



Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Área da Medicina Dentária

**DEFEITOS PERI – IMPLANTARES EM MODELOS
PRÉ-CLÍNICOS *VERSUS* CLÍNICOS:
ETIOLOGIA E CARACTERIZAÇÃO ANATÓMICA**

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Coimbra, 2012

Andreia Azinheira

Orientador: Dr. Orlando Martins

Defeitos peri-implantares em modelos pré-clínicos versus clínicos: etiologia e caracterização anatómica

Azinheira, Andreia*; Martins, Orlando**

* Aluna do 5º anos do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da FMUC.

** Assistente convidado do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da FMUC

Área da Medicina Dentária, FMUC, Coimbra-Portugal

Av. Bissaya Barreto, Bloco de Celas 3000-075 Coimbra

Andreiafpazinheira@gmail.com

RESUMO

Objectivo: Fazer uma revisão sistematizada da literatura sobre a etiologia e morfologia dos defeitos peri-implantares em modelos pré-clínicos caninos e em modelos clínicos, comparando ambas as características nos dois tipos de modelos.

Materiais e métodos: Foi feita uma pesquisa da literatura nas bases dados bibliográficas: primárias (PubMed/MEDLINE), mistas (EBSCOhost) e secundárias (Cochrane) com as palavras chave: “Peri-implantitis”, “Humans” e “Animals” [MeSH Terms], de artigos datados entre Janeiro de 1990 e Dezembro de 2011, em língua inglesa. Adicionalmente foi realizada uma pesquisa manual, na bibliografia das revisões sistemáticas do tema, obtidas pela pesquisa nas bases de dados.

Resultados: Foram incluídos 93 artigos: 52 de estudos em humanos, 31 de estudos animais e 10 de humanos e animais. Estes incluem 5 revisões sistemáticas, 7 estudos randomizados, 10 estudos de coorte, 7 estudos de caso-controlo, 5 séries de casos, 6 relatos de casos, 29 estudos experimentais, 1 estudo de coorte e experimental, 2 *consensus report* e 21 revisões da literatura. A análise dos resultados obtidos foi feita preferencialmente do ponto de vista clínico, microbiológico e radiográfico, para posteriormente perceber se é possível extrapolar resultados dos modelos pré-clínicos para os clínicos. *Estudos humanos:* É feita referência à etiologia em 6 deles, à morfologia em 16 e a ambas em 30, sendo que a morfologia é caracterizada na maioria do ponto de vista clínico (essencialmente pré-operatório) e radiográfico, e as conclusões retiradas destes estudos são sobretudo da sua etiologia microbiana, pelas colheitas realizadas nos diferentes estudos onde esta é referida. *Estudos animais:* todos eles fazem referência à etiologia e morfologia do defeito cuja descrição é feita maioritariamente de uma forma clínica (sobretudo per-operatória) e radiográfica.

Estudos humanos e animais: 3 fazem referência à etiologia e 7 à etiologia e morfologia do defeito.

Conclusão: À semelhança dos estudos humanos, os estudos animais fazem maioritariamente uma caracterização clínica e radiográfica do defeito peri-implantar. Os resultados obtidos, porém, não são exactamente iguais. Nos humanos os defeitos apresentam uma perda óssea vertical e horizontal, radiograficamente em forma de cratera ou prato (“saucer”), e intra-operatóriamente semi-/circunferenciais com ou sem deiscências bucais ou linguais associadas. Nos animais a perda óssea vertical em forma de cratera também é descrita radiograficamente, bem como os defeitos semi-/circunferenciais com ou sem deiscências no per-operatório, mas a perda óssea horizontal só é relatada num dos estudos experimentais. O defeito em animais foi, numa fase mais inicial, exclusivamente induzido pela colocação de ligaduras, em que existe acumulação de placa bacteriana mas também com um componente traumático, e só em modelos mais recentes pela progressão espontânea com exclusiva acumulação de placa bacteria. Esta etiologia aproximou-se mais à dos humanos, em que o principal factor causal é de origem bacteriana. Não obstante, hoje especula-se que a carga oclusal possa, afinal, ter também alguma responsabilidade etiológica. As análises microbiológicas são sobretudo provenientes de modelos humanos, pelo que a validade das extrapolações aguarda mais estudos em animais. Por agora, as análises já realizadas sugerem semelhanças nos microorganismos encontrados nos dois modelos, mas com maior variedade nas colheitas humanas.

Palavras-chave: peri-implantite, periimplantite, animais, humanos

ABSTRACT

Objective: Review of the literature on the etiology and morphology of the peri-implant defects in experimental canine models and in clinical models comparing both features in two types of models.

Materials and methods: A search of primary (PubMed / MEDLINE), mixed (EBSCOhost) and secondary (Cochrane) databases were conducted using the keywords: "Peri-implantitis", "Humans" and "Animals" [MeSH Terms], including articles dated from January 1990 to December 2011, in English. Additionally, a hand search of systematic reviews bibliography, of the subject, was made.

Results: 93 articles were included: 52 from human studies, 31 from animal studies and 10 from humans and animals studies. These include 5 systematic reviews, 7 randomized trials, 10 cohort studies, 7 case-control studies, 5 case series, 6 case reports, 29 experimental studies, 1 cohort and experimental study, 2 consensus report and 21 reviews of literature. The analysis of the results was performed preferably in terms of clinical, microbiological and radiological, later to see if it is possible to extrapolate results of experimental models for clinicians. *Human studies:* the etiology is referenced in 6 cases, the morphology in 16 and both in 30. The morphology is characterized in most of the clinical (essentially pre-operative) and radiograph point of view, and the conclusions from these studies are especially on their microbial etiology, the samples taken in different studies where this is concerned. *Animal studies:* they all refer to the etiology and morphology of the defect which description is made mainly from a clinical form (mostly perioperative) and radiographic evaluation. *Human and animal studies:* 3 refer to the etiology and 7 to the etiology and morphology of the defect.

Conclusion: As human studies, animal studies make, mostly, a clinical and radiographic characterization of the peri-implant defects. However, the results are not exactly equal. In humans, defects have a vertical and horizontal bone loss, radiographically in saucer, and intraoperatively semi-circunferenciais with or without buccal or lingual dehiscences associated. Vertical and saucer bone loss in animals is also described radiographically, as well as with or without defects semi-/circunferenciais dehiscence in the perioperative period, but the horizontal bone loss is only reported in 1 of the experimental studies. The defect in animals was at an earlier stage, only induced by the placement of ligatures, in that there is accumulation of plaque but also a component traumatic, and only in the most recent models were induced for spontaneous progression with accumulation of plaque bacteria, exclusively.

This etiology moved closer to that of humans, where the main causal factor is bacterial. Nevertheless, today it is speculated that the occlusal load can, after all, also have some responsibility in the etiology. Microbiological analyzes are mainly derived from human models for the validity of extrapolating awaits further animal studies. For now, the previous analyzes suggest similarities in the microorganisms found in both models, but with greater variety in the human samples.

Keywords: peri-implantitis, periimplantitis, animals, humans

ÍNDICE

1-INTRODUÇÃO	7
1.1-Etiologia	7
1.2-Factores de risco.....	9
1.3- Características da lesão peri-implantar	10
1.4-Interface osso-implante	11
2- MATERIAIS E MÉTODOS	14
2.1-Critérios de selecção dos estudos.....	14
2.1.1 Critérios de inclusão	14
2.1.2 Critérios de exclusão	14
2.2-Pesquisa de estudos	14
2.2.1 Bases de dados bibliográficas.....	14
2.2.2 Pesquisa manual	15
4- DISCUSSÃO	34
5- CONCLUSÃO.....	40
6- BIBLIOGRAFIA.....	42
7- ANEXOS	53

1-INTRODUÇÃO

A reabilitação com implantes é um tratamento previsível e com bom prognóstico, no entanto podem ocorrer complicações biológicas e mecânicas ^(1, 2). A peri-implantite é uma complicação biológica comum ⁽³⁾ definida como um processo inflamatório que afecta os tecidos moles e duros em torno de um implante osteointegrado, resultando na rápida perda de osso de suporte associada a hemorragia e pus ⁽⁴⁾.

A prevalência da peri-implantite é difícil de estimar uma vez que os critérios clínicos e radiográficos que permitem o seu diagnóstico não são uniformes nos diferentes estudos ⁽⁵⁾. Ainda assim, e apesar desta grande discrepância a sua prevalência apresenta-se com valores entre 28% e mais de 56%, tendo por base o indivíduo, ou entre 12% e 43% tendo por base os implantes ⁽⁶⁾. No que diz respeito à incidência, estudos clínicos com um *follow-up* de 5 anos indicam que esta, varia entre 0.31 % e 14.4% dos implantes ⁽⁴⁾.

Actualmente são colocados por ano milhões de implantes, e é esperado que nos próximos anos este número venha a aumentar. Um dos motivos para tal é o envelhecimento da população mundial, com consequente aumento do número de desdentados totais e parciais. Reabilitando estes pacientes com implantes é de supor, apesar das elevadas taxas de sucesso, que o número de complicações biológicas também aumente.

1.1-Etiologia

De acordo com Miyata *et al.* (2000)⁽⁷⁾ a peri-implantite não é o resultado de uma única causa, mas sim uma doença multifactorial, com potenciais factores etiológicos que se relacionam entre si. Corresponde a uma inflamação dos tecidos devido à infecção por bactérias específicas, sobrecarga oclusal, ou a combinação de ambos (na presença de inflamação a carga oclusal desempenhará também o seu papel no colapso do osso peri-implantar) ⁽⁸⁻¹³⁾.

Relativamente à etiologia bacteriana esta é francamente aceite; vários estudos humanos e animais referem que a doença se desenvolve como resultado da acumulação bacteriana na área peri-implantar e posteriormente na superfície do implante ^(3, 14-18). Daqui decorrerá uma resposta inflamatória com características comuns às observadas na acumulação de placa bacteriana na superfície dos dentes ⁽¹⁹⁾, e a inflamação do tecido conjuntivo subepitelial apresentará um infiltrado massivo de células inflamatórias com perda parcial do selamento epitelial que conduzirá aos sinais clínicos observados como seja a supuração e/ou hemorragia e destruição óssea

radiograficamente visível ⁽²⁰⁾. Nos pacientes desdentados parciais verifica-se que a colonização bacteriana começa logo após a colocação do implante e permanecerá estável nas 2 semanas seguintes, para além de que a colonização microbiológica presente aos 3 meses é preditiva da colonização presente após 1 ano, e a microbiota presente na cavidade oral pode ter um impacto substancial na formação do biofilme dos novos implantes colocados ⁽²¹⁾. Nos desdentados totais, a microflora é caracterizada por baixas proporções de organismos móveis e espiroquetas, para além de que existirão menos espécies patogénicas, comparativamente aos desdentados parciais ⁽²²⁾. A presença de doença após uma osteointegração com sucesso é o resultado de um desequilíbrio entre as alterações bacterianas e a resposta do hospedeiro ⁽²¹⁾.

No que diz respeito à sobrecarga oclusal o seu efeito sobre o desenvolvimento da peri-implantite não é consensual. Há estudos animais ^(7, 12) que de facto o comprovam mas há outros que mostram que o stress oclusal não causa qualquer perda óssea peri-implantar na ausência de infecção dos tecidos ou mesmo quando combinado com a inflamação ^(19, 23). Outros estudos ^(19, 24) apontam o stress oclusal como um factor adicional importante.

A cavidade oral pode ser dividida em 5 ecossistemas major (também chamados de nichos), com base em critérios físicos e morfológicos: o epitélio oral, o dorso da língua, a superfície supragengival dos dentes, as bolsas periodontais (incluindo fluído crevicular, cemento radicular e epitélio do sulco) e as amígdalas, por isso, mesmo na cavidade oral desdentada, as proporções de periodontopatogénicos podem ser elevadas (à excepção do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa)). Uma vez que a maioria dos patogénicos é encontrada em mais do que um nicho, é razoável assumir que a transmissão entre estes nichos intra-orais (chamada translocação) ocorre. Esta translocação serve como explicação para o facto de espécies patogénicas oriundas das bolsas periodontais colonizarem as bolsas peri-implantares no pacientes desdentados parciais, e das bactérias provenientes dos outros ecossistemas presentes no desdentados totais poderem colonizar a superfície implantar ⁽²²⁾.

Está descrito que a microflora da cavidade oral antes da colocação do implante irá determinar a composição da microflora peri-implantar, e que esta é semelhante à encontrada nos pacientes periodontalmente comprometidos ⁽²⁵⁾.

Implantes com peri-implantite (com bolsas peri-implantares superiores a 5mm e evidência radiográfica de perda óssea), analisados do ponto de vista da sua flora microbiológica demonstraram elevados níveis de bacilos móveis, bacterias fusiformes e

espiroquetas, enquanto que os implantes com sucesso contêm apenas um pequeno número de cocos e bacilos. Cerca de 41% dos organismos cultivados nestes casos são bacilos anaeróbios gram negativos, entre os quais, o *Fusobacterium (F) spp.* e a *Prevotella intermedia (Pi)* apresentam-se em níveis elevados ⁽²⁶⁾. Estes achados assim como outros estudos, sugerem que as bolsas peri-implantares contêm uma microbiota semelhante à encontrada na doença periodontal ⁽²⁷⁾. Contudo os implantes com peri-implantite não podem ser relacionados com microorganismos específicos, embora determinadas espécies estejam mais associadas a esta patologia ⁽²⁸⁾. Em alguns estudos, o *Fusobacterium nucleatum (Fn)*, a *Pi*, o *Peptostreptococcus micros (Pm)*, o *Campylobacter rectus (Cr)* assim como enterobacilos ou pseudomonas e *Candida albicans* são encontrados em vários casos de implantes em que a osteointegração falhou ^(26, 27). *Aa*, *Porphyromonas gingivalis (Pg)*, espécies *Bacteroides (B)* não pigmentadas, *Capnocytophaga spp.*, *Treponema denticola (Td)*, *Tanarella forsythia (Tf)*, *Prevotella nigrescens (Pn)* são também detectados em alguns casos ^(20, 21, 26-29). De acordo com autores como Karoussis *et al.* (2003)⁽³⁰⁾ e Mombelli *et al.* (2002)⁽²⁶⁾ implantes que apresentem *Aa*, *Pg* e *Pi* têm significativamente uma maior profundidade de sondagem, elevada tendência para hemorragia à sondagem e elevadas taxas de fluxo de fluido crevicular. Neste caso a adesão bacteriana e a formação de biofilmes podem estar associadas não só às características dos microorganismos como também às características do implante. Recentemente identificou-se uma afinidade específica do *Staphylococcus aureus (Sa)* para as superfícies de titânium ^(14, 31).

1.2-Factores de risco

A peri-implantite é provavelmente o resultado de vários factores que podem influenciar a resposta do hospedeiro ⁽³²⁾. Entre estes há aqueles para os quais já há elevada evidência na literatura (higiene oral, história de periodontite, consumo de tabaco), e alguns para os quais esta evidência é mais reduzida (diabetes mellitus não controlada, consumo de álcool e factores genéticos (como o polimorfismo da IL-1)) ^(20, 21, 33). De acordo com Bumgardner *et al.* (2011)⁽³³⁾ outros factores podem contribuir para a progressão da peri-implantite, tais como: as características da superfície do implante, especialmente implantes com superfície rugosa, o trauma oclusal e causas iatrogénicas.

Está descrito na literatura que em indivíduos com história de periodontite crónica tratada, a incidência da peri-implantite é 4-5 vezes mais elevada do que em indivíduos sem história de periodontite ⁽³⁴⁾. Da mesma forma tem-se estabelecido uma correlação positiva entre a higiene oral e a perda óssea marginal em torno do implante

⁽³⁵⁾ havendo evidência que a má higiene oral está altamente associada à peri-implantite, com um odds ratio de 14.3 ^(21, 36). Esta higiene oral incorrecta, segundo estudos clínicos, levará à acumulação de microorganismos, com consequente inflamação da mucosa peri-implantar e com a sua evolução à reabsorção óssea marginal peri-implantar ⁽¹⁹⁾. Este princípio está na base de alguns modelos experimentais pré-clínicos. Para além da falta de higiene oral, o consumo de tabaco é assumido como o segundo factor de risco mais importante, com um odds ratio de 3.6-4.6, para fumadores comparativamente aos não fumadores ⁽²¹⁾.

1.3- Características da lesão peri-implantar

Da mesma forma que os dentes podem exhibir defeitos ósseos adjacentes também os implantes podem exhibir uma perda óssea que se estende à volta de toda a porção mais coronal da superfície do implante ^(37, 38), com uma progressão muito mais rápida do que a verificada em torno dos dentes ⁽³⁸⁾. Este defeito é descrito em alguns estudos, como tendo uma forma circunferencial, em forma de cratera ^(26, 37, 39, 40).

Os defeitos peri-implantares são avaliados e analisados tanto em estudos experimentais como em estudos clínicos, os estudos animais fornecem-nos, sobretudo, as características histopatológicas da lesão, mas também uma descrição clínica e radiográfica, que acaba por ser mais fidedigna nos estudos em humanos, que também nos permitem identificar indivíduos susceptíveis e factores de risco correspondentes ^(34, 41).

Nos estudos humanos a avaliação é baseada nos achados clínicos e radiográficos, em que os sinais clínicos incluem o estado dos tecidos moles peri-implantares, a estabilidade do implante e os sinais gerais de inflamação peri-implantar: edema dos tecidos moles, eritema, hemorragia à sondagem, aumento das profundidades de sondagem, supuração e dor ⁽²⁰⁾. A sondagem é essencial, quando usadas forças que não danifiquem os tecidos (0.25N), e o índice de hemorragia à sondagem (BOP) indica a presença de inflamação, o que pode ser preditivo da perda de osso de suporte ^(21, 36). Os achados radiográficos revelam o aumento da reabsorção óssea que está presente por mesial e distal do implante, com uma radiolucência em forma de "V"; e apesar deste ser o método mais comumente utilizado e que pode confirmar a presença da doença, não é completamente preciso, porque a reabsorção do tecido ósseo peri-implantar bucal e palatino/lingual não pode ser avaliada ^(20, 21, 36).

As características histopatológicas das lesões peri-implantares humanas podem ser fornecidas pela análise de biópsias de tecidos moles de locais com peri-implantite, mas a informação obtida nestes casos é restrita por problemas técnicos e éticos relacionados com a amostragem dos tecidos. Por outro lado, os modelos

animais adequados oferecem informação precisa e compreensiva das reacções tecidulares nestas infecções, como é o caso do modelo da ligadura na peri-implantite experimental que é usado em vários estudos animais. Assim, a presença da ligadura induz uma lesão traumática nos tecidos peri-implantares, enquanto a formação de placa resultante da presença daquela ligadura resulta no aparecimento de um infiltrado de células inflamatórias ⁽⁴²⁾.

A análise histológica de material de biópsia em humanos revelou que o epitélio do sulco contém leucócitos migratórios e um infiltrado de células inflamatórias (com extensão apical pronunciada) que consiste em monócitos, plasmócitos, e um alargamento dos vasos sanguíneos ocupando cerca de 65% da porção de tecido conjuntivo ⁽⁴³⁾. A lesão contém também linfócitos e alguns neutrófilos granulócitos, assim como células elastase positivas. Estas células têm sido descritas em elevados números em áreas perto do epitélio da bolsa e na porção central das lesões. As células polimorfonucleares (PMN) são observadas não só no epitélio do sulco e tecido conjuntivo adjacente, como também nos compartimentos peri-vasculares distantes da superfície do implante ⁽¹⁵⁾.

Nos estudos experimentais em animais, o infiltrado de células inflamatórias no tecido conjuntivo é maior em torno dos implantes do que dos dentes. A análise da composição do infiltrado revelou que os plasmócitos e linfócitos são dominantes na lesão peri-implantar. Da mesma forma as células PMN e macrófagos existem em maiores proporções do que na periodontite. O processo “auto-limitante” que ocorre nos tecidos periodontais após a remoção da ligadura não ocorre nos tecidos peri-implantares, as lesões estendem-se aos espaços medulares do osso peri-implantar e o infiltrado de células inflamatórias estende-se a uma porção apical do epitélio da bolsa, que por estar ulcerado, permite que o infiltrado fique em contacto directo com o biofilme da superfície do implante. São encontrados osteoclastos na superfície da crista óssea e, como já tinha sido referido, a perda óssea em torno do implante é mais pronunciada do que nos dentes ⁽⁴³⁾.

1.4-Interface osso-implante

Na colocação de um implante os pré-requisitos para a sua osteointegração são: um ajuste inicial preciso entre o implante e o leito ósseo implantar, uma estabilidade mecânica primária e um estímulo mecânico com cargas adequadas durante a fase de cicatrização ⁽⁴⁴⁾. Para que a estabilidade seja conseguida é necessária uma quantidade e qualidade de osso suficiente na margem cortical e apical do implante, isto é, a espessura da cortical deve ser suficiente para estabilizar o implante em conjunto com uma quantidade suficiente de trabéculas ósseas no osso esponjoso.

Após o procedimento cirúrgico para a colocação do implante, vai ocorrer no osso cortical formação de novo osso na superfície do implante depois de reabsorvido o tecido necrótico mineralizado resultante do colapso da vascularização por compressão do implante, enquanto no osso esponjoso a formação de tecido osteóide e a osteointegração ocorre mais cedo no processo de cicatrização ⁽⁴⁵⁾.

O processo de osteointegração inicia-se logo após a colocação do implante (nesta fase é desejável que qualquer espaço ou defeito ósseo entre o implante e o osso seja preenchido por sangue e formado um coágulo). Nos dias seguintes o coágulo será substituído por tecido de granulação, uma semana depois dar-se-á a fibroplasia a partir da qual se irá formar um tecido conjuntivo provisório, indeferenciado, nos espaços existentes sem osso, nas regiões trabeculares em apical e entre as espiras do implante. Este tecido conjuntivo provisório irá gradualmente transformar-se num tecido osteóide do qual se forma o osso imaturo. Esta fase inicial da osteointegração é chamada de modelação. Na fase seguinte ocorre a remodelação, em que este osso imaturo é substituído por osso lamelar com propriedades mecânicas que lhe permitem suportar melhor as cargas funcionais. Esta fase prolonga-se por toda a vida, o que a torna um processo importante para a longevidade da osteointegração dos implantes ⁽⁴⁴⁾. No entanto, pode ser afectada por cargas que levam à deformação. Quando os valores de deformação excedem o limiar de modelação óssea, o processo de modelação é activado com a formação de osso nos locais onde se acumulam níveis de deformação acima deste limiar. Quando os valores de deformação estão abaixo do limiar de deformação por desuso, o processo de remodelação com maior predominância da reabsorção óssea vai removendo osso trabecular e cortical, diminuindo assim a densidade óssea e por sua vez, a resistência à fractura. E daqui se conclui que para a manutenção da osteointegração, os valores de máxima deformação para o osso peri-implantar devem estar abaixo do limiar basal de microdano ósseo e acima do limiar de desuso, ou mesmo do limiar de modelação, para que o osso reforçado pelo processo de modelação não seja reabsorvido pela remodelação ^(45, 46).

Com a crescente colocação de implantes e o associado número de peri-implantites diagnosticadas é de importância primordial a percepção da fisiologia associada à colocação de um implante bem como das características associadas à peri-implantite. Os estudos clínicos fornecem-nos informações importantes a este nível, mas com limitações, por exemplo, no acesso directo ao defeito e recolha de material para análise histológica, por isso os estudos experimentais têm um papel essencial na caracterização do defeito e na sua histopatologia.

O objectivo do presente trabalho é fazer uma revisão sistematizada sobre os defeitos peri-implantares em modelos pré-clínicos e em modelos clínicos, focando essencialmente aspectos relacionados com a sua etiologia e morfologia e relacionar ambas as características nos dois tipos de modelos.

2- MATERIAIS E MÉTODOS

2.1-Critérios de selecção dos estudos

2.1.1 Critérios de inclusão

A selecção dos estudos teve como critérios de inclusão:

- Estudos em cães e/ou em humanos;
- Presença de lesões peri-implantares nos estudos animais, ou de peri-implantite nos estudos humanos;
- Estudos com descrição da anatomia e/ou etiologia do defeito peri-implantar;
- Estudos publicados em língua inglesa;
- Disponibilidade integral do texto;
- Estudos publicados entre Janeiro de 1990 e Dezembro de 2011.

2.1.2 Critérios de exclusão

A selecção dos estudos teve como critérios de exclusão:

- Estudos que não referissem etiologia e/ou caracterização anatómica do defeito peri-implantar;
- Estudos animais em macacos ou mini-pigs.

2.2-Pesquisa de estudos

A pesquisa de estudos foi realizada em bases de dados bibliográficas e recorreu-se à análise de referências bibliográficas de artigos seleccionados para inclusão nesta revisão sistematizada. Para além desta, também foi feita uma pesquisa manual de artigos referidos nas revisões sistemáticas dos artigos seleccionados.

2.2.1 Bases de dados bibliográficas

Para esta revisão foi efectuada, entre os dias 24 de Março e 4 de Abril de 2012, uma pesquisa da literatura nas seguintes bases de dados bibliográficas:

- **Primárias (PubMed/MEDLINE)** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>). Foi activado o limite temporal definido nos critérios de inclusão bem como os limites “Full text”, “Humans” e “Animals”. As palavras-chave pesquisadas no campo “All fields” foram: “Peri-implantitis” [MeSH Terms]. Desta pesquisa resultaram 717 artigos.
- **Mistas (EBSCOhost)** (<http://search.ebscohost.com>). As palavras-chave pesquisadas no campo “Search all text” foram: “Peri-implantitis” AND “Humans” e “Peri-implantitis” AND “Animal”. Desta pesquisa resultaram 116 artigos.
- **Secundárias (Cochrane Central)** (<http://www.thecochranelibrary.com/view/0/CENTRALHelp.html>). As palavras-

chave pesquisadas no campo “Search all text” foram: “Peri-implantitis AND Humans” e “Peri-implantitis AND Animal”. Desta pesquisa resultaram 9 artigos.

2.2.2 Pesquisa manual

Foi feita uma pesquisa manual na bibliografia das revisões sistemáticas incluídas no estudo pela pesquisa nas bases de dados. Desta pesquisa resultaram 47 artigos.

Destes artigos resultantes foi feita uma análise do título e *abstract*, tendo sido excluídos todos os artigos repetidos e todos aqueles que não estavam de acordo com os critérios de inclusão. Ficou-se com a totalidade de 125 artigos.

Na fase seguinte procedeu-se à leitura integral dos artigos, tendo sido excluídos aqueles que não cumpriam os critérios de inclusão/exclusão, ficando-se no final com 93 artigos incluídos no trabalho: 52 de estudos humanos, 31 de estudos animais e 10 artigos que incluíam estudos humanos e animais (tabela I - anexo) (fig.1).

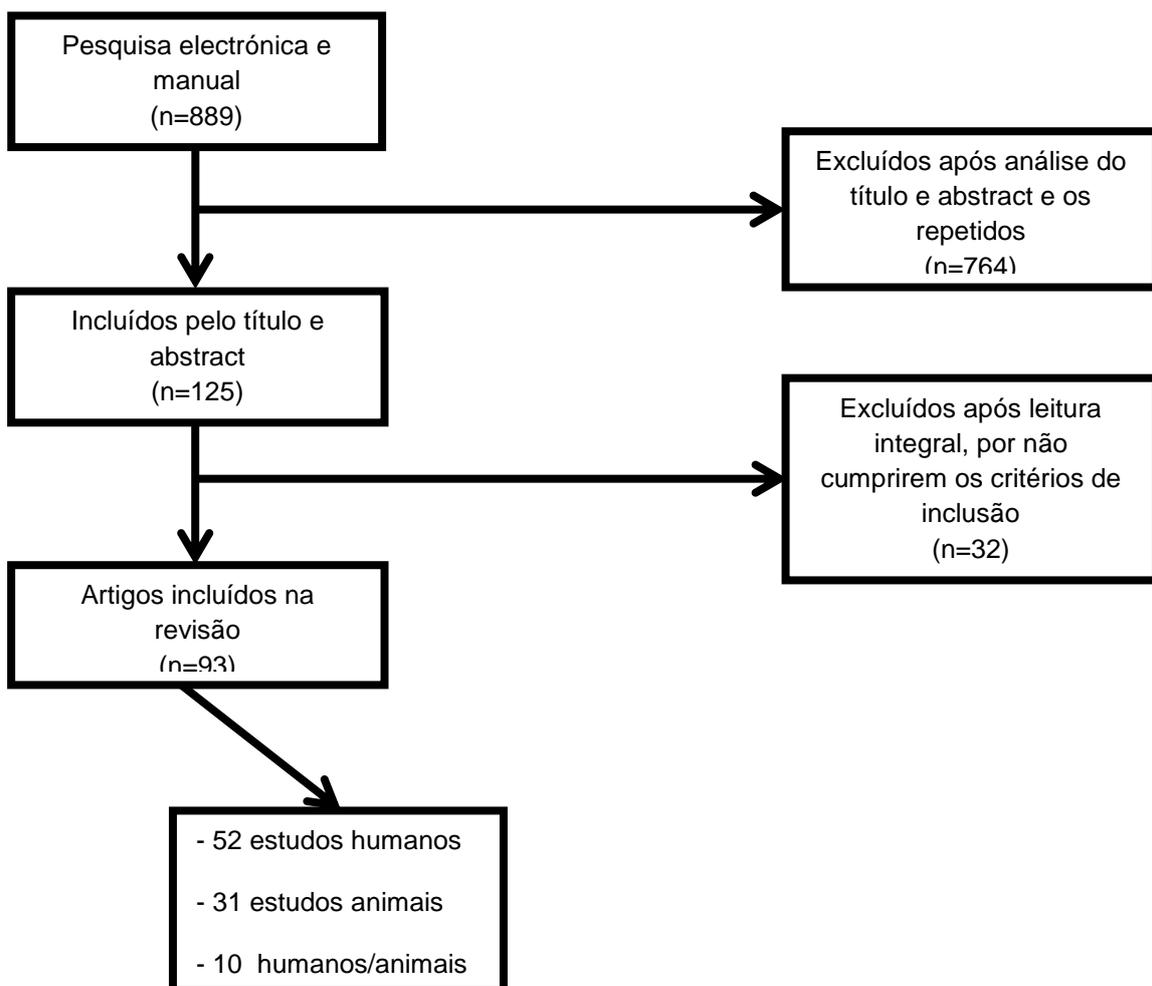


Fig. 1- Esquema representativo do método de pesquisa utilizado na selecção dos artigos.

3- RESULTADOS

Estudos humanos: nesta revisão foram incluídos 52 artigos: 4 revisões sistemáticas, 7 estudos randomizados, 10 estudos de coorte, 7 estudos de caso-controlo, 5 séries de casos, 6 relatos de casos, 2 *consensus report* e 11 revisões da literatura. Desta totalidade, 6 artigos fazem referência à etiologia da peri-implantite, 16 à morfologia da lesão peri-implantar e 30 a ambas (tabelas II, III e IV).

Estudos animais: foram incluídos 31 artigos: 1 revisão sistemática, 29 estudos experimentais e 1 revisão da literatura. Em todos é feita referência tanto à etiologia como à morfologia do defeito (tabelas II, III e V).

Estudos humanos e animais: foram incluídos 10 artigos: 1 estudo de coorte e experimental (sobre a etiologia e morfologia) e 9 revisões da literatura (3 referem a etiologia e 6 a etiologia e morfologia) (tabelas III, IV e V).

Tabela II- Revisões sistemáticas: estudos humanos ou animais

Autor/Ano	Nº de estudos humanos	Nº de estudos animais	Caracterização do defeito peri-implantar			Etiologia do defeito peri-implantar
			Clínicos	Microbiológicos	Radiográficos	
Quirynen <i>et al.</i> 2007 ⁽⁴⁷⁾	34	Ø	PS > 6 mm Classificação intra-operatória do defeito: Plano oclusal: Grau0 - ausência de bolsa entre o implante e o osso circundante. GrauI - defeito circunferencial GrauIIa - bolsa ≤ 2mm GrauIIb - bolsa >2mm GrauIIIa - defeito de 3 paredes M/D GrauIIIb - defeito de 3 paredes B/L GrauIIIc - defeito de 2 paredes por B/O GrauIV - defeito sem paredes ou com 1 parede Plano vertical - posição na crista óssea: Acima Ao nível Abaixo	NR	NRPR	NR
Heitz- Mayfield <i>et al.</i> 2008 ⁽³⁹⁾	46	Ø	NRPR	<i>Aa, Pg, Pi e Td</i> nos testes de diagnóstico	NRPR	Bacteriana Evidência substancial para: pobre higiene oral, história de periodontite, fumadores, como fatores de risco
Ong <i>et al.</i> 2008 ⁽⁴⁸⁾	10	Ø	PS ≥ 5 mm	NR	PO ≥ 2.5 mm ou 3 espiras	Bacteriana
Renvert <i>et al.</i> 2009 ⁽⁴⁹⁾	Ø	25	Defeito circunferencial	Anaeróbios gram -	Defeito em cratera	Bacteriana
Sahrmann <i>et al.</i> 2011 ⁽⁵⁰⁾	17	Ø	↑ PS	NR	↑ PO	Bacteriana PB (PI) ≈ PB (Pd)

Ø- não incluídos, NRPR- não relevante para revisão, NR- não refere, *Aa- Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Pg- Porphyromonas gingivalis*, *Pi- Prevotella intermedia*, *Td- Treponema denticola*, PB- placa bacteriana, PS- profundidade de sondagem, PO- perda óssea, PI- peri-implantite, Pd- periodontite

Tabela III- Revisões da literatura: estudos humanos e/ou animais

Autor/Ano	Objectivo	Nº estudos humanos	Nº estudos animais	Etiologia peri-implantite	Resultados			Conclusões
					Caracterização do defeito peri-implantar			
					Clinicos	Microbiológicos	Radiográficos	
Esposito <i>et al.</i> 1999 ⁽⁵¹⁾	Revisão dos diferentes diagnósticos e tratamento das complicações biológicas e implantes falhados	NR	NR	Bacteriana	Defeito circunferencial	Anaeróbios (<i>Aa</i>)	-Defeito em cratera -PO horizontal	NRPR
Baron <i>et al.</i> 2000 ⁽⁵²⁾	Apresentar os modelos experimentais da PI e fazer uma revisão dos tratamentos usados	Ø	29	Bacteriana e/ou oclusal	NRPR	<i>Pi, Pg, F spp, Aa</i>	-PO horizontal e vertical -PO= 2.38±0.72 mm	NRPR
Heydenrijk <i>et al.</i> 2002 ⁽²⁸⁾	Fazer uma revisão da microflora subgingival em torno dos implantes em humanos	26	Ø	Bacteriana	NR	-Parcialmente edentulos: <i>Bf</i> (59%), espiroquetas (54%), <i>F</i> (41%), <i>Pm</i> (39%) e <i>Pg</i> (27%) -Bactérias anaeróbias gram - (<i>Fn, Bf, Pi, Pn, espiroquetas, Pg, Aa, Td, Pm e Cr</i>)	NR	-PB (PI) ≈ PB (Pd refractária do adulto) -Etiologia: provavelmente multifactorial (factores genéticos têm papel importante)
Quirynen <i>et al.</i> 2002 ⁽²²⁾	Revisão sobre a PI e os factores microbiológicos associados com a sua prevalência	NR	NR	-Bacteriana; -Sobrecarga oclusal (controverso)	PS ≥ 6 mm	-Organismos anaeróbios, móveis, espiroquetas, <i>F(Fn), Pi, Aa, Pg, Pm, Cr, C, Pn, Sa e Se</i> -↑PS: ↑espiroquetas, proporções relativas C e Ao	NRPR	-Alguns implantes apresentam maior risco de sobrecarga oclusal, enquanto outros sistemas para a colonização bacteriana
Mombelli <i>et al.</i> 2002 ⁽²⁶⁾	NR	NR	Ø	Bacteriana	NRPR	-↑espiroquetas em implantes com bolsas severas e cocos em bolsas < 5 mm	Defeito em forma de prato ("saucer")	NRPR

Tabela III- Revisões da literatura: estudos humanos e/ou animais (cont.)

Autor/Ano	Objectivo	Nº estudos humanos	Nº estudos animais	Etiologia peri-implantite	Resultados			Conclusões
					Caracterização do defeito peri-implantar			
					Clínicos	Microbiológicos	Radiográficos	
						-41% bacilos anaeróbios gram – (↑ <i>F</i> e <i>Pi</i>) -Em vários casos: <i>Pg</i> , <i>F</i> , <i>Pi</i> , <i>Pm</i> , <i>Cr</i> , entero-bacilos, pseudomonas e <i>Candida albicans</i> . Em alguns casos: <i>Aa</i> , <i>B</i> não pigmentados, <i>Capnocytophaga</i> e estafilococos		
Sbordone <i>et al.</i> 2003 ⁽⁵³⁾	Examinar as características das comunidades bacterianas e das patologias relacionadas com a PB	NR	Ø	Bacteriana	NR	<i>Fn</i> , <i>Pi</i> , <i>Pg</i> , <i>Bf</i> , <i>Ec</i> , <i>Cr</i> , <i>Pm</i> e espiroquetas	NR	NRPR
Roos-Jansaker <i>et al.</i> 2003 ⁽⁵⁴⁾	Revisão sobre os tratamentos da mucosite peri-implantar e PI	37	15	Estudos animais: -ligadura	Estudos animais: - PS = 2.0-3.5mm - largura do defeito: 1.5 mm Estudos humanos: - defeitos infraósseos de 2 e 3 paredes; defeitos circunferenciais e deiscências	NR	Estudos animais: -defeito induzido por ligadura é 1º circular Estudos humanos: - defeitos nraósseos superficiais/amplos (PO horizontal)	NRPR
Heitz-Mayfield & Lang 2004 ⁽⁵⁵⁾	Revisão das terapias antimicrobianas para as doenças peri-implantares	8	15	Bacteriana	NRPR	-PB PI ≈ Pd (<i>Aa</i> , <i>Pg</i> , <i>Pi</i> , <i>Tf</i> e <i>Td</i>) -PI pode estar associada a <i>E</i> spp e <i>S</i> spp	NR	NRPR
Heitz-Mayfield 2008 ⁽⁵⁶⁾	Considerações clínicas no diagnóstico e complicações biológicas das	NR	Ø	Bacteriana	PS > 5 mm Defeitos circunferenciais	↑ bactérias anaeróbios gram – (<i>Pg</i> , <i>Tf</i> e <i>Td</i>), <i>Sa</i> e entero bacilos	Defeitos em cratera	NRPR

Tabela III- Revisões da literatura: estudos humanos e/ou animais (cont.)

Autor/Ano	Objectivo	Nº estudos humanos	Nº estudos animais	Etiologia peri-implantite	Resultados			Conclusões
					Caracterização do defeito peri-implantar			
					Clínicos	Microbiológicos	Radiográficos	
	doenças peri-implantares							
Renvert <i>et al.</i> 2008 ⁽¹⁴⁾	Revisão dos tratamentos não cirurgicos da mucosite peri-implantar e da PI	14	2	Bacteriana	NR	Microflora anaeróbia gram – e <i>Sa</i>	NR	NRPR
Norowski <i>et al.</i> 2009 ⁽⁴⁾	Revisão sobre implantes, doenças associadas a infecções bacterianas, e estratégias actuais para reduzir as causas bacterianas de falha de implantes	NR	NR	Bacteriana	PS > 4mm	-Bacilos anaeróbios gram-negativos, bacilos móveis, bactérias fusiformes, e espiroquetas - <i>F</i> spp e <i>Pi</i> , <i>Aa</i> , <i>Pm</i> , <i>Cr</i> , <i>C</i> spp, <i>Pi</i> e <i>Pg</i> . -Outras espécies: <i>Pa</i> , <i>E</i> spp, <i>Candida albicans</i> , <i>Se</i> e <i>Sa</i> .	Defeito em forma de prato (“saucer”) ou perda da crista óssea	NRPR
Renvert <i>et al.</i> 2009 ⁽²⁾	Revisão acerca da possibilidade de associação entre a história prévia de Pd e PI	3	Ø	Bacteriana	PS < 5 mm	-PB PI ≈ Pd -Anaeróbios gram – e <i>Sa</i> -Bacilos móveis: PI > Pd	NRPR	Pd => ↑ risco PI e complicações
Pye <i>et al.</i> 2009 ⁽⁵⁷⁾	Revisão das infecções associadas à falha dos implantes	NR	Ø	Bacteriana	NR	Estafilococos, bactérias coliformes, <i>Candida</i> spp. e <i>Sa</i>	NR	Infecção do implante => anaeróbios gram – e espiroquetas ≈ Pd
Bormann <i>et al.</i> 2010 ⁽⁵⁸⁾	Revisão sobre a potencial correlação entre o polimorfismo da IL-1 e a PI	27	Ø	Bacteriana	NRPR	↑ <i>Pn</i> , <i>Pm</i> , <i>Fn</i>	NRPR	NRPR
Heitz-Mayfield & Lang 2010 ⁽²¹⁾	Comparar a Pd com a PI: etiologia, patogenia, avaliação do risco e terapia	NR	NR	Bacteriana	PS=6 mm	Bactérias anaeróbias gram – (<i>Pg</i> , <i>Td</i> , <i>Tf</i> , <i>Aa</i> , <i>F</i> spp e <i>Pi</i>). Em alguns casos <i>Sa</i> , entero-bacilos e <i>Candida albicans</i>	Defeito em forma de prato (“saucer”)	-PI ≈ Pd: etiologia, patogénese, factores de risco, diagnóstico e terapia -PI > Pd: progressão da infecção

Tabela III- Revisões da literatura: estudos humanos e/ou animais (cont.)

Autor/Ano	Objectivo	Nº estudos humanos	Nº estudos animais	Etiologia peri-implantite	Resultados			Conclusões
					Caracterização do defeito peri-implantar			
					Clínicos	Microbiológicos	Radiográficos	
Gattani <i>et al.</i> 2010 ⁽⁵⁹⁾	Revisão acerca da etiopatogenia e tratamento das doenças peri-implantares	NR	Ø	Bacteriana	NRPR	Estafilococos, e elevados níveis de <i>Aa</i> , <i>Pg</i> , <i>Pi</i> , <i>Bf</i> e <i>Td</i>	Defeito em cratera	Doença multifactorial – resposta imunitária, susceptibilidade e microbiologia.
Petkovic-Curcin <i>et al.</i> 2011 ⁽²⁰⁾	NR	NR	Ø	-Bacteriana	NRPR	Bacilos gram - (<i>Pi</i> , <i>Aa</i> , <i>Pg</i> , <i>Fn</i>) e espiroquetas	-↑ PO adjacente ao implante -Radiolucência em “V”	NRPR
Renvert <i>et al.</i> 2011 ⁽⁶⁰⁾	Revisão sobre a influencia da superfície do implante na doença peri-implantar	3	Ø	Bacteriana	PS > 5 mm	Anaeróbios gram -	-Defeito em cratera -Perda da crista óssea, > 5 mm, progressiva	NRPR
Bumgardner <i>et al.</i> 2011 ⁽³³⁾	Revisão de estratégias experimentais de biomateriais para reduzir ou inibir a colonização bacteriana da superfície do implante, em detrimento de células e tecidos	NR	NR	Bacteriana	NR	Anaeróbios gram -, bacilos móveis e espiroquetas	NR	NRPR
Berglundh <i>et al.</i> 2011 ⁽⁴³⁾	Comparar as características histopatológicas da PI e Pd	6	10	Bacteriana	NRPR	NR	Estudos humanos: -PO ≥ 3 mm	NRPR
Singh <i>et al.</i> 2011 ⁽³⁴⁾	Causas, diagnóstico e tratamento das doenças peri-implantares	NR	Ø	Bacteriana	NRPR	Bacilos anaerónios gram – e outras espécies (<i>Bf</i> , <i>Fn</i> , <i>C</i> , <i>Pm</i> e <i>Pi</i>). Em alguns casos: <i>S</i> spp e <i>Candida</i> spp	-Defeito arredondado ou em forma de prato (“saucer”) -PI inicial: defeitos infra-ósseos	NRPR

NR- não refere, *Aa*- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, PI- peri-implantite, Ø- não incluídos, NRPR- não relevante para revisão, *Pi*- *Prevotella intermedia*, *Pg*- *Porphyromonas gingivalis*, *F*- *Fusobacterium*, PO- perda óssea, *Bf*- *Bacteroides forsythus*, *Pm*- *Peptostreptococcus micros*, *Fn*- *Fusobacterium nucleatum*, *Pn*- *Prevotella nigrescens*, *Td*- *Treponema denticola*, *Cr*- *Campylobacter rectus*, PB- placa bacteriana, Pd- periodontite, PS- profundidade de sondagem, *C*- *Capnocytophaga*, *Sa*- *Staphylococcus aureus*, *Pa*- *Pseudomonas aeruginosa*, *Ao*- *Actinobacillus odontolyticus*, *Ec*- *Eikenella corrodens*, *Se*- *Staphylococcus epidermidis*. TC- tecido conjuntivo. ICI- infiltrado de células inflamatórias. *Tf*- *Tanarella forsvthensis*

Tabela IV- Estudos humanos randomizados, de coorte, de caso-controlo, série de casos, relatos de casos e *consensus report*

Autor/Ano	Tipo de estudo	Nº de implantes / Localização	Marca/Superfície	Etiologia do defeito peri-implantar	Características do defeito peri-implantar						
					Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia
						Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof	
Sanz <i>et al.</i> 1990 ⁽⁶¹⁾	Estudo de caso-controlo	13	Sapphire ceramic implants	NR	NR	NR	4.8±1.4 mm	NR	NR	NR	GPCF* GPFR STB CAPNO GNAR* (CFU X 10 ¹⁰)
Leonhardt <i>et al.</i> 1999 ⁽⁶²⁾	Estudo de coorte	37 (16 max e 21 mand)	Branemark® Nobel Biocare	NR	-PO≥ 3espiras -Defeito em cratera	NR	NR	NR	NR	NR	-Desdentados totais: <i>Pi/Pn</i> (38%) <i>Pg</i> (25%) <i>Aa</i> (13%), <i>Kp</i> (13%) -Desdentados parciais: <i>Pi/Pn</i> (66%) <i>Aa</i> (31%) <i>Se</i> (17%), <i>Kp</i> (10%)
Haas <i>et al.</i> 2000 ⁽⁶³⁾	Estudo de coorte	24 (3 max e 21 mand)	IMZ® Friatec/ Plasma spray-coated	Bacteriana ou oclusal	PO vertical	NR	5.5± 2.0 mm	Defeito em cratera	NR	NR	NR
Behneke <i>et al.</i> 2000 ⁽⁶⁴⁾	Estudo de coorte	25 (4 max e 21 mand)	ITI® Straumann	Multifactorial: microflora patogénica, carga oclusal, resposta imunitária do indivíduo.	Defeito em cratera ou em forma de prato ("saucer")	NR	5.3 mm	-Defeito em cratera -Sem parede óssea B	1.9 mm	6.9 mm	<i>Pg</i> <i>Pi</i>
Tinti <i>et al.</i> 2001 ⁽⁶⁵⁾	Relato de caso	3	Nobel Biocare®	NR	PO vertical e horizontal	NR	5.5 (5-6) mm	NR	4 (3-5) mm	2 (1-3) mm	NR
Dortbudak <i>et al.</i> 2001 ⁽⁶⁶⁾	Estudo de coorte	15 (7 max e 8 mand)	IMZ® Friatec/ Plasma spray	NR	PO "progressive"	NR	> 5 mm	NR	NR	NR	<i>Aa</i> (87.22) <i>Pi</i> (63.37) <i>Pg</i> (89.02) (CFU/ml)

Tabela IV- Estudos humanos randomizados, de coorte, de caso-controlo, séries de casos, relatos de casos e *consensus report* (cont.)

Autor/Ano	Tipo de estudo	Nº de implantes / Localização	Marca/ Superfície	Etiologia do defeito peri-implantar	Características do defeito peri-implantar							
					Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia	
						Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof		
Hultin <i>et al.</i> 2002 ⁽³⁵⁾	Estudo de caso-controlo	45 (39 max e 6 mand)	Branemark® Nobel Biocare ITI® Straumann	NR	NR	NR	4.3 mm	NR	NR	NR	NR	<i>Pn</i> (100%) <i>Fn</i> (100%) <i>Aa</i> (94%) <i>Si</i> (88%) <i>Pi</i> (77%) <i>Cr</i> (71%)
Berglundh <i>et al.</i> 2004 ⁽⁶⁷⁾	Estudo de coorte	12 (11 max e 1 mand)	NR	NR	PO "advanced", em forma de cratera	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Wiskott <i>et al.</i> 2004 ⁽⁶⁸⁾	Relato de casos	1 (molar mandibular)	NR	Bacteriana	NR	NR	3-4 mm	NR	NR	NR	NR	NR
Schwarz <i>et al.</i> 2005 ⁽⁶⁹⁾	Estudo randomizado	32	SLA TPS	NR	NR	NR	5.4±1.2 mm 5.5±1.5 mm	NR	NR	NR	NR	NR
Karring <i>et al.</i> 2005 ⁽⁷⁰⁾	Estudo de caso-controlo	22	Branemark® ITI® Astra®	NR	4.1 ± 2.2 mm 4 ± 1.5 mm (componente infra-ósseo)	NR	5.8±1.1 mm 6.2±1.6 mm	NR	NR	NR	NR	NR
Roos-Jansaker <i>et al.</i> 2006 ⁽⁷¹⁾	Estudo de coorte	987 (490 max e 509 mand)	Branemark® Nobelpharma	NR	PO ≥ 3 espiras (16%)	NR	≥4 mm (48%) ≥6 mm (7%)	NR	NR	NR	NR	NR
Schwarz <i>et al.</i> 2006 ⁽⁵⁾	Série de casos	22 (12 max e 10 mand)	Branemark® Nobel Biocare Camlog® ITI® Straumann KSI® GmbH MTX® Zimmer Dental Tapered Screw Vent® Zimmer Dental ZL® ZL Microdent	NR	PO >3mm	NR	7.0±0.6mm	-Semi-circular (n=5) -Circular (n=17)	2.5± 0.5 mm	4.4±0.5 mm	NR	NR

Tabela IV- Estudos humanos randomizados, de coorte, de caso-controle, séries de casos, relatos de casos e *consensus report* (cont.)

Autor/Ano	Tipo de estudo	Nº de implantes / Localização	Marca/ Superfície	Etiologia do defeito peri-implantar	Características do defeito peri-implantar						
					Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório		Microbiologia	
						Larg	Prof	Qualitativo	Larg		Prof
Renvert <i>et al.</i> 2006 ⁽⁷²⁾	Estudo randomizado	32	Branemark®	Bacteriana	PO < 3 espiras	NR	≥ 4 mm	NR	NR	NR	Aa (2) Pg (2.5) Tf (3) Td (4) Fn (2.25) Pi (3.5) (10 ⁶)
Person <i>et al.</i> 2006 ⁽⁷³⁾	Série de casos	25	NR	Bacteriana	NR	NR	6 (5-7) mm	NR	NR	NR	Pn (60%) Fn (60%) Aa (52%)
Renvert <i>et al.</i> 2007 ⁽⁷⁴⁾	Estudo de coorte	976	Branemark® Nobel Biocare	Bacteriana	PO ≥ 3espiras	NR	5.3±1.3 mm	NR	NR	NR	Cs (58.1) Fn (51.6) Lb (38.7) Fp (35.5) Nm (32.9)
Schwarz <i>et al.</i> 2007 ⁽¹⁶⁾	Estudo de coorte	40 (31 max e 9 mand)	Branemark® Nobel Biocare MTX® Zimmer Dental ITI® Straumann KSI® GmbH Frialit® Dentsply Replace® Nobel Biocare Camlog® Tapered Screw Vent® Zimmer Dental Osseotite® 3i	Bacteriana	NRPR	NR	> 6 mm	-Deiscência B (n=2) -Deiscência B + semi-circular (n=6) -Deiscência B+ circular (n=5) -Deiscência B e L+ circular (n=4) -Circular (n=23)	1.33mm	1.98 mm	NR
Romeo <i>et al.</i> 2007 ⁽⁷⁵⁾	Estudo de caso-controle	38	ITI® Straumann/ TPS	NR	-PO horizontal -POM: 3.82 mm -POD: 3.94 mm	NR	> 4 mm	NR	NR	NR	NR
Lindhe <i>et al.</i> 2008 ⁽⁷⁶⁾	<i>Consensus report</i>	NR	NR	Bacteriana	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

Tabela IV- Estudos humanos randomizados, de coorte, de caso-controlo, séries de casos, relatos de casos e *consensus report*

Autor/Ano	Tipo de estudo	Nº de implantes / Localização	Marca/ Superfície	Etiologia do defeito peri-implantar	Características do defeito peri-implantar						
					Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia
						Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof	
Shibli <i>et al.</i> 2008 ⁽²⁷⁾	Estudo de caso-controlo	44	NR	NR	Defeito em forma de prato ("saucer") PO > 3 mm	NR	NR	NR	NR	NR	<i>Fn</i> (3) <i>Pi</i> (3) <i>Tf</i> (2.5) <i>Td</i> (1.5) (x10 ⁶ ± SD)
Schwarz <i>et al.</i> 2008 ⁽⁷⁷⁾	Série de casos	20	Branemark® Nobel Biocare Camlog® ITI® Straumann KSI® GmbH MTX® Zimmer Dental Tapered Screw Vent® Zimmer Dental ZL-Duraplast® ZL Microdent	NR	PO > 3 mm	NR	7.1±0.8 mm	-Semi-/ou circular sem deiscências nem fenestrações -PO horizontal	NR	NR	NR
Renvert <i>et al.</i> 2008 ⁽⁷⁸⁾	Estudo randomizado	95	Branemark® Nobel Biocare	Bacteriana	PO ≤ 1.8 mm (3 espiras)	NR	4.7±0.73 mm	NR	NR	NR	<i>Pi</i> (1.00±0.62) <i>Td</i> (0.91±0.63) <i>Aa</i> (0.52±0.37) <i>Pg</i> (0.45±0.82) (>10 ⁴ ±SD)
Tozum <i>et al.</i> 2008 ⁽⁷⁹⁾	Relato de caso	1 (incisivo lateral)	NR	NR	PO proximal	NR	6 mm	NR	5 mm	3 mm	NR
Romanos <i>et al.</i> 2008 ⁽⁸⁰⁾	Série de casos	19 (3 max e 16 mand)	Ankylos® IMZ® ITI®	NR	-Defeito infra-ósseo -PO vertical ou horizontal	NR	6.0±2.03 mm	1 parede (n=6) 2 paredes (n=6) 3 paredes (n=3)	NR	6.95±1.84 mm	NR
Tabanella <i>et al.</i> 2009 ⁽⁸¹⁾	Estudo de caso-controlo	15	Branemark® Nobel Biocare 3i™ Implant Innovations Inc.	NR	-Lâmina dura sempre ausente -Sposteriores: PO vertical > PO horizontal	NR	6.5(2-12) mm	NR	NR	NR	<i>F</i> (4.73%) <i>Tf</i> (4.53%) <i>C spp</i> (4.23%) <i>Pm</i> (3.54%) <i>Pi</i> (3.28%)
Schwarz <i>et al.</i> 2009 ⁽⁸²⁾	Série de casos	20 (10 max e 10)	Branemark® Nobel Biocare	NR	PO > 3 mm	NR	6.9±0.6 mm 7.1±0.7 mm	Semi-circular (n=4)	2.4± 0.7 mm	4.3±0.6 mm	NR

Tabela IV- Estudos humanos randomizados, de coorte, de caso-controlo, séries de casos, relatos de casos e *consensus report* (cont.)

Autor/Ano	Tipo de estudo	Nº de implantes / Localização	Marca/ Superfície	Etiologia do defeito peri-implantar	Características do defeito peri-implantar						
					Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia
						Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof	
		mand)	Camlog® ITI®Straumann KSI® GmbH MTX® Zimmer Dental Tapered Screw Vent® Zimmer Dental ZL-Duraplast® ZL Microdent					Circular (n=16)			
Máximo <i>et al.</i> 2009 ⁽⁸³⁾	Estudo de coorte	20	Branemark®	NR	PO ≥ 3 espiras	NR	7.5±2.2 mm	NR	NR	NR	Pg Pi Ss Fn (x10 ⁶)
Persson <i>et al.</i> 2010 ⁽⁸⁴⁾	Estudo randomizado	31	NR	NR	NR	NR	5.2±0.7 mm	NR	NR	NR	Aa (6.2) Fn (6.2) Hp (3.3) Tf (12.5) (x10 ⁵)
Koldslund <i>et al.</i> 2010 ⁽⁸⁵⁾	Estudo de coorte	295	Branemark® Nobel Biocare Astra® Straumann®	NR	PO: ≥2mm(n=47) ≥3mm(n=25)	NR	≥4 mm (n=212) ≥6 mm (n=81)	NR	NR	NR	NR
Schwarz <i>et al.</i> 2010 ⁽⁸⁶⁾	Estudo de coorte	27 (11 max e 16 mand)	Branemark® Nobel Biocare Camlog® Biotechnologies AG ITI® Straumann Tapered Screw Vent® Zimmer Dental	NR	PO > 3 mm	NR	7.1±0.6 mm	-Deiscência B+semi-circular (n=9) -Deiscência B+circular (n=9) -Defeito circular (n=9)	2.3±0.5 mm	4.1±0.6 mm	NR
Lang & Berglundh 2011 ⁽⁸⁷⁾	<i>Consensus report</i>	NR	NR	Bacteriana	NR	NR	> 5 mm	NR	NR	NR	NR

Tabela IV- Estudos humanos randomizados, de coorte, de caso-controle, séries de casos, relatos de casos e *consensus report* (cont.)

Autor/Ano	Tipo de estudo	Nº de implantes / Localização	Marca/ Superfície	Etiologia do defeito peri-implantar	Características do defeito peri-implantar						
					Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia
						Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof	
Wohlfahrt <i>et al.</i> 2011 ⁽⁸⁸⁾	Relato de caso	1 (incisivo central)	IMZ® Friatec	NR	NR	NR	9 mm	Defeito infra-ósseo combinado: 1 e 3 paredes (Cl IIa e IV de Quirynen)	3 mm	7 mm	NR
Renvert <i>et al.</i> 2011 ⁽⁸⁹⁾	Estudo randomizado	100	Superfície maquinada Superfície rugosa	Bacteriana	PO > 3 mm	NR	≥ 5 mm	Defeito circular	NR	NR	NR
Persson <i>et al.</i> 2011 ⁽⁹⁰⁾	Estudo randomizado	100	Superfície maquinada Superfície rugosa	NR	PO ≥ 2 mm (≥ a 3 espiras ou ≥ 1.8 mm após colocação)	NR	6.7±2.1 mm	NR	NR	NR	<i>Pa</i> (13.2%) <i>Fn</i> (11.3%) <i>Sa</i> (11.3%) <i>Pg</i> (5.9%)
Schwarz <i>et al.</i> 2011 ⁽⁹¹⁾	Estudo randomizado	35	Ankylos® Dentsply Friadent Astra® Tech Dental Branemark® Nobel Biocare Camlog® Biotechnologies ITI® Straumann KSI® GmbH NobelReplace® Nobel Biocare Tapered Screw Vent® Zimmer Dental Xive® Dentsply Friadent	NR	PO > 3 mm	NR	5.1±1.6 mm	-Deiscência B+semi- circular (n=8) -Deiscência B+circular (n=12) -Circular (n=15)	2.2±1.2 mm	2.9±1.5 mm	NR
Bradán <i>et al.</i> 2011 ⁽⁹²⁾	Relato de caso	1 (pré-molar mandibular)	NR	Bacteriana	PO > 50% do implante	NR	7 (5-9) mm	Defeito em cratera	NR	NR	NR
Nibali <i>et al.</i> 2011 ⁽⁹³⁾	Relato de casos	3	Straumann® Nobel® Nobel Biocare	Bacteriana	Defeitos infraósseos	NR	5.3 (4.5-6.75) mm	NR	NR	NR	NR

Tabela IV- Estudos humanos randomizados, de coorte, de caso-controle, séries de casos, relatos de casos e *consensus report* (cont.)

Autor/Ano	Tipo de estudo	Nº de implantes / Localização	Marca/Superfície	Etiologia do defeito peri-implantar	Características do defeito peri-implantar						
					Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório		Microbiologia	
						Larg	Prof	Qualitativo	Larg		Prof
Roos- Jansaker <i>et al.</i> 2011 ⁽⁹⁴⁾	Estudo de caso-controle	56	Branemark® Nobel Pharma Astra® Astra Tech	Bacteriana	PO ≥ 1.8 mm (≥ 3 espiras) Defeitos em forma de cratera	NR	NR	Circular	NR	NR	Se Fn Ss Enterococos

Larg- largura, Prof- profundidade, NR- não refere, GPFC- Gram positive facultative cocci, GPFR- Gram positive facultative rods, STB- Surface translocating bacteria, CAPNO- Capnocytophaga species, GNAR- Gram negative anaerobic rods, * diferenças significativas entre o grupo saudável/não saudável, max- maxilares, mand- mandibulares, PO- perda óssea, S- sextantes, *Pi- Prevotella intermedia*, *Pn- Prevotella Nigrescens*, *Pg- Porphyromonas gingivalis*, *Aa- Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Kp- Klebsiella pneumoniae*, *Se- Staphylococcus epidermidis*, B- bucal, L- lingual, *Fn- Fusobacterium nucleatum*, *Si- Streptococcus intermedius*, *Cr- Campylobacter rectus*, ICI- infiltrado de células inflamatórias, TC- tecido conjuntivo, SLA- sandblasted/acid-etched surface, TPS- titaNRum plasma sprayed, *Tf- Tannerella forsythensis*, *Td- Treponema denticola*, Cs- Capnocytophaga sputigena, *Lb- Leptotrichia buccalis*, *Fp- Fusobacterium periodonticum*, *Nm- Neisseria mucosa*, M- mesial, D- distal, *Pm- Peptostreptococcus micros*, *Ss- Streptococcus sanguis*, *Hp- Helicobacter pylori*, *Pa- Pseudomonas aeruginosa*, *Sa- Staphylococcus aureus*

Tabela V- Estudos animais

Autor/Ano	Nº cães	Medidas pré-implantares		Implantes				Defeito peri-implantar			Caracterização do defeito						
		Nº e tipo de dentes extraídos	Período de cicatrização	Marca/Superfície	Nº / animal	Cicatrização	Medidas de higiene	Etiologia	Período de indução	Tipo de ligadura	Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia
												Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof	
Marinello <i>et al.</i> 1995 ⁽⁹⁵⁾	5	6 (PM3-PM4+1M)	3 Ms	Branemark® Nobelpharm a AB	4	6 Ms	Escovagem dentes e implantes 1x/dia	Lig + Esp	1 Ms + 1 Ms ou 3 Ms	Alg	NR	NR	NR	NR	NR	2.79±1.3 mm	NR
Hurzeler <i>et al.</i> 1995 ⁽⁹⁶⁾	4	10 (PM1-PM4+1M)	3 Ms	Branemark® Nobelpharm a AB	6	3 Ms	NR	Lig	3 Ms	Sd	NR	NR	NR	Defeito circular	NR	4.2 ± 1.0 mm	NR
Hurzeler <i>et al.</i> 1997 ⁽⁹⁷⁾	7	10 (PM1-PM4+1M)	3 Ms	Branemark® Nobel Biocare AB	6	3 Ms	NR	Lig	3 Ms	Sd	NR	NR	NR	NR	NR	3.2 ± 1.0 mm	NR
Tillmanns <i>et al.</i> 1997 ⁽⁹⁸⁾	14	6 (PM2-PM4)	3 Ms	HA TPS Ti-A	6	3 Ms	Escovagem dentes 3x/S	Lig	3 Ms ou 6 Ms	Alg	NR	NR	3.47±0.35 mm	NR	NR	NR	NR
Tillmanns <i>et al.</i> 1998 ⁽²⁹⁾	14	6 (PM2-PM4)	3Ms	HA TPS Ti-A	6	3 Ms	Escovagem dentes 3x/S.	Lig	3 Ms ou 6 Ms	Alg	NR	NR	NR	NR	NR	2.21±0.94 mm	Pg Pi Aa
Wetzel <i>et al.</i> 1999 ⁽⁹⁹⁾	7	8 (PM2-PM4+1M)	5 Ms	ITI® Straumann/ TPS SLA M-type TPS furc	10 13 11 7	3 Ms	NR	Lig	4 Ms	Sd	NR	NR	2.77 mm	NR	NR	NR	NR
Persson <i>et al.</i> 1999 ⁽¹⁰⁰⁾	4	8 (PM1-PM4)	4 Ms	Branemark® Nobel Biocare AB	3	2 Ms	Escovagem a cada 2 dias	Lig	3 Ms	Alg	PO: 3.37 ± 0.20 mm	NR	NR	NR	NR	3.34 ± 0.29 mm	NR

Tabela V- Estudos animais (cont.)

Autor/Ano	Nº cães	Medidas pré-implantares		Implantes			Defeito peri-implantar			Caracterização do defeito								
		Nº e tipo de dentes extraídos	Período de cicatrização	Marca/Superfície	Nº / animal	Cicatrização	Medidas de higiene	Etiologia	Período de indução	Tipo de ligadura	Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia	
												Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof		
Çomut <i>et al.</i> 2001 ⁽¹⁰¹⁾	4	10 (PM1-PM4+1M)	3 Ms	Institute Straumann/ TI HAPS IBAD	8 - 10	3 Ms	Lavagem com CHX 0,12% e escovagem com CHX gel 0,2%, após 2S	Lig	4 Ms	Sd	NR	NR	2.7 ± 0.4 mm	NR	NR	NR	NR	
Persson <i>et al.</i> 2001 ⁽¹⁰²⁾	4	8 (PM1-PM4)	12 Ms	ITI® Straumann/ Maquinada SLA	6	3 Ms	Escovagem 2x/S	Lig	3 Ms	Alg	PO: 3.1 ± 0.5 mm	NR	NR	NR	NR	5.9 ± 0.8 mm	NR	
Nociti <i>et al.</i> 2001 ⁽¹⁰³⁾	5	8 (PM1-PM4)	3 Ms	Napio System®/ SLA	3	3 Ms	Programa higiene durante 2 S	Lig	1 Ms	Alg	NR	NR	NR	Defeito circular	NR	NR	NR	
Persson <i>et al.</i> 2001 ⁽¹⁰⁴⁾	2	10 (PM1-PM4 + 1M)	3 Ms	Branemark® Nobel Biocare	1	4 Ms	NR	Lig + Esp	3-4 Ms + 12 Ms	Alg	NR	NR	NR	Defeito em cratera	NR	4-5 mm	NR	
Shibutani <i>et al.</i> 2001 ⁽¹⁰⁵⁾	10	2 (PM2-PM3)	6 Ms	TiOblast® Astra Tech AB	2	6 Ms	Escovagem e aplicação de CHX 0.2% 1x/S	Lig	12 S	Sd	PO	NR	NR	NR	NR	2.41± 0.48 mm	NR	
Gotfredsen <i>et al.</i> 2002 ⁽²³⁾	5	8 (PM1-PM4)	12 S	ITI® Dental Implant System/ SLA Ti-A	6	3 Ms	Escovagem diária dentes e implantes e gel de CHX 1% após 2S	Lig + Esp	4 Ms + 5 Ms	Alg	PO: 2.6 mm	NR	NR	NR	NR	6.51± 0.54 mm	NR	
Deppe <i>et al.</i> 2002 ⁽¹⁰⁶⁾	6	10	NR	Frialit®	10	4 Ms	NR	Lig	3 Ms	Alg	NR	NR	NR	Defeito circular	NR	NR	NR	
Shibli <i>et al.</i> 2003 ⁽¹⁰⁷⁾	6	8 (PM1-PM4)	3 Ms	cpTi TPS HA Hybrid-surface	6	3 Ms	NR	Lig	2 Ms	Alg	PO: 4 mm	NR	NR	NR	NR	NR	NR	SBh (2) Pi/Pn (1.25) F spp (0.6)

Tabela V- Estudos animais (cont.)

Autor/Ano	Nº cães	Medidas pré-implantares		Implantes				Defeito peri-implantar			Caracterização do defeito						
		Nº e tipo de dentes extraídos	Período de cicatrização	Marca/Superfície	Nº / animal	Cicatrização	Medidas de higiene	Etiologia	Período de indução	Tipo de ligadura	Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia
												Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof	
Zitzmann <i>et al.</i> 2004 ⁽¹⁰⁸⁾	5	10 (PM1-PM4+1M)	3 Ms	Branemark® Nobel Biocare	4 - 6	5 Ms	Escovagem com dentrífico 1x/dia, 5x/S	Lig + Esp	2 Ms + 12 Ms	Alg	PO: 2.58 mm	NR	5.32±1.92 mm	NR	NR	5.66±1.24 mm	CFU NR
Heitz-Mayfield <i>et al.</i> 2004 ⁽¹⁰⁹⁾	6	12 (PM1-PM4+1M 2M)	3 Ms	ITI® Dental Implant System/TPS SLA	8	6 Ms	Escovagem diária e spray de CHX 0,2%	CO	NR	NR	NRPR	NR	2.6± 0.3 mm	NR	NR	NR	NR
Martins <i>et al.</i> 2004 ⁽¹¹⁰⁾	6	16 (PM1-PM4)	3 Ms	ITI® Straumann/TPS Calcitek® / HA Osseotite® / Hybrid surfaces 3i/Implant Innovations® /CpTi	6	3 Ms	NR	Lig	2 Ms	Alg	Prof: 3.50 ± 0.97 mm Larg: 2.85 ± 0.50 mm	NR	3.02± 0.63 mm	NR	NR	NR	NR
Zechner <i>et al.</i> 2004 ⁽¹¹¹⁾	8	10 (PM1-PM4+1M)	3 Ms	Friatec®/TPS	6	4 Ms	Escovagem 3-4x/S com CHX gel 0.2%, e aplicação de CHX 0.12% a cada 2S	Lig	8 Ms	Poli + AAI	PO vertical	NR	3 mm	NR	NR	NR	NR
Hayek <i>et al.</i> 2005 ⁽¹¹²⁾	9	2 (PM3)	0	Conexao System®/ Porous	2	3 Ms	NR	Lig + Esp	4 Ms + 4 Ms	N.R.	PO horizontal moderada e defeitos verticais isolados	NR	5 mm	Defeito em cratera	NR	NR	F spp P spp SBh CFU/ml

Tabela V- Estudos animais (cont.)

Autor/Ano	Nº cães	Medidas pré-implantares		Implantes			Defeito peri-implantar			Caracterização do defeito							
		Nº e tipo de dentes extraídos	Período de cicatrização	Marca/Superfície	Nº / animal	Cicatrização	Medidas de higiene	Etiologia	Período de indução	Tipo de ligadura	Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia
												Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof	
Schwarz <i>et al.</i> 2006 ⁽¹⁷⁾	5	8 (PM2- PM4+1M)	4 Ms	Straumann® /SLA	6	3 Ms	Escovagem 1x/dia dentes e implantes	Lig	3 Ms	Alg	Prof: 2.9±0.1 mm	NR	5.0 ± 0.8 mm	NR	1.1±1.0 mm	5.3 ± 1.4 mm	NR
Shibli <i>et al.</i> 2006 ⁽¹¹³⁾	5	18 (PM1-PM4+1M)	3 Ms	Sterngold®/ cpTi, TPS Osseotite®, 3i® Implants Innovations/ SLA Conexao Implants® /Porous	8	5 Ms	2 Ms	Lig	3 Ms	Alg	NR	NR	2.43 mm	Defeito em cratera	NR	3.40±1.18 mm	NR
Schwarz <i>et al.</i> 2007 ⁽¹⁶⁾	5	8 (PM2-PM4+1M)	4 Ms	ITI® Straumann/ SLA	6	3 Ms	Escovagem dentes e implantes 1x/dia	Lig	3 Ms	Alg	NRPR	NR	NR	Deiscência B (n=1) Deiscência B + circular (n=1) Circular(n=13)	1.32 mm	2.33 mm	NR
Kozlovsky <i>et al.</i> 2007 ⁽¹⁹⁾	4	8 (PM1-PM4)	3 Ms	Hi-Tec®/ Ti-A	8	3 Ms	0,2% CHX 3x/S no local da cirurgia	Lig e/ou CO	12 Ms	Alg	Defeito circular	NR	7.16± 1.14 mm 7.28± 0.9 mm	POB proeminente	2.20±0.07 mm 2.35±0.33 mm	4.14 ± 1.92 mm 4.85 ± 0.83 mm	NR
Berglundh <i>et al.</i> 2007 ⁽¹¹⁴⁾	5	8 (PM1-PM4)	3 Ms	ITI® Straumann/ SLA P	6	3 Ms	Escovagem diária dentes e implantes e gel de CHX, após 2 S	Lig + Esp	4 Ms + 5 Ms	Alg	PO: 2.51±0.55 mm + 1.12±1.07 mm	NR	NR	NR	NR	7.34± 2.08 mm	NR
Albouy <i>et al.</i> 2008 ⁽⁴¹⁾	6	14 (PM1- PM4+3PM)	3 Ms	Biomet 3i®/ Maquinada Astra Tech AB®/ TiOblast Straumann®/	4	3 Ms	Escovagem diária dentes e implantes, após 2 S	Lig + Esp	3 Ms + 6 Ms	Alg	PO: 3.53 mm + 1.84 mm	NR	NR	NR	NR	NR	NR

Tabela V- Estudos animais (cont.)

Autor/Ano	Nº cães	Medidas pré-implantares		Implantes			Defeito peri-implantar			Caracterização do defeito							
		Nº e tipo de dentes extraídos	Período de cicatrização	Marca/Superfície	Nº / animal	Cicatrização	Medidas de higiene	Etiologia	Período de indução	Tipo de ligadura	Rx	Clínica pré-operatório		Clínica per-operatório			Microbiologia
												Larg	Prof	Qualitativo	Larg	Prof	
Martines <i>et al.</i> 2008 ⁽¹¹⁵⁾	5	6 (PM2-PM4)	3 Ms	SLA Nobel Biocare AB [®] / TiUnite	4	4 Ms	NR	Lig	3 Ms	Alg	NR	NR	4.1 mm	NR	NR	NR	NR
Albouy <i>et al.</i> 2009 ⁽⁴²⁾	6	14 (PM1-PM4+3PM)	3 Ms	Biomet 3i [®] / Maquinada Astra Tech AB [®] / TiOblast Straumann [®] /SLA Nobel Biocare AB [®] / TiUnite	4	3 Ms	NR	Lig + Esp	3 Ms + 6 Ms	Alg	NR	NR	NR	Defeito em cratera	NR	6.73± 0.51 mm	NR
Parlar <i>et al.</i> 2009 ⁽¹¹⁶⁾	9	10 (PM1-PM4+1M)	3 Ms	M- type SLA TPS	6	2 Ms	N.R.	Lig	3 Ms	Alg	NR	NR	NR	Defeito em cratera	NR	NR	NR
Albouy <i>et al.</i> 2011 ⁽³⁾	6	14 (PM1-PM4+3PM)	3 Ms	Biomet 3i [®] / Maquinada Astra Tech AB [®] / TiOblast Straumann [®] / SLA Nobel Biocare AB [®] / TiUnite	8	3 Ms	Limpeza diária dentes e implantes, após 2 S	Lig	3 Ms	Alg	PO: 3.81-3.92 mm	NR	NR	NR	NR	NR	NR

PM- pré-molares, M- molares, Ms- meses, Lig- ligadura, Esp- progressão espontânea, Alg- algodão, NRPR- não relevante para revisão, NR- não refere, ICI- infiltrado de células inflamatórias, TC- tecido conjuntivo, Sd- seda, HA- Calcite Hydroxyapatite, TPS- titanium plasma sprayed, Ti-A- machined titanium surface, S- semanas, SLA- sandblasted/acid-etched surface, M-type- machined titanium com superfície lisa relativa, TPS furc- titanium plasma sprayed com perfuração que mimetiza a furca, CHX- Clorohexidina, PO- perda óssea, TI- titanium surface, HAPS- hydroxyapatite coatings applied by plasma-spraying, IBAD- ion beam

4- DISCUSSÃO

No sentido de estruturar esta discussão optou-se por dividi-la em vários pontos e referir os estudos animais e humanos que se debruçam sobre os mesmos.

A etiologia do defeito peri-implantar ainda não se encontra totalmente esclarecida. São vários os estudos humanos e animais onde ela é apontada como tendo uma origem bacteriana ^(2, 4, 14, 16, 20-22, 26, 28, 33, 34, 43, 48-53, 55-60, 63, 68, 72-74, 76, 78, 87, 89, 92-94). No entanto, para alguns autores a sobrecarga oclusal, isoladamente ^(20, 22, 52, 63) ou quando exercida em situações onde já existe acumulação de placa bacteriana ^(22, 52), pode exacerbar a perda de osso peri-implantar. Apesar de haver um consenso relativamente à origem bacteriana ele não existe em relação a carga oclusal.

Tendo em conta esta etiologia, vários estudos humanos apresentam uma análise microbiológica do defeito, com colheitas recolhidas, essencialmente, nos locais com maiores profundidades de sondagem, sendo os microorganismos mais encontrados bacilos anaeróbios gram-negativos: *Pi*, *Aa*, *Pg*, *Fn*, *Td*, *Tf*, *Pm*, *Cr* e *Bf*, e espiroquetas, mas também os enterococos, a *Candida albicans* e esporadicamente o *Se* e o *Sa* (pela afinidade com as superfícies de titanium dos implantes) ^(2, 4, 14, 20-22, 26-28, 33-35, 51, 53, 55-62, 64, 66, 72-74, 78, 81, 83, 84, 90, 94). O número de estudos animais onde esta análise é feita é consideravelmente menor. De acordo com os resultados desta revisão a análise microbiológica foi realizada apenas em 5 estudos animais ^(29, 49, 52, 107, 112) em que os microorganismos mais encontrados foram: *Aa*, *Pi*, *Pg*, *Pn*, *F* spp e *SBh*. Apesar da microflora encontrada em animais ser idêntica à encontrada em humanos, e os cães representarem um modelo bacteriológico apropriado na investigação das lesões peri-implantares ⁽¹⁶⁾, nos defeitos naturais em humanos verificámos a existência de uma maior variedade de microorganismos. Nos 5 estudos animais a *P* spp (*Pi* e/ou *Pn*) foi a bactéria mais detectada em 4 deles, e a *Pg*, o *Aa*, o *SBh* e o *F* spp apenas em 2. Relativamente aos estudos humanos a *Pi*, a *Pg*, o *Aa* e o *Fn* foram as bactérias mais detectadas em 20, 17, 16 e 15 dos estudos, respectivamente. Nos estudos humanos o método de deteção mais utilizado foram as sondas de DNA enquanto que nos animais a cultura. A utilização de sondas de DNA (PCR e PCR-RT) é uma forma mais específica de deteção de bactérias, no entanto apenas detecta uma bactéria em particular. Assim, a sua utilização apenas permite detectar bactérias das quais “suspeitamos”. Tornam-se necessários mais estudos animais que apresentem uma descrição microbiológica ao longo da evolução do modelo de peri-implantite. Assim poderemos concluir se não só a quantidade de placa bacteriana mas também a sua qualidade poderá influenciar o tipo de defeito induzido. Da mesma forma, apesar de

alguns microorganismos se apresentarem em maiores quantidades no defeito peri-implantar, não se sabe se há uma bactéria, ou associação de bactérias, responsável pelo início do desenvolvimento da peri-implantite. Pensamos ser pertinente desenvolverem-se estudos humanos que possam monitorizar a microbiologia peri-implantar, eventualmente em pacientes com maior risco de desenvolverem peri-implantite, determinando, aquando da mucosite e subsequente perda óssea peri-implantar, o tipo e quantidade de flora microbiana existente. Esta determinação poderia ser aproveitada para indução do defeito no modelo canino.

O modelo de indução da peri-implantite, em cães, recorre à colocação de ligaduras numa posição submarginal. Estas são de vários tipos (seda, algodão ou arame de aço inoxidável) e a sua colocação é concomitante com a suspensão das medidas de higiene. Este modelo tem sido apontado como uma representação válida dos defeitos naturais apresentados em humanos, porque resulta num reforço de acumulação de placa bacteriana ⁽⁴⁹⁾. No entanto, previamente a este acúmulo de placa bacteriana com a colocação de uma ligadura peri-implantar ocorre um traumatismo local com rápido colapso dos tecidos moles peri-implantares ^(16, 49). Esta forma de indução de defeito peri-implantar não encontra tradução na etiologia verificada nos humanos, pois nestes apenas se verifica a existência de um único factor - o bacteriano. Alguns autores reconheceram esta génese distinta do defeito peri-implantar animal, quando comparado ao humano, e iniciaram a busca de um modelo distinto, mais fidedigno. Foi então preconizado um novo modelo experimental, inicialmente descrito por Zitzmann *et al.* (2004) ⁽¹⁰⁸⁾, em que a criação do defeito peri-implantar foi dividida em duas etapas: uma inicial com ligadura (“active breakdown”) e uma posterior sem ela (“spontaneous progression”). Os autores examinaram as reacções tecidulares durante um período de ligadura e durante os 12 meses após a remoção da ligadura e observaram que a perda óssea ocorria não só durante o período de indução pela colocação da ligadura submarginal mas também no período após a sua remoção onde se permitia a acumulação de placa bacteriana. Apesar de neste estudo a perda óssea adicional diferir entre implantes e animais, estes autores vieram demonstrar que uma perda óssea poderia ter lugar após a remoção das ligaduras, apesar de ocorrer a uma velocidade menor. Posteriormente Berglundh *et al.* (2007) ⁽¹¹⁴⁾ também aplicaram este modelo em cães Beagle, com um período de progressão espontânea de 5 meses. Este período espontâneo foi iniciado após cerca de 40% do osso alveolar de suporte ser perdido pela colocação de ligaduras, durante 4 meses. Albouy *et al.* ⁽⁴¹⁾ num estudo com desenho experimental idêntico, em cães,

demonstraram que a progressão espontânea da peri-implantite experimental leva à perda óssea em implantes com diferentes superfícies. Sendo que essa perda óssea foi idêntica nos 4 tipos de implantes, na fase de indução com ligadura, mas numa fase seguinte de progressão espontânea diferiu entre 1 dos implantes e os 3 restantes, ainda que inferior em todos comparativamente à fase inicial. O que de facto demonstra que a ligadura tem uma componente adicional na perda óssea quando comparada a um período em que apenas há a acumulação bacteriana, tanto em termos de evolução (mais rápida) como de padrão (maior quantidade). Por isso, alguns autores^(23, 95, 102, 112, 114) já preconizam este período de acumulação espontânea da placa bacteriana após a remoção das ligaduras, em que as medidas de higiene continuam suspensas como no período de colapso induzido pela ligadura, e em que se verifica uma perda óssea adicional 3 vezes menor do que a induzida pelas ligaduras, mas também uma inflamação severa^(41, 114). Estes avaliam a peri-implantite não na fase de indução com colocação de ligadura mas sim na fase da progressão espontânea, considerando que nesta fase haverá uma maior aproximação do defeito induzido ao defeito natural em humanos. Ao desenvolverem este novo método de indução os autores acabam por reconhecer que o modelo inicial, de indução com ligadura, não representa uma evolução válida.

Nos estudos humanos e animais incluídos nesta revisão o defeito é qualitativamente descrito como em cratera^(42, 49, 51, 56, 59, 60, 62-64, 67, 92, 102, 112, 113, 116) ou circunferencial^(5, 77, 82, 86, 91, 94, 96, 103, 106). No entanto, a perda óssea horizontal, que também está descrita na progressão da peri-implantite, é referida apenas num estudo animal⁽¹¹²⁾ enquanto que nos estudos humanos^(51, 54, 65, 75, 80) esta é identificada com maior frequência. Assim, de acordo com as limitações inerentes a esta revisão podemos constatar que a perda óssea horizontal é mais descrita nos estudos humanos do que nos animais. Da mesma forma, os defeitos em forma de prato (“saucer”)^(4, 21, 26, 27, 34, 64) apenas foram descritos em estudos humanos. Esta disparidade pode resultar da inexistência desse tipo de perda óssea nos animais mas também de uma inexistência de *guidelines* relativas à forma correcta de caracterização de um defeito. Esta inexistência de *guidelines* foi transversal a uma série de outras características. Outra explicação para a maior ocorrência e descrição de perda óssea horizontal peri-implantar em humanos é o facto dos defeitos verticais terem tendência a surgir numa fase mais inicial da doença, e só com o avançar da lesão surgem perdas ósseas horizontais. Tendo em conta que os defeitos em animais são induzidos em meses e maioritariamente através da colocação de ligaduras (que implicam uma

acção traumática), provavelmente não se chega a verificar um estadio mais avançado da infecção, e como tal não é conseguida uma aproximação mais fidedigna aos defeitos naturais em humanos. Outra característica clinicamente encontrada é o facto da evolução do defeito peri-implantar ocorrer com períodos de actividade e remissão. Esta forma de evolução não ocorre na indução em modelos animais. De todos os estudos humanos que recolhemos na nossa revisão nenhum autor mencionou o período de evolução do defeito peri-implantar. Claro que eticamente, os autores, após diagnosticarem a lesão têm que a abordar do ponto de vista terapêutico e não permanecerem passivos a acompanhar a sua evolução. No entanto, podemos ter uma ideia aproximada do tempo de evolução da lesão nos pacientes sujeitos a controlos regulares. Quando num controlo clínico (sondagem) e radiográfico não é detectada perda óssea, e num controlo seguinte (por exemplo após 1 ano) já há manifestações clínicas e radiográficas da perda óssea peri-implantar, o clínico tem uma noção da evolução da patologia. Esta foi uma falha detectada nos estudos humanos uma vez que nenhum autor avançou com uma previsão do período de evolução da patologia detetada.

A comparação da morfologia do defeito, em humanos e animais, é feita num estudo de Schwarz. *et al.*(2007) ⁽¹⁶⁾, com 41 defeitos naturais em 24 pacientes com peri-implantite moderada-avançada e 15 defeitos induzidos por ligadura em torno de 3 implantes colocados nas mandíbulas de 5 cães Beagle. Estes concluíram que o defeito circular sem deiscências da crista alveolar adjacente é o tipo de configuração mais frequente em ambos os grupos, 55,3% em humanos e 86,6% em cães, sendo que nestes casos a perda óssea circunferencial está geralmente associada com a perda óssea horizontal do osso alveolar de suporte. Contudo, este é um trabalho em que o número de defeitos comparados em humanos e animais é dispar, com maior número de defeitos em humanos, o que poderá influenciar os resultados, porque apesar das percentagens para esta tipologia serem as mais elevadas para ambos os casos, estas apresentam-se com um intervalo considerável entre si. Assim verificamos que a prevalência do defeito mais comum nos animais (86,6%) é consideravelmente maior que a prevalência do mesmo defeito nos humanos (55,3%). O estudo realizado por Schwarz não concluiu se há diferenças estatisticamente significativas entre ambas percentagens. Outra questão que este estudo não esclarece é se houve inclusão de pacientes com parafunções que pudessem influenciar a dinâmica da perda óssea peri-implantar, como por exemplo pacientes bruxómanos. Uma das constatações desta revisão é que não há *guidelines* universalmente aceites pela comunidade científica relativamente à caracterização anatómica do defeito peri-implantar. Encontrámos dois estudos onde tal é feito ^(16, 47). Em relação ao estudo de Schwarz *et al* (2007) ⁽¹⁶⁾ já

traçámos algumas considerações anteriormente. A revisão de Quirynen *et al.* (2007)⁽⁴⁷⁾ sumariza as variáveis mais importantes na classificação do defeito. Nesta classificação o defeito poderá apresentar: 1, 2, 3 paredes ou ser circunferencial, e condições distintas poderão ser observadas do ponto de vista oclusal, assim como do ponto de vista vertical relativamente à crista óssea. Esta classificação é referida como sendo do defeito peri-implantar imediatamente após a colocação do implante, ainda que possa ser utilizada para a caracterização do defeito numa situação de peri-implantite. Este estudo não pode ser comparado ao anterior, uma vez que não nos refere o defeito mais frequente, apenas apresenta uma forma de uniformizar a descrição de um defeito.

No presente trabalho, a configuração do defeito mais frequente, tanto em humanos como animais, é em cratera^(42, 49, 51, 56, 59, 60, 62-64, 67, 92, 102, 112, 113, 116), com uma perda óssea semi-/circunferencial^(5, 77, 96, 103, 106) com ou sem deiscências bucais associadas^(82, 86, 91, 94). Porém, nos artigos incluídos os defeitos são descritos e caracterizados do ponto de vista radiográfico e clínico (pré ou per-operatório). Muitos dos defeitos humanos e animais caracterizados como circunferenciais ou em cratera foram-no tendo por base apenas a análise radiográfica^(19, 51, 56, 59, 60, 62, 64, 67). Este aspecto parece-nos altamente criticável, pois a radiografia apenas nos permite avaliar a perda óssea por mesial e distal (ou em altura) do implante, sendo que no per-operatório são muitas vezes encontradas deiscências bucais e linguais indetectáveis radiograficamente. Da mesma forma, as mensurações de perda óssea vertical obtidas através de Rx nem sempre poderão ter um valor fidedigno na adequada caracterização do defeito, apenas terão algum valor as que são feitas de uma forma standardizada^(48, 62, 71, 72, 74, 78, 83, 90, 94). A descrição radiográfica toma maior importância do ponto de vista qualitativo, indicando apenas a presença ou não de perda óssea e se há uma predominância vertical ou horizontal da mesma. Por isso, as descrições quantitativa e qualitativa de maior ênfase serão aquelas feitas intra-operatoriamente, num acesso por visualização directa ao defeito, após remoção do tecido de granulação. Mesmo as profundidades de sondagem obtidas clinicamente numa abordagem pré-operatória não terão aqui o mesmo valor que as obtidas, por exemplo num dente natural, uma vez que as dificuldades em sondar um implante osteointegrado serão maiores devido à presença da coroa e muitas vezes, de um pilar transmucoso com anatomia mais irregular. Nesta revisão foi efectuada uma análise, quer em estudos humanos quer animais, da profundidade de sondagem peri-implantar. Nos estudos animais, a profundidade de sondagem pré-operatória média foi de 3.98 mm (2.43 mm - 7.16 mm)^(17, 19, 98, 99, 108-113), e a per operatória de 4.29 mm (2.21 mm - 6.73 mm)^(16, 17, 19, 23, 29, 42, 95-97, 100, 104, 105, 113, 114); nos humanos a pré-operatória foi em

média de 5.78 mm (3 mm - 7.5 mm) ^(5, 16, 17, 35, 61-66, 68, 71-75, 77-93), e a per operatória de 4.35 mm (1.98 mm - 7 mm) ^(5, 16, 64, 65, 79, 80, 82, 86, 88, 91). No pré-operatório as profundidades de sondagem analisadas apresentam aproximadamente 2 mm de discrepância entre humanos e animais, mas as per-operatórias (que são as mais fidedígnas) são idênticas. No entanto, é preciso ter bastante atenção na interpretação destes resultados porque, nos estudos experimentais as sondagens são predominantemente per-operatórias e nos humanos verifica-se o contrário, para além de que há poucos estudos que façam uma sondagem pré-operatória e per-operatória que nos permita constatar se há uma aproximação num mesmo defeito das profundidades de sondagem encontradas nas duas fases clínicas.

Nos estudos animais revistos, a indução do defeito peri-implantar é sempre feita em implantes colocados na zona posterior da mandíbula ^(3, 16, 17, 19, 23, 29, 41, 42, 95-116), enquanto que nos estudos humanos os defeitos peri-implantares estão presentes em ambas as arcadas ^(5, 16, 35, 62-64, 66-68, 71, 79, 80, 82, 86, 88, 92), ainda que maioritariamente na inferior ^(62-64, 66, 68, 71, 80, 86, 92). Esta poderá ser uma explicação para o facto do defeito em animais ser induzido apenas na mandíbula, não obstante fica a dúvida se um defeito induzido em implantes colocados no maxilar apresentaria a mesma configuração, tendo em conta as diferentes qualidades do osso maxilar e mandibular. No único estudo clínico ⁽¹¹⁷⁾ encontrado relativo ao local (sextante) com maior prevalência de peri-implantite, constatou-se que os locais com maior prevalência são o 5º e 2º sextantes, isto é os sextantes anteriores. Esta localização mostra um desacordo relativamente aos locais de colocação dos implantes para indução da peri-implantite nos cães, preferencialmente no 4º e 6º sextantes.

5- CONCLUSÃO

Conclui-se desta revisão sistematizada que:

1. A etiologia da peri-implantite é maioritariamente de origem bacteriana tanto em humanos como animais, embora se possa considerar em algumas situações a sobrecarga oclusal como factor coadjuvante da perda óssea peri-implantar.
2. Os microorganismos predominantemente encontrados, nos defeitos induzidos em modelos experimentais e nos defeitos naturais em humanos, são bacilos anaeróbios gram negativos. Também espiroquetas, enterococos, *Candida albicans* e esporadicamente *Se* e *Sa*, são encontrados nos defeitos humanos.
3. Apesar dos cães representarem um bom modelo bacteriológico de investigação, as colheitas microbiológicas são realizadas em poucos estudos e nem sempre os seus resultados são idênticos aos descritos nos estudos humanos.
4. Os defeitos induzidos pela colocação de ligadura e um posterior período de progressão espontânea com acumulação de placa bacteriana têm características comuns aos defeitos peri-implantares nos humanos, mas este método de indução apresenta ainda algumas limitações.
5. A forma de descrição do defeito ainda não se encontra standardizada, e em grande parte estes são descritos apenas qualitativamente com base nos resultados radiográficos, o que limita o seu valor por nos fornecer dados por mesial e distal quando muitas das vezes as deiscências bucal e/ou lingual também estão presentes.
6. Os defeitos em humanos apresentam uma perda óssea horizontal e vertical, em forma de cratera ou prato (“saucer”). Nos animais os defeitos também apresentam uma forma de cratera, mas a perda óssea horizontal só é relatada num estudo.
7. A forma de descrição do defeito mais fidedigna é aquela que é feita numa fase per-operatória. Isto é feito na maioria dos estudos experimentais, contudo, nos estudos humanos os dados são principalmente pré-operatórios o que nos limita os resultados relativos à anatomia do defeito peri-implantar..

Sugestões para futuras pesquisas:

São necessários mais estudos animais que façam uma análise microbiológica do defeito peri-implantar, no sentido de esclarecer se a microflora da peri-implantite induzida é igual à dos defeitos naturais em humanos, uma vez que a sua etiologia é sobretudo de origem bacteriana.

São precisas *guidelines* consensuais que permitam aos autores classificar a morfologia encontrada nos defeitos. Existem apenas 2 classificações feitas por autores mas que não são ainda amplamente utilizadas.

6- BIBLIOGRAFIA

1. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2008 Jan;35 Suppl 1:9-22.
2. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2009 Jul;36 Suppl 10:9-14.
3. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2011 Jan;38(1):58-64.
4. Norowski PA, Jr., Bumgardner JD. Biomaterial and antibiotic strategies for peri-implantitis: a review. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2009 Feb;88(2):530-43.
5. Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J. Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *J Clin Periodontol.* 2006 Jul;33(7):491-9.
6. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91.
7. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000 May-Jun;15(3):425-31.
8. Arikan F, Buduneli N, Lappin DF. C-telopeptide pyridinoline crosslinks of type I collagen, soluble RANKL, and osteoprotegerin levels in crevicular fluid of dental implants with peri-implantitis: a case-control study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011 Mar-Apr;26(2):282-9.
9. Heuer W, Elter C, Demling A, Neumann A, Suerbaum S, Hannig M, et al. Analysis of early biofilm formation on oral implants in man. *J Oral Rehabil.* 2007 May;34(5):377-82.
10. Strbac GD, Monov G, Cei S, Kandler B, Watzek G, Gruber R. Cathepsin K levels in the crevicular fluid of dental implants: a pilot study. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):302-8.
11. Kivela-Rajamaki M, Maisi P, Srinivas R, Tervahartiala T, Teronen O, Husa V, et al. Levels and molecular forms of MMP-7 (matrilysin-1) and MMP-8 (collagenase-2) in diseased human peri-implant sulcular fluid. *J Periodontal Res.* 2003 Dec;38(6):583-90.

12. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. part 4: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002 May-Jun;17(3):384-90.
13. Ruhling A, Jepsen S, Kocher T, Plagmann HC. Longitudinal evaluation of aspartate aminotransferase in the crevicular fluid of implants with bone loss and signs of progressive disease. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999 May-Jun;14(3):428-35.
14. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):305-15.
15. Andreiotelli M, Koutayas SO, Madianos PN, Strub JR. Relationship between interleukin-1 genotype and peri-implantitis: a literature review. *Quintessence Int*. 2008 Apr;39(4):289-98.
16. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2007 Apr;18(2):161-70.
17. Schwarz F, Jepsen S, Herten M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 2006 Aug;33(8):584-95.
18. Monov G, Strbac GD, Baron M, Kandler B, Watzek G, Gruber R. Soluble RANKL in crevicular fluid of dental implants: a pilot study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2006;8(3):135-41.
19. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, et al. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*. 2007 Oct;18(5):601-10.
20. Petkovic-Curcin A, Matic S, Vojvodic D, Stamatovic N, Todorovic T. Cytokines in pathogenesis of peri-implantitis. *Vojnosanit Pregl*. 2011 May;68(5):435-40.
21. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2010 Jun;53:167-81.
22. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res*. 2002 Feb;13(1):1-19.
23. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J Clin Periodontol*. 2002 Feb;29(2):144-51.

24. van Steenberghe D, Naert I, Jacobs R, Quirynen M. Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. *Adv Dent Res.* 1999 Jun;13:130-5.
25. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Dec;18(6):669-79.
26. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2002;28:177-89.
27. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Favari M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Oct;19(10):975-82.
28. Heydenrijk K, Meijer HJ, van der Reijden WA, Raghoobar GM, Vissink A, Stegenga B. Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002 Nov-Dec;17(6):829-38.
29. Tillmanns HW, Hermann JS, Tiffée JC, Burgess AV, Meffert RM. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part II. Histology and microbiology. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998 Jan-Feb;13(1):59-68.
30. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003 Jun;14(3):329-39.
31. Salvi GE, Furst MM, Lang NP, Persson GR. One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Mar;19(3):242-8.
32. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansaker AM, Pena AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, et al. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Aug;17(4):380-5.
33. Bumgardner JD, Adatrow P, Haggard WO, Norowski PA. Emerging antibacterial biomaterial strategies for the prevention of peri-implant inflammatory diseases. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011 May-Jun;26(3):553-60.
34. Singh P. Understanding peri-implantitis: a strategic review. *J Oral Implantol.* 2011 Oct;37(5):622-6.

35. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Aug;13(4):349-58.
36. Heitz-Mayfield LJ. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants.* 2009;24:39-68.
37. Verardi S, Quaranta M, Bordin S. Peri-implantitis fibroblasts respond to host immune factor C1q. *J Periodontal Res.* 2011 Feb;46(1):134-40.
38. Bordin S, Flemmig TF, Verardi S. Role of fibroblast populations in peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009 Mar-Apr;24(2):197-204.
39. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):292-304.
40. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series. *J Clin Periodontol.* 2007 Aug;34(8):723-7.
41. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: clinical and radiographic observations. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Oct;19(10):997-1002.
42. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Apr;20(4):366-71.
43. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:188-202.
44. Schenk RK, Buser D. Osseointegration: a reality. *Periodontol 2000.* 1998 Jun;17:22-35.
45. Nicolau PMG. *Implantes endósseos com carga imediata - avaliação clínica e biomecânica.* Coimbra: Universidade de Coimbra; 2007.
46. Frost HM. A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod.* 2004 Feb;74(1):3-15.
47. Quirynen M, Van Assche N, Botticelli D, Berglundh T. How does the timing of implant placement to extraction affect outcome? *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22 Suppl:203-23.

48. Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol*. 2008 May;35(5):438-62.
49. Renvert S, Polyzois I, Maguire R. Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: a systematic review. *Clin Oral Impl Res*. 2009;20(4):216-27.
50. Sahrman P, Attin T, Schmidlin PR. Regenerative treatment of peri-implantitis using bone substitutes and membrane: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011 Mar;13(1):46-57.
51. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1999;14(4):473-90.
52. Baron M, Haas R, Dortbudak O, Watzek G. Experimentally induced peri-implantitis: a review of different treatment methods described in the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 Jul-Aug;15(4):533-44.
53. Sbordone L, Bortolaia C. Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease. *Clin Oral Investig*. 2003 Dec;7(4):181-8.
54. Roos-Jansaker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol*. 2003 Jun;30(6):467-85.
55. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant diseases. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 Suppl:128-39.
56. Heitz-Mayfield LJ. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J*. 2008 Jun;53 Suppl 1:S43-8.
57. Pye AD, Lockhart DE, Dawson MP, Murray CA, Smith AJ. A review of dental implants and infection. *J Hosp Infect*. 2009 Jun;72(2):104-10.
58. Bormann KH, Stuhmer C, Z'Graggen M, Kokemoller H, Rucker M, Gellrich NC. IL-1 polymorphism and periimplantitis. A literature review. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2010;120(6):510-20.
59. Gattani D, Ansari S.T. Peri-implant diseases: pathogenesis and treatment. *Internacional Journal of Clinical Implant Dentistry*. 2010;2(1):23-30.
60. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol*. 2011 Mar;38 Suppl 11:214-22.
61. Sanz M, Newman MG, Nachnani S, Holt R, Stewart R, Flemmig T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental

implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1990 Fall;5(3):247-53.

62. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res*. 1999 Oct;10(5):339-45.

63. Haas R, Baron M, Dortbudak O, Watzek G. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 May-Jun;15(3):374-82.

64. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 Jan-Feb;15(1):125-38.

65. Tinti C, Parma-Benfenati S. Treatment of peri-implant defects with the vertical ridge augmentation procedure: a patient report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001 Jul-Aug;16(4):572-7.

66. Dortbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2001 Apr;12(2):104-8.

67. Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol*. 2004 May;31(5):341-7.

68. Wiskott HW, Dubrez B, Scherrer SS, Belser UC. Reversible and irreversible peri-implant lesions: report and etiopathogenic analysis of 7 cases. *J Oral Implantol*. 2004;30(4):255-66.

69. 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*. 2005 Feb;16(1):44-52.

70. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res*. 2005 Jun;16(3):288-93.

71. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. 2006 Apr;33(4):296-301.

72. Renvert S, Lessem J, Dahlen 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 May;33(5):362-9.

73. Persson GR, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin) in the treatment of peri-implantitis. I: Microbiological outcomes. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Aug;17(4):386-93.
74. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Aug;18(4):509-16.
75. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Apr;18(2):179-87.
76. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):282-5.
77. Schwarz F, Sculean A, Bieling K, Ferrari D, Rothamel D, Becker J. Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. *J Clin Periodontol.* 2008 Jan;35(1):80-7.
78. Renvert S, Lessem J, Dahlen 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 May;79(5):836-44.
79. Tozum TF, Keceli HG. Treatment of peri-implant defect with modified sandwich bone augmentation. Case report and follow-up. *N Y State Dent J.* 2008 Jun-Jul;74(4):52-7.
80. Romanos GE, Nentwig GH. Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO2 laser implant surface decontamination. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2008 Jun;28(3):245-55.
81. Tabanella G, Nowzari H, Slots J. Clinical and microbiological determinants of ailing dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2009 Mar;11(1):24-36.
82. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol.* 2009 Sep;36(9):807-14.
83. Maximo MB, de Mendonca AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Jan;20(1):99-108.

84. 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 Jun;37(6):563-73.
85. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol*. 2010 Feb;81(2):231-8.
86. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2010 May;37(5):449-55.
87. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2011 Mar;38 Suppl 11:178-81.
88. Wohlfahrt JC, Aass AM, Ronold HJ, Lyngstadaas SP. Micro CT and human histological analysis of a peri-implant osseous defect grafted with porous titanium granules: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2011 Jan-Feb;26(1):e9-e14.
89. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansaker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011 Jan;38(1):65-73.
90. Persson GR, Roos-Jansaker AM, 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 Sep;82(9):1267-78.
91. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol*. 2011 Mar;38(3):276-84.
92. Badran Z, Bories C, Struillou X, Saffarzadeh A, Verner C, Soueidan A. Er:YAG laser in the clinical management of severe peri-implantitis: a case report. *J Oral Implantol*. 2011 Mar;37 Spec No:212-7.
93. Nibali L, Donos N. Radiographic bone fill of peri-implantitis defects following nonsurgical therapy: report of three cases. *Quintessence Int*. 2011 May;42(5):393-7.
94. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Persson GR, Renvert S. Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *J Clin Periodontol*. 2011 Jun;38(6):590-7.

95. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol*. 1995 Jun;22(6):475-9.
96. Hurzeler MB, Quinones CR, Morrison EC, Caffesse RG. Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 1: Clinical findings and histologic observations. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1995 Jul-Aug;10(4):474-84.
97. Hurzeler MB, Quinones CR, Schupback P, Morrison EC, Caffesse RG. Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 2: Histologic findings. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997 Mar-Apr;12(2):168-75.
98. Tillmanns HW, Hermann JS, Cagna DR, Burgess AV, Meffert RM. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part I. Clinical evaluation. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1997 Sep-Oct;12(5):611-20.
99. Wetzel AC, Vlassis J, Caffesse RG, Hammerle CH, Lang NP. Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 1999 Apr;10(2):111-9.
100. Persson LG, Araujo MG, Berglundh T, Grondahl K, Lindhe J. Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 1999 Jun;10(3):195-203.
101. Comut AA, Weber HP, Shortkroff S, Cui FZ, Spector M. Connective tissue orientation around dental implants in a canine model. *Clin Oral Implants Res*. 2001 Oct;12(5):433-40.
102. Persson LG, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 2001 Dec;12(6):595-603.
103. Nociti FH, Jr., Machado MA, Stefani CM, Sallum EA. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001 Sep-Oct;16(5):646-52.
104. Persson LG, Ericsson, I., Berglundh, T., Lindhe, J. Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. 2001;28:258-63.

105. Shibutani T, Inuduka A, Horiki I, Luan Q, Iwayama Y. Bisphosphonate inhibits alveolar bone resorption in experimentally-induced peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Apr;12(2):109-14.
106. Deppe H, Greim H, Brill T, Wagenpfeil S. Titanium deposition after peri-implant care with the carbon dioxide laser. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002 Sep-Oct;17(5):707-14.
107. Shibli JA, Martins MC, Lotufo RF, Marcantonio E, Jr. Microbiologic and radiographic analysis of ligature-induced peri-implantitis with different dental implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003 May-Jun;18(3):383-90.
108. Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol.* 2004 Oct;31(10):845-9.
109. Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jonsson J, et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2004 Jun;15(3):259-68.
110. Martins MC, Abi-Rached RS, Shibli JA, Araujo MW, Marcantonio E, Jr. Experimental peri-implant tissue breakdown around different dental implant surfaces: clinical and radiographic evaluation in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004 Nov-Dec;19(6):839-48.
111. Zechner W, Kneissel M, Kim S, Ulm C, Watzek G, Plenk H, Jr. Histomorphometrical and clinical comparison of submerged and nonsubmerged implants subjected to experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2004 Feb;15(1):23-33.
112. Hayek RR, Araujo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, et al. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. *J Periodontol.* 2005 Aug;76(8):1275-81.
113. Shibli JA, Martins MC, Ribeiro FS, Garcia VG, Nociti FH, Jr., Marcantonio E, Jr. Lethal photosensitization and guided bone regeneration in treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Jun;17(3):273-81.
114. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Oct;18(5):655-115.
115. Martines RT, Sendyk WR, Gromatzky A, Cury PR. Sandblasted/acid-etched vs smooth-surface implants: implant clinical reaction to experimentally induced peri-implantitis in Beagle dogs. *J Oral Implantol.* 2008;34(4):185-9.

116. Parlar A, Bosshardt DD, Cetiner D, Schafroth D, Unsal B, Haytac C, et al. Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Apr;20(4):391-9.
117. Fransson C, Wennstrom J, Tomasi C, Berglundh T. Extent of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol.* 2009 Apr;36(4):357-63.

7- ANEXOS

LISTA DE ABREVIATURAS

Ø- não incluídos

NRPR- não relevante para revisão

NR- não refere

PB- placa bacteriana

PS- profundidade de sondagem

PO- perda óssea

PI- peri-implantite

Pd- periodontite

TC- tecido conjuntivo

ICI- infiltrado de células inflamatórias

Larg- largura

Prof- profundidade

max- maxilares

mand- mandibulares

S- sextantes

B- bucal

L- lingual

M- mesial

D- distal

PM- pré-molares

M- molares

Ms- meses

S- semanas

Lig- ligadura

Esp- progressão espontânea

Alg- algodão

Sd- seda

CHX- Clorohexidina

CO- carga oclusal excessive

Poli- polyester

AAI- arame aço inoxidável

SLA- sandblasted/acid-etched surface

TPS- titanium plasma sprayed

HA- Calcite Hydroxyapatite

Ti-A- machined titanium surface

M-type- machined titanium com supercífie lisa relativa

TPS furc- titanium plasma sprayed com perfuração que mimetiza a furca

TI- titanium surface

HAPS- hydroxyapatite coatings applied by plasma-sprayin

IBAD- ion beam assisted deposition

cpTi- commercially pure titanium surface

P- polished surface

SS- smooth surface

Aa- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Pg- *Porphyromonas gingivalis*

Pi- *Prevotella intermedia*

Td- *Treponema denticola*

F- *Fusobacterium*

Bf- *Bacteroides forsythus*

Pm- *Peptostreptococcus micros*

Fn- *Fusobacterium nucleatum*

Pn- *Prevotella Nigrescens*

Cr- *Campylobacter rectus*

C- *Capnocytophaga*

Sa- *Staphylococcus aureus*

Pa- *Pseudomonas aeruginosa*

Ao- *Actinobacillus odontolyticus*

Ec- *Eikenella corrodens*

Se- *Staphylococcus epidermidis*
Tf- *Tanerella forsythensis*
Kp- *Klebsiella pneumoniae*
Si- *Streptococcus intermedius*
Cs- *Capnocytophaga sputigena*
Lb- *Leptotrichia buccalis*
Fp- *Fusobacterium periodonticum*
Nm- *Neisseria mucosa*
Ss- *Streptococcus sanguis*
Hp- *Helicobacter pylori*
SBh- *Streptococcus Beta-haemolyticus*
GPFC- Gram positive facultative cocci
GPFR- Gram positive facultative rods
STB- Surface translocating bacteria
CAPNO- Capnocytophaga species
GNAR- Gram negative anaerobic rods

Tabela I- Excluídos após leitura integral, por não cumprirem os critérios de inclusão

AUTOR/ ANO	PESQUISA DOS ESTUDOS	MOTIVO DE EXCLUSÃO
Berglundh et al. 2002	PubMed/MEDLINE	1
Sumida et al. 2002		1
Schou et al. 2004		1
Quirynen et al. 2005		1
Roos-Jansaker et al. 2006		1
Quirynen et al. 2007		1
Montes et al. 2007		1
Ferreira et al. 2007		1
Deppe et al. 2007		1
Roos-Jansaker et al. 2007		1
Roos-Jansaker et al. 2007		1
Salvi et al. 2007		1
Lachmann et al. 2007		1
Heuer et al. 2007		1
Huynh- Ba et al. 2008		1
Gatti et al. 2008		1
Salvi et al. 2008		1
Renvert et al. 2009		1
Aloufi et al. 2009		1
Grossner-Schreiber et al. 2009		1
Fransson et al. 2009		1
Emrani et al. 2009		1
Fraggion et al. 2010		1
Garg et al. 2010	1	
Fransson et al. 2010	1	
Chambrone et al. 2010	1	
Candel-Martí et al. 2011	1	
Assenza et al. 2006	EBSCOhost	1
Lang et al. 2009		1
Astrand et al. 2004	Pesquisa manual	1
Wennstrom et al. 2004		1
De Araújo Nobre et al. 2006		1

Motivo de exclusão:

1. Estudos que não referem etiologia ou caracterização anatômica do defeito peri-implantar

Tabela VI- Revisões sistemáticas

Autores	Ano	Objectivo	Tipo de estudo	Nº de estudos humanos	Estudos humanos incluídos	Nº de estudos animais	Estudos animais incluídos
Quirynen et al. (42)	2007	Revisão dos resultados clínicos e da incidência das complicações associadas com implantes imediatos e implantes colocados após a cicatrização dos tecidos moles	RS	34	Yukna et al. 1992 Gelb 1993 Lang et al. 1994 Aschman et al. 1995 Watzek et al. 1995 Pecora et al. 1996 Rosenquist & Grenthe 1996 Schwartz-Arad & Chaushu 1997 Becker et al. 1998 Becker et al. 1999 Grunder et al. 1999 Zitzmann et al. 1999 Polizzi et al. 2000 Maló et al. 2000 Schwarz-Arad et al. 2000 Chaushu et al. 2001 Gomez-Roman et al. 2001 Grunder 2001 Huys 2001 Goldstein et al. 2002 De Bruyn & Collaert 2002 Fugazzotto 2002 Prosper et al. 2003 Maló et al. 2003 Schropp et al. 2003 Groisman et al. 2003 Kan et al. 2003 Wohrle 2003 Wolfinger et al. 2003 Locante 2004 Schropp et al. 2004 Norton et al. 2004 Gotfredsen et al. 2004 Covani et al. 2004 Bianchi et al. 2004 Perry & Lenchewski 2004 Schropp et al. 2005	Ø	Ø
Heitz- Mayfield et al. (10)	2008	Fornecer guidelines para a prática clínica e pesquisa	RS	46	Eley et al. 1991 Weyant et al. 1994	Ø	Ø

Tabela VI- Revisões sistemáticas (cont.)

Autores	Ano	Objectivo	Tipo de estudo	Nº de estudos humanos	Estudos humanos incluídos	Nº de estudos animais	Estudos animais incluídos
		futura dos parâmetros de diagnóstico das doenças peri-implantares, e identificar potenciais factores de risco associados			Niimi & Ueda 1995 Kao et al. 1995 Boutros et al. 1996 Panagakos et al. 1996 Jepsen et al. 1996 Haas et al. 1996 Teronen et al. 1997 Salcetti et al. 1997 Ellegard et al. 1997(a,b) Aboyousssef et al. 1998 Ruhliing et al. 1999 Watson et al. 1999 Paolantonio et al. 2000 Fiorellini et al. 2000 Brocard et al. 2000 Yi et al. 2001 Mengel et al. 2001 Ataoglu et al. 2002 Hultin et al. 2002 Murata et al. 2002 Plagnat et al. 2002 Hardt et al. 2002 Leonhardt et al. 2002 Attard & Zarb 2002 Kivela-Rajamaki et al. 2003(a,b) Ma et al. 2003 Karoussis et al. 2003 McDermott et al. 2003 Liskmann et al. 2004 Rosenberg et al. 2004 Evian et al. 2004 Baelum & Ellegaard 2004 Wennstrom et al. 2004 Gruica et al. 2004 Yalçın et al. 2005 Hanggi et al. 2005 Mengel & Flores-de-Jacoby 2005 Liskmann et al. 2006 Paknejad et al. 2006 Strbac et al. 2006 Ross-Jansaker et al. 2006		

Tabela VI- Revisões sistemáticas (cont.)

Autores	Ano	Objectivo	Tipo de estudo	Nº de estudos humanos	Estudos humanos incluídos	Nº de estudos animais	Estudos animais incluídos
Ong et al. (11)	2008	Determinar o prognóstico da colocação de implantes em pacientes desdentados parciais com história de Pd comparativamente aos periodontalmente saudáveis	RS	10	Ferreira et al. 2006 Ellegaard et al. 2006 Mengel et al. 2007 Watson et al. 1999 Brocard et al. 2000 Hardt et al. 2002 Karoussis et al. 2003 Evian et al. 2004 Rosenberg et al. 2004 Mengel & Flores-de-Jacoby 2005 Hanggi et al. 2005 Roos-Jansaker et al. 2006(a,b)	Ø	Ø
Renvert et al. (182)	2009		RS	Ø	Ø	25	Grunder et al. 1993 Ericsson et al. 1996 Hanisch et al. 1997 Hurzeler et al. 1997 Persson et al. 1999 Hall et al. 1999 Machado et al. 1999 Wetzel et al. 1999 Machado et al. 2000 Nociti et al. 2000 Nociti et al. 2001(a,b) Deppe et al. 2001 Persson et al. 2001 Schou et al. 2003 (a,b,c,d) Shibli et al. 2003 Person et al. 2004 Sennerby et al. 2005 Schwarz et al. 2006 Shibli et al. 2006 Takasaki et al. 2007 You et al. 2007
Sahrmann et al. (152)	2011		RS	17	Kraut & Judy 1991 Mellonig & Triplett 1993 Bell and Cavazos 1994 Mellonig et al. 1995 von Arx et al. 1997 Artzi et al. 1998 Haas et al. 2000 Khoury & Buchmann 2001	Ø	Ø

Tabela VI- Revisões sistemáticas (cont.)

Autores	Ano	Objectivo	Tipo de estudo	Nº de estudos humanos	Estudos humanos incluídos	Nº de estudos animais	Estudos animais incluídos
					Deporter & Todescan 2001 Tinti & Parma-Benfenati 2001 El Chaar & Jalbout 2002 Petrunaro 2002 Suh et al. 2003 Romanos & Nentwig 2006 Roos-Jansåker et al. 2007 Roos-Jansåker et al. 2007 Schwarz et al. 2008		

PI- peri-implantite, Pd- periodontite, RS- revisão sistemática, Ø- não incluídos

ÍNDICE

1-INTRODUÇÃO	7
1.1-Etiologia	7
1.2-Factores de risco.....	9
1.3- Características da lesão peri-implantar	10
1.4-Interface osso-implante	11
2- MATERIAIS E MÉTODOS	14
2.1-Critérios de selecção dos estudos.....	14
2.1.1 Critérios de inclusão	14
2.1.2 Critérios de exclusão	14
2.2-Pesquisa de estudos.....	14
2.2.1 Bases de dados bibliográficas.....	14
2.2.2 Pesquisa manual	15
4- DISCUSSÃO	34
5- CONCLUSÃO	40
6- BIBLIOGRAFIA.....	42
7- ANEXOS	53