

**U. PORTO**



FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

**DISSERTAÇÃO DE REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**  
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

# **NOVAS ABORDAGENS NO TRATAMENTO DA PERIIMPLANTITE**

Cristina Alves dos Santos

Porto, 2019



# NOVAS ABORDAGENS NO TRATAMENTO DA PERIIMPLANTITE

Cristina Alves dos Santos

[up201405668@fmd.up.pt](mailto:up201405668@fmd.up.pt) / [cristinalvesantos@hotmail.com](mailto:cristinalvesantos@hotmail.com)

**Dissertação de Revisão Bibliográfica**

5º Ano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária

**Orientadora: Inês Guerra Pereira**

Professora Auxiliar Convidada da

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto PORTUGAL



*“Fazer o que se gosta é liberdade.  
Gostar do que se faz é felicidade.”*

*Frank Tyger*



## AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Inês Guerra Pereira, agradeço por todo o apoio e confiança que me concedeu na orientação e realização deste projeto.

Obrigada pela disponibilidade, paciência e dedicação!

Aos meus pais, agradeço por todo o amor, apoio, incentivo e confiança que depositam em mim todos os dias.

Obrigada por me terem proporcionado a oportunidade desta jornada e por investirem sempre em mim e encorajarem a crescer cada vez mais!

Aos meus irmãos, agradeço por todo o amor, carinho e apoio.

Obrigada por me ajudarem a guiar o meu percurso!

Aos meus sobrinhos, agradeço por serem a minha inspiração e por me ajudarem a acreditar nos meus sonhos.

Obrigada por serem a minha luz e tornarem tudo mais simples com a vossa alegria!

A todas as restantes pessoas importantes da minha vida, que não são preciso mencionar pois sabem quem são, agradeço por todo o apoio, amizade, lealdade, amor e carinho.

Obrigada por estarem sempre presentes, pela motivação e fonte de felicidade, pelos momentos e memórias que partilhamos!

Aos profissionais que marcaram o meu caminho académico, agradeço por partilharem e transmitirem os vossos conhecimentos e experiências e me prepararem para o meu futuro profissional.

Obrigada por toda a paciência, disponibilidade e amabilidade!

Um enorme obrigado a todos! Sem vocês não seria a pessoa que sou!



## ÍNDICE

AGRADECIMENTOS.....	V
RESUMO.....	IX
ABSTRACT .....	XI
ÍNDICE DE FIGURAS .....	XIII
ÍNDICE DE TABELAS .....	XV
ÍNDICE DE ABREVIATURAS .....	XVII
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. MATERIAIS E MÉTODOS .....</b>	<b>3</b>
<b>3. DESENVOLVIMENTO.....</b>	<b>4</b>
<b>3.1. PERIIMPLANTITE .....</b>	<b>4</b>
<b>3.1.1. Definição, patogenicidade e diagnóstico .....</b>	<b>4</b>
<b>3.1.2. Epidemiologia e etiologia.....</b>	<b>5</b>
<b>3.1.3. Fatores de risco e prevenção .....</b>	<b>5</b>
<b>3.2. TRATAMENTO.....</b>	<b>8</b>
<b>3.2.1. TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO .....</b>	<b>8</b>
<b>3.2.1.1. Métodos mecânicos .....</b>	<b>8</b>
<b>3.2.1.2. Métodos químicos.....</b>	<b>9</b>
<b>3.2.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO .....</b>	<b>10</b>
<b>3.2.2.1. Terapêutica ressetiva .....</b>	<b>10</b>
<b>3.2.2.2. Terapêutica regenerativa.....</b>	<b>11</b>
<b>3.2.3. TERAPIA ANTI-INFECIOSA .....</b>	<b>11</b>
<b>3.3. NOVAS ABORDAGENS DE TRATAMENTO .....</b>	<b>13</b>
<b>3.3.1. Probióticos.....</b>	<b>13</b>
<b>3.3.2. Derivados de proteínas de esmalte .....</b>	<b>13</b>
<b>3.3.3. Sistema de fornecimento de células tronco mesenquimatosas gengivais.....</b>	<b>14</b>
<b>3.3.4. Membrana de fibrina rica em plaquetas (PRF).....</b>	<b>15</b>
<b>3.3.5. Osso mineral desproteinado de bovino com 10% de colagénio.....</b>	<b>17</b>
<b>3.3.6. Escova de titânio rotativa .....</b>	<b>18</b>
<b>3.3.7. Grânulos de titânio poroso .....</b>	<b>19</b>
<b>3.3.8. LASER.....</b>	<b>20</b>
<b>3.3.9. Teoria fotodinâmica (novo protocolo).....</b>	<b>22</b>
<b>3.3.10. Corrente elétrica de radiofrequência .....</b>	<b>23</b>
<b>4. CONCLUSÃO.....</b>	<b>25</b>
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>26</b>
<b>6. ANEXOS .....</b>	<b>28</b>



## RESUMO

**Introdução:** A periimplantite é uma das complicações mais frequentes da reabilitação implanto-suportada. Caracteriza-se por um processo inflamatório que afeta os tecidos moles e duros periimplantares com perda progressiva do osso de suporte e que pode culminar na perda do implante dentário. Para que uma infecção ao redor de um implante se estabeleça, é necessária a formação de placa bacteriana que vai influenciar a severidade da doença periimplantar.

**Objetivos:** O presente trabalho consiste numa revisão bibliográfica sobre a periimplantite e os métodos convencionais de tratamento da mesma, focando essencialmente as novas abordagens terapêuticas sobre as quais a literatura ainda é escassa.

**Material e métodos:** Para a elaboração desta realizou-se a uma pesquisa detalhada de literatura publicada nos últimos 5 anos na plataforma de base de dados “PubMed” e “Google Scholar”.

**Desenvolvimento:** Atualmente estão descritos diferentes protocolos de tratamento da doença periimplantar que vão desde abordagens mais conservadoras como o desbridamento mecânico e uso de antissépticos e antibióticos até abordagens cirúrgicas, que podem ou não incluir terapias regenerativas. Diferentes abordagens estão dependentes da gravidade e extensão da doença. Deve ser respeitada uma sequência de abordagens terapêuticas que ampliam o potencial de desinfecção da lesão.

Novas abordagens de tratamento têm sido desenvolvidas com o objetivo de encontrar o protocolo ideal com recurso às novas descobertas científicas e tecnologias mais inovadoras. São exemplo: os probióticos, derivados de proteínas de esmalte, sistema de fornecimento de células tronco mesenquimatosas gengivais, membrana de fibrina rica em plaquetas, osso mineral desproteinado de bovino com 10% de colagénio, escova de titânio rotativa, grânulos de titânio poroso, LASER, teoria fotodinâmica (novo protocolo) e corrente elétrica de radiofrequência.

**Conclusão:** Não está definido na literatura um protocolo *gold standard* para a doença periimplantar. O método mais eficaz para a descontaminação da superfície do implante e restabelecimento da saúde do tecido periimplantar continua a ser pesquisado.

**Palavras-chave:** “peri-implantitis” (MeSH Terms), “peri-implantitis AND treatment”, “peri-implantitis AND novel”, “novas abordagens no tratamento da periimplantite” e “tratamento da periimplantite”.



## ABSTRACT

**Introduction:** Peri-implantitis is one of the most frequent complications of implant-supported rehabilitation. It is characterized by an inflammatory process that affects peri-implant soft and hard tissues with progressive loss of the supporting bone and that can culminate in the loss of the dental implant. In order for an infection around an implant to be established, plaque formation is necessary, which will influence the severity of the peri-implant disease.

**Objectives:** The present study consists of a literature review on peri-implantitis and conventional methods of treatment, focusing essentially on the new therapeutic approaches on which the literature is still scarce.

**Material and methods:** A detailed literature search was carried out in the last 5 years on the database platform "PubMed" and "Google Scholar".

**Development:** Different protocols for the treatment of peri-implant disease are currently described, ranging from more conservative approaches such as mechanical debridement and the use of antiseptics and antibiotics to surgical approaches that may or may not include regenerative therapies. Different approaches are dependent on the severity and extent of the disease. A sequence of therapeutic approaches that increase the potential for disinfection of the lesion should be followed.

New approaches to treatment have been developed with the goal of finding the ideal protocol using new scientific discoveries and more innovative technologies. Examples are probiotics, enamel protein derivatives, gingival mesenchymal stem cell delivery system, platelet rich fibrin membrane, bovine deproteinized mineral bone with 10% collagen, rotary titanium brush, porous titanium granules, LASER, photodynamic theory (new protocol) and electric current of radiofrequency.

**Conclusion:** A gold standard protocol for peri-implant disease is not defined in the literature. The most effective method for implant surface decontamination and restoration of peri-implant tissue health continues to be researched.

**Keywords:** "peri-implantitis" (MeSH Terms), "peri-implantitis AND treatment", "peri-implantitis AND novel", "novas abordagens no tratamento da periimplantite" and "tratamento da periimplantite".



## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> Diferenças entre o dente natural e o implante. Fonte: Página Clínica Del Benessere Dentale <sup>1</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	2
<b>Figura 2</b> Diferenças entre a evolução da doença periodontal e periimplantar. Fonte: Página Clínica Del Benessere Dentale <sup>1</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	2
<b>Figura 3</b> Ilustração da classificação dos defeitos ósseos periimplantares. Fonte: Revisão científica sobre implantoplastia como tratamento de Peri-implantites <sup>13</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	4
<b>Figura 4</b> Aplicação de microesferas de minociclina em bolsa periimplantar. Fonte: Treatment of pathologic peri-implant pockets <sup>6</sup> (Sem autorização do autor). .....	12
<b>Figura 5</b> Pré-operatório. Fonte: A novel approach to treat peri implantitis with the help of PRF <sup>28</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	17
<b>Figura 6</b> Cor esbranquiçada das membranas, 1 dia após a cirurgia. Fonte <sup>28</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	17
<b>Figura 7</b> Neovasos, 8 dias após a cirurgia. Fonte <sup>28</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	17
<b>Figura 8</b> Cobertura completa da superfície exposta dos implantes, 4 semanas após a cirurgia. Fonte <sup>28</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	17
<b>Figura 9</b> Osso mineral desproteínado de bovino com 10% de colagénio aplicado no defeito ósseo periimplantar. Fonte: Surgical therapy of single periimplantitis intrabony defects, by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen <sup>29</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	18
<b>Figura 10</b> Vista tridimensional da R-brush. Fonte: Surgical Treatment of Severe Peri-Implantitis Using a Round Titanium Brush for Implant Surface Decontamination <sup>31</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	19
<b>Figura 11</b> R-brush usada para descontaminar a superfície implantar. Fonte <sup>31</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	19
<b>Figura 12</b> Aplicação de PTG. Fonte: The Comparison of Porous Titanium Granule and Xenograft in the Surgical Treatment of Peri-Implantitis <sup>33</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	20
<b>Figura 13</b> Modelo numérico FEM em 3D. O eletrodo ativo é o próprio implante e o de retorno está aderido à gengiva. Fonte: An innovative therapy for peri-implantitis based on radio frequency electric current <sup>40</sup> (Adaptada e sem autorização do autor). .....	24



## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela I</b> Comparação dos parâmetros de saúde periimplantar, mucosite periimplantar e periimplantite. Fonte: Management Of Peri-Implant Disease: A Current Appraisal <sup>11</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).....	5
<b>Tabela II</b> Fatores de risco e medidas de prevenção (Adaptadas e sem autorização dos autores). .....	6



## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

<b>aPDT</b>	Terapia fotodinâmica antimicrobiana
<b>ChA</b>	Agente quimioterapêutico
<b>CHX</b>	Solução de clorhexidina a 0,12%
<b>CIST</b>	Terapia cumulativa de suporte intercetivo
<b>CO<sub>2</sub></b>	Dióxido de carbono
<b>EMDs</b>	Derivados de proteínas de esmalte
<b>Er:YAG</b>	LASER dopado com érbio: ítrio-alumínio-granada
<b>GMSCs</b>	Células tronco mesenquimatosas gengivais
<b>HPS</b>	Hemorragia pós-sondagem
<b>IP</b>	Índice de placa
<b>L-PRF</b>	Leucócitos e fibrina rica em plaquetas
<b>MSCs</b>	Células tronco mesenquimatosas
<b>NaOCl-EDTA</b>	Hipoclorito de sódio a 1,5% com EDTA a 24%
<b>PRF</b>	Fibrina rica em plaquetas
<b>PRP</b>	Plasma rico em plaquetas
<b>PS</b>	Profundidade de sondagem
<b>PTG</b>	Grânulos de titânio poroso
<b>RGD</b>	Sequência de péptidos que favorece o início de interações biológicas entre o hidrogel e as células
<b>SL</b>	Lactato de prata



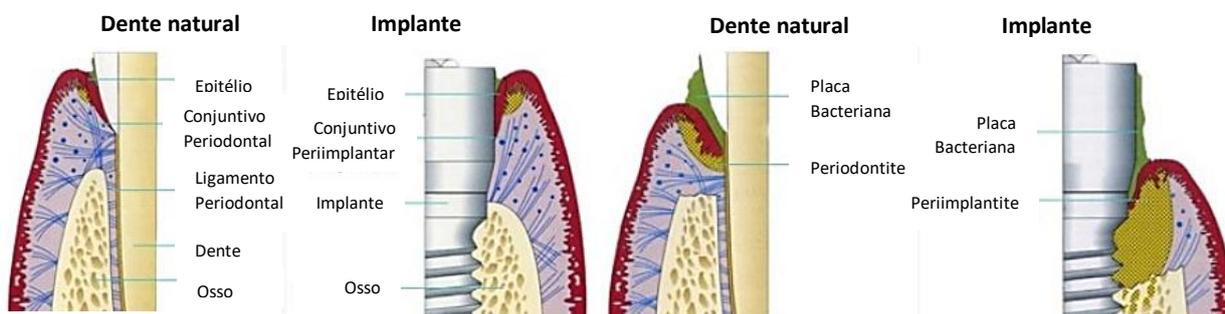
## 1. INTRODUÇÃO

A reabilitação oral torna-se cada vez mais uma premissa na sociedade atual. Exigências tanto estéticas com funcionais são progressivamente um motivo de procura do médico dentista. Os implantes dentários são uma opção de tratamento amplamente difundida, eficaz e segura para a substituição dos espaços desdentados.<sup>(1, 2)</sup> Para garantir uma maior probabilidade de sucesso deve-se ter em consideração as suas indicações, anatomia dos tecidos moles e duros e os fatores limitantes do indivíduo.<sup>(2)</sup> Contudo, apesar das elevadas taxas de sucesso e sobrevivência dos implantes dentários podem surgir complicações como a periimplantite.<sup>(1, 2)</sup> Estratégias de prevenção e tratamento da periimplantite ganham gradualmente mais relevância nos ideais contemporâneos de reabilitação oral com implantes.<sup>(2)</sup>

Os implantes dentários são materiais inertes e aloplásticos que são implantados na maxila ou mandíbula com o objetivo de substituir o dente ausente por patologia, trauma, neoplasia e/ou defeitos congênitos. São constituídos vulgarmente por titânio puro ou ligas de titânio apesar de existirem materiais alternativos como as cerâmicas e outras ligas metálicas. A sua estrutura divide-se usualmente no corpo do implante e no pilar transmucoso. O corpo do implante está inserido no osso e assemelha-se a um parafuso. O pilar transmucoso serve de elo de ligação entre o anterior e o componente protético.<sup>(3)</sup>

O tecido mucoso que envolve os implantes dentários é denominado de mucosa periimplantar. Apresenta várias características clínicas e histológicas idênticas à gengiva que circunda os dentes naturais contudo em aspetos como a composição do tecido conjuntivo, orientação dos feixes das fibras de colagénio e vascularização, as diferenças são evidentes.<sup>(4)</sup> A mucosa periimplantar é formada por epitélio queratinizado, epitélio sulcular e juncional assim como o tecido conjuntivo associado. Ao longo da interface implante-superfície óssea existem dois grupos de fibras de colagénio, um com alinhamento circular e outro paralelo ao longo eixo do implante. Esta evidência justifica a facilidade com que a sonda periodontal penetra o epitélio juncional e rompe o tecido conjuntivo.<sup>(4-7)</sup> A ausência de ligamento periodontal provoca uma transmissão direta de cargas na união osso-implante. Por esta razão, verifica-se uma conexão rígida, estrutural e funcional entre o implante e o osso garantida pela osteointegração. Observa-se também uma menor irrigação sanguínea quando comparado com um dente natural e conseqüente menor aporte de células e nutrientes, facto que parece estar relacionado com a capacidade de recuperação dos tecidos inflamados.<sup>(4, 5, 7)</sup> Quando ocorrem casos de infeção microbiana, os tecidos periimplantares exercem uma função protetora, isto é, funciona como o primeiro mecanismo de defesa através da evolução do epitélio juncional para uma bolsa epitelial periimplantar.<sup>(4, 5)</sup> Com a acumulação de placa bacteriana são libertados fatores quimiotáticos pelas bactérias assim como citocinas pelas células epiteliais que instigam a deslocação de células de defesa para a bolsa epitelial. Se a resposta imunológica do indivíduo não consegue ser suficientemente eficaz para combater a agressão o tecido inflama.<sup>(5)</sup> O fluído sulcular periimplantar é um exsudado inflamatório que mimetiza o fluído crevicular nos dentes naturais. É originário do plexo gengival e da sua constituição fazem parte a colagenase, elastase, citocinas,

metaloproteinasas da matriz e outros componentes com aptidão para a destruição tecidual.<sup>(5, 7)</sup>



**Figura 1** Diferenças entre o dente natural e o implante. **Figura 2** Diferenças entre a evolução da doença periodontal e periimplantar. Fonte: *Página Clínica Del Benessere Dentale*<sup>1</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).

O biofilme é reconhecido atualmente como o principal fator etiológico responsável pela periimplantite. Este caracteriza-se por uma interação complexa entre uma superfície e bactérias que se encontram protegidas por uma matriz extracelular de substâncias poliméricas. Estas redes microbianas conferem capacidades de resistência a antibióticos e estão na base das doenças orais mais comuns como a cárie dentária, periodontite e periimplantite.<sup>(8)</sup>

Com aumento do número de procedimentos implantares e tendo em consideração que a etiopatogenia da periimplantite não está totalmente esclarecida, questiona-se ainda qual será o tratamento eficaz para a doença periimplantar.<sup>(8)</sup>

A presente revisão bibliográfica aborda o tema da periimplantite referindo a sua definição descrita na literatura, a patogénese, o diagnóstico, a epidemiologia e etiologia, os fatores de risco e a prevenção. Além deste contexto são também referidos os métodos convencionais de tratamento desta patologia, focando essencialmente as novas abordagens de tratamento descritas sobre as quais a literatura ainda é escassa.

Como existem diferentes protocolos de tratamento da doença periimplantar desde conservadores aos regenerativos, torna-se fundamental analisar os resultados descritos na literatura e a eficácia das novas técnicas e materiais.

1- Disponível em: [www.clinicadelbenesseredentale.it/servizi/mancaza-uno-piu-denti/impianto-si-muove-la-periimplantite/approfondimento-clinico](http://www.clinicadelbenesseredentale.it/servizi/mancaza-uno-piu-denti/impianto-si-muove-la-periimplantite/approfondimento-clinico)

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a elaboração desta revisão bibliográfica foi realizada uma pesquisa detalhada de literatura publicada nos últimos 5 anos na plataforma de base de dados “PubMed” e “Google Académico”. Foram incluídos todo o tipo de artigos (artigos de revisão bibliográfica, revisão sistemática, meta-análises e casos clínicos) que se encaixassem na categoria de “full text” em língua portuguesa, inglesa ou espanhola. Apenas foi tido em consideração os que se aplicavam em humanos. Também como fatores de inclusão limitaram-se os artigos disponíveis em “full text”, apenas aplicados em humanos (“humans”) e com o idioma de publicação em português, inglês ou espanhol. Os fatores de exclusão incluem os artigos cuja data de publicação transpõe os limites temporais estabelecidos e artigos incompletos ou que o acesso não se encontra disponível na biblioteca virtual.

Como termos de pesquisa foram utilizados na PubMed: “peri-implantitis” (MeSH Terms), “peri-implantitis AND treatment”, “peri-implantitis AND novel”. No Google Académico utilizou-se: “novas abordagens no tratamento da periimplantite” e “tratamento da periimplantite”.

Na presente revisão bibliográfica procurou-se responder à pergunta de investigação “Numa população com periimplantite qual dos tratamentos descritos na literatura promove melhores resultados de re-osteointegração?”. Como resultado da última pesquisa obtiveram-se 969 artigos na PubMed e 927 artigos no Google Académico, a 20 de Setembro de 2018. Após uma seleção baseada nos títulos e resumos, foram selecionados 59 artigos para a análise. Posteriormente à sua leitura na íntegra, apenas 40 artigos forneciam informação pertinente para elaboração desta revisão.

### 3. DESENVOLVIMENTO

#### 3.1. PERIIMPLANTITE

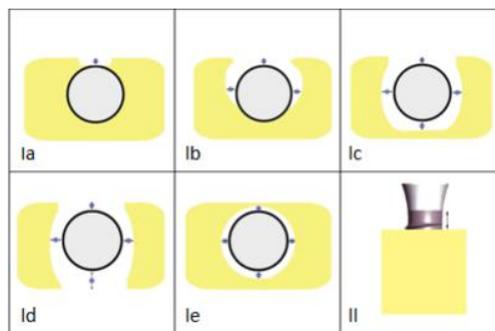
##### 3.1.1. Definição, patogenicidade e diagnóstico

As doenças periimplantares dividem-se em dois grupos: a mucosite e a periimplantite. A mucosite é uma reação inflamatória, uma alteração reversível circunscrita aos tecidos moles em torno dos implantes em função. A mucosite não diagnosticada e não tratada pode evoluir para periimplantite e levar ao insucesso do implante. Por sua vez, a periimplantite além de envolver a inflamação dos tecidos moles afeta também o osso de suporte podendo culminar na perda do implante dentário.<sup>(1, 4, 6, 7, 9-11)</sup> De acordo com o 7º *Workshop* Europeu de Periodontologia da Federação Europeia de Periodontia, realizado em 2011, a periimplantite caracteriza-se por mudanças ao nível da crista óssea, com hemorragia à sondagem, concomitantes ou não ao aprofundamento da bolsa periimplantar e geralmente com supuração. O diagnóstico de periimplantite é realizado através de vários parâmetros de avaliação clínica: índice de placa (IP), profundidade de sondagem (PS) periimplantar, hemorragia pós-sondagem (HPS) periimplantar, supuração e perda óssea marginal. O diagnóstico de periimplantite é positivo quando se verifica pelo menos uma região com PS  $\geq$  5mm, confirmação radiológica de perda óssea vertical (acompanhada ou não de mobilidade dentária) e HPS positiva, podendo ou não apresentar supuração.<sup>(1)</sup> O diagnóstico precoce assume uma grande relevância no impedimento da progressão da doença.<sup>(7)</sup>

A periimplantite pode classificar-se em:<sup>(4, 5, 12)</sup>

- Inicial (PS  $\geq$  4mm associada a hemorragia e/ou supuração, com perda óssea radiográfica  $<$ 25%);
- Moderada (PS  $\geq$  6mm associada a hemorragia e/ou supuração, com perda óssea radiográfica de 25 a 50%);
- Severa (PS  $\geq$  8mm associada a hemorragia e/ou supuração, com perda óssea radiográfica  $>$ 50%).

Relativamente aos defeitos ósseos periimplantares estes dividem-se em classe I (defeito infra-ósseo) e classe II (defeitos supra-ósseos) e condicionam o prognóstico do tratamento. Os defeitos da classe I são divididos em 5 subclasses (Figura 3).<sup>(13)</sup>



**Figura 3** Ilustração da classificação dos defeitos ósseos periimplantares. Fonte: Revisão científica sobre implantoplastia como tratamento de Peri-implantites<sup>13</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).

**Tabela I** Comparação dos parâmetros de saúde periimplantar, mucosite periimplantar e periimplantite. Fonte: *Management Of Peri-Implant Disease: A Current Appraisal*<sup>11</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).

Saúde periimplantar	Mucosite periimplantar	Periimplantite
Sem HPS	(+/-) Provável	(+/-) HPS
Sem inflamação	Inflamação manifestada na HPS ou aparência dos tecidos periimplantares	(+/-) Inflamação
Sem supuração	(+/-) Supuração	(+/-) Supuração
Sondagens ≤ 5mm	Sondagens aumentadas ou pseudo-bolsas prováveis	Sondagens aumentadas
Sem perda óssea apreciável	Sem perda óssea ou menos de 3 terços	Perda óssea evidente comparada com a linha base

### 3.1.2. Epidemiologia e etiologia

A incidência da periimplantite em pacientes com histórico de periodontite prévia era aproximadamente seis vezes maior do que em pacientes sem história de inflamação periodontal. Segundo um relatório consensual do 7º *Workshop* Europeu de Periodontologia, relatou-se uma incidência de periimplantite de 28% a 56% nos implantes colocados.<sup>(2, 4, 12)</sup> Para que uma infecção ao redor de um implante se estabeleça a formação de placa bacteriana é requisito obrigatório e determina a progressão da doença periimplantar.<sup>(1, 11, 14)</sup> Caracterizada por um espectro de microrganismos patogênicos como a *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacterioides forsythus*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, entre outras, considera a periimplantite como uma infecção polimicrobiana anaeróbica.<sup>(2, 4, 14)</sup> Contudo, contrariamente ao que ocorre na periodontite, as lesões existentes alojam bacterianas que não são típicas da microbiota periodontal normal, nomeadamente o *Staphylococcus aureus* que parece ter um contributo importante para o desenvolvimento da periimplantite.<sup>(2, 4, 12, 14)</sup> Esta bactéria demonstra uma elevada afinidade com o titânio e um alto valor preditivo. A microbiota periimplantar revela-se assim mais complexa do que a presente na periodontite.<sup>(4, 14)</sup>

A acumulação de placa bacteriana ao longo das superfícies implantares é o principal fator etiológico no desenvolvimento das doenças periimplantares. O biofilme provoca uma reação inflamatória local no hospedeiro que origina o aparecimento de mucosite e posterior evolução para periimplantite.<sup>(6, 7, 14-16)</sup>

### 3.1.3. Fatores de risco e prevenção

Diversas variáveis e fatores de risco de natureza ambiental, comportamental ou biológica contribuem para a periimplantite (Tabela II).

**Tabela II** Fatores de risco e medidas de prevenção (Adaptadas e sem autorização dos autores).

<b>Fatores de risco</b> <sup>(1, 2, 4, 5, 7, 10-12, 14, 17, 18)</sup>	<b>Medidas de prevenção</b> <sup>(2, 4, 14)</sup>
Tabagismo	Exames periimplantares (PS e HPS)
Histórico de periodontite	Radiografias de controlo
Presença de biofilme	Abordagem o mais atraumática possível
Higiene oral deficiente	Motivação e reinstrução das medidas corretas de higiene oral
Doenças sistémicas (como exemplo a diabetes <i>mellitus</i> não controlada, doenças cardiovasculares e imunossupressão)	Reduzir os fatores de risco (como exemplo tabaco ou diabetes <i>mellitus</i> não controlada)
Fatores genéticos	Intervalos pequenos entre consultas de manutenção
Defeitos dos tecidos moles ou baixa qualidade dos mesmos na região do implante (como exemplo a falta de gengiva queratinizada)	Tratamento de locais reinfetados
Sobrecarga oclusal	Seleção da técnica e design adequados do implante
Histórico de um ou mais falhas de implantes	Garantir as condições ideais dos tecidos duros e moles
Características do implante	
Causas iatrogénicas	

A educação para o correto controlo da placa bacteriana por parte do paciente antes da colocação do implante é fundamental para evitar complicações associadas à periimplantite, uma vez que reduzimos o biofilme, um dos principais fatores etiológicos.<sup>(6, 7, 14-16)</sup> Pacientes que apresentam uma higiene oral deficiente e/ou focos de inflamação local provocados por algum tipo de periodontite não são candidatos a terapia com implantes dentários.

Estudos indicam que o tabaco é o maior e mais frequente fator de risco identificável, seguido de uma história de periodontite. Estes aumentam até 4,7 vezes o risco de desenvolvimento de periimplantite. Estão também interligados com uma maior prevalência da doença.<sup>(2, 12)</sup>

A perda do implante pode estar relacionada com a sobrecarga do implante, falhas no material e técnicas, má qualidade óssea na região periimplantar e doenças sistémicas, bem como terapias medicamentosas que impossibilitam a modulação óssea.<sup>(2, 14)</sup>

É fundamental que o profissional tenha em consideração todos os aspetos que possam interferir na rejeição do implante de modo a evitar complicações. Deve também ter competência para reconhecer os sinais e sintomas da periimplantite e assim estar apto para atuar nestas circunstâncias.<sup>(5, 6)</sup>

De modo a vigiar e prevenir o aparecimento da periimplantite, conceitos e estratégias foram criados. O conceito AKUT (modificação do conceito de terapia cumulativa de suporte interceetivo - CIST) baseia-se em consultas regulares do paciente com implantes e consequente avaliação da placa bacteriana, da hemorragia pós-sondagem, supuração, bolsas periodontais e evidências radiológicas da perda óssea.<sup>(2, 12)</sup>

## 3.2. TRATAMENTO

Aquando da periimplantite, à semelhança do que ocorre na periodontite, existe um complexo biofilme de microrganismos anaeróbios dominado pelas bactérias Gram negativas. É portanto extrapolável a base do tratamento periodontal para os tratamentos propostos para a periimplantite.<sup>(9, 10)</sup> O objetivo principal do tratamento é remover a placa bacteriana da superfície implantar e restabelecer o controlo da mesma, eliminando o processo inflamatório instalado e tendo em vista a re-osteointegração. A rugosidade da superfície do implante é o maior obstáculo ao tratamento uma vez que promove a adesão e colonização bacteriana.<sup>(9, 14, 16)</sup>

O tratamento da periimplantite pode compreender uma vertente cirúrgica ou não cirúrgica. Diferentes abordagens estão dependentes da gravidade e extensão da doença.<sup>(2)</sup> Deve ser seguida uma sequência de abordagens terapêuticas que vão ampliando o potencial de desinfecção da lesão.<sup>(10)</sup> A primeira abordagem deve ser não cirúrgica contudo, segundo vários autores, no tratamento da periimplantite esta terapêutica por si só não é geralmente suficiente culminando numa abordagem cirúrgica.<sup>(14)</sup>

### 3.2.1. TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

O tratamento não cirúrgico pretende um controlo da infeção recorrendo ao desbridamento da superfície implantar sem acesso cirúrgico, de modo a remover o biofilme e conseqüente carga bacteriana. Com este tratamento atinge-se uma diminuição da PS e da HPS mas no entanto não se observam alterações no nível ósseo, limitando assim a sua eficácia na resolução da periimplantite.<sup>(7)</sup> Este tratamento engloba a terapia mecânica e química ou mesmo a combinação de ambas.<sup>(4)</sup>

#### 3.2.1.1. Métodos mecânicos

O desbridamento mecânico compreende a instrumentação, supra e infra gengival, da superfície do implante de modo a eliminar o biofilme e/ou tártaro, sem modificar a mesma. Dentro desta abordagem não cirúrgica podemos recorrer às curetas (carbono, plástico, teflon, metal ou titânio), ultrassons, sistemas de ar abrasivo, LASER e terapia fotodinâmica. Estas técnicas podem ser combinadas com sistemas de ar abrasivos ou pastas e taças de borracha que conseguem um polimento da superfície implantar.<sup>(5-7, 14)</sup>

As curetas convencionais de metal devem ser evitadas pois podem modificar a superfície implantar por apresentar uma dureza superior à do titânio do implante.<sup>(4)</sup> Após vários estudos realizados, concluiu-se que a instrumentação mecânica com curetas demonstrou ser um método eficaz na redução da inflamação e da profundidade das bolsas, no entanto é insuficiente quando usada de forma isolada.<sup>(5, 6)</sup>

A ponta de ultrassons tem como objetivo remover o biofilme sem modificar a superfície do implante. Segundo vários estudos, os comuns sistemas de ultrassons com pontas metálicas não estão indicados no tratamento da periimplantite pois libertam partículas de titânio que provocam a inflamação dos tecidos e consequente perda de tecido ósseo. As pontas devem ser específicas e usadas segundo as recomendações do fabricante com vista a minimizar a possibilidade de alterações nas superfícies implantares. Devem ser utilizadas com baixa frequência de modo a poder atingir uma profundidade maior e a diminuir a probabilidade de danos provocados pelo calor.<sup>(5)</sup>

Os sistemas de ar abrasivo utilizam jatos de água e ar emitidos por sistemas de baixa abrasão que removem o biofilme. O jato de bicarbonato de sódio, frequentemente usado em Medicina Dentária para a remoção de manchas dentárias e polimento, não é indicado no tratamento da periimplantite sob risco de instigar danos tecidulares pela sua abrasividade. Os jatos com pó de glicina evidenciaram uma redução do biofilme e parecem beneficiar os resultados alcançados no tratamento não cirúrgico. Conseguem-se assim com estes sistemas de ar abrasivo também uma diminuição da PS e HPS. Devido ao risco de enfisema e possibilidade de alterar a superfície implantar devem ser usados cuidadosamente.<sup>(5, 6, 8)</sup> O ar abrasivo preserva as características da superfície implantar sem modificar a sua rugosidade ou provocar alterações que podem favorecer o desenvolvimento de colónias bacterianas. Quando são associados à regeneração óssea esta demonstra percentagens de sucesso mais elevadas, com melhoria significativa dos parâmetros clínicos.<sup>(19)</sup>

Dentro das várias opções de LASER, o díodo, CO<sub>2</sub> ou de Er:YAG (dopado com érbio: ítrio-alumínio-granada) são os mais utilizados para o efeito, nomeadamente sendo o último o mais usado e considerado mais eficaz. À semelhança dos sistemas de ar abrasivo, o LASER parece apresentar resultados favoráveis na resolução da inflamação e simultaneamente na redução da PS, HPS e índice de placa.<sup>(4, 5, 20)</sup>

A terapia fotodinâmica combina compostos fotossensibilizantes com o LASER de baixa potência. Através da fixação dos compostos fotossensibilizantes às bactérias do biofilme, com a irradiação de um LASER produzem um oxigénio citotóxico reativo que é capaz de destruir as células bacterianas aeróbias e anaeróbias (como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus mutans* e *Enterococcus faecalis*). Esta abordagem possibilita a redução da HPS, supuração e placa bacteriana. Apesar de esta terapia aparentar atingir melhores resultados quando comparada com outros métodos, parece estar restringida a defeitos ósseos menos severos.<sup>(2, 4, 5, 12, 20)</sup>

### 3.2.1.2. Métodos químicos

Estudos revelaram que o uso de agentes quimioterapêuticos (ChAs), dos quais é exemplo a combinação de hipoclorito de sódio a 1,5% com EDTA a 24% (NaOCl-EDTA), evidenciou efeitos antimicrobianos notáveis sobre biofilmes de diversas espécies.<sup>(21)</sup> Nomeadamente a solução de clorhexidina a 0,12% (CHX) demonstrou apenas um

efeito antimicrobiano leve e pouco significativo.<sup>(21, 22)</sup> Estudos realizados evidenciam que os ChAs frequentemente utilizados no tratamento da periimplantite, não removem totalmente os contaminantes da superfície implantar bem como ainda provocam alterações físico-químicas e dificultam a resposta osteoblástica de formação óssea. A utilização de CHX não é recomendada pois produz efeitos citotóxicos e pode comprometer a biocompatibilidade das superfícies do implante. Solução salina estéril, gel de ácido cítrico a 20% e NaOCl-EDTA têm capacidade de restaurar a biocompatibilidade e podem ser utilizados no tratamento de periimplantite. Características como a citotoxicidade seletiva e a salvaguarda do equilíbrio entre a descontaminação bacteriana, proliferação celular e diferenciação da superfície implantar diferenciam um ChA ideal.<sup>(21)</sup> Segundo uma revisão bibliográfica, a utilização de soluções químicas não demonstrou alterações clínicas e radiográficas significativas.<sup>(5)</sup>

### 3.2.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO

Tendo em consideração as limitações do tratamento não cirúrgico, a descontaminação da superfície implantar é questionável pois uma das maiores dificuldades é conseguir um correto acesso da zona infetada.<sup>(5, 6)</sup> Simultaneamente, a estrutura rugosa da superfície do implante dificulta o desbridamento não cirúrgico do implante infetado.<sup>(6)</sup> Assim surgiu a necessidade de efetuar tratamentos cirúrgicos que garantem um melhor acesso à superfície do implante, uma descontaminação mais eficaz e se necessário alterar a anatomia tecidual periimplantar de modo a alcançar uma osteointegração.<sup>(5, 6)</sup>

Com vista a simplificar o procedimento mais adequado a cada situação, bem como obter um prognóstico da terapêutica, classificam-se os tipos de lesões periimplantares segundo a morfologia. O tratamento cirúrgico está indicado em casos de periimplantite moderada a severa com uma elevada reabsorção óssea e PS > 5mm.<sup>(5)</sup>

O tratamento cirúrgico tem duas vertentes: ressetiva ou regenerativa. A primeira pretende garantir um acesso que permita a limpeza e desinfeção da superfície periimplantar e a segunda pretende um acesso que permita não só a descontaminação bem como a regeneração óssea do defeito.<sup>(5, 9)</sup>

#### 3.2.2.1. Terapêutica ressetiva

A técnica cirúrgica ressetiva consiste na redução da bolsa através da realização de retalhos mucoperiósseos e remoção do tecido inflamatório de granulação. Estes retalhos podem ser reposicionados apicalmente ou sofrer uma gengivectomia.<sup>(5, 12, 14)</sup> Quando está associado um defeito ósseo, pode-se recorrer à osteotomia e osteoplastia para garantir a adequada supressão do mesmo.<sup>(2, 5, 12)</sup> Pode ser simultaneamente realizada uma implantoplastia, isto é, um alisamento e polimento da superfície supracrestal do implante afetado, de modo a criar condições para diminuir a acumulação de placa bacteriana.<sup>(2)</sup>

Intervenções que incluem a terapia ressetiva combinada com a implantoplastia, demonstraram melhores resultados na diminuição da PS, níveis de aderência e HPS.<sup>(2)</sup> A eficácia do tratamento ressetivo é ainda limitada pois não há evidências satisfatórias que exponham a redução da perda óssea marginal.<sup>(5)</sup>

### 3.2.2.2. Terapêutica regenerativa

Relativamente à técnica cirúrgica regenerativa, opta-se pela realização de um retalho seguido da desinfecção da superfície implantar. Posteriormente é colocado um enxerto de osso autólogo ou substitutos ósseos em torno do implante, sendo recobertos por membranas reabsorvíveis ou não-reabsorvíveis.<sup>(5, 12)</sup>

Os substitutos ósseos podem ser enxertos alogénicos e xenogénicos. Através das membranas os enxertos são estabilizados e as células ósseas são mantidas no defeito ósseo periimplantar.<sup>(5)</sup>

Esta abordagem serve-se de técnicas e materiais reconstrutivos e regenerativos para aumentar a probabilidade de atingir uma re-osteointegração e preservar as dimensões tecidulares durante a cicatrização.<sup>(2, 7)</sup> Com a terapêutica regenerativa verificaram-se reduções dos valores de PS, HPS e supuração.<sup>(2, 5)</sup>

### 3.2.3. TERAPIA ANTI-INFECIOSA

Os antibióticos reduzem significativamente a invasão bacteriana a nível submucoso possibilitando a cicatrização dos tecidos moles envolventes.<sup>(5, 6, 23)</sup> O tratamento mecânico torna-se ineficaz quando usado isoladamente e de forma a compensar esta situação utilizam-se antibióticos locais ou sistémicos, como coadjuvantes do mesmo. Em acréscimo, estudos apontam para melhores resultados quando se associa a administração de antibióticos e antissépticos ao tratamento da periimplantite nomeadamente na redução de parâmetros clínicos como a HPS e PS.<sup>(2, 5, 6)</sup> Atualmente pode-se encontrar sistemas de libertação local de antibióticos que têm demonstrado diversas vantagens. A sua forma de atuação baseia-se numa manutenção da concentração elevada no fluído crevicular gengival, que perdura por algum tempo depois dos mesmos serem removidos.<sup>(5)</sup> A antibioterapia local é usada para aumentar o efeito antibacteriano do desbridamento mecânico e prevenir a recolonização bacteriana na superfície implantar.<sup>(7)</sup> Dentro deste tipo de formulação temos as tetraciclina, minociclina, amoxicilina, metronidazol, doxiciclina e até a clorhexidina.<sup>(5, 6)</sup> Relativamente aos antibióticos sistémicos os mais recomendados são a amoxicilina, associação de amoxicilina e ácido clavulânico ou metronidazol e a clindamicina, durante um período de 7 a 10 dias.<sup>(17, 24)</sup> De modo a reduzir a colonização bacteriana na bolsa periimplantar e tendo em consideração a evidente etiologia bacteriana da periimplantite, a associação de antissépticos e antibióticos pode também ser vantajosa.<sup>(23)</sup> O digluconato de clorhexidina a 0,2% é considerado o antisséptico mais potente, atingindo resultados satisfatórios em três a quatro semanas de administração sob a forma de colutório ou gel.<sup>(10, 23)</sup> A administração de antissépticos deve anteceder

a administração de antibióticos, devendo este ser administrado nos últimos 10 dias do tratamento antisséptico.<sup>(23)</sup>



**Figura 4** Aplicação de microesferas de minociclina em bolsa periimplantar. Fonte: Treatment of pathologic peri-implant pockets <sup>6</sup> (Sem autorização do autor).

### 3.3. NOVAS ABORDAGENS DE TRATAMENTO

#### 3.3.1. Probióticos

A associação do desbridamento mecânico com o uso de antibióticos sistêmicos tem demonstrado ser um tratamento eficaz das doenças periodontais. Todavia, o uso continuado e repetitivo de antibióticos sistêmicos provoca a resistência da flora subgingival e consequente recolonização, devendo portanto ser evitado.<sup>(25)</sup>

Os probióticos são microrganismos vivos que concedem benefícios na saúde de um hospedeiro, quando administrados nas quantidades adequadas. No corpo humano a influência dos probióticos é verificada na microbiota intestinal, protegendo o corpo de agentes patogênicos. As vantagens dos probióticos na cavidade oral foram também demonstradas. É conhecido atualmente que o risco de níveis elevados de *Streptococcus mutans* é diminuído através da aplicação de probióticos na cavidade oral. Os tratamentos periodontais com a utilização de probióticos tem sido efetivos na gengivite e periodontite. Simultaneamente, o índice gengival e quantidade de placa bacteriana, em gengivites moderadas a graves, são reduzidos em tratamentos com o *Lactobacillus reuteri* e ainda previnem o crescimento de *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* bem como diminuem as concentrações de citocinas pró-inflamatórias.<sup>(25)</sup>

Estudos realizados no âmbito do tratamento da mucosite com probióticos evidenciaram resultados favoráveis na diminuição da concentração de citocinas e nos parâmetros clínicos. Contudo, a influência dos probióticos na periimplantite continuam desconhecidos. Um estudo realizado por Tada *et al* investigou a eficácia dos probióticos associados à azitromicina na manutenção a longo prazo da microbiota do sulco periimplantar. No estudo em questão, a administração contínua de probióticos posterior à redução do número de bactérias e a melhoria dos parâmetros clínicos conseguidos com a antibioticoterapia, impediu a progressão da inflamação da mucosa periimplantar após 6 meses. Uma revisão sistemática sobre os probióticos concluiu que estes não demonstraram efeitos clinicamente benéficos sobre a quantidade de bactérias ou o índice de placa. Em contrapartida, o índice gengival e a quantidade de placa bacteriana, utilizados para avaliar as condições gengivais, foram significativamente menores aquando da utilização de probióticos. Marcadores inflamatórios como a HPS e PS também diminuíram. O tratamento da periimplantite apenas com probióticos é improvável no entanto a sua associação com antibióticos pode ser eficaz. O controlo da inflamação da mucosa periimplantar sem agravamento durante os 6 meses após a antibioticoterapia pode ser um dos maiores benefícios dos probióticos, aliado o facto de estes não induzirem resistência bacteriana contrariamente ao que ocorre com os antibióticos.<sup>(25)</sup>

#### 3.3.2. Derivados de proteínas de esmalte

Recentemente, a utilização de derivados de proteínas de esmalte (EMDs) tem-se demonstrado vantajosa no tratamento de doenças periimplantares e consequente

perda óssea. A amelogenina e proteínas relacionadas constituem uma parte importante dos seus componentes, entre outros. Sabe-se que os EMDs medeiam grande parte dos seus efeitos através da modulação do sistema imunitário do hospedeiro dos quais a diferenciação celular e a inflamação. Simultaneamente, são portadores de propriedades antibacterianas que inibem o crescimento de bactérias Gram negativas como a *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Prevotella intermedia*. Contudo, esta capacidade antimicrobiana ainda não ultrapassa a dos elementos antimicrobianos administrados localmente. Os EMDs e em particular a amelogenina limitam a libertação de citocinas induzidas pelos lipopolissacarídeos bacterianos, assim como células epiteliais e osteoclastos. A amelogenina é responsável também pela estimulação de células mesenquimais (como fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos e células-tronco) promovendo assim a osteogénese e inibindo a osteoclastogénese, mecanismos relevantes para a regeneração periodontal. O seu efeito sobre a cicatrização dos tecidos moles pode favorecer a ocorrência de regeneração devido ao estabelecimento precoce de um ambiente pós-cirúrgico de subsuperfície mais estéril.<sup>(18)</sup>

Foram obtidos resultados positivos, em associação com o desbridamento mecânico, principalmente na redução da HPS mas também na PS, dor à sondagem, supuração, nível de citocinas pró-inflamatórias e regulação do sistema imunológico do hospedeiro.<sup>(18)</sup> Diversos estudos comprovam que o uso dos EMDs no tratamento cirúrgico da periimplantite conduziu a uma redução significativa na PS e HPS, quando comparado com os valores basais ou o desbridamento com ponta de ultrassons apenas.<sup>(18, 26)</sup> É possível obter uma remissão total da inflamação da mucosa periimplantar quando se associam EMDs com a terapia fotodinâmica e antibioterapia local.<sup>(18)</sup>

Após controlo da hemorragia proveniente da incisão de descarga e da bolsa periimplantar, o protocolo consiste na aplicação de um gel de EDTA a 24% durante 2 min com o objetivo de descontaminar a superfície do implante e remoção do mesmo com uma solução salina.<sup>(18)</sup>

### 3.3.3. Sistema de fornecimento de células tronco mesenquimatosas gengivais

As células tronco mesenquimatosas (MSCs) têm-se revelado proveitosas na regeneração do tecido ósseo. Descobertas recentes demonstraram que as MSCs provenientes de estruturas craniofaciais como as células tronco mesenquimatosas gengivais (GMSCs) evidenciam capacidades de diferenciação similares às células tronco mesenquimatosas da medula óssea. As GMSCs são de simples acesso, são recolhidas facilmente e podem ser obtidas através de amostras biológicas descartáveis num consultório de Medicina Dentária. As MSCs apresentam propriedades imunomoduladoras podendo inibir a proliferação e funcionalidade de várias células imunitárias fundamentais como as células dendríticas, linfócitos B e T e células *natural killer*. A regeneração óssea mediada por MSCs é influenciada pelo microambiente local

do hospedeiro estando dependente da presença de fatores de crescimento, das células imunitárias do hospedeiro e das citocinas. Para a aplicação desta técnica, recorre-se a um meio de transporte e suporte (designados como “*scaffolds*”) com as MSCs. Os *scaffolds* propiciam as condições ideais de um microambiente favorável à regeneração óssea através do fornecimento de nutrientes elementares à viabilidade e longevidade celular, bem como requisitos que promovem o potencial osteogénico. Vários estudos concluíram que o hidrogel de alginato é uma estrutura promissora para hospedar as MSCs dentárias. Recentemente foi desenvolvida uma estrutura 3D injetável, baseada em hidrogel de alginato acoplado a RGD (sequência de péptidos que favorece o início de interações biológicas entre o hidrogel e as células), para a encapsulação de GMSCs com lactato de prata (SL) a 0.5 mg/ml. A prata vai apresentar uma ação bactericida aquando da sua interação com a humidade libertando íões de prata que são citotóxicos para os microrganismos, sem afetar as células humanas se utilizada em concentrações reduzidas. Possui um amplo espectro de ação contra patogénicos periodontais e é menos predisposta à resistência microbiana que os antibióticos.<sup>(27)</sup>

As GMSCs encapsuladas demonstraram excelentes propriedades osteocondutoras, atendendo à sua capacidade de diferenciação em células similares a osteoblastos com uma deposição considerável de matriz mineral. Através deste sistema de microencapsulação surge uma nova modalidade de tratamento não invasivo para a periimplantite e suas consequências, nomeadamente a perda óssea. Esta estrutura de hidrogel de alginato, injetável e biodegradável, adquire propriedades antimicrobianas através da junção com o SL. Assim, consegue-se conjugar sinergicamente as propriedades ósseas regenerativas das GMSCs com as antibacterianas do SL.<sup>(27)</sup>

#### 3.3.4. Membrana de fibrina rica em plaquetas (PRF)

O plasma rico em plaquetas (PRP) consiste numa preparação de plasma com uma concentração elevada de plaquetas, quando comparado com o sangue total. Por intermédio de Whitman e seus colaboradores, o PRP começou a ser aplicado na Medicina Dentária segundo o pressuposto de a ativação de plaquetas e posterior libertação de fatores de crescimento acelerar a regeneração. Existem atualmente no mercado vários protocolos e sistemas automatizados para a elaboração de PRP. Choukroun *et al* em 2001 desenvolveu um concentrado de plaquetas de segunda geração, constituído por leucócitos e fibrina rica em plaquetas (L-PRF) que demonstrou ser eficaz na cicatrização de tecidos moles e duros. A sua facilidade de preparação bem como aplicação, o custo mínimo e a ausência de necessidade do uso de modificação bioquímica (não precisa de trombina ou anticoagulante), tornam a L-PRF mais vantajosa que o plasma rico em plaquetas. Consiste numa matriz de fibrina (exclusivamente autóloga) com uma quantidade elevada de citocinas plaquetárias e leucocitárias. A membrana PRF pode servir como modalidade de tratamento nos casos devidamente adequados.<sup>(28)</sup>

Para proceder à confeção da membrana de PRF é necessário recolher antecipadamente à cirurgia cerca de 10 ml de sangue do paciente através de uma

punção venosa na veia antecubital. O sangue deve ser armazenado num tubo estéril de vidro, sem adição de qualquer anticoagulante e instantaneamente centrifugado a 2700 rpm durante 12 minutos numa máquina centrifugadora, sob a temperatura ambiente. A centrifugação desagrega o sangue em três frações principais depositando os glóbulos vermelhos no fundo, o plasma acelular na superfície e forma na parte média o coágulo L-PRF. Esta estratificação dos componentes só é possível devido às diferenças das suas densidades. Os coágulos de L-PRF são então removidos com o apoio de uma pinça estéril e colocados sobre uma gaze esterilizada. De modo a remover o soro dos coágulos estes são pressionados entre duas gazes estéreis originando as membranas de L-PRF. Após a preparação da membrana é realizado um retalho de espessura parcial e a superfície implantar exposta é descontaminada. As membranas são posicionadas ao longo do defeito periimplantar e são suturadas. O modo como a membrana PRF é suturada ao retalho e periósseo subjacente proporciona também uma vestibuloplastia. No estudo realizado por Shah *et al* observou-se uma cor esbranquiçada da superfície da membrana de PRF no primeiro dia após a cirurgia e aparecimento de neo-angiogénese, com formação de múltiplos novos vasos sanguíneos imaturos por volta do oitavo dia. Passadas quatro semanas constata-se a alteração do biótipo gengival para um mais espesso, revestimento das superfícies periimplantares expostas, aumento da profundidade do vestíbulo bem como da amplitude do movimento dos lábios inferiores e ausência de branqueamento da gengiva marginal.<sup>(28)</sup>

Considera-se assim a membrana PRF uma substituta viável ao enxerto de tecido mole. Formada por uma estrutura complexa regenerativa, apresenta uma disposição homogénea tridimensional da matriz de fibrina polimerizada numa estrutura tetramolecular juntamente com plaquetas, leucócitos, citocinas, glicosaminoglicanos e células tronco. A libertação lenta de fatores de crescimento e proteínas que a matriz da membrana PRF proporciona suscita mecanismos biológicos como a impregnação de proteínas sanguíneas e a indução celular. Simultaneamente, os fatores de crescimento induzem a proliferação celular, há formação de neovasos no interior da matriz de fibrina, o periósseo é estimulado e há migração dos fibroblastos gengivais ao longo da matriz de fibrina, com uma remodelação lenta ao mesmo tempo que a membrana orienta a epitelização superficial. Atinge-se a curto prazo uma rápida cicatrização da ferida acompanhada da redução da dor pós-cirúrgica e edema. A longo termo obtém-se não só uma cobertura estável bem como uma gengiva mais espessa e firme.<sup>(28)</sup>

A utilização de membranas PRF em implantes ainda tem um longo caminho a percorrer. Pretende-se culminar no desenvolvimento de um substituto do tecido mole que se possa adequar a diversas situações clínicas e conjuntamente dispensar a necessidade de morbidade do local dador de tecido e as suas complicações relacionadas. A facilidade de fabricação, baixo custo e origem autóloga, justificam o seu potencial promissor nas pressuposições clínicas.<sup>(28)</sup>



**Figura 5** Pré-operatório. Fonte: A novel approach to treat peri implantitis with the help of PRF <sup>28</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).



**Figura 6** Cor esbranquiçada das membranas, 1 dia após a cirurgia. Fonte <sup>28</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).



**Figura 7** Neovasos, 8 dias após a cirurgia. Fonte <sup>28</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).



**Figura 8** Cobertura completa da superfície exposta dos implantes, 4 semanas após a cirurgia. Fonte <sup>28</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).

### 3.3.5. Osso mineral desproteínado de bovino com 10% de colagénio

A eficácia da utilização de osso mineral desproteínado de bovino com 10% de colagénio foi avaliada em defeitos ósseos em forma de cratera (Classe I), cuja PS é superior a 6mm e não se verifica mobilidade do implante. O protocolo consiste no levantamento de retalhos mucoperiósseos através de uma incisão sulcular, remoção do tecido de granulação que preenche o defeito, desbridamento da superfície implantar, colocação de EDTA 24% durante cerca de 2 minutos, gel de clorhexidina a 1% e limpeza do implante e superfícies ósseas com solução salina estéril (soro fisiológico). O material bovino desproteínado com 10% colagénio é embebido em solução salina estéril e posteriormente distribuído uniformemente pelo defeito intra-ósseo. Caso a área afetada não possua gengiva queratinizada coloca-se um enxerto de tecido conjuntivo e posteriormente reposiciona-se o retalho coronalmente com sutura. Todos os pacientes que realizaram esta técnica apresentaram um desconforto mínimo pós-cirúrgico bem como uma cirurgia e recuperação sem complicações. Observou-se uma redução da PS média, diminuição do número médio de bolsas com PS superior a 6mm e decréscimo da HPS e supuração em redor dos implantes. Esta abordagem proposta demonstrou ser eficaz no tratamento da periimplantite moderada a severa. <sup>(29, 30)</sup>



**Figura 9** Osso mineral desproteínado de bovino com 10% de colagénio aplicado no defeito ósseo periimplantar. Fonte: *Surgical therapy of single periimplantitis intrabony defects, by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen* <sup>29</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).

### 3.3.6. Escova de titânio rotativa

Perante uma periimplantite grave, para garantir uma descontaminação completa as abordagens cirúrgicas são as mais adequadas. Vários métodos de descontaminação têm sido descritos na literatura. Recentemente foram desenvolvidas escovas de titânio rotativas (*R-Brush*, *NeoBiotech*, *Seoul, Korea*) com o objetivo de descontaminar e modificar a superfície contaminada do implante, em casos de doença periimplantar grave. O instrumento pode ser utilizado em defeitos ósseos do tipo classe Ie ou classe II, já mencionados anteriormente.<sup>(31)</sup> A *R-Brush* evidenciou ser mais efetiva, fácil e rápida quando comparado com outros instrumentos convencionais no tratamento da periimplantite como as curetas de aço ou plástico.<sup>(31, 32)</sup>

O procedimento consiste na realização de um retalho mucoperiósseo na localização do implante afetado. Remove-se o tecido de granulação associado ao defeito ósseo e coloca-se uma tampa protetora na plataforma do implante. A *R-Brush* é acoplada a uma peça de mão de baixa velocidade, com uma velocidade de rotação de cerca de 8000 rotações por minuto (rpm) e esta é usada por 30 segundos em cada rosca exposta do implante. Isto permite não só eliminar a superfície antiga do implante como simultaneamente criar uma nova superfície rugosa. Com o apoio de uma seringa com uma solução salina fisiológica estéril, é efetuada uma irrigação completa durante a preparação de modo a reduzir a concentração bacteriana no defeito ósseo e minimizar o calor criado pela fricção do metal. Examina-se minuciosamente a superfície tratada, lava-se novamente, coloca-se um parafuso de cobertura no implante e preenche-se o defeito com material ósseo regenerador. Recobre-se com uma membrana de colagénio o material regenerador de modo a protegê-lo da invasão das células dos tecidos moles circundantes. Por fim, reposiciona-se o retalho de modo a obter uma cicatrização por 1ª intenção. Após a cirurgia é indicada a administração de antibióticos durante um período de 7 dias e recomendações pós-operatórias.<sup>(31)</sup>

A utilização da *R-Brush* tem demonstrado ser altamente eficaz na remoção da placa bacteriana da superfície periimplantar, associando a descontaminação mecânica

com a irrigação com uma solução salina estéril. Conjuntamente esta técnica altera a superfície original e origina uma nova superfície rugosa, criando um novo padrão no implante propício à re-osteointegração. Radiografias periapicais dos defeitos ósseos revelaram uma estabilidade da altura do osso alveolar e ausência de reabsorção óssea. Atualmente este protocolo de tratamento da periimplantite grave ainda não está descrito na literatura, visto que ainda há poucos casos considerados sendo necessário mais investigação. Com o decorrer do tempo esta terapia poderá tornar-se numa opção fiável e previsível para o tratamento.<sup>(31)</sup>

Os fundamentos da *R-Brush* e da implantoplastia não devem ser confundidos. A implantoplastia consiste na conceção de uma superfície lisa e polida no implante através da eliminação das roscas. Consequentemente há uma diminuição da adesão do biofilme mas torna também imprevisível a re-osteointegração. Nomeadamente no que diz respeito à descontaminação mecânica com uma *R-Brush*, obtém-se uma superfície rugosa e bem distribuída, preservando as roscas do implante, o que prevê uma maior probabilidade de sucesso da terapia regenerativa. Outra vantagem do uso da *R-Brush* é o menor tempo de cadeira do profissional e menor fadiga muscular do paciente por abertura prolongada da boca.<sup>(31)</sup> Os resultados clínicos e radiológicos com esta técnica revelaram-se positivos durante o período de acompanhamento de 2 anos, no entanto são indispensáveis mais estudos.<sup>(5, 31)</sup>



**Figura 10** Vista tridimensional da *R-brush*.  
Fonte: *Surgical Treatment of Severe Peri-Implantitis Using a Round Titanium Brush for Implant Surface Decontamination*<sup>31</sup>  
(Adaptada e sem autorização do autor).



**Figura 11** *R-brush* usada para descontaminar a superfície implantar. Fonte<sup>31</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).

### 3.3.7. Grânulos de titânio poroso

Estudos *in vitro* procuram avaliar a eficácia do uso de grânulos de titânio poroso (PTG) para o preenchimento do defeito ósseo, posteriormente à descontaminação da superfície implantar com as escovas de titânio rotativas. Atualmente encontram-se no mercado diversas opções de materiais de enxerto ósseo das quais são exemplo o enxerto ósseo autógeno, enxerto ósseo bovino e uma combinação de enxerto ósseo de hidroxiapatite sintética e enxerto ósseo autógeno e sintético. É prática comum a utilização de membranas de colagénio para culminar o enxerto ósseo, muitas vezes associadas a exposição pós-cirúrgica e consequentes complicações no tratamento. O

PTG descarta a necessidade do uso de membranas. É constituído inteiramente por titânio puro, não reabsorvível e com grânulos porosos irregulares que variam de 500 a 1000µm. Quando o PTG entra em contacto com o sangue ou soro fisiológico os grânulos coalescem e formam uma estrutura íntegra. O seu mecanismo baseia-se na ativação do sistema complementar através do titânio, permitindo a ligação com a superfície das plaquetas. O fator de crescimento derivado das plaquetas é uma citocina osteogénica com um papel importante na produção de osso. Estudos clínicos e histológicos evidenciaram a formação óssea em redor dos grânulos através da utilização de PTG sem membrana como barreira. O PTG proporciona assim uma favorável formação de coágulos, estimula a formação óssea e dispensa o uso de uma membrana. Conjugam-se no entanto a membrana PRF para aumentar o potencial osteogénico em tecidos moles e a quantidade de gengiva queratinizada.<sup>(33)</sup>

O procedimento consiste na realização de retalhos mucoperiósseos na região periimplantar, após a administração de anestésico local. O tecido de granulação é removido do defeito e utiliza-se a escova de titânio rotativa para descontaminar a superfície do implante. O defeito periimplantar é preenchido com PTG e recoberto com uma membrana PRF. Os retalhos são reposicionados e suturados. Com o PTG conseguiu-se obter uma diminuição dos valores da PS e HPS bem como um preenchimento ósseo radiográfico.<sup>(33)</sup>



**Figura 12** Aplicação de PTG. Fonte: *The Comparison of Porous Titanium Granule and Xenograft in the Surgical Treatment of Peri-Implantitis* <sup>33</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).

### 3.3.8. LASER

A eliminação de depósitos bacterianos é um dos objetivos fundamentais no tratamento da periimplantite. Várias abordagens e terapêuticas têm sido descritas para esse fim. O uso do LASER tem ganho recentemente cada vez mais relevância na descontaminação da superfície do implante. Estudos demonstram que vários tipos de LASERS como o Er: YAG, CO<sub>2</sub> e diodo podem atingir um elevado nível ou até mesmo total remoção bacteriana da superfície implantar contaminada, sem que haja alteração da superfície do mesmo. A aplicação e resultado do tratamento da doença periimplantar está dependente de fatores como o comprimento de onda e energia de pulso, exigindo portanto a identificação dos parâmetros adequados para a sua aplicação.<sup>(34)</sup>

Os LASERS utilizados no tratamento periodontal e periimplantar dividem-se em três grupos: LASERS para ablação apenas de tecidos moles (LASER diódo e Nd:YAG, CO<sub>2</sub>), LASERS para ablação de tecidos moles e duros ou LASERS de baixo nível para biomodulação. O LASER diódo e Nd:YAG conseguem uma inativação bacteriana, remoção do tecido mole inflamado do sulco implantar e simultaneamente promovem em efeito de hemóstase. O LASER de CO<sub>2</sub> apresenta funções similares de redução bacteriana, desbridamento do tecido mole afetado e coagulação. Os LASERS para ablação dos tecidos moles e duros à base de érbio como o Er:YAG podem ser utilizados no desbridamento do tecido mole afetado periimplantar, redução bacteriana e remoção de cálculos em abordagens não cirúrgicas. Relativamente aos LASERS de baixo nível para biomodulação a terapia fotodinâmica já mencionada é uma das técnicas que requerem este tipo de LASER.<sup>(35)</sup>

O LASER de CO<sub>2</sub> e diódo atingem uma descontaminação eficaz das superfícies do implante dentário. O LASER Nd:YAG com uma intensidade de baixa potência demonstrou efeitos bactericidas. O LASER Er:YAG evidencia também um alto grau de efeito bactericida, segundo uma intensidade de baixa potência e provou ser bem-sucedido no tratamento não-cirúrgico e cirúrgico da doença periimplantar.<sup>(36)</sup>

O LASER Nd:YAG, com um comprimento de onda de cerca de 1064 nm, tem sido utilizado para a curetagem periodontal há aproximadamente 40 anos. O comprimento de onda referido é absorvido somente pelos tecidos moles, conservando os tecidos duros inalterados, associado a uma alta capacidade de penetração através da absorção pelo cromóforo da hemoglobina. Simultaneamente relatou-se também uma diminuição da carga bacteriana periodontopatogénica bem como da formação de tecido granulomatoso para o mesmo comprimento de onda. Obtiveram-se resultados mais significativos na redução da PS, HPS e índice de placa após uma única aplicação do LASER Nd: YAG pulsado como coadjuvante do que quando comparado com o desbridamento mecânico isolado. Verificou-se que a cicatrização dos tecidos moles periimplantares é significativamente mais rápida com a aplicação do LASER como coadjuvante devido à redução de microrganismos patogénicos periimplantares e expressão de citocinas pró-inflamatórias presentes no fluído sulcular periimplantar. No entanto, a diminuição dos parâmetros inflamatórios periimplantares verifica-se nos tecidos moles a curto prazo mas não se preserva a longo termo.<sup>(37)</sup>

Após a anestesia local, o procedimento cirúrgico consiste na realização de retalhos mucoperiósseos, remoção do tecido de granulação e descontaminação mecânica da superfície dos implantes, à semelhança dos protocolos já mencionados. A superfície exposta do implante é irradiada, segundo as indicações, e simultaneamente irrigada com uma solução salina estéril. O tratamento deve ser realizado segundo as normas de proteção associadas à irradiação nomeadamente o uso de óculos de proteção entre outros. Os retalhos são posteriormente reposicionados e suturados e seguem-se as orientações pós-cirúrgicas.<sup>(36)</sup>

O LASER apresenta uma eficácia limitada quando utilizado em contexto não cirúrgico na redução da PS, HPS e perda de aderência do tecido conjuntivo. No entanto, este pode ser um eficaz coadjuvante no tratamento cirúrgico.<sup>(34, 36)</sup>

### 3.3.9. Teoria fotodinâmica (novo protocolo)

A utilização de luz associada a um agente sensibilizante foi relatada pela primeira vez na literatura médica há mais de 100 anos. Vários estudos e investigações desde então têm em vista avaliar a eficácia e eficiência desta terapia. O mecanismo de ação desta técnica baseia-se na ativação por luz de uma droga que provoca a excitação, provocando a morte celular por apoptose ou necrose. Há uma produção de espécies reativas de oxigênio que danificam as células alvo. A terapia fotodinâmica antimicrobiana (aPDT) provoca efeitos citotóxicos nos organelos subcelulares e nas moléculas que são dirigidos às mitocôndrias, lisossomas, membranas celulares e núcleos de células tumorais. É induzida através do fotossensibilizador a apoptose das mitocôndrias e a necrose dos lisossomas e das membranas celulares.<sup>(8, 38)</sup> Os fotossensibilizadores geralmente utilizados contra os patogênicos periimplantares são o azul de metileno e azul de toluidina.<sup>(35, 39)</sup> Considera-se atualmente a aPDT como uma abordagem coadjuvante do tratamento da periimplantite. Vários estudos *in vitro* e *in vivo* evidenciaram uma suscetibilidade a esta terapia da bactéria *Porphyromonas gingivalis*, uma importante contribuidora da patogênese do periodonto.<sup>(8)</sup>

O efeito bactericida está dependente das propriedades e comprimento de onda do fotossensibilizador, da dose e das espécies bacterianas. Considerando que o espectro de bactérias patogênicas na periimplantite é constituído maioritariamente por bactérias Gram negativas anaeróbias, a afinidade e especificidade do fotossensibilizador para estas espécies é determinada pela composição do mesmo. A procura de uma melhor compreensão e investigação na área poderia elevar esta abordagem a um tratamento de escolha em casos específicos, bem como um relevante complemento de outras terapias.<sup>(8, 39)</sup> Estudos indicam que a terapia fotodinâmica quando usada conjuntamente com o desbridamento mecânico atingiu melhores níveis de aderência, contudo não se encontraram resultados estatisticamente significativos no que diz respeito à redução da HPS, IP e PS.<sup>(39)</sup>

O potencial bactericida da aPDT tem sido avaliado com um novo protocolo de irradiação com um LASER de alta potência associado ao peróxido de hidrogénio para o tratamento da periimplantite. O protocolo consiste na realização de retalhos mucoperiósseos de modo a expor todo o defeito periimplantar. O tecido de granulação é removido e o local afetado é irradiado cerca de 60 segundos em cada uma das bolsas, repetindo os procedimentos de desbridamento até à limpeza completa da superfície do implante. Para finalizar faz-se um enxerto ósseo e suturam-se os retalhos reposicionados. Através desta abordagem de tratamento, as bolsas periimplantares foram tratadas com sucesso sem qualquer complicação com preenchimento completo do defeito ósseo. Obteve-se uma melhoria de todos os parâmetros clínicos como a diminuição do IP, HPS, PS e redução significativa das bactérias patogênicas.<sup>(38)</sup>

A descontaminação eficaz de uma superfície implantar é difícil de atingir. A tecnologia HLLT combina um LASER penetrante com uma solução modificada e estabilizada de peróxido de hidrogénio ( $H_2O_2$ ). Consegue assim alcançar uma ação bacteriana mais eficiente no espectro de microrganismos envolvidos. A energia do LASER ativa a solução modificada de  $H_2O_2$  e há libertação de radicais livres e oxigénio reativo, com atividades antibacterianas sobre as bactérias Gram positivas e Gram negativas. O fotossensibilizador, o  $H_2O_2$ , é ativado através de um feixe monocromático e esta interação vai produzir reações fotoquímicas, no qual o oxigénio é o aceitador de energia. Este oxigénio encontra-se presente no peróxido de hidrogénio e possibilita as reações de fotoativação e produção de oxigénio reativo.<sup>(38)</sup>

O protocolo proposto combina a terapia fotodinâmica com abordagens químicas (irrigação com Betadine, proporção de 1/5) e mecânicas (ultrassons e curetas) da terapia não cirúrgica convencional. Este tratamento mostra efeitos benéficos no tratamento inicial da periimplantite quando comparado com terapias convencionais.<sup>(38)</sup>

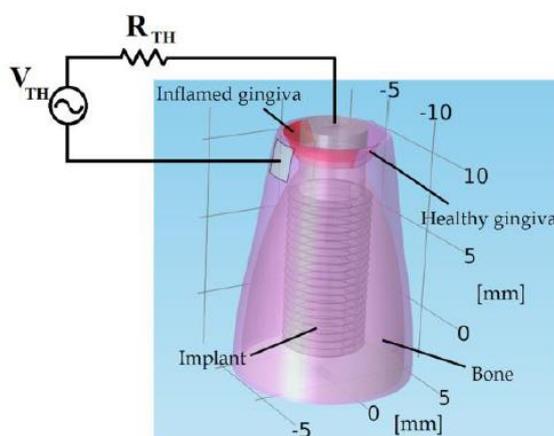
### 3.3.10. Corrente elétrica de radiofrequência

Nos últimos anos tem sido desenvolvida uma terapia inovadora pelo Dr. Tricarico. Esta abordagem é sustentada pela aplicação de corrente elétrica alternada de radiofrequência que cria efeitos proveitosos nos tecidos periimplantares afetados pela periimplantite. Pensa-se que estes resultados possam estar relacionados com as propriedades da irradiação eletromagnética que possibilitam a inibição do crescimento bacteriano, fundamentam o efeito antibiótico, aceleram a cicatrização e formação óssea periimplantar, reduzem a reabsorção e diminuem a capacidade de resposta inflamatória. Os efeitos podem manifestar-se imediatamente nas principais características da periimplantite. Com esta abordagem temos a hipótese de poder salvar um implante que caso contrário teria de ser removido. De maneira a compreender melhor o mecanismo de ação utilizou-se um modelo numérico FEM em 3D e uma simulação da terapia. Este modelo tem como objetivo representar os tecidos periimplantares tratados com radiofrequência sendo eles o osso alveolar, gengiva (tecido conjuntivo) e gengiva inflamada. Através deste é possível analisar a corrente elétrica e a sua distribuição pelo campo dos tecidos periimplantares bem como aperfeiçoar a abordagem e adequá-la da melhor maneira de acordo com a gravidade da doença. Parâmetros relevantes para o diagnóstico de doença periimplantar como a inflamação da gengiva, HPS, PS, supuração e nível ósseo foram utilizados para avaliar o sucesso do tratamento.<sup>(40)</sup>

A percentagem de sucesso dos pacientes tratados pelo Dr. Tricarico foi bastante elevada, rondando os 81% dos implantes. Os casos de insucesso foram atribuídos a situações específicas como quimioterapia, anemias graves ou reduções ósseas verticais ou horizontais significativas, sugerindo estes como critérios de exclusão para esta abordagem numa perspetiva futura. As imagens radiográficas demonstram que o osso periimplantar cicatrizou após a terapia e a reabsorção óssea cessou, o que restaurou a estabilidade do implante. Simultaneamente, os sinais inflamatórios estavam também

ausentes após o tratamento, ou seja, verificou-se a inexistência de edema ou vermelhidão da gengiva, hemorragia e supuração.<sup>(40)</sup>

A distribuição da corrente elétrica está dependente das propriedades elétricas dos tecidos biológicos abrangidos (tecidos moles e duros). Desprezando os erros numéricos, pode-se observar que a densidade máxima de corrente corresponde à área de gengiva inflamada devido à sua maior condutividade que facilita a penetração pela corrente elétrica. A gengiva inflamada apresenta uma maior quantidade de líquidos que influencia positivamente a condutividade, focando a terapia na área afetada e minimizando os efeitos nas áreas sem interesse. Por outro lado, a corrente elétrica atravessa também os tecidos duros provocando provavelmente a regeneração óssea. A movimentação do eletrodo de retorno permite orientar o tratamento para a área comprometida.<sup>(40)</sup>



**Figura 13** Modelo numérico FEM em 3D. O eletrodo ativo é o próprio implante e o de retorno está aderido à gengiva. Fonte: *An innovative therapy for peri-implantitis based on radio frequency electric current* <sup>40</sup> (Adaptada e sem autorização do autor).

A discrepância entre os parâmetros clínicos avaliados, as abordagens terapêuticas e os períodos de *follow-up* dificultam a comparação da eficácia dos diversos tratamentos descritos. A existência de terapêuticas extensas e complexas dificulta a deliberação do impacto dos seus integrantes isolados. Apenas com a informação disponível é inviabilizada a determinação do melhor protocolo de tratamento da doença periimplantar e não é possível discernir recomendações específicas para uma abordagem quando comparada. É essencial mais evidência científica com tamanhos amostrais de maiores dimensões, critérios de diagnóstico idênticos e técnicas protocoladas com períodos de controlo mais alargados.

Existe a necessidade emergente de padronizar o tratamento da periimplantite e desenvolver estudos transversais, prospetivos e pesquisas a longo prazo de modo a analisar a estabilidade, validade e grau de confiança das diferentes terapêuticas.

## 4. CONCLUSÃO

O diagnóstico e o tratamento precoce da patologia periimplantar asseguram uma taxa de sobrevida maior dos implantes, combatendo assim a necessidade de explantação.

O tratamento cirúrgico evidencia melhores resultados quando comparado com terapias não cirúrgicas. Contudo não deve ser considerado numa abordagem primária ou isolada mas no seguimento de abordagens terapêuticas que aumentam o potencial de descontaminação da superfície implantar, tendo em conta a gravidade e extensão da lesão.

Independentemente do protocolo ou técnica de descontaminação utilizada, é fundamental reconhecer a importância de um controlo rigoroso da manutenção da placa bacteriana. O paciente deve ser instruído e advertido para o seu papel essencial no mesmo. Devem ser agendadas consultas regulares de suporte para controlar e preservar os sinais clínicos da doença periimplantar estáveis de modo a evitar a recidiva.

Respondendo à questão de investigação, não há uma terapia ideal ou um protocolo *gold standard* para a doença periimplantar. Existe um conjunto de abordagens que se adequam a um regime terapêutico individual considerando a etiologia multifatorial, as opções viáveis de tratamento e os resultados esperados.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marcantonio C. Avaliação da prevalência das doenças peri-implantares e do sucesso e sobrevivência de implantes osseointegrados com 8 a 10 anos de função. Faculdade De Odontologia De Araraquara: Universidade Estadual Paulista; 2014.
2. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein J. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – a review. *Head Face Med.* 2014;10(34).
3. Santos R. Terapêutica na colocação de implantes [Revisão bibliográfica]. Faculdade de Medicina Dentária: Universidade do Porto; 2014.
4. Saraiva V. Doença Periimplantar: etiologia, fatores de risco e tratamento [Relatório final de estágio]: Instituto Universitário de Ciências da Saúde; 2016.
5. Salgado D. Tratamento da peri-implantite [Mestrado]. Faculdade de Medicina Dentária Universidade do Porto; 2017.
6. Renvert S, Polyzois J. Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontol 2000.* 2018;76:180-90.
7. Soares D. Eficácia Dos Métodos De Desbridamento Da Superfície De Implantes No Tratamento Cirúrgico Da Peri-Implantite [Relatório de atividade clínica]. Faculdade de Medicina Dentária: Universidade do Porto; 2017.
8. Tavares L, Pavarina AC, Vergani CE, Avila E. The impact of antimicrobial photodynamic therapy on peri-implant disease: What mechanisms are involved in this novel treatment? *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2017;17:236-44.
9. Tomain B. Tratamentos Cirúrgicos Para Controle Da Doença Peri-Implantar: Uma Revisão De Literatura: Instituto de Estudos da Saúde & Gestão Sergio Feitosa; 2013.
10. Tagliari D, Takemoto M, Andrade M. Tratamento Da Periimplantite: Revisão De Literatura. *Revista Tecnológica* 2015;3(2):68-77.
11. Mishler O, Shiau H. Management Of Peri-Implant Disease: A Current Appraisal. *J Evid Based Dent Pract.* 2014;14:53-9.
12. Serantes M. Fracasso prematuro: Periimplantite [Relatório de estágio]: CESPU - Instituto Politécnico de Saúde do Norte; 2017.
13. d'Alva N. Revisão científica sobre implantoplastia como tratamento de Peri-implantites. Faculdade de Medicina Universidade de Coimbra; 2014.
14. Raposo R. Evidência atual no tratamento das doenças peri-implantares. Faculdade de Medicina Dentária: Universidade de Lisboa; 2014.
15. Levin L. Peri-implantitis: The disease of the future. *Quintessence Int.* 2013;44:643.
16. Renvert S, Polyzois L. Clinical approaches to treat peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2015;68:369-404.
17. Magalhães A. Tratamento Farmacológico Da Peri-Implantite [Dissertação de Investigação/Relatório de Atividade Clínica]. Faculdade de Medicina Dentária: Universidade do Porto; 2016.
18. Kashefimehr A, Pourabbas R, Faramarzi M, Zarandi A, Moradi A, Tenenbaum H, et al. Effects of enamel matrix derivative on non-surgical management of peri-implant mucositis: a double-blind randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2017;21:2379-88.
19. Taschieri S, Roberto Weinstein, Fabbro MD, Corbella S. Erythritol-Enriched Air-Polishing Powder for the Surgical Treatment of Peri-Implantitis. *The Scientific World Journal.* 2015:1-9.
20. Silva P. Tratamento Da Doença Peri-Implantar [Revisão bibliográfica]. Faculdade de Medicina Dentária: Universidade do Porto; 2015.
21. Kotsakis G, Lan C, Barbosa J, Lill K, Chen R, Rudney J, et al. Antimicrobial Agents Used in the Treatment of Peri-Implantitis Alter the Physicochemistry and Cytocompatibility of Titanium Surfaces. *J Periodontol.* 2016;87:809-19.
22. Menezes K, Fernandes-Costa A, Silva-Neto R, Calderon P, Gurgel B. Efficacy of 0.12% Chlorhexidine Gluconate for Non-Surgical Treatment of Peri-Implant Mucositis. *J Periodontol.* 2016;87(1305-1313).
23. Patrícia M, Lopes I. Peri-Implantite: Diagnóstico E Tratamento. Faculdade Integrada De Pernambuco: Facipe; 2017.

24. Blaya J-A, Cervera J, Peñarrocha D, Peñarrocha M. Periapical implant lesion: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017;1(6):737-49.
25. Tada H, Masaki C, Tsuka S, Mukaibo T, Kondo Y, Hosokawa R. The effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics combined with azithromycin on peri-implantitis: A randomized placebo-controlled study. *J Prosthodont Res*. 2018;62:89-96.
26. Kashefimehr A, Pourabbas R, Faramarzi M. No evidence of benefits from using enamel matrix derivative as an adjuvant treatment in patients with peri-implant mucositis. *JADA*. 2017;148(5):58.
27. Diniz I, Chen C, Ansari S, Zadeh H, Moshaverinia M, Chee D, et al. Gingival Mesenchymal Stem Cell (GMSC) Delivery System Based on RGD-Coupled Alginate Hydrogel with Antimicrobial Properties: A Novel Treatment Modality for Peri-Implantitis. *J Prosthodont*. 2016;25(2):105-15.
28. Shah R, Shetty H, Mistry G. A novel approach to treat peri implantitis with the help of PRF. *Pan Afr Med J*. 2017;27.
29. Rocuzzo M, Gaudio L, Lungo M, Dalmaso P. Surgical therapy of single periimplantitis intrabony defects, by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen. *J Clin Periodontol*. 2016;43:311-8.
30. Rocuzzo M, Pittoni D, Rocuzzo A, Charrier L, Dalmaso P. Surgical treatment of peri-implantitis intrabony lesions by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen: 7-year-results. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28:1577-83.
31. An Y-Z, Lee J-H, Heo Y-K, Lee J-S, Jung U-W, Choi S-H. Surgical Treatment of Severe Peri-Implantitis Using a Round Titanium Brush for Implant Surface Decontamination: A Case Report With Clinical Reentry. *J Oral Implantol*. 2017;43:219-27.
32. John G, Becker J, Schwarz F. Rotating titanium brush for plaque removal from rough titanium surfaces – an in vitro study. *Clin Oral Implants Res*. 2014;25:838-42.
33. Guler B, Uraz A, Yalim M, Bozkaya S. The Comparison of Porous Titanium Granule and Xenograft in the Surgical Treatment of Peri-Implantitis: A Prospective Clinical Study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2017;19:316-27.
34. Kotsakis G, Konstantinidis I, Karoussis I, Ma X, Chu H. Systematic Review and Meta-Analysis of the Effect of Various Laser Wavelengths in the Treatment of Peri-Implantitis. *J Periodontol*. 2014;85:1203-13.
35. Mizutani K, Aoki A, Coluzzi D, Yukna R, Wang C-Y, Pavlic V, et al. Lasers in minimally invasive periodontal and peri-implant therapy. *Periodontol 2000*. 2016;71:185-212.
36. Papadopoulos C, Vouros I, Menexes G, Konstantinidis A. The utilization of a diode laser in the surgical treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2015;19:1851-60.
37. Abduljabbar T, Javed F, Kellesarian S, Vohra F, Romanos G. Effect of Nd:YAG laser-assisted non-surgical mechanical debridement on clinical and radiographic peri-implant inflammatory parameters in patients with peri-implant disease. *J Photochem Photobiol B*. 2017;168:16-9.
38. Caccianiga G, Rey G, Baldoni M, Paiusco A. Clinical, Radiographic and Microbiological Evaluation of High Level Laser Therapy, a New Photodynamic Therapy Protocol, in Peri-Implantitis Treatment; a Pilot Experience. *Biomed Res Int*. 2016.
39. Sivaramakrishnana G, Sridharanb K. Photodynamic therapy for the treatment of peri-implant diseases: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Photodiagnosis Photodyn Ther*. 2018;21:1-9.
40. Cosoli G, Scalise L, Tricarico G, Tomasini EP, Cerri G. An innovative therapy for peri-implantitis based on radio frequency electric current: numerical simulation results and clinical evidence. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2016;16:5652-5.

## 6. ANEXOS



### DECLARAÇÃO

#### Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica

Declaro que o presente trabalho, no âmbito da Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica, integrado no Mestrado Integrado em Medicina Dentária, da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, é da minha autoria e todas as fontes foram devidamente referenciadas.

Porto, 29 de Abril de 2019

A Investigadora,

*Cristina Alves dos Santos*

(Cristina Alves dos Santos)

Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-329 Porto – Portugal  
Telefone: 220901100 – Fax: 22 090 11 01  
[www.fmd.up.pt](http://www.fmd.up.pt)

**U. PORTO**



FACULDADE DE  
MEDICINA DENTÁRIA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

## PARECER

### Entrega do trabalho final de Monografia

Declaro que o Trabalho de Monografia desenvolvida pela estudante Cristina Alves dos Santos, do 5º ano do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária da FMDUP, subordinado ao tema: “Novas abordagens no tratamento da periimplantite” se encontra de acordo com as regras estipuladas pela Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Mais informo que o referido trabalho, foi por mim conferido e se encontra em condições de ser apresentado e defendido em provas públicas.

Porto, 29 de Abril de 2019

A Orientadora,

(Inês Guerra Pereira)

(Professora Auxiliar Convidada da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto)

Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-329 Porto – Portugal  
Telefone: 220901100 – Fax: 22 090 11 01  
[www.fmd.up.pt](http://www.fmd.up.pt)