



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE D
COIMBRA

Mestrado Integrado em Medicina Dentária
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

**Eficácia da descontaminação não cirúrgica
no tratamento da peri-implantite: revisão sistemática**

Inês Sofia de Carvalho Dias Marcelino

Orientador: Doutor Orlando Paulo Moreira Martins

Co-orientador: Prof. Doutor João Carlos Tomás Ramos

Coimbra, 2020

Mestrado Integrado em Medicina Dentária
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Eficácia da descontaminação não cirúrgica no tratamento da peri-implantite: revisão sistemática

Marcelino I.¹, Ramos J.², Martins O.³

¹Aluna do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

²Professor Auxiliar do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

³Assistente convidado do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Área da Medicina Dentária da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra,
Av. Bissaya Barreto, Bloco de Celas, 3000-075 Coimbra
Tel.: +351 239 484 183
Fax.: +351 239 402 910
Coimbra, Portugal

E-mail: inescarvalhomarcelino@gmail.com

Coimbra, 2020

Índice

Resumo	9
Abstract	10
1. Introdução.....	11
2. Materiais e Métodos	15
2.1 Protocolo de pesquisa e elegibilidade	15
2.2 Questão PICO	15
2.3 Pesquisa eletrónica e manual	15
2.4 Critérios de inclusão e exclusão	17
2.5 Aquisição de dados	17
2.6 Extração de dados.....	18
2.7 Avaliação da qualidade dos estudos clínicos controlados	18
2.8 Avaliação de dados	18
3.Resultados.....	19
3.1 Seleção dos estudos	19
3.2 Estudos excluídos	19
3.3 Características dos estudos	21
3.4 Avaliação da qualidade dos estudos clínicos controlados	37
4. Discussão.....	38
5. Conclusão.....	48
Bibliografia.....	49
Anexos.....	55

Índice de Tabelas

Tabela 1: Questão PICO.....	15
Tabela 2: Chave de pesquisa utilizada nas bases de dados.....	16
Tabela 3: Características dos estudos.....	25
Tabela 4: Parâmetros clínicos e radiográficos.....	29
Tabela 5: Parâmetros microbiológicos.....	34
Tabela 6: Avaliação do risco de viés	37

Índice de Figuras

Figura 1: Fluxograma do processo de seleção dos estudos.....	20
---	----

Lista de Acrónimos

- AAS:** *Air abrasive system* (sistema de ar abrasivo)
- BOP:** *Bleeding on probing* (hemorragia à sondagem)
- CAL:** *Clinical attachment level* (nível de inserção clínico)
- CBL:** *Crestal bone level* (nível da crista óssea)
- CHX:** *Chlorhexidine* (clorexidina)
- DM:** *Mechanical debridement* (desbridamento mecânico)
- H₂O₂:** *Hydrogen peroxide* (peróxido de hidrogénio)
- MPI:** *Peri-implant mucositis* (mucosite peri-implantar)
- NaOCl:** *Sodium hypochlorite* (hipoclorito de sódio)
- PCR:** *Polymerase chain reaction* (reação de polimerização em cadeia)
- PD:** *Probing depth* (profundidade de sondagem)
- PDT:** *Photodynamic therapy* (terapia fotodinâmica)
- PI:** *Peri-implantitis* (peri-implantite)
- Sup:** *Suppuration* (supuração)
- US:** *Ultrasonic instrument* (ultrassons)

Bactérias

A.a.	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
C. retus	<i>Campylobacter retus</i>
E. corrodens	<i>Eikenella corrodens</i>
F. nucleatum	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
P. aeruginosa	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
P. gingivalis	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
P. intermedia	<i>Prevotella intermedia</i>
P. nigrescens	<i>Prevotella nigrescens</i>
T. denticola	<i>Treponema denticola</i>

<i>T. forsythia</i>	<i>Tannerella forsythia</i>
<i>T. socranskii</i>	<i>Treponema socranskii</i>
<i>S. anaerobius</i>	<i>Staphylococcus anaerobius</i>
<i>S. aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>S. intermedius</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>
<i>S. mitis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>

Resumo

Introdução: A peri-implantite é definida como um processo inflamatório, com origem polimicrobiana, que além de afetar os tecidos moles, provoca a perda do tecido ósseo que suporta o implante, sendo uma das principais causas de insucesso na reabilitação com implantes. Atualmente, não existe um protocolo consensual e padronizado para o tratamento da peri-implantite. No entanto, a eliminação do biofilme é o principal objetivo, de modo a alcançar um ambiente microbiológico peri-implantar, compatível com a formação óssea em torno do implante.

Objetivo: O objetivo da presente revisão sistemática é avaliar a eficácia das metodologias atuais para o tratamento não cirúrgico da peri-implantite através da avaliação de dados microbiológicos, clínicos e radiográficos, com a finalidade de avaliar se os implantes sujeitos a terapia não cirúrgica apresentam melhorias quando comparados com os implantes não sujeitos a tratamento.

Materiais e Métodos: Uma pesquisa eletrônica foi realizada nas seguintes bases de dados: *PubMed/MEDLINE*, *Cochrane Library*, *Web of Science* e *EBSCO*, com o propósito de responder à seguinte questão PICO: “Em pacientes com implantes osteointegrados diagnosticados com peri-implantite quais os resultados microbiológicos, clínicos e radiográficos do tratamento não cirúrgico da PI comparativamente à inexistência de tratamento?” A recolha de dados terminou em Maio de 2020, sem restrições do tipo de publicação, região ou ano. Apenas foram incluídos artigos de língua inglesa, espanhola e portuguesa.

Resultados: Obteve-se um total de 543 artigos, dos quais foram selecionados 63 para leitura integral, após exclusão dos duplicados e leitura do título e resumo. Desses, 25 artigos foram incluídos. Uma análise qualitativa e quantitativa dos resultados obtidos foi realizada e revista sistematicamente em tabelas.

Discussão e Conclusão: Tendo em conta as limitações da presente revisão, pode-se concluir que o tratamento não cirúrgico mostrou não ser eficaz na resolução da peri-implantite. Apesar das melhorias nos parâmetros analisados inicialmente, há uma tendência para a recorrência da doença.

Palavras chave: peri-implantite, tratamento não cirúrgico, descontaminação, superfície do implante, microbiologia

Abstract

Introduction: Peri-implantitis is defined as an inflammatory process, with poly-microbial origin, that besides affecting soft tissues, causes the loss of bone tissue that supports the implant, being one of the main causes of failure in rehabilitation with implants. Currently, there is no consensual and standardized protocol for the treatment of peri-implant. However, the main objective of the treatment is to remove the biofilm therefore the purpose is to reach a peri-implant microbiological environment compatible with the bone formation around the implant.

Objective: The objective of this systematic review is to evaluate the efficacy of current methodologies for the non-surgical treatment of peri-implantitis, through the evaluation of microbiological, clinical and radiographic data, with the finality to evaluate whether there are improvements with non-surgical therapy implants when compared with implants not subject to treatment.

Materials and Methods: An electronic search was conducted in the following databases: *PubMed/MEDLINE*, *Cochrane Library*, *Web of Science* and *EBSCO*, in order to answer the following PICO question: "In patients with osteointegrated implants diagnosed with peri-implant what are the microbiological, clinical and radiographic results of non-surgical treatment of PI compared to no treatment?" Data collection ended in May 2020, with no restrictions on the type of publication, region or year. The search was limited to articles in English, Spanish and Portuguese.

Results: A total of 543 articles were obtained, of which 63 were selected for full reading, after excluding duplicates and reading the title and abstract. Of these, 25 articles were included. A qualitative and quantitative analysis of the results obtained was carried out and systematically reviewed in tables.

Discussion and Conclusion: Taking into account current review permissions, it can be concluded that, the non-surgical treatment detected is not effective in resolving pre-implanted data, despite the improvements in the analyzed parameters at the beginning, there is a trend to the disease reoccurrence.

Keywords: peri-implantitis, non-surgical treatment, implant surface, decontamination, microbiology

1. Introdução

Os implantes são utilizados em diversas áreas da medicina restabelecendo a função de órgãos e tecidos perdidos. Na medicina dentária têm mostrado resultados bastante satisfatórios na reabilitação do paciente parcial e totalmente desdentado e gradualmente tem-se vindo a assistir a uma crescente utilização desta terapêutica.^{1,2}

Apesar dos resultados satisfatórios associados a uma taxa de sobrevivência dos implantes¹ na ordem dos 92,8% após um *follow-up* de dez anos² as complicações de natureza técnica e biológica³ começam a surgir cinco anos após a sua colocação em cerca de 38,7% dos casos.⁴ Nos últimos anos, as complicações biológicas têm sido alvo de estudo, uma vez que o controlo da placa bacteriana é fundamental para garantir a saúde dos tecidos peri-implantares⁵ e a presença de agentes patogénicos na superfície do implante desempenha um papel significativo no início e na progressão da doença peri-implantar.⁶⁻⁸ Esta é caracterizada como uma reação inflamatória, com origem polimicrobiana, dos tecidos peri-implantares⁹ que se diferencia em mucosite peri-implantar (*peri-implant mucositis* - MPI) ou peri-implantite (*peri-implantitis* - PI), de acordo com o diagnóstico clínico e radiográfico.^{8,10} Não obstante, a análise microbiológica tem vindo a demonstrar-se uma ferramenta essencial para o diagnóstico diferencial da doença.⁶ A MPI é definida como uma reação inflamatória reversível e limitada à mucosa circundante do implante.^{7,9} Quando não tratada pode evoluir para PI, sendo esta uma condição patológica com sinais clínicos de inflamação, hemorragia e/ou supuração à sondagem, profundidade de sondagem aumentada e/ou recessão da margem gengival e perda óssea.^{7,10,11}

A literatura compreende uma heterogeneidade nos critérios de diagnóstico para determinar a prevalência e incidência da PI. As características da população, tamanho da amostra, desenho do estudo e critérios de seleção dos pacientes, bem como as condições inerentes ao implante, como a técnica cirúrgica, desenho da prótese, estabilidade oclusal e tempo do implante em função variam entre estudos.^{5,12} Deste modo, foi necessário implementar uma padronização da definição de doença peri-implantar e consequentemente reduzir a variabilidade entre os estudos. Assim, em 2017 no *World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions* foram estabelecidas diretrizes para o diagnóstico das doenças peri-implantares, aplicáveis tanto na prática clínica como em estudos clínicos e epidemiológicos.¹³

O fator etiológico primário da PI é a presença de agentes patogénicos nos tecidos peri-implantares.⁶⁻⁸ A PI pode estar associada a diferentes fatores de risco como a doença periodontal, diabetes *mellitus*, hábitos tabágicos, higiene deficitária e ausência de terapia de manutenção.³ Outros parâmetros como a condição sistémica do paciente, a mucosa

queratinizada, fatores genéticos, e condições inerentes ao implante apresentam uma evidência limitada.^{5,12,14}

Devido à etiologia polimicrobiana da PI, é fundamental entender os fatores microbiológicos envolvidos no processo da doença,¹⁵ uma vez que o principal objetivo do tratamento da PI é controlar a infecção e impedir a progressão da doença,⁵ através da eliminação do biofilme patogénico estabelecido na superfície do implante.¹⁰

Estima-se que o biofilme da cavidade oral seja constituído por cerca de 700 espécies microbianas, sendo que cada indivíduo pode hospedar até 150 espécies.¹⁶ Assim, o mecanismo de colonização do sulco peri-implantar não é claro e tem sido alvo de estudo.¹⁶

No final dos anos 80, Mombelli e col.¹⁷ analisaram o biofilme presente na superfície dos implantes. Uma semana após a colocação do implante os microrganismos gram-positivos facultativos foram predominantes e mantiveram-se estáveis ao longo dos 6 meses do estudo, com exceção de um implante que aos três meses apresentou supuração e a microbiota inicial alterou-se para um biofilme rico em bactérias gram-negativas anaeróbias.¹⁷ Mais tarde, vários estudos vieram confirmar que a microflora do sulco peri-implantar dos implantes com sinais clínicos de PI é predominantemente gram-negativa anaeróbia.^{5,6}

Posteriormente, Socransky e col.¹⁸ demonstraram que a colonização da superfície do implante inicia-se trinta minutos após a sua colocação e permanece estável às duas semanas. Assim, o controlo da infecção deve preceder a colocação do implante,⁵ uma vez que estas bactérias em contacto com a mucosa peri-implantar levam à inflamação e perda óssea.^{1,10}

A literatura apresenta alguma evidência que sustenta as diferenças entre o perfil microbiano de dentes e implantes, tanto em doença (periodontite e PI), como em saúde (dentes e implantes saudáveis). O biofilme inicial presente em dentes e implantes saudáveis é semelhante, pois estes encontram-se expostos aos mesmos fluídos (fluído crevicular e saliva), ambiente e condições nutricionais semelhantes. Embora existam diferenças estruturais entre a superfície periodontal e peri-implantar, que se traduzem em diferentes respostas do hospedeiro, estas podem não ser suficientes para gerar perfis microbianos distintos.¹⁹ Deste modo, Quirynen e col.²⁰ observaram as semelhanças presentes entre o biofilme subgingival de pacientes desdentados parciais com periodontite e implantes saudáveis. Após uma semana, um biofilme complexo composto por bactérias associadas à periodontite foi estabelecido no sulco peri-implantar, sendo a proporção de espécies anaeróbias e aeróbias semelhante entre dente e implante. Desta forma, concluiu-se que a colonização bacteriana ocorria em apenas uma semana.²⁰

Não está claro se existe um aglomerado específico de bactérias associado apenas à PI. No entanto, foi sugerido que agentes patogénicos associados à periodontite são altamente

prevalentes na PI.^{9,11,18,21} Evidenciando-se a *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), a *Treponema denticola* (*T. denticola*) e a *Tannerella forsythia* (*T. forsythia*), do complexo vermelho e a *Fusobacterium sp.*, a *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*)¹⁸ e a *Prevotella nigrescens* (*P. nigrescens*) do complexo laranja.²² A presença de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A.a.*) também foi relatada.²³

Persson e col.¹¹ identificaram que a carga microbiana de *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *Treponema socranskii* (*T. socranskii*), *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Staphylococcus anaerobius* (*S. anaerobius*), *Streptococcus intermedius* (*S. intermedius*), and *Streptococcus mitis* (*S. mitis*) é quatro vezes superior em implantes com PI quando comparado com implantes saudáveis.

Wall e col.¹⁵ detetaram uma maior frequência da *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* e *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*) em implantes com PI do que em implantes saudáveis²¹ e consideraram a *P. intermedia* e *T. forsythia* marcadores da PI.

Numa revisão da literatura decorrente do *European Workshop on Periodontology* em 2017, foi referido que o biofilme associado à PI é composto por dezanove espécies bacterianas, entre as quais a *P. gingivalis* e a *T. forsythia*, por agentes patogénicos oportunistas tais como a *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) e *S. aureus*, e fungos como a *Candida albicans*, *Candida boidinii*, *Penicillium spp.*, *Rhadorula laringis*, *Paecilomyces spp.* Além disso, alguns estudos observacionais referem a presença de vírus como o *Epstein-Barr* e o *Human Cytomegalovirus*. Consequentemente, devido à complexidade e heterogeneidade do biofilme, este deve continuar a ser alvo de estudo.¹⁴

Compreender a microbiota associada ao aparecimento e progressão da PI é uma etapa crucial para estudar a eficácia dos diferentes tratamentos. No entanto, o estudo do biofilme da cavidade oral apresenta algumas dificuldades, tais como a recolha de amostras, a cultura e isolamento das espécies bacterianas, complexidade da biofilme oral e na análise de dados.¹⁶ Diferentes abordagens foram usadas para a análise microbiológica da PI, incluindo a microscopia de contraste de fase, cultura, teste de aglutinação em látex, a reação de polimerização em cadeia (*polymerase chain reaction* - PCR)¹⁸ e hibridização de DNA-DNA.¹⁹

A eliminação do biofilme microbiano pode ser um desafio e, portanto, várias opções para o tratamento da PI têm sido documentadas na literatura.^{5,10} O objetivo deste é controlar a infeção e impedir a progressão da doença através da eliminação dos agentes patogénicos na superfície do implante.^{5,8,12} As etapas do tratamento compreendem o controlo de infeção, desbridamento não cirúrgico e abordagem cirúrgica, quando necessária.^{5,10}

A terapia não cirúrgica é fundamental no controlo da infeção e deve ser a primeira abordagem no tratamento da PI.¹⁰ Esta compreende o desbridamento mecânico (*mechanical*

debridement - MD), que por si só não é adequado para a descontaminação da superfície do implante.⁸ A antibioterapia sistêmica ou local, pode ser usada como coadjuvante no tratamento da doença peri-implantar, mas não como tratamento isolado.²⁴

A descontaminação da superfície do implante pode ser dividida em métodos químicos e físicos, sendo estes subdivididos em descontaminação mecânica e a laser. A primeira compreende a utilização de um sistema de ar abrasivo (*air abrasive system* – AAS), pontas de ultrassons (*ultrasonic instrument* - US) e curetas.⁸ A descontaminação com laser tem por base o seu efeito térmico, e, apesar de bactericida, o período de eficácia e as alterações que poderão produzir na superfície do implante devem ser tidas em conta na escolha do tipo de laser.^{8,24} A terapia fotodinâmica (*photodynamic therapy* - PDT) enquadra-se na terapia mecânica e química, pois associa o laser a uma substância química fotossensibilizante, como a solução de azul de toluidina.⁸ Por último, os métodos químicos compreendem o uso de vários agentes antimicrobianos como a clorexidina (*chlorhexidine* - CHX), ácido cítrico, peróxido de hidrogénio (*hydrogen peroxide* - H₂O₂) e ácido fosfórico como coadjuvante ao MD.⁸

Não existe um consenso à cerca do protocolo de descontaminação da superfície do implante mais eficaz, por isso novos métodos de descontaminação têm sido propostos.²⁴ A ozonoterapia tem sido sugerida como uma terapêutica eficaz no controlo da periodontite.^{25,26} O ozono tem um elevado efeito antioxidante e potencial antimicrobiano para bactérias gram-positivas e gram-negativas, vírus e fungos. Concomitantemente é capaz de estimular o sistema circulatório e modificar a resposta do sistema imunológico.²⁷ Num estudo clínico segundo McKenna e col.²⁸ após a aplicação de ozono na superfície de implantes com MPI obtiveram melhorias clínicas significativas. Contudo, a literatura atual carece de evidência sobre a atividade antimicrobiana do ozono no tratamento de doenças peri-implantares.²⁶

O objetivo da presente revisão sistemática é analisar a eficácia das metodologias atuais para o tratamento não cirúrgico da PI através da avaliação de dados microbiológicos, clínicos e radiográficos, com a finalidade de avaliar se os implantes sujeitos a terapia não cirúrgica apresentam melhorias quando comparados com os implantes não sujeitos a tratamento.

2. Materiais e Métodos

2.1 Protocolo de pesquisa e elegibilidade

O protocolo de pesquisa e elegibilidade foi desenhado de acordo com a metodologia PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis*).

2.2 Questão PICO

A presente revisão sistemática pretende responder à seguinte questão de acordo com a estratégia PICO (Paciente, Intervenção, Comparação, Resultado (*Outcome*)): Em pacientes com implantes osteointegrados diagnosticados com peri-implantite quais os resultados microbiológicos, clínicos e radiográficos do tratamento não cirúrgico da PI comparativamente à inexistência de tratamento? (Tabela 1).

Tabela 1: Questão PICO

População	Pacientes com pelo menos um implante osteointegrado afetado por PI de acordo com a definição dos autores	
Intervenção	Tratamento não cirúrgico da PI	
Comparação	Ausência de tratamento da PI	
Resultado (Outcome)	Primário	Secundário
	Alterações microbiológicas	Alterações dos parâmetros clínicos (PD, BOP, Sup) e radiográficos (preenchimento ósseo radiográfico e/ou margem óssea)

PI: *Peri-implantitis* (Peri-implantite); PD: *probing depth* (profundidade de sondagem); BOP: *bleeding on probing* (hemorragia à sondagem); Sup: *suppuration* (supuração)

2.3 Pesquisa eletrônica e manual

A pesquisa eletrônica foi realizada nas seguintes bases de dados: *PubMe/MEDLINE*, *Cochrane Library*, *Web of Science* e *EBSCO*, segundo uma combinação de termos agrupados pelo tipo de intervenção, patologia em estudo e desenho do estudo (Tabela 2).

A recolha de dados terminou em maio de 2020, sem restrições do tipo de publicação, região ou ano. A pesquisa foi limitada a artigos de língua inglesa, espanhola e portuguesa.

Foram utilizados os seguintes termos “*Peri-implantitis*”, *peri implantitis*, *periimplantitis*, *decontamination*, *decontaminate**, *surgical treatment*, *surgery*, *non surgical*, *debridement*, *scaling*, *mechanical* e os conectores booleanos “AND” e “OR” sendo que a pesquisa foi

realizada da seguinte maneira: “*Peri-implantitis*” OR *peri implantitis* OR *periimplantitis*) AND (*decontamination* OR *decontaminate**) AND (*surgical treatment* OR *surgery* OR *non surgical* OR *debridement* OR *scaling* OR *mechanical*).

Foi efetuada uma pesquisa manual nas revistas *Journal of Clinical Periodontology* e *Clinical Oral Implants Reseach*, entre os anos de 2010-2020. Por último, foi realizada uma pesquisa cruzada a partir da bibliografia presente em revisões sistemáticas, meta-análises, revisões narrativas e revisões da literatura relevantes para o estudo.

Tabela 2: Chave de pesquisa utilizada nas bases de dados

Pesquisa	
<i>Pubmed/ MEDLINE</i>	(“ <i>Peri-implantitis</i> ” OR <i>peri implantitis</i> OR <i>periimplantitis</i>) AND (<i>decontamination</i> OR <i>decontaminate*</i>) AND (<i>surgical treatment</i> OR <i>surgery</i> OR <i>non surgical</i> OR <i>debridement</i> OR <i>scaling</i> OR <i>mechanical</i>)
	#1 “ <i>Peri-implantitis</i> ” #2 <i>peri implantitis</i> #3 <i>periimplantitis</i> #4 #1 OR #2 OR #3 #5 <i>decontamination</i> #6 <i>decontaminate*</i> #7 #5 OR #6 <i>Cochrane</i> #8 #4 AND #7 #9 <i>surgical treatment</i> #10 <i>surgery</i> #11 <i>non surgical</i> #12 <i>debridement</i> #13 <i>scaling</i> #14 <i>mechanical</i> #15 #9 OR #10 OR #11 OR #12 OR #13 OR #14 #16 #8 AND #15
<i>Web of Science</i>	(“ <i>Peri-implantitis</i> ” OR <i>peri implantitis</i> OR <i>periimplantitis</i>) AND (<i>decontamination</i> OR <i>decontaminate*</i>) AND (<i>surgical treatment</i> OR <i>surgery</i> OR <i>non surgical</i> OR <i>debridement</i> OR <i>scaling</i> OR <i>mechanical</i>)
<i>EBSCO</i>	(“ <i>Peri-implantitis</i> ” OR <i>peri implantitis</i> OR <i>periimplantitis</i>) AND (<i>decontamination</i> OR <i>decontaminate*</i>) AND (<i>surgical treatment</i> OR <i>surgery</i> OR <i>non surgical</i> OR <i>debridement</i> OR <i>scaling</i> OR <i>mechanical</i>)

2.4 Critérios de inclusão e exclusão

Os critérios de inclusão e exclusão permitiram fazer uma seleção rigorosa de todos os estudos clínicos que avaliaram os resultados clínicos, radiográficos e microbiológicos após descontaminação não cirúrgica de implantes com doença peri-implantar.

Os critérios de inclusão definidos pelos revisores foram os seguintes:

- Estudos clínicos em humanos;
- Estudos clínicos em pacientes com pelo menos um implante osteointegrado afetado por PI e sem mobilidade;
- Estudos clínicos com tratamento não cirúrgico;
- Ensaios clínicos prospectivos, randomizados e controlados, série de casos, estudos piloto, estudos de coorte;
- Estudos que relatam parâmetros clínicos, radiográficos e/ou microbiológicos;
- Resultados apresentadas sobre a forma de média e/ou desvio padrão
- Artigos de língua portuguesa, inglesa e espanhola.

Os seguintes critérios de exclusão foram estabelecidos:

- Estudos em animais, *in vitro*, pré-clínicos e caso-controlo, opiniões de expert e artigos de revisão;
- Estudos que não referem os protocolos de tratamento e dados clínicos, radiográficos e/ou microbiológicos;
- Artigos indisponíveis para leitura integral.

2.5 Aquisição de dados

A elegibilidade dos artigos resultantes da pesquisa foi avaliada por dois revisores (O.M. e J.C.R.) de forma independente. Este processo foi realizado em três etapas. Numa primeira fase, foram removidos os estudos duplicados. Na segunda etapa, os estudos foram selecionados por título e resumo de acordo com os critérios de inclusão e exclusão previamente determinados. Na etapa seguinte, os artigos relevantes foram revisados e incluídos apenas os que abrangiam todos os critérios de inclusão.

A leitura integral dos estudos relevantes foi efetuada pelos mesmos dois revisores. Qualquer desacordo foi discutido e a opinião de um terceiro revisor foi obtida quando necessário.

2.6 Extração de dados

Durante o processo de extração de dados, foram elaboradas três tabelas. A Tabela 1 abrangeu os seguintes parâmetros: autor e ano, tipo de estudo, número total de pacientes selecionados, o grupo de controle e teste, número de implantes intervencionados, marca, tratamento da superfície do implante, as recomendações pré e pós-intervenção e o tipo de descontaminação. A Tabela 2 considerou os parâmetros clínicos e radiográficos e a Tabela 3 os resultados microbiológicos, o período de acompanhamento foi referido em ambas.

2.7 Avaliação da qualidade dos estudos clínicos controlados

A qualidade da metodologia dos estudos clínicos controlados selecionados foi avaliada segundo a *Cochrane Handbook of Systematic Reviews of Interventions (Version 5.1.0)*.²⁹ Os domínios avaliados incluíram: (1) *random sequence generation*, (2) *allocation concealment*, (3) *blinding*, (4) *incomplete outcome data*, (5) *selective reporting*, (6) *other bias* e (7) *summary assessment*.

2.8 Avaliação de dados

Devido à heterogeneidade significativa entre os estudos relativamente à definição de doença, desenho do estudo, características dos pacientes, bem como o protocolo de descontaminação aplicado, variáveis dos resultados, entre outros critérios, impediu a comparação inter-estudos. Deste modo, uma análise qualitativa e quantitativa dos resultados obtidos foi realizada e revista sistematicamente em tabelas.

3. Resultados

3.1 Seleção dos estudos

O fluxograma do processo de seleção de dados pode ser observado na Figura 1. Através da chave de pesquisa referida anteriormente obteve-se um total de 597 artigos. Destes, 160 artigos da base de dados *PubMed/MEDLINE*, 40 da base de dados *Cochrane Library*, 170 da base de dados *Web of Science*, 227 da base de dados *EBSCO*, 104 estudos foram inseridos por referência cruzada e após uma pesquisa nas revistas *Journal of Clinical Periodontology* e *Clinical Oral Implants Research* foram inseridos 8 estudos. Após a remoção dos duplicados obteve-se um total de 354 artigos. De seguida, foram excluídos 291 artigos, depois de avaliados com base no seu título, resumo e relevância do conteúdo científico e 1 dos quais por se encontrar indisponível. Dos restantes 63 artigos, após leitura integral foram excluídos 38 artigos por não respeitarem os critérios de inclusão referidos anteriormente. Por fim, foram incluídos na presente revisão 25 estudos clínicos por cumprirem os critérios de inclusão definidos (Tabela 3).

3.2 Estudos excluídos

Os motivos de exclusão dos estudos encontram-se resumidos no Anexo 1. Desta forma, 31 dos artigos excluídos eram artigos de revisão, 4 dos artigos apresentados eram estudos cirúrgicos, 2 artigos não apresentaram os resultados em forma de média e/ou desvio padrão e 1 artigo compilou os resultados obtidos (PI e MPI).

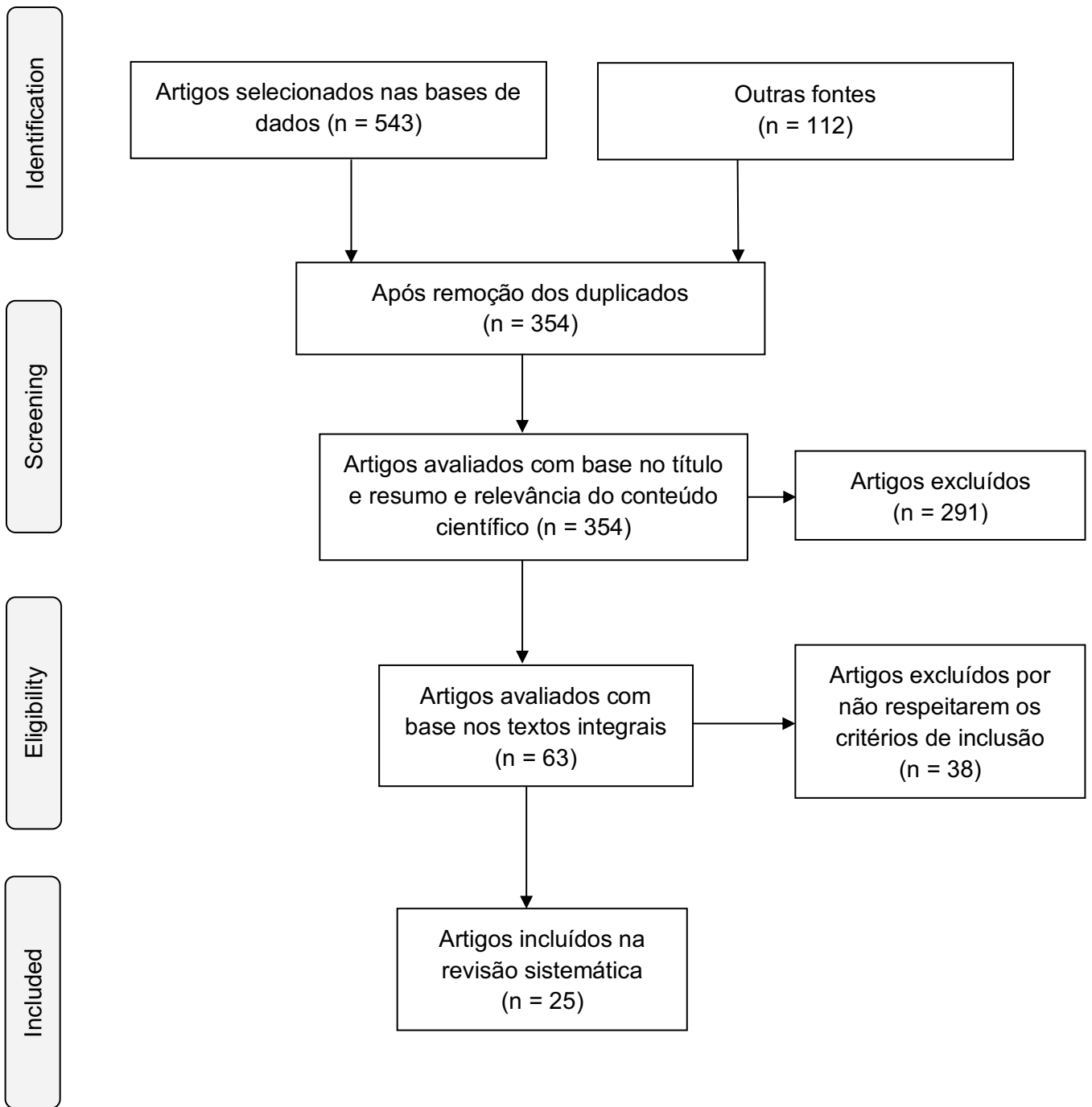


Figura 1: Fluxograma do processo de seleção dos estudos

3.3 Características dos estudos

As características dos vinte cinco estudos incluídos na presente revisão sistemática estão resumidas na Tabela 3, 4 e 5. Esta compreende quinze estudos controlados randomizados com desenho paralelo³⁰⁻⁴⁴ e dois estudos controlados randomizados de boca dividida.^{45,46} Foram também incluídos estudos não randomizados dos quais, um estudo de coorte⁴⁷, quatro séries de casos⁴⁸⁻⁵¹ e três estudos piloto.⁵²⁻⁵⁴

O período de acompanhamento variou de duas semanas a vinte e quatro meses e o número total de pacientes e de implantes em cada grupo foram mencionados na maioria dos estudos. John e col.³¹ não referiram o número de implantes tratados e Schwarz e col.³³ não diferenciaram o número total de implantes intervencionados por grupo. As características da superfície dos implantes,^{33,35,38,39,45,51,53} bem como o nome da marca foram referidos na maioria dos estudos.^{31,33,35,37-39,45,46,50,51,54} A instrução e motivação higiénica foi uma recomendação pré e/ou pós tratamento mencionada em todos os estudos.

Vários protocolos foram considerados na descontaminação não cirúrgica da PI. As intervenções realizadas compreenderam o MD,^{36,40-42,52,53} com curetas^{31-35,38,39,43-48,50,51,54} e/ou US,^{30,32,37,44,49,54} bem como a utilização de um AAS.^{31,38,39,41-43,48,49}

Alguns estudos utilizaram a CHX, em gel^{31,33,34,36,43} ou solução^{31,33,35,43,47,48,53}, e gel de cloramina³⁷ como tratamento coadjuvante à descontaminação. Um estudos aplicou um protocolo de colocação de *chips* de CHX (PerioChip[®]; Dexcel Pharma, Or-Akiva, Israel) ou de *chips* de uma matriz biodegradável com glutaraldeído (MatrixC), no qual, o tratamento foi repetido às 2,4,6,8,12,18 semanas.⁴⁰

A aplicação de um antibiótico local como terapia coadjuvante foi relatado sob diferentes formulações tais como: fibras de tetraciclina⁵⁰, microsferas de minociclina^{34,36,38,39,47} ou gel de doxiciclina^{35,48}. Apenas um artigo relatou o uso de antibioterapia sistémica, após a aplicação do protocolo de descontaminação seguido de irrigação com iodopovidona.⁴⁹

A descontaminação com laser foi abordada em onze estudos. Destes, quatro utilizaram o laser Er:YAG,^{33,41,42,53} três aplicaram um laser de diodo^{30,46,51} e cinco estudos relataram o efeito da PDT. Neste último, o fotossensibilizador foi ativado por um laser de diodo em quatro estudos^{30,38,39,52} e apenas um utilizou um LED⁴⁵ para esse mesmo efeito.

Antes da aplicação do laser de diodo, as bolsas foram irrigadas com uma solução de hipoclorito de sódio (*sodium hypochlorite* - NaOCl) a 0,9%,³⁰ solução salina^{51,52} ou H₂O₂ a 3%.^{38,39} No estudo de Karimi e col.⁴⁵ as bolsas do grupo de controlo e teste foram irrigadas com uma solução salina após o MD. No estudo de Arisan e col.⁴⁶ a irrigação com solução salina foi o último procedimento realizado em ambos os grupos.

Bassetti e col.³⁸ e Schar e col.³⁹ utilizaram a mesma amostra de pacientes. O primeiro avaliou os resultados microbiológicos e o segundo os parâmetros clínicos. O mesmo foi observado no estudo de Persson e col.⁴¹ e Renvert e col.⁴² e também em Persson e col.⁴⁴ e Renvert e col.³²

Relativamente à descrição dos resultados obtidos, a maioria dos estudos apresentou os valores de profundidade de sondagem (*probing depth* - PD), hemorragia à sondagem (*bleeding on probing* – BOP) e nível de inserção clínico (*clinical attachment level* – CAL) antes e depois da abordagem terapêutica. Dois estudos mencionaram apenas o valor da diferença de PD e BOP obtida aos seis meses.^{41,42} A alteração do nível da crista óssea (*crestal bone level* – CBL) foi referido em oito estudos^{33,36,41,42,46,50,52,54} e a supuração (*suppuration* - SUP) foi considerada unicamente no estudo de Mettraux e col.⁵¹ A análise microbiológica foi realizada em sete estudos.^{30,36,38,41,44,46,50}

No estudo de Mensi e col.⁴⁸ a aplicação subgingival de doxiciclina foi repetida após uma semana. Aos doze meses, a PD diminuiu de 7,89 mm para 3,16 mm, acompanhada de uma diminuição de BOP de 98,5% para 4,5% e diminuição de CAL de 7,9 mm para 4,85 mm.

Birang e col.³⁰ estudaram as alterações clínicas e microbiológicas após o MD associado à aplicação do laser de diodo ou à PDT. O tratamento não cirúrgico resultou numa redução da PD e BOP, tanto às 6 semanas como aos 3 meses de *follow-up*, sem diferenças entre os grupos. Ambos os tratamentos reduziram a contagem microbiana e nenhuma espécie foi eliminada por completo. O laser de diodo diminuiu *A.a.* e *P. gingivalis* e o PDT diminuiu a *A.a.*, *P. gingivalis* e *T. forsythia*, aos 3 meses.

Em Stein e col.⁴⁹, a associação de amoxicilina com ácido clavulâmico foi prescrita apenas a pacientes com periodontite grave. As bolsas peri-implantares de ambos os grupos foram irrigadas com iodopovidona a 10% no dia da intervenção e ao final de uma semana. Resultando numa diminuição da PD, BOP e ganho de CAL em ambos os grupos.

Os valores de PD, BOP diminuíram e foi registado um ganho de CAL no grupo experimental após a descontaminação com PDT ativado por LED. Aos três meses, não foram observadas alterações no grupo de controlo. Karimi e col.⁴⁵ não discriminaram os valores de BOP, referindo apenas que aos três meses o grupo teste não apresentou hemorragia à sondagem na totalidade dos implantes.

Sahm e col.³¹ compararam a eficácia da utilização de um AAS, com glicina, ao MD seguido da aplicação de 0,1% de CHX e 1% de gel de CHX. Aos doze meses, os valores de BOP no grupo submetido ao tratamento com um AAS apresentaram uma redução estatisticamente significativa quando comparado com o grupo MD. John e col.³¹ apresentam resultados semelhantes aos doze meses.

Roos-Jansaker e col.³⁷ testaram a eficácia de um gel de cloramina (Perisolv™; RLS Global AB, Gothenburg, Sweden) como terapia coadjuvante do US. O grupo experimental e o grupo de controlo apresentaram uma diminuição da PD e BOP e ganho de CAL, aos três meses.

A aplicação do laser de diodo no estudo de Mettraux e col.⁵¹, resultou numa melhoria estatisticamente significativa nos valores de PD, BOP e CAL aos vinte e quatro meses de *follow-up*.

Os resultados de um estudo de Arisan e col.⁴⁶ demonstram que a irradiação com laser de diodo após o MD com curetas de plástico não alterou os parâmetros clínicos, nem microbiológicos, após 6 meses de acompanhamento. A CBL aumentou de 2,35 mm para 2,63 mm no grupo de controlo e de 2,13 mm para 2,79 no grupo teste.

No estudo de Bassetti e col.³⁸ e Schar e col.³⁹, a PDT, com um fotossensibilizador (cloreto de fenotiazina) e ativado com o laser de diodo, foi comparado à administração de microesferas de minociclina. Aos doze meses, os dois grupos apresentaram uma redução estatisticamente significativa de BOP e apenas o grupo de controlo apresentou uma diminuição de PD.^{38,39} Na análise microbiológica foi observada uma diminuição de *F. nucleatum* no grupo teste e no grupo de controlo de *Eikenella corrodens* (*E. corrodens*), *F. nucleatum*, *Campylobacter rectus* (*C. rectus*), *T. denticola*, *T. forsythia* e *P. gingivalis*, quando comparados à contagem bacteriana inicial de cada grupo.

Deppe e col.⁵² dividiram os pacientes segundo o CBL. O grupo 1 apresentava um CBL inferior a 5 mm e o grupo 2 o CBL estava compreendido entre 5 e 8 mm. Os implantes dos dois grupos foram submetidos a PDT. O fotossensibilizador utilizado foi o cloreto de fenotiazina e ativado com um laser de diodo. Aos seis meses, os resultados obtidos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

No estudo de Machtei e col.⁴⁰, a aplicação de um protocolo de colocação repetida de *chips* de CHX ou de *chips* de uma matriz biodegradável com glutaraldeído, após o MD, resultou numa redução estatisticamente significativa da DP e BOP e ganho na CAL em ambos os grupos. Apenas foram incluídos neste estudo pacientes com PD entre 6 a 10 mm.

A eficácia de um laser Er:YAG foi comparado à de um AAS (Periosolv®; ems-dental, Sweden).^{41,42} Aos seis meses, foi observada uma diminuição dos valores de BOP de 25% no grupo 1 e 30,9% no grupo 2.^{41,42} Na mesma amostra, Persson e col.⁴¹ analisaram as bactérias presentes no sulco peri-implantar. No primeiro mês, a contagem bacteriana de *P. aeruginosa*, *S. aureus* e *S. anaerobius* no grupo submetido a terapia com o AAS diminuiu comparativamente ao grupo irradiado com laser. Este último, apresentou uma diminuição de *F. nucleatum*, no mesmo período. Aos 3 e 6 meses, a contagem bacteriana total aumentou em ambos os grupos, nos quais a *T. forsythia* foi a mais prevalente.

Persson e col.⁴⁴ e Renvert e col.³², compararam a eficácia do MD com curetas de titânio ou US. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas nos parâmetros clínicos³² e microbiológicos⁴⁴ aos seis meses.

Renvert e col.^{34,36} compararam os resultados da colocação do gel de CHX a 1% com o tratamento com microesferas de minociclina. Aos doze meses, houve uma diminuição da contagem bacteriana nos dois grupos, mas sem diferenças significativas entre as duas abordagens terapêuticas. O tratamento com microesferas de minociclina reduziu os valores de PD e BOP, quando comparado com o grupo de controlo. Estes resultados corroboram os obtidos no estudo de Salvi e col.⁴⁷

No estudo de Schwarz e col.³³, os pacientes foram distribuídos segundo o grau de gravidade da doença. Quando PD compreendida entre 4 e 6 mm a PI foi considerada moderada e grave quando a PD igual ou maior que 7 mm. O grupo de controlo compreendeu o MD, seguido da aplicação de uma solução e um gel de CHX a 0,2%. O grupo teste foi irradiado com um laser Er:YAG e aos doze meses a PD diminuiu em ambos os grupos. Um estudo piloto de Schwarz e col.⁵³ foi realizado com uma metodologia semelhante. O grupo laser apresentou uma redução de BOP estatisticamente significativa quando comparado ao grupo de controlo e ao valor inicial.

Karring e col.⁵⁴ compararam o MD com curetas e o US com partículas de hidroxiapatite (Vector[®] system, Durr Dental, Bietigheim-Bissingen, Germany). Aos seis meses, os valores da PD e CAL foram mantidos e os valores de BOP do grupo de controlo aumentaram de 72,7% para 81,8%.

No estudo de Butcher e col.³⁵, as bolsas peri-implantares foram irrigadas com CHX a 0,2% associada ao MD, em seguida, foi aplicado no grupo experimental um gel de doxiciclina (Atridox[™], Block Drug Corporation, Inc., Jersey City, NJ, USA). Aos 4 meses, o grupo teste verificou uma redução da PD de 5,64 mm para 4,49 mm, ganho de CAL de 5,32 mm para 4,17 mm e diminuição da BOP.

Num estudo série de casos, a descontaminação não cirúrgica compreendeu duas etapas. No início do estudo, o MD foi seguido da aplicação de fibras de tetraciclina (Actisite[®], ALZA Corporation, Palo Alto, CA, USA and Procter & Gamble, Cincinnati, OH, USA) na bolsa peri-implantar. Dez dias depois, o antibiótico foi removido e a superfície dos implantes submetida ao MD com curetas de plástico. Bochechos de CHX a 0,2% foram recomendados durante duas semanas. Aos doze meses, houve uma redução da PD e BOP e um ganho de CAL foi observado. No mesmo período de *follow-up*, a contagem do número total de bactérias não sofreu alteração, quando comparada ao valor inicial.⁵⁰

Tabela 3: Características dos estudos

Autor (ano)	Tipo de estudo	N pacientes	Grupos	Implante			Intervenção	
				N	Marca	Superfície	Cuidados AT e/ou DT	Descontaminação
Mensi e col. (2017) ⁴⁸	Série de casos	15	GT	27	NR	NR	DT: IHO	Etapa 1: AAS (0,3% ET + CHX pó) sup.+ 0,2% CHX + 14% doxiciclina Etapa 2*: AAS (0,3% ET pó) sup. + MD (US + curetas) + 0,2% CHX + 14% doxiciclina
Birang e col. (2017) ³⁰	RCT	20	GC	40	NR	NR	AT: MD (US + curetas) + AAS (bicarbonato de sódio), IHO, TR às 2 semanas	MD + 0,9% NaOCl + laser de diodo
			GT					MD + PDT (FS (90s) + 0,9% NaOCl + laser de diodo)
Stein e col. (2017) ⁴⁹	Série de casos	45	GC	90	NR	NR	AT: MD, IHO DP: 10% IPV*	MD (US + curetas) + AAS (glicina) + 10% IPV
			GT	74				MD (US + curetas) + AAS (glicina) + 10% IPV + AB sistêmico
Karimi e col. (2016) ⁴⁵	RCT	10	GC	15	Dentium, BIDC e Innova	SLA, RBM e V-TPS	AT: IHO	MD (curetas de plástico) + SS
			GT	15				MD (curetas de plástico) + SS + PDT (FS (3min.) + LED (2 min.))
John e col. (2015) ³¹	RCT	25	G1	NR	Nobel Biocare, Camlog, Dentsply Friadent, Straumann e Zimmer Dental	NR	AT e DT: MD Sup. e IHO	MD (curetas de carbono) + 0,1% CHX + 1% gel CHX
			G2	NR				AAS (glicina)
Roos-Jansaker e col. (2015) ³⁷	RCT	16	GC	16	Astra e Nobel Biocare	NR	AT: TP DT: IHO, TR ao 1,5° e 3° mês se sinais de inflamação	MD (US)
			GT	16				MD (US) + cloramina (3x)

Tabela 3 (continuação): Características dos estudos

Mettraux e col. (2015) ⁵¹	Série de casos retrospectivo	15	GT	23	Straumann	SLA	AT: MD Sup. e IHO DT: MD Sup. e IHO, TR 3 vezes em 2 semanas e se sinais de inflamação	MD (curetas de carbono) + SS + laser de diodo (3x/30s)
Arisan e col. (2015) ⁴⁶	RCT	10	GC	24	MIS, Camlog, Nobel Biocare, Replace e Biohorizons	NR	AT: IHO	MD (curetas de plástico) + SS
			GT	24				MD (curetas de plástico) + laser de diodo (1min.) + SS
Bassetti e col. (2013), ³⁸ Schar e col. (2013) ³⁹	RCT	40	GC	20	Straumann	SLA	AT: IHO DT: IHO, TR do GT*, TR se sinais de inflamação	MD (curetas de titânio) + AAS (glicina) + 3% H ₂ O ₂ + MM (1mg)
			GT	20				MD (curetas de titânio) + AAS (glicina) + PDT (FS (3min.) + 3% H ₂ O ₂ + laser de diodo (10s))
Deppe e col. (2013) ⁵²	Piloto	16	G1	10	NR	NR	AT: IHO, 0,3% CHX + MD	PDT (FS (3min.) + SS + laser de diodo (1min.)) (NCO: >5mm)
			G2	8				PDT (FS (cloreto de fenotiazina,) (3min.) + SS + laser de diodo (1min.)) (NCO: 5-8mm)
Machtei e col. (2012) ⁴⁰	RCT	56	GC	33	NR	NR	AT: MD Sup. e IHO DT: TR às 2, 4, 6, 8, 12 e 18 semanas	MD + glutaraldeído
			GT	40				MD + CHX (2,5mg)
Persson e col. (2011), ⁴¹ Renvert e col. (2011) ⁴²	RCT	42	G1	45	NR	NR	AT: MD DT: IHO	AAS (glicina)
			G2	55				Laser Er:YAG

Tabela 3 (continuação): Características dos estudos

Sahm e col. (2011) ⁴³	RCT	30	GC GT	19 22	NR	NR	AT: MD supra. e IHO DT: IHO	MD (curetas de carbono) + 0,1% CHX + 1% gel CHX AAS (glicina)
Persson e col. (2010), ⁴⁴ Renvert e col. (2009) ³²	RCT	31	GC GT	17 14	NR	NR	DT: IHO	MD (curetas de titânio) MD (US)
Renvert e col. (2008) ³⁶	RCT	32	GC GT	37 58	NR	NR	DT: IHO, TR no 1º e 3º mês	MD + 1% gel CHX MD+ MM (1mg)
Salvi e col. (2007) ⁴⁷	Cohort	21	GT	25	NR	NR	AT: IHO DT: TR ao 6º e 9º meses (se PD aumentou > 2 mm desde PA)	MD (curetas de carbono) + 0,2% gel CHX + MM
Schwarz e col. (2006) ³³	RCT	18	GC (PM)	16	Dentsply, Straumann, Zimmer Dental, ZL Microdent e Camlog	SLA, TPS e Ticer	AT: IHO e MD supra. DP: GC: bochechar com CHX (2x/dia/2 semanas)	MD (curetas de plástico) + 0,2% CHX + 0,2% gel CHX
			GC (PG)					MD (curetas de plástico) + 0,2% CHX + 0,2% gel CHX
			GT (PM)					Laser Er:YAG
			GT (PG)					Laser Er:YAG
Renvert e col. (2006) ³⁴	RCT	20	GC GT	14 16	NR	NR	DT: IHO	MD (curetas) + 1% gel CHX MD (curetas) + MM
Schwarz e col. (2005) ⁵³	Piloto	20	GC GT	16 16	NR	SLA, TPS	AT: IHO, MD supra. e TP	MD + 0,2% CHX Laser Er:YAG

Tabela 3 (continuação): Características dos estudos

Karring e col. (2005) ⁵⁴	Piloto	11	GC GT	11 11	Branemark, Straumann e Astra	NR	DT: IHO, MD supra. e TP, TR aos 3 meses	MD (curetas de carbono) MD (US)
Buchter e col. (2004) ³⁵	RCT	28	GC GT	48	Straumann	SLA	DT: IHO	0,2% CHX + MD (curetas de plástico) 0,2% CHX + MD (curetas de plástico) + AB local (doxiciclina)
Mombelli e col. (2001) ⁵⁰	Serie de casos	25	GT	30	Straumann	NR	DT: IHO e bochechar com 0,2% CHX (2 semanas)	Etapa 1: MD (curetas de plástico) + AB local (fibras de tetraciclina) Etapa 2**: Remoção do AB local + MD (curetas de plástico)

AB: antibioterapia; AT: antes do tratamento; B: bucal; CHX: clorexidina; DT: depois do tratamento; ET: eritritol; FS: fotossensibilizador; GT: grupo teste; GC: grupo controlo; H₂O₂: peróxido de hidrogénio; IHO: instrução de higiene oral; IPV: iodopovidona; MD: *mechanical debridement* (desbridamento mecânico) MM: microsferas de minociclina; N: número total; NaOCl: hipoclorito de sódio; NR: não refere; PDT: *photodynamic therapy* (Terapia fotodinâmica); PG: periodontite grave; PM: periodontite moderada; RCT: estudo clínico randomizado controlado; AAS: *air abrasive system* (sistema de ar abrasivo); SLA: sand-blasted and acid-etched; SS: solução salina; Sup.: supragengival; Ticer: anodic oxidation by spark discharge; TP: tratamento periodontal; TPS: plasma flamed surfaces; TR: tratamento realizado; US: ultrassons; *1 semana depois; **10 dias depois

Tabela 4: Parâmetros clínicos e radiográficos

Autor (ano)	Grupos	PA (meses)	PARÂMETROS CLÍNICOS								PARÂMETROS RADIOGRÁFICOS					
			PD		BOP		Sup		CAL		CBL		Média (mm)		Desvio padrão	
			Média (mm)	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão	Média	Desvio Padrão	Média (mm)	Desvio Padrão	Média (mm)	Desvio Padrão	Mesial	Distal	Mesial	Distal
Mensi e col. (2017) ⁴⁸	GT	0	7,89	NR	98,5%	NR	NR	NR	7,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		0,25	5,87	NR	23%	NR	NR	NR	6,57	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	4,08**	NR	12%**	NR	NR	NR	5,78**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	3,09**	NR	1%**	NR	NR	NR	4,85**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		12	3,16**	NR	4,5%**	NR	NR	NR	4,85**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Birang e col. (2017) ³⁰	GC	0	4,02	0,67	2	0,86	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		1,5	2,87	0,81***	0,85	0,67***	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	2,69	0,77***	0,35	0,59***	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
	GT	0	4,06	0,78	1,85	0,87	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		1,5	2,95	0,89***	0,55	0,69***	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Stein e col. (2017) ⁴⁹	GC	0	4,7	1,1	56,4%	16,8	NR	NR	5,3	1,1	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		12	3,3	1,2*	21,9%	13,5*	NR	NR	4	1,2	NR	NR	NR	NR	NR	NR
	GT	0	5	0,8	59,3%	10,4	NR	NR	5,5	0,9*	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		12	3,7	0,9*	20,7%	11,1*	NR	NR	4,3	0,9*	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		0	5,08	1,47	NR	NR	NR	NR	7,16	1,4	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Karimi e col. (2016) ⁴⁵	GC	1,5	5,09	1,5	NR	NR	NR	NR	7,17	1,4	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	5,08	1,5	NR	NR	NR	NR	7,18	1,4	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		0	5,36	1,13	NR	NR	NR	NR	7,36	1,57	NR	NR	NR	NR	NR	NR
	GT	1,5	3,75	0,9*	NR	NR	NR	NR	5,57	1,09*	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	3,13	0,54*	NR	NR	NR	NR	4,79	1,36*	NR	NR	NR	NR	NR	NR
John e col. (2015) ³¹	G1	0	3,9	1,1	94,7%	13,7	NR	NR	5	1,5	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		12	3,5	1,2	78,1%	30	NR	NR	4,5	1,3	NR	NR	NR	NR	NR	NR
	G2	0	3,7	1	99%	4,1	NR	NR	5,2	1,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		12	3,2	1,1	57,8%	30,7 [#]	NR	NR	4,6	1,8	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Roos-Jansaker e col. (2015) ³⁷	GC	0	5,25	1,81	0,97	0,12	NR	NR	7	4,19	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	3,63	1,63***	0,31	0,42***	NR	NR	5,13	3***	NR	NR	NR	NR	NR	NR
	GT	0	5,38	1,88	0,97	0,12	NR	NR	6,63	4,19	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	3,63	2,06***	0,38	0,46***	NR	NR	4,63	3,31***	NR	NR	NR	NR	NR	NR

Tabela 4 (continuação): Parâmetros clínicos e radiográficos

Mettraux e col. (2015) ⁵¹	GT	0	B: 7,5 O: 7,7	B: 2,6 O: 2,1	100%	NR	87	NR	B: 6,2 O: 6,1	B: 2,3 O: 1,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		24	B: 3,6 O: 3,8	B: 0,7*** O: 0,9***	43%***	NR	0	NR	B: 3,4 O: 3,5	B: 1,4*** O: 1,4***	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Arisan e col. (2015) ⁴⁶	GC	0	4,38	0,42	100%	NR	NR	NR	NR	NR	2,35	0,56	NR	NR	NR	NR	
		1	3,99	0,35	58,3%**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	4,17	0,41	100%	NR	NR	NR	NR	NR	NR	2,63	0,53***	NR	NR	NR	NR
	GT	0	4,71	0,67	100%	NR	NR	NR	NR	NR	NR	2,13	0,47	NR	NR	NR	NR
		1	4,25	0,61	58,3%**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	4,54	0,74	95,8%	NR	NR	NR	NR	NR	NR	2,79	0,48***##	NR	NR	NR	NR
Bassetti e col. (2013) ³⁸ Schar e col. (2013) ³⁹	GC	0	4,39	0,77	4,41	1,47	NR	NR	2,72	0,72	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	3,93	0,59*	2,2	1,28*	NR	NR	2,62	0,68	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	3,9	0,78*	2,1	1,55*	NR	NR	2,53	0,65	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		9	3,94	0,77*	1,55	1,79*	NR	NR	2,54	0,63	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	3,83	0,85*	1,55	1,26*	NR	NR	2,41	0,7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		0	4,19	0,55	4,03	1,66	NR	NR	2,66	0,73	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GT	3	3,92	0,61*	2,26	1,28*	NR	NR	2,66	0,83	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	3,83	0,58*	1,51	1,41*	NR	NR	2,5	0,77	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		9	3,89	0,68*	1,48	1,26*	NR	NR	2,54	0,75	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	4,08	0,81	1,74	1,37*	NR	NR	2,58	0,94	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		0 (AT)	3,3	0,8	1,8	1,3	NR	NR	3,8	1,3	3,9	0,8	NR	NR	NR	NR	
		0 (DT)	2,6	0,6	0,7	0,8	NR	NR	3,4	1,3	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
Deppe e col. (2013) ⁵²	G1	0,5	2,8	0,8	0,7	0,7	NR	NR	3,4	1,1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	2,5	0,6	0,8	0,8	NR	NR	3,3	1,3	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	2,9	0,5	1,1	0,9	NR	NR	3,6	0,7	3,6	0,8	NR	NR	NR	NR	
		0 (AT)	5,8	0,8	1,5	1,2	NR	NR	6,7	0,9	6,8	0,8	NR	NR	NR	NR	
		0 (DT)	4,6	0,7	0,9	0,4	NR	NR	6,2	1,1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	G2	0,5	4,7	0,7	0,6	0,6	NR	NR	6,8	1,2	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	4,5	0,6	1,1	0,8	NR	NR	6,8	0,7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	6,5	0,9	1,3	1,1	NR	NR	8,1	0,9	8,7	0,7	NR	NR	NR	NR	

Tabela 4 (continuação): Parâmetros clínicos e radiográficos

Machtei e col. (2012) ⁴⁰	GC	0	7,21	NR	100%	NR	NR	NR	7,64	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		0,5	6,58	NR	NR	NR	NR	NR	7,06	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		1	6,06	NR	NR	NR	NR	NR	6,61	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		1,5	6,06	NR	71.4%	NR	NR	NR	6,6	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		2	5,84	NR	NR	NR	NR	NR	6,32	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	5,79	NR	NR	NR	NR	NR	6,24	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		4,5	5,65	NR	NR	NR	NR	NR	5,95	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
	6	5,48***	NR	54,50%	NR	NR	NR	5,7***#	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GT	0	7,6	NR	100%	NR	NR	NR	7,88	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		0,5	7,13	NR	NR	NR	NR	NR	7,35	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		1	6,73	NR	NR	NR	NR	NR	7,03	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		1,5	6,45	NR	65.8%	NR	NR	NR	6,71	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		2	6,08	NR	NR	NR	NR	NR	6,28	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	6,05	NR	NR	NR	NR	NR	6,28	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
4,5		5,75	NR	NR	NR	NR	NR	6,13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
6	5,48***	NR	41%	NR	NR	NR	5,94***	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR		
Persson e col. (2011) ⁴¹	G1	0				NR	NR	NR	NR	NR			NR	NR	NR	NR	
		6	Red.:0,8	0,5	Red.:25%	NR	NR	NR	NR	NR	Red.:0,1	0,8	NR	NR	NR	NR	
	G2	0				NR	NR	NR	NR	NR			NR	NR	NR	NR	
		6	Red.:0,9	0,8	Red.:30,9%	NR	NR	NR	NR	NR	Red.:0,3	0,9	NR	NR	NR	NR	
Sahm e col. (2011) ⁴³	GC	0	4	0,8	95,30%	9,60%	NR	NR	4,8	1,3	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	3,2	1	70,40%	29,80%*	NR	NR	4	1,2	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	3,5	0,8	84,30%	15,5%*	NR	NR	4,3	0,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GT	0	3,8	0,8	94,60%	15,80%	NR	NR	4,8	1,3	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	3	0,7	43,00%	29,00%*	NR	NR	4,1	1,1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	3,2	0,9	51,10%	24,70%*	NR	NR	4,4	1,3	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
Persson e col. (2010) ⁴⁴	GC	0	4	0,8	1,7	0,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		1	3,9	0,7	1,5	0,8	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	4	0,8	1,4	0,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GT	0	4	0,8	1,4	1**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		0	4,3	0,6	1,7	0,6	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		1	4,2	0,6	1,1	0,7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
Renvert e col. (2009) ³²	GT	3	4,1	0,6	1,2	0,7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	3,9	0,8	1,2	0,7**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	

Tabela 4 (continuação): Parâmetros clínicos e radiográficos

Renvert e col. (2008) ³⁶	GC	0	3,87	1,16	89,2%	17,2	NR	NR	NR	NR	0,41	0,70	NR	NR	NR	NR	
		1	3,76	1,1	65,5%	25,2	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	3,7	1,07	62,8%	28	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	3,68	1,02	62,8%	20,1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		12	3,72	1,02	63,5%	19,2	NR	NR	NR	NR	0,46	0,76	NR	NR	NR	NR	NR
	GT	0	3,85	1,04	86,5%	20,1	NR	NR	NR	NR	0,77	0,85	NR	NR	NR	NR	NR
		1	3,66	1,05	49,6%	28,3 ^{##}	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	3,66	1,03	41,7%	24,3 ^{###}	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	3,51	0,98	40,6%	17,4 ^{###}	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		12	3,55	0,98	48,1%	20,7 ^{###}	NR	NR	NR	NR	0,70	0,85	NR	NR	NR	NR	NR
Salvi e col. (2007) ⁴⁷	GT	0	4,5	1,3	69%	37,5	NR	NR	3,3	1,1	NR	NR	4,17	4,45	1,03	1,2	
		1	3,6	0,7*	33,7%	39,6*	NR	NR	2,1	0,8*	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		2	3,5	0,6*	34,4%	35,6*	NR	NR	2	0,9*	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	3,5	0,7*	30%	31,5*	NR	NR	2,2	0,7*	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	3,5	0,8*	34%	29,9*	NR	NR	2,1	0,9*	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		9	3,5	0,7*	25%	35,9*	NR	NR	2,2	0,8*	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	3,5	0,7*	19%	29,5*	NR	NR	2,2	1*	NR	NR	4,32	4,59	1,16	1,47	
Schwarz e col. (2006) ³³	GC (PM)	0	4,5	0,8	NR	NR	NR	NR	5,1	1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	4,3*	0,5	NR	NR	NR	NR	5	0,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GC (PG)	0	6	1,3	NR	NR	NR	NR	6,6	1,4	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	5,6*	0,9	NR	NR	NR	NR	6,3	1,1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GT (PM)	0	4,6	0,9	NR	NR	NR	NR	5,3	1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	4,1**	0,4	NR	NR	NR	NR	5	0,7	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GT (PG)	0	5,9	0,9	NR	NR	NR	NR	6,5	1,2	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	5,5**	0,6	NR	NR	NR	NR	6,3	1,1	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
Renvert e col. (2006) ³⁴	GC	0	3,9	0,3	86%	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		1	3,7	0,3	63%	24	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	3,9	0,3	71%	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	3,9	0,4	79%	14	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		9	3,9	0,4	72%	18	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	3,9	0,4	78%	13	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GT	0	3,9	0,7	88%	12	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		1	3,6	0,7**	40%	16**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	3,5	0,6***	45%	26	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		6	3,6	0,6**	55%	25**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		9	3,6	0,7**	62%	24**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	3,6	0,6***	71%	22	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	

Tabela 4 (continuação): Parâmetros clínicos e radiográficos

Schwarz e col. (2005) ⁵³	GC	0	5,5	1,5	80%	NR	NR	NR	6,2	1,5	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	4,9	1,4***	60%***	NR	NR	NR	5,7	1,4**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	4,8	1,4***	58%***	NR	NR	NR	5,6	1,4***	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
	GT	0	5,4	1,2	83%	NR	NR	NR	5,8	0,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		3	4,6	1,1***	30%***	NR	NR	NR	5,1	0,9**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	4,6	1,1***	31%***	NR	NR	NR	5,1	0,9**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Karring e col. (2005) ⁵⁴	GC	0	6,2	1,6	72,7%	NR	NR	NR	NR	NR	7,4	2,1	NR	NR	NR	NR	
		3	6,4	2,3	72,7%	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	6,3	2,2	81,8%	NR	NR	NR	NR	NR	7,7	2,6	NR	NR	NR	NR	NR
	GT	0	5,8	1,1	63,6%	NR	NR	NR	NR	NR	6,8	1,7	NR	NR	NR	NR	NR
		3	6	1,5	54,6%	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
		6	5,8	1,2	36,4%	NR	NR	NR	NR	NR	7,1	1,9	NR	NR	NR	NR	NR
Buchter e col. (2004) ³⁵	GC	0	5,68	0,28	0,68%	0,06	NR	NR	5,51	0,27	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		4	5,4	0,34**	0,5%	0,07	NR	NR	5,18	0,33**	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
	GT	0	5,64	0,32	0,54%	0,07	NR	NR	5,32	0,33	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		4	4,49	0,29***#	0,27%	0,06***#	NR	NR	4,17	0,3***#	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
Mombelli e col. (2001) ⁵⁰	GT	0	4,72	0,98	0,95	0,54	NR	NR	NR	NR	5,21	1,45	NR	NR	NR	NR	
		1	3,51	0,82	0,29	0,36	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		3	3,38	0,85	0,36	0,4	NR	NR	NR	NR	5,08	1,6	NR	NR	NR	NR	
		6	3,34	0,96	0,41	0,54	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	
		12	3,47	1	0,37	0,46	NR	NR	NR	NR	4,9	1,69	NR	NR	NR	NR	

BOP: *bleeding on probing* (hemorragia à sondagem); CAL: *clinical attachment level* (nível de inserção clínico); CBL: *crestal bone level* (nível da crista óssea); NR: não refere; O: Oral; PA: período de avaliação; PG: periodontite grave; PM: periodontite moderada; PD: *probing depth* (profundidade de sondagem); Red: redução; Sup: *suppuration* (supuração)

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001: estatisticamente significativo em relação ao valor inicial

#p<0,05; ##p<0,01; ###p<0,001: estatisticamente significativo entre grupos

Tabela 5: Parâmetros microbiológicos

Autor (ano)	Grupos	Bactérias	Média (Desvio Padrão)						Unidade	Avaliação Microbiológica
			Mês 0	10 dias	Mês 1	Mês 3	Mês 6	Mês 12		
Birang e col. (2017) ³⁰	GC	<i>A.a</i>	1,12 (0,86)	NR	NR	0,61 (0,62)	NR	NR	μDNA/ml	RT-PCR
		<i>P. gingivalis</i>	1,68 (1,5)	NR	NR	1,03 (1,44)*	NR	NR		
		<i>P. intermedia</i>	1,27 (1,11)	NR	NR	0,65 (1,19)	NR	NR		
		<i>T. denticola</i>	0,48 (0,55)	NR	NR	0,28 (0,44)	NR	NR		
		<i>T. forsythia</i>	0,31 (0,55)	NR	NR	0,15 (0,27)	NR	NR		
	GT	<i>A.a</i>	0,91 (0,8)	NR	NR	0,47 (0,64)*	NR	NR		
		<i>P. gingivalis</i>	1,42 (1,49)	NR	NR	0,7 (0,99)*	NR	NR		
		<i>P. intermedia</i>	1,04 (1,3)	NR	NR	0,39 (0,58)	NR	NR		
		<i>T. denticola</i>	0,53 (0,63)	NR	NR	0,21 (0,46)	NR	NR		
		<i>T. forsythia</i>	0,43 (0,55)	NR	NR	0,14 (0,24)*	NR	NR		
Arisan e col. (2015) ⁴⁶	GC	<i>T. forsythia</i>	91,70%	NR	91,70%	NR	NR	NR	μDNA/ml	PCR
		<i>T. denticola</i>	100%	NR	100%	NR	NR	NR		
		<i>P. gingivalis</i>	75%	NR	75%	NR	NR	NR		
		<i>C. rectus</i>	83,30%	NR	75%	NR	NR	NR		
		<i>P. intermedia</i>	83,30%	NR	91,70%	NR	NR	NR		
		<i>P. micros</i>	83,30%	NR	62,50%	NR	NR	NR		
		<i>F. nucleatum</i>	100%	NR	1%	NR	NR	NR		
		<i>Eubacterium</i>	0%	NR	0%	NR	NR	NR		
		<i>S. constellatus</i>	95,80%	NR	83,30%	NR	NR	NR		
	GT	<i>C. gracilis</i>	79,20%	NR	66,70%	NR	NR	NR		
		<i>P. nigrescens</i>	79,20%	NR	66,70%	NR	NR	NR		
		<i>T. forsythia</i>	91,70%	NR	83,30%	NR	NR	NR		
		<i>T. denticola</i>	1,00%	NR	91,70%	NR	NR	NR		
		<i>P. gingivalis</i>	79,20%	NR	50%	NR	NR	NR		
		<i>C. rectus</i>	83,30%	NR	83,30%	NR	NR	NR		
		<i>P. intermedia</i>	83,30%	NR	83,30%	NR	NR	NR		
		<i>P. micros</i>	100%	NR	79%	NR	NR	NR		
		<i>F. nucleatum</i>	100%	NR	100%	NR	NR	NR		
<i>Eubacterium</i>	0%	NR	12,50%	NR	NR	NR				
<i>S. constellatus</i>	95,80%	NR	83,30%	NR	NR	NR				
<i>C. gracilis</i>	91,70%	NR	91,70%	NR	NR	NR				
<i>P. nigrescens</i>	95,80%	NR	91,70%	NR	NR	NR				

Tabela 5 (continuação): Parâmetros microbiológicos

Bassetti e col. (2014) ³⁸	GC	<i>P. gingivalis</i>	10 (50)/5 (25)	NR	NR	9 (45)/1 (5)*	4 (20)/1 (5)*	4 (20)/1 (5)*	> 10 ⁵ bactérias por local	RT-PCR		
		<i>T. forsythia</i>	13 (65)/6 (30)	NR	NR	5 (25)/1 (5)**	6 (30)/1 (5)**	8 (40)/2 (10)**				
		<i>T. denticola</i>	10 (50)/3 (15)	NR	NR	3 (15)/0 (0)**	4 (20)/1 (5)**	4 (20)/1 (5)*				
		A.a.	7 (35)/2 (10)	NR	NR	8 (40)/0 (0)	5 (25)/0 (0)	7 (35)/0 (0)				
		<i>P. intermedia</i>	6 (30)/0 (0)	NR	NR	3 (15)/0 (0)*	4 (20)/0 (0)	4 (20)/0 (0)				
		<i>C. rectus</i>	17 (85)/3 (15)	NR	NR	5 (25)/1 (5)**	7 (35)/0 (0)**	7 (35)/0 (0)**				
		<i>F. nucleatum</i>	19 (95)/12 (60)	NR	NR	14 (70)/3 (15)**	17 (85)/3 (15)**	15 (75)/3 (15)**				
		<i>C. gingivalis</i>	20 (100)/5 (25)	NR	NR	20 (100)/1 (5)	20 (100)/1 (5)	20 (100)/2 (10)				
		<i>P. micra</i>	14 (70)/5 (25)	NR	NR	11 (55)/3 (15)	11 (55)/2 (10)	16 (80)/2 (10)				
		<i>E. nodatum</i>	11 (55)/3 (15)	NR	NR	8 (40)/0 (0)	9 (45)/0 (0)*	9 (45)/0 (0)				
		<i>E. corrodens</i>	13 (65)/7 (35)	NR	NR	5 (25)/1 (5)**	2 (25)/0 (0)**	8 (40)/1 (5)**				
		GT	<i>P. gingivalis</i>	5 (25)/2 (10)	NR	NR	5 (25)/0 (0)*	6 (30)/0 (0)*			4 (21)/0 (0)	
	<i>T. forsythia</i>		11 (55)/4 (20)	NR	NR	4 (20)/0 (0)**	6 (30)/1 (5)**	7 (37)/2 (11)				
	<i>T. denticola</i>		8 (40)/2 (10)	NR	NR	3 (15)/0 (0)*	4 (20)/0 (0)	3 (16)/1 (5)				
	A.a.		7 (35)/1 (5)	NR	NR	6 (30)/0 (0)	3 (15)/0 (0)	6 (32)/0 (0)				
	<i>P. intermedia</i>		6 (30)/2 (10)	NR	NR	5 (25)/1 (5)	5 (25)/0 (0)	6 (32)/2 (11)				
	<i>C. rectus</i>		6 (30)/3 (15)	NR	NR	4 (20)/1 (5)	3 (15)/1 (5)	8 (42)/2 (11)				
	<i>F. nucleatum</i>		19 (95)/9 (45)	NR	NR	12 (60)/3 (15)	16 (80)/3 (15)*	14 (74)/2 (11)*				
	<i>C. gingivalis</i>		20 (100)/1 (5)	NR	NR	20 (100)/1 (5)	20 (100)/2 (10)	19 (100)/2 (11)				
	<i>P. micra</i>		13 (65)/3 (15)	NR	NR	13 (65)/1 (5)	11 (55)/1 (5)	14 (74)/0 (0)				
	<i>E. nodatum</i>		11 (55)/0 (0)	NR	NR	9 (45)/0 (0)	12 (60)/0 (0)	12 (63)/0 (0)				
	<i>E. corrodens</i>		9 (45)/4 (20)	NR	NR	5 (25)/1 (5)	6 (30)/1 (5)**	6 (32)/2 (11)				
	Persson e col. (2011) ⁴¹		G1	<i>F. nucleatum</i>	0,5 (1,2)	NR	1,1 (1,6)	1,7 (2,1)			1 (1,9)	NR
				<i>P. gingivalis</i>	0,3 (0,8)	NR	0,5 (1,5)	2 (5,5)			1,1 (3,5)	NR
				<i>P. aeruginosa</i>	0,6 (0,8)	NR	0,2 (0,6)***	1,2 (3,7)			0,8 (2,1)	NR
		<i>S. anaerobius</i>		0,2 (0,3)	NR	0 (0)***	0,2 (0,4)	0,3 (0,8)			NR	
<i>S. aureus</i>		0,7 (1,2)		NR	0,1 (0,5)***	0,3 (0,6)	0,3 (0,8)	NR				
G2		<i>F. nucleatum</i>	0,4 (0,7)	NR	1,3 (2)***	1,3 (2)	1 (1,6)	NR				
		<i>P. gingivalis</i>	1 (4,5)	NR	1,2 (2,7)	0,9 (2,3)	1,1 (2,4)	NR				
		<i>P. aeruginosa</i>	0,2 (0,5)	NR	0,2 (0,4)	0,5 (1,5)	0,5 (0,9)	NR				
		<i>S. anaerobius</i>	0 (0,1)	NR	0,2 (0,9)	0,6 (2,1)	0,4 (1,7)	NR				
		<i>S. aureus</i>	0,3 (0,7)	NR	0,2 (0,6)	0,5 (2,2)	0,4 (1)	NR				

Tabela 5 (continuação): Parâmetros microbiológicos

Persson e col. (2010) ⁴⁴	GC	A.a.	50	NR	NR	NR	48,4	NR	> 10 ⁴ bactérias por local	Hibridização DNA–DNA
		P. gingivalis	18,8	NR	NR	NR	29	NR		
		T. forsythia	21,9	NR	NR	NR	38,7	NR		
		H. pylori	36,7	NR	NR	NR	58,9	NR		
		P. aeruginosa	10	NR	NR	NR	19,4	NR		
	S. aureus	32,2	NR	NR	NR	29	NR			
	GT	A.a.	50	NR	NR	NR	38,5	NR		
		P. gingivalis	18,8	NR	NR	NR	19,2	NR		
		T. forsythia	21,9	NR	NR	NR	54,4	NR		
		H. pylori	36,7	NR	NR	NR	56	NR		
P. aeruginosa		10	NR	NR	NR	20	NR			
Renvert e col. (2008) ³⁶	GC	P. gingivalis	0,73 (0,99)	NR	NR	0,3 (0,52)	0,19 (0,71)	0,11 (0,32)	> 10 ⁴ bactérias por local	Hibridização DNA–DNA
		P. intermedia	0,78 (0,67)	NR	NR	0,76 (0,8)	1,44 (1,11)	0,46 (0,56)		
		T. forsythia	0,49 (0,51)	NR	NR	0,38 (0,76)	0,61 (1,23)	0,27 (0,77)		
		A.a.	0,54 (0,69)	NR	NR	0,62 (0,64)	0,67 (0,86)	0 (0)		
		F. nucleatum	0,41 (0,55)	NR	NR	0,35 (0,54)	0,67 (0,86)	0,78 (0,42)		
	GT	T. denticola	1,11 (0,61)	NR	NR	0,81 (0,81)	1,31 (1,04)	0,59 (0,73)		
		P. gingivalis	0,45 (0,82)	NR	NR	0,16 (0,37)	0,12 (0,33)	0 (0)		
		P. intermedia	1 (0,62)	NR	NR	1,21 (0,85)	0,8 (0,91)	0,52 (0,54)		
		T. forsythia	0,33 (0,76)	NR	NR	0,33 (0,63)	0,2 (0,41)	0,16 (0,49)		
		A.a.	0,52 (0,37)	NR	NR	1,16 (0,81)	0,59 (0,85)	0,07 (0,32)		
GT	F. nucleatum	0,38 (0,64)	NR	NR	0,4 (0,59)	0,54 (0,6)	0,72 (0,45)			
	T. denticola	0,91 (0,63)	NR	NR	1 (0,94)	0,61 (0,62)	0,57 (0,57)			
Mombelli e col. (2001) ⁵⁰	GT	TC (x10 ⁶)	3,41 (5,95)	0,54 (1,13) ^{***}	1,64 (2,60) ^{**}	1,30 (1,81) ^{***}	1,46 (2,42) ^{***}	3,10 (6,41) ^{***}	CFU	TSBV agar

A.a.: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; CFU: colony forming units (unidade formadora de colônias); C. gingivalis: *Capnocytophaga gingivalis*; C. gracilis: *Campylobacter gracilis*; C. rectus: *Campylobacter rectus*; E. corrodens: *Eikenella corrodens*; E. nodatum: *Eubacterium nodatum*; F. nucleatum: *Fusobacterium nucleatum*; H. pylori: *Helicobacter pylori*; P. aeruginosa: *Pseudomonas aeruginosa*; PCR: polymerase chain reaction technique (reação de polimerização em cadeia); P. micra: *Parvimonas micra*; P. gingivalis: *Porphyromonas gingivalis*; P. intermedia: *Prevotella intermedia*; P. micros: *Peptostreptococcus micros*; P. nigrescens: *Prevotella nigrescens*; RT-PCR: real-time polymerase chain reaction technique (reação de polimerização em cadeia em tempo real); S. anaerobius: *Staphylococcus anaerobius*; S. constellatus: *Streptococcus constellatus*; S. aureus: *Staphylococcus aureus*; T. denticola; T. forsythia: *Tannerella forsythia*; TC: total cultivable counts; TSBV agar: tryptone soy serum bacitracin vancomycin agar

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001: estatisticamente significativo em relação ao valor inicial

3.4 Avaliação da qualidade dos estudos clínicos controlados

Os resultados da avaliação do risco de viés dos estudos controlados encontram-se resumidos na Tabela 6.

O potencial risco de viés foi classificado como “alto”, “baixo” ou “pouco claro”, dependendo da informação fornecida em cada estudo sobre os parâmetros analisados.

Tabela 6: Avaliação do risco de viés

Estudo	Random sequence generation	Allocation concealment	Blinding	Incomplete outcome data	Seletive reporting	Other bias	Summary Assessment
Birang e col. (2017) ³⁰	+	-	-	+	+	+	?
Karimi e col. (2016) ⁴⁵	+	?	-	+	+	+	?
John e col. (2015) ³¹	+	-	-	-	?	?	-
Roos-Jansaker e col. (2015) ³⁷	+	+	-	-	+	+	-
Arisan e col. (2015) ⁴⁶	+	-	-	+	+	+	?
Bassetti e col. (2014) ³⁸	+	-	-	+	+	?	?
Schar e col. (2013) ³⁹	+	-	-	+	+	?	?
Machtei e col. (2012) ⁴⁰	+	+	?	+	+	+	+
Persson e col. (2011) ⁴¹	+	-	-	+	?	+	?
Renvert e col. (2011) ⁴²	+	-	-	+	?	+	?
Sahm e col. (2011) ⁴³	+	-	-	+	+	+	?
Persson e col. (2010) ⁴⁴	+	?	-	+	+	?	?
Renvert e col. (2009) ³²	+	?	-	+	+	?	?
Renvert e col. (2008) ³⁶	+	+	-	+	+	?	+
Schwarz e col. (2006) ³³	+	-	-	+	+	?	?
Renvert e col. (2006) ³⁴	+	+	-	+	?	+	?
Buchter e col. (2004) ³⁵	+	-	-	+	?	+	?

+: baixo risco; ?: risco pouco claro; -: alto risco

4. Discussão

A presente revisão sistemática pretende avaliar os resultados microbiológicos, clínicos e radiográficos obtidos após o tratamento não cirúrgico da PI. O aumento das complicações biológicas inerentes aos implantes dentários está associado à crescente utilização e aceitação desta terapêutica.³

O tratamento das doenças peri-implantares tem como principal objetivo o controlo da infeção, impedindo a progressão da doença através da redução do biofilme da superfície do implante.^{5,12} A ausência do ligamento periodontal, uma superfície rugosa e heterogênea, bem como a conexão e desenho do pilar protético, podem não só comprometer a remoção mecânica do biofilme, como também facilitar a sua formação.⁴⁴

Atualmente, a literatura carece de um consenso sobre o tratamento mais eficaz da PI. Contudo, a abordagem não cirúrgica deve ser realizada antes de qualquer intervenção cirúrgica, de modo a avaliar a resposta de cicatrização dos tecidos, bem como a cooperação do paciente no tratamento da doença.⁵⁵

Vários protocolos foram descritos para o tratamento não cirúrgico da PI. A maioria compreende o MD da superfície do implante com curetas, US, AAS ou lasers, isolados ou combinados com algum tipo de tratamento químico, tais como o uso de antibióticos locais ou sistêmicos e/ou antissépticos como a CHX ou a iodopovidona.²⁴

O desbridamento com curetas de carbono³² ou titânio⁵⁴ quando comparado ao desempenho do US, ambos resultaram na diminuição da inflamação da mucosa, sem alteração da PD aos 3⁵⁴ e 6 meses.³² Demonstrando que apesar do MD ser crítico no tratamento da PI, quando realizado como tratamento isolado não foi eficaz. O acesso limitado associado à forma e à rugosidade da superfície do implante poderá impedir a eliminação eficaz do biofilme e consequentemente dificultar a resolução da doença.^{32,54}

Com o objetivo de melhorar a eficácia do tratamento da PI, vários métodos têm sido implementados como tratamento coadjuvante ao MD. Por conseguinte, Roos-Jansaker e col.³⁷ associaram o desbridamento com US a um gel de cloramina. Aos 3 meses, os resultados entre o grupo de controlo e teste foram semelhantes e uma melhoria significativa da higiene oral do paciente foi observada. No entanto, os valores obtidos no grupo em que a descontaminação foi apenas mecânica foram superiores quando comparados com estudos anteriores.^{32,54} Esta melhoria pode estar associada a uma curetagem cuidadosa dos tecidos, bem como a ausência de restrição de tempo durante a intervenção. A descontaminação mecânica e química têm como principal objetivo desorganizar o biofilme e remover o tecido de granulação na superfície do implante.¹⁰ Mais estudos devem ser realizados para avaliar a ação química da cloramina, uma vez que esta não induz resistência dos microrganismos e a

experiência do operador poderá ter ocultado a ação do desinfetante, justificando os valores obtidos.³⁷

Sahm e col.⁴³ associaram aplicação de CHX ao desbridamento com curetas de carbono e compararam-no à descontaminação com AAS, contendo glicina. Aos 6 meses, uma redução estatisticamente significativa dos valores de BOP foi observada no grupo AAS. Os dados apresentados estão de acordo com os demonstrados por John e col.³¹, aos doze meses de *follow-up*. Deste modo, o tratamento com AAS demonstrou ser mais eficaz na redução da inflamação da mucosa. Os dados apresentados, corroboram os estudos anteriores, onde o AAS foi eficaz na desorganização do biofilme, reduzindo a carga bacteriana da superfície do implante.⁵⁶ No entanto, a análise microbiológica não foi realizada e por isso essas conclusões não podem ser aferidas. Contudo, apesar da redução da inflamação da mucosa, os valores de PD e CAL não sofreram alteração ao longo do estudo, demonstrando que ambas as abordagens terapêuticas não foram eficazes na resolução da doença.^{31,43}

O uso de um gel de CHX a 1% adjuvante ao MD não teve influência no tratamento de bolsas com PD superior a 4 mm.³⁴ Um protocolo semelhante de Schwarz e col.³³ relatou melhorias significativas na presença de lesões com PD superior a 5 mm. Contudo aos 6 meses a PD apesar de ter apresentado uma melhoria, permanecia com 4,8 mm, o que é considerado uma PD patológica, e por esse motivo, este tratamento foi considerado insuficiente para a resolução da PI.

A aplicação de um protocolo de colocação repetida de *chips* de CHX ou de *chips* de uma matriz biodegradável com glutaraldeído após o MD, resultou numa melhoria substancial dos parâmetros clínicos avaliados. Estes resultados, são suportados devido à libertação controlada e ao longo do tempo de ambos os desinfetantes na bolsa peri-implantar. No entanto, são necessários mais estudos para compreender o mecanismo deste método, uma vez que os resultados foram satisfatórios e os implantes incluídos no estudo apresentavam uma PD compreendida entre 6 a 10 mm.⁴⁰ Posto isto, os resultados obtidos contrapõe os de outros estudos, no qual o MD quando associada apenas a CHX, em solução ou em gel, demonstraram ter um efeito limitado na resolução da doença.^{31,36,43}

Devido à etiologia polimicrobiana das doenças peri-implantares, o uso de antibióticos como tratamento coadjuvante ao MD têm vindo a ser alvo de estudo. Na presente revisão, foram abordadas diferentes formas de aplicação de antibióticos locais. Tais como; as fibras de tetraciclina,⁵⁰ microesferas de minociclina^{34,36,38,39,47} e a doxiciclina em gel.^{35,48}

De acordo com um estudo clínico randomizado, os pacientes foram submetidos ao MD e posteriormente, divididos em dois grupos. No grupo de controlo foi aplicado um gel de CHX a 1% e no grupo experimental foram administradas na bolsa peri-implantar microesferas de minociclina. O tratamento realizado no grupo experimental e no grupo de controlo foram

repetidos no primeiro e terceiro mês após a abordagem inicial.³⁶ Aos doze meses, os valores obtidos no grupo de controlo corroboram os resultados anteriores nos quais a CHX mostrou não ser eficaz no tratamento da PI.^{31,43} Relativamente, aos resultados obtidos no grupo experimental, estes resultaram numa melhoria da PD aos seis meses, demonstrando que a aplicação de microesferas de minociclina foi favorável no tratamento de lesões peri-implantares, devido ao seu efeito antibacteriano.³⁶ Renvert e col.³⁴ apresentaram resultados similares aos referidos anteriormente no mesmo período de avaliação e com uma amostra de defeitos peri-implantares semelhante. No entanto, neste estudo as microesferas de minociclina foram administradas uma única vez.³⁴ Assim, são necessários estudos clínicos que comparem a necessidade de mais do que uma administração de antibiótico local.³⁶

Um estudo de coorte, obteve resultados semelhantes aos mencionados anteriormente.^{34,36} Todos os pacientes foram submetidos ao MD, seguido da aplicação de um gel de CHX a 0,2% e a colocação de microesferas de minociclina na bolsa peri-implantar. O tratamento foi repetido aos seis e nove meses. Contudo, é necessário ter em conta que antes da descontaminação da superfície do implante, os pacientes foram submetidos a tratamento periodontal não cirúrgico e cirúrgico, se necessário. Consequentemente, o índice de placa e o BOP eram favoráveis no início do tratamento, podendo ter influenciado os resultados aos doze meses.⁴⁷

Mensi e col.⁴⁸ testaram a eficácia de um gel de doxiciclina a 14% após a descontaminação da superfície do implante com um AAS, seguido da irrigação com CHX a 0,2%. Sendo este um antibiótico de libertação controlada, a aplicação subgingival do gel de doxiciclina foi repetida após uma semana, tendo-se verificado uma diminuição dos valores de BOP e PD aos doze meses de *follow-up*. Apesar dos resultados obtidos, é necessário considerar o nível de evidência do estudo uma vez que, não apresentou um grupo de controlo, a amostra incluiu apenas quinze pacientes e todos os eles foram submetidos a um rigoroso tratamento periodontal de manutenção de três em três meses. Resultados semelhantes foram obtidos por Butcher e col.³⁵, após a aplicação de um gel de doxiciclina, precedido do MD e irrigação com CHX a 0,2%. Aos quatro meses de *follow-up*, os resultados obtidos foram semelhantes aos apresentados anteriormente.^{34,36,47,48,50}

No seguimento da antibioterapia como tratamento coadjuvante da PI, Mombelli e col.⁵⁰ após o MD com curetas de plástico, fibras de tetraciclina foram colocadas na bolsa peri-implantar, durante 10 dias. Como cuidados pós-intervenção, bochechos com uma solução de CHX a 0,2% foram recomendados durante duas semanas e a instrução e motivação higiénica foi reforçada no primeiro, terceiro e sexto mês após a abordagem terapêutica. Os resultados obtidos corroboram os anteriores^{34-36,47,48}, no entanto, a monitorização do paciente e as diferentes recomendações pós-intervenção poderão ter influenciado os resultados. Deste

modo, podemos aferir que embora a aplicação de um AB local não tenha suprimido a inflamação da mucosa peri-implantar na sua totalidade, a redução da BOP e PD foram achados comuns, principalmente aos 6 meses.^{34,36,47,48,50}

Ao comparar a antibioterapia sistémica e local, as vantagens deste último são as elevadas concentrações no local, o risco reduzido de efeitos colaterais, a interação medicamentosa limitada e o risco reduzido da resistência das bactérias.⁸ A literatura carece de estudos sobre a eficácia da antibioterapia sistémica como tratamento das doenças peri-implantares.⁸ Na presente revisão, apenas um estudo série de casos avaliou a eficácia desta abordagem. Neste, a associação de amoxicilina com ácido clavulâmico foi prescrita apenas a pacientes com periodontite grave, após o MD com curetas de plástico seguido de irrigação com iodopovidona a 10%, no dia da intervenção e ao final de uma semana.⁴⁹ Este procedimento foi comum aos dois grupos e permitiu um efeito antibacteriano mais elevado e prolongado,⁴⁹ uma vez que a iodopovidona possui um amplo espectro antibacteriano, capaz de abranger bactérias associadas à microflora periodontal e peri-implantar.⁵⁷ Os resultados deste estudo, sugerem uma melhoria dos parâmetros clínicos em ambos os grupos, no entanto para além da administração sistémica de antibiótico as bolsas foram irrigadas com iodopovidona, por isso a interpretação dos resultados deve ser prudente.⁴⁹

Diferentes tipos de laser têm sido sugeridos no tratamento não cirúrgico das doenças peri-implantares devido ao seu efeito fototérmico capaz de inativar endotoxinas bacterianas, como lipopolissacarídeos de bactérias gram-negativas envolvidas na PI.⁵⁸

Segundo Matsuyama e col.⁵⁹, o laser de Er:YAG não causou alterações visíveis nas superfícies de titânio e a interface osso-implante não sofreu um aumento de temperatura quando irradiada. Foi demonstrado que o laser de Er:YAG possui um elevado potencial bactericida, capaz de remover o biofilme e os cálculos presentes na superfície dos implantes.⁵⁹ Os resultados obtido num estudo de vinte pacientes com PI foram analisados aos seis meses.³³ Estes foram divididos em dois grupos, no quais foram submetidos a tratamento com laser de Er:YAG ou a MD com curetas de plástico e irrigação com CHX a 0,2%.^{33,53} Aos seis meses, os dois grupos registaram melhorias da BOP. No grupo laser diminuiu de 83% para 31% e no grupo controlo de 80% para 58%. Relativamente aos valores de CAL, houve uma diminuição de 5,8 mm para 5,1 mm no grupo irradiado por laser e 6,2 mm para 5,6 mm no grupo de controlo. Podemos considerar que a redução dos valores de BOP foi superior no grupo teste, no entanto não foram registadas diferenças estatisticamente significativas nos restantes parâmetros considerados.⁵³ Deste modo, o tratamento com laser Er:YAG pareceu ser eficaz num período limitado de seis meses, uma vez que aos doze meses os resultados obtidos foram semelhantes aos valores iniciais.³³

Um estudo controlado randomizado, comparou os resultados obtidos após a irradiação da superfície do implante com um laser Er:YAG e um AAS, em pacientes com PI severa. A redução média da PD foi de 0,8 mm no grupo do AAS e de 0,9 mm no grupo laser, acompanhada de uma diminuição da BOP e Sup em ambos os grupos. Os resultados apresentados podem ser sustentados devido ao grau de severidade da doença e por isso, ambas as abordagens foram ineficazes no tratamento dos defeitos peri-implantares severos. Outra explicação pode recair sobre o trauma dos tecidos após o tratamento, resultando numa perda óssea progressiva em torno dos implantes.⁴² Assim, aos seis meses, ambas as abordagens não cirúrgicas foram ineficazes no tratamento da doença.

A eficácia do laser de diodo como método de descontaminação da PI foi observado por Arisan e col.⁴⁶ Dez pacientes e um total de quarenta e oito implantes, com PD compreendidas entre 4 a 6 mm, foram submetidos ao MD, com curetas de plástico e posteriormente, divididos em dois grupos. O grupo de controlo não foi submetido a nenhuma intervenção adicional e as bolsas peri-implantares do grupo teste foram irradiadas com laser de diodo. Um mês após o tratamento, os valores de BOP reduziram de 100% para 58,3% em ambos os grupos. No entanto, aos seis meses os resultados foram semelhantes aos registados no início do estudo. Um aumento estatisticamente significativo do CBL de 2,13 mm para 2,79 mm foi observado no grupo teste no mesmo período de acompanhamento. Este resultado pode ter sido influenciado pelo desenho estudo, uma vez que foram incluídos em cada grupo cinco pacientes e vinte e quatro implantes. Deste modo, a resposta individual do hospedeiro, bem como os seus hábitos de higiene podem ter comprometido os resultados. Não obstante, apesar de ter sido demonstrado que o laser de diodo não danifica a superfície do implante, o aumento da temperatura inerente a aplicação do laser pode ter resultado num dano térmico dos tecidos irradiados, comprometendo sua cicatrização.⁵⁸ Assim, a irradiação da superfície do implante com um laser de diodo não apresentou benefícios quando comparado com o grupo de controlo.⁴⁶

Contraopondo os resultados anteriores, um estudo de série de casos prospetivo apresentou melhorias clínicas significativas aos dois anos de *follow-up*. Os valores obtidos concluíram que o desbridamento mecânico não cirúrgico seguido da irradiação com laser de diodo, três vezes ao longo de duas semanas, foi eficaz.⁵¹ Do ponto de vista biológico, o rigoroso controlo da placa e a repetição do tratamento permitiram controlar a recolonização bacteriana das bolsas peri-implantares e promover a cicatrização dos tecidos.⁵⁸ Assim, a combinação do efeito fototérmico do laser de diodo precedido pelo MD mostrou ser eficaz na redução da PD e BOP, e conseqüentemente dos valores de CAL.⁵¹

A PDT compreende a capacidade de absorção da luz de diferentes fotossensibilizadores quando ativados por um determinado comprimento de onda, resultando na produção de espécies reativas de oxigênio com elevado potencial contra bactérias, fungos e vírus.⁶⁰

Deste modo, Birang col.³⁰ comparam os resultados obtidos após a PDT com a terapia isolada com laser de diodo. Ambos os grupos foram submetidos ao MD seguido da aplicação do laser de diodo. No entanto, antes da irradiação com laser, foi colocado um corante fotossensibilizador nas bolsas peri-implantares do grupo teste. Às seis semanas, os resultados obtidos apresentaram melhorias significativas dos valores da PD e BOP, mantidos aos três meses, em ambos os grupos.³⁰ Um estudo anterior, comparou os efeitos da PDT com a administração de microesferas de minociclina. Aos três e seis meses, uma diminuição da PD e BOP, acompanhado de um ganho de CAL, foi verificada.^{38,39} No entanto, aos doze meses, os resultados obtidos, mostraram que ambas as abordagens terapêuticas foram limitadas na diminuição da inflamação da mucosa peri-implantar.^{38,39} Deste modo, a PDT poderá ser uma alternativa à antibioterapia local, uma vez que apresentou resultados semelhantes. Contudo, é necessário considerar que antes da intervenção, as bolsas de ambos os grupos foram tratadas com um AAS e irrigadas com H₂O₂ a 3%.^{38,39} O protocolo de descontaminação desse estudo compreendeu o retratamento de todos os locais que apresentassem sinais de inflamação da mucosa peri-implantar aos doze meses e por isso, 68,4% dos implantes submetidos a PDT foram retratados.^{38,39}

Quando comparados os estudos de Schar e col.³⁹ e Birang e col.³⁰ os resultados obtidos foram semelhantes, apesar de terem sido utilizados diferentes fotossensibilizadores. Assim, o tipo de corante não influenciou o efeito antibacteriano e a presença de um corante fotossensibilizador diferente resulta em efeitos antibacterianos idênticos. Contudo, Birang e col.³⁰ não obtiveram diferenças entre os grupos, deduzindo que o fotossensibilizador não desempenha um efeito antibacteriano superior ao obtido com a aplicação do laser de diodo isolado. Além disso, ao longo do período de acompanhamento a higiene oral dos pacientes também melhorou significativamente, tendo contribuído para a diminuição da inflamação da mucosa. Deste modo, são necessários mais estudos para comprovar a eficácia do tratamento, uma vez que, o estudo apresentou um período de *follow-up* curto e o grupo de controlo deve compreender outras abordagens terapêuticas, tais como o MD isolado ou associado a antibioterapia local.

No seguimento do estudo da PDT, Karimi e col.⁴⁵ comparam os parâmetros clínicos obtidos após a PDT. Os dez pacientes incluídos no estudo foram submetidos ao MD com curetas de plástico e irrigação com solução salina e posteriormente divididos em dois grupos. No grupo teste foram submetidos a descontaminação com PDT. Esta abordagem, resultou numa redução estatisticamente significativa de BOP, PPD e ganho de CAL quando comparados aos

valores do grupo de controlo. Os resultados obtidos podem ser fundamentados devido à etiologia polimicrobiana da PI. Uma vez reduzida a carga bacteriana presente na bolsa peri-implantar, a inflamação da mucosa diminuiu.⁸ Esta redução foi conseguida no grupo teste, não só devido às propriedades antimicrobianas da PDT como também ao desbridamento mecânico, pois o LED utilizado para ativar o fotossensibilizador tinha um comprimento de onda de 630 nm e provavelmente seria ineficaz na remoção mecânica dos cálculos presentes na superfície do implante.⁴⁵ Apesar do fotossensibilizador ter sido ativado por um LED, os resultados obtidos aos três meses são equivalentes aos apresentados em estudos que utilizaram o laser para o mesmo efeito.^{30,38,39}

Um estudo piloto comparou os resultados obtidos após a PDT. Os pacientes foram divididos em dois grupos segundo a gravidade do defeito. Aos seis meses, a PDT foi capaz de impedir a progressão da doença em defeitos com PD até 5 mm, mas mostrou ser ineficaz em bolsas com PD compreendidas entre 5 e 8 mm.⁵² Valores semelhantes foram registados num estudo de Bassetti e col.³⁸, no entanto, quando avaliados aos doze meses os resultados foram equivalentes aos iniciais. Deste modo, esta abordagem demonstrou ser limitada num curto período de tempo.

A literatura carece de um consenso sobre a eficácia da terapia com laser ou PDT no tratamento da PI. No entanto, com base em estudos anteriores, pode concluir-se que esta abordagem pode ser considerada um método alternativo ou adjuvante no tratamento das doenças peri-implantares. Apesar da resolução completa da inflamação da mucosa não ter sido alcançada na maioria dos estudos.⁵⁸

O objetivo do tratamento das doenças peri-implantares é diminuir a carga bacteriana presente na superfície do implante. Após análise dos resultados clínicos e radiográficos, é fundamental entender a eficácia dos métodos de descontaminação na eliminação do biofilme presente na superfície do implante. Embora a microbiota associada à doença periodontal tenha sido amplamente estudada, os achados sobre as bactérias associadas à PI são ainda limitados. Na presente revisão, foram incluídos sete estudos que analisaram a eficácia do tratamento não cirúrgico na desorganização do biofilme das superfícies de titânio, determinando a contagem bacteriana presente nos defeitos peri-implantares.

Nos estudos de Arisan e col.⁴⁶ e Birang e col.³⁰ um laser de diodo foi utilizado para eliminar o biofilme da superfície dos implantes. O aumento da temperatura dos tecidos, inerente à aplicação deste laser, resultou na evaporação da água no local irradiado, desnaturação proteica, coagulação dos tecidos e consequentemente morte celular.⁵⁸ Birang e col.³⁰, através da análise microbiológica comprovaram que a PDT e o laser de diodo foram igualmente eficazes na redução do número total de bactérias presentes nas bolsas peri-implantares, apesar de nenhuma das espécies ter sido eliminada por completo. Posto isto, a aplicação do

laser foi capaz de diminuir substancialmente a *A.a.*, *P. gingivalis* e o PDT, para além das anteriores foi capaz de diminuir também a *T. forsythia*. Resultados semelhantes foram apresentados no estudo de Arisan e col.⁴⁶, no qual o MD e a irradiação com laser de diodo diminuíram a contagem total de bactérias na bolsa peri-implantar, um mês após o tratamento, sem diferenças significativas entre os grupos. Deste modo, o laser de diodo não foi capaz de eliminar o biofilme na sua totalidade, comprovando os resultados clínicos obtidos, uma vez que os sinais de inflamação da mucosa peri-implantar persistiram após o tratamento.⁴⁶

Um estudo controlado randomizado comparou a antibioterapia local, com microesferas de minociclina, e a PDT. O fotossensibilizador utilizado na PDT é ativado na presença de um determinado comprimento de onda, resultando na produção de espécies reativas de oxigénio, com potencial antimicrobiano.⁶⁰ O MD seguido da PDT resultou numa diminuição na contagem de *P. gingivalis* e *T. forsythia*, aos seis meses. Resultados semelhantes foram observados aos doze meses no grupo de controlo, onde foram administradas as microesferas de minociclina. Deste modo, Birang e col.³⁰ concluíram que a abordagem com PDT pode ser uma alternativa à administração de um antibiótico local. Não só porque não produz resistências dos microrganismos, como também demonstrou resultados idênticos num período de tempo reduzido, quando comparado ao grupo de controlo.

Persson e col.⁴¹ analisaram as bactérias presentes no sulco peri-implantar dos implantes submetidos a tratamento com laser Er:YAG ou a um AAS.⁴² Aos três e seis meses, a contagem bacteriana total aumentou em ambos os grupos, nos quais a *T. forsythia* foi o microrganismo mais prevalente independentemente da intervenção realizada. Além disso, foi estabelecida uma correlação entre o número total de bactérias presentes no sulco peri-implantar e PD.⁴¹ Verificando que, os defeitos com PD superior a 6 mm apresentaram uma contagem total de bactérias superior, independentemente do tratamento. Este estudo demonstrou a eficácia limitada do laser Er:YAG na remoção do biofilme, sugerindo mais do que uma aplicação do laser na superfície do implante ou o aumento da energia de radiação em estudos futuros.⁴¹ O tamanho e o tipo de partículas usado no AAS e a ponta flexível do instrumento, capaz de alcançar defeitos mais profundos, pode explicar a capacidade da remoção de bactérias na superfície do implante, uma vez que após a aplicação do AAS foi demonstrado uma contagem do número total de bactérias inferior quando comparado com o laser Er:YAG, ao final de um mês. No entanto, aos seis meses as duas abordagens terapêuticas demonstraram ser ineficazes na redução do biofilme.⁴¹ Quando comparado com os estudos anteriores em que o laser ou a PDT foram utilizados como abordagem terapêutica,^{30,38,46} neste estudo, a superfície dos implantes não foi submetida ao MD com curetas ou ultra sons⁴¹. Estes resultados corroboram os estudos anteriores, comprovando que apesar de não ser eficaz no tratamento da PI, o MD não deve ser descurado.^{8,54}

Um estudo demonstrou que o MD com curetas ou ultrassons foi ineficaz na redução da contagem bacteriana presente nas bolsas peri-implantares. Estes resultados corroboram os dados clínicos apresentados, demonstrando a eficácia limitado deste tratamento.³² A rugosidade da superfície e o acesso limitado ao defeito comprometeram a correta descontaminação da superfície.^{32,54} A instrução e motivação higiênica não obteve os resultados esperados, contribuindo para a formação do biofilme bacteriano na superfície do implante e da prótese.⁴⁴

A eficácia antimicrobiana da terapia antibiótica local na PI foi estudada por Renvert e col.³⁶ Aos doze meses, uma diminuição da contagem bacteriana nos dois grupos foi verificada, mas sem diferenças significativas entre si. Uma justificção para o resultado limitado na diminuição do número total de bactérias pode ser o facto do controlo da placa bacteriana não ter sido reforçado durante o período de *follow-up*.³⁶

Mombelli e col.⁵⁰ avaliaram a eficácia das fibras de tetraciclina como tratamento coadjuvante ao MD. A análise microbiológica apresentou uma redução da contagem total de bactérias aos seis meses. No entanto, quando avaliados aos doze meses, os valores obtidos foram semelhantes aos iniciais. Esta terapia não foi eficaz aos doze meses, devido à dificuldade em garantir que as fibras de tetraciclina contactem com toda a superfície do implante, principalmente em defeitos profundos e estreitos. Foi sugerido, que a morfologia dos tecidos após a descontaminação e a superfície exposta dos implantes é favorável para a recolonização bacteriana, principalmente em defeitos mais profundos.⁵⁰

De acordo com os resultados da presente revisão, as abordagens terapêuticas consideradas foram ineficazes na eliminação do biofilme presente nas bolsas peri-implantares num período de acompanhamento superior a doze meses.^{38,50} Não obstante a etiologia da PI, a prevenção e o correto diagnóstico são de suma importância para garantir o sucesso do tratamento a longo prazo. Uma vez que, a terapia de manutenção periodontal e peri-implantar irá permitir uma monitorização dos valores de placa e conseqüentemente, controlar a progressão da doença.^{7,8} No entanto, novas abordagens não cirúrgicas devem ser sugeridas, devido à eficácia limitada na melhoria dos parâmetros clínicos, radiográficos e microbiológicos dos métodos de descontaminação abordados.

Nos últimos anos, a ozonoterapia tem sido sugerida como uma nova abordagem no tratamento periodontal.²⁶ Quando utilizada no tratamento da peri-implantite a evidência é escassa, contudo, Mckenna e col.²⁸ demonstraram que a aplicação de ozono foi capaz de reduzir os valores de BOP e índice de placa no tratamento da MPI. Mais estudos são necessários para comprovar o efeito desta terapia no tratamento da PI, bem como os seus potenciais efeitos na superfície do implante.

Dentro das limitações da presente revisão, as diferentes definições de PI referidas devem ser consideradas. Contudo, todos os estudos definiram como doença a presença de BOP e a PD aumentada, associada a perda óssea radiográfica. Além disso, os diferentes protocolos de descontaminação, associadas ou não a antibioterapia, bem como os cuidados pré e pós tratamento não permitiram uma comparação direta entre os resultados.

Outro aspeto que deve ser tido em conta é a heterogeneidade da amostra, uma vez que os hábitos tabágicos, doenças sistémicas ou a presença de doença periodontal nem sempre foram considerados. Da mesma forma que, as características inerentes ao implante e os diferentes períodos de *follow-up* definidos em cada estudos podem ter comprometido os resultados.

Por último, é necessário ter em consideração o possível risco de viés, uma vez que foram considerados estudos não randomizados, bem como randomizados com risco de viés elevado ou não definido.

5. Conclusão

Diferentes métodos de descontaminação foram sugeridos no tratamento não cirúrgico da peri-implantite. No entanto, a abordagem não cirúrgica apresentou uma eficácia limitada na resolução dos parâmetros clínicos, radiográficos e microbiológicos.

Contudo, a terapia não cirúrgica não deve ser desconsiderada no tratamento da peri-implantite, pois possui um papel positivo na abordagem inicial da doença, na medida em que permite uma melhoria e um controle, a curto prazo, dos parâmetros avaliados. Por conseguinte deve ser encarada como uma fase de transição e preparação prévia para os tratamentos cirúrgicos subsequentes.

A presente revisão permitiu concluir que, o tratamento não cirúrgico mostrou não ser eficaz na resolução da peri-implantite dado que, apesar das melhorias nos parâmetros analisados inicialmente, há uma tendência para a recorrência da doença.

Bibliografia

1. Dreyer H, Grischke J, Tiede C, Eberhard J, Schweitzer A, Toikkanen SE, et al. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontal Res.* 2018;53(5):657–81.
2. Albrektsson T, Donos N. Implant survival and complications. The Third EAO consensus conference 2012. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(SUPPL.6):63–5.
3. Giraldo V, Duque A, Aristizabal A, Hernández R. Prevalence of Peri-implant Disease According to Periodontal Probing Depth and Bleeding on Probing: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2018;33(4):e89–105.
4. Pjetursson BE, Brägger U, Lang NP, Zwahlen M. Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(SUPPL. 3):97–113.
5. Heitz-Mayfield LJA. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J.* 2008;53(SUPPL. 1):43–8.
6. Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol 2000.* 1994;4(1):74–80.
7. Berglundh T. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis. In: EFP New Classification of periodontal and peri-implant diseases. 2019.
8. Hussain MW, Abullais SS, Naqash TA, Bhat MYS. Microbial Etiology and Antimicrobial Therapy of Peri-implantitis: A Comprehensive Review. *Open Dent J.* 2019;12(1):1113–22.
9. 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):178–81.
10. Renvert S, Polyzois I. Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontol 2000.* 2018;76(1):180–90.
11. Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2014;783–93.
12. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European

- Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008;35(SUPPL. 8):282–5.
13. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(January):S278–85.
 14. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(September 2017):S246–66.
 15. de Waal YC, Eijsbouts HV, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Microbial Characteristics of Peri-Implantitis: A Case-Control Study. *J Periodontol.* 2017;88(2):209–17.
 16. Martellacci L, Quaranta G, Fancello G, D'addona A, Sanguinetti M, Patini R, et al. Characterizing peri-implant and sub-gingival microbiota through culturomics. First isolation of some species in the oral cavity. A pilot study. *Pathogens.* 2020;9(5):1–10.
 17. Mombelli A, van Oosten MAC, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2(4):145–51.
 18. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134–44.
 19. Retamal-Valdes B, De Carvalho Formiga M, Almeida ML, Fritoli A, Figueiredo KA, Westphal M, et al. Does subgingival bacterial colonization differ between implants and teeth? A systematic review. *Braz Oral Res.* 2019;33.
 20. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(SUPPL. 2):68–81.
 21. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19(10):975–82.
 22. Lafaurie GI, Sabogal MA, Castillo DM, Rincón MV, Gómez LA, Lesmes YA, et al. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review. *J Periodontol.* 2017;88(10):1066–89.
 23. Armitage GC, Cullinan MP, Seymour GJ. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis: Introduction. *Periodontol 2000.* 2010;53(1):7–11.

24. Renvert S, Polyzois IN. Clinical approaches to treat peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2015;68(1):369–404.
25. Al Habashneh R, Alsalman W, Khader Y. Ozone as an adjunct to conventional nonsurgical therapy in chronic periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *J Periodontal Res*. 2015;50(1):37–43.
26. Isler SC, Unsal B, Soysal F, Ozcan G, Peker E, Karaca IR. The effects of ozone therapy as an adjunct to the surgical treatment of peri-implantitis. *J Periodontal Implant Sci*. 2018;48(3):136–51.
27. Loncar B, Stipetic MM, Matosevic D, Tarle Z. Ozone Application in Dentistry. *Arch Med Res [Internet]*. 2009;40(2):136–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcmed.2008.11.002>
28. McKenna DF, Borzabadi-Farahani A, Lynch E. The Effect of Subgingival Ozone and/or Hydrogen Peroxide on the Development of Peri-implant Mucositis: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013;28(6):1483–9.
29. Higgins JPT, Altman DG, Gøtzsche PC, Jüni P, Moher D, Oxman AD, et al. The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*. 2011;343(7829):1–9.
30. Birang E, Talebi Ardekani MR, Rajabzadeh M, Sarmadi G, Birang R, Gutknecht N. Evaluation of effectiveness of photodynamic therapy with low-level diode laser in nonsurgical treatment of peri-implantitis. *J Lasers Med Sci [Internet]*. 2017;8(3):136–42. Available from: <http://dx.doi.org/10.15171/jlms.2017.25>
31. John G, Sahm N, Becker J, Schwarz F. Nonsurgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine. Twelve-month follow-up of a prospective, randomized, controlled clinical study. *Clin Oral Investig*. 2015;19(8):1807–14.
32. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: A double-blind randomized longitudinal clinical study. I: Clinical results. *J Clin Periodontol*. 2009;36(7):604–9.
33. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: A controlled clinical study. *Clin Oral Investig*. 2006;10(4):279–88.

34. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2006;33(5):362–9.
35. Büchter A, Meyer U, Kruse-Lösler B, Joos U, Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: Randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2004;42(5):439–44.
36. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Renvert H, Lindahl C. Mechanical and Repeated Antimicrobial Therapy Using a Local Drug Delivery System in the Treatment of Peri-Implantitis: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol*. 2008;79(5):836–44.
37. Roos-Jansåker AM, Almhöjd US, Jansson H. Treatment of peri-implantitis: clinical outcome of chloramine as an adjunctive to non-surgical therapy, a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(1):43–8.
38. Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, et al. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2014;25(3):279–87.
39. Schär D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: Six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2013;24(1):104–10.
40. Machtei EE, Frankenthal S, Levi G, Elimelech R, Shoshani E, Rosenfeld O, et al. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: A double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2012;39(12):1198–205.
41. Persson GR, Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert S. Microbiologic Results After Non-Surgical Erbium-Doped:Yttrium, Aluminum, and Garnet Laser or Air-Abrasive Treatment of Peri-Implantitis: A Randomized Clinical Trial. *J Periodontol*. 2011;82(9):1267–78.
42. Renvert S, Lindahl C, Jansåker AMR, Persson RG. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011;38(1):65–73.

43. Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: A prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(9):872–8.
44. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: A single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol.* 2010;37(6):563–73.
45. Karimi MR, Hasani A, Khosroshahian S. Efficacy of antimicrobial photodynamic therapy as an adjunctive to mechanical debridement in the treatment of peri-implant diseases: A randomized controlled clinical trial. *J Lasers Med Sci [Internet].* 2016;7(3):139–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.15171/jlms.2016.24>
46. Arlsan V, Karabuda ZC, Arıclı SV, Topçuoğlu N, Külekçi G. A Randomized Clinical Trial of an Adjunct Diode Laser Application for the Nonsurgical Treatment of Peri-Implantitis. *Photomed Laser Surg.* 2015;33(11):547–54.
47. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJA, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: Clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(3):281–5.
48. Mensi M, Scotti E, Grusovin MG, Mongardini C. A new multiple anti-infective non-surgical therapy in the treatment of peri-implantitis: a case series. *Quintessence Int (Berl).* 2017;66(6).
49. Stein JM, Hammächer C, Said-Yekta Michael S. Combination of Ultrasonic Decontamination, Soft Tissue Curettage and Submucosal Air Polishing With Povidone-Iodine Application for Non-Surgical Therapy of Peri-Implantitis: 12 Months Clinical Outcomes. *J Periodontol.* 2017;1–13.
50. Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline: Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12(4):287–94.
51. Mettraux GR, Sculean A, Bürgin WB, Salvi GE. Two-year clinical outcomes following non-surgical mechanical therapy of peri-implantitis with adjunctive diode laser application. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27(7):845–9.
52. Deppe H, Mücke T, Wagenpfeil S, Kesting M, Sculean A. Nonsurgical antimicrobial photodynamic therapy in moderate vs severe peri-implant defects: A clinical pilot

- study. *Quintessence Int (Berl)*. 2013;44(8):609–18.
53. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2004;16(1):44–52.
 54. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector® system: A pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16(3):288–93.
 55. Esposito M, Grusovin MG, Kakisis I, Coulthard P, Worthington H V. Interventions for replacing missing teeth: Treatment of perimplantitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(2).
 56. Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res Part B Appl Biomater*. 2008 Jan;88B(1):83–91.
 57. Sahrman P, Puhon MA, Attin T, Schmidlin PR. Systematic review on the effect of rinsing with povidone-iodine during nonsurgical periodontal therapy. *J Periodontol Res*. 2010;45(2):153–64.
 58. Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Yukna RA, Takasaki AA, et al. Periodontal and peri-implant wound healing following laser therapy. *Periodontol 2000*. 2015;68(1):217–69.
 59. Matsuyama T, Aoki A, Oda S, Yoneyama T, Ishikawa I. Effects of the Er:YAG laser irradiation on titanium implant materials and contaminated implant abutment surfaces. *J Clin Laser Med Surg*. 2003;21(1):7–17.
 60. Świder K, Dominiak M, Grzech-Leśniak K, Matys J. Effect of different laser wavelengths on periodontopathogens in peri-implantitis: A review of in vivo studies. *Microorganisms*. 2019;7(7):1–15.

Anexos

Anexo 1: Motivos da exclusão dos estudos

Primeiro autor	Ano de publicação	Motivo de exclusão
Świder e col.	2019	Revisão da literatura
Nie e col.	2019	Resultados sobre a forma de gráfico
Koo e col.	2018	Revisão da literatura
Guo-Hao e col.	2018	Revisão da literatura
Keeve e col.	2018	Revisão da literatura
Hussain e col.	2018	Revisão narrativa
Renvert e col.	2017	Revisão narrativa
Diaz-Marcose col.	2017	Revisão narrativa
Alshehri e col.	2016	Revisão da literatura
Del Amo e col.	2016	Revisão sistemática
Lerario e col.	2016	Resultados agregam mucosite peri-implantar e peri-implantite
Froum e col.	2016	Revisão narrativa
Mahato e col.	2016	Revisão sistemática
Aoki e col.	2015	Revisão narrativa
Renvert e col.	2015	Revisão narrativa
Taschieri e col.	2015	Revisão da literatura
Schwarz e col.	2015	Revisão sistemática
Natto e col.	2015	Revisão sistemática
Figuro e col.	2014	Revisão narrativa
Machtei e col.	2014	Revisão narrativa
Alani e col.	2014	Revisão narrativa
Mailoa e col.	2014	Revisão sistemática
Geisinger e col.	2014	Revisão da literatura
Kotsakis e col.	2014	Revisão sistemática
Thierbach e col.	2013	Tratamento cirúrgico
Esposito e col.	2013	Tratamento cirúrgico
Mellado-Valero e col.	2013	Revisão da literatura
Suarez e col.	2013	Revisão narrativa
Renvert e col.	2012	Revisão narrativa
Meyle e col.	2012	Revisão narrativa
Subramani e col.	2012	Revisão da literatura
Esposito e col.	2011	Revisão sistemática
Romanos e col.1	2009	Revisão da literatura
Romanos e col.2	2009	Revisão da literatura
Duarte e col.	2009	Tratamento cirúrgico
Claffey e col.	2008	Revisão da literatura
Schwarz e col.	2006	Resultados não se encontram sob a forma de média
Dörtbudak e col.	2001	Tratamento cirúrgico