

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Instituto Universitário de Ciências da Saúde

**Doença Periimplantar: etiologia, fatores de risco
e tratamento**

Vera Lúcia Mendes Neto Saraiva

Orientador

Professora Doutora Filomena Salazar

Declaração

Eu, Filomena da Glória Barros Alves Salazar, com a categoria profissional de Professora Auxiliar do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio intitulado Doença periimplantar: Etiologia, fatores de risco e tratamento, do Aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Vera Lúcia Mendes Neto Saraiva, 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, 18 de Julho de 2016

O Orientador



A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Filomena', is written over a horizontal line.

Agradecimentos

Este trabalho é o resultado de muito esforço e dedicação prestados ao longo desta jornada. Gostaria de dirigir o meu sincero agradecimento a todos os que marcaram este longo percurso acadêmico e me ajudaram a chegar ao fim com sucesso e determinação:

A Deus, por permitir esta conquista, pela Sua direção na minha vida que me dotou de força e superação.

À minha família pelo amor incondicional. À minha querida mãe, pelo exemplo de mulher guerreira que sempre me deu, pela compreensão incansável e por sempre apoiar os meus sonhos. Ao meu pai, por todos os ensinamentos e valores, por me ensinar, com amor, a colocar os pés no chão. Aos meus irmãos, João e Inês, pelos quais nutro um sentimento sem fim, por estarem comigo nos bons e maus momentos e pela mais verdadeira união. Sem vocês nada disto seria possível, um grande obrigado que não cabe no coração.

Ao Walmor, por me compreender com honestidade, por ser um excelente porto seguro, por nunca me deixar desistir dos meus sonhos e me apoiar neste percurso com uma paciência inexplicável. À D. Silvana, um sincero obrigado por não hesitar em ajudar-me quando preciso.

À minha orientadora, Professora Doutora Filomena Salazar, por me ajudar a ser metódica e objetiva na realização deste Relatório Final de Estágio e por me transmitir o seu profissionalismo e experiência clínica, não só neste trabalho, mas também ao longo do curso.

Aos docentes que marcaram o meu caminho acadêmico, pelos conhecimentos e experiência transmitidos e por me prepararem para o meu futuro profissional.

Chego, assim, ao final, com um grande sorriso nos lábios. Sorriso de superação, felicidade e esperança.

“Porque a sabedoria serve de defesa, como de defesa serve o dinheiro, mas a excelência do conhecimento é que a sabedoria dá vida ao seu possuidor.”

Eclesiastes 7:12

Resumo

A doença periimplantar representa uma das mais frequentes complicações da colocação de implantes e afetam os tecidos moles e duros, podendo conduzir à perda do implante dentário. Esta revisão bibliográfica teve como objetivos descrever formas de gestão da doença periimplantar, expondo definições, etiologia, fatores de risco, diagnóstico e prevenção da mesma, bem como as diferentes opções de tratamento desta patologia. Realizou-se uma pesquisa bibliográfica, da qual se obtiveram 29 artigos. A doença periimplantar inclui a mucosite periimplantar e a periimplantite, que descrevem patologias dos tecidos moles e duros ao redor dos implantes, com etiologia bacteriana e fatores de risco como a história de periodontite e o tabagismo. Existem diversos métodos de prevenção da doença periimplantar, mas no caso de ser estabelecida patologia, o tratamento passa pela descontaminação da superfície do implante em casos mais incipientes da doença e, em casos mais graves, é aplicada a técnica cirúrgica.

Abstract

The peri-implant disease is one of the most frequent complications of implant placement and affect the soft and hard tissues and may lead to loss of the dental implant. This review aimed to describe ways of managing peri-implant disease, exposing definitions, etiology, risk factors, diagnosis and prevention, as well as the different treatment options for this pathology. It was performed a literature search which were obtained 29 articles. The peri-implant disease includes periimplant mucositis and periimplantitis, describing conditions of soft and hard tissue around the implants with bacterial etiology and risk factors such as history of periodontitis and smoking. There are several methods of preventing peri-implant disease, but in case of established disease, the treatment involves the decontaminating the surface of the implant in more incipient cases of the disease, and in more severe cases, is applied surgical techniques.

Palavras-chave

«Peri-implant disease», «treatment in peri-implant disease», «surgical treatment in periimplantitis», «non-surgical treatment in periimplantitis».

Índice Geral

Capítulo I: Fundamentação Teórica	1
Doença Periimplantar: etiologia, fatores de risco e tratamento	
1. Introdução	2
2. Objetivos	2
3. Metodologia	3
4. Estado atual do conhecimento	4
4.1. Doença Periimplantar	4
4.1.1. Definições	4
4.1.2. Etiologia	4
4.1.3. Patogenia	5
4.1.4. Fatores de risco	6
4.1.5. Diagnóstico	6
4.2. Tratamento da Doença Periimplantar	7
4.2.1. Tratamento não-cirúrgico	7
4.2.1.1. Tratamento mecânico	8
4.2.1.2. Tratamento químico	8
4.2.2. Tratamento cirúrgico	10
4.2.2.1. Cirurgia regenerativa	10
4.2.3. Terapia coadjuvante	11
4.2.3.1. Laser	11
4.2.3.2. Sistema fotodinâmico	12
4.2.4. Esquemas Terapêuticos	13
4.2.5. Prevenção da Doença Periimplantar	15
5. Conclusão	17
6. Bibliografia	18
Capítulo II: Relatório de Estágio	21
1. Estágio em Clínica Geral Dentária	22
2. Estágio Hospitalar	23
3. Estágio em Saúde Oral Comunitária	24

Índice de Abreviaturas

DPI- Doença Periimplantar

PB- Profundidade da bolsa

SS- Sangramento à Sondagem

CHX- Digluconato de Clorexidina

RTG- Regnereação Tecidual Guiada

CAPÍTULO I – FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Doença Periimplantar: etiologia, fatores de risco e tratamento

1. Introdução

A reabilitação dentária baseada em implantes veio para oferecer resultados firmes a longo prazo e tornou-se, portanto, uma terapia regular na prática clínica, a fim de restaurar a falta de dentes naturais, sendo aplicável tanto nas condições de perda de uma única peça dentária até à condição de desdentado total. Têm sido relatadas elevadas taxas de sucesso de implantes dentários, que promoveram o crescimento exponencial da sua utilização [1]. No entanto, a falha ocorre e, simultaneamente, assiste-se, cada vez mais, ao desenvolvimento de patologia nos tecidos moles e duros em redor do implante. Analogamente aos termos *gingivite* e *periodontite*, que designam doenças que afetam estruturas de suporte dentárias, surgiram os termos *mucosite periimplantar* e *periimplantite*, respetivamente, para designar doenças que envolvem estruturas ao redor do implante. É correntemente aceite que o desenvolvimento da doença periimplantar (DPI) ocorre gradualmente, evoluindo de mucosite para periimplantite. Está reportada uma incidência de mucosite periimplantar até 80% e de periimplantite entre 28% e 56% [2]. Existem, ainda, estudos que relatam uma extensão de implantes afetados em pacientes diagnosticados com periimplantite até 41,8% e, de acordo com a gravidade, uma percentagem de 12% para uma perda óssea maior do que 3mm [3]. A maior parte das estratégias relatadas para tratar a DPI baseiam-se nos tratamentos utilizados para doentes com periodontite. A razão para tal ocorrer, é que o caminho de colonização bacteriana das superfícies dentárias e implantares seguem princípios semelhantes [4]. A terapia periimplantar visa descontaminar a superfície do implante, levando à erradicação da doença e formação de tecidos duros e moles livres de patologia [5]. Deste modo, várias modalidades de tratamento têm sido propostas para o tratamento da DPI, entre elas a abordagem mais conservadora (não-cirúrgica) e a cirúrgica, dependendo da gravidade. Um procedimento de sucesso pode resultar em resolução da inflamação, integridade dos tecidos moles periimplantares e regeneração óssea [6].

2. Objetivos

Esta revisão bibliográfica tem como objetivos:

- 2.1. Descrever atuais conceitos consensuais sobre a DPI
- 2.2. Rever na literatura a etiologia e os fatores de risco associados à DPI

- 2.3. Descrever métodos de diagnóstico e prevenção da DPI
- 2.4. Avaliar as diferentes opções de tratamento da DPI descritas na literatura, sugerindo as que mais se adequam aos diferentes graus da patologia.

3. Metodologia

Para a elaboração desta fundamentação teórica foi realizada uma pesquisa bibliográfica eletrônica recorrendo às bases de dados EBSCO HOST e PubMed, utilizando as seguintes palavras-chave: «Peri-implant disease», «treatment in peri-implant disease», «surgical treatment in periimplantitis», «non-surgical treatment in periimplantitis». As limitações temporais da pesquisa foram de 2008 a 2016 à exceção de um artigo com data de 2004. A escolha foi limitada até 2008 tendo em conta a ocorrência neste ano do *Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology, workshop* no qual foram obtidas *guidelines* consensuais e, a partir do qual, foi baseada a realização de estudos de meta-análise até à atualidade. O único artigo que se encontra fora do limite temporal (2004) é um artigo de *Lang et al.*, no qual se encontra o protocolo CIST de terapêutica da DPI, utilizado pela grande maioria dos periodontologistas em estudos posteriores a essa data, até à atualidade. Assim, entre 2008 e 2016, na base de dados EBSCO HOST, as palavras-passe referidas levaram a 511 artigos, dos quais foram usados apenas 5, sendo excluídos 506 artigos pelo título ou resumo não correspondente aos objetivos da revisão e os que representavam revisões bibliográficas. Em relação à PubMed foram encontrados 150 artigos, dos quais se utilizaram apenas 18, através dos seguintes critérios de exclusão: artigos cujo título não correspondia ao tema da revisão, cujo resumo não cumpria os objetivos da pesquisa e artigos de revisão bibliográfica à exceção de um artigo. Três artigos foram obtidos pela leitura de artigos prévios e pesquisados de forma específica nesta base de dados (dois artigos) e na biblioteca eletrônica SciELO (um artigo). Os restantes quatro artigos usados nesta fundamentação teórica não se encontravam na forma de livre acesso e foram gentilmente cedidos pela minha orientadora.

Foram obtidos, assim, 30 artigos que respondiam de forma clara aos objetivos desta revisão.

4. Estado atual do conhecimento

4.1. Doença Perimplantar

4.1.1. Definições

De acordo com o *Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology*, em 2008, mucosite periimplantar e periimplantite são doenças infecciosas. Mucosite periimplantar descreve uma lesão inflamatória que reside na mucosa, que não atinge as estruturas profundas do periimplante, enquanto a periimplantite é uma lesão inflamatória que atinge o tecido ósseo [2]. Recentemente, *Mombelli et al. (2012)* acrescentaram que a mucosite periimplantar é um processo inflamatório reversível dos tecidos moles à volta do implante, seguido por rubor, edema e sangramento à sondagem (SS) [7]. Quanto à periimplantite, *McCrea et al. (2014)* assumem que esta é caracterizada por uma reação inflamatória que afeta o tecido mole e duro, que resulta na perda de osso de suporte e formação de bolsa ao redor dos implantes funcionais osteointegrados [8].

4.1.2. Etiologia

É consensual que a patologia periimplantar tem como fator etiológico a placa bacteriana. Está descrito que o biofilme na superfície do implante desempenha um papel importante no aparecimento da DPI e pode ser considerado o fator mais importante na falha do implante [9, 10]. No *Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology*, em 2011, é reforçado este conceito, assumindo que a perda óssea que ocorre após a remodelação inicial deve-se, principalmente, à infecção bacteriana. Porém, admite-se que a DPI pode ser iniciada e/ou mantida por fatores iatrogênicos (excesso de remanescente de cimento, inadequada interface restauração-pilar, excessivas restaurações, mau posicionamento do implante e complicações técnicas) [11]. Relativamente aos aspetos microbológicos, existem algumas semelhanças e diferenças entre os biofilmes existentes na estrutura periodontal e na estrutura periimplantar. *Ata-Ali et al. (2011)* relataram a seguinte microbiota associada à periimplantite: *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacterioides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, entre outras [9]. O biofilme periimplantar consiste numa microbiota mais complexa do que a observada na periodontite. Além disso, a espécie *Staphylococcus aureus* tem sido

identificada como relevante no início de periimplantite, ao contrário da periodontite [12, 13]. Existem, ainda, autores que reportam diferenças na composição do biofilme presente em diferentes superfícies dos implantes [14].

4.1.3. Patogenia

Os tecidos periimplantares exibem características consideravelmente diferentes das periodontais. Por um lado, nos implantes não existe uma inserção de tecido conjuntivo à semelhança dos dentes naturais. Existe, sim, uma componente de tecido mole, com fibras de colagénio orientadas de modo circunferencial e outras provenientes das superfícies ósseas, orientadas paralelamente à superfície do implante, com pouca quantidade de fibroblastos e vasos sanguíneos. A consequência desta orientação diferente das fibras do tecido conjuntivo é uma fixação fragilizada dos implantes. Por outro lado, em contraste com o periodonto, o epitélio periimplantar, na presença de DPI estabelece contacto direto com o biofilme. Acontece que, deste modo, a lesão periimplantar estende-se mais facilmente para uma posição perto da crista óssea. [15, 16] [Figura 1 e 2].



Figura 1- Diferenças entre o implante e o dente natural. É possível observar as diferentes aderências epiteliais e a orientação das fibras de tecido conjuntivo. Fonte: Página Clínica Del Benessere Dentale¹

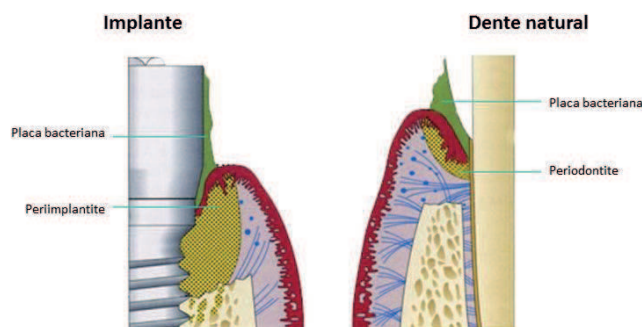


Figura 2- Diferenças entre a progressão da patologia periodontal e periimplantar. Fonte: Página Clínica Del Benessere Dentale¹

1- Disponível em www.clinicadelbenesseredentale.it

4.1.4. Fatores de risco

Em 2008, no *Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology*, foi apontada uma associação evidente entre a DPI e a má higiene oral, a história de periodontite e o tabagismo, sendo que a diabetes com mau controlo metabólico e o consumo de álcool foram assinalados com evidência limitada. Ainda no *Consensus*, referiram uma conflituosa e limitada evidência relativamente aos traços genéticos e à superfície implantar [2]. Mais recentemente, *Renvert & Polyzois (2015)*, distinguem três tipos de fatores de risco associados efetivamente à DPI: locais, sistémicos e fatores relacionados com o paciente. Entre os locais, existem evidências sobre as características de superfície e o design do pilar, as dimensões do tecido queratinizado e o cimento residual. Sistemicamente, referem os hábitos tabágicos do paciente, a terapia com radiação e a diabetes. Por fim, relatam fatores associados ao paciente como o tempo de função do implante, o fator genético, o género e as visitas de manutenção [17]. Atualmente, é claramente consensual a influência da má higiene oral, da história de periodontite, do tabagismo e da diabetes na progressão da patologia periimplantar [17, 18].

4.1.5. Diagnóstico

A profundidade de bolsa (PB), a presença de sangramento à sondagem (SS) e a supuração são os principais parâmetros clínicos que devem ser avaliados regularmente para o diagnóstico da DPI. A sondagem dos tecidos periimplantares e periodontais é, em muitos aspetos, semelhante, mas ainda assim, podem ser notadas algumas diferenças. Ao redor dos implantes, a sonda provavelmente irá parar na plataforma restauradora do implante ou na crista óssea. Por esta razão, uma sonda de plástico pode ser utilizada, uma vez que a sua ponta termina aproximadamente ao nível apical da ligação epitelial em torno do implante e fornece um acesso mais fácil, pois pode dobrar. Contudo, podem ser utilizadas sondas comuns em titânio, desde que a inclinação das mesmas respeitem as fibras periimplantares, ou seja, a sonda deve ser cautelosamente colocada paralelamente à superfície do implante e não com uma inclinação de 45°, como seria num dente natural, para que as fibras não sejam danificadas. A sondagem é, portanto, um procedimento fiável na distinção entre tecido saudável e doente, desde que uma força suave seja aplicada (0,25N), independentemente do tipo de sonda utilizada. É de notar que o perfil do implante e o contorno da reconstrução (por exemplo, switch platform) podem dificultar a sondagem

e, neste caso, pelo menos uma superfície deve ser identificada, onde as medições apropriadas de sondagem podem ser realizadas. A presença de SS indica inflamação na mucosa periimplantar e pode ser usado como um indicador para a perda de suporte de tecido. Um aumento na PB (≥ 4 mm) pode estar associada com a perda de inserção e osso de suporte, de maneira que, neste caso, se faz necessária a realização de exame radiográfico para avaliar o nível ósseo periimplantar [2, 15, 18, 19, 20]. De acordo com os parâmetros supracitados, a mucosite periimplantar é uma lesão que apresenta edema, rubor e SS, sem perda óssea ou aumento na PB. No entanto, o grande desafio diz respeito ao manuseamento da periimplantite e diagnosticar corretamente o grau em que se encontra. *Froum & Rosen (2012)* sugeriram uma classificação para a periimplantite, dependendo da PB, SS, supuração e a quantidade de perda óssea [19] [Tabela 1].

Tabela 1-1- Classificação de periimplantite, adaptado de Froum & Rosen (2012).

Inicial	PB ≥ 4 mm (sangramento e/ou supuração na sondagem), uma perda de osso < 25% do comprimento do implante
Moderada	PB ≥ 6 mm (sangramento e/ou supuração na sondagem), uma perda de osso < 25-50% do comprimento do implante
Severa	PB ≥ 8 mm (sangramento e/ou supuração na sondagem), uma perda de osso > 50% do comprimento do implante

4.2. Tratamento da DPI

O tratamento da DPI pode ser efetuado através de procedimentos não-cirúrgicos e/ou cirúrgicos, dependendo do grau da lesão periimplantar. A mucosite periimplantar é tratada através do método mais conservador (não-cirúrgico) e a periimplantite, por sua vez, pode ser tratada com métodos não-cirúrgicos, cirúrgicos ou pela combinação de ambos.

4.2.1. Tratamento não-cirúrgico

O tratamento não-cirúrgico engloba a terapia mecânica e química e, normalmente, é realizado combinando ambas.

4.2.1.1. Tratamento mecânico

Na presença de SS e na ausência de perda óssea, a remoção mecânica do biofilme bacteriano do implante é eficaz e suficiente. Os instrumentos utilizados para esta remoção devem ser mais suaves do que o titânio ou de titânio, uma vez que as curetas convencionais (de metal) são capazes de modificar a superfície do implante, tornando-a áspera e promovendo a colonização bacteriana. Assim, curetas de plástico, de carbono ou de titânio são seguras para a remoção de depósitos duros da superfície implantar e dos materiais restauradores estéticos. Os dispositivos ultrassônicos têm-se mostrado igualmente eficazes na remoção bacteriana, apresentando resultados semelhantes à técnica manual [15, 16, 21]. Tal como na abordagem periodontal, o jato de bicarbonato de sódio pode e deve ser utilizado na terapia implantar. Além disso, tem sido recentemente demonstrado que a remoção do biofilme também é eficaz com jateamento de pós à base de glicina ou eritrol, de forma a complementar a terapia mecânica, sem danificar a superfície do implante e melhorando efetivamente os parâmetros clínicos periimplantares como a PB e o SS. Apesar disso, devem ser evitadas formas abrasivas de jateamento que modifiquem a superfície. Alguns autores recomendam a adoção de diferentes métodos terapêuticos consoante a rugosidade do implante, pelo que para superfícies lisas está fortemente recomendado o sistema de jateamento e para superfícies rugosas as curetas metálicas com escovas rotatórias de titânio, o ultrassom com ponta de plástico ou o sistema de jateamento [15, 16].

4.2.1.2. Tratamento químico

4.2.1.2.1. Agentes antissépticos

Vários autores acreditam que o digluconato de clorexidina (CHX) impulsiona os efeitos do tratamento mecânico em implantes, ajudando na redução da PB, no aumento da adesão implantar e na diminuição dos níveis de marcadores inflamatórios. Assim, na presença de mucosite periimplantar, o controlo químico da placa bacteriana deve ser realizado tipicamente sob a forma de bochechos de CHX (0,1% a 0,2%) durante 30 segundos, utilizando aproximadamente 10ml, a aplicação de gel de CHX local (0,2%) e/ou irrigação local com CHX (0,2%), 2 vezes por dia, durante 3 a 4 semanas [22]. Outros agentes

antimicrobianos têm sido estudados para combater o biofilme implantar e, além da CHX, estão descritas taxas de sucesso na utilização do hipoclorito de sódio, peróxido de hidrogênio (3%) e óleos essenciais. Por outro lado, o cloreto de cetilperidínio (0,5%) e ácido cítrico (40%) não se mostraram eficazes. Existem, ainda, ingredientes ativos encontrados em dentífricos, como por exemplo o Triclosan, que quando associado ao fluoreto de sódio, foi mais eficaz no controle do biofilme e da inflamação da mucosa periimplantar, do que a pasta contendo fluoreto de sódio isolado [16, 23, 24].

4.2.1.2.2. Antibióticos

A utilização de antibióticos locais ou sistêmicos como terapia química na DPI tem sido bastante discutida em estudos recentes. No entanto, na presença de supuração é inevitável a prescrição de antibiótico sistêmico e, nestes casos, é recomendado o ornidazol (1g x 1) ou metronidazol (250mg x 3) durante 10 dias, ou uma combinação de amoxicilina (375mg x 3) e metronidazol (250mg x 3) durante 10 dias, sendo que esta última apresenta uma baixa resistência a bactérias presentes no biofilme implantar. Outros autores sugerem, ainda, a amoxicilina isolada ou combinada com o ácido clavulânico (com alta resistência das bactérias implantares) ou, ainda, a eritromicina com tetraciclina. Porém, *Schwarz et al. e Salvi et al.* relatam nas suas meta-análises que os antibióticos sistêmicos não acrescentam melhorias dos parâmetros clínicos, quando comparados com a terapia mecânica e instruções de higiene oral, pelo que a sua utilização no tratamento incipiente da DPI não é justificada. Por outro lado, a utilização de antibióticos locais, como as microsferas de minociclina, a doxiciclina e fibras de tetraciclina demonstraram, em alguns estudos, melhorar alguns parâmetros clínicos, quando associados ao desbridamento mecânico [6, 23, 24, 25].

Vários estudos apontam para uma melhoria dos parâmetros clínicos quando o desbridamento mecânico é associado à utilização de antibióticos locais, nomeadamente a doxiciclina e microsferas de minociclina. A terapia adjuvante de antibióticos locais também mostrou resultados melhores que o desbridamento mecânico com CHX submucosa. Comparando o desbridamento manual combinado com CHX ou com sistema de polimento de ar, este último ofereceu redução mais significativa no SS [26].

4.2.2. Tratamento cirúrgico

A cirurgia é requerida na presença de periimplantite. Numa periimplantite leve, o objetivo cirúrgico é obter acesso à superfície do implante para o desbridamento e descontaminação do mesmo e nos seus graus moderado e grave, os métodos cirúrgicos são eleitos de acordo com o tipo de defeito ósseo existente. As técnicas cirúrgicas não são mais do que versões modificadas das que foram usadas durante muitos anos no tratamento de defeitos ósseos ao redor dos dentes naturais, pelo que a única opção viável de tratamento é a cirurgia regenerativa. Esta pode possibilitar o retorno da função e da estética, através de uma regeneração tecidual guiada (RTG).

4.2.2.1. Cirurgia regenerativa

A eleição da abordagem cirúrgica depende da forma e extensão do defeito ósseo periimplantar, ou seja, defeitos periimplantares em cratera, ou seja, defeitos a três paredes, apresentam prognósticos mais favoráveis, já defeitos horizontais dificultam ou até impossibilitam procedimentos regenerativos. Quanto à extensão do defeito, este não deve ser maior que dois terços do comprimento do implante. Este limite deve-se ao fato, de que, na maioria das vezes, a porção apical do implante ainda continua osteointegrada e os defeitos que se estendem além da metade do comprimento do implante apresentam um prognóstico mais duvidoso. Cumpre salientar que o comprimento do implante também pode ser fator decisivo para a explantação. Implantes curtos (< 10 mm) devem ser criteriosamente avaliados quanto ao custo-benefício de um tratamento periimplantar, sendo então, mais recomendada a remoção do mesmo. Outro critério importante é a presença de gengiva queratinizada: embora a presença de gengiva queratinizada não seja sinónimo de saúde periimplantar, a sua presença pode facilitar o manuseamento do tecido mole periimplantar nos procedimentos que usem membranas ou barreiras, principalmente as não reabsorvíveis. Relativamente ao protocolo de ação, o retalho de acesso, remoção do tecido de granulação e descontaminação da superfície do implante é uma terapia prévia à cirurgia regenerativa [5, 16, 27].

4.2.2.1.1. Regeneração Tecidual guiada (RTG)

Os enxertos ósseos, de uma maneira geral, resultam em melhorias dos parâmetros clínicos no tratamento da maioria das periimplantites, apesar de serem reportadas algumas complicações e falhas. Um estudo incluiu 25 casos de periimplantite que foram tratados com enxertos ósseos autógenos e observados durante 3 anos. Como resultado, foi relatada a diminuição da PB e preenchimento ósseo radiográfico, porém houve insucesso em duas das lesões, com remoção do material de enxerto e em quatro lesões ocorreu deiscência do retalho durante as 2-3 semanas posteriores ao enxerto. Outros autores mais recentemente usaram este método para tratar defeitos do tipo cratera e, embora tivessem usado métodos de desinfecção diferentes, obtiveram resultados similares aos do estudo anterior. Estes concluíram, ainda, que defeitos do tipo cratera mais largos que 4mm são previsivelmente diminuídos com esta abordagem cirúrgica. Está descrito em vários estudos que a redução do defeito ósseo é efetiva, mas ainda não foi alcançado o completo preenchimento do defeito. Além disso, pôde ser concluído que as superfícies do implante podem ter um impacto no desempenho clínico dos enxertos, mostrando resultados melhores em implantes com superfícies moderadamente rugosas. Comparando o uso de enxertos ósseos, associados ou não ao uso de membranas, está descrito que não existem diferenças significativas entre os dois métodos, embora o uso de membranas esteja associado a complicações. Mesmo usando diferentes materiais de enxerto ósseo (pasta de hidroxiapatite nano-cristalina ou xenoenxerto derivado de bovino) com membrana reabsorvível de colagênio obtiveram-se resultados similares com redução das PB e ganho de inserção clínica. Mais recentemente foi concluído que esta é uma técnica que, em condições de melhoria ao fim de 12 meses, pode ser mantida durante 3 anos, se acompanhada de uma boa higiene oral [5, 6, 8, 28].

4.2.3. Terapia coadjuvante

4.2.3.1. Laser

Vários tipos de laser podem ser utilizados no tratamento não-cirúrgico da DPI, como o laser diodo, CO₂ e Er:YAG, entre outros. No entanto, o laser Er:YAG tem sido vastamente utilizado no âmbito da Medicina Dentária, devido às suas propriedades, tendo a capacidade de ser

absorvido pelas moléculas de água, o que impede um aumento da temperatura que pode carbonizar ou causar degeneração térmica dos tecidos circundantes ao implante. Este dispositivo causa o menor dano com pouca ou nenhuma alteração térmica ou fusão da superfície de titânio a uma específica banda de energia. As bactérias na superfície irradiada são erradicadas sem calor. Admite-se que o dispositivo também é capaz de desintoxicar o lipopolissacarídeo e melhorar a atividade de cura dos tecidos vitais. No tratamento da DPI, é eficaz no desbridamento da superfície do corpo do implante, na curetagem óssea, na esterilização dos tecidos duros e moles periimplantares e desintoxicação de metabolitos bacterianos. Deste modo, *Yoshino et al. (2015)* acredita que a irradiação com laser Er: YAG é uma abordagem adequada na preparação para os procedimentos cirúrgicos regenerativos [28]. *Muthukuru et al. (2012)* concluiu, também, que o tratamento com laser Er: YAG pode resultar em maior redução no SS, em comparação com desbridamento mecânico submucoso com irrigação submucosa adjuvante com CHX [21].

4.2.3.2. Sistema fotodinâmico

A fototerapia consiste na associação de um agente fotossensibilizador (geralmente azul de toluidina) com uma fonte de luz específica que, na presença de um substrato, como o oxigênio, gera espécies altamente reativas, como o oxigênio singleto que, em altas concentrações, são tóxicas, promovendo a morte de bactérias, fungos e vírus. Os seus resultados clínicos são satisfatórios, uma vez que o laser de baixa potência usado nesta terapia promove uma redução bacteriana muito similar ao laser de alta potência, com a vantagem de não promover aumento da temperatura e a um custo reduzido. A efetividade da terapia combina dois princípios: a acumulação preferencial de fotossensibilizador nas células-alvo e a irradiação precisa da luz, o que possibilita uma ação seletiva e localizada. Além disso, é uma terapia que não necessita de contacto direto com o alvo, podendo irradiar em diferentes direções, o que é muito eficaz na estrutura das roscas do implante. Contudo, apesar de ser efetiva contra bactérias Gram positivas, as Gram negativas oferecem alta resistência a esta opção de tratamento. Porém, apresenta algumas vantagens quando comparada com outras técnicas: a morte celular mediada pela libertação de radicais livres torna o desenvolvimento de resistência pelos microorganismos improvável; como a morte bacteriana é rápida, não é necessária a manutenção do agente químico por longos períodos (antissépticos e antibióticos); é altamente seletiva, sendo confinada à área da lesão pela

aplicação tópica cuidadosa do corante e restrição da irradiação por meio do uso de fibra óptica específica [28, 29].

Apesar do seu potencial, estas duas terapias coadjuvantes não podem, ainda, ser consideradas opções de tratamento isoladas para a DPI e devem ser sempre combinadas com outra técnica cuja eficácia é comprovada, sendo terapias coadjuvantes que encarecem em muito o tratamento.

4.2.4. Esquemas terapêuticos

Vários autores têm tentado, ao longo dos últimos anos, estabelecer um esquema terapêutico efetivo, a ser utilizado no tratamento da DPI. *Lang et al. (2004)* propuseram um protocolo de atuação na DPI, denominado protocolo CIST (Terapia Cumulativa de Suporte Intercetivo), que está de acordo com a revisão sistemática apresentada no 4º Workshop Europeu sobre Periodontologia na Suíça em 2002 e é considerada uma *guideline* corrente no tratamento da DPI [22]. O princípio deste método é detectar infecções periimplantares tão cedo quanto possível e intercalar os problemas com a terapia adequada. Este conceito é baseado em visitas regulares do paciente implantado e avaliação repetida de placa, sangramento, supuração, bolsas e evidência radiográfica da perda óssea [Tabela I-2]. Idealmente, um implante deve produzir resultados negativos para todos estes parâmetros. Neste caso, não é necessária nenhuma terapia e pode considerar-se o aumento dos intervalos de follow-up. O protocolo CIST designa que, na parte A, os pacientes são reinstruídos sobre higiene oral e motivados para iniciar e continuar a manutenção. Na parte B é realizado o controlo químico de placa com agentes antissépticos. Na parte C aplica-se o tratamento antibiótico sistémico ou local. Além disso, a radiografia deve ser usada para complementar os dados clínicos. Uma vez que as modalidades de tratamento A, B, e C foram concluídas, pode ser considerada uma abordagem cirúrgica (D). A terapêutica cirúrgica para a periimplantite deve ser realizada em conjunto com antibióticos sistémicos e descontaminação da superfície do implante.

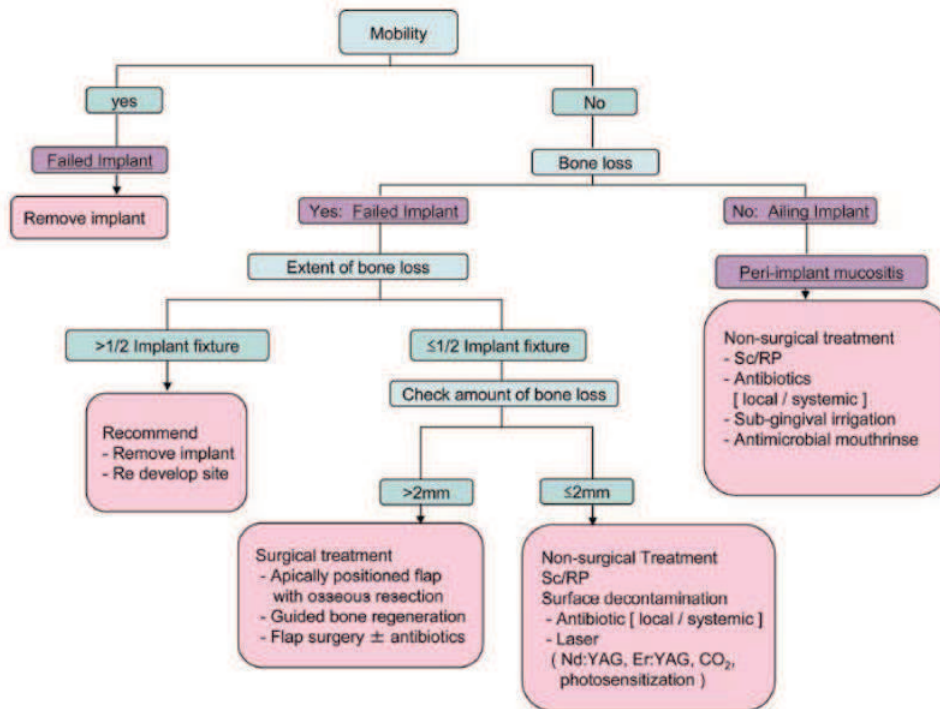
Tabela I-2- Protocolo CIST, adaptado de Lang et al. 2004.

PB ≤ 3mm	Ausência de Placa SS negativo	Sem Tratamento	
-----------------	----------------------------------	----------------	--

	Presença de Placa	A	
	SS positivo	Limpeza mecânica + polimento + instruções de higiene oral	A
PB 4 a 5mm	Presença de Placa	B Limpeza mecânica + Polimento + Instruções de higiene oral + Limpeza antisséptica	+
	SS positivo		B
Sem perda óssea	+		
SS positivo	C		
PB > 5mm (radiografia)	Sem perda óssea	C	+
	SS positivo		D
	Perda óssea ≤ 2mm	Limpeza mecânica + Polimento + Terapia Antibiótica sistêmica ou local	
	SS positivo	D	
Perda óssea > 2mm	Cirurgia Ressetiva ou Regenerativa		

Apesar da grande utilização do protocolo CIST no tratamento da DPI, outros autores, mais recentemente, têm proposto esquemas terapêuticos, que se adaptam, também, às técnicas terapêuticas mais inovadoras. Um deles, proposto por *Okayasu et al. (2012)* [30], *cito in* [23], inicia a avaliação clínica a partir da mobilidade do implante [Figura 1]. Caso o implante apresente mobilidade, é constatada a falha do implante e recomendada a explantação. Por outro lado, caso não apresente mobilidade, é avaliada a perda óssea. Se não houver perda óssea, considera-se que o implante foi afetado, mas de forma reversível, apresentando mucosite periimplantar. Desta forma, procede-se ao tratamento não cirúrgico do implante, através de raspagem e alisamento, antibióticos locais ou sistêmicos, irrigação subgingival e soluções de bochecho antimicrobianas. No caso de perda óssea, se esta for maior que metade do corpo do implante, é recomendada a explantação ou a reconstrução local. Se, por outro lado, for menor que metade do corpo do implante, deve ser quantificada e, aqui, obter-se-ão duas subdivisões. A perda óssea > 2mm requer tratamento cirúrgico, através de resseção óssea com retalho posicionado apicalmente, regeneração óssea guiada ou cirurgia de retalho com antibiótico. A perda óssea < 2mm apenas requer tratamento não cirúrgico, tal como na mucosite periimplantar, porém podem ser aplicados outros métodos, como o laser e a terapia fotodinâmica.

Figura I-3- Esquema terapêutico proposto por Okayasu et al. (2012) cito in [21].



4.3. Prevenção da DPI

Após a conclusão dos procedimentos cirúrgicos e protéticos de colocação de implantes, é imperativo informar o paciente sobre a necessidade de cuidados preventivos. Uma avaliação de risco individual, incluindo indicadores de risco sistêmico e local, deve ser realizada e os fatores de risco modificáveis devem ser eliminados. Assim, o tratamento da doença periodontal com o objetivo de eliminação de bolsas residuais com SS e cessação do tabagismo deve preceder a colocação do implante. O correto ajuste de componentes do implante e da supra-estrutura deve ser assegurada para evitar nichos adicionais que promovam a adesão do biofilme. Se as restaurações de implantes cimentados forem selecionadas, as margens da restauração devem estar localizadas na margem gengival para permitir a remoção meticulosa do excesso de cimento. É importante salientar que a colocação do implante num nível submucoso (para esconder margens da coroa) pode levar a um maior risco de DPI. Além disso, a posição do implante deve ser selecionada e a supraestrutura deve ser concebida de forma a facilitarem o suficiente acesso para o diagnóstico regular através de sondagem. Uma vez que o controlo da infecção é essencial

na prevenção da DPI, os pacientes devem ser instruídos sobre a sua higiene oral pessoal com monitoramento e reforço regular profissional. Para facilitar a higiene oral pessoal, deve ser considerada a existência de tecido queratinizado anexado e irremovível em torno da porção transmucosa do implante, durante a colocação do implante (para colocação do implante num passo) ou durante a conexão do pilar (para a colocação de implantes em dois passos). Os cuidados de suporte profissional devem ser estabelecidos de acordo com as necessidades individuais do paciente (por exemplo, intervalos de 3, 6 ou 12 meses de visitas de follow-up) e o seu cumprimento tem de ser confirmado. Particularmente, em pacientes com história de periodontite, que indicam um aumento da susceptibilidade para a DPI, intervalos de visitas mais curtos devem ser considerados. Durante o follow-up, os tecidos periimplantares devem ser examinados, incluindo avaliação da sondagem. Se a sondagem indica DPI, esses achados exigem um exame radiográfico para revelar possível perda óssea em relação às radiografias iniciais. O exame radiográfico deve ser realizado no momento da colocação da prótese e após um ano de follow-up. Possíveis alterações a nível do osso marginal documentadas durante o primeiro ano, em função de um implante, podem ser associadas com a remodelação óssea após a sua colocação. A informação assim obtida constitui uma linha de base para as avaliações posteriores a nível ósseo. Na ausência de achados clínicos de patologia nos tecidos periimplantares, o exame radiográfico deve ser evitado. No entanto, após o diagnóstico, quer de mucosite quer de periimplantite, devem ser iniciadas medidas apropriadas de controlo de infecção.

5. Conclusão

Esta fundamentação teórica permite responder aos objetivos por nós propostos e assim concluir que:

1. A forma mais leve e reversível de doença periimplantar é denominada de mucosite e a forma mais severa de periimplantite.
2. O principal fator etiológico da DPI é a placa bacteriana e os principais fatores de risco associados relatados na literatura são: má higiene oral, história de periodontite, tabagismo e diabetes com mau controlo metabólico.
3. O diagnóstico da DPI é realizado essencialmente através de parâmetros clínicos como a sondagem periimplantar, sangramento à sondagem e supuração e parâmetros radiográficos para avaliação da perda óssea.
4. A prevenção da DPI passa pela avaliação do risco individual do paciente, eliminando fatores de risco modificáveis. Pacientes periimplantados com história de periodontite e hábitos tabágicos devem ser avaliados com uma periodicidade mais curta.
5. O tratamento da mucosite periimplantar passa por uma abordagem não-cirúrgica enquanto que o tratamento da periimplantite implica, na maioria das vezes, uma abordagem cirúrgica e aplicação de técnicas regenerativas dependentes da severidade da doença.

6. Bibliografia

1. 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.
2. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8): 282–285.
3. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S158–S171.
4. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clin. Oral Implants Res.* 2012; 23(Suppl. 6) 84–94.
5. Mahato N, Wu X, Wang L. Management of peri-implantitis: a systematic review, 2010–2015. *SpringerPlus* 2016; 5:105.
6. Khoshkam V, Chan H, Lin G, MacEachern M, Monje A, Suarez F, Wang H. Reconstructive Procedures for Treating Peri-implantitis: A Systematic Review. *Journal of Dental Research* 2013, 92 (12 Suppl), 131S–138S.
7. Mombelli A, Muller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin. Oral Implants Res.* 2012; 23(Suppl. 6):67–76.
8. McCrea, SJJ. Advanced peri-implantitis cases with radical surgical treatment. *Journal of Periodontal & Implant Science* 2014; 44 (1), 39–47.
9. Ata-Ali J, Candel-Marti ME, Flichy-Fernández AJ, Peñarrocha-Oltra D, Balaguer-Martinez JF, Peñarrocha Diago M. Peri-implantitis: associated microbiota and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011; 16(7):e937-43.
10. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. *Clin. Oral Impl. Res* 2015; 00:1–7.
11. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (Suppl. 11): 178–181.
12. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2010; 53(1):167-81.

13. Mombelli A, De´caillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (Suppl. 11): 203–213.
14. Grössner-Schreiber B, Teichmann J, Hanning M, Dörfer C, Wenderoth DF, Ott SJ. Modified implant surfaces show different biofilm compositions under in vivo conditions. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(8):817-26.
15. Daniels A, Drago C, Goené R. Clinical guidelines for the management of peri-implant health. *Journal Of Implant And Reconstructive Dentistry* 2015; 3.
16. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – a review. *Head & Face Medicine.* 2014;10:34.
17. Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S172–S186.
18. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8): 292–304.
19. Froum SJ, Rosen PS. A proposed classification for peri-implantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2012;32(5):533-40.
20. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, Figuero E, Giovannoli JL, Goldstein M, Lambert F, Ortiz-Vigon A, Polyzois I, Salvi GE, Schwarz F, Serino G, Tomasi C, Zitzmann NU. Primary prevention of periimplantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S152–S157.
21. Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues EO, Flemmig TF. Nonsurgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin. Oral Implants Res.* 2012; 23(Suppl. 6): 77–83.
22. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004, 19 (Suppl): 150-154.
23. Pedrazzi V, Escobar EC, Cortelli JR, Haas AN, Andrade AKP, Pannuti CM, Almeida ER, Costa FO, Cortelli SC, Rode SM. Antimicrobial mouthrinse use as an adjunct method in peri-implant biofilm control. *Braz Oral Res.* 2014;28(Spec Iss 1):1-9.
24. Salvi GE, Ramseier CA. Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S187–S201.

25. Schwarz F, Becker K, Sager M. Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*; 2015; 42 (Suppl. 16): S202–S213.
26. Heitz-Mayfield L, Mombelli A. The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29 Suppl:325-45.
27. Cerbasi K. Etiologia bacteriana e tratamento da peri-implantite. *Innov Implant J*; 2010; 5:50-55.
28. Yoshino T, Yamamoto A, Ono Y. Innovative Regeneration Technology to Solve Peri-implantitis by Er:YAG Laser Based on the Microbiologic Diagnosis: A Case Series. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 2015;35(1):67-73.
29. Marotti J, Pigozzo M, Nakamae A, Neto P, Laganá D, Campo T. Terapia fotodinâmica no tratamento da periimplantite. *Revista Implantnews* 2008;5(4):401-5.
30. Okayasu K, Wang HL. Decision tree for the management of periimplant diseases. *Implant Dent*. 2011;20(4):256-61 citado em [23].

CAPITULO II : RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1. Relatório de Estágio

1.1. Introdução

O Estágio é parte integrante do último ano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária e de elevada importância na formação de um bom profissional. Este possibilitou a prática dos conhecimentos teóricos previamente adquiridos e uma aproximação com várias realidades clínicas, que surgirão no futuro como médico-dentista. Os diferentes estágios contribuíram, ainda, para tornar o aluno mais qualificado, confiante na atuação perante diversas situações e competente no seu trabalho.

O Estágio foi desenvolvido em três áreas distintas: Estágio em Clínica Geral Dentária, Estágio Hospitalar e Estágio em Saúde Oral Comunitária. Cada um deles difere no meio de atuação clínica e, por vezes, nos métodos de atuação.

1.2. Estágio em Clínica Geral Dentária

Este Estágio foi realizado na Clínica Universitária de Gandra, do Instituto Universitário de Ciências da Saúde do Norte, unidade curricular cuja regente é a Professora Doutora Filomena Salazar, supervisionada pelos Mestre Luís Santos e Mestre João Batista. Este estágio teve uma carga semanal de 5 horas, correspondendo a um total de 180 horas de trabalho prático e permitiu o desenvolvimento das capacidades de diagnóstico e tratamento num ambiente semelhante ao de um consultório.

Tabela II-1: Atos clínicos no Estágio em Clínica Geral Dentária	
Operador	39
Assistente	37
Total	76
Atos clínicos como Operador	
Triagem	0
Dentisteria	15
Endodontia	10
Destartarização total	8
Exodontia	4
Outros	2

1.3. Estágio Hospitalar

Este Estágio foi realizado no Hospital de Valongo, com uma carga horária semanal de 3,5 horas, num total de 126 horas, unidade curricular cujo regente é o Professor Doutor Fernando Figueira, supervisionado pela Professora Doutora Ana Azevedo. Este estágio possibilitou a atuação num meio em que os pacientes possuem necessidades mais complexas, como os medicamente comprometidos, com condições especiais ou doenças sistémicas. Mostrou-se ser uma componente importante sob o ponto de vista médico. Também permitiu desenvolver um ritmo mais elevado de trabalho, uma maior autonomia e destreza manual.

Tabela II-2: Atos clínicos no Estágio Hospitalar	
Operador	104
Assistente	102
Total	206
Atos clínicos como Operador	
Triagem	3
Dentisteria	30
Endodontia	9
Destartarização total	12
Exodontia	45
Outros	5

1.4. Estágio em Saúde Oral Comunitária

Este Estágio realizou-se sob a supervisão do Professor Doutor Paulo Rompante, regente desta Unidade Curricular, com uma carga semanal de 3,5 horas e um total anual de 126 horas. Nas escolas primárias e jardins de infância dos concelhos de Valongo e Rebordosa foram desenvolvidas atividades lúdico-educativas com os respetivos alunos, trabalhando na promoção da saúde oral e de uma alimentação saudável. Foi, também, feito um questionário e realizada uma observação clínica destas crianças nas escolas, o que permitiu a realização de índice CPO para cada escola. Assumindo um papel social de grande relevância, este Estágio permitiu melhorar as competências de comunicação e educação para a saúde,

melhorando a capacidade de transmissão de informações importantes e esclarecimento de dúvidas sobre a saúde oral, essencialmente no âmbito da Odontopediatria.

Tabela II-3: Trabalho realizado no Estágio em Saúde Oral Comunitária	
<p>Setembro de 2015 a Dezembro de 2015</p> <p><i>Neste primeiro trimestre foram realizados trabalhos de apresentação que seriam expostos aos grupos-alvo do PNPSO*. No final de Dezembro de 2015 foram apresentados em ambiente de aula todos os trabalhos efetuados.</i></p>	<p>Realização de apresentação informativa em formato Powerpoint e folheto informativo para os seguintes grupos: grávidas, adultos séniores e HIV+.</p> <p>Realização de apresentação informativa em formato Powerpoint e de uma página na rede social Facebook para o grupo dos adolescentes.</p> <p>Realização e preparação de apresentações didático-informativas para as crianças dos 0 aos 9 anos de idade.</p>
<p>Janeiro de 2016 a Maio de 2016</p>	<p>Realização do trabalho de campo nas escolas dos concelhos de Valongo e Rebordosa, com crianças dos jardins de infância e da escola primária.</p> <p>Realização de questionários e cálculo de índices CPO para cada escola e por idade.</p> <p>Realização das atividades propostas para as crianças no primeiro trimestre, de acordo com a idade.</p>
<p>Junho de 2016</p>	<p>Apresentação em ambiente de aula dos gráficos correspondentes às respostas dos questionários e índices CPO, obtidos no trabalho de campo.</p>

*PNPSO- Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral