

**Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária**



Reabilitação com Implantes em Pacientes Periodontais

Rita de Sousa Guia Nunes Morão

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2013

**Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária**



Reabilitação com Implantes em Pacientes Periodontais

Rita de Sousa Guia Nunes Morão

**Dissertação Orientada Por:
Mestre Susana Canto de Noronha**

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2013

"O meu mundo não é como o dos outros, quero demais, exijo demais; há em mim uma sede de infinito, uma angústia constante que eu nem mesma compreendo..."

Florbela Espanca

Agradecimentos

Em primeira instância, à minha orientadora Mestre Susana Canto de Noronha, pelo auxílio imprescindível à execução da tese, exigindo-me o perfeccionismo que ambicionei para esta meta.

Um agradecimento especial ao Professor Dr. Gil Alcoforado e ao Dr. Gonçalo Assis, pela disponibilidade demonstrada quando precisei.

A toda a minha família, pelo apoio incondicional, para quem as palavras serão sempre ingratas, sob toda e qualquer forma de expressão.

À minha dupla e amiga de todas as ocasiões, Ana Sofia Soares, com quem tudo partilhei e por quem nutro um enorme respeito e admiração.

Aos amigos, pelos bons e menos bons momentos que viveram comigo. Em especial aos que, durante cinco anos, foram parte integrante da minha pessoa, nas desafiantes situações. Um obrigada especial à Sofia Viegas, Salomé Matias, Soraia Azinheira, Joana Esteves, Joana Cruz e Mariana Pires.

Ao grupo exemplar com quem aprendi e partilhei os últimos dias de realização deste projeto, permitindo o incentivo ao sucesso do mesmo.

À Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, enquanto instituição de ensino e conjunto de professores, funcionários e colegas, pelo que me permitiu viver e ultrapassar, incluindo as frustrações e os êxitos, os quais sempre recordarei.

Resumo:

A reabilitação oral com implantes dentários considera-se uma opção terapêutica viável em pacientes desdentados totais e parciais, procurando restabelecer a estética e a função. Apesar da previsibilidade e efetividade do tratamento, os implantes dentários não estão isentos de complicações, nomeadamente a mucosite e a periimplantite, podendo ditar a sua falha. A história de periodontite tem sido referida como um possível fator de risco, devido à associação a taxas inferiores de sucesso/sobrevivência implantar e à maior probabilidade de desenvolvimento de periimplantite, principalmente a longo-prazo.

Devido a este facto e à semelhança entre as patologias, tem sido questionado se indivíduos mais suscetíveis para o desenvolvimento de periodontite são igualmente mais suscetíveis à ocorrência de periimplantite.

Enquanto fator etiológico primário, a acumulação de placa bacteriana conduz a alterações inflamatórias nos tecidos, podendo resultar a falha implantar. Sabe-se que a manutenção da saúde dos tecidos periodontais e periimplantares é preponderante no sucesso a longo-prazo dos implantes, nomeadamente através de um programa de terapia periodontal de suporte individualizado, proporcionando um diagnóstico e intervenção precoces, em caso de doença.

A reabilitação com implantes dentários em pacientes periodontais não está contraindicada, desde que a periodontite esteja controlada e acompanhada previamente à sua colocação, permitindo ser uma terapêutica de sucesso.

Palavras-chave:

- Doença Periodontal
- Periimplantite
- Fatores de risco
- Microbiologia
- Resultados da Reabilitação com Implantes

Abstract:

The oral rehabilitation with dental implants is considered a viable therapeutic option for totally or partially edentulous patients, in order to restore aesthetics and function. Despite the predictability and effectiveness of this treatment modality, dental implants are not free of complications, including mucositis and peri-implantitis, which may dictate their failure. History of periodontitis has been reported as a possible risk factor for implant failure, having been associated with lower rates of implant success / survival rates and a greater likelihood of developing peri-implantitis, especially in the long-term.

Due to this fact and because of the similarity between the diseases, it has been questioned whether individuals more susceptible to developing periodontitis are also more susceptible to the occurrence of peri-implantitis.

As the primary etiologic factor, the accumulation of dental plaque leads to inflammatory changes in the tissues, which may result in implant failure. It is known that the maintenance of the health of peri-implant and periodontal tissues is preponderant in the long-term success of implants, particularly through an individualized supportive periodontal therapy, enabling an early diagnosis and intervention in case of disease.

The rehabilitation with dental implants in periodontal patients is not contraindicated, and as long as periodontitis is controlled and monitored before placement of the implants, long-term success can be achieved.

Key-words:

- Periodontal Disease
- Periimplantitis
- Risks factors
- Microbiology
- Implant Rehabilitation Outcomes

Índice

Resumo	i
Abstract	ii
Lista de abreviaturas e acrónimos	iv
I. Introdução	1
II. Metodologia	3
III. A doença periodontal	
a) Definição e classificação da doença periodontal	4
b) Etiopatogénese e estabelecimento da resposta inflamatória	5
c) Fatores e indicadores de risco	7
d) Parâmetros de diagnóstico da doença periodontal	9
IV. Reabilitação com implantes	
a) Fatores de risco da reabilitação implantar	10
b) Complicações dos implantes	12
c) Critérios de diagnóstico de periimplantite	14
V. Reabilitação com implantes em pacientes periodontalmente comprometidos	
a) Doença periodontal e periimplantite	15
b) Periodontite como fator de risco para a periimplantite	17
c) Microbiologia periodontal e periimplantar: desdentados totais e parciais	21
VI. Manutenção dos implantes	25
VII. Tratamento da periimplantite	28
VIII. Conclusões	30
IX. Referências bibliográficas	v
X. Anexos	xi

Lista de abreviaturas e acrónimos

A.a	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
AVG	Aumento de Volume gengival
DMG	Defeitos Mucogengivais
ELP	Espaço do Ligamento Periodontal
F.n	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
GUN	Gengivite Ulcerativa Necrosante
HAS	Hemorragia à sondagem
IG	Índice Gengival
IgG	Imunoglobulina G
IL	Interleucina
IPP	Índice percentual de Placa
JAC	Junção Amelocementária
LD	Lâmina Dura
MG	Margem Gengival
N	Newtons
NIC	Nível de Inserção Clínico
NK	<i>Natural Killer</i>
PB	Placa Bacteriana
P.i	<i>Prevotella intermédia</i>
PI	Perda de inserção
P.g	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
PGE2	Prostaglandina E2
P.m	<i>Peptostreptococcus micros</i>
PMN	Polimorfonucleares
PS	Profundidade de sondagem
PUN	Periodontite Ulcerativa Necrosante
Spp	Género
T.f	<i>Tannerella forsythia</i>
T.d	<i>Treponema denticola</i>
TPS	Terapia Periodontal de Suporte
VIH	Vírus da Imunodeficiência Humana

I. Introdução

A reabilitação oral com a colocação de implantes endósseos tem sido reconhecida como uma opção terapêutica efetiva e viável, para a substituição de dentes perdidos em pacientes desdentados totais e parciais. Numerosos estudos, principalmente dos últimos 20 anos, indicam resultados previsíveis e favoráveis a longo-prazo, baseando-se no restabelecimento da estética e da função (Hardt *et al.*, 2002; Karoussis *et al.*, 2003; Wennström *et al.*, 2004; Lang *et al.*, 2004; Mengel *et al.*, 2005; Van der Weijden *et al.*, 2005; Klokkevold *et al.*, 2007; Quiryen *et al.*, 2007; Al-Zahrani, 2008; Ong *et al.*, 2008; Rocchietta *et al.*, 2008; Renvert *et al.*, 2009).

Tem sido presentemente questionada qual a maior causa de perdas dentárias, se a cárie dentária ou a doença periodontal (Nevins, 2001; Ivanovski *et al.*, 2008; Greenstein *et al.*, 2010). Atualmente considera-se a cárie responsável por extrações dentárias num maior número de pacientes, embora a doença periodontal provoque mais perdas por indivíduo (Greenstein *et al.*, 2010).

A periodontite consiste numa patologia multifatorial e inflamatória crónica do periodonto devido à existência de bactérias específicas organizadas em biofilmes, coadjuvadas ou não, pela presença de fatores de risco, nomeadamente o tabaco e/ou a diabetes *mellitus* não controlada (Lindhe *et al.*, 1999). Os pacientes periodontais apresentam, de uma maneira abrangente, inflamação gengival, destruição do tecido conjuntivo e das fibras do ligamento periodontal, bem como perda óssea alveolar (Lindhe *et al.*, 1999; Klokkevold, 2007).

A reabilitação através da colocação de implantes consiste numa opção de tratamento cada vez mais utilizada após perdas dentárias devido a doença periodontal, tornando-se relevante avaliar os fatores que condicionam o prognóstico implantar (Nevins *et al.*, 2001; Klinge *et al.*, 2005; Heitz-Mayfield, 2008). A literatura refere a existência de semelhanças entre a periimplantite e a periodontite, nomeadamente os fatores com os quais se associam, o padrão evolutivo e a microbiologia presente (Quiryen *et al.*, 2001; Hultin *et al.*, 2002; Van der Weijden *et al.*, 2005; Karoussis *et al.*, 2007; Ong *et al.*, 2008; Koldslund *et al.*, 2010; Kim *et al.*, 2012).

Devido a estes factos, a influência da periodontite na reabilitação com implantes dentários tem vindo a ser discutida, procurando uma possível relação, no sentido de esclarecer se a presença de doença periodontal pode ser considerada um fator de risco para a sobrevivência e sucesso implantares. Por outras palavras, se a suscetibilidade à

periodontite influencia de alguma forma a suscetibilidade à periimplantite (Iacono, 2000; Nevins, 2001; Quirynen *et al.*, 2002; Schou *et al.*, 2006; Quirynen *et al.*, 2007; Ong *et al.*, 2008; Greenstein *et al.*, 2010).

Sabe-se que apesar das atuais elevadas taxas de sobrevivência (manutenção da osteointegração) e sucesso (percentagem de implantes osteointegrados, na ausência de complicações biológicas e/ou mecânicas) dos implantes dentários, falhas ou fracassos são passíveis de ocorrer, podendo traduzir-se na perda dos mesmos (Rocchietta *et al.*, 2008; Pye *et al.*, 2009, Algraft *et al.*, 2012).

As principais complicações biológicas associadas são as infeções do tipo mucosite e periimplantite (Hultin *et al.*, 2002; Quirynen *et al.*, 2002; Renvert *et al.*, 2009; Levin *et al.*, 2010; Pye *et al.*, 2010). A mucosite corresponde à inflamação reversível na mucosa periimplantar, semelhante à gengivite. Por outro lado, a periimplantite é uma condição inflamatória associada à perda de inserção e perda óssea periimplantar, equivalente à periodontite (Quirynen *et al.*, 2007; Esposito *et al.*, 2010; Algraft *et al.*, 2012).

Os principais riscos associados relacionam-se, assim, com as condições dos tecidos periodontais e periimplantares, fatores locais e sistémicos do hospedeiro, medidas de higiene oral, superfície e localização dos implantes, quantidade e qualidade óssea, entre outros (Klokkevold *et al.*, 2007; Quirynen *et al.*, 2007; Van der Weijden *et al.*, 2005; Schou *et al.*, 2006; Karoussis *et al.*, 2007; Ong *et al.*, 2008; Pye *et al.*, 2009).

Deverão ser reconhecidas e analisadas todas as possíveis limitações inerentes à reabilitação com implantes, antes de estabelecer relações unidirecionais com a doença periodontal.

Nessa mesma perspetiva, e devido à pertinência da questão, o objetivo desta revisão é analisar a literatura disponível que evidencie o resultado do tratamento com implantes dentários em pacientes periodontais.

II. Metodologia

Estratégias de pesquisa

A pesquisa para a presente revisão de literatura fez-se através do acesso às bases de dados *Pubmed/Medline*, *B-On* e *Lilacs*, no período compreendido entre Outubro de 2012 e Maio de 2013, utilizando as associações: *Periodontal disease AND Peri-implantitis*; *Implant rehabilitation outcomes AND Periodontitis*; *Risks factors AND Implant Therapy*; *Periodontitis AND Periimplantitis AND Microbiology*.

Pesquisou-se também, manualmente, nos diversos jornais, revistas científicas e livros, disponíveis na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

Crítérios de inclusão dos estudos

Todos os títulos e resumos foram selecionados com base nos dados relevantes para as seguintes questões: “ **Quais os resultados da reabilitação com implantes em pacientes periodontalmente comprometidos?**”; “**Quais os fatores de risco para a terapia com implantes?**”

Foram definidos como limites da pesquisa apenas artigos com resumo disponível, publicados a partir do dia 1 de Janeiro de 1995 até ao presente, restringindo a escritos em português, inglês, francês e castelhano. Selecionou-se igualmente artigos baseados em estudos *in vivo* e relacionados com a presença de doença periodontal e reabilitação com implantes convencionais. Nenhum dos estudos referidos na revisão bibliográfica incluía pacientes com doenças sistémicas associadas, que pudessem interferir com os resultados clínicos, sem estas estarem devidamente referidas, no que respeita ao contexto da análise dos resultados da reabilitação com implantes em pacientes periodontalmente comprometidos. Todos os estudos incluídos apresentam *follow-up* de, pelo menos, um ano.

A pesquisa consistiu em artigos que reportam meta-análises, revisões sistemáticas, revisões bibliográficas, estudos retrospectivos e prospetivos e casos clínicos randomizados até ao presente.

III. A doença periodontal

a) Definição e classificação da doença periodontal

A placa bacteriana constitui o principal fator etiológico da doença periodontal, consistindo numa das causas predominantes de perdas dentárias na população adulta (Hultin *et al.*, 2002; Klinge *et al.*, 2005; Renvert *et al.*, 2009; Meijndert *et al.*, 2010). É amplamente considerada uma das doenças mais prevalentes no mundo industrializado, com uma taxa de prevalência de 10% a 15% (Shao *et al.*, 2009; Heitz-Mayfield *et al.*, 2005).

No início de 1980, Page & Schroeder consideraram a periodontite uma doença inflamatória do periodonto, com presença de bolsas periodontais, inflamação aguda e reabsorção óssea ativa. Mais recentemente, a Academia Americana de Periodontologia (1999) define a doença periodontal como o conjunto de condições patológicas que acometem a saúde do periodonto. Pode então dizer-se que se trata de uma doença infecciosa crónica e multifatorial, caracterizada pela inflamação nos tecidos de suporte dentários, com consequente perda da fixação progressiva e migração apical o epitélio de união, resultando na perda óssea e formação de bolsas periodontais (Armitage, 1999).

A doença periodontal foi primariamente classificada em 1989, contudo, ao longo dos anos, a contínua necessidade de revisão conduziu a uma nova proposta de Armitage para a classificação das doenças periodontais, sendo atualmente a mais utilizada (Armitage, 1999; Lindhe *et al.*, 1999). (Anexos – Tabelas 1,2)

As periodontites mais comuns são a periodontite crónica e a agressiva. A periodontite crónica é localizada quando menos de 30% dos locais (ou dentes) são afetados e generalizada, se mais de 30% dos locais (ou dentes) estiverem envolvidos. De acordo com a severidade considera-se: leve (PI <3mm), moderada (PI entre 3 e 4 mm) ou severa (PI > 5mm). A agressiva, quando localizada, não afeta mais do que dois dentes para além dos primeiros molares e/ou incisivos. Se generalizada, está presente em pelo menos mais três dentes para além dos referidos (Armitage, 1999; Lindhe *et al.*, 1999). Embora sejam formas semelhantes da doença periodontal, apresentam significativas diferenças clínicas: (i) idade de início da doença (na periodontite agressiva são mais jovens), (ii) taxas de evolução (na agressiva, a evolução é mais rápida), (iii) padrões de destruição (mais rápidos na agressiva), (iv) padrão microbiológico (mais variável na crónica), e (v) de abundância relativa de PB (maior

quantidade na crónica, consistente com o nível de destruição; na agressiva, a quantidade é pequena, associada principalmente a bactérias como a *A.a* e a *P.g* (Lindhe *et al.*, 1999; Nikolopoulos *et al.*, 2008; Kim *et al.*, 2012).

A doença periodontal é causada por bactérias patogénicas. Entre as mais de 700 espécies presentes na microbiota oral, as mais frequentemente associadas são Gram-negativas anaeróbias, entre as quais se destacam a *P.g*, *T.f* e *A.a*. As contagens de *P.g* parecem ser o maior indicador de doença periodontal avançada, associadas a elevados níveis de IgG séricas (Lindhe *et al.*, 1999; Van Dyke, 2008; Offenbacher *et al.*, 2008; Williams, 2008). Estes patógenos têm a capacidade de colonizar o hospedeiro, resistir e evadir-se aos mecanismos de defesa e, ainda, induzir a produção de substâncias com potencial de destruição tecidual (Offenbacher *et al.*, 2008).

b) Etiopatogénese e estabelecimento da resposta inflamatória

A etiopatogénese da doença periodontal ainda não está totalmente compreendida, embora se saiba que a doença é crónica e contínua, com episódios de exacerbação alternados com períodos de remissão (Lindhe *et al.*, 1999; Cochran, 2008; Van Dyke, 2008; Kornman, 2008). A perspetiva atualmente defendida considera a patologia, embora primariamente causada pela presença de bactérias organizadas em biofilmes, também relacionada com o ambiente e o indivíduo, apresentando um carácter de suscetibilidade inerente. Este conceito foi introduzido pela primeira vez por Løe, em 1986, após um estudo a longo-prazo no *Sri Lanka*, no qual avaliou a taxa de progressão da doença periodontal e consequente perda dentária, numa população de 480 trabalhadores de uma plantação de chá - entre os 14 e os 30 anos. A população escolhida - nunca inserida em qualquer programa de prevenção ou tratamento oral - apresentava índice de placa e índice gengival de 100%. Durante o período analisado, os indivíduos não foram igualmente sujeitos a escovagem ou a qualquer intervenção, permitindo concluir que, embora todos partissem das mesmas condições orais, apenas 10% - grupo de progressão rápida- ao fim de 15 anos, desenvolveram doença periodontal avançada, caracterizada por perdas de inserção superiores ou iguais a 4 mm e perdas dentárias significativas. Assim, o início e evolução da destruição periodontal variavam consideravelmente entre os indivíduos, demonstrando o carácter de suscetibilidade individual (maior tendência para desenvolver a doença) existente e

preponderante na transição da gengivite para periodontite, para além da presença de PB (Lindhe *et al.*, 1999; Kornman, 2008).

Em 1976, Page & Shroeder resumiram o que se sabia acerca da patogénese da periodontite, sobre o ponto de vista histopatológico, descrevendo quatro lesões segundo um padrão evolutivo: lesão inicial, lesão precoce, lesão estabelecida e lesão avançada. A esta classificação, Kinane & Lindhe, em 1998, fizeram corresponder uma classificação clínica englobando: gengiva pristina, gengiva clinicamente saudável, gengivite precoce, gengivite estabelecida e periodontite. Ainda hoje são consideradas classificações válidas para o entendimento dos processos inerentes à evolução da doença (Lindhe *et al.*, 1999; Page *et al.*, 1997).

A doença periodontal envolve interações entre um biofilme e a resposta inflamatória e imunológica do hospedeiro, sendo as formas mais comuns, a gengivite e a periodontite (Lindhe *et al.*, 1999; Kornman, 2008). Inicia-se com a acumulação de PB na superfície dentária adjacente aos tecidos gengivais, o que promove o contato das células do epitélio do sulco e epitélio juncional com os produtos residuais, enzimas e componentes bacterianos. Com o crescimento da massa bacteriana desencadeia-se uma resposta inflamatória, a qual ativa o sistema imunitário inato do hospedeiro, ocorrendo libertação de citocinas pró-inflamatórias, nomeadamente a IL – 1, 6, 11, 17, TNF- α , entre outros (Lindhe *et al.*, 1999; Van Dyke *et al.*, 2003; Cochran, 2008, Kornman, 2008).

Em consequência, existirá clinicamente gengivite, ou seja, inflamação gengival, reversível, caracterizada pelo aumento do volume gengival/ edema, pseudobolsas e hemorragia. Caso a resposta imunitária inata - marcada pela presença essencialmente de PMN's - consiga travar a progressão da doença, através da libertação de enzimas e de fenómenos de fagocitose, poder-se-á atingir novamente saúde periodontal (Lindhe *et al.*, 1999; Cochran, 2008).

Por outro lado, caso as defesas referidas não impeçam a evolução da doença, existirá uma maior acumulação bacteriana, propiciando a ativação do eixo monócito-linfócito e consequente resposta imune adquirida celular, através das células B que se transformam em plasmócitos; e da resposta humoral, pelas células T CD4+ (*Helper 1 e helper 2*: ativam os macrófagos e as células B), TCD8+ (Citotóxicas: morte celular antes da replicação) e T *NK* (morte celular). Com a exacerbação da resposta inflamatória, o infiltrado inflamatório aumenta, ocorrendo a migração apical do epitélio de união, bem como destruição de tecido conjuntivo, ligamento periodontal e osso.

Nesta altura, está clinicamente estabelecido o estadió de periodontite, com presença de bolsas periodontais, reabsorção óssea e perda de suporte dentário, associado ou não a mobilidade (Lindhe *et al.*, 1999; Cochran, 2008; Offenbacher, 2008).

c) Fatores e indicadores de risco da doença periodontal

Os fatores da doença periodontal são todos aqueles cuja relação direta causa-efeito com a doença está provada através de estudos longitudinais. Quanto aos indicadores de riscos, estes apresentam relação com a doença, baseados em estudos transversais, sem relação causa-efeito diretamente provada (Lindhe *et al.*, 1999). Os fatores de risco classificam-se em: 1) Sistémicos - afetam a resposta do hospedeiro ao biofilme e 2) locais – favorecem a acumulação de PB. Exemplos: aparelho ortodôntico, cálculo, próteses, restaurações debordantes, mal posição dentária, entre outros (Lindhe *et al.*, 1999; Koshi *et al.*, 2012).

Indicadores de risco para a doença periodontal

Idade: com a idade, o risco para o desenvolvimento de periodontite aumenta. A periodontite é a responsável pela maioria das extrações dentárias, em pacientes com mais de 35 anos (Koshi *et al.*, 2012). No entanto, não se sabe se o envelhecimento, por si só, é um fator de risco ou se a elevada prevalência se deve à redução das defesas do organismo, alimentação mais mole, problemas sistémicos concomitantes, fraca higiene oral, ou simplesmente devido à exposição prolongada aos verdadeiros fatores etiológicos (Lindhe *et al.*, 1999; Koshi *et al.*, 2012).

Património genético: a maioria da investigação sobre os polimorfismos da IL-1 indicou que os pacientes IL-1 genótipo-positivos apresentam doença periodontal mais avançada e com mais perdas dentárias que os IL-1 genótipo-negativos. O polimorfismo de IL-1 Beta também tem sido relacionado com formas mais avançadas de periodontite (Lindhe *et al.*, 1999; Nikolopoulos *et al.*, 2008, Shao *et al.*, 2009). Os polimorfismos da IL-6 associam-se igualmente ao aumento da prevalência e severidade da doença periodontal, embora ainda não seja possível estabelecer uma completa correlação (Nikolopoulos, 2008; Shao *et al.*, 2009). O polimorfismo do gene recetor da vitamina D associa-se a reabsorção osteoclástica do osso alveolar e formação de osso imperfeito (Lindhe *et al.*, 1999; Nunn, 2000).

Stress: Os estudos mostram que o *stress* físico ou psicológico propicia elevados níveis de PB, porém, uma associação direta ainda não foi comprovada (Hildebrand *et al.*, 2000).

Infeção por VIH: Associa-se a maiores probabilidades de desenvolvimento de doenças periodontais avançadas e rapidamente progressivas, devido ao grave comprometimento da imunidade. Exemplos: GUN e PUN (Lindhe *et al.*, 1999).

Outros: Gravidez - estudos verificaram a correlação entre a gengivite e elevados níveis hormonais, os quais provocam maior crescimento de *P.i*; aumento da permeabilidade vascular e do exsudado gengival; diminuição da queratinização da mucosa, menor efetividade da barreira epitelial e resposta exagerada à PB (Lindhe *et al.*, 1999; Koshi *et al.*, 2012); **Menopausa/osteoporose:** provoca diminuição dos níveis hormonais, associando-se a: descamação do epitélio gengival, osteoporose e diminuição da densidade óssea, podendo afetar a gravidade de doença periodontal preexistente (Lindhe *et al.*, 1999); **Etnia e nível-sócio-económico; Género** (Borrell, 2004).

Fatores de risco da doença periodontal

Tabaco: Vários estudos relacionam diretamente a quantidade e a duração do hábito tabágico com a gravidade da patologia periodontal (Heitz-Mayfield *et al.*, 2008; Klokkevold *et al.*, 2008; Kye *et al.*, 2012). A associação foi baseada nos efeitos das substâncias do tabaco, nomeadamente a nicotina, o monóxido de carbono e o cianeto de hidrogénio, os quais provocam: inibição da resposta de Ig G2, estimulação da libertação de IL-1 Beta (potente estimulador da reabsorção óssea), inibição a ação dos PMN's, macrófagos e fibroblastos (atraso da cicatrização); acredita-se ainda que atuam como vasoconstritores (conduzindo a isquemia gengival, menor resposta inflamatória) e diminuição da função dos osteoblastos (Lindhe *et al.*, 1999). Diversos estudos também indicam que a nicotina provoca a produção excessiva de citocinas, devido a níveis de oxigénio baixos (Koshi *et al.*, 2012).

Clinicamente, o tabaco tem sido associado a: aumento da PS, maiores depósitos de cálculo, maior perda óssea alveolar e perda de inserção, mais perdas dentárias, menor hemorragia, maiores envolvimentos de furca, GUN, osteoporose nas mulheres pós-menopausa e diminuição da eficácia da TPS (Lindhe *et al.*, 1999; Koshi *et al.*, 2012). A aparência típica da gengiva de pessoas fumadoras caracteriza-se por menores níveis de inflamação, aspeto mais fibroso e menor hemorragia, a qual se acredita, segundo alguns estudos, ser devida à vasoconstrição provocada pela nicotina (Lindhe *et al.*, 1999).

Diabetes *mellitus*: é uma doença endócrina crónica em que existem dois tipos: Tipo I- insulino dependente e Tipo II- não insulino dependente. A diabetes tem sido fortemente associada a complicações orais, incluindo gengivite e periodontite, principalmente se a doença não estiver controlada, sendo os níveis de controlo glicémico (Hemoglobina glicosilada), o maior indicativo para avaliação do risco para a periodontite (Preshaw *et al.*, 2011; Azarpazhooh *et al.*, 2012). Os estudos mostram maior prevalência e gravidade da doença periodontal em diabéticos não controlados, verificando-se maior inflamação, maior perda de inserção e perda óssea alveolar, aumento de HAS e maior mobilidade dentária (Lindhe *et al.*, 1999; Preshaw *et al.*, 2011).

A diabetes pode contribuir para a patogénese da periodontite através do compromisso vascular (espessamento da camada íntima dos vasos) e do atraso da cicatrização (maior destruição e glicosilação do colagénio) associados, tal como pela menor eficácia dos PMN's, macrófagos e das células da imunidade celular, propiciando o crescimento bacteriano. A obesidade, comum na diabetes tipo II, pode também predispor para a doença periodontal, devido ao aumento da resistência à insulina (Lindhe *et al.*, 1999; Preshaw *et al.*, 2011).

Em 2008, a Academia Americana de Periodontologia definiu a **avaliação de risco** como "o processo pelo qual as avaliações são feitas, qualitativa ou quantitativamente, com base na probabilidade de ocorrerem eventos adversos, por exposição a perigos específicos ou pela ausência de influências benéficas" (Koshi *et al.*, 2012; Kye *et al.*, 2012). Incluindo o risco no plano de tratamento, permite-se que o tratamento periodontal seja individualizado e adequado, não só à patologia em si, como também aos fatores que influenciam a progressão e resposta à mesma (Koshi *et al.*, 2012; Kye *et al.*, 2012).

d) Parâmetros de diagnóstico da doença periodontal

Diagnóstico periodontal clássico: exploração visual e clínica (sondas periodontais)

1. Clínico: avaliação do IPP, IG; PS, HAS, MG, NIC; lesões de furca, mobilidade, DMG, restaurações debordantes e migração dentária. (Anexos – Tabela 3)
2. Radiográfico: avaliam-se parâmetros como: distância da JAC à crista óssea, crista óssea em relação ao comprimento da raiz, padrão/extensão da perda óssea, defeitos

verticais, densidade da lâmina dura (LD), cálculo subgengival, envolvimento de furca, espaço do ligamento periodontal (ELP), e observações gerais. As radiografias podem ser: periapicais, *status* radiográfico, ortopantomografia (Lindhe *et al.*, 1999).

Diagnóstico periodontal avançado: através de sondas periodontais electrónicas, diagnóstico radiológico digital, análise microbiológica, testes genéticos, análise do fluido crevicular gengival (Lindhe *et al.*, 1999).

IV. Reabilitação com implantes

a) Fatores de risco na reabilitação implantar

Os fatores de risco associados à reabilitação com implantes são cada vez mais discutidos na literatura. Genericamente podem relacionar-se com o paciente (saúde geral, higiene oral, história de periodontite, tabaco, genética, qualidade/quantidade óssea, fatores anatómicos), com as características do implante (superfície e fatores relacionados com a sua colocação), com os tecidos moles circundantes (mucosa queratinizada, oclusão); e ainda outros, tais como osteoporose e terapia com bifosfonatos, cuja evidência é ainda muito limitada (Karnik, 2012). Os mais associados são a presença de doença periodontal, o tabaco e os hábitos de higiene oral (Klokkevold *et al.*, 2007; Heitz-Mayfield, 2008, Algraft *et al.*, 2011). (Anexos – Tabela 4)

Hábitos de higiene oral: os estudos indicam que um mau controlo de PB aumenta o risco de periimplantite (2,5 vezes maior), uma vez que a acumulação de placa supragengival constitui o fator primário para iniciar a mucosite. Este risco aumenta caso coexistam fatores que favoreçam a acumulação subgengival de PB, conduzindo à periimplantite (Algraft *et al.*, 2012; Karnik *et al.*, 2012).

História de periodontite: numerosos estudos encontram relação positiva entre periimplantite e história de periodontite. Mais do que a presença da doença, a recorrência de bolsas periodontais é indicativa de mau controlo da mesma e de um pior prognóstico. Estudos indicam que um adequado controlo de PB e acompanhamento com terapia periodontal de suporte (TPS) é essencial, prévia à colocação de implantes e

durante a manutenção dos mesmos (Klokkevold *et al.*, 2007; Pye *et al.*, 2009; Algraffee *et al.*, 2012; Karnik, 2012).

Hábito tabágico: os estudos indicam uma maior perda óssea periimplantar ocorrida em fumadores, tendo um risco cerca de 3 vezes superior para a incidência de periimplantite (Karnik *et al.*, 2012). Haas *et al.* estudou a associação da periimplantite com fumadores e não fumadores, concluindo que os fumadores têm maior incidência de sinais de inflamação, maiores profundidades de sondagem (PS) e maiores perdas ósseas (Klinge *et al.*, 2005). Klokkevold *et al.* (2007), através de uma revisão sistemática concluiu que a taxa de sobrevivência implantar é de 89,7% nos fumadores e de 93,3% nos não fumadores, e a taxa de sucesso de 77% em fumadores e 91% em não fumadores (Klokkevold *et al.*, 2007).

Diabetes *mellitus*: a doença, quando mal controlada, associa-se a maior risco de desenvolvimento de periimplantite, pelo comprometimento vascular e quimiotático (Esposito *et al.*, 1998; Karnik *et al.*, 2012). Alguns estudos mais recentes reportam uma diferença não estatisticamente significativa entre a doença e maiores taxas de falha implantar, principalmente se esta estiver controlada, pelo que são necessários mais estudos a longo-prazo (Karnik *et al.*, 2012).

Fatores genéticos: tal como se estuda a relação entre polimorfismos da IL-1 e a periodontite, analisou-se a possível associação destes com a doença periimplantar. A literatura parece indicar uma relação positiva, principalmente se coexistirem hábitos tabágicos, embora mais estudos sejam necessários (Karnik *et al.*, 2012).

Localização anatómica - osso disponível: alguns autores indicam maiores taxas de falhas implantares na maxila, principalmente na região posterior, devido ao tipo de osso (cortical mais fina e porosa), às estruturas anatómicas (seio maxilar) e às maiores cargas oclusais. Assim, o prognóstico é melhor na região anterior (maxilar e mandibular). Em relação a enxertos ósseos, parece existir uma influência negativa no sucesso implantar, principalmente em procedimentos complexos (Esposito *et al.*, 1998).

Superfície implantar: Os estudos mostram uma melhor osteointegração em implantes cuja rugosidade é moderada, comparativamente aos lisos ou mais rugosos. Acredita-se que, se a superfície for muito rugosa contribuirá para maior retenção de PB, aumentando o risco de patologia periimplantar (Lang *et al.*, 2012). Mais do que a rugosidade da superfície, a literatura indica que o mais importante é o paciente ter a

capacidade para executar um adequado controlo da PB (Karnik *et al.*, 2012; Quirynen *et al.*, 2007; Renvert *et al.*, 2009; Ivanovski *et al.*, 2010).

Presença de mucosa queratinizada periimplantar: a necessidade de banda de mucosa queratinizada periimplantar tem sido muito debatida. Alguns estudos reportam maior prevalência de mucosite e perda óssea em implantes sem banda de queratinizada. O mais relevante é a manutenção de adequado controlo da PB, fator esse facilitado pela presença de mucosa queratinizada (Esposito *et al.*, 1998; Karnik *et al.*, 2012).

Fatores oclusais: procura-se estabelecer relação entre a perda óssea em locais não inflamados e as forças oclusais excessivas, devido, por exemplo, a parafunção. Existe, porém, pouca evidência que considere as cargas oclusais enquanto fatores de risco para o desenvolvimento e progressão de periimplantite (Karnik *et al.*, 2012).

b) Complicações dos implantes

Um dos conceitos mais importantes para avaliar os implantes em função é o de osteointegração. Foi primeiramente definido por Branemark, tratando-se de uma "ligação direta, estrutural, e funcional, a nível microscópico, entre o osso vivo e a superfície de um implante" de suporte de carga, sem tecido conjuntivo entreposto, ou mobilidade (Esposito *et al.*, 1998, Iacono *et al.*, 2000). Apesar da elevada taxa de previsibilidade associada aos implantes, os insucessos/falhas, por complicações mecânicas, estéticas e biológicas, são uma opção. A falha biológica é definida como qualquer sinal de falta de osteointegração, e a falha mecânica, por sua vez, diz respeito à fratura do parafuso e/ou da restauração, entre outros (Leonhardt *et al.*, 1999; Klokkevold *et al.*, 2007; Quirynen *et al.*, 2007; Pye *et al.*, 2009).

É essencial a distinção entre **falha precoce** e **falha tardia** dos implantes, uma vez que a sua etiopatogénese e possível relação/interação com a periodontite é distinta. A falha precoce corresponde à incapacidade de se estabelecer osteointegração. Os fatores mais associados são: o hábito tabágico, a qualidade óssea, doenças sistémicas, quimioterapia, trauma cirúrgico, a contaminação bacteriana durante a colocação dos implantes e a sobrecarga funcional. Por outro lado, a falha ou perda tardia ocorre no período da aquisição de estabilidade implantar, sendo os fatores com os quais se relaciona não tão claramente estabelecidos, embora se acredite que estejam associados a trauma oclusal, parâmetros do hospedeiro e a periimplantite (Klokkevold *et al.*, 2007; Quirynen *et al.*, 2007; Al-Zahrani, 2008; Pye *et al.*, 2009).

No que respeita à definição de sucesso implantar, baseia-se em parâmetros descritos por Albertsson *et al.* (1986) e posteriormente adaptados por Smith e Zarb (1989), Buser *et al.* (1997) e Karoussis *et al.* (2004). (Anexos – Tabela 5)

Apesar do conceito de **sucesso** implantar ser variável de acordo com os estudos, de uma forma abrangente, é definido pela percentagem da sobrevivência dos implantes osteointegrados na ausência de complicações biológicas ou mecânicas, e pelas implicações destas na satisfação do paciente. É denominado precoce num intervalo de tempo de 1-3 anos, intermédio de 3-7 anos e a longo-prazo, em mais de 7 anos (Nevins *et al.*, 2001; Heitz-Mayfield *et al.*, 2009; Levin *et al.*, 2010). Por outro lado, a **sobrevivência** dos implantes consiste na manutenção da sua osteointegração até, pelo menos, ao momento do último *follow-up*. Considera-se, ainda, a sobrevivência satisfatória quando o implante se encontra em condições abaixo das ideais mas não precisa de intervenção clínica; e a sobrevivência comprometida, quando abaixo das condições ideais e com necessidade de tratamento clínico, de forma a reduzir o risco de falha implantar (Klokkevold *et al.*, 2007).

As principais complicações biológicas relacionadas com os implantes são as infeções do tipo mucosite e a periimplantite, resultando de um desequilíbrio entre a presença de bactérias patogénicas e a capacidade de resposta e defesa do hospedeiro (Hultin *et al.*, 2002; Quirynen *et al.*, 2002; Pye *et al.*, 2009; Renvert *et al.*, 2009; Levin *et al.*, 2010). A mucosite periimplantar corresponde à gengivite que ocorre na dentição. É definida como uma inflamação reversível na mucosa periimplantar que rodeia um implante osteointegrado em função, indicada pela presença de hemorragia à sondagem sulcular (Klinge *et al.*, 2005; Esposito *et al.*, 2010; Atieh *et al.*, 2012, Algraft *et al.*, 2012). Por outro lado, o termo periimplantite, introduzido pela primeira vez por Mombelli *et al.*, em 1987, considera-se similar à periodontite, resultando de uma reação inflamatória mantida e associada a perda de osso alveolar periimplantar. É comumente assintomática e associada a sinais clínicos, nomeadamente HAS, supuração, PS elevadas, recessão gengival ou AVG e mobilidade (Klinge *et al.*, 2005; Atieh *et al.*, 2012; Algraft *et al.*, 2012;).

A prevalência das doenças periimplantares variam bastante de acordo com os autores e critérios aplicados contudo, segundo uma meta-análise recente, é cerca de 63,4% para a mucosite e 18,8% para a Periimplantite (Atieh *et al.*, 2012).

c) Critérios de diagnóstico de periimplantite

O diagnóstico de perimplantite pressupõe a avaliação dos mesmos parâmetros da periodontite, sendo os mais importantes, nomeadamente: PS, HAS, MG, Mobilidade, Radiografias, presença de mucosa queratinizada (Esposito *et al.*, 1998; Algraftree *et al.*, 2012; Karnik *et al.*, 2012).

A **Sondagem Periodontal** avalia, principalmente, a profundidade de sondagem e a Hemorragia à sondagem, com uma ligeira pressão na sonda periodontal de 0,25-0,3 N (Esposito *et al.*, 1998; Schou *et al.*, 2006; Heitz-Mayfield, 2008). O aumento da PS é compatível com perda óssea. No leito implantar as fibras de colagénio estão adjacentes ao implante mas não estão totalmente aderidas sendo, deste modo, menor a resistência à penetração da sondagem. Em saúde, a sonda penetra até ao limite apical do epitélio juncional contudo, em caso de periimplantite, estender-se-á até ao tecido conjuntivo (Klinge *et al.*, 2005; Greenstein *et al.*, 2010). Profundidades de sondagem estáveis, na ausência de recessão, refletem estabilidade dos tecidos adjacentes ao implante (Heitz-Mayfield, 2008; Greenstein *et al.*, 2010).

A hemorragia verifica-se após a sondagem, indica a possível presença de inflamação, e a sua ausência o estadio de saúde (Algraftree *et al.*, 2012). Assim, é dos primeiros parâmetros presentes em caso de mucosite (excetuando nos fumadores). Koldslund *et al.* (2010) confirmou que em locais com PS superior a 4 mm verificava-se HAS em cerca de 43.9 a 74.8% das vezes. A ausência de hemorragia significa aparente estabilidade periimplantar, sem indicação evidente de futura perda óssea (Lang *et al.*, 2000; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010). Já o aumento sucessivo da PS, associada a hemorragia, é o principal indicativo de infeção, com pior prognóstico (Esposito *et al.*, 1998; Lang *et al.*, 2000; Karnik *et al.*, 2012).

A avaliação **radiográfica** é recomendada para observar a perda de osso marginal periimplantar, pelo menos uma vez por ano. A radiografia convencional é limitada na deteção de pequenas mudanças do osso marginal, subestimando-as, para além de ter alguma distorção, requerendo monitorização a longo prazo, de forma estandardizada, para determinar o padrão ósseo evolutivo (Esposito *et al.*, 1998; Algraftree *et al.*, 2012; Karnik *et al.*, 2012).

A **ausência de mucosa queratinizada** em volta do implante está, segundo alguns estudos, associada a uma maior suscetibilidade para a destruição tecidular periimplantar, através da acumulação de PB. Assim, a sua presença associa-se

geralmente a uma condição para a saúde periimplantar, porém, a sua ausência não significa necessariamente o desenvolvimento de periimplantite sendo, portanto, um fator ainda não consensual (Esposito *et al.*, 1998).

Também a **mobilidade** implantar deverá ser avaliada, podendo ser rotacional, axial/vertical, lateral/horizontal, com diferentes graus. Mobilidade apenas rotacional não significa necessariamente colapso dos tecidos periimplantares, contudo, quando vertical e/ou horizontal, indica ausência de osteointegração (Esposito *et al.*, 1998).

Em suma, se não for atempadamente diagnosticada e tratada, a periimplantite pode resultar na perda do implante (Esposito *et al.*, 2010; Algraft *et al.*, 2012).

V. Reabilitação com implantes em pacientes periodontalmente comprometidos

a) Doença periodontal e periimplantite

Atualmente sabe-se que as bactérias constituem a principal etiologia, quer no desenvolvimento de doença periodontal, quer no de periimplantite. Numerosos estudos sugerem uma microbiota semelhante entre ambas as patologias, principalmente composta por Gram negativas, anaeróbias: *P.g*, *A.a*, *P.i*, *T.f*, *T.d*, e *Fusobacterium spp*, contrariamente às espécies predominantes em situação de saúde periodontal e periimplantar (Greenstein *et al.*, 2010).

Os resultados demonstram que os patógenos podem deslocar-se das bolsas periodontais - as quais constituem reservatórios - para o sulco periimplantar, nos desdentados parciais, conduzindo ao desenvolvimento de periimplantite (Van der Weijden *et al.*, 2005; Karoussis *et al.*, 2006; Shou *et al.*, 2006, Quirynen *et al.*, 2007).

Diversos estudos têm identificado igualmente semelhanças na etiopatogénese da periodontite e da periimplantite (Quirynen *et al.*, 2001; Karoussis *et al.*, 2006; Ong *et al.*, 2008). Embora existam diferenças de desenvolvimento do epitélio juncional entre os dentes e os implantes, não há nenhuma evidência, em termos estruturais e/ou funcionais, nos casos de mucosite. Contudo, diferenças estruturais entre os tecidos periimplantar e os periodontais podem influenciar a resposta do hospedeiro no caso de periimplantite, comparativamente à periodontite. Segundo Lang *et al.* (2011), os resultados dos estudos em animais/humanos revelaram que existem diferenças

histológicas entre as lesões periimplantares e as periodontais. Os factos observados prenderam-se com: (i) a extensão apical da lesão - mais pronunciada na periimplantite; (ii) a lesão periimplantar era consistentemente alargada ao limite apical do epitélio da bolsa, e a zona apical da lesão estava em contato direto com o biofilme da superfície implantar; (iii) enquanto os linfócitos predominam em ambas as lesões, os granulócitos, PMN's e macrófagos surgem em maiores proporções na periimplantite; (iv) o processo poderia ser auto limitante, em torno dos dentes, resultando numa cápsula de proteção do tecido conjuntivo, separada a partir da lesão alveolar, porém essa auto limitação não é frequente na periimplantite; (v) as lesões de periimplantite, em contraste com as lesões de periodontite, apresentaram grandes quantidades de osteoclastos em torno da crista óssea; (vi) o tecido conjuntivo periimplantar apresenta as fibras de colagénio predominantemente dispostas de um modo circular e ao longo do eixo longitudinal do implante (Lang *et al.*, 2011).

Se não diagnosticada, a periimplantite pode culminar na perda de osteointegração e conseqüente perda do implante endósseo (Heitz-Mayfiel *et al.*, 2010). Caso a PB seja mantida à volta dos implantes/ dentes, a sua maturação e crescimento implicam a invasão da mucosa dentária e periimplantar, a partir do sulco gengival, surgindo uma resposta inflamatória, com presença de um infiltrado abundante. Segue-se a destruição do tecido conjuntivo, migração apical do epitélio e reabsorção óssea, o que marca a passagem de uma situação reversível de mucosite/gengivite para periodontite/periimplantite (Klinge *et al.*, 2005).

Porém, a extensão da destruição tecidual em implantes, é mais pronunciada que em dentes naturais devido, provavelmente, à falta de cemento e à orientação maioritariamente paralela das fibras de colagénio, proporcionando uma menor resistência à invasão apical bacteriana, com perda óssea mais acelerada (Klinge *et al.*, 2005). Ambas as patologias partilham igualmente características clínicas, as quais incluem inflamação gengival marcada, aumento da PS, HAS e perda óssea (Karoussis *et al.*, 2006, Shou *et al.*, 2006; Heitz-Mayfield. 2008).

Em suma, a semelhança das patologias sugere que se interrelacionam, podendo mesmo inferir que a saúde dos tecidos periimplantares é influenciada pela saúde dos tecidos periodontais (Quirynen *et al.*, 2001; Hardt *et al.*, 2003; Karoussis *et al.*, 2004; Van der Weijden *et al.*, 2005; Shou *et al.*, 2006; Ong *et al.*, 2008).

b) Periodontite como fator de risco para a periimplantite

É cada vez mais crescente o número de pacientes reabilitados com implantes, após perdas dentárias devido a doença periodontal (Heitz-Mayfield *et al.*, 2008). Torna-se pertinente saber se a presença de doença periodontal afeta ou não, os resultados da terapia com implantes.

Vários são os estudos e as revisões acerca do possível papel da periodontite enquanto fator de risco para a patologia periimplantar, sendo que alguns discriminam esta comparação entre periodontite crónica e agressiva, outros consideram apenas a condição de presença de doença periodontal. Muitas são igualmente as revisões que se debatem com o assunto, comparando os resultados dos estudos publicados (Renvert *et al.*, 2009). Assim, de forma sistemática, as conclusões são referidas adiante.

A revisão apresentada por Van der Weijden *et al.* (2005) tem por base a análise a longo-prazo (pelo menos 5 anos) do sucesso de implantes, em pacientes parcialmente edêntulos com história de periodontite, baseada na perda de suporte ósseo e implantar. As principais limitações dos estudos avaliados são a falta de discriminação da condição periodontal, falando a maioria apenas em “pacientes periodontais”; tal como a pouca clareza dos critérios de sucesso do tratamento prévio. Tendo isso em consideração, as conclusões, embora limitadas, indicam que o resultado da terapia implantar em pacientes com periodontite, poderá ser diferente quando comparado com pacientes não periodontais, considerando a maior perda óssea e implantar verificada no primeiro grupo, principalmente quando, além da patologia periodontal, são fumadores (Van der Weijden *et al.*, 2009).

Shou *et al.* (2006) procuraram igualmente comparar os resultados da terapia implantar em pacientes com perdas dentárias devido a doença periodontal, através da avaliação de dois estudos de longo *follow-up* (entre 5 a 10 anos). Os parâmetros analisados foram a sobrevivência das reabilitações protéticas e dos implantes, ocorrência de periimplantite e perda óssea periimplantar. Quanto à sobrevivência das estruturas protéticas, o estudo de Hard *et al.* (2002) reporta diferenças não significativas entre os pacientes periodontais e o não-periodontais, enquanto o estudo de Karoussis *et al.* (2003) não contempla este aspeto. No que respeita à sobrevivência dos implantes, ambos os estudos indicam a ausência de diferenças significativas entre os dois grupos. Por outro lado, no estudo de Karoussis *et al.* (2003), um significativo maior número de pacientes periodontais desenvolve periimplantite e apresenta mais perdas dentárias. Por

último, a perda óssea marginal periimplantar, segundo o estudo de Hard *et al.* (2002), é significativamente maior nos pacientes periodontais, após 5 anos de *follow-up* (Schou *et al.*, 2006, Heitz-Mayfield *et al.*, 2008).

Em suma, não existem diferenças significativas quanto à sobrevivência dos implantes após 5 e 10 anos, contudo, existem mais pacientes periodontais com desenvolvimento de periimplantite e maior perda óssea marginal, relativamente aos não-periodontais. No entanto, os resultados devem ser analisados com alguma precaução devido ao reduzido número de estudos analisados, cujas amostras são igualmente pequenas. Para além disso, o estudo de Hard *et al.* não refere a existência de TPS no grupo periodontal, o que torna as conclusões menos claras (Heitz-Mayfield *et al.*, 2008).

Em 2007, Karoussis *et al.*, numa outra revisão avaliaram, face às limitações da anterior, os resultados de implantes em pacientes periodontais parcialmente edêntulos, através de estudos de curto (inferior a 5 anos) e longo-prazo (superior a 5 anos), tendo em conta a condição periodontal especificada (periodontite crónica e agressiva). As conclusões da maioria dos estudos a curto-prazo indicaram uma taxa de sobrevivência dos implantes semelhante entre pacientes com periodontite crónica e os periodontalmente saudáveis. Nos estudos a longo-prazo, considerando os critérios de sucesso definidos, as taxas de sobrevivência nos pacientes periodontais excedem os 90%, embora a perda óssea marginal e o desenvolvimento de periimplantite tendam a aumentar, em maior escala, relativamente aos pacientes com periodonto são (Heitz-Mayfield *et al.*, 2008). Quanto ao fator tabaco, os estudos são unânimes em considerá-lo uma influência negativa nos parâmetros clínicos e radiográficos, ditando resultados menos favoráveis quanto à sobrevivência e sucesso da terapia implantar (80% *vs* 100% em pacientes periodontais, não fumadores).

Relativamente aos estudos da periodontite agressiva, os de curto-prazo indicam taxas de sobrevivência implantares de 95%, próximos dos 100% nos pacientes sem doença periodontal. Porém, nos estudos a longo-prazo, os resultados são questionáveis, principalmente no que se refere à perda óssea marginal, sendo necessários mais estudos de longo-prazo (Karoussis *et al.*, 2007, Heitz-Mayfield *et al.*, 2008).

Quirynen *et al.* (2007) estudaram a possível relação entre a suscetibilidade à periodontite e a presença de periimplantite, através da análise dos resultados da reabilitação com implantes em pacientes periodontais parcialmente edêntulos, tendo em conta a TPS e a rugosidade da superfície implantar. As conclusões demonstraram uma maior incidência de perda tardia dos implantes e/ou perda óssea marginal, nos pacientes

periodontais, quando usados implantes de superfície rugosa e/ou quando a TPS não era providenciada. O número de implantes perdidos era praticamente 3 vezes maior nestes pacientes. Porém, em pacientes periodontais cujos implantes apresentam pouca ou média rugosidade, acompanhados de uma adequada TPS, os autores concluíram que a taxa de insucesso e a perda óssea marginal permaneciam baixas. Adicionalmente foi ainda referido que, devido à fraca consideração quanto a fatores de risco concomitantes, como a diabetes, o tabaco (apenas um dos estudos o considera) ou a higiene oral, as conclusões eram limitadas (Quirynen *et al.*, 2007; Heitz- Mayfield *et al.*, 2008).

Ainda no mesmo ano, Klokkevold *et al.* procuraram avaliar o efeito da periodontite, do tabaco e da diabetes no sucesso e sobrevivência dos implantes. A sobrevivência implantar nos pacientes periodontais, acompanhados com TPS, foi de 95%, comparativamente aos pacientes não periodontais, cuja percentagem foi de 97,1%, não diferindo significativamente. Relativamente à taxa de sucesso dos implantes, os resultados mostraram-se significativamente mais favoráveis nos pacientes não periodontais, aproximadamente em 11,01 %, embora o número de estudos seja bastante limitado. Assim, os autores acreditam que a presença de periodontite aparenta não afetar negativamente a sobrevivência dos implantes, porém, estes pacientes poderão apresentar mais complicações e menores taxas de sucesso, principalmente a longo-prazo (Klokkevold *et al.*, 2007; Heitz-Mayfield *et al.*, 2009).

Foram igualmente referidas algumas limitações nas conclusões, inerentes ao facto de que muitos estudos incluídos não referiam as taxas de sucesso e sobrevivência, tal como os critérios de sucesso diferiam bastante. Surgiram algumas dificuldades na análise dos resultados, uma vez que a avaliação de um único fator, nomeadamente a periodontite, estava dificultada pela presença concomitante de outros fatores possivelmente com influência, como a qualidade/quantidade óssea e o tabaco (Karoussis *et al.*, 2003), definição da severidade/tipo de periodontite, superfície do implante e localização na arcada, hábitos parafuncionais, fatores sistémicos, entre outros (Klokkevold *et al.*, 2007).

Relativamente aos resultados dos implantes em indivíduos com periodontite agressiva, Al-Zahrani *et al.* (2008), após avaliarem nove estudos, considerando que apenas quatro contemplavam mais de 10 pacientes, concluíram que o sucesso/sobrevivência dos implantes nestes pacientes ainda não está totalmente clarificada. O estudo de Mengel *et al.*, incluído nesta revisão sistemática reporta 100% de sobrevivência implantar em casos de periodontite crónica e cerca de 89% nos de

periodontite agressiva, com valores substancialmente maiores de perda óssea periimplantar. Outro igualmente incluído, de Mengel e Flores-de-Jacoby reportaram 100% de sobrevivência após 3 anos, embora com maior perda óssea nos pacientes com periodontite agressiva. Concluindo, a maioria dos estudos suporta a utilização de implantes em pacientes com periodontite agressiva, no entanto, esta condição parece ser menos favorável/ mais imprevisível quando comparada com pacientes sem doença periodontal, principalmente a longo-prazo, devido à resposta imunológica mais debilitada (Al-Zahrani *et al.*, 2008; Heitz-Mayfield *et al.*, 2009).

Ainda no ano de 2008, Ong *et al.* debruçaram-se igualmente na determinação dos resultados dos implantes (sobrevivência, sucesso, alterações do nível ósseo, periimplantite) em desdentados parciais tratados para a periodontite, comparativamente a pacientes periodontalmente saudáveis. Os resultados prenderam-se com taxas de sobrevivência mais altas nos pacientes não periodontais, embora em apenas dois dos estudos, os valores tenham sido estatisticamente significativos. Relativamente às taxas de sucesso, estas são mais baixas nos pacientes periodontais, embora em apenas um estudo o seja de forma relevante. A ocorrência de periimplantite e de perda óssea foram também consideradas significativamente mais frequentes no grupo dos pacientes periodontais. Em suma, conclui-se que existe alguma evidência de que pacientes periodontais experimentem mais perdas e complicações implantares, sendo a diferença mais acentuada nos resultados das taxas de sobrevivência, comparativamente às de sucesso (Ong *et al.*, 2008; Heitz-Mayfield *et al.*, 2009).

Outra revisão deste mesmo ano, apresentada novamente por Schou *et al.*, incluiu estudos prospetivos e retrospectivos acerca do tratamento com implantes (análise dos resultados destes e das reabilitações posteriores, bem como do estadio dos tecidos periodontais) em pacientes com periodontite, total e parcialmente edêntulos, com associação à perda dentária (após pelo menos um ano de *follow-up*). Os autores concluíram que existe uma sobrevivência elevada dos implantes nestes pacientes, embora acreditem que a alta incidência de periimplantite a possa comprometer, principalmente a longo-prazo (Schou *et al.*, 2008; Heitz-Mayfield *et al.*, 2009).

Mais presentemente, Kim *et al.* (2012) procuraram analisar a literatura existente (estudos de curto e longo-prazo) acerca da colocação de implantes em pacientes com periodontite agressiva generalizada. Os parâmetros avaliados foram a sobrevivência das reabilitações protéticas, a perda óssea e taxa de sobrevivência implantar. Segundo os estudos incluídos, no que respeita à taxa de sobrevivência das reabilitações protéticas

nestes pacientes, os valores variam entre os 95,9-100%. Considerando a perda óssea marginal, esta não é significativamente mais elevada nos estudos a curto-prazo, embora o seja nos de longo-prazo, comparativamente a pacientes com periodontite crónica ou periodontalmente saudáveis. Relativamente à taxa de sucesso, nos estudos a curto-prazo, varia entre os 97,4% e os 100%, percentagens semelhantes aos dos pacientes sem periodontite. Os autores referem valores menores, quando avaliada a presença de fatores como o tabaco ou doenças sistémicas, para além da condição de periodontite agressiva generalizada. Por último, as taxas de sobrevivência dos implantes nestes pacientes situam-se entre os 83,3% e os 96% nos estudos a longo-prazo. Assim, as conclusões reportam a possibilidade, de forma bem-sucedida, de reabilitação com implantes nos pacientes com periodontite agressiva, tendo por base um adequado controlo da infeção e uma TPS individualizada e contínua (Kim *et al.*, 2012).

Embora a maioria da literatura, e não só a anteriormente referida, reporte a possibilidade de terapia implantar em pacientes periodontais com sucesso, as conclusões não são totalmente unânimes. (Anexos – tabela 6)

Muitos são os estudos que sugerem que a periodontite agressiva dita menores taxas de sobrevivência/sucesso implantares e maior probabilidade de ocorrência de periimplantite comparativamente à periodontite crónica, cujas conclusões são, na sua maioria, semelhantes a pacientes com periodonto são. (Anexos – Tabela 6)

Outros referem apenas que a periodontite agressiva se associa a uma maior imprevisibilidade quanto à evolução do tratamento com implantes, principalmente a longo-prazo.

c) **Microbiologia periodontal e periimplantar: Desdentados totais e parciais**

Em situação de doença periodontal, a flora bacteriana é composta por um biofilme complexo e organizado. O grau de inflamação e a profundidade das bolsas determinam a microbiota presente. A evidência refere uma colonização primária constituída por bactérias Gram positivas facultativas, seguida de Gram negativas que se multiplicam e promovem uma diminuição nos níveis de oxigénio, o que conduz a mudanças ecológicas e permite a colonização secundária por bactérias Gram negativas anaeróbias estritas. Estas últimas encontram-se, principalmente, nas maiores PS, destacando-se espécies como a *Porphyromonas gingivalis*, a *Prevotella intermédia*, a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, a *Tanarella forsythia* e a *Treponema*

denticola, as quais desempenham um importante papel no início e progressão da periodontite (Leonhardt *et al.*, 1999; Quirynen *et al.*, 2002; Sumida *et al.*, 2002).

Na literatura, a microflora presente em situação de periimplantite tem sido descrita como sendo semelhante à presente na periodontite (Leonhardt *et al.*, 1999; Iacono, 2000; Hultin *et al.*, 2002; Sumida *et al.*, 2002; Greenstein *et al.*, 2010). Adicionalmente, outras espécies de diversos géneros de *Staphylococcus*, *Candida* e *Neisseria* foram também encontrados em situações de infeção periimplantar (Hultin *et al.*, 2002; Klinge *et al.*, 2005; Pye *et al.*, 2010).

Acredita-se que a microbiota da cavidade oral, anterior à colocação de implantes, irá ser preponderante na composição da microflora periimplantar, podendo ditar o aparecimento de infeções ou mesmo perda dos implantes. Para além disso, os estudos indicam que a colonização microbiana em implantes segue o mesmo padrão da decorrente nas estruturas dentárias, tendo em consideração a composição semelhante (Hultin *et al.*, 2002; Karoussis *et al.*, 2003). Torna-se, portanto, essencial o controlo desta microbiota, previamente à colocação de implantes osteointegrados, principalmente em pacientes periodontais (Karoussis *et al.*, 2007).

i. Parcialmente edêntulos

A literatura é vasta no que respeita à consideração de que as bolsas periodontais constituem reservatórios bacterianos, permitindo a transferência de bactérias periodontopatogénicas dos dentes para os implantes (Leonhardt *et al.*, 1999; Hultin *et al.*, 2002; Quirynen *et al.*, 2002; De Boever & De Boever, 2006). Segundo este princípio, os implantes com periimplantite, de pacientes periodontais e parcialmente edêntulos, têm demonstrado maiores níveis de *A.a*, *P.g* e *P.i*, quando comparados com implantes sem patologia periimplantar (Van der Weijden *et al.*, 2005). Assim, tem sido enfatizada a importância do tratamento periodontal prévio à colocação de implantes, acompanhado de TPS continuada (Karoussis *et al.*, 2007).

Segundo o estudo de Hultin *et al.* (2002), cujo objetivo foi analisar a microbiota e resposta inflamatória em dentes e implantes de pacientes parcialmente edêntulos com e sem periimplantite, concluiu-se que os patógenos periodontais existiam em ambos os nichos (dentes e implantes) e, em níveis superiores, nos casos de pacientes periodontais com periimplantite. Os resultados suportam veementemente a hipótese de que um nível elevado de flora periodontal, em torno dos dentes, dita um risco bastante aumentado de

infecção cruzada para as zonas periimplantares, conduzindo a periimplantite (Hultin *et al.*, 2002). Após um mês de exposição da cavidade oral à microbiota periodontal, já é possível detetar níveis mensuráveis da mesma, em torno dos implantes de pacientes tratados previamente para a periodontite. O estudo indica igualmente que um número acrescido de patógenos periodontais contribui para uma resposta inflamatória e PS mais pronunciadas em implantes de parcialmente edêntulos, quando comparados com totalmente edêntulos (Hultin *et al.*, 2002).

Na mesma linha de raciocínio, Karoussis *et al.* (2007), após estudos de curto e longo prazo, concluiu sobre a semelhança da microflora responsável pela periodontite e pela periimplantite, apoiando o conceito de que os patógenos periodontais parecem estar correlacionados com posterior infecção e fracasso implantar (Karoussis *et al.*, 2007).

Porém, Van der Weijden (2005) afirma que a perda óssea marginal poderá não estar necessariamente dependente da microflora periodontopatogénica, podendo tratar-se de uma interação complexa entre os microorganismos e fatores inerentes ao próprio hospedeiro e/ou reabilitação. Assim, torna-se legítimo afirmar que o bom prognóstico a longo prazo de implantes em parcialmente edêntulos continua a ser um assunto amplamente debatido e ainda não totalmente consensual (Van der Weijden *et al.*, 2005). É necessário considerar a presença e consequente contribuição de inúmeras variáveis possivelmente influentes (presença/ ausência de doença periodontal; presença/ ausência de TPS contínua, composição da microbiota; hábitos de higiene oral, *compliance*; presença/ ausência fatores de risco adicionais, tipo e localização do implantes), entre outras (Van der Weijden *et al.*, 2005; Quirynen *et al.*, 2007).

É possível concluir que a existência desta translocação bacteriana implica que implantes em pacientes parcialmente edêntulos possuem um risco acrescido de desenvolver periimplantite e, por conseguinte, uma flora mais periodontopatogénica, comparativamente a pacientes totalmente edêntulos (Quirynen *et al.*, 2007).

ii. Totalmente edêntulos

A literatura disponível até há cerca de duas décadas (nomeadamente por Danser *et al.*, em 1997) defendia que a colonização por bactérias periodontopatogénicas, nomeadamente a *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* e a *Porphyromonas gingivalis*, estava dependente da presença de dentes naturais, de onde advinha a conclusão de que estes microorganismos deixavam de estar presentes em amostras

microbiológicas orais após edentulismo e não reapareceriam, mesmo que o indivíduo fosse reabilitado com próteses ou implantes (em superfícies duras) (Klinge *et al.*, 2005).

Porém, os métodos avançados de diagnóstico microbiológico (PCR- *polymerase chain reaction*, sondas de ADN- ácido desoxirribonucleico) permitiram obter dados mais conclusivos e, sobretudo, mais precisos. Os estudos baseados na utilização deste tipo de ferramentas de análise contrariam a hipótese referida, sugerindo que os microrganismos periodontopatogénicos podem efetivamente colonizar a cavidade oral, independentemente da presença de dentes ou outras superfícies duras, sendo detetáveis em nichos como a saliva e superfícies mucocutâneas, sobretudo o dorso da língua e a mucosa jugal, de pacientes totalmente edêntulos com história de periodontite (Sachdeo *et al.*, 1999; Fernandes *et al.*, 2010).

A literatura indica que, após as extrações, uma possível reaparecimento de bactérias patogénicas poderá ocorrer, num período de tempo de seis meses, de espectro semelhante às presentes previamente às mesmas – *A.a*, *P.g* e *T.f* (Meijndert *et al.*, 2010). Esta descoberta tem implicações no planeamento das reabilitações orais, bem como na saúde geral do indivíduo. Uma vez que a perda dentária constitui a doença oral mais prevalente entre os adultos, dadas as suas consequências fisiológicas e sociais, a tendência passa cada vez mais por colmatar essas falhas com implantes osteointegrados, justificando-se avaliar o impacto da presença e composição da microbiota oral no prognóstico da reabilitação implantar (Sachdeo *et al.*, 1999).

Diversos estudos comprovam a relação e semelhança entre a microbiota associada à periodontite e periimplantite, concluindo que a presença de uma flora periodontal conduz a uma maior probabilidade de insucesso dos implantes (Quirynen *et al.*, 2005; De Boever *et al.*, 2009).

Apesar da composição bacteriana e padrão evolutivo da periimplantite ser semelhante ao da periodontite, em presença de tratamento prévio da doença periodontal prévia, acompanhado de TPS, a sobrevivência dos implantes em pacientes desdentados totais e periodontalmente comprometidos, alterna entre os 90.9% e os 99.2 %, em estudos a longo-prazo (15-20 anos), o que entra em concordância com os resultados do sucesso implantar em pacientes periodontalmente saudáveis (Hultin *et al.*, 2002; Quirynen *et al.*, 2002; Karoussis *et al.*, 2007).

No entanto, prevalece a necessidade de mais estudos longitudinais. A maior parte da informação recolhida provém de estudos transversais, feitos com menor grau de evidência e, em muitos casos, com amostras pouco representativas da população. A

questão das concentrações residuais de microrganismos periodontopatogénicos constituírem um fator clínico importante continua por responder com clareza. Permanece igualmente em aberto a hipótese destas concentrações microbianas voltarem a aumentar, quando se criam novas condições ambientais, nomeadamente bolsas periimplantares (Danser *et al.*, 1997).

VI. Manutenção dos implantes

Um dos principais fatores determinantes do sucesso dos implantes a longo-prazo consiste no acompanhamento e manutenção da saúde dos tecidos periodontais e periimplantares. A evidência sugere o controlo de PB enquanto fator clínico mais importante na manutenção dos implantes saudáveis, sendo contraindicada a sua colocação em pacientes que não o apresentem (Lindhe *et al.*, 1999; Brunetti, 2008; Todescan *et al.*, 2012).

Este controlo da PB deve ser criteriosamente ensinado antes da reabilitação implantar, em pacientes periodontais e não-periodontais. Logo após a colocação dos implantes, inicia-se um controlo químico da PB, uma vez que técnicas mecânicas não são aconselhadas em áreas cirúrgicas sob o risco de comprometer a cicatrização. O paciente deverá realizar bochechos 2 a 3 vezes por dia, com solução de clorhexidina a 0,12%, durante 15 dias, devido à sua substantividade e capacidade antibacteriana (Lindhe *et al.*, 1999; Santos *et al.*, 2008). As técnicas de controlo mecânico de placa deverão ser retomadas 4 a 5 dias após a remoção das suturas, mediante cuidadosa higienização. Aproximadamente 20 dias após a cirurgia, deverá ser efetuado um polimento profissional com instrumentos não lesivos (Santos *et al.*, 2008).

É de extrema importância a manutenção da *compliance* do paciente, acompanhada das consultas de manutenção. Assim, diferentes estudos têm enfatizado a importância da TPS e segundo a Academia Americana de Periodontologia (2003), "os pacientes devem ser avaliados em intervalos regulares, para monitorizar os tecidos periodontais e periimplantares, o próprio implante, as próteses e o controlo da PB, incluindo um exame oral, revisão e reforço da higiene oral, remoção de placa e cálculo, e instituição personalizada de medidas preventivas precoces" (Todescan *et al.*, 2012).

A literatura evidencia que os pacientes que mantêm intervalos regulares de consultas de manutenção experimentam menores perdas de inserção periodontal e um número menor de perdas dentárias/implantares (Lindhe *et al.*, 1999; Brunetti, 2008).

Assim, com um adequado programa TPS, Hultin *et al.* (2000), através do acompanhamento contínuo dos 55 implantes instalados em 15 pacientes, verificaram a manutenção de todos e uma perda óssea média de apenas 0,6 mm. Karoussis *et al.* (2003, 2004a, 2004b), também durante 10 anos, avaliaram 77 implantes colocados e acompanhados de TPS (de 3 a 6 meses), concluindo que apenas 15,4% do total de implantes apresentaram periimplantite (Brunetti *et al.*, 2008; Todescan *et al.*, 2012).

Tradicionalmente são considerados 6 meses de intervalo entre as visitas de manutenção, porém, não há um consenso em relação à periodicidade ideal entre as mesmas, estando inerente às individualidades da evolução da patologia e respectivo tratamento, bem como às variações de suscetibilidade do indivíduo (Lindhe *et al.*, 1999, Renvert *et al.*, 2000; Todescan *et al.*, 2012). Sabe-se que o retorno dos níveis bacterianos a valores semelhantes aos encontrados previamente ao tratamento pode ocorrer em cerca de 9 a 11 semanas, embora seja variável. Intervalos de consultas de TPS de 2 semanas, de 2 a 3 meses, de 3 a 6 meses, de 4 a 6 meses e de 6 em 6 meses são considerados válidos (Brunetti *et al.*, 2008; Todescan *et al.*, 2012).

Os pacientes reabilitados com implantes e, principalmente se apresentam história de periodontite, devem ser avaliados em intervalos de tempo relativamente reduzidos. Embora existam divergências na comunidade científica, com relação ao uso do Índice de Placa Bacteriana Modificado para avaliar a previsibilidade de fracasso do implante, considera-se o índice de eleição, sendo efectuado em todas as consultas (Brunetti *et al.*, 2008; Todescan *et al.*, 2012).

A avaliação da presença de HAS é igualmente imprescindível. Considera-se a sua presença não necessariamente indicadora de doença, contudo, quando repetida, poderá ditar uma maior probabilidade de progressão da mesma. Relativamente à sua ausência, apresenta um elevado valor preditivo negativo - bom indicador de estabilidade dos tecidos (excetuando os fumadores, cuja hemorragia é naturalmente menor, independentemente do estadió inflamatório). No que respeita à presença de supuração, esta sugere a ocorrência de uma lesão periimplantar avançada (Salvi *et al.*, 2004; Heitz-Mayfield, 2008; Karnik *et al.*, 2012; Todescan *et al.*, 2012).

A avaliação da PS, avaliada com sonda periodontal de plástico, representa um importante fator de prognóstico da perda óssea periimplantar, desde que associada a exame radiográfico. Diversos fatores podem afetar negativamente a penetração da sonda em torno dos implantes, tais como: a força aplicada, presença de inflamação, características dos implantes, o tipo e a espessura do tecido periimplantar, entre outros.

Existem diferenças já mencionadas em relação à composição dos tecidos moles, organização e ligação entre a gengiva - raiz e entre a mucosa periimplantar- implante, justificando a não comparação direta da medição da PS (Lindhe *et al.*, 1999; Salvi *et al.*, 2004; Lang *et al.*, 2011). É importante considerar, na primeira consulta após a colocação dos implantes, o nível de base para a sondagem (Lang *et al.*, 2011). Em implantes convencionais supra ósseos, as PS geralmente variam entre 2 e 4 mm em tecidos saudáveis. Implantes colocados em nível ósseo ou infra ósseo podem apresentar ligeiramente maior PS. O mais importante a considerar são os aumentos sucessivos na PS e na HAS, uma vez que geralmente se associam a perda de inserção e a perda óssea, devendo ser encarados como sinais de doença periimplantar (Salvi *et al.*, 2004; Brunetti, 2008; Lang *et al.*, 2011; Karnik *et al.*, 2012; Todescan *et al.*, 2012).

O exame radiográfico do tecido ósseo alveolar deverá ser solicitado de acordo com a severidade inicial da doença periodontal, permitindo um estudo comparativo. Considera-se o sucesso do implante quando há estabilidade dos níveis ósseos periimplantares, a partir do 6º mês em função. Perda óssea periimplantar após o 6º mês em função pode ser consequência de inflamação causada por PB e/ou problemas oclusais (Brunetti, 2008; Karnik *et al.*, 2012; Todescan *et al.*, 2012).

O NIC regista o histórico de doença. A comparação de duas medidas permite a monitorização da estabilidade da saúde periodontal/periimplantar. Outro critério importante é a mobilidade. A sua presença poderá evidenciar um fracasso na osseointegração, ou indicar um processo infeccioso ou traumático quando tardia (Brunetti, 2008; Todescan *et al.*, 2012).

Quando necessário, as consultas de manutenção envolvem igualmente o tratamento mecânico dos implantes, de forma a controlar a acumulação de PB, principalmente a nível subgengival, a par do controlo supragengival, executado pelo paciente. Relativamente à instrumentação dos implantes, deve seguir alguns cuidados especiais, nomeadamente o uso de instrumentos à base de plástico, *nylon* e ligas especiais, de modo a não alterar a superfície implantar. Os instrumentos que mais se associam a alterações significativas e profundas na superfície dos implantes são as curetas de metal, os instrumentos ultrassónicos e as curetas sónicas (de metal). Assim, os estudos têm demonstrado que o uso de escovas interdentárias, curetas de plástico, cúpulas e pasta para polimento, com quantidade mínima de abrasivo, mantêm a integridade da superfície de titânio. Também o sistema com jato de ar abrasivo tem mostrado efeito mínimo ou inexistente na superfície do implante. Em suma, os mesmos

recursos para controlo mecânico e químico da PB para pacientes dentados, podem ser recomendados nos implantes (Brunetti *et al.*, 2008; Todescan *et al.*, 2012).

VII. Tratamento da periimplantite

Partindo da premissa relativamente às semelhanças presentes entre a periodontite e a periimplantite, o tratamento periimplantar envolve igualmente um compromisso entre o paciente e ao médico dentista, podendo incluir uma abordagem não cirúrgica e/ou cirúrgica (Hardt *et al.*, 2003; Ong *et al.*, 2008; Greenstein *et al.*, 2010). De uma maneira abrangente, o tratamento da mucosite envolve um controlo de PB adequado feito pelo paciente, em associação a uma fase higiénica de tratamento mecânico executado pelo clínico (através dos meios já referidos anteriormente, na fase da TPS). A possível associação de Clorohexidina, enquanto coadjuvante, poderá ser benéfica no auxílio da redução da inflamação (Algraffee *et al.*, 2012; Froum *et al.*, 2012).

Relativamente à periimplantite, o tratamento não cirúrgico, coadjuvado ou não por soluções antissépticas, é considerado mais imprevisível e, muitas vezes, ineficaz na eliminação dos depósitos bacterianos subgingivais, quando existem bolsas e perda óssea pronunciada. Considerando a associação da terapia não cirúrgica com antibióticos tópicos, os resultados parecem ser favoráveis, embora sejam necessários mais estudos, principalmente a longo-prazo. A literatura refere igualmente a utilização de terapia com laser, embora não estejam provados melhores resultados, de longo *follow-up*, em relação à utilização de curetas, elementos abrasivos ou químicos (digluconato de clorohexidina, ácido cítrico, peróxido de hidrogénio e solução salina), implicando, por vezes, a repetição do procedimento e/ou a associação a outras modalidades terapêuticas (Kotsovilis *et al.*, 2008; Renvert *et al.*, 2008; Greenstein *et al.*, 2010).

Assim, na maioria dos casos, principalmente nos mais avançados, a opção mais viável traduz-se na terapia cirúrgica ressetiva para tratamento mecânico da superfície implantar, associada a eventual antibioticoterapia sistémica ou local, com resultados bastante favoráveis. Quando a infeção implantar proporciona o aparecimento de defeitos ósseos e/ou teciduais extensos, além da cirurgia ressetiva, como forma de tratamento da infeção; são associadas terapias regenerativas, com o intuito de corrigir esses mesmos defeitos. Nesse caso, as opções incluem a regeneração tecidual guiada (RTG) e a regeneração óssea guiada (ROG), cujos enxertos poderão ser alógenos ou autógenos,

associados ou não a membranas (Meffert, 1996; Kotsovilis *et al.*, 2008; Greenstein *et al.*, 2010; Algraftee *et al.*, 2012, Froum *et al.*, 2012).

Embora existam diversas formas de abordagem da periimplantite devidamente sustentadas na literatura, não se considera, ainda, uma modalidade terapêutica rígida e transversal a aplicar, uma vez que se trata de uma patologia cujas manifestações e consequente evolução envolve um caráter, de alguma forma, individual. Apesar disso, e face ao conhecimento atualmente disponível, existe um protocolo terapêutico – CIST (*Cummulative Interceptive Supportive Therapy*) – o qual é designado como o *gold standard* enquanto algoritmo de atuação, sugerido em 1998 por Mombelli & Lang (Algraftee *et al.*, 2012). O principal objetivo do protocolo CIST consiste na monitorização dos implantes e no diagnóstico precoce de doença periimplantar. Baseia-se, essencialmente na avaliação de parâmetros clínicos (IPP, PS, HAS, entre outros) e radiográficos (perda óssea alveolar), e incluiu quatro modalidades de tratamento: A = Tratamento mecânico e polimento; B = Tratamento antisséptico; C = tratamento antibiótico (local ou sistémico); D = cirurgia periodontal - regenerativa e/ou ressetiva.

O protocolo B preconiza o uso de digluconato de clorexidina 0,1% e 0,2%, em bochechos de 10 mL (30 segundos), alternativamente, a aplicação de gel a 0,2% ou, por último, a irrigação também clorhexidina a 0,2%, duas vezes por dia (3 a 4 semanas). O protocolo C incluiu ornidazol (1.000 mg/dia) ou metronidazol (250 mg, três vezes por dia), ou uma combinação de amoxicilina (375 mg, três vezes por dia) com metronidazol (250 mg três vezes por dia), durante 10 dias. No que diz respeito ao tratamento cirúrgico regenerativo, o protocolo considera apenas barreiras membranares, eventualmente combinadas com enxerto ósseo autógeno. O tratamento cirúrgico ressetivo pode ser considerado quando o defeito periimplantar não justifica medidas regenerativas (Lang *et al.*, 1998, Algraftee *et al.*, 2012). (Anexos – figura 1)

VIII. Conclusões

Tendo em consideração que a reabilitação oral com implantes endósseos é, cada vez mais, uma opção terapêutica adotada para a substituição de dentes perdidos, e dada a elevada prevalência de perda devido a doença periodontal, é premente saber se estes pacientes constituem possíveis candidatos a esta modalidade de tratamento. Enquanto doença inflamatória multifatorial e crónica, a periodontite depende primariamente da presença de PB, embora a sua evolução e tratamento serão condicionados pela existência, ou não de fatores etiológicos secundários e/ou fatores de risco. Conclui-se que, se a periodontite não estiver tratada, a colocação de implantes está contraindicada.

Partindo deste princípio, e considerando a semelhança em ambas as patologias, a questão que se colocou é a de que se a periodontite aumenta a suscetibilidade ao desenvolvimento de periimplantite, partindo do pressuposto da doença periodontal estar controlada e acompanhada de TPS contínua, essencial à prévia colocação de implantes. A maioria dos estudos indica taxas de sobrevivência implantar superiores a 90%, principalmente em pacientes com periodontite crónica. Relativamente à periodontite agressiva, os valores são mais reduzidos, embora na maioria não haja uma diferença significativa, demonstrando apenas que os resultados, principalmente a longo prazo, são mais imprevisíveis. É importante, no entanto, realçar a necessidade de interpretar a literatura cuidadosamente, uma vez que os estudos relevam limitações, nomeadamente algumas amostras serem reduzidas; muitos não discriminam a condição periodontal; os conceitos dos critérios avaliados variam, principalmente o de sucesso implantar; a avaliação e contributo de fatores de risco não são, por vezes, contemplados; tal como alguns períodos de *follow-up* são reduzidos (< 5 anos), não permitindo, assim, as melhores conclusões. O tempo de *follow-up* considera-se de extrema importância, uma vez que a periimplantite resulta de um processo contínuo, no qual a maioria das alterações surge, na maioria das vezes, após longos períodos de tempo. Deste modo, no futuro, deverão ser feitos mais estudos, principalmente a longo-prazo e considerando a possível contribuição dos critérios anteriormente mencionados.

Poderá, contudo, concluir-se que a reabilitação implantar em pacientes periodontais controlados é considerada uma abordagem de sucesso, embora possam surgir mais complicações, as quais deverão ser precocemente detetadas e tratadas, de acordo com a premissa de um bom diagnóstico e adoção de protocolos de manutenção periodontais e implantares.

IX. Referências bibliográficas

1. Algraft H, Borumandi F, Cascarini L. Peri-implantitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2012 Dec; 50(8):689-94.
2. Al-Zahari MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence Int* 2008; 39:211-215.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4:1-6.
4. Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM Jr, Duncan WJ. The Frequency of Peri-Implant Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2012 Dec 13.
5. Azarpazhooh A, Tenenbaum HC. Separating fact from fiction: use of high-level evidence from research syntheses to identify diseases and disorders associated with periodontal disease. *Can Dent Assoc.* 2012; 78:25.
6. Borrell LN, Burt BA, Neighbors HW, Taylor GW. Social factors and periodontitis in an older population. *Am J Public Health.* 2004 May; 94(5):748-54.
7. Brunetti MC. Health maintenance in patients treated with dental implants. *R. Periodontia* 2008 Dec; 18(4):78-86.
8. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol.* 2008 Aug; 79(8 Suppl):1569-76.
9. Danser MM, van Winkelhoff AJ, van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol.* 1997 Mar; 68(3):209-16.
10. De Boever AL, Quirynen M, Coucke W, Theuniers G, De Boever JA. Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Dec; 20(12):1341-50.
11. Esposito M, Grusovin MG, Tzanetea E, Piattelli A, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jun; (6).
12. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998 Jun; 106 (3): 721-64.
13. Fernandes CB, Aquino DR, Franco GSN, Cortelli SC, Costa FO, Cortelli JR. Do elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens? *Clin Oral Impl. Res* 2010; 21:618-623.

14. Froum SJ, Froum SH, Rosen PS. Successful management of peri-implantitis with a regenerative approach: a consecutive series of 51 treated implants with 3- to 7.5-year follow-up. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012 Feb; 32(1):11-20.
15. Greenstein G, Cavallero Jr J, Tranow D. Dental Implants in the periodontal patient. *Dent Clin N Am* 2010; 54:113-128.
16. Hardt CR, Grondahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:488-94.
17. Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillifac Implants* 2009; 24:39-68.
18. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs peri-implantitis. *Periodontology* 2000 2010; 53:167-181.
19. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35(8):292-304.
20. Hildebrand HC, Epstein J, Larjava H. The influence of psychological stress on periodontal disease. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr.* 2000; 48(3):69-77.
21. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson L-A, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13:349-358.
22. Iacono VJ. Dental Implants in Periodontal Therapy. *J Periodontol* 2000; 71: 1934-1942.
23. Ivanovski OCTT, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008; 35:438-462.
24. Karnik R, Pradhan S. Perry-implant. Disease—A Clinical Overview (Part 1). Diagnosis, Etiopathology and Risk-related Aspects. *International Journal of Laser Dentistry* 2012; 2(1):18-25.
25. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmouis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 2007; 18:669-679.
26. Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10 year prospective study. *Clin Oral Impl Res* 2004; 15:1-7.
27. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Bragger U, Hammerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Impl Res* 2003; 14:329-339.

28. Kim KK, Sung HM. Outcomes of dental implant treatment in patients with generalized aggressive periodontitis: a systematic review. *J Adv Prosthodont.* 2012 Nov; 4(4):210-7.
29. Klinge B, Hultin M, Berglundh T. Peri-implantitis. *Dent Clin N Am* 2005; 49:661-676.
30. Klokkevold PR, Han TJ. How do smoking, diabetes and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22 Suppl: 173-202.
31. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degree of bone loss. *J Periodontol* 2010; 81:231-238.
32. Kornman KS. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *J Periodontol* 2008 Aug; 79(8 Suppl):1560-8.
33. Koshi E, Rajesh S, Koshi P, Arunima P R. Risk assessment for periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* 2012; 16:324-8.
34. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmoussis I. Therapy of periimplantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35:621-629.
35. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar; 38 (11 Suppl): 178-81.
36. Lang NP, Berglundh T. Periimplantitis diseases: where are we now? – Consensus of the seventh european workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38(11):178-181.
37. Lang NP, Pjetursson BE, Tan K, Bragger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth-implant-supported FDPs. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15(6):643-53.
38. Lang NP, Wilson TG, Corbert EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11:146-155.
39. Leonhardt A, Grondahl K, Bergstrom C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13(2):127-132.
40. Levin L, Schwartz-arad D. Dental implants – Quo vadis? *Journal of Osseointegration* 2010; 1(2):53-55.
41. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.

42. Meffert RM. Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? *CROBM* 1996; 7:278-291.
43. Meijndert L, Van der Reijden WA, Raghoobar GM, Meijer HJA, Vissink A. Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant? *Eur J Oral Sci* 2010; 118: 357–363.
44. Mengel R & Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* 2005; 76:534-543.
45. Mengel R, Stelzel M, Hasse C, Flores-de-Jacoby. Osseointegrated Implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An Interim Report. *J Periodontol* 1996; 67:782-787.
46. Mengel, R., Behle, M, Flores-de-Jacoby, L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol* 2007; 78:2229-2237.
47. Mombelli A, Van Oosten MA, Scurch EJr. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2:145-151.
48. Nevins M. Will implants survive well in patients with a history of inflammatory periodontal disease? *J Periodontol* 2001; 72(1):113-117.
49. Nikolopoulos GK, Dimou NL, Hamdrakas SJ, Bagos PG. Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a meta-analysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep; 35(9):754-67.
50. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000, 2003; 32:11-23.
51. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD. Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol*. 2008 Aug; 79(8 Suppl):1577-84.
52. Ong CTT, Ivanoski S, Needleman IG, Retzepi M, Moenles DR, Tonetti MS, *et al*. Systematic review of implants outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008;35(5):438-62.
53. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol* 2000 1997 Jun; 14: 216-48.
54. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, Taylor R. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia* 2012 Jan; 55(1):21-31.
55. Pye AD, Lockhart DEA, Dawson MP, Murray CA, Smith AJ. A review of dental implants and infection. *Journal of hospital infection* 2009; 72:104-110.

56. Quiryen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002 Feb; 13(1):1-19.
57. Quiryen M, Peeters W, Naert I, Coucke W, van Steenberghe. Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2001 Dec; 12(6):589-94.
58. Quiryen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, Van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34:805-815.
59. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2009; 36(10):9-14.
60. Rocchietta I, Fontana F, Simion M. Clinical outcomes of vertical bone augmentation to enable dental implant placement: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep; 35(8 Suppl):203-15.
61. Rosenberg ES, Cho SC, Elian N, Jalbout ZN, Froum S & Evian CI. A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19:873-879.
62. Sachdeo A, Haffajee AD, Socransky SS. Biofilms in the edentulous oral cavity. *J Prosthodont*. 2008 Jul; 17(5):348-56.
63. Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. Risk of Implant failure and marginal bone loss in subjects with history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Research* 2010; 12(3):165-173.
64. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic Parameters for Monitoring Peri-implants Conditions. *Int Journal Maxillofac Implants* 2004; 19:116-127.
65. Santos P, Carlos S, Gonçalves N, Moreira A, Alcoforado G. Manutenção periimplantar. Reabilitação com implantes endósseos. *LIDEL – edições técnicas*; 2008. Pp.217-25.
66. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006 Oct; 17 (2 Suppl):104-23.
67. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2008 Jan; 35(1 Suppl):9-22.
68. Shao M, Huang P, Cheng R, Hu T. Interleukin-6 polymorphisms modify the risk of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Zhejiang Univ Sci B* 2009; 10(12):920-927.

69. Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K. Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002 Sep-Oct; 17(5):696-702.
70. Todescan S, Lavigne S, Kelekis-Cholakis A. Guidance for the Maintenance Care of Dental Implants: Clinical Review. *J Can Dent Assoc* 2012; 78:107.
71. Van der Weijden GA, Van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol* 2005; 32(5):506-11.
72. Van Dyke TE. Inflammation and Periodontal Diseases: A Reappraisal. *J Periodontol* 2008 Aug; 79(8 Suppl):1501-2.
73. Wennström JL, Ekestubbe A, Grondahl K. Oral reahabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis susceptible subjects. *J Clin Periodontol* 2004; 31:713-724.
74. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of periimplant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35(8):286-291.

VII. Anexos

Índice de tabelas

Tabelas 1, 2 - Classificação da Doença Periodontal, no Workshop Mundial para a Classificação das Doenças e Condições Periodontais.

Tabela 3 - Diagnóstico periodontal – parâmetros clínicos avaliados.

Tabela 4 - Parâmetros de sucesso implantar.

Tabela 5 - Factores influenciadores da sobrevivência implantar em pacientes com história passada de periodontite.

Tabela 6 - Comparação de estudos clínicos, acerca do sucesso/sobrevivência implantar, em pacientes com história passada de doença periodontal e pacientes periodontalmente saudáveis.

Índice de Figuras

Figura 1: Protocolo CIST (*Cumulative interceptive supportive treatment*) para a abordagem terapêutica da periimplantite.

Tabelas 1, 2 – Classificação da Doença Periodontal, segundo Armitage (1999), no *Workshop* Mundial para a Classificação das Doenças e Condições Periodontais (Dias *et al.*, 2006).

Doenças Gengivais	
I. Induzidas por placa	II. Não induzidas por placa
1. Doenças gengivais associadas apenas a placa A. Sem fatores locais B. Com fatores locais 2. Doenças gengivais modificadas por fatores sistêmicos A. Associada ao sistema endócrino Puberdade Ciclo menstrual Gravidez Diabetes <i>Mellitus</i> B. Associada à discrasias sanguíneas Leucemia Outros 3. Doenças gengivais modificadas por medicamentos A. Hiperplasias influenciadas por drogas B. Gengivites influenciadas por drogas Associada a contraceptivos orais Outros 4. Doenças gengivais modificadas por desnutrição A. Deficiência de vitamina C B. Outros	1. Doenças gengivais de origem bacteriana A. Associada à <i>Neisseria gonorrhoea</i> B. Associada a <i>Treponema pallidum</i> C. Associada à <i>Streptococcus sp</i> D. Outros 2. Doenças gengivais de origem viral A. Infecções por herpes B. Outros 3. Doenças gengivais de origem fúngica A. Infecções por <i>Cândida sp</i> B. Eritema gengival linear C. Histoplasmose D. Outros 4. Lesões gengivais de origem genética A. Fibromatose gengival hereditária B. Outras 5. Manifestações de condições sistêmicas A. Alterações mucocutâneas B. Reações alérgicas 6. Lesões traumáticas 7. Reações de corpo estranho 8. Outras não especificadas

Tabela 1 – Classificação das doenças Gengivais (Armitage, 1999)

Doenças Periodontais	
1. Periodontite Crônica 2. Periodontite Agressiva 3. Periodontite Como Manifestação de Doenças Sistêmicas A. Associada a discrasias sanguíneas Neutropenia adquirida Leucemias Outros B. Associada a distúrbios genéticos Neutropenia cíclica e familiar Síndrome de Down Deficiência de adesão leucocitária Síndrome de Papillon-Lefèvre Síndrome de Chediak-Higashi Síndrome de histiocitose	4. Doenças Periodontais Necrosantes A. Gengivite Ulcerativa Necrosante B. Periodontite Ulcerativa Necrosante 5. Abscessos Periodontais A. Abscesso Gengival B. Abscesso Periodontal C. Abscesso Pericoronário 6. Periodontite Associada a Lesões Endodônticas 7. Condições e Deformidades Congênicas ou Adquiridas A. Fatores modificadores locais da doença gengival ou periodontal, relacionados com dente Fatores anatômicos dentais Restaurações/ Aparelhos dentais
Doenças Periodontais	
Doença de acúmulo de glicogênio Agranulocitose infantil genética Síndrome de Cohen Síndrome de Ehlers-Danlos Hipofosfatasia Outras C. Outras não especificadas	Fraturas Radiculares Reabsorção radicular cervical e deslocamento do cimento B. Deformidades e condições mucogengivais ao redor do dente C. Deformidades e condições mucogengivais em rebordos edêntulos D. Trauma oclusal

Tabela 2 – Classificação das doenças Periodontais

Tabela 3 – Diagnóstico periodontal – parâmetros clínicos avaliados (Lindhe *et al.*, 1999).

IPP	Presença/ ausência placa (nº superfícies com PB/ nº dentes x4) x 100
IG	Presença hemorragia/inflamação no sulco (nº superfícies hemorragia/ nº dentes x4) x 100
PS	Distância da MG até fundo do sulco/ bolsa- sempre se > 4 mm (6 localizações)
HAS	Presença hemorragia/Inflamação na profundidade da bolsa (nº de superfícies com HAS / nº dentes x 6) x 100
MG	Distância da MG até JAC (6 localizações) - Coincidente com JAC/ Recessão/ AVG
NIC	Classificação da periodontite: leve, moderada ou severa - PS (+ ou -) MG
Lesões de furca	I, II, III (sonda atravessa a furca na total extensão)
Mobilidade	I (horizontal 0,2-1 mm), II (horizontal <1 mm), III (horizontal e vertical)
DMG	Alterações da arquitetura e contorno gengival - <u>Miller 1985</u> : Recessões classe I, II, III, IV
Rest. Debordantes	Corrigidas na fase inicial do tratamento
Mig. Dentária	Corrigidas após o tratamento

Tabela 4 – Parâmetros de sucesso implantar (Van der Weijden *et al.*, 2005; Ong *et al.*, 2008).

- I.** Ausência de mobilidade clínica no implante (Buser *et al.*, 1990).
- II.** Ausência de queixas subjetivas persistentes e/ou irreversíveis: dor, sensação de reação de corpo estranho e/ou disestesia, neuropatias (Buser *et al.*, 1990).
- III.** Ausência de infeção peri-implantar recorrente e com supuração (Buser *et al.*, 1990).
- IV.** Radiograficamente, ausência de radiolucidez em volta do implante (Buser *et al.*, 1990).
- V.** Sem bolsas periodontais > 5 mm, e sem hemorragia à sondagem (Mombelli e Lang 1994; Bragger *et al.*, 2001).
- VI.** Depois do primeiro ano, a perda óssea vertical não deve exceder os 0,2 mm (Alberktsson *et al.*, 1986; Alberktsson e Isidor, 1994).
- VII.** Sucesso de 85% ao fim de 5 anos e de 80% ao fim de 10 anos de observação (Alberktsson *et al.*, 1986).

Tabela 5 - Fatores influenciadores na sobrevivência implantar, em pacientes periodontais. Adaptada de Quirynen M, Abarca M, Assche NV, Nevins M, Steenberghe DV. Impact Of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. J Clin Periodontol 2007; 34: 805-815.

Estudo/Ano	Tipo Estudo	Amostra	Follow-up (m)	% Fumadores	TPS	Sup Implantar	Nº. Implantes	Sobrevivência Implantar (%)
Nevins & Langer, 1995	R	59	54	NR	Sim	Sm	309	98%
Ellegaard et al., 1997	P	19	30	64	Sim	Sm	31 e 93	100% e 97%
Brocard et al., 2000	P	147	109	NR	Sim	R	375	95%
Yi et al., 2001	P	35	18	NR	NR	Sm	81	100%
Mengel et al., 2001	P	3 C e 5 A	60 e 60	NR	Sim	Sm e Sm	12 e 36	100% e 86%
Leonardt et al., 2002	P	15	120	NR	Sim	Sm	57	95%
Hardt et al., 2002	R	25	60	NR	Não	Sm	100	92%
Karoussis et al., 2003	P	8	120	48	Sim	R	21	90%
Ricci et al., 2004	R	51	60	41	Sim	M	112	100%
Rosenberg et al., 2004	R	151	156	NR	Sim	Sm	519	92%
Evian et al., 2004	R	77	31	NR	Sim	R	77	80%
Baelum & Ellegaard, 2004	P	32 e 108	120 e 168	65	Sim	Sm e R	57 e 201	97% e 78%
Wennstrom et al., 2004	P	51	60	33	Sim	Sm e M	74 e 75	99% e 100%
Ellegaardt et al., 2004	P	30 e 41	68 e 61	57 e 68	Sim	Sm e R	50 e 81	97% e 59%
Mengel & Flores-de-Jacoby, 2005	P	12 C 15 A	36 e 36	NR	Sim	Sm e Sm	43 e 77	100% e 97%

Legenda

- NR- não reportado
- Estudo - R: retrospectivo; P: prospetivo
- Superfície implantar - R: Rugosa; MR: Moderadamente rugosa; SM: Minimamente rugosa;
- Doença periodontal - C: Periodontite Crónica; A: Periodontite Agressiva.

Tabela 6: Comparação de estudos clínicos, acerca do sucesso/sobrevivência Implantar, em pacientes com história passada de doença periodontal e pacientes periodontalmente saudáveis.

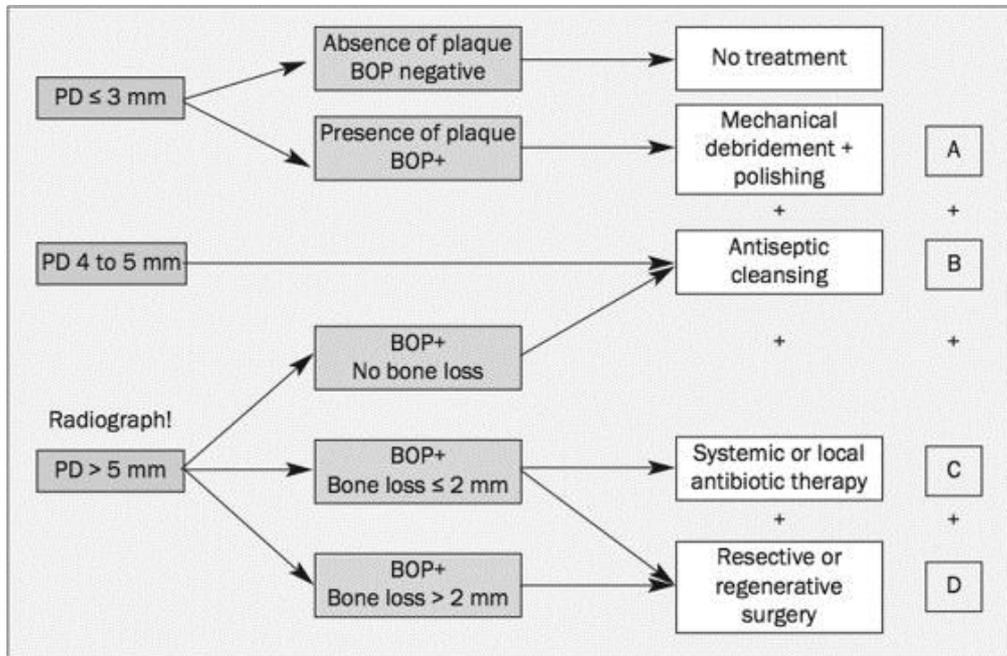
Estudo/Ano	Tipo Estudo	Amostra	Follow up	Sucesso Implantar	Sobrevivência Implantar
Watson et al (1999)	P	7 PC 19 NP	48	100 % PC NR NP	100% PC 100% NP
Brocard et al (2000)	P	147 P 297 NP	84	74.7% P 88.8% NP	NR NR
Hardt et al (2002)	R	25 PC 25 NP	60	NR NR	92% PC; SE: 92% 97% NP; SE: 100%
Karoussis et al (2003)	P	8 PC 45 NP	120	71.4% PC 94.5% NP	90.5% PC; SE: NR 96.5% NP; SE: NR Tx de PI: 28.6% P 5.8% NP
Rosenberg et al (2004)	R	151 PC 183 NP	156	90.6% PC 93.7% NP	90.6% PC 93.7% NP
Evian et al (2004)	R	77 PC 72 NP	120	NR NR	79.3%PC 91.7% NP
Hanggi et al (2005)	R	33 PC 16 PA 19 NP	36	NR NR NR	NR NR NR
Mengel & Flores-de-Jacoby (2005)	P	12 PC 15 PA	36	100% PC 95.7% PA	100% PC 95.7% PA
& Flores-de-Jacoby (2005)	EL	10 PC 10 NP	36	NR NR	100% PC 100% NP
Ferreira et al (2006)	R	30 P 182 NP	42	NR NR	NR NR
Mengel et al (2007)	P	5 PA 5 NP	120	83.3% PA 100% NP	91.7% PA 100% NP
Gatti et al (2008)	P	33 PC 29 NP	60	98.4% PC 100% NP	

Legenda

- Estudo - CC: Caso Clínico; EL: Estudo Longitudinal; R: Retrospetivo; P: Prospetivo;
- NR: Não Reportado;
- PC: Periodontite crónica - pacientes com mais do que uma bolsa periodontal > 6 mm de PS na dentição natural;
- PA: Periodontite agressiva -pacientes com mais do que uma bolsa periodontal > 6 mm de PS na dentição natural; NP: peridontalmente saudável;
- SE:supra-estrutura; PI: Periimplantite.

Foram excluídos os estudos que não incluíram grupos de controlo (pacientes reabilitados com implantes endósseos e periodontalmente saudáveis).

Figura 1: Protocolo **CIST** (*Cumulative interceptive supportive treatment*) para a abordagem terapêutica da periimplantite. Adaptada de Algraft H, Borumandi F, Cascarini L. Peri-implantitis. Br J Oral Maxillofac Surg. 2012 Dec; 50(8):689-94.



Legenda:

- **A** - Se a PS é menor ou igual a 3 mm, associada a PB e HAS;
- **A + B** - Se a PS for de 4 a 5 mm;
- **A + B** - Se a PS é superior a 5 mm, associada a HAS e sem perda óssea;
- **A+B+C** - Se a PS é superior a 5 mm, associada a HAS e perda óssea menor ou igual a 2 mm;
- **A+B+C+D** – igual ao anterior mas se a perda óssea for maior que 2 mm.