



RELATÓRIO DE ESTÁGIO

FRACASSO PREMATURO: PERIIMPLANTITE

María del Carmen Lores Serantes

Relatório de Estágio para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Dentária

Gandra, Outubro de 2017

Declaração de Originalidade

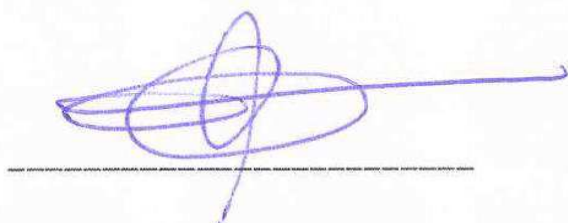
Eu, **María del Carmen Lores Serantes**, aluna do 5º Ano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde do Norte, portador do número de aluno **22184**, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: **“Fracasso prematuro: Periimplantite”**

Confirmo que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciados ou redigidos com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Gandra, 20 Outubro 2017

Orientada (María del Carmen Lores Serantes)

A handwritten signature in blue ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke extending to the right, positioned above a solid horizontal line.

Aceitação da Orientadora

Eu, **Maria do Pranto Braz**, Médica Dentista, Doutorada em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, tendo assumido o papel de Orientadora do Relatório Final de Estágio intitulado: " **Fracaso prematuro: Periimplantite**", da Aluna do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, **María del Carmen Lores Serantes**, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 20 Outubro 2017

A Orientadora: Prof. Doutora Maria do Pranto Braz



Agradecimentos

Agradeço em primeiro lugar à minha mãe e irmã por todo o apoio e amor incondicional, porque, sem elas este sonho não teria sido possível.

Aos meus companheiros, por toda a amizade e partilha de conhecimentos.

A todos os docentes que contribuíram de alguma forma com conhecimento, sabedoria e experiência.

À minha orientadora, Prof. Doutora Maria do Pranto Braz pela simpatia e disponibilidade.

I. **Resumo**

Nos últimos anos, a incidência de periimplantite parece ter aumentado globalmente. No entanto, paralelamente os critérios de diagnósticos e as opções terapêuticas também tem sofrido avanços. Hoje em dia, os periodontologistas têm uma série de opções para tratar esta condição, desde limpeza manual a procedimentos cirúrgicos complexos, como terapia ressetiva, terapia fotodinâmica e uso de membranas de colagêneo e material de regeneração óssea. No entanto, nenhum destes tratamentos substitui o cuidado, manejo e prevenção adequados da doença pelo dentista ou periodontologista; além disso, nem todos esses tratamentos possuem suporte adequado para serem considerados opções terapêuticas únicas ou substitutas de outras mais convencionais. Sendo a periimplantite uma patologia de etiologia fundamentalmente infecciosa, é necessário identificar precocemente possíveis fatores de risco e potenciais focos de contaminação bacteriana.

Palavras-chave: "periimplantite", "implante", "osteointegração", "remodelação óssea"

II. **Abstract**

Recently the incidence of periimplantitis seems to have increase globally. However, at the same time, diagnostic criteria and therapeutic options are being refined and advance towards higher efficacy. Nowadays, periodontists have an array of options to treat this condition, ranging from manual cleaning to complex surgical procedures such as receptive therapy, photodynamic therapy and the use of collagen membranes. However, none of these treatments replace the proper care, management and prevention of the disease by the dentist or periodontist; in addition, not all these treatments have adequate support to be considered as unique or substitute therapeutic options for other more conventional ones. Since periimplantitis is fundamentally an infectious disease, it's necessary to identify both risk factors and sources of potential bacterial contamination as early on in the treatment as possible.

Keywords: "periimplantite", "implant", "osseointegration", "bone remodeling"

ÍNDICE GERAL

CAPÍTULO I

1	INTRODUÇÃO.....	1
2	OBJETIVOS.....	1
3	MATERIAIS E MÉTODOS.....	2
4	DESENVOLVIMENTO.....	3
4.1	Conceitos Básicos	3
4.1.1	<i>Implante Dentário.....</i>	<i>3</i>
4.1.2	<i>Osteointegração.....</i>	<i>4</i>
4.1.3	<i>Periimplantite.....</i>	<i>4</i>
4.2	Epidemiologia da Periimplantite	5
4.3	Etiologia da Periimplantite.....	6
4.4	Diagnostico da Periimplantite.....	9
4.5	Tratamento de la Periimplantite	10
4.5.1	<i>Tratamento Manual.....</i>	<i>11</i>
4.5.2	<i>Tratamento Farmacológico.....</i>	<i>11</i>
4.5.3	<i>Terapia Láser.....</i>	<i>12</i>
4.5.4	<i>Terapia Fotodinâmica</i>	<i>14</i>
4.5.5	<i>Tratamento Cirúrgico</i>	<i>14</i>
4.5.6	<i>Tratamento Rresetivo.....</i>	<i>16</i>
4.5.7	<i>Terapia Regenerativa</i>	<i>16</i>
5	CONCLUSÕES.....	18
6	BIBLIOGRAFÍA	19
	Anexo 1. Diagrama de fluxo mostrando os resultados do proceso de pesquisa bibliográfica nas bases de dados consultadas	24
	Anexo 2. Mecanismo de ação da terapia fotodinâmica [68].....	25
	Anexo 3. Representação do uso de membranas GBR na implantologia dentária [69].....	26

CAPÍTULO II

1. Introdução	27
2. Relatório das atividades práticas da disciplina de estágio supervisionado	
2.1 Estágio Hospitalar	27
2.2 Estágio em Clínica Geral Dentária	28
2.3 Estágio em Saúde Oral Comunitária	29
3. Considerações finais	30

Ilustração 1. Classificação dos defeitos ósseos periimplantares según Schwarz e colaboradores.[11]..... 5

Ilustração 2. Patogenicidade das bacterias associadas a periimplantite [20]7

Ilustração 3. Algoritmo diagnóstico da Periimplantite según Ramanauskaite A et al [33]..10

Ilustração 4. Uso do láser de diodo de 810nm no tratamento da periimplantite [50]13

1 INTRODUÇÃO

Na década de 1950 Leonard Linkow foi um dos primeiros clínicos da era moderna a inserir uma prótese de titânio na mandíbula de um de seus pacientes para substituir uma dente perdido [1]. Isso marcou o início da implantologia dentária atual, e desde essa data a procura por estes procedimentos aumentou [2].

Com o devido cuidado e atenção, a inserção de implantes dentários parece representar uma opção de tratamento consideravelmente segura, com taxas de sucesso em torno de 82,9% aos dezasseis anos de seguimento [3]. No entanto, nas últimas décadas, a incidência de inflamação periimplantar aumentou [4]. Esta condição é uma das complicações mais frequentes dos procedimentos dos implantes e pode afetar os tecidos moles e duros que estão em contacto com o implante, levando potencialmente à sua perda definitiva [4]. Portanto, as estratégias de prevenção e o tratamento precoce desta condição devem ser integrados aos modernos protocolos de cuidados dentários e reabilitação.

A presente revisão fornece uma visão geral atualizada da patogénese, etiologia, fatores de risco e prevenção da periimplantite. Também sintetiza e analisa as opções terapêuticas atualmente disponíveis para tratar a inflamação periimplantite, com ênfase especial no uso do laser Er-Yag.

2 OBJETIVOS

Os objetivos deste trabalho podem ser resumidos da seguinte forma:

- a. Sintetizar o conhecimento teórico atual sobre periimplantite e seu manejo clínico na prática da medicina dentária moderna.
- b. Definir os conceitos de implante dentário e osseointegração e sua relação com a periimplantite.
- c. Descrever a incidência de periimplantite de acordo com os diferentes estudos epidemiológicos disponíveis.

d. Analisar os fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento de peri-implantitis e os princípios fisiopatológicos envolvidos na sua gênese.

e. Descreva os sintomas e sinais de periimplantite, bem como os critérios para o seu diagnóstico clínico.

f. Descrever as diferentes opções terapêuticas, tanto conservadoras como cirúrgicas, para o tratamento de periimplantite e relatar a efetividade ou aplicação clínica de cada uma delas.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

A presente revisão foi realizada usando as bases de dados PubMed / MEDLINE, EMBASE, LILACS e Cochrane; no qual será realizada uma pesquisa de estudos biomédicos utilizando os termos relevantes.

A busca foi feita em todos as bases de dados indicados usando os respectivos conceitos e palavras-chave em inglês. Os termos mais relevantes foram obtidos do mecanismo de pesquisa MeSH (Medical Sub-Headings) da MEDLINE; estes foram combinados com os operadores booleanos apropriados para construir a cadeia de pesquisa final. Estes termos utilizados na pesquisa (são os respectivos operadores booleanos) foram os seguintes:

1. *Peri-Implantite* [MeSH]
2. *Peri Implantite*
3. *Peri-Implantitides*
4. *Periimplantite*
5. *Periimplantitides*
6. **1 OR 2 OR 3 OR 4 OR 5**
7. *Implant**
8. *"Dental Implant"* [MeSH]
9. *Osseointegration*
10. *Bone Remodelling*
11. *Bone Resorption*
12. *Bone Loss*

13. *Bone Defect*
14. *Implant Failure*
15. 7 OR 8 OR 9 OR 10 OR 11 OR 12 OR 13 OR 14
16. 6 AND 15

Esses termos serão os mesmos em cada base de dados, embora alguns motores de busca não aceitem o formato indicado acima, por isso seria necessário modificar ou "desagregar" esses termos para serem processados corretamente. Os resultados da pesquisa são mostrados no Anexo 1 (página 24).

4 DESENVOLVIMENTO

Serão desenvolvidos resumidamente os conceitos mais importantes relacionados ao aparecimento da doença periimplantite e seu tratamento na prática clínica moderna.

Embora seja verdade que diferentes autores defendem conceitos diferentes para diagnosticar periimplantite, existem algumas ideias comuns a todos eles.

4.1 Conceitos Básicos

É importante conhecer alguns conceitos básicos para entender tanto a definição de periimplantite que será tratada mais tarde como o ambiente em que esta doença ocorre.

4.1.1 Implante Dentário

Um implante dentário é um elemento inserido cirurgicamente que interage com o osso da mandíbula ou crânio e suporta uma peça que funciona como uma prótese de reposição para um ou mais dentes [5]. A prótese final colocada no implante pode ser fixa, na qual o sujeito não pode remover a parte protética; ou removível, no qual a peça pode ser removida [5].

4.1.2 Osteointegração

A base biológica para a colocação do implante compreende um processo conhecido como "osseointegração", em que materiais implantados (tipicamente titânio) formam uma ligação estreita com osso [5, 6]. Este termo deriva do osteon grego, que significa "osso" e o latino integrare, que significa aproximadamente "unir" ou "fazer uma única unidade" [5].

Em Medicina Dentária, o termo "osteointegração" tem sido amplamente utilizado para se referir à conexão direta tanto estrutural como funcional entre o osso vivo e a superfície de um implante de carga artificial no qual o osso novo é depositado diretamente na superfície do implante, proporcionando estabilidade mecânica (também conhecida como estabilidade primária, isto é, resistência à desestabilização por agitação mecânica ou forças de cisalhamento) [5].

4.1.3 Perimplantite

A periimplantite é a inflamação e destruição dos tecidos que rodeiam os implantes dentários [7]. Os tecidos moles afetados que estão em contato próximo com o implante é muitas vezes referido como mucosite, enquanto que a periimplantite está relacionada principalmente com a destruição de tecidos duros (tipicamente os ossos mandibulares e maxilares).

Assim, a mucosite descreve um processo bacteriano que produz inflamação dos tecidos moles periimplantares; geralmente é reversível, eminentemente inflamatória e avermelhada, sinais de rubor e sangramento na sondagem periodontal [7]. Em contraste, a periimplantite é um processo patológico irreversível dos tecidos periimplantares, tanto moles quanto duros; é acompanhada por reabsorção óssea, diminuição da osteointegração, aumento da formação de bolsa e purulência [7].

Uma vez diagnosticada a periimplantite, é necessário descrever o defeito ósseo subjacente. Para conseguir isso, existe a classificação proposta individualmente por Schwarz et al. [8] ou Spiekermann's [9]. O primeiro apenas divide os defeitos em defeitos infra-ósseos ou de classe I e supra-alveolar ou classe II (Figura 1); enquanto o segundo caracteriza o tipo de reabsorção óssea em "horizontal" (ou classe I), sob a forma de uma chave (ou classe II), na forma de um funil e oco (classes IIIa e IIIb, respectivamente) e

horizontal-circular (classe IV). Assim, apesar do seu amplo uso clínico, não existem evidências de que a partir destas se possa saber se existe progressão ou o prognóstico do defeito ósseo [10].

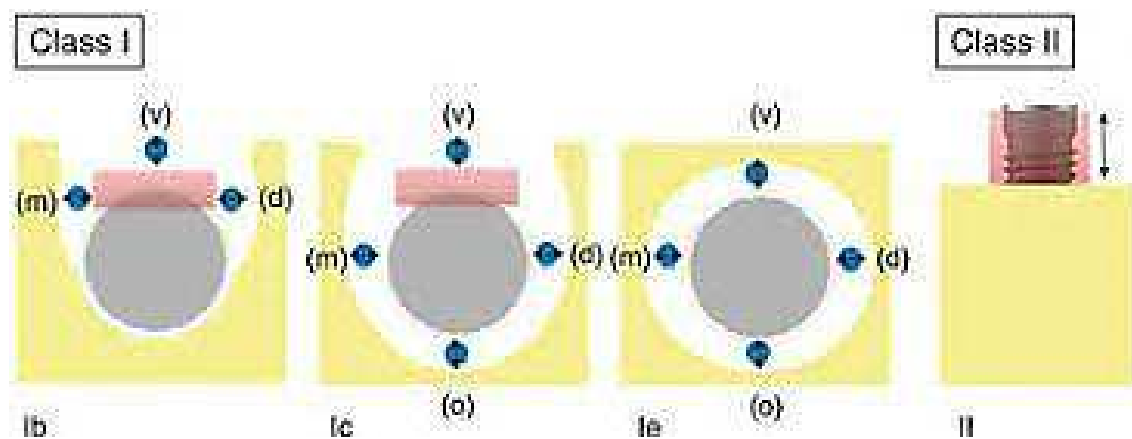


Ilustração 1. Classificação dos defeitos ósseos periimplantares segundo Schwarz e colaboradores.[11]

4.2 Epidemiologia da Periimplantite

Vários estudos referem valores de mucosite e periimplantite variando de 5% a 63,4% [12,13]. Essas enormes diferenças podem ser explicadas principalmente pela diversidade de projetos de estudo, tamanhos de amostra com diferentes perfis de risco e os métodos estatísticos utilizados para a análise. Por exemplo, Zitzmann et al. quantificou uma incidência de periimplantite em pacientes com história de periodontite em comparação com pacientes sem essa história [13]. Com base no Relatório do Sexto Workshop Europeu sobre Periodontia, Lindhe e Meyle relataram uma incidência de mucosite até 80% e periimplantite entre 28% e 56% [14]. Por outro lado, Mombelli et al. relata que a prevalência de doenças periimplantares poderia ser entre 10% e 20% de todos os pacientes tratados com implantes [4]; No entanto, os resultados deste último estudo devem ser cuidadosamente considerados devido à variabilidade dos dados. Os autores apontam que entre os possíveis motivos de tal variabilidade, podem ser devido a remodelação óssea normal que ocorre durante as primeiras semanas pós-implante levando muitas vezes à perda óssea marginal que pode ser confundida com a periimplantite [4,5].

4.3 Etiologia da Periimplantite

Devido à vascularização reduzida e à orientação paralela das fibras de colagénio, os tecidos periimplantares são mais suscetíveis à doença inflamatória do que os periodontais [5]. Este fenómeno pode ser verificado imuno-histoquimicamente pelo aumento da formação de infiltrado inflamatório, óxido nítrico (NO), Fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), linfócitos, leucócitos, marcador de proliferação de células Ki-67 e níveis de Matrix Metalloproteinases (ou MMP) [15]. O último, além disso, pode ser usado como indicador prognóstico da condição e / ou ser monitorizado durante o tratamento [16].

Do ponto de vista microbiológico, a periimplantite é uma infeção polimicrobiana anaeróbia [4]. Frequentemente, um amplo espectro de microrganismos pode ser detetado, como *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus constellatus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia* [17]. Algumas destas bactérias são classificadas na Figura 2 de acordo com seu potencial patogénico e associação com a etiologia da periimplantite. Estes agentes patogénicos geralmente apresentam vários espectros de resistência antimicrobiana: Rams et al. relataram que 71,7% de um grupo de 120 pacientes apresentaram microrganismos com resistência intermediária a pelo menos um antibiótico [18]. Embora não seja mostrado na Figura 2, de acordo com alguns pesquisadores, *Staphylococcus aureus* parece desempenhar um papel predominante no desenvolvimento de periimplantite [19].

Este mostra uma alta afinidade pelo titânio e a sua presença em amostras de fluidos ou o tecido periimplantar tem sido associado a um alto preditivo positivo (80%) e negativo (90%) de acordo com Salvi et al. [19]

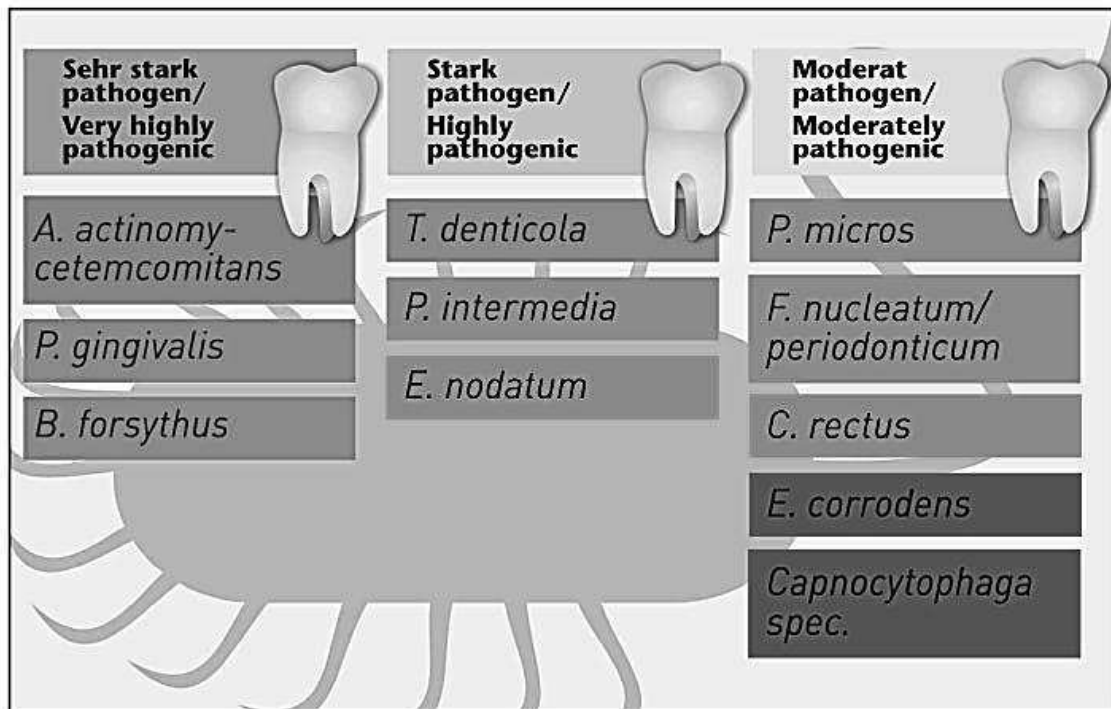


Ilustração 2. Patogenicidade das bactérias associadas a periimplantite [20]

Em resumo, os seguintes fatores ou circunstâncias foram relatados como fatores de risco para o desenvolvimento de periimplantite [21]:

1. Fumar [21,22].
2. História prévia de periodontite e / ou deficiência de higiene oral [23].
3. O polimorfismo positivo da interleucina 1 (IL-1). De acordo com alguns autores tem sido associada com aumento do risco de periodontite [24].
4. Doenças sistêmicas, como diabetes mellitus descompensado, estados de imunodeficiência e imunossupressão [25].
5. Algumas causas iatrogênicas (como "cementitis") [26].
6. Tecidos moles defeituosos ou de má qualidade na área de implantação (como a queratinização gengival deficiente) [27].
7. Antecedentes anteriores de falha de implante [28].

Estudos indicam que o tabagismo é o fator de risco para a doença periimplantária mais frequentemente identificado, seguido do histórico prévio de periodontite [21]. Ambos os fatores estão positivamente relacionados à maior prevalência de periimplantite: de

acordo com Renvert et al. A presença de periodontite ou tabagismo aumenta o risco dessa condição até 4,7 vezes [28]. Outro estudo referiu que a taxa anual de perda óssea periimplante em fumadores habituais foi de 0,16 mm / ano superior à dos não fumadores [25]. Na prática clínica, é geralmente aceite que quase todos os parâmetros terapêuticos intraorais são afetados negativamente pelo tabagismo, levando a uma baixa osseointegração; No entanto, nem todos os estudos conseguiram encontrar uma correlação positiva direta entre periimplantite e tabagismo [22].

Por outro lado, o papel do gênero e a idade do paciente na gênese da periimplantite são mais difíceis de descrever. A evidência apenas mostra diferenças pontuais na taxa de sucesso do implante e incidência de periimplantite para dois parâmetros em relação ao implante colocado na mandíbula ou na maxila [29]. No entanto, como mencionado anteriormente, esses resultados são difíceis de interpretar, uma vez que existem diferenças significativas entre a incidência de periimplantitis entre os dois maxilares: Vervaeke et al. relatam que os implantes maxilares apresentam maior risco de periimplantite do que aqueles colocados na mandíbula [29].

Como seria de esperar sendo a periimplantite uma doença principalmente bacteriana, a higiene oral também desempenha um papel fundamental na sua genese. Num estudo longitudinal de dez anos, foram obtidas culturas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e mucosa de *Porphyromonas gingivalis*; bactérias normalmente associadas à periodontite [30]. Além disso, os autores também relataram que as colônias de *Prevotella intermedia* foram isoladas em quase todos os casos estudados [30].

Finalmente, é importante mencionar o chamado «cementitis», que pode ser considerado como o fator de risco iatrogénico mais importante desde a sua descrição por Wilson et al. em 2009 [31]. Estes autores revelaram que foi possível encontrar cimento dental residual em 81% dos pacientes que apresentam sinais clínicos ou radiográficos de periimplantite; após a remoção desse tecido, os sinais clínicos desapareceram em 74% das pessoas afetadas [31]. Korsch et al. também descobriram que a remoção de cimento remanescente foi associada a uma diminuição de quase 60% na resposta inflamatória periimplantar [32] e Linkevicius et al. relataram uma incidência de periimplantite de até 65% em pacientes sem história de periodontite, tabagismo ou má higiene oral, mas com restos de cimento [26].

4.4 Diagnostico da Periimplantite

A Figura 3 mostra um algoritmo de diagnóstico periimplantite. No entanto, atualmente, não existe uma definição uniforme de periimplantite ou clareza sobre os parâmetros que devem ser utilizados para o seu diagnóstico [33]. Por este motivo, os autores propõem o algoritmo mencionado com base na revisão sistemática de treze estudos sobre o tema.

4.5 Tratamento da Periimplantite

O tratamento das infecções inclui abordagens tanto conservadoras (não cirúrgicas) como cirúrgicas. A aplicação de uma ou outra abordagem terapêutica depende principalmente da gravidade da condição: em formas menos graves da doença, a terapia não-cirúrgica pode ser escolhida; por exemplo, quando estão presentes apenas sinais de mucosite, a limpeza do implante com curetas, ultra-sons ou polimento de ar podem ser terapias efetivas [34]. Além disso, ou no lugar dessas técnicas, pode ser usada terapia fotodinâmica ou medicação anti-séptica local com Gluconato de Clorhexidina, H2O2, Percarbonato de Sódio ($\text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot 1.5 \text{H}_2\text{O}_2$) ou Povidona Iodo [34]. Além disso, deve se dada ênfase à higiene oral como adjuvante no tratamento de periimplantite e prevenção da reinfecção periimplantar [34].

Por outro lado, as formas moderadas ou graves de periimplantite geralmente requerem uma abordagem terapêutica em estágios que compreendem um ou mais procedimentos invasivos [34]. A maioria das estratégias terapêuticas para o tratamento de periimplantite é amplamente baseada nos usados para o tratamento da periodontite. Isso porque, os princípios da colonização bacteriana do implante e dente são semelhantes e é amplamente aceite que o biofilme microbiano desempenha um papel no desenvolvimento da inflamação periimplantar que é análogo ao da infecção e inflamação dentária [35].]

O implante está solto? Ou, há pouca **osseointegração** ou **perda da mesma?**

Avaliar se há sangramento de 4 para 6 lugares

Profundidade de bolsa > 5mm com acompanhamento de sangramento ou supuração

Avaliação radiológica mesial e distal a nível ósseo

Calculo da Perda Óssea (PO) e Pérdá Óssea Patológica (POP)

$PO = \text{Perda Óssea Atual} - PO$

Periimplantite Leve POP entre 0,5mm e 1mm

Periimplantite Moderada POP entre 1,1mm e 1,5mm

Periimplantite Severa POP > 1,5mm

Pronóstico do Implante

Velocidade da Perda Óssea = $PO / \text{Anos desde o implante}$

Avaliação de Fatores Iatrogênicos
(malposição)

Ilustração 3. Algoritmo diagnóstico da Periimplantite segundo Ramanauskaite A et al [33]

4.5.1 Tratamento Manual

O tratamento manual básico mais difundido baseia-se na raspagem ou limpeza com curetas de teflon, carbono, plástico ou titânio [36]. Como este processo é capaz de modificar a superfície do implante, recomendando-se a utilização de curetas de algum material mais macio do que o titânio [37].

Por outro lado, o resultado obtido pelos sistemas de polimento de ar depende do meio utilizado; Tal resultado diminui em qualidade na seguinte ordem: Hidroxilapatita / Fosfato tricálcico > Hidroxilapatita > Glicina > Dióxido de titânio > Ácido fosfórico [38]. O grau de "re-osteointegração" dos implantes de titânio obtidos após o polimento do ar foi descrito como sendo de 39% a 46% devido à adesão melhorada ao implante e à redução da profundidade do bolsa [38].

4.5.2 Tratamento Farmacológico

Existem vários estudos in vitro e in vivo sobre o uso de alguns medicamentos como parte do tratamento da mucosite e periimplantite [39]. No entanto, devido às diferenças de desenho entre eles, é difícil tirar conclusões sólidas e extrapoláveis dos mesmos [39].

Javed et al. realizou uma revisão que incluía nove estudos, que abordaram as aplicações sistêmicas e locais de alguns antibióticos (Tetraciclina, Doxiciclina, Amoxicilina, Metronidazol, Cloridrato de Minoxiciclina, Ciprofloxacina, Sulfonamidas + Trimetoprim) [39]. Todas estes fármacos levaram a reduções significativas na profundidade da bolsa de implantes dentários afetados por periimplantite moderada a grave [39]; e Moura et al obtiveram resultados semelhantes usando nano esferas reabsorvíveis que libertaram Doxiciclina localmente no local do implante durante quinze meses [40].

O uso de antimicrobianos como tratamento adjuvante para terapia cirúrgica também parece mostrar resultados positivos: Leonhardt et al. observou uma taxa global de sucesso de 58% no tratamento de periimplantite com desbridamento cirúrgico e vários antibióticos sozinhos ou em combinação; Estes incluíram Clindamicina, Amoxicilina + Metronidazol, Tetraciclina e Ciprofloxacina [41]. Destes antibióticos destaca-se o metronidazol utilizado sozinho ou em combinação com Amoxicilina: Astarsov-Frauenhoffer et al. publicou um estudo sugerindo que os dois antibióticos associados tinham efeitos

inibitórios marcados no crescimento de *Streptococcus sanguinis*, *Porphyromonas gingivalis* e *Fusobacterium nucleatum*; o efeito da combinação de ambos os fármacos foi maior que o obtido pela aplicação de qualquer fármaco isolado [42]. As amostras de biofilme submucoso obtidas de pacientes com periimplantite confirmam maior susceptibilidade e baixas taxas de resistência bacteriana para a Amoxicilina e o Metronidazol, valores ainda menores para a combinação de ambos os antibióticos ($\approx 6,7\%$) [42].

Além de medicamentos com um efeito antimicrobiano conhecido, outras substâncias também possuem propriedades bactericidas e bacteriostáticas. Por exemplo, Bassetti et al. relataram que o sumo de toranja, um antioxidante conhecido, teve um efeito bacteriostático marcado contra *Staphylococcus aureus* [43]. Num outro estudo, a aplicação local de Chlorhexidina também levou à redução das profundidades de bolsa [44], além do aumento da adesão ao implante e menor resposta inflamatória medida através dos mediadores IL-1 β , VEGF e Prostaglandina E2 (PGE-2) [44-46]. Algumas dessas substâncias parecem apresentar propriedades antibacterianas ainda maiores do que as de antibióticos convencionais: Num estudo, a aplicação local de gel de Clorexidina a 1% foi mais eficaz do que a aplicação de microesferas de Minociclina, diminuindo a profundidade de bolsa em implantes com periimplantite [47].

Em conclusão, o uso de medicamentos locais ou sistêmicos ou antibióticos é uma opção terapêutica complementar e alternativa para outros tratamentos cirúrgicos e conservadores. Seu uso parece resultar em uma redução maior e mais rápida dos sintomas clínicos associados à periimplantite [39].

4.5.3 Terapia Láser

Devido à sua ação bactericida, alguns tipos de lasers encontraram um uso crescente na medicina dentária, e especialmente no tratamento de doenças periodontais. Alguns deles, como o CO₂, o diodo, o Er: YAG (Erbium Doped: Yttrium-Aluminium-Garnet) e Er, Cr: YSGG (Erbium and Doped Chromium: Yttrium-Gallium- frequentemente utilizado no tratamento de doenças perimplantares [48].

Particularmente Er: YAG e Er, Cr: YSGG têm a propriedade de reduzir o biofilme em até 90%, graças ao seu comprimento de onda reduzido de 3 μ m; no entanto, ao contrário

da maioria das terapias mecânicas, não pode induzir as propriedades estimulantes das células [48]. Além disso, ao comparar os resultados da raspagem com curetas de plástico com os obtidos da terapia com laser Er: YAG, este último tratamento apenas se mostrou superior em relação à diminuição do sangramento periimplantar; tanto as profundidades de bolsa, nível de inserção clínica, índice de placa e dano gingival parecem ser semelhantes para ambos os tratamentos [49].



Ilustração 4. Uso do laser de diodo de 810nm no tratamento da periimplantite [50]

Persson et al. comparou a eficácia dos lances de Er: YAG com um sistema de polimento de ar em quarenta e dois pacientes com periimplantite por mais de 6 meses de evolução [51]. Ambos os métodos apresentaram redução semelhante do biofilme após seis meses de tratamento; No entanto, algumas bactérias como *Fusobacterium nucleatum*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e *Peptostreptococcus anaerobius* mostraram maior sensibilidade ao laser Er: YAG [51].

Em resumo, uma vez que há relativamente pouca evidência sobre terapia a laser para tratar a periimplantite, esta só deve ser considerada como uma opção de tratamento

complementar [49]. Serão necessários mais estudos para avaliar o benefício desta modalidade terapêutica para esta condição particular.

4.5.4 Terapia Fotodinâmica

A terapia fotodinâmica é baseada na geração de espécies reativas de oxigênio com a ajuda de um feixe de luz de alta frequência e energia (por exemplo, um laser de diodo) na presença de fotosensibilizadores (como azul de toluidina) [52]. A terapia fotodinâmica tem um efeito bactericida contra germes aeróbicos e anaeróbicos (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus*) e na faixa de comprimentos de onda de 580 a 1400 nm e concentrações de azul de toluidina entre 10 e 50 μg / mutans e *Enterococcus faecalis*) [52]. Este processo terapêutico completo é mostrado no Anexo 2, da página 48 deste documento. No entanto, existem poucos estudos sobre seu uso e aplicações [52].

O único estudo clínico randomizado e prospectivo sobre o tema que foi encontrado na literatura foi realizado por Bassetti et al em 2013 [43]. Estes autores seguiram 12 meses os sujeitos submetidos a desbridamento manual com curetas de titânio e tratamento com pó de glicina. Metade desses pacientes receberam terapia fotodinâmica adjuvante e a outra metade foram microesferas de minociclina aplicadas localmente. No final do estudo, o número de bactérias patogênicas e o nível de IL-1 β ao redor do implante diminuíram acentuadamente em ambos os grupos. Os autores não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos de tratamento [43].

Apesar desses resultados, há uma marcada falta de evidência experimental sobre esta nova terapia, por isso deve ser considerada apenas como uma opção de tratamento complementar para outras terapias já testadas [52]. Estudos adicionais e ensaios clínicos prospectivos são necessários para apoiar o uso maciço desta nova terapia em periimplantite [52].

4.5.5 Tratamento Cirúrgico

A terapia cirúrgica combina os conceitos de terapia não-cirúrgica (já mencionados) com procedimentos ressetivos e / ou regenerativos [53]. Indicações para a estratégia de tratamento apropriada foram demonstradas por estudos com pacientes que

levaram ao desenvolvimento do conceito de Terapia de Suporte Intercetivo Cumulativo (CIST) [54]. Os critérios terapêuticos em que o CIST se baseia evoluíram para tornar-se o protocolo AKUT, proposto por Lang et al. [54]. Esse protocolo está resumido na Tabela 1.

Tabela 1. Protocolo CIST/AKUT

Estádio	Resultado	Terapia
0	PD < 3mm SEN placa nem sangrado	Não tratar
A	PD < 3mm MÁ S placa e/o sangrado na sondagem	Limpeza mecânica e/ou polimento MAIS instruções de higiene oral
B	PD = 4 - 5mm SIN perda de osso em Rx	Limpeza mecânica e/ou polimento MAIS instruções de higiene oral MÁ S tratamento local com substâncias bactericidas ou bacteriostáticas (p. Ej. GCH)
C	PD > 5mm MÁ S perda de osso em Rx < 2mm	Limpeza mecânica e/ou polimento MAIS instruções de higiene oral MÁ S probas microbiológicas MAIS tratamento local e com substâncias bactericidas ou bacteriostáticas (p. Ej. GCH) MÁ S antibióticoterapia sistêmica.
D	PD > 5mm MÁ S perda de osso em Rx > 2mm	Terapia cirúrgica ou regenerativa.

Fonte: Tabela de elaboração própria com dados de Lang et al [54]. **GCH** = Gluconato de Clorhexidina. **PD** = Profundidade de Bolsa (*Pocket Depth*). **Rx** = Estudo(s) Radiológico(s)

Este protocolo estabelece claramente as indicações para o tratamento cirúrgico e conservador de acordo com a profundidade da bolsa e dos sinais / sintomas clínicos apresentados pelo paciente [54]. A base em que se baseia o protocolo AKUT é um lembrete para uma avaliação regular do paciente implantado e, com base nos critérios acima, implementar o tratamento mais apropriado [54].

Outro protocolo amplamente aceite foi o proposto por Zitzmann et al. que é baseado nos critérios de terapia para a periodontite [13]. Assim, durante a fase inicial da periimplantite propõe-se melhorar as condições de higiene da cavidade oral e realização de uma limpeza mecânica; O tratamento anti-infeccioso local é reservado somente nos casos em que o periodontologista considera necessário [13]. Finalmente, de acordo com este último protocolo, tratamento cirúrgico, desbridamento e tratamento ressetivo / regenerativo são aplicados apenas quando a terapia conservadora falhou [13].

4.5.6 Tratamento Ressetivo

Em analogia com a periodontite, a cirurgia ressetiva demonstrou ser eficaz na redução do sangramento durante a sondagem (SDS) e nos sinais clínicos de inflamação [55]. Os princípios básicos incluem a eliminação do defeito ósseo periimplantar através da osteotomia e osteoplastia, além da descontaminação bacteriana. Além disso, a superfície supracrestal do implante pode ser polida (implantoplastia) [55].

Num estudo radiográfico de seguimento de três anos, Romeo et al. mostrou que a perda óssea marginal após cirurgia ressetiva mais implantoplastia foi significativamente menor do que a terapia ressetiva isolada: o grupo de implantoplastia também apresentou profundidades de bolsa significativamente menores a dois anos [55].

Serino et al. demonstrou que em pacientes com doença periimplantar ativa, ressecção de bolso cirúrgico e recontorno ósseo combinado com controle de placa antes e após a cirurgia é um tratamento eficaz de periimplantite [56]. Os autores referem que após dois anos de ressecção aberta de tecidos periimplantares inflamados e cirurgia óssea, 77% dos pacientes melhoraram significativamente a sua condição (profundidade das de bolsas ≤ 6 mm sem sangramento ou supuração) e 48% delas não apresentaram sinais de periimplantite [56].

Em conclusão, o tratamento ressetivo para periimplantite parece ser uma opção terapêutica viável, embora recomendada apenas em casos específicos. Osteotomia mais osteoplastia combinada com implantoplastia representam uma terapia eficaz para reduzir (ou mesmo parar completamente) a progressão da periimplantite [57]; no entanto, devido à ressecção considerável a que a área está sujeita, não é adequado em todas as situações. Isto é especialmente verdadeiro para áreas orais com significativo interesse estético [57].

4.5.7 Terapia Regenerativa

A terapia ressetiva de reintegração óssea ocorre apenas em defeitos superficiais menores, no entanto, o objetivo é ideal para atingir a completa regeneração e reintegração óssea em todos os defeitos [57]. Isto pode ser conseguido através da utilização de materiais de membranas biológicas e colocados estrategicamente na área implantada, para a regeneração de osso [57]. O Anexo 3 mostra a aplicação e o uso de membranas biológicas nos processos de osteointegração dentária.

Num estudo de 1997 em cães, Hürzeler et al. Eles não encontraram diferença significativa entre a aplicação de membranas isolada versus membranas com material de enxerto de osso (osso canino desmineralizada liofilizada ou hidroxiapatite) em termos de regeneração óssea, embora esta última favorecesse a osseointegração do implante [58]. No entanto, um estudo posterior não encontrou diferenças estatisticamente significativas na re-osseointegração entre usando membranas guiadas de regeneração de osso (ou GBR Inglês-Guided Regeneração Óssea) reforçados com ePTFE (Poli-tetrafluoreto-etileno expandido) e o grupo de controle em que esta membrana não foi usada [59].

Em contraste com o desbridamento e a descontaminação da superfície, vários estudos em animais indicam que os métodos regenerativos são mais eficientes na resolução de periimplantite [60-62]. Outros estudos indicam que o GBR sozinho e o preenchimento ósseo são apenas mais eficazes do que o desbridamento isolado em termos de regeneração tecidual e re-osseointegração [61,63]. Além disso, estes ensaios sugerem que a combinação de membranas mais materiais de regeneração ósseo é superior ao uso isolado de qualquer método [61,63]. No entanto, a variabilidade nos protocolos que utilizam este procedimento é considerável e nem todos os estudos demonstraram um claro benefício desses tratamentos somente no desbridamento.

No que diz respeito aos materiais de regeneração ósseo freqüentemente utilizados nos estudos analisados, estes são geralmente de três tipos: autólogos, alogênicos e xenogênicos [64]. Vários estudos referem que materiais alogênicos e xenogênicos podem ser quase equivalentes a autógenos: em um ensaio clínico, Schwarzet al. tratou 23 pacientes aleatoriamente designados para cirurgia de retalho mais aplicação de hidroxiapatita nanocristalina ou aplicação de material ósseo xenogênico em membrana de colágeno [65]. Os autores não encontraram diferenças estatisticamente ou clinicamente significativas entre os dois grupos durante os primeiros seis meses, mas, após esse período, ambos os tratamentos produziram reduções clinicamente relevantes em profundidades de bolsa durante a pesquisa e melhorias no nível de inserção clínica do implante [65]; Roos-Jansåker et al. obteve resultados semelhantes usando xenoenxerto da córnea [66]. Numa série prospectiva de casos, a combinação de uma abordagem ressetiva e regenerativa que incluiu mineral ósseo bovino na membrana de colágeno e implantoplastia supracrestal, demonstrou redução significativa na profundidade de bolsa periimplantar e aumento do volume radiográfico aos doze meses de follow-up [67].

5 CONCLUSÕES

1. Devido à falta de estudos prospectivos randomizados de longo prazo, não foi estabelecido um consenso sobre o tratamento ótimo para periimplantite. Existem muitos estudos com diferentes modelos experimentais numa variedade de populações que diferem em técnicas e materiais utilizados. No entanto, todos mostram duas deficiências metodológicas comuns: primeiro, os pequenos tamanhos de amostra em que a pesquisa é realizada e, em segundo lugar, os períodos de acompanhamento muito reduzidos. Assim, as estratégias preventivas tornam-se o instrumento mais importante do dentista ou do periodontologista: uma abordagem técnica atraumática na colocação do implante e controle adequado do paciente a intervalos regulares deve ser o paradigma do trabalho em todos os pacientes implantados. Deve também ser dada especial atenção à identificação de fatores de risco como tabagismo ou periodontite ativa ou anterior.

2. Com relação à terapia conservadora, é altamente recomendável dar prioridade às limpezas mecânicas com curetas e sistemas de polimento de ar. O uso de colutórios antissépticos adjuvantes e o uso de antibióticos locais ou sistêmicos em períodos curtos e nos estádios iniciais da periimplantite também são recomendados. Estes promovem a erradicação de bactérias patogênicas e previnem a progressão da doença. A terapia com laser e a terapia fotodinâmica são opções de tratamento adicionais; No entanto, não parece haver estudos a longo prazo que apoiem os benefícios desses métodos como substitutos dos métodos acima mencionados.

3. As terapias invasivas com procedimentos ressetivos e aumentativos completam as opções de tratamento. A cirurgia ressetiva pode ser usada para remover o tecido periimplantar não viável, favorecendo a recuperação dos tecidos circundantes, a higiene da área e reduzir a progressão (ou mesmo parar) a periimplantite. Por outro lado, as abordagens regenerativas parecem ser promissoras, embora faltem estudos a longo prazo para confirmar a sua eficácia e refinar os detalhes da técnica.

6 BIBLIOGRAFÍA

1. Neuman L. Pioneers of Dental Implantology. Inside Dentistry [revista en Internet]. 2012 [consultado el 15/10/2017]; 8(4). Disponible en: <https://www.dentalaegis.com/id/2012/04/pioneers-of-dental-implantology>
2. Zeeshan S, Mohamed-Nur A, Nader H y Zohaib KS. Chapter 19: Barrier membranes for tissue regeneration and bone augmentation techniques in dentistry. En: Matinlinna JP (editor). Handbook of Oral Biomaterials. 1º Ed. Singapur: Pan Stanford Publishing; 2014. pp. 436-478.
3. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. Clin Oral Implants Res, 2010; 21:772–777
4. Mombelli A, Muller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res 2012; 23(6):67–76
5. Newman M, Takei H y Klokkevold P (editores). Carranza's Clinical Periodontology. 12º Ed. Missouri, Estados Unidos: Elsevier Saunders; 2014.
6. De Brandão M, Vettore M, Vidigal G. Peri-implant bone loss in cement- and screw-retained prostheses: Systematic review and meta-analysis. J Periodontol. 2013;40(3):287–295
7. Nguyen-Hieu T, Borghetti A, Aboudharam G. Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. J Investig Clin Dent. 2012;3(2):79-94
8. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. Periodontol 2000. 2014;66(1):255-73.
9. Spiekermann H (editor). Implantology. 1º Ed. Stuttgart, Alemania: Thieme; 1984.
10. Deepak P, Mahinder S, Shubha R, Sarang S, Mansi A, Jyoti A et al. Newer proposed classification of periimplant defects: A critical update. J Oral Biol Craniofac Res. 2017;7(1):58–61
11. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G y Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: A randomized controlled clinical study. J Clin Periodontol. 2011;38(3):276-84.
12. Atieh M, Alsabeeha N, Faggion C, Duncan W. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. J Periodontol. 2012, 84:586–598
13. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol. 2008, 35:286–291
14. Lindhe J y Meyle J. Peri-implant diseases: consensus report of the sixth european workshop on periodontology. J Clin Periodontol. 2008, 35:282–285
15. Degidi M, Artese L, Piattelli A, Scarano A, Shibli JA, Piccirilli M et al. Histological and immunohistochemical evaluation of the periimplant soft tissues around machined and acid-etched titanium healing abutments: a prospective randomised study. Clin Oral Investig. 2012, 16:857–866.
16. Sorsa T, Tervahartiala T, Leppilahti J, Hernandez M, Gamonal J, Tuomainen AM et al. Collagenase-2 (MMP-8) as a point-of-care biomarker in periodontitis and cardiovascular diseases. Therapeutic response to non-antimicrobial properties of tetracyclines. Pharmacol Res. 2011, 63:108–113.

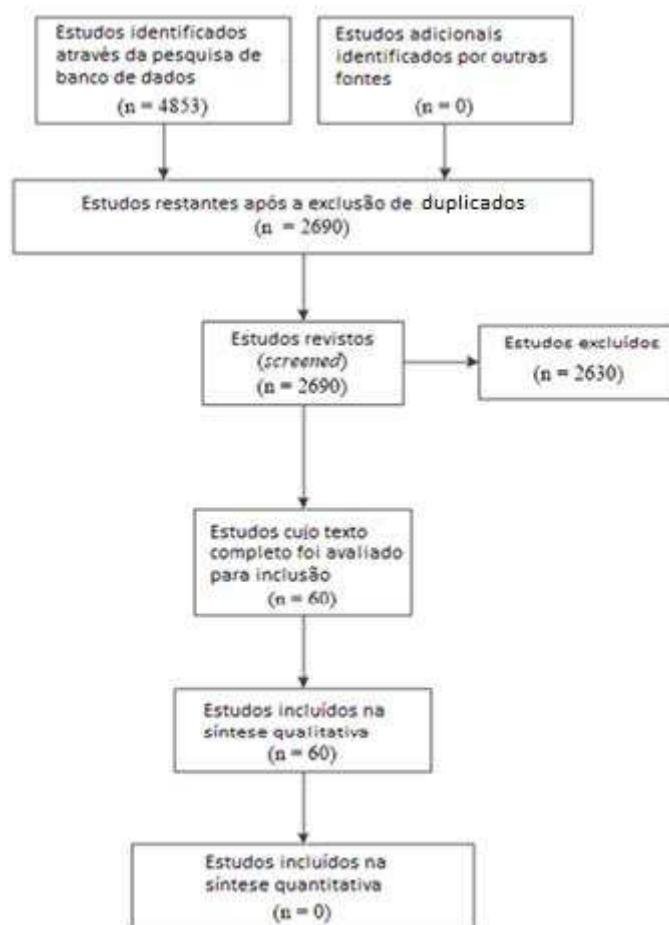
17. Charalampakis G, Leonhardt A, Rabe P, Dahlen G. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study. *Clin Oral Implants Res* 2012, 23:1045–1054
18. Rams TE, Degener JE, van Winkelhoff AJ. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clin Oral Implants Res*. 2013, 25:82–90
19. Salvi GE, Fürst MM, Lang NP, Persson GR. One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res*. 2008, 19:242–248
20. Markerkeimdiagnostik | Für jeden Bedarf die richtige Analyse [en línea]. Baden-Württemberg, Alemania: Editor; s.f [s.f; accedido el 15/10/2017]. Disponible en: <http://www.micro-ident.de/zahnaerzte/markerkeimdiagnostik/welchen-test.html>
21. Heitz-Mayfield L. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008, 35:292–304
22. Kasat V, Ladda R. Smoking and dental implants. *J Int Soc Prev Commun Dent*. 2012, 2:38–41
23. Subramani K, Jung RE, Molenberg A, Hammerle C. Biofilm on dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009, 24:616–626
24. Gruica B, Wang H-Y, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*. 2004, 15:393–400
25. Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014, 43:323–334
26. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2012, 24:1179–1184.
27. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2014, 102:643–650
28. Renvert S, Aghazadeh A, Hallstrom H, Persson GR. Factors related to periimplantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2014, 25:522–529
29. Vervaeke S, Collaert B, Cosyn J, Deschepper E, De Bruyn H. A multifactorial analysis to identify predictors of implant failure and peri-implant bone loss. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015;17(1):e298-307.
30. Zitzmann NU, Walter C, Berglundh T. Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Periimplantitis – eine Übersicht. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*. 2006, 61:642–649
31. Wilson TG Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol*. 2009, 80:1388–1392
32. Korsch M, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clin Oral Implants Res*. 2014, 25:797–802.
33. Ramanauskaite A y Juodzbalys G. Diagnostic Principles of Peri-Implantitis: a Systematic Review and Guidelines for Peri-Implantitis Diagnosis Proposal. *J Oral Maxillofac Res*. 2016;7(3):e8.

34. Zeza B, Pilloni A. Peri-implant mucositis treatments in humans: a systematic review. *Ann Stomatol.* 2012, 3:83–89
35. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Surgical therapy for the control of periimplantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012, 23(6):84–94
36. Augthun M, Tinschert J, Huber A. In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces. *J Periodontol.* 1998, 69:857–864
37. Unursaikhan O, Lee JS, Cha JK, Park J, Jung UW, Kim CS et al. Comparative evaluation of roughness of titanium surfaces treated by different hygiene instruments. *J Periodontal Implant Sci.* 2012, 42:88–94
38. Tastepe C, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012, 27:1461–1473
39. Javed F, Alghamdi AST, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC: Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J.* 2013, 63:169–176
40. Moura L, Oliveira A, Rezende D, Sallum E, Nociti F, Casati MZ et al. Treatment of peri-implantitis using nonsurgical debridement with bioresorbable nanospheres for controlled release of doxycycline: case report. *Compend Contin Educ Dent.* 2012, 33:E145–E149
41. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* 2003, 74:1415–1422
42. Astasov-Frauenhoffer M, Braissant O, Hauser-Gerspach I, Weiger R, Walter C, Zitzmann N et al. Microcalorimetric determination of the effects of amoxicillin, metronidazole and their combination on an in vitro biofilm. *J Periodontol.* 2014, 85:349–357
43. Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler N et al. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2013, 25:279–287
44. Waal Y, Raghoobar G, Huddleston S, Meijer H, Winkel E, van Winkelhoff A. Implant decontamination during surgical periimplantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2013, 40:186–195
45. Machtei E, Frankenthal S, Levi G, Elimelech R, Shoshani E, Rosenfeld O et al. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012, 39:1198–1205
46. Di Carlo F, Quaranta A, Di Alberti L, Ronconi LF, Quaranta M, Piattelli A. Influence of amine fluoride/stannous fluoride mouthwashes with and without chlorhexidine on secretion of proinflammatory molecules by peri-implant crevicular fluid cells. *Minerva Stomatol.* 2008, 57:215–221.
47. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2006, 33:362–369
48. Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues E, Flemmig T. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012, 23(6):77–83.

49. Mailoa J, Lin GH, Chan HL, Maceachern M, Wang HL. Clinical outcomes of using lasers for peri-implantitis surface detoxification: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2014
50. Carinci F, Lucchese A y Roncati M. Non-surgical treatment of peri-implantitis with the adjunctive use of an 810-nm diode laser. *J Ind Soc Periodontol.* 2013; 17(6):812-815
51. Persson G, Roos-Jansåker A, Lindahl C, Renvert S. Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2011, 82:1267–1278
52. Al-Ahmad A, Tennert C, Karygianni L, Wrbas KT, Hellwig E, Altenburger M. Antimicrobial photodynamic therapy using visible light plus waterfiltered infrared-A (wlRA). *J Med Microbiol.* 2013, 62:467–473
53. Mombelli A y Lang N. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol.* 2000 1998, 17:63–76
54. Lang N, Berglundh T, Heitz-Mayfield L, Pjetursson B, Salvi G y Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004, 19:150–154
55. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2005, 16:9–18.
56. Serino G y Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011, 22:1214–1220
57. Thierbach R y Eger T: Clinical outcome of a nonsurgical and surgical treatment protocol in different types of peri-implantitis: a case series. *Quintessence Int.* 2013; 44:137–148
58. Hurzeler M, Quinones C, Schupbach P, Morrison EC, Caffesse R. Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 2: Histologic findings. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12:168–175
59. Wetzel A, Vlassis J, Caffesse R, Hammerle C, Lang N. Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10:111–119
60. Machado M, Stefani C, Sallum E, Sallum A, Tramontina V y Nociti F Jr. Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures: a clinical study in dogs. *J Oral Sci.* 1999; 41:181–185
61. Nociti F Jr, Caffesse R, Sallum E, Machado M, Stefani C, Sallum A. Evaluation of guided bone regeneration and/or bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects: a morphometric study in dogs. *J Oral Implantol.* 2000; 26:244–249
62. Grunder U, Hurzeler M, Schupbach P, Strub J. Treatment of ligatureinduced peri-implantitis using guided tissue regeneration: a clinical and histologic study in the beagle dog. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8:282–293.
63. Nociti F Jr, Machado M, Stefani C y Sallum E. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligatureinduced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001; 16:646–652

64. Fischer J, Kolk A, Wolfart S, Pautke C, Warnke PH, Plank C et al. Future of local bone regeneration – Protein versus gene therapy. *J Craniomaxillofac Surg.* 2011; 39:54–64
65. Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J. Healing of intrabony periimplantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *J Clin Periodontol.* 2006;33:491–499
66. Roos-Jansåker A, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2007;34:625–632
67. Aghazadeh A, Rutger-Persson G, Renvert S. A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. *J Clin Periodontol.* 2012;39:666–673
68. Periowave Blog >> Periowave Photodisinfection System [en línea]. Cross, C; 21 de junio de 2013 [s.f; consultado el 15/10/2017]. Non-Invasive Dentistry- Periowave Photodisinfection for Gum Disease. Disponible en: <http://www.periowaveblog.com/wp-content/uploads/2013/06/treatment-process.jpg>
69. Zeeshan S, Mohamed-Nur A, Nader H y Zohaib KS. Chapter 19: Barrier membranes for tissue regeneration and bone augmentation techniques in dentistry. En: *Handbook of Oral Biomaterials*, 1º Ed. Editorial Pan Stanford Publishing. Editor: Matinlinna JP

11 Anexos

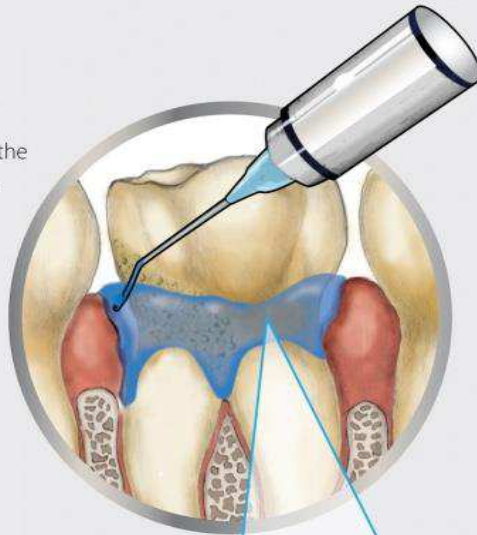


Anexo 1. Diagrama de fluxo mostrando os resultados do processo de pesquisa bibliográfica nas bases de dados consultadas

TREATMENT PROCESS

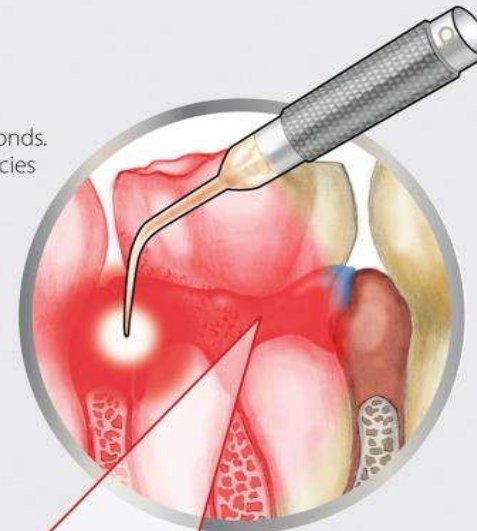
Step 1: Irrigate

Thoroughly irrigate the periodontal pocket. Photosensitizing molecules preferentially bind with gram-negative periopathogens.

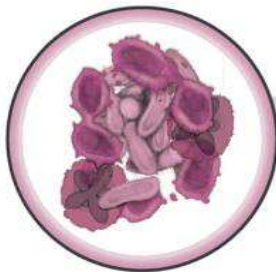


Step 2: Illuminate

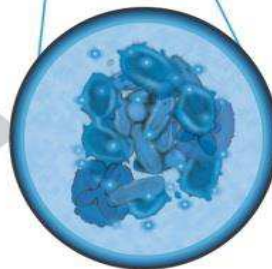
Illuminate for 60 seconds. Reactive oxygen species kill bacteria and inactivate virulence factors.



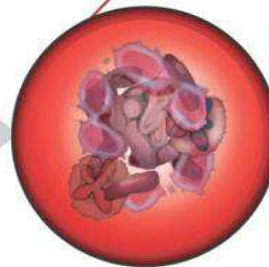
Bacteria,
Viruses,
and Fungi.



Treatment site is irrigated with the photosensitizer, which preferentially attaches to target bacteria.



The cold laser is applied to the treatment site at the compound-specific wavelength. Reactive oxygen species formation follows.

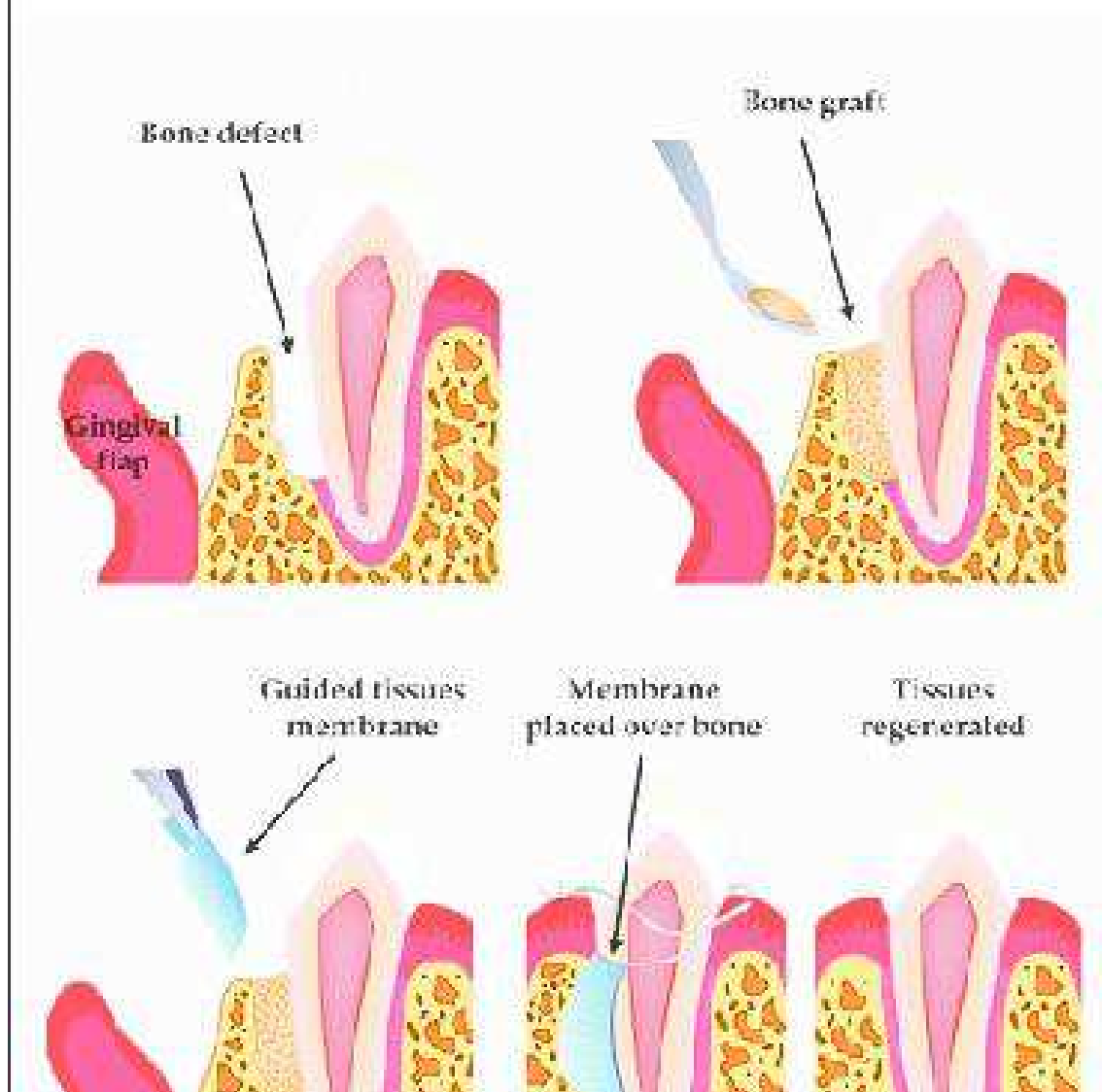


Eradication of targeted pathogens and inactivation of virulence factors.



Anexo 2. Mecanismo de ação da terapia fotodinâmica [68]

In GBR, a membrane is positioned to prevent fibroblastic cells from colonizing an intraosseous wound (with or without bone grafting) during healing, while allowing osseous cells to migrate and fill the defect, thus resulting in direct bone regeneration and deposition.



Anexo 3. Representação do uso de membranas GBR na implantologia dentária [69]

Capítulo II

1. Introdução

O estágio de Medicina Dentária é um período supervisionado por diferentes docentes, sendo composto por três componentes:

1. Estágio Hospitalar;
2. Estágio de Clínica Geral Dentária;
3. Estágio de Saúde Oral Comunitária.

Este estágio decorreu entre setembro de 2016 e junho de 2017, tendo como principais objetivos:

- i. Preparar o aluno, de forma a que este consiga aplicar na prática clínica todos os conhecimentos teóricos anteriormente aprendidos e estabelecer um correto diagnóstico de acordo com o caso em questão;
- ii. Tornar o aluno mais autónomo, mais ágil e mais eficiente no decorrer do ato clínico;
- iii. Permitir que o aluno desenvolva o seu sentido crítico de forma a priorizar os tratamentos dentários com maior grau de urgência em cada paciente;
- iv. Fornecer a experiência e conhecimento necessário para que o aluno se possa tornar num bom profissional de saúde e entre confiante no mercado de trabalho.

2. Relatório das Atividades Práticas das Disciplinas de Estágio Supervisionado

2.1. Estágio Hospitalar

Este estágio foi realizado no Hospital Padre Américo (Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPE). Teve início no dia 8 de maio de 2017 e terminou a 9 de junho de 2017, sendo realizado durante 3 semanas. Decorreu sob a supervisão da Mestre Paula Malheiro e do Mestre Rui Bezerra. Compreendeu um total de 196 horas de trabalho.

Tabela 2: Atos clínicos realizados no ECH

ATO CLÍNICO	OPERADOR	ASSISTENTE	TOTAL
Dentisteria	21	19	40
Exodontia	22	20	44
Destartariza ção	14	10	24
Endodontia	8	5	13
Triagem	1	1	2
TOTAL	66	55	124

Em meio hospitalar a dinâmica de trabalho é superior, o que torna o aluno mais autónomo, mais ágil e mais eficiente a lidar com diferentes casos clínicos diariamente.

Para além destes aspetos, o facto de haver contacto com pacientes polimedicados, com limitações cognitivas e/ou motoras, com diversas patologias de diferentes especialidades médicas possibilita, ao aluno, a aplicação dos conceitos teóricos aprendidos na prática clínica.

2.2. Estágio em Clínica Geral Dentária

Este estágio foi realizado na Clínica Universitária Filinto Batista – Gandra. Teve início no dia 13 de setembro de 2016 e terminou a 13 de junho de 2017, sendo realizado à terça-feira entre as 19h00 e as 24h00. Decorreu sob a supervisão da Mestre Paula Malheiro e do Mestre João Baptista. Compreendeu um total de 280 horas de trabalho.

Tabela 3: Atos clínicos realizados no ECGD

ATO CLÍNICO	OPERADOR	ASSISTENTE	TOTAL
Dentisteria	7	7	14
Exodontia	5	5	7
Destartariza ção	1	1	1
Endodontia	2	1	3
Triagem	1	2	2
TOTAL			27

Este estágio confere ao aluno uma melhor capacidade de abordagem do paciente, de forma a conseguir elaborar um diagnóstico clínico correto, possibilitando ainda a aplicação na prática de todo o conhecimento teórico anteriormente aprendido.

Uma vez que este estágio se baseia no âmbito de clínica geral, o aluno acaba por obter uma maior agilidade e versatilidade no que diz respeito à sua prática clínica. Além disso permite ainda que o aluno desenvolva o seu sentido crítico de forma a priorizar os tratamentos dentários com maior grau de urgência em cada paciente.

2.3. Estágio em Saúde Oral Comunitária

Este estágio decorreu à segunda-feira, entre as 09h00 e as 13h00, de Setembro de 2016 a junho de 2017, num total de 196 horas sob a supervisão do Prof. Doutor Paulo Rompante.

Numa primeira fase, até dezembro de 2016 decorreu no Instituto Superior de Ciências da Saúde do Norte onde foi organizado o plano de atividades que seria executado ao longo do restante ano letivo.

Posteriormente o trabalho foi implementado junto das crianças inseridas no ensino pré-escolar e primeiro ciclo do ensino básico, da escola Eb Codiceira e da escola Eb Duas Igrejas situadas no concelho de Valongo e Paredes, tendo como base o Programa Nacional de Promoção e Saúde Oral. Foram feitas apresentações em PowerPoint, jogos didáticos e realização de uma atividade prática de escovagem para os alunos. Todas estas atividades tiveram o objetivo da promoção à saúde oral.

Para além das atividades inseridas no PNPSO, realizou-se um levantamento de dados epidemiológicos recorrendo a inquéritos fornecidos pela OMS num total de 142 crianças, com idades compreendidas entre os 3 e 12 anos.

3.Considerações Finais das Atividades de Estágio

O estágio em medicina dentária deu a conhecer uma grande parte da realidade da profissão. Permitiu o acesso a um vasto espectro de realidades, que podem ser idênticas ou aproximadas a situações da vida profissional, transmitindo assim mais autonomia e consciência para a realização de atos clínicos futuramente.

Foi uma experiência incrível, onde foi possível aplicar todos os ensinamentos adquiridos ao longo de todo o curso.