

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO
DE IMPLANTES NANOTITE COLOCADOS EM SEIOS
MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

Paulo Alexandre Mascarenhas Lopes

Doutoramento em Medicina Dentária
Especialidade de Periodontologia

2013

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO
DE IMPLANTES NANOTITE COLOCADOS EM SEIOS
MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

Paulo Alexandre Mascarenhas Lopes

Tese orientada pelo Professor Doutor Gil Alves Pessanha
Alcoforado, especialmente elaborada para obtenção do grau de
doutor em Medicina Dentária, especialidade de Periodontologia

2013

ÍNDICE

ÍNDICE	I
AGRADECIMENTOS	VII
RESUMO	IX
ABSTRACT	XI
A. INTRODUÇÃO	1
A.I. Reabilitação oral	3
A.I.1 Implantologia	3
A.II. Osteointegração	4
A.III. Reabilitação do segmento maxilar posterior	6
A.IV. Fatores de risco sistêmicos em implantologia	15
A.IV.1. Tabagismo	16
A.IV.1.1. Tabagismo como fator de risco em implantologia	16
A.IV.1.2. Tabagismo como fator de risco em regeneração óssea guiada	21
A.IV.1.3. Testes laboratoriais para avaliar nível de tabagismo ..	23
A.IV.2. Doença periodontal	24
A.IV.2.1 Doença periodontal não controlada como fator de risco em implantologia	24
A.IV.2.2. Microbiologia da periodontite vs. microbiologia da peri-implantite	43
A.IV.3. Doenças metabólicas	52
A.IV.3.1. Diabetes não controlada	52
A.IV.3.2. Osteoporose	56
A.IV.3.3. Idade	59
A.V. Fatores de risco locais em implantologia	61
A.V.1. Quantidade óssea	61

A.V.1.1. Regeneração óssea guiada	61
A.V.1.2. Enxertos ósseos	66
A.V.1.3. Materiais de substituição óssea	75
A.V.1.4. Avaliação do osso regenerado	79
A.V.1.4.1. Avaliação clínica (suas limitações)	79
A.V.1.4.2. Avaliação radiográfica	82
A.V.1.4.3. Avaliação histológica	87
A.V.1.5. Implantes curtos	94
A.V.2. Qualidade óssea	98
A.V.2.1. Estabilidade primária	100
A.V.3. Localização a reabilitar	102
A.V.3.1. Oclusão	102
A.VI. O implante dentário	109
A.VI.1. Macroanatomia	109
A.VI.2. Microanatomia	114
A.VII. Reabilitação	117
A.VII.1. Ferulização de implantes contíguos	118
A.VII.2. Relação coroa-implante aumentada	120
A.VII.3. Reabilitações cimentadas vs. aparafusadas	121
A.VIII. Manutenção em implantologia	122
A.VIII.1. Parâmetros clínicos	126
A.VIII.1.1. Profundidade de sondagem	127
A.VIII.1.2. Hemorragia à sondagem	128
A.VIII.1.3. Supuração	129
A.VIII.1.4. Mobilidade	129
A.VIII.2. Parâmetros radiográficos	130
B. JUSTIFICAÇÃO PARA O ESTUDO	131

C. OBJETIVOS DO ESTUDO	135
D. MATERIAIS E MÉTODOS	143
D.I. Tipo de Estudo	145
D.II. Design Experimental	145
D.II.1. Amostra populacional/seleção dos pacientes	145
D.II.2. Critérios de admissão	146
D.II.2.1. Critérios de inclusão	146
D.II.2.1. Critérios de exclusão	146
D.II.3. Grupos de estudo	147
D.II.4. Materiais de estudo e componentes	148
D.II.5. Planificação e execução do trabalho	149
D.III. Procedimentos de Estudo	151
D.IV. Procedimentos Especiais	170
D.V. Critérios de Avaliação	192
D.VI. Acontecimentos Médicos e Dentários Adversos	193
D.VII. Análise Estatística	195
D.VII.1. Variáveis do estudo	196
D.VII.1.1. Variáveis de identificação demográfica.....	196
D.VII.1.2. Variáveis independentes	196
D.VII.1.2. Variáveis dependentes	198
D.VII.2. Tratamento estatístico dos dados	200
D.VII.2.1. Testes de hipóteses sobre médias	200
D.VII.2.2. Testes paramétricos e testes não paramétricos	202
D.VII.2.3. Correlação entre variáveis	203
E. RESULTADOS	205
E.I. Caracterização demográfica dos grupos de estudo	207

E.II. Caracterização da população de estudo quanto à presença de fatores/indicadores de risco para a implantologia	209
E.III. Caracterização do perfil microbiológico oral os diferentes grupos de estudo	215
E.IV. Avaliação da quantidade de osso residual do local a reabilitar nos quatro grupos de estudo	225
E.V. Relação entre o volume ósseo residual do local reabilitado e a estabilidade primária do implante ao <i>baseline</i>	231
E.VI. Relação entre a perda óssea peri-implantar e o grupo de estudo ao longo dos 3 anos de estudo	235
E.VII. Relação entre a perda óssea peri-implantar e o implante utilizado ao longo dos 3 anos de estudo	242
E.VIII. Relação entre a perda óssea peri-implantar e a localização reabilitada	251
E.IX. Relação entre a perda óssea peri-implantar e a estabilidade primária do implante	252
E.X. Relação entre a perda óssea peri-implantar e o perfil microbiológico do paciente	253
E.X.1. Avaliação da possível associação entre o perfil microbiológico e a perda óssea peri-implantar ao longo dos 3 anos do estudo	253
E.X.2. Avaliação da possível associação entre o perfil microbiológico e a perda óssea peri-implantar de cada tipo específico de implante utilizado ao longo dos 3 anos do estudo	256

E.XI. Relação entre a perda óssea peri-implantar e o índice de placa e índice gengival ao longo do estudo	258
E.XII. Avaliação histomorfométrica do novo osso formado nos diferentes grupos de estudo	259
F. DISCUSSÃO	267
F.I. Caracterização demográfica dos grupos de estudo	270
F.II. Caracterização da população de estudo quanto à presença de fatores/indicadores de risco para a implantologia	271
F.III. Caracterização do perfil microbiológico oral os diferentes grupos de estudo	274
F.IV. Avaliação da quantidade de osso residual do local a reabilitar nos quatro grupos de estudo	277
F.V. Relação entre o volume ósseo residual do local reabilitado e a estabilidade primária do implante no <i>baseline</i>	278
F.VI. Relação entre a perda óssea peri-implantar e o grupo de estudo ao longo dos 3 anos de estudo	281
F.VII. Relação entre a perda óssea peri-implantar e o implante utilizado ao longo dos 3 anos de estudo	282
F.VIII. Relação entre a perda óssea peri-implantar e a localização reabilitada	284
F.IX. Relação entre a perda óssea peri-implantar e a estabilidade primária do implante	285
F.X. Relação entre a perda óssea peri-implantar e o perfil microbiológico do paciente	286

F.XI. Relação entre a perda óssea peri-implantar e o índice de placa e índice gengival ao longo do estudo	290
F.XII. Avaliação histomorfométrica do novo osso formado nos diferentes grupos de estudo	292
G. CONCLUSÕES	295
H. TRABALHOS FUTUROS	301
I. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	305
J. APÊNDICES	351
I.I. Termo de consentimento livre e esclarecido	353
I.II. Lista de Abreviaturas	357
I.III. Formulários de estudo	359

AGRADECIMENTOS

A elaboração deste trabalho foi possível graças ao contributo de muitas e variadas pessoas, as quais passarei a enumerar e obviamente a prestar o merecido tributo.

Ao meu orientador e amigo, o Professor Doutor Gil Alcoforado.

O Professor Gil Alcoforado, referência nacional e internacional no campo da periodontologia, cedo fez despertar em mim o interesse neste campo da Medicina Dentária a que me vim a dedicar. O Professor tem sido para mim um exemplo a seguir no que respeita aos seus valores como pessoa, à sua dedicação à profissão e aos colegas e à sua incansável disponibilidade e vontade sinceras em ajudar quem o procura. A paixão e mestria que o regem na profissão tem sido para mim um objetivo a alcançar. Foi o Professor que me incentivou a ir mais além e nunca baixar os ombros por mais obstáculos que pudessem surgir.

Ao departamento de Periodontologia da Universidade de Michigan.

O Dr. Hom-Lay Wang, diretor do programa pós-graduado em Periodontologia da Universidade Michigan foi o professor que mais frustrado me fez sentir, e ao mesmo tempo, mais me incentivou a estudar e a desenvolver o espírito de sacrifício que hoje compreendo ser indispensável para progredir tanto a nível académico como clínico. Tive a sorte de ser orientado no meu programa pós-graduado por um professor cuja exigência sobre os seus alunos e os seus conhecimentos na área são de tal maneira extraordinários que fizeram do programa de Michigan a referência mundial que hoje é.

Aos Professores Doutores William Giannobile e Laurie McCauley por tantas vezes me terem feito sonhar, e conseqüentemente feito trabalhar, para os aproximar no conhecimento que quase parece sobrenatural.

Ao Dr. João Branco, ex-aluno mas hoje colega e sobretudo amigo, pelas longas horas que passou a ajudar-me tanto nos procedimentos clínicos que compõem

este trabalho como na organização da informação colhida e até na correção dos textos. O Dr. João Branco mostrou ser uma pessoa com um carácter extraordinário, trabalhador e sempre pronto a contribuir para que este trabalho chegasse a bom-porto. A ele o meu sincero muito obrigado!

Ao departamento de Periodontologia de Universidade de Lisboa.

A todos os meus colegas de departamento pelo apoio que deram aos alunos nos momentos em que me ausentei no âmbito deste trabalho.

Aos meus colegas e amigos no consultório onde exerço, em especial ao Professor Doutor Alexandre Cavalheiro e Professor Doutor José Carracho pelo apoio prestado e por nunca se terem oposto às minhas ausências para desenvolver este projeto.

Por último, mas garantidamente o agradecimento mais importante, à minha família.

À minha mulher Rita e ao meu filho Lourenço pela compreensão nas longas ausências. Por sempre terem acreditado que seria capaz e que todas as adversidades que surgiram ao longo dos 6 anos que compreenderam este trabalho seriam ultrapassadas. Aos dois o meu muito obrigado e a garantia que foram sobretudo os dois que me deram forças para continuar de forma a que um dia lhes pudesse dedicar este trabalho como hoje faço.

Aos meus pais e irmã por também eles, e desde sempre, se terem sacrificado para que não me faltassem as condições necessárias para eu progredir neste sonho que tem sido a minha caminhada profissional. Tenho bem consciência daquilo de que abdicaram para me proporcionar as condições necessárias para tal, e como não poderia deixar de ser, tenho plena consciência que sem a sua ajuda, não teria chegado tão longe.

A todos, o meu muito obrigado.

RESUMO

A elevação do seio maxilar recorrendo a enxerto ósseos é uma técnica frequentemente utilizada na maxila posterior previamente à colocação de implantes dentários. O presente trabalho constitui um contributo para o esclarecimento de fatores clínicos, microbiológicos e histológicos que possam contribuir para o sucesso de implantes colocados em seios maxilares enxertados.

A amostra de pacientes selecionada recebeu 55 implantes BioMet 3i CertainPrevailNanotite, em 42 seios maxilares enxertados após distribuição aleatoriamente por um de quatro grupos de estudo possíveis: colocação de implantes concomitante ou quatro meses após cirurgia de regeneração óssea, material de enxerto constituído por mistura de partes iguais de xenoenxerto e osso autógeno ou apenas xenoenxerto.

A amostra foi caracterizada quando ao género e idade, bem como quanto à presença de hábitos tabágico, diabetes *mellitus*, osteoporose e quanto ao perfil microbiológico. Procedeu-se a avaliação radiográfica durante os três anos do estudo. A colheira de amostras para análise histomorfométrica realizou-se quatro meses após enxerto ósseo do seio maxilar. Foi ainda avaliada a estabilidade dos implantes recorrendo à análise de frequência de ressonância.

Conclui-se que a perda óssea detectada (0,73mm no primeiro ano e 0,75mm ao fim do terceiro ano) não esteve relacionada com: o perfil microbiológico do paciente, a altura óssea residual, o local reabilitado, a estabilidade primária dos implantes, nem com o comprimento ou diâmetro do implante. Apontaram-se como possíveis razões para tal a macro e microanatomia dos implantes utilizados e o conceito de *platform-switching* que guiou a reabilitação protética.

Observou-se também que o programa de manutenção periodontal foi eficaz na alteração da qualidade e quantidade dos agentes patógenos periodontais presentes.

Concluiu-se ainda que a utilização de osso autógeno e os quatro meses de cicatrização do enxerto não foram mais valias para nenhum dos parâmetros estudados relacionados com o sucesso dos implantes estudados nem para a formação de novo osso.

Palavras-chave: Regeneração óssea guiada, implantes dentários, avaliação microbiológica, avaliação histomorfométrica, seio maxilar.

ABSTRACT

Sinus elevation using bone grafting materials is a technique often used in the posterior maxilla prior to placement of dental implants. This work is a contribution to the clarification of clinical, microbiological and histological factors that can contribute to the success of implants placed in grafted maxillary sinuses.

A selected sample of patients received 55 CertainPrevailNanotite implants from Biomet 3i in 42 grafted sinus after a random distribution among four possible study groups: Implant placement concurrent or four months after surgery of bone regeneration, graft material composed of equal proportions of autogenous bone and xenograft or xenograft alone.

The study population was characterized regarding gender and age, as well as the presence of smoking habits, diabetes mellitus, osteoporosis and the microbiological profile. Radiographic evaluation was performed during the three years of the study. Samples were harvested for histomorphometric analysis four months after the sinus elevation procedure. Implant stability was evaluated using the resonance frequency analysis.

It was concluded that the detected bone loss (0.73 mm in the first year and 0.75 mm after the third year) was not related to: the patient microbiological profile, the residual bone height, location of rehabilitation, primary stability of the implant, the length or diameter of the implant. Possible reasons pointed out for such findings are the macro and microanatomy of the implants used in this study and the platform-switching concept that guided the prosthetic rehabilitation.

It was observed that the periodontal maintenance program was effective in altering the quality and quantity of the periodontal pathogens present at baseline.

It was also concluded that the use of autogenous bone and the four months of graft healing were not helpful for any of the studied parameters related to the success of the studied implants neither to the formation of new bone.

Key-words: Guided bone regeneration, dental implants, microbiological evaluation, histomorphometric evaluation, maxillary sinus.

A. INTRODUÇÃO

A.I. REABILITAÇÃO ORAL

A.I.1. IMPLANTOLOGIA

A reabilitação oral com vista à reconstrução da dentição perdida é umas das tarefas mais difíceis de alcançar pelo Médico Dentista. Desde que Bränemark descobriu a capacidade de osteointegração do titânio na década de sessenta, os implantes dentários têm-se tornado num tratamento de resultados previsíveis e promissores. Estudos longitudinais têm mostrado que a terapia com implantes dentários está associada a taxas de sucesso consideráveis tanto para o desdentado parcial como para o desdentado total (Adell, Lekholm et al. 1990; Jemt and Lekholm 1993). Para se conseguir alcançar a colocação dos implantes nas posições ideais e segundo padrões também ideais de osteointegração, um volume adequado de osso é considerado como um pré-requisito essencial (Lekholm and Zarb 1985). Neste contexto, a Regeneração Óssea Guiada (ROG), que evoluiu diretamente da Regeneração Tecidual Guiada (RTG), tem sido aplicada à Implantologia de forma a permitir o aumento de volume ósseo nos locais onde se planeia colocar os implantes. Atualmente a ROG é efectuada em alvéolos pós-extração dentária, para aumento do volume do rebordo ósseo alveolar, para corrigir deiscências e fenestrações ou ainda para cirurgias de levantamento de seio maxilar.

A utilização de restaurações implanto-suportadas tem-se tornado cada vez mais comum o que tem estimulado o desenvolvimento de materiais e técnicas que visam minimizar o desconforto e a ansiedade dos pacientes que são submetidos aos procedimentos cirúrgicos necessários para a sua reabilitação oral com implantes. O aumento do volume do osso alveolar é um pré-requisito comum a que o clínico poderá recorrer para garantir a colocação de implantes com dimensões adequadas e nas posições e angulações corretas. Uma variedade considerável de enxertos ósseos e de substitutos ósseos tem sido utilizado para se alcançar este objetivo. Apesar de consideráveis avanços nesta área, os enxertos de osso autógeno continuam a ser considerados os mais indicados em casos de atrofia severa do rebordo

alveolar. No entanto, a morbidade e as sequelas associadas ao local dador são comuns o que justifica a utilização de aloenxertos, xenoenxertos e substitutos ósseos que, aliás, em determinados casos, promovem resultados semelhantes para além de estarem associados a sequelas muito menores.

A.II. OSSEOINTEGRAÇÃO

Foi em 1952 que um cirurgião ortopédico chamado Brånemark, descobriu por acaso a união do tecido ósseo ao titânio, ao notar que os cilindros de titânio colocados em perónios de coelhos, meses mais tarde não poderiam ser removidos devido à presença de uma íntima relação entre o titânio e o osso (Brånemark, Adell et al. 1969; Brånemark 1983).

Assim, foi no início dos anos 60 que Brånemark e colaboradores desenvolveram um novo conceito de inserção do implante no osso – osteointegração – cujo termo foi, na década de 70, divulgado à comunidade científica. Este conceito referia-se a uma ancoragem óssea direta, ou seja, sem interposição de tecido conjuntivo, entre o osso e o implante. No entanto, a comunidade científica da altura mostrava-se relutante em alterar a concepção base de que o implante estaria envolvido em tecidos moles, muito em parte devido a condicionantes de metodologia, uma vez que na altura não era tecnicamente possível colher tecido ósseo intacto sem remover previamente o implante. Foi já na década de 70 que a evidência histológica passou de indireta (remoção dos tecidos após a remoção do implante), a direta (corte cuidadoso do osso não descalcificado e do implante sem separação prévia da ancoragem). Só desta forma foi então possível provar que existia um contacto direto entre o osso e o implante (Schroeder, van der Zypen et al. 1981). No entanto, nunca se obtém uma interface osso/implante de 100%. Alguns estudos em animais demonstram uma média de 50% no contacto osso/implante 3 meses após a colocação dos implantes, 65% 6 meses após e cerca de 85% 1 anos após o implante ser colocado em função (Johansson and Albrektsson 1987). Para além disso, se na observação ao microscópio óptico, a

osteointegração representa o contacto direto entre o osso e a superfície do implante sem interposição de tecido mole, no microscópio electrónico detectou-se a existência de uma interface com uma espessura de 20 a 40 nm à superfície do implante preenchida por proteoglicanos seguida de uma outra camada com fibras de colagénio a 100 nm da superfície de titânio (Linder, Albrektsson et al. 1983).

Tendo em conta a difícil, senão impossível identificação do grau exato de contacto ósseo com o implante para o considerar osteointegrado, passou a considerar-se uma modificação ao conceito de osteointegração que passou a ser definida pelo processo segundo o qual a fixação rígida clinicamente assintomática de materiais aloplásticos é realizada e mantida, no osso, durante cargas funcionais (Zarb and Albrektsson 1990).

A variação de valores encontrados no contacto osso/implante pode ser explicada por fatores biomecânicos que irão determinar se ocorrerá um encapsulamento fibroso ou a integração no osso e, por outros fatores que ao serem controlados simultaneamente resultam no sucesso da osteointegração do implante. Esses fatores incluem: 1) a biocompatibilidade, 2) o desenho do implante, 3) as condições da superfície do implante, 4) o estado do leito implantar, 5) a técnica cirúrgica utilizada para a colocação do implante, 6) as condições das cargas aplicadas sobre o implante após a sua inserção (Albrektsson, Brånemark et al. 1981), e até 7) o nível de atividade física do paciente após a cirurgia (Wong, Eulenberger et al. 1995).

Atualmente, são aceites critérios de sucesso na terapia com implantes um conjunto de características clínicas e radiográficas propostas por Albrektsson (Albrektsson, Zarb et al. 1986), e adaptadas por Buser (Buser, Mericske-Stern et al. 1997) e Karoussis (Karoussis, Muller et al. 2004). Esses critérios incluem: ausência de mobilidade; ausência de queixas subjectivas persistentes (dor, sensação de corpo estranho, neuropatias e disestesia); ausência de infecção peri-implantar recorrente com supuração; ausência de radiolucidez contínua em torno do implante; ausência de profundidade de

sondagem e de hemorragia à sondagem; perda óssea vertical anual, após o primeiro ano em função, não superior a 0.2mm (mesial ou distalmente).

Estes critérios de sucesso servem obviamente para objectivar o possível insucesso da terapia com implantes que pode acontecer devido a complicações imediatas (imediatamente após a colocação dos implantes), ou tardias (quando ocorre um certo período de tempo após ser colocado em função). Por vezes os fracassos tardios têm etiologia mista, sobrecarga e função, sendo controverso qual dos fatores despoleta o processo de insucesso (Esposito, Hirsch et al. 1998). Apesar da repercussão peri-implantar associada à sobrecarga durante a função ainda não estar esclarecida, pensa-se que exista destruição óssea na área da osteointegração. Este é um fenómeno de difícil definição, sendo subjetivo e variando consoante o tamanho e superfície do implante e a qualidade óssea do leito cirúrgico (Lindhe and Meyle 2008). O insucesso associado à infecção depende da resposta do hospedeiro à formação de um biofilme bacteriano sobre o implante e da sua susceptibilidade.

A.III. REABILITAÇÃO DO SEGMENTO MAXILAR POSTERIOR

A reabilitação de regiões edêntulas de localizações posteriores do maxilar superior está muitas vezes condicionada pelas dimensões do rebordo alveolar. Um dos principais aspectos a considerar é o volume do seio maxilar, que representa uma cavidade vazia, onde não existe o osso que seria fundamental para a colocação de implantes. O seio maxilar encontra-se em cada maxilar superior, por cima do processo alveolar. Na sua porção mais anterior pode relacionar-se com as raízes caninas ou do primeiro pré-molar mas é com as raízes dos molares que desenvolve uma proximidade física maior (Snell 1986). A sua superfície interna é revestida pela membrana scheideriana que é composta por uma combinação de perióstio e de epitélio respiratório prismático pseudo-estratificado e ciliado. Este epitélio é composto por quatro tipos de células: basais, “goblet”, glândulas seromucosas e ciliadas. As células goblet são responsáveis pela produção de muco rico em

glicoproteínas, sendo este muco o mecanismo mais importante na proteção do sistema naso-sinusal. O epitélio ciliado transporta e evacua o muco produzido através de um movimento antigraavitacional: o muco sobe pelas paredes do seio, partindo do pavimento e passa pelo ósteo, de onde é drenado, através do meato médio, para a cavidade nasal (Mantovani 2009, Chiapasco e tal. 2006).

Muito embora as dimensões do seio maxilar sejam muito variáveis, frequentemente este tem 3 cm de comprimento (sentido mesio-distal), 2.5 cm de espessura e 3.5 cm de altura.

A atrofia do rebordo alveolar residual após extração dentária, sobretudo quando associada a história de doença periodontal, é responsável pelas dimensões reduzidas do osso alveolar e pelo aumento da pneumatização do seio maxilar o que, em grande medida, limita a colocação de implantes dentários (Misch 1987; Smiler and Holmes 1987; Wood and Moore 1988). Nalgumas situações, este problema pode ser ultrapassado usando implantes curtos (Bergendal and Engquist 1998). No entanto, a reabilitação com este tipo de implantes está tradicionalmente a uma menor taxa de sucesso a longo prazo para além de implicar coroas clínicas consideravelmente grandes (Quirynen, Naert et al. 1992; Bergendal and Engquist 1998).

Assim, a colocação de implantes na maxila posterior está normalmente comprometida por dois motivos: deficiente disponibilidade óssea, principalmente pela presença do seio maxilar (Jemt and Lekholm 1995) e qualidade óssea inferior (Adell, Lekholm et al. 1981; Bass and Triplett 1991; Friberg, Jemt et al. 1991; Jaffin and Berman 1991; Bahat 1993).

A insuficiente disponibilidade óssea deve-se a fenómenos de reabsorção horizontal e vertical da crista alveolar, subsequente à perda precoce dos dentes posteriores, e que, muitas vezes, está associado a um aumento da pneumatização do seio maxilar, a uma maior atividade osteoclástica no periósteo da membrana schneideriana, a doença periodontal prévia e ainda ao uso de próteses removíveis desadaptadas que potenciam os fenómenos de reabsorção (Chanavaz 1990; Jensen, Shulman et al. 1998; Balshi and

Wolfinger 2003). Pode ainda dever-se a recessão cirúrgica em doentes oncológicos e defeitos congénitos (Tonetti and Hammerle 2008; Chiapasco and Zaniboni 2009).

Aliado a estes encontra-se o facto de, nesta zona em particular, existir uma maior prevalência de osso tipo III e IV correspondentes a um tipo ósseo com baixa densidade mineral, escassa trabeculação óssea, com corticais estreitas e de pior qualidade (Balshi and Wolfinger 2003). Este tipo de osso parece ser um fator que contribui significativamente para uma maior taxa de insucesso dos implantes aí colocados (Fugazzotto and Vlassis 1998).

Por estes motivos, a maxila posterior edêntula requer em determinadas situações clínicas a execução de procedimentos adicionais para aumentar a disponibilidade óssea de forma a permitir a posterior colocação de implantes com taxas de sucesso superiores.

Assim sendo, quando a colocação de implantes convencionais está contraindicada pela reduzida ou insuficiente disponibilidade óssea, várias técnicas têm sido sugeridas de forma a contornar essa limitação (Balshi and Wolfinger 2003).

De entre elas destaca-se a elevação do seio maxilar, descrita pela primeira vez, em 1975, pelo Dr. Hill Tatum (Tatum 1986). Tradicionalmente, a elevação do seio maxilar estaria indicada sempre que a altura de osso alveolar residual era inferior a 10mm, quando não existia história de patologia ou de doença do seio maxilar e sempre que não existiam limitações anatómicas, quer estruturais, quer de intervenções prévias (Chiapasco, Zaniboni et al. 2006).

Por outro lado, este procedimento está absolutamente contraindicado em pacientes sujeitos a radiação recente na região maxilar, pacientes que apresentem debilidade médica severa ou doenças sistémicas não-controladas (diabetes, imunossupressão, etc.), psicofobias ou sépsis. No que respeita a fatores locais, sempre que se verifique a existência de infecções no seio maxilar, a presença de quistos ou tumores no seu interior, sinusite crónica, infecções odontogénicas, lesões inflamatórias ou patológicas e/ou rinite

alérgica severa a realização desta técnica está contraindicada em absoluto (Hallman and Zetterqvist 2004; Chiapasco, Zaniboni et al. 2006).

Apesar de descrita pela primeira vez em 1975, como anteriormente referido, só em 1980 foi publicado, por Boyne e James, o primeiro artigo referente à técnica e aos resultados desse procedimento. Os autores realizaram uma série de enxertos ósseos, em pacientes com seios maxilares amplos e pneumatizados, para a posterior colocação de implantes em lâmina. O tipo de material de enxerto ósseo mais utilizado era o tipo autógeno removido da crista ilíaca. Após um período de cicatrização de aproximadamente 3 meses, os implantes eram colocados de forma a serem usados como pilares de próteses fixas ou removíveis.

Desde essa altura o procedimento foi-se generalizando, sendo que, em 1996, no “*Consensus Conference*” organizado pela Academia de Osteointegração, ficou bem estabelecido que o aumento do seio maxilar mediante a utilização de enxertos autólogos, xenoenxertos, aloenxertos ou uma combinação dos três era um procedimento eficaz e altamente previsível como coadjuvante ao tratamento com implantes na maxila posterior (Fugazzotto 2003).

Atualmente, utilizam-se duas técnicas cirúrgicas distintas para a elevação do seio maxilar: a técnica traumática ou aberta e a técnica atraumática ou fechada. A decisão sobre qual das técnicas utilizar está dependente da quantidade de osso remanescente.

A primeira, preconizada por Tatum, consiste na preparação de uma janela óssea na parede vestibular do seio (técnica de Caldwell Luc modificada), subsequente rotação medial dessa parede óssea conjuntamente com a membrana schneideriana e posterior preenchimento da cavidade resultante com osso autógeno ou outro substituto ósseo (Torrella, Pitarch et al. 1998; Lee, Shin et al. 2006). Através da análise da literatura científica disponível é possível constatar que a técnica aberta ou traumática é um procedimento altamente previsível para a elevação do seio maxilar. Este procedimento vai conferir um

maior volume e altura óssea para permitir uma maior ancoragem e estabilidade primária de um ou mais implantes endósseos em áreas onde a altura óssea inicial era reduzida (Torrella, Pitarch et al. 1998; Lee, Shin et al. 2006).

Além disso, para a sua realização, de forma previsível, não é necessária uma altura mínima de osso alveolar coronalmente ao pavimento do seio maxilar (Peleg, Mazor et al. 1998; Khoury 1999; Mazor, Peleg et al. 1999; Peleg, Mazor et al. 1999; Olson, Dent et al. 2000).

Se, no entanto, a colocação simultânea de implantes é requerida é importante referir que a previsibilidade terapêutica aumenta de forma significativa quando pelo menos 3 mm de altura óssea residual estão presentes (Daelemans, Hermans et al. 1997; Fugazzotto and Vlassis 1998; Mazor, Peleg et al. 1999; Cordioli, Mazzocco et al. 2001).

Por outro lado, quando a reabsorção óssea já se encontra num nível mais avançado a alternativa consiste numa abordagem em dois estádios cirúrgicos, com a colocação dos implantes 6 a 10 meses após a realização do enxerto ósseo (Balshi and Wolfinger 2003).

A segunda técnica consiste na elevação do seio maxilar, mediante a utilização de osteótomos, de forma a impactar osso cortical para o interior do seio maxilar e assim ganhar alguns milímetros em altura. Em rebordos alveolares com menos de 5 mm está convencionada ser necessário recorrer a técnicas mais ambiciosas para aumento de volume ósseo denominadas pelo termo geral de Levantamento ou Elevação de Seio Maxilar (Groeneveld, van den Bergh et al. 1999; Groeneveld, van den Bergh et al. 1999).

Inicialmente descrita por Summers (1994), esta abordagem apresenta como vantagens o facto de requerer menos intervenções cirúrgicas, permitindo uma menor duração do tratamento e menos custos para o paciente (Nevins, Karimbux et al. 1998). Por outro lado, consiste numa elevação mais localizada do seio, mais conservadora, com menor morbidade pós-operatória e com a possibilidade de colocação de implantes num menor espaço de tempo

comparativamente à técnica convencional de osteotomia tipo LeForte (Fugazzotto 2003).

A técnica de elevação com osteótomos dispensa a necessidade de preparação de uma janela óssea na parede lateral e a sua subsequente rotação para aceder ao interior do seio maxilar. Desta forma, uma “elevação interna do seio” é realizada através da utilização sequencial de osteótomos, de tamanho crescente, de forma a elevar a crista óssea residual para o pavimento do seio maxilar, com ou sem a colocação simultânea de enxertos ósseos. Esta técnica pode ser utilizada em conjunção com a colocação simultânea de implantes ou para preparar uma loca para a sua futura colocação (Fugazzotto 2003).

Segundo a literatura científica consultada é igualmente possível obter resultados previsíveis com qualquer uma das duas técnicas de elevação do pavimento do seio maxilar apresentadas. No entanto, Rosen et al., 1999, numa avaliação da técnica de osteótomos, verificaram que quando a altura óssea residual é inferior a 5 mm, a colocação simultânea de implantes é acompanhada por uma diminuição da previsibilidade e taxas de sucesso dos implantes (85,7% versus 96,0%).

Da mesma forma, Bruschi et al. (1998) obtiveram taxas de sucesso significativamente mais elevadas após elevação atraumática do seio maxilar e colocação simultânea de implantes quando a altura óssea residual pré-operatória era de 5-7mm comparativamente aos resultados obtidos por Winter et al. (2002) em que o mesmo procedimento foi realizado em alturas ósseas residuais menores que 4mm (97,0% versus 91,4%)

À exceção de Winter et al. (2002) que relataram uma média de elevação da membrana de 9,1mm, a maioria dos autores conseguiram aumentos de 3 a 3,25mm com a técnica de osteótomos (Fugazzotto 2003).

Tendo por base a altura de osso residual pré-operatória coronal à parede inferior do seio, fica claro que a altura de osso residual disponível para a colocação de implantes pós elevação com osteótomos está

limitada/dependente da quantidade de osso pré-operatório disponível (Fugazzotto 2003).

A taxa de sucesso dos implantes colocados após elevação do seio maxilar está dependente de inúmeras variáveis tais como a idade do paciente, a vascularização local, o volume da área enxertada (Froum, Tarnow et al. 1998), o tipo e a forma da superfície implantar, o período de consolidação (Tawil and Mawla 2001), o tipo de material de enxerto, a altura da crista óssea residual e a colocação de membrana no local da osteotomia (Hurzeler, Kirsch et al. 1996; Wallace and Froum 2003).

Uma revisão sistemática realizada por Wallace e Froum (2003) avaliou ambas as técnicas de janela lateral e transalveolar. Os critérios de inclusão eram estudos com um mínimo de 20 elevações de seio maxilar e com um seguimento mínimo de 1 ano após o implante ser colocado em função. Para a técnica da janela lateral foram incluídos 34 estudos com 5267 implantes colocados e para a técnica transalveolar apenas 5 estudos com 445 implantes colocados. As taxas de sobrevivência registadas foram, respectivamente, de 91.8% e 93.5%.

Na revisão sistemática de Chiapasco e col. (2009) onde foi avaliada a técnica de acesso lateral, foram consideradas investigações clínicas com o mínimo de 10 pacientes e 12 meses de seguimento. Foram incluídos 59 artigos com um total de implantes colocados de 13899, destes 778 falharam e foram explantados (5.6%). A taxa de sobrevivência dos implantes variou entre 60 e 100% (mediano 95%), com a maioria dos artigos a reportarem taxas superiores a 90%. A taxa de sucesso dos implantes de acordo com critérios bem definidos variou entre 74.7 e 100% (mediana 98.5%). Neste estudo também foi possível constatar que a utilização de diferentes tipos de materiais de enxerto não influenciou de forma significativa a taxa de sobrevivência dos implantes (Chiapasco, Casentini et al. 2009), tal como Hurzeler e col. (1996) já tinha concluído ao avaliar elevações de seio maxilar com recurso a cinco materiais de enxerto diferentes (Hurzeler, Kirsch et al. 1996).

Jensen e Terheyden (2009) avaliaram quer a técnica de elevação do seio maxilar por acesso lateral (47 estudos com colocação de 5338 implantes), assim como a transalveolar (11 estudos com colocação de 1196 implantes). Foram incluídas avaliações clínicas com um mínimo de 10 pacientes com colocação imediata ou diferida de implantes e com um follow-up mínimo de 1 ano. Para a técnica de acesso lateral a taxa de sobrevivência variou entre os 61,2 e 100% (mediana 95.5%) com um seguimento de 12 a 107 meses. Para a técnica transalveolar a taxa de sobrevivência variou entre os 83 e os 100% (mediana 96%) com um seguimento de até 64 meses (Jensen and Terheyden 2009).

Independentemente da técnica utilizada, Rodoni et al. (2005) verificaram que a ancoragem apical conseguida pelo aumento de altura óssea através da elevação de seio traumática ou através de elevação com osteótomos é biomecanicamente semelhante à encontrada em implantes colocados em osso não aumentado na área do seio maxilar (Rodoni, Glauser et al. 2005).

Pode portanto ser assumido que, após a realização com sucesso de aumento ósseo na área do seio maxilar, os implantes colocados nessas condições podem ser considerados, desde um ponto de vista biomecânico e prostodôntico, iguais a implantes colocados sob condições *standard* (Rodoni, Glauser et al. 2005).

No que respeita a possíveis complicações, e apesar de a elevação do seio maxilar ser considerada uma modalidade de tratamento segura, com complicações mínimas que não influenciam significativamente a sobrevivência dos implantes, estas podem ocorrer e são habitualmente divididas em complicações intra e pós-operatórias. (tabela complicações da elevação do seio maxilar).

Relativamente à técnica de acesso lateral, a perfuração da membrana de Schneider é a principal complicação intraoperatória e a sua ocorrência varia segundo os estudo, entre 7% e 35% (Jensen et al, 1998) e entre 10% e 56% (Greenstein, Cavallaro et al. 2008; Li and Wang 2008; Testori, Wallace et al.

2008). Da perfuração da membrana pode resultar, a perda do material de enxerto, a falha precoce do implante colocado no enxerto ou alterações ao funcionamento normal do complexo nasosinusal (Kim, Hwang et al. 2008). A perfuração da membrana ocorre mais frequentemente durante a osteotomia; no entanto, pode acontecer durante a elevação da mesma devido à sua pouca elasticidade (Pikos 2006). A presença de septos é um dos fatores anatómicos que potencia a perfuração da membrana schneideriana, sendo muitas vezes necessário alterar o desenho da osteotomia para contornar a sua presença (Krennmair, Ulm et al. 1999; Zijdeveld, van den Bergh et al. 2008).

A localização da perfuração da membrana foi usada por Fugazzoto e Vlassis em 2003 para criar uma classificação (Fugazzotto and Vlassis 2003) que contemplava a existência de três classes de perfurações; classe I: perfurações localizadas em qualquer parte da região mais apical da janela de osteotomia; classe II: perfurações localizadas ao longo da região lateral da janela de osteotomia; e por último a classe III: perfurações em qualquer parte do corpo do seio maxilar.

Segundo Wallace e colaboradores, a prevalência de perfurações pode diminuir cerca de 7% quando a osteotomia é feita com instrumentos piezoelétricos (Wallace, Mazor et al. 2007), e quando ocorre, são várias as possíveis soluções clínicas para esta complicação, desde o abandonar do procedimento e aguardar que a membrana regenere, até a utilização de enxertos ósseos em bloco estabilizados ou até a reparação da perfuração com uma membrana de colagénio (Fugazzotto and Vlassis 2003). Esta última é uma solução frequentemente usada, sendo a membrana de colagénio colocada por cima da perfuração de forma a tapar o orifício da perfuração e funcionando como uma barreira superior para o material de enxerto, ou então pode ser colocada de forma a criar uma bolsa que contenha o material de enxerto (Fugazzotto and Vlassis 2003; Hernandez-Alfaro, Torradeflot et al. 2008; Testori, Wallace et al. 2008; Vina-Almunia, Penarrocha-Diogo et al. 2009).

No que respeita ao efeito das perfurações da membrana na taxa de sucesso dos implantes, os autores não são consensuais. Enquanto que alguns

defendem que a existência de uma perfuração aumenta a incidência de infecção (Pikos 2006) e que chega mesmo a influenciar negativamente a taxa de sobrevivência dos implantes (Hernandez-Alfaro, Torradeflot et al. 2008; Vina-Almunia, Penarrocha-Diago et al. 2009), outros afirmam que perfurações não tem significado clínico e que, por isso, não representam um risco para a perda dos implantes (Schwartz-Arad, Herzberg et al. 2004; Ardekian, Oved-Peleg et al. 2006; Becker, Terheyden et al. 2008).

Quando nos referimos especificamente à elevação do pavimento do seio maxilar recorrendo à técnica de osteótomos, a principal complicação intraoperatória continua a ser a perfuração da membrana schneideriana. No entanto, esta ocorre numa prevalência menor do que na técnica de acesso lateral (Tan, Lang et al. 2008; Pjetursson, Rast et al. 2009) e é potenciada por diversos fatores, nomeadamente: a presença de membranas finas, o uso inadequado de osteótomos, a presença de septos, o uso de brocas a mais de 2 mm de distância do pavimento do seio o que obriga a uma maior força para elevar o osso cortical e elevação da membrana mais do que 5 mm. No entanto, pequenas perfurações que ocorram durante este procedimento não parecem alterar as condições sinusais (Cordioli e Majzoub 2009).

A.IV. FATORES DE RISCO SISTÉMICOS EM IMPLANTOLOGIA

Um fator de risco é um fator de ordem ambiental, comportamental ou biológico que quando presente, aumenta a probabilidade de ocorrência de patologia (ou evento adverso). Por outro lado quando removido, ou se está ausente, reduz a probabilidade de ocorrência da mesma (Genco 1996). Um indicador de risco é um fator de risco provável, mas não confirmado através de estudos longitudinais, e um predictor de risco é uma característica ou condição que está associada a uma probabilidade aumentada de ocorrência da doença mas, que não tem uma relação directa de causa-efeito.

Esposito e colaboradores (Esposito, Hirsch et al. 1998) concluíram após elaboração de uma meta-análise sobre os fatores que contribuíam para a falha

na osteointegração de implantes dentários que os fatores mais importantes seriam a condição sistêmica dos pacientes, o tabagismo, a qualidade óssea, a utilização de enxertos ósseos, a terapia de irradiação, a existência de hábitos parafuncionais, a experiência do cirurgião, o grau do trauma causado pelo procedimento cirúrgico, a contaminação bacteriana, a falta de antibioterapia pré-operatória, a função imediata, implantes não submergidos, o número de implantes que suportam a prótese, as características de superfície e o design dos implantes. Os autores concluíram também que dos fatores supra-referidos, aqueles que seriam mais frequentemente responsáveis pela falha precoce na osteointegração eram o trauma cirúrgico excessivo, a capacidade de cicatrização reduzida, carga imediata e infecção. Por outro lado, a infecção marginal crônica (peri-implantite), a oclusão e as características sistêmicas do paciente seriam os fatores mais comumente responsáveis pela falha tardia da osteointegração.

A.IV.1 TABAGISMO

A.IV.1.1 Tabagismo como fator de risco em implantologia

O tabagismo influencia o metabolismo através de diferentes mecanismos. Estes mecanismos podem ser divididos em locais e sistêmicos. Os mecanismos locais são regulados por substâncias citotóxicas e vasoativas existentes no fumo do tabaco, como é o exemplo da nicotina. Por outro lado, os efeitos sistêmicos estão associados à resposta imunológica do indivíduo face ao distúrbio da função neutrofílica, tanto a nível periférico como a nível oral; diminuição da concentração de prostaciclina na urina que resultam em vasodilatação; efeito direto na vasoconstrição; secreção de substâncias neurotransmissoras; produção limitada de anticorpos; e efeito na imunoregulação periférica de células T. Por outro lado ainda, o tabagismo influencia o osso uma vez que foi já mostrado que em indivíduos fumadores, a composição mineral óssea é menor que nos indivíduos não fumadores.

O efeito do tabagismo na taxa de sucesso de implantes tem sido objeto de interesse para muitos investigadores. Tal como foi observada uma associação entre a doença periodontal e o tabagismo, também essa associação foi procurada entre o tabagismo e uma eventual diminuição da taxa de sucesso implantar. No entanto, até à data tem havido uma grande disparidade nos resultados obtidos nas diferentes avaliações, muito provavelmente porque o conceito de sucesso implantar varia de estudo para estudo. Enquanto que para alguns autores é seguida a clássica avaliação de sucesso implantar de Albrektsson de 1986, onde não são considerados aspectos como a inflamação ou até os resultados estéticos e valoriza-se sobretudo a presença de osteointegração mesmo que esta não apresente todos os critérios que hoje consideramos fundamentais, noutros estudos são seguidos critérios de sucesso mais exigentes com óbvias consequências nos resultados encontrados.

Efeito na osteointegração

Num estudo retrospectivo, Bain e Moy, incluíram 2194 implantes colocados em 540 indivíduos e encontraram uma menor percentagem de sucesso implantar nos indivíduos fumadores, comparativamente aos não fumadores, mais concretamente, 88.7 vs 95.2% (Bain and Moy 1993). Este foi o primeiro estudo onde se procurou avaliar a influência do tabagismo na taxa de sucesso implantar. Os resultados obtidos identificaram, pela primeira vez, o tabagismo como um dos principais fatores de risco em implantologia. Este estudo foi também importante na identificação do efeito como estando dependente da dose, uma vez que foram observadas diferenças entre fumadores moderados e pesados sendo os últimos mais frequentemente associados ao insucesso dos implantes. A única exceção a este achado foi a inexistência de uma diferença estatisticamente significativa na taxa de sucesso dos implantes colocados na mandíbula posterior quando se comparavam os fumadores com os não fumadores. Os autores observaram ainda que a prevalência de osso tipo IV é duas vezes maior nos fumadores pesados do que nos não fumadores ou até nos fumadores leves. É no entanto de notar que os

implantes utilizados neste estudo eram maquinados e sabe-se hoje que a osteointegração deste tipo de implantes está mais sujeita ao efeito prejudicial do tabagismo do que os implantes com superfície tratada como os que hoje em dia são usados.

Mais recentemente, Mundt e colaboradores mostraram num estudo retrospectivo realizado em prática clínica privada que a taxa de insucesso de implantes foi de 15% para fumadores, 9.6% para ex-fumadores, e 3.6% para não fumadores. As diferenças foram estatisticamente significativas entre os três grupos. Foi ainda observado que a taxa de insucesso dos implantes era tanto maior quanto maior era o número de anos do hábito tabágico. Tendo em conta o aumento da taxa de insucesso dos implantes colocados em ex-fumadores comparativamente com os não fumadores, os autores concluíram ainda que o tabagismo seria responsável por lesão permanente dos tecidos para além do efeito imediato local e sistémico (Mundt, Mack et al. 2006).

Efeito no nível ósseo marginal

Para além da avaliação do efeito do hábito tabágico considerando a falha do implante, esse efeito pode também ser avaliado considerando a repercussão do hábito em causa na perda óssea marginal, ou seja, em torno do implante osteointegrado. Uma das primeiras avaliações a este nível foi realizada por Lindquist e colaboradores em 1997, num estudo a 10 anos, onde se analisou a influência do tabagismo na perda óssea marginal em torno de implantes associados a reabilitações fixas mandibulares de 21 fumadores. Os resultados mostraram que a perda óssea média era de 3 mm relativamente ao nível da crista alveolar original, mas maior nos pacientes fumadores. Por outro lado, os autores notaram que os efeitos do tabaco na perda óssea eram dependentes da dose, sendo que os pacientes que fumavam mais de 14 cigarros por dia apresentavam maiores perdas ósseas do que aqueles que fumavam menos de 14 cigarros, sobretudo quando associados a deficiente controlo de placa (Lindquist, Carlsson et al. 1997).

Mais tarde em 2005, Nitzan e colaboradores efectuaram um controlo radiográfico durante um período de 1 a 7 anos após a colocação de um total de 646 implantes em 161 pacientes. Os pacientes foram divididos em 3 grupos: não fumadores, fumadores e fumadores pesados. Os resultados revelaram uma maior perda óssea marginal nos fumadores com maior incidência a nível do maxilar superior. A taxa de sobrevivência foi de 99,7% e a taxa de êxito radiológico foi no grupo de fumadores de 87,8% e no grupo de não fumadores de 97,1 (Nitzan, Mamlider et al. 2005). Os mesmos resultados foram observados em 2007 por DeLuca e Zarb (DeLuca and Zarb 2006) e por Chung e colaboradores (Chung, Oh et al. 2007). Neste último estudo retrospectivo, foram avaliados 339 implantes durante um período de 3 a 24 anos e concluiu-se que existia uma perda óssea marginal significativamente maior em fumadores comparativamente com não fumadores.

Recentemente, Heitz-Mayfield et al. (2009) efectuou uma revisão sistemática cujo objetivo era avaliar a história de periodontite tratada e o tabaco, como fatores de risco isolados ou combinados, no resultado adverso da reabilitação com implantes. Foram seleccionadas 149 publicações tendo os autores concluído que existe um aumento do risco de peri-implantites em fumadores em comparação com não-fumadores (reportando um “odds-ratio” entre 3.6 e 4.6). A combinação de história de periodontite tratada e tabaco aumenta o risco de falhas e perda óssea peri-implantar (Heitz-Mayfield and Huynh-Ba 2009).

Efeito da cessação tabágica

Tendo em conta a provada acção negativa do tabagismo em implantologia, cedo se começou a avaliar o efeito da cessação tabágica no sucesso dos implantes. Uma das primeiras avaliações a esse respeito foi conduzida por Bain em 1996, onde se avaliaram 223 implantes subdivididos em 3 grupos: Grupo I: não fumadores; Grupo II: fumadores; e Grupo III: fumadores que seguiram programa de cessação tabágica. Os resultados mostraram que a taxa de insucesso no grupo I foi de 5.7%, de 38.5% no grupo II e de 11.8% no

grupo III. A análise estatística mostrou diferenças significantes entre os grupo I e II e entre os grupo II e III. Pelo contrário, não se observaram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos I e III. Estes resultados levaram os autores a concluir que o controlo do hábito tabágico leva a um aumento na taxa de sucesso da osseointegração (Bain 1996).

Por essa razão, o mesmo grupo de autores conduziu então um outro estudo com o intuito de avaliar o efeito da cessão do hábito tabágico no sucesso dos implantes e encontraram diferenças estatisticamente significantes no grupo de pacientes que continuou a fumar comparativamente com aquele que aderiu ao protocolo de cessação tabágica. Uma vez que estas falhas observadas nos implantes ocorreram sempre antes da fase prostodôntica, os autores concluíram que estas não foram influenciadas pela sobrecarga oclusal ou outros fatores externos. Seguindo um protocolo de cessação tabágica de uma semana antes e oito semanas após a cirurgia de colocação dos implantes, Bain et al. (1997) mostraram que as falhas implantares são significativamente mais baixas no grupo que interrompeu o hábito relativamente ao grupo que continuou a fumar. Para além disso, a taxa de falhas implantares não foram estatisticamente superiores no grupo que aderiu ao protocolo relativamente ao grupo de não-fumadores durante o mesmo período de observação. A determinação deste período de interrupção uma semana antes está relacionada com o efeito reverso do aumento dos níveis de adesão plaquetária e da viscosidade sanguínea, bem como com o curto-efeito associado à nicotina. O paciente deve continuar a evitar fumar pelo menos durante um período mínimo de dois meses, de forma a permitir a cicatrização e progressão da fase osteoblástica e o estabelecimento da osseointegração inicial. Na presença de um longo historial de hábitos tabágicos, os implantes colocados a nível da localização posterior maxilar apresentam um elevado risco, mesmo aplicando um protocolo de cessação do hábito tabágico. Este risco deve-se ao facto do efeito a longo prazo que o tabaco teve a nível da densidade óssea contribuindo para uma pior qualidade óssea (Bain 1997; Cesar-Neto, Benatti et al. 2005).

Apesar, da maioria da literatura disponível demonstrar a influência do efeito do tabaco na taxa de falhas implantares, existem alguns estudos como são exemplos o de Peleg e colaboradores (2006) e o Wagenberg e Froum (2006) que não encontraram diferenças estatisticamente significativas entre fumadores e não-fumadores na taxa de sucesso dos implantes (Peleg, Garg et al. 2006; Wagenberg and Froum 2006). Também Bain em 2003 não encontrou diferenças na taxa de sucesso cumulativa entre fumadores e não-fumadores após um período de observação de 3 anos. No entanto o autor justificou que uma das possibilidades para este resultado é que a diferença poderá ser significativa se for comparado o grupo de fumadores pesados com o grupo de não-fumadores. Outra das possibilidades poderá estar associada à cessação do hábito tabágico que não foi registada ou considerada (Bain 2003).

Outros autores defenderam que o tabagismo apresenta influência negativa na falha precoce dos implantes (Alsaadi, Quirynen et al. 2007), no entanto, não apresentam uma importância tão relevante na falha tardia dos mesmos (Alsaadi, Quirynen et al. 2008).

A.IV.1.2. Tabagismo como fator de risco em Regeneração Óssea Guiada

A influência do tabagismo na ROG tem sido estudada a vários níveis sendo o resultado das mais diferentes investigações concordante no que respeita ao efeito negativo do mesmo no resultado deste procedimento terapêutico. Assim, no que respeita aos mecanismos de cicatrização, observou-se que o fumo do tabaco está associado à libertação de epinefrina e norepinefrina, levando à vasoconstrição (Cryer, Haymond et al. 1976) com todas as consequências que advêm de uma menos eficaz irrigação da ferida cirúrgica. Estudos mais recentes com ecodoppler mostram que não há necessariamente uma vasoconstrição local mas sim uma diminuição do número e calibre dos vasos. Vários autores comprovaram o efeito prejudicial da nicotina e do monóxido de carbono nomeadamente sob os percursos dos

eritrócitos e na inibição da epitelização (Mosely, Finseth et al. 1978), bem como na diminuição dos níveis de Pgl2 que seria responsável pela vasodilatação e diminuição da agregação plaquetária (Nadler, Velasco et al. 1983), e até no metabolismo ósseo, uma vez que são responsáveis por uma desaceleração no processo de formação de osteoblastos e redução do número de osteoclastos (Zitzmann, Scharer et al. 1999).

A taxa de sucesso para procedimentos de aumento ósseo realizados em pacientes não fumadores atinge 95% dos casos enquanto que a mesma taxa de sucesso registada nos indivíduos fumadores não ultrapassa os 63% (Lindfors, Tervonen et al. 2010), o que muitas vezes representa a perda precoce dos implantes, sobretudo na maxila. Um efeito prático do tabagismo na ROG é a mais frequente exposição das membranas verificada nos indivíduos fumadores, já que segundo alguns autores, dois em cada três paciente fumadores registam exposição precoce da membrana (Blanco, Alonso et al. 2005).

Strietzel et al. (2007) publicaram um artigo onde foram seleccionadas 139 publicações das quais 35 foram consideradas para revisão sistemática e 29 para meta-análise, de forma a investigar se o tabaco tinha influência no prognóstico dos implantes, com e sem procedimentos de regeneração num grupo de pacientes fumadores e não-fumadores. A meta-análise revelou um “odds-ratio” de 2,25 (1,96-2,59) tendo como unidade de avaliação o implante e um “odds-ratio” de 2,64 (1,70-4,09) tendo como base o paciente em comparação com o grupo não-fumador (Strietzel, Reichart et al. 2007).

A colocação de implantes associada a procedimentos regenerativos apresentou um risco de perda de implantes maior para fumadores com um “odds-ratio” de 3,61 (2,26-5,77). A revisão sistemática indicou um aumento significativo do risco de complicações biológicas nos pacientes fumadores. Apenas cinco estudos revelaram não existir um impacto significativo do tabaco no prognóstico implantar. Os autores concluíram que o tabaco é um fator de risco com um impacto significativo no tratamento com implantes e para a

colocação de implantes associada a procedimentos regenerativos (Strietzel, Reichart et al. 2007).

A.IV.1.1 Testes laboratoriais para avaliar nível de tabagismo

A estimativa precisa da exposição ao tabagismo é uma preocupação de estudos epidemiológicos e clínicos, uma vez que o número de cigarros admitido como fumado por dia pelos pacientes nem sempre corresponde à realidade, não só por não ser admitido pelos mesmos o grau de tabagismo a que estão sujeitos, mas também por não ser considerado pelos investigadores a exposição ao tabagismo passivo.

Os marcadores bioquímicos do grau de tabagismo frequentemente utilizados, tais como a quantificação do tiocianato plasmático e salivar ou o monóxido de carbono expirado ou a carboxihemoglobina, não são os marcadores ideais para se quantificar a exposição ao fumo do tabaco. Por exemplo o tiocianato está presente no meio ambiente e também na alimentação, razões pelas quais a sua detecção não implica necessariamente a exposição ao fumo do tabaco. Por seu turno, a cotinina, que é o principal metabólito da nicotina, e cujo doseamento na saliva e urina é feito desde 1984, tem uma semivida relativamente longa (15 a 40 horas no adulto e 37 a 160 horas na criança), ao contrário do seu precursor, a nicotina, cuja semivida é de apenas 1 a 2 horas, permitindo portanto a quantificação da exposição crónica aos produtos do tabaco (Galdó e Seiquer, 2003).

Apesar de existir grande variabilidade nos valores de doseamento da cotinina salivar, Etter e colaboradores em 2000, observaram num estudo realizado em mais de 300 pacientes que, para uma média de consumo de cigarros de 10.7 por dia, a média dos valores de cotinina salivar era de 113 ng/ml, e que, por cada cigarro extra fumado, o valor de cotinina salivar aumentava cerca de 14 ng/ml. No mesmo estudo observou-se também que, para o mesmo nível de consumo de cigarros, o doseamento de cotinina salivar é habitualmente maior para os indivíduos do sexo masculino do que para os

indivíduos do sexo feminino. Para os indivíduos não fumadores, a média de cotinina encontrada era de 2.4 ng/ml, mas poderia ser superior caso os indivíduos convivessem de forma próxima com amigos ou companheiros fumadores (nesses casos os valores de cotinina aumentariam cerca de 1.5 vezes) (Etter, Vu Duc et al. 2000). De notar, no entanto, que os valores de referência variam de população para população e estão também dependentes da idade, género e outros fatores possíveis.

A.IV.2. DOENÇA PERIODONTAL

A.IV.2.1. Doença periodontal não controlada como fator de risco em implantologia

As Doenças Periodontais

A periodontite pode ser definida como um processo infeccioso crónico que evolui continuamente com períodos de exacerbação e de remissão, afectando pelo menos um dos tecidos de suporte dos dentes: a gengiva (no caso de se tratar de gengivite), o ligamento periodontal e o osso alveolar (Almeida e tal. 2006). A sua progressão é favorecida pelas características morfológicas dos tecidos afectados e depende, por um lado, da resposta imunológica do hospedeiro à presença de bactérias e, por outro lado, depende de fatores de risco, tanto biológicos quanto comportamentais (Borrell and Papapanou 2005). As manifestações clínicas da periodontite dependem da patogenicidade dos microrganismos e da capacidade do hospedeiro em resistir à agressão (Van der Weijden, van Bommel et al. 2005) e caracterizam-se por: inflamação gengival, hemorragia à sondagem, bolsas periodontais (diminuição da resistência dos tecidos periodontais à sondagem) e perda de inserção conjuntiva e destruição do osso alveolar. Podem ainda coexistir características variáveis como a mobilidade dentária, a migração patológica de peças dentárias, a exposição de furcas e recessão ou aumento do volume gengival (Almeida e tal. 2006).

Tal como acontece relativamente à patologia periodontal, em torno dos implantes a presença de placa bacteriana num indivíduo susceptível também potencia o desenvolvimento de patologia peri-implantar. O conceito de patologia peri-implantar compreende duas entidades: Mucosite peri-implantar e Peri-implantite. Mais recentemente foi ainda introduzido o conceito de Peri-implantite Retrógrada.

Afeções Inflamatórias Peri-implantares

O termo peri-implantite foi introduzido no final dos anos 80, tendo sido definido como um processo inflamatório que afecta os tecidos moles e duros que rodeiam um implante osteointegrado e funcional, resultando na perda de osso de suporte (Albrektsson, Johansson et al. 1994). Tal como acontece para a doença periodontal, o fator etiológico necessário para o desenvolvimento de peri-implantite é a colonização bacteriana (Mombelli, Buser et al. 1988; Meffert 1993; Jepsen, Ruhling et al. 1996; Meffert 1996; Hultin, Gustafsson et al. 2002; Mombelli 2002; Klinge, Hultin et al. 2005; Renvert and Persson 2009; Meijndert, van der Reijden et al. 2010).

Um estudo de Zitzmann (2001) mostrou que a resposta dos tecidos à formação de placa bacteriana é semelhante nos dentes e nos implantes dentários (Zitzmann, Berglundh et al. 2001). As lesões inflamatórias que se desenvolvem nos tecidos peri-implantares são consideradas complicações biológicas peri-implantares e, colectivamente, incluem duas entidades distintas: a mucosite peri-implantar e a peri-implantite, correspondentes à gengivite e à periodontite, respectivamente (Jovanovic 1999; Hultin, Gustafsson et al. 2002; Salvi and Lang 2004; Roos-Jansaker, Lindahl et al. 2006; Zitzmann and Berglundh 2008; Pye, Lockhart et al. 2009; Renvert and Persson 2009; Simonis, Dufour et al. 2010). Estas duas entidades foram propostas no primeiro Workshop Europeu de Periodontologia (EWOP), em 1993. A mucosite peri-implantar foi definida como uma reação inflamatória reversível dos tecidos moles que rodeiam um implante em função. A peri-implantite corresponde a lesões inflamatórias associadas à perda de suporte em torno de um implante

funcional (Albrektsson, Johansson et al. 1994). A prevalência de peri-implantite varia entre 28 e 56% (Lindhe and Meyle 2008; Renvert and Persson 2009), e 35 e 45% (Klinge, Hultin et al. 2005) e representa 10 a 50% das causas de perda de implante após o primeiro ano em função (Esposito, Hirsch et al. 1998). A disparidade nas percentagens de prevalência apresentadas justifica-se pelo facto de os estudos referidos serem artigos de revisão, ou *consensus reports* que por sua vez incluem vários outros estudos feitos por diferentes autores e muitas vezes com diferentes metodologias de avaliação.

Zitzmann e colaboradores (2001) analisaram as características histológicas da mucosite peri-implantar e da peri-implantite em biopsias humanas. Os autores concluíram que as lesões inflamatórias em locais com mucosite peri-implantar apresentavam, na sua maioria, células T, que se estendem apicalmente até ao epitélio de união. Nos locais com peri-implantite as lesões ultrapassavam apicalmente o epitélio de união, apresentando células plasmáticas e linfócitos em maiores proporções, bem como maior número de células polimorfo nucleares (PMN) e macrófagos (Zitzmann, Berglundh et al. 2001; Berglundh, Gislason et al. 2004).

As definições de mucosite peri-implantar e peri-implantite propostas no EWOP em 1994, sugerem que o processo inflamatório que ocorre nas lesões de peri-implantite é irreversível e, portanto, não é possível de tratar. Assim, novas definições para a doença peri-implantar foram propostas por Berglundh em 2008, que classifica as doenças peri-implantares como um termo geral para reações inflamatórias nos tecidos que envolvem um implante. O termo mucosite é usado para descrever a presença de inflamação da mucosa peri-implantar, sem sinais de perda de suporte ósseo. A peri-implantite, além da inflamação da mucosa, é caracterizada pela perda de osso de suporte num implante osteointegrado e em função (Zitzmann and Berglundh 2008).

Mucosite Peri-implantar:

Como referido anteriormente, a mucosite peri-implantar caracteriza-se por alterações inflamatórias reversíveis limitadas à mucosa peri-implantar

(Jovanovic 1993; Lang, Wilson et al. 2000), situação essa que é devida à acumulação de placa bacteriana na selagem do tecido mole peri-implantar. Leonhard e colaboradores, mostraram em 1992, num estudo experimental desenvolvidos em cães Beagle, que tanto a gengiva como a mucosa peri-implantar respondem à colonização microbiana com o estabelecimento de lesões inflamatórias evidentes. Essas lesões apresentam infiltrado de leucócitos no tecido conjuntivo e descrevem a mesma sequência de eventos tanto a nível microbiológico como clínico que aqueles observados na mucosa periodontal sujeita às mesmas situações ambientais (Leonhardt, Berglundh et al. 1992). O mesmo foi concluído por Pontoriero e colaboradores em 1994, mas desta feita tendo por base um estudo desenvolvido em humanos onde induziu gengivite e mucosite peri-implantar experimentais (Pontoriero, Tonelli et al. 1994).

Se é verdade que a literatura tem evidenciado, face à acumulação de placa bacteriana, a mesma sequência de eventos quer em torno dos implantes quer em torno de dentes naturais, também é verdade que a mesma literatura tem alertado para a maior rapidez e maior extensão nessa progressão patológica quando de tecidos peri-implantares se trata (Lindhe, Berglundh et al. 1992). Uma explicação possível para este facto é a ausência de ligamento periodontal nos tecidos peri-implantares, a presença de fibras de colagénio não aderidas à superfície implantar e dispostas paralelamente à mesma (Berglundh, Lindhe et al. 1991; Lindhe, Berglundh et al. 1992). Por outro lado, a lesão peri-implantar apresenta menor quantidade de fibroblastos do que o compartimento periodontal correspondente. Consequentemente, a produção de colagénio e matriz extracelular não é suficiente. Estudos em animais (cães) mostraram que a lesão gengival mantém o seu tamanho inalterado no período compreendido entre as três semanas e três meses, perante a exposição de placa bacteriana. Sugere-se então que na lesão gengival a destruição que se produz é compensada pela remodelação tecidual durante uma fase posterior de reparação. No caso da lesão peri-implantar, a destruição que se gera no período de exposição à placa bacteriana não é recuperável por completo. Este

facto acarreta a propagação e disseminação adicional do infiltrado inflamatório na mucosa em torno dos implantes (Lindhe, Berglundh et al. 1992).

O padrão de disseminação da inflamação é diferente nos tecidos periodontais e peri-implantares. Lindhe e colaboradores, na sequência do exame histopatológico de amostras biopsadas de um ensaio clínico realizado em cães, verificaram que as lesões inflamatórias nos locais periodontais estavam separadas do osso alveolar por uma zona de tecido conjuntivo não inflamado, com cerca de 1 mm de altura, enquanto que nas lesões inflamatórias dos tecidos peri-implantares, na maioria dos casos, essa lesão estendia-se para dentro dos espaços medulares do osso alveolar e até chegava a inclui-los (Lindhe, Berglundh et al. 1992).

Pode então depreender-se que a mucosa peri-implantar parece ser menos eficaz do que a gengiva para encapsular as lesões associadas à presença de placa bacteriana.

Peri-implantite:

A peri-implantite é uma reação inflamatória onde existe perda de osso de suporte de um implante (Sakka and Coulthard). O diagnóstico é baseado na presença de infecção como o aumento de volume dos tecidos, supuração, alterações na cor dos tecidos marginais peri-implantares e perda óssea gradual. Esta infecção específica-do-local pode ter vários aspectos em comum com a Periodontite Crónica, no entanto também se consideram relevantes aspectos como o trauma cirúrgico, micromovimento e carga oclusal excessiva. A falta de osteointegração é determinada pela mobilidade do implante e radiotransparência radiográfica. Nestes casos os implantes consideram-se falhados. Situações intermédias há em que, apesar de ausente a mobilidade do implante, observa-se já perda óssea marginal progressiva. Nestes casos os implantes não se consideram falhados, mas sim a falhar (Lang, Wilson et al. 2000; Berglundh, Gislason et al. 2004; Heitz-Mayfield and Lang 2010).

Fatores de Risco para a Peri-implantite

Os fatores de risco associados às doenças peri-implantares são vários e podem-se dividir em três grupos: um grupo com evidência científica elevada, outro com evidência científica limitada e um último grupo com evidência contraditória e limitada. Existe evidência científica substancial que associa os seguintes fatores de risco às doenças peri-implantares: história prévia de periodontite, má higiene oral e tabaco. Quanto aos fatores com associação limitada existem a diabetes e o consumo de álcool. Finalmente, com evidência científica limitada e contraditória existem a carga genética e a superfície dos implantes (Heitz-Mayfield 2008).

História progressiva de doença periodontal:

As doenças peri-implantares têm habitualmente uma evolução lenta e progressiva, tal qual acontece nas doenças periodontais. Assim, os estudos longitudinais de longo prazo são os mais apropriados para estudar este fator. Muitos indivíduos que perdem dentes devido à periodontite são tratados recorrendo a reabilitações implanto-suportadas. Um número elevado de estudos têm vindo a demonstrar que estes doentes têm um maior risco para desenvolverem doenças peri-implantares, devido a fatores relacionados com o hospedeiro (Heitz-Mayfield 2008). Este tópico será discutido mais adiante neste trabalho.

Higiene oral:

Lindquist e colaboradores realizaram um estudo retrospectivo onde registaram uma associação positiva entre a má higiene oral e a perda óssea peri-implantar. O mau controlo de placa bacteriana teve ainda mais influência na perda óssea marginal em pacientes fumadores, apresentando estes cerca de três vezes a quantidade de perda óssea comparativamente a doentes não fumadores (Lindquist, Carlsson et al. 1997).

Quando expostas à acumulação de placa bacteriana, a gengiva e a mucosa peri-implantar respondem de forma semelhante. Forma-se um infiltrado inflamatório adjacente à placa bacteriana subgengival que progride no sentido apical simultaneamente ao aumento dos níveis da microbiota subgengival (Lindhe, Berglundh et al. 1992). A acumulação de placa bacteriana agrava a reação inflamatória local e conseqüentemente leva à destruição tecidual irreversível. A destruição do tecido conjuntivo é seguida de migração do epitélio para apical e reabsorção óssea, que marca a fronteira entre mucosite e peri-implantite (Klinge, Hultin et al. 2005). A extensão da destruição tecidual por placa bacteriana em implantes é mais pronunciada que em dentes naturais, provavelmente devido a diferenças anatomohistológicas, nomeadamente a orientação das fibras de colagénio que, por estarem paralelas à superfície implantar, proporcionam menor resistência à disseminação da microbiota para apical, ou até devido à inexistência de um ligamento peri-implantar rico em vascularização (Lindhe, Berglundh et al. 1992).

Num estudo sobre prevalência e fatores de risco de peri-implantite, Ferreira e colaboradores concluíram que a presença de sinais inflamatórios, como a hemorragia à sondagem, combinados com a higiene oral deficiente, estavam associados com um risco mais elevado de desenvolver doenças peri-implantares. Os autores concluíram ainda que o índice de placa bacteriana e as doenças peri-implantares são diretamente proporcionais (Ferreira, Silva et al. 2006). Segundo este estudo, a má higiene oral está associada à peri-implantite com um *odds ratio* (OR) de 14.3.

Tabaco:

Como foi visto anteriormente neste trabalho, o tabagismo é considerado um fator de risco para o sucesso dos implantes uma vez que compromete a cicatrização cirúrgica e conseqüentemente a osteointegração. Para além disso, tem sido demonstrado que, tal como acontece para a periodontite, o tabaco é um fator de risco para as doenças peri-implantares. Vários estudos longitudinais presentes na revisão sistemática de Streitzel e colaboradores

confirmam este facto, registando que os fumadores apresentam maior prevalência de perda de inserção, maior grau de inflamação da mucosa peri-implantar, de hemorragia à sondagem e de profundidade de sondagem (Strietzel, Reichart et al. 2007).

O peso do tabagismo como fator de risco para a peri-implantite será ainda mais notório em pacientes com história progressiva de doença periodontal, mesmo que tratada.

A revisão sistemática de Karousiss et al. (2007) investigou os efeitos do tabaco sobre os implantes colocados em doentes com e sem história de periodontite tendo concluído que os doentes periodontais e fumadores têm um risco significativamente mais elevado de desenvolverem perdas dos implantes e complicações biológicas e insucesso dos implantes (Karoussis, Kotsovilis et al. 2007).

Já anteriormente, em 2003, o mesmo grupo de investigadores havia observado uma tendência para uma taxa de sobrevivência de implantes mais baixa em fumadores *versus* não fumadores (80% vs. 100%) em doentes com história de periodontite crónica. Estes resultados indicam que os fumadores susceptíveis a periodontites crónicas têm um risco mais elevado de perda dos implantes, comparativamente a doentes periodontais não fumadores ou a doentes fumadores sem história de periodontite (Karoussis, Salvi et al. 2003). Estes resultados foram também suportados pelo estudo de Baelum & Ellegaard (2004) onde se registou que os implantes colocados em doentes fumadores e com história de periodontite crónica eram perdidos a uma taxa 2,6 vezes superior que nos doentes com história de periodontite crónica não fumadores. O mesmo estudo concluiu ainda que os fumadores periodontalmente comprometidos eram 1.9, 2.4 e 1.8 vezes mais susceptíveis de apresentarem PS \geq 4mm, PS \geq 6mm e hemorragia à sondagem, respectivamente, comparados com doentes não fumadores periodontalmente comprometidos (Baelum and Ellegaard 2004).

Diabetes mellitus:

Assim como para a periodontite, a diabetes é também um fator de risco para a peri-implantite. A diabetes mellitus (DM) é uma doença sistêmica que resulta numa grande variedade de mecanismos que podem atrasar a cicatrização tecidual e aumentar a susceptibilidade do hospedeiro a infecções. As complicações orais desta patologia são múltiplas e incluem xerostomia, risco aumentado de cárie dentária e presença de problemas periodontais (75% dos pacientes diabéticos). Vários estudos realizados na última década aumentaram o conhecimento disponível sobre o papel da DM como fator de risco para a doença periodontal/peri-implantar, principalmente em pacientes com mau controle metabólico e com doença de longa duração (Borrell and Papapanou 2005).

Um estudo transversal de Ferreira e colaboradores demonstrou que a presença de DM foi estatisticamente associada a um maior risco de desenvolvimento de peri-implantites, com um OR de 1.9. Estes resultados indicam que o mau controle metabólico em doentes com diabetes está associado com uma maior incidência de peri-implantites pelos mesmos mecanismos conhecidos para a periodontite (Ferreira, Silva et al. 2006; Heitz-Mayfield 2008).

Consumo de álcool:

Um estudo de Galindo-Moreno e colaboradores apontou o consumo de álcool como um indicador de risco para infecções peri-implantares. Os autores investigaram a influência de hábitos tabágicos e alcoólicos na perda óssea marginal, acompanhando 185 doentes com 514 implantes durante um período de três anos. As análises multifatoriais mostraram que a perda óssea marginal peri-implantar estava relacionada com o consumo diário de mais de 10 gr de álcool, com o uso de tabaco e com níveis elevados de placa bacteriana. Este estudo concluiu ainda que o consumo de álcool induzia maior perda óssea marginal quando comparado com o uso de tabaco (Galindo-Moreno, Fauri et al. 2005). No entanto, mais recentemente, outros autores têm defendido que

existe uma evidência muito limitada no que respeita à associação entre peri-implantite e o consumo de álcool (Lindhe and Meyle 2008).

Susceptibilidade genética:

É amplamente aceite a premissa que os fatores genéticos estão implicados na patogénese da periodontite e indivíduos susceptíveis estão associados a respostas mais intensas a agentes infecciosos. Polimorfismos na IL-1 estão associados a pacientes diagnosticados com doença periodontal, quando em presença com outros fatores de risco. Por outro lado, alguns genótipos de IL-10 são considerados genótipos protetores e associados a uma menor progressão da doença (Cullinan and Seymour 2010).

Nos locais com a periodontite ativa, os níveis de IL-1 no fluido crevicular estão elevados. Um fenótipo hiperreactivo parece ser a justificação, tanto em pacientes com periodontite, como para pacientes com peri-implantite (Hultin, Gustafsson et al. 2002). Foram realizados vários estudos com o objetivo de estabelecer uma associação entre os polimorfismos genéticos, nomeadamente o genótipo positivo para a interleucina 1 (IL-1) e as doenças peri-implantares, no entanto os resultados não têm sido consensuais. Alguns estudos não conseguiram encontrar uma associação clara entre as duas variáveis, no entanto, sugerem um efeito sinérgico entre o tabaco e o polimorfismo genético positivo para a IL-1, resultando num risco elevado para a perda óssea peri-implantar (Feloutzis, Lang et al. 2003; Gruica, Wang et al. 2004; Jansson, Hamberg et al. 2005). Por outro lado, outros estudos defendem que existe uma relação entre os polimorfismos no gene da IL-1 e o estabelecimento de doença peri-implantar, relação essa que se deve a uma mutação que provoca alterações no receptor antagonista da IL-1. Consequentemente, este receptor fica enfraquecido, o que potencia a ação da IL-1 durante a resposta inflamatória, acentuando a intensidade desta e a destruição óssea subjacente (Laine, Leonhardt et al. 2006; Bormann, Stuhmer et al. 2010). Outra hipótese possível que correlaciona a peri-implantite com o genótipo positivo para a IL-1 diz respeito à associação entre o referido genótipo e a existência de

determinados fatores de risco como o tabagismo e algumas patologias degenerativas (Andreiotelli, Koutayas et al. 2008). Porém, como foi dito anteriormente, não existe ainda evidência suficiente que suporte o valor positivo de diagnóstico dos testes de susceptibilidade genética para o risco de desenvolvimento de periodontite.

Implantes em Doentes Periodontais

A periodontite é considerada uma doença multifatorial. A presença de bactérias é um fator necessário para induzir alterações patológicas nos tecidos periodontais e peri-implantares. É hoje aceite que a presença dos microrganismos associados à periodontite durante um período de tempo elevado possa explicar a maior incidência de complicações biológicas peri-implantares em doentes susceptíveis à periodontite. A presença de placa bacteriana e hemorragia à sondagem periodontal foram fortemente associadas a um risco mais elevado para infeções peri-implantares (Schou 2008). Assim, é razoável assumir que o risco de infeções peri-implantares é maior em doentes com história prévia de periodontite (Fardal, Johannessen et al. 1999; Klinge, Hultin et al. 2005; Van der Weijden, van Bommel et al. 2005; Schou, Holmstrup et al. 2006; Karoussis, Kotsovilis et al. 2007; Quirynen, Abarca et al. 2007; Heitz-Mayfield 2008). Este fator pode ser ainda mais relevante se a doença periodontal não estiver controlada no momento da colocação de implantes, resultando numa taxa de sucesso mais baixa nestes doentes (Van der Weijden, van Bommel et al. 2005).

O conceito de que os microrganismos são essenciais para o desenvolvimento das infeções dos tecidos peri-implantares é bem suportado pela literatura (Mombelli and Lang 1998; Leonhardt, Renvert et al. 1999; Quirynen, Vogels et al. 2006). A flora microbiana associada à peri-implantite tem sido reportada como semelhante à flora associada à periodontite. Os mesmos agentes patogénicos associados à periodontite têm sido identificados em grandes números e proporções em locais com peri-implantite. Foi

demonstrado que a colonização microbiana após a colocação de implantes ocorre num curto espaço de tempo e que a composição da microflora nos sulcos peri-implantares é semelhante aquela encontrada nos dentes contíguos em doentes parcialmente dentados. Vários estudos demonstraram a translocação de agentes patogénicos periodontais de uma bolsa periodontal para outra bolsa periodontal e de uma bolsa periodontal para sulco peri-implantar (Mombelli and Lang 1998; Leonhardt, Renvert et al. 1999; Quirynen, Vogels et al. 2006). Assim, tem sido sugerido que o estado de saúde dos tecidos peri-implantares é influenciado pelo estado de saúde dos tecidos periodontais (Karoussis, Muller et al. 2004). É usualmente aceite que a periodontite não tratada ou negligenciada pode comprometer o prognóstico da reabilitação com implantes, aumentando o risco de complicações biológicas. Esta é a razão para a relevar a importância de um adequado controlo da infecção antes da colocação de implantes e de uma terapia periodontal de manutenção individualizada (Quirynen, Papaioannou et al. 1996; Mombelli 2002; Quirynen, Vogels et al. 2006).

Segundo Tolstunov, a resposta imunitária do hospedeiro pode também desempenhar um papel na perda óssea alveolar (Tolstunov 2007). Outros autores sugeriram que os indivíduos com polimorfismo genético da IL-1 parecem ter apenas um risco ligeiramente mais elevado para desenvolverem periodontite (Feloutzis, Lang et al. 2003; Lachmann, Kimmerle-Muller et al. 2007), rejeitando a possibilidade de que este polimorfismo genéticos possa também ser um fator de risco para desenvolver peri-implantite.

Foi também demonstrado que as citocinas com potencial para ativar os osteoclastos estão presentes tanto na periodontite como na peri-implantite. No entanto, o tipo de citocinas varia entre as duas patologias, sendo mais frequente o Fator de Necrose Tumoral - α (TNF- α) na periodontite, enquanto que a IL-1 α é mais prevalente na peri-implantite. Outros estudos sugeriram semelhanças na presença de células inflamatórias tanto em locais com peri-implantite como em locais com periodontite (Berglundh, Gislason et al. 2004;

Berglundh and Donati 2005), normalmente com um elevado infiltrado da linhagem de células B.

Relação entre História de Doença Periodontal risco para Peri-implantite

Um número elevado de estudos sobre a incidência e prevalência de peri-implantite tem vindo a sugerir que os doentes com história prévia de perda dentária devido à periodontite podem ser mais susceptíveis a lesões peri-implantares (Renvert and Persson 2009). No entanto, é difícil obter um resultado claro sobre se a peri-implantite é ou não mais prevalente nestes doentes. A suposição de que doentes com história passada ou atual de periodontite reabilitados com implantes dentários têm um risco mais elevado para desenvolver peri-implantite parece lógica, pois sabe-se hoje que a etiologia infecciosa e resposta imunitária do hospedeiro são as mesmas nas duas patologias (Renvert and Persson 2009).

Foi demonstrada uma associação entre as condições periodontais e peri-implantares (Karoussis, Muller et al. 2004; Karoussis, Muller et al. 2004), levando à conclusão que a taxa de progressão de perda de inserção adjacente aos dentes e implantes é semelhante num determinado doente. Este facto suporta a hipótese que uma susceptibilidade aumentada para a periodontite pode também implicar uma susceptibilidade aumentada para a peri-implantite (Karoussis, Kotsovilis et al. 2007). Existem semelhanças entre a etiologia e a patogénese da periodontite e da peri-implantite. Assim, não é surpreendente que muitos estudos registem taxas de sucesso e/ou sobrevivência de implantes mais baixas em doentes com história de periodontite, quando comparados com doentes sem história prévia de periodontite.

A destruição do osso marginal que rodeia os implantes não parece ser apenas relacionada com a presença de agentes patogénicos periodontais. É o resultado de uma interação complexa entre estes microrganismos e fatores relacionados com o hospedeiro, em semelhança ao que tem sido observado nos dentes naturais periodontalmente comprometidos (Van der Weijden, van Bommel et al. 2005).

Um dos primeiros trabalhos a indiciar uma possível relação entre história de doença periodontal e o risco para doença peri-implantar e consequente perda do implante foi conduzido por Malmstrom e colaboradores em 1990. Neste caso clínico seguido por um período de 12 anos os autores justificaram os maus resultados conseguidos com a reabilitação realizada no paciente, com a história de periodontite agressiva (Malmstrom, Fritz et al. 1990). Mais tarde, em 1997, Ellegaard e colaboradores avaliaram os parâmetros periodontais e a perda de osso marginal em torno de implantes colocados em pacientes periodontais e seguidos por um período de tempo até 7 anos. Estes investigadores observaram que aos 5 anos pós colocação, 45% dos implantes apresentavam perda óssea marginal de pelo menos 1.5mm e 30% deles apresentavam bolsas peri-implantares de 6 mm ou mais, apesar de todos os pacientes estarem a seguir um programa de suporte periodontal e peri-implantar (Ellegaard, Baelum et al. 1997). Da comparação destes dados com outros obtidos de pacientes com baixo risco para patologia periodontal e usando o mesmo sistema de implantes concluiu-se que o primeiro grupo apresentava um maior risco para perda óssea marginal e migração apical da margem da mucosa peri-implantar.

Mais recentemente na revisão de Karoussis e colaboradores (2007), apesar de não terem sido encontradas diferenças estatisticamente significativas na taxa de sobrevivência dos implantes, quando pacientes periodontais foram comparados com pacientes periodontalmente são (assunto a desenvolver adiante neste trabalho) foi observado, mais uma vez, uma tendência para o grupo de pacientes com história de periodontite apresentar maior perda óssea em torno dos implantes. Nesta revisão sistemática concluiu-se ainda que os critérios de sucesso utilizados variam de estudo para estudo, diversificando os resultados das taxas de sucesso dos implantes. Quando os critérios de sucesso estavam fixados em PS \leq 5mm, ausência de hemorragia à sondagem e perda óssea $<$ 0,2mm por ano, 52,4% dos implantes colocados em doentes com história passada de periodontite crónica (grupo A) tiveram sucesso enquanto a percentagem de sucesso aumentou para 79,1% dos implantes colocados em doentes saudáveis periodontalmente (grupo B).

Quando os critérios de sucesso utilizados foram PS ≤ 6 mm, ausência de hemorragia à sondagem e perda óssea $< 0,2$ mm por ano, as taxas de sucesso foram 62% e 81,3% para o grupo A e B, respectivamente. Quando os critérios de sucesso foram apenas parâmetros clínicos como PS ≤ 5 mm e ausência de hemorragia à sondagem, as taxas de sucesso foram elevadas para 71,4% e 94,5% nos grupos A e B, respectivamente. Se os critérios de sucesso fixados forem PS ≤ 6 mm e ausência de hemorragia à sondagem, as taxas de sucesso registradas foram 81% e 96,7% para o grupo A e B, respectivamente. Estes resultados sublinham a influência de uma história passada de periodontite crônica nas taxas de sucesso dos implantes, bem como a necessidade de seguir uma definição clara de sucesso dos implantes, devido à grande variabilidade de critérios existentes que influenciam os resultados obtidos. No entanto a conclusão desta revisão foi a que apesar de não se ter observado uma diferença estatisticamente significativa entre a taxa de sucesso a longo termo entre implantes colocados em pacientes periodontalmente saudáveis e aqueles com história de periodontite, estes últimos mostraram tendência para apresentar bolsas peri-implantares mais profundas, maior perda óssea em torno dos implantes e maior prevalência de peri-implantite (Karoussis, Kotsovilis et al. 2007).

Por último, Gatti e colaboradores fizeram uma avaliação a 5 anos de desdentados parciais com e sem história de periodontite e observaram que os pacientes com história de periodontite moderada a severa perdiam em média o dobro de osso ao fim de 5 anos, quando comparados com os pacientes sem história de periodontite (2.6mm vs 1.2mm, diferença estatisticamente significativa) (Gatti, Gatti et al. 2008).

Existem na literatura muito poucos estudos que tenham avaliado o desempenho dos implantes colocados em pacientes com história de periodontite agressiva (Al-Zahrani 2008). De entre eles destacam-se os estudos de Mengel e colaboradores (Mengel, Schroder et al. 2001; Mengel and Flores-de-Jacoby 2005). Em 2001, este grupo de investigadores fez uma avaliação a 5 anos comparativa entre a reabilitação implanto suportada em

implantes com história de periodontite agressiva e com história de periodontite crônica. Posteriormente, em 2005, os mesmos autores incluíram um terceiro grupo de pacientes como controlo, pacientes sem qualquer história de doença periodontal e notaram uma tendência para o grupo de pacientes com história de periodontite agressiva apresentar maior perda óssea em torno dos implantes. Mais concretamente, Mengel e colaboradores, verificaram que apesar de ambos os grupos de história de doença periodontal apresentarem a profundidade de sondagem nos implantes <5mm, a perda de inserção e a perda óssea em torno dos implantes era maior nos pacientes periodontais que nos periodontalmente saudáveis e maior nos pacientes com história de periodontite agressiva, comparativamente com os pacientes com história de periodontite crônica (Mengel, Schroder et al. 2001; Mengel and Flores-de-Jacoby 2005; Mengel, Behle et al. 2007).

Mais recentemente, De Boever e colaboradores conduziram um estudo onde foram avaliados os parâmetros clínicos e radiográficos de implantes com dois tipos diferentes de superfícies (TPS e SLA) em pacientes periodontalmente saudáveis (110 pacientes) e pacientes com periodontite agressiva generalizada (16 pacientes) ou periodontite crônica (68 pacientes). Para além de diferenças nas taxas de sobrevivência de implantes que irão ser focadas adiante neste trabalho, os autores verificaram que enquanto que a taxa de perda anual de osso marginal era em média de 0.07mm para indivíduos saudáveis, para os pacientes com periodontite agressiva generalizada era de 0.17 mm. Os autores verificaram ainda que a superfície TPS resistia menos à patologia peri-implantar do que a superfície SLA (De Boever, Quirynen et al. 2009).

Sobrevivência de Implantes em pacientes periodontais

Como foi já discutido anteriormente, quando avaliamos diferenças relativas a parâmetros clínicos de implantes colocados em pacientes com história de doença periodontal e pacientes periodontalmente saudáveis, as diferenças são consensuais. No entanto, muitos estudos avaliam o sucesso

implantar apenas como permanência do implante em função na boca, independentemente da saúde peri-implantar e, nesses casos, as diferenças entre os dois grupos poderão ser menos evidentes. A sobrevivência dos implantes refere-se à presença de um implante na cavidade oral, com ou sem complicações (Heitz-Mayfield and Huynh-Ba 2009).

No estudo multicêntrico realizado por Brocard e col. 2000, foram colocados em prática clínica privada, 1022 implantes Straumann em 440 pacientes. Os pacientes foram seguidos durante um período de 7 anos, observou-se que a taxa de sucesso observada nos implantes colocados em pacientes periodontais era semelhante à taxa de sucesso observada em pacientes não periodontais nos primeiros 5 anos. No entanto, ao fim de 7 anos em função, já era notória uma diferença na taxa de sucesso implantar entre os dois grupos estudados, sendo de 74.7% nos pacientes periodontais e de 88.8% nos pacientes periodontalmente saudáveis (Brocard, Barthet et al. 2000).

A mesma conclusão foi obtida do estudo retrospectivo a 5 anos de Hardt e colaboradores onde os implantes avaliados eram desta vez Bränemark, ao contrário do que aconteceu no estudo anteriormente revisto de Brocard e colaboradores onde havia sido avaliado o desempenho de implantes Straumann colocados em pacientes periodontais. Hardt concluiu então que o risco de perder implantes em doentes periodontais é aproximadamente 2:1, comparativamente com um grupo de doentes periodontalmente saudáveis (Hardt, Grondahl et al. 2002).

Na revisão de Karoussis e colaboradores, já anteriormente referida neste trabalho, salienta-se o facto de cinco estudos incluídos na revisão terem comparado doentes com diferentes graus de periodontite (Hardt, Grondahl et al. 2002; Karoussis, Salvi et al. 2003; Evian, Emling et al. 2004; Rosenberg, Cho et al. 2004; Mengel and Flores-de-Jacoby 2005). Quatro destes estudos registaram uma incidência maior de falha tardia de implantes e/ou de perda óssea marginal em doentes com história de periodontite. Esta diferença foi ainda mais acentuada quando foram usados implantes com superfície muito

rugosa ou quando não se realizava terapia periodontal de suporte (Karoussis, Kotsovilis et al. 2007).

Na revisão sistemática de Ong e colaboradores foram também comparadas as taxas de sobrevivência de implantes colocados em doentes periodontais e em doentes não periodontais e para tal é de salientar que foram incluídos os mesmos estudos prospetivos utilizados na revisão de Karoussis e colaboradores em 2007. Neste estudo foram mais uma vez salientadas as taxas de sobrevivência dos implantes mais elevadas em doentes não periodontais em comparação com doentes com história de periodontite 96,7% vs. 92% (Hardt, Grondahl et al. 2002), 96,5% vs. 90,5% (Karoussis, Salvi et al. 2003), 91,67% vs. 79,22% (Evian, Emling et al. 2004) e 96,8% vs. 83% (Roos-Jansaker, Lindahl et al. 2006). Os autores deste estudo sublinham ainda que os estudos revistos de Evian e colaboradores (2004) e de Roos-Jansaker e colaboradores (2006) continuam uma amostra de estudo elevada (149 e 156 indivíduos, respectivamente) e um período de observação longo (mais de 10 anos e 9 a 14 anos, respectivamente), e salientam que sobretudo nestes dois trabalhos foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa na taxa de sobrevivência dos implantes que foi associada à condição periodontal dos doentes.

Apesar desta tendência para uma maior taxa de sobrevivência dos implantes colocados em pacientes não susceptíveis à doença periodontal, existem vários autores que evocam que as diferenças entre os dois grupos de população não são significativas e que apesar de ligeiramente menores, as taxas de sobrevivência dos implantes colocados em pacientes periodontais são suficientemente grandes para se considerar a reabilitação recorrendo a implantes, uma ferramenta viável neste segmento da população (Berglundh, Persson et al. 2002; Berglundh, Gislason et al. 2004; Lang, Pjetursson et al. 2004) e é ainda salientada a necessidade de um maior número de estudos a longo prazo para determinar se as diferenças nas taxas de sucesso entre os dois grupos, com o tempo se tornam mais relevantes (Schou, Holmstrup et al. 2006; Schou 2008).

A revisão sistemática realizada por Schou e colaboradores (2006) avaliou, para além das taxas de sobrevivência de implantes, também a taxa de sobrevivência das supraestruturas colocados em doentes com história de periodontite e concluíram que a sobrevivência das supraestruturas não foi significativamente diferente em doentes com perda dentária associada a periodontite e sem perda dentária associada a periodontite, ao longo de 5 anos.

Como referido anteriormente, são poucos os estudos que avaliaram o desempenho, e neste caso, a taxa de sobrevivência, de implantes colocados em pacientes com história de periodontite agressiva. De entre eles salienta-se a série de trabalhos publicada por Mengel e colaboradores (Mengel, Stelzel et al. 1996; Mengel, Schroder et al. 2001; Mengel and Flores-de-Jacoby 2005; Mengel, Behle et al. 2007) cujo seguimento de pacientes durante um período de 10 anos mostrou que, enquanto que a taxa de sobrevivência foi de 100% para os implantes colocados em paciente periodontalmente saudáveis, não passou de 83.33% nos pacientes com periodontite agressiva generalizada (Mengel, Behle et al. 2007). De salientar que na avaliação a 5 anos publicada em 2005 pelos mesmos autores (Mengel and Flores-de-Jacoby 2005) revelou apenas ligeiras diferenças nas taxas de sobrevivência dos implantes e no desempenho dos tecidos peri-implantares entre os grupos e por essa razão os autores concluíram na altura que a reabilitação com implantes de pacientes com periodontite agressiva seria perfeitamente razoável e sem diferenças relevantes quanto aos resultados comparativamente com pacientes saudáveis ou com história de periodontite crónica. Com esta série de trabalhos, pode depreender-se que o efeito nocivo da susceptibilidade que caracteriza os pacientes com periodontites agressivas na taxa de sobrevivência de implantes, apesar de detectável a curto prazo, torna-se mais relevante e preocupante com o passar do tempo.

Estas conclusões foram suportadas pelo trabalho de De Boever e colaboradores, onde se observou que a sobrevivência de implantes colocados em pacientes periodontalmente saudáveis e pacientes com periodontite crónica era respectivamente 98% e 96% ao fim de 140 meses, não ultrapassava os

80% ao fim de 100 meses para os pacientes com periodontites agressivas (De Boever, Quirynen et al. 2009).

A.IV.2.2. Microbiologia da periodontite vs. microbiologia da peri-implantite

Apesar de estarem identificadas muitas espécies e subespécies de microrganismos presentes na placa bacteriana subgingival, apenas uma pequena parte delas é considerada patogénica para o periodonto. Essas espécies têm a capacidade de colonizar a superfície radicular e bolsas periodontais. A placa bacteriana subgingival lembra a estrutura da placa bacteriana supragingival (constituída sobretudo por cocos gram negativos e positivos, bastonetes, filamentos e espiroquetas) mas com uma concentração superior em espiroquetas e gram negativos. A doença periodontal e a peri-implantite distinguem-se das demais infecções do corpo humano por serem causadas não especificamente por uma bactéria. Os mapeamentos microbiológicos, a ampliação da reação de polimerização enzimática em cadeia (PCR), clonagem e sequência filogenética através da placa bacteriana nos diferentes *loci* da cavidade oral, tanto em indivíduos saudáveis como naqueles com patologia associada, resultaram numa categorização de mais de 700 espécies bacterianas, comensais e indígenas (Roos-Jansaker, Lindahl et al. 2006; Rylev and Kilian 2008; Fernandes, Aquino et al. 2010). No entanto quando se avalia a microbiologia associada com a patologia periodontal e peri-implantar, temos que ter dois aspectos em consideração. Por um lado nem todas as entidades de uma espécie bacteriana possuem efeito patogénico, e por outro, a etiologia microbiana de ambas as patologias não é a mesma em todos os indivíduos (Rylev and Kilian 2008; Meijndert, van der Reijden et al. 2010).

Socransky e colaboradores em 1998 observaram que os microrganismos subgingivais constituíam complexos, aos quais atribuiu cores representativas, e observou ainda que aqueles constituintes do complexo vermelho, *Tannerella forsythia* (Tf), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) e *Treponema denticola* (Td), se

encontram fortemente relacionados com o aumento de profundidade de sondagem e com a hemorragia à sondagem (Socransky, Haffajee et al. 1998). De forma semelhante, notaram também que as bactérias que compunham o complexo laranja, *Prevotella intermedia* (*Pi*), *Fusobacterium nucleatum* (*Fn*) e *Campylobacter rectus*, também se encontravam associadas ao aumento de profundidade de bolsas periodontais.

Este achado relativo à associação frequente entre determinados microrganismos e a doença periodontal tem sido repetidamente confirmado por outros autores, havendo hoje a ideia amplamente aceita que o principal grupo de agentes patogênicos periodontais inclui espécies gram negativas anaeróbias, mais concretamente *Pg*, *Pi*, *Aa*, *Tf* e *Td* (Kocar, Seme et al. ; Mengel, Stelzel et al. 1996; Iacono 2000; Greenstein and Cavallaro 2010; Vered, Zini et al. 2011).

É sabido que a colonização microbiana em implantes segue padrão idêntico àquele conhecido nos dentes naturais (Hultin, Gustafsson et al. 2002; Karoussis, Salvi et al. 2003). É também hoje sabido que a flora bacteriana responsável pelo desenvolvimento da doença periodontal e peri-implantar é semelhante (Meffert 1996; Fardal, Johannessen et al. 1999; Sbordone, Barone et al. 1999; Fernandes, Aquino et al. 2010). Existe também a ideia que a microbiota da cavidade oral anterior à colocação de implantes determina a composição da microflora peri-implantar (Karoussis, Kotsovilis et al. 2007).

Se por um lado, é verdade que em saúde a microbiota periodontal e peri-implantar é idêntica, também é verdade que na doença essa realidade se mantém (Shibli, Melo et al. 2008). No entanto alguns autores defendem que apesar de semelhante em termos qualitativos, a quantidade de bactérias em locais de peri-implantite é superior quando comparados a locais com periodontite (Shibli, Melo et al. 2008; Greenstein, Cavallaro et al. 2010) e a sua virulência aumenta à medida que aumenta a profundidade da bolsa peri-implantar (Kocar, Seme et al.).

Quanto à qualidade bacteriana associada à peri-implantite, têm sido frequentemente identificadas espécies Gram negativas pigmentadas e anaeróbias, como por exemplo *Tf*, *Fn*, *Cr*, *Pm* e *Pi* (Mombelli, van Oosten et al. 1987; Meffert 1996; Hultin, Gustafsson et al. 2002; Chen and Darby 2003; Klinge, Hultin et al. 2005). Existem outros microrganismos que, apesar de não serem tão frequentemente associados à periodontite, foram também frequentemente isolados de bolsas peri-implantares, como é o exemplo de *Candida*, *Staphylococcus* e *Neisseria* (Kocar, Seme et al. ; Alcoforado, Rams et al. 1991; Hultin, Gustafsson et al. 2002; Klinge, Hultin et al. 2005; Pye, Lockhart et al. 2009).

Colheita Microbiológica de Bolsas Periodontais

É de ter em conta, no entanto, que existem muitos fatores que condicionem o diagnóstico microbiológico e que, por essa razão, nem sempre uma colheita nos leva a uma deteção acertada. A saber é relevante a seleção dos locais a analisar, os métodos de colheita de amostras, o transporte das mesmas e aspectos específicos referentes à metodologia.

Previamente à colheita de amostras subgingivais, a placa supragengival deve ser removida de forma a evitar contaminação. Frequentemente a colheita de amostras para avaliação microbiológica de bolsas periodontais é feita através da utilização de curetas ou pontas de papel absorvente. As amostras de placa bacteriana colhidas com curetas são usadas sobretudo para avaliação com microscópio de campo escuro e para cultura microbiológica. É de salientar que, independentemente do método, existe sempre uma incompatibilidade relativa entre a dimensão do instrumento a utilizar para colher a amostra (cone de papel 300µm, cureta 800µm) comparativamente ao orifício de entrada de uma bolsa periodontal de 4 mm (150µm). Este facto sugere que não existe nenhuma forma de colheita microbiológica de utilização corrente, que providencie uma colheita primorosa e exata.

As pontas de papel têm a capacidade para remover os microrganismos que se encontram aderentes ao tecido da parede interna da bolsa periodontal, mas por outro lado, deixam na bolsa os microrganismos mais aderente à superfície dentária (Tanner and Goodson 1986). Renvert e colaboradores (1992) observaram que as pontas de papel recuperam um maior número de unidades formadoras de colónias (CFU) do que as amostras conseguidas com a utilização de curetas. Diferenças qualitativas foram ainda encontradas em microrganismos isolados por diferentes métodos. Espécies *Bacteroides*, Espiroquetas encontradas em maior número quando as amostras eram colhidas por pontas de papel absorvente (Lang, Kiel et al. 1983; Renvert, Wikstrom et al. 1992).

Avaliação Microbiológica

A avaliação microscópica é das mais simples e antigas formas de se monitorar morfotipos bacterianos. Entre as técnicas possíveis destaca-se a Microscopia de Campo Escuro. Neste tipo de avaliação, e porque o condensador do microscópio não permite a passagem direta de luz, as amostras são atravessadas pela luz num ângulo oblíquo. Apenas a luz que encontra os microrganismos é reflectida e captada pela objectiva. Toda a restante luz é perdida e por isso o campo torna-se escuro. Este método é útil para a detecção de bactérias (exemplo de Espiroquetas, *Treponema denticola*) que são difíceis de cultivar. Estas espécies aparecem extremamente brilhantes sobre um fundo de campo escuro. O número total de microrganismos é contabilizado e os morfotipos são determinados. Esta avaliação pode ser uma ferramenta de diagnóstico na avaliação do paciente. Listgarten e Hellden (1978) observaram amostras de placa bacteriana subgingival com uma ampliação de 1220 vezes e notaram que numa situação de saúde periodontal, existia uma percentagem de 90% de células cocóides e bastonetes e apenas 1.8% de Espiroquetas (Listgarten and Hellden 1978).

Cultura de Microrganismos

A cultura de microrganismos é a forma mais generalizada para avaliação microbiológica. É considerada a metodologia de referência para identificar bactérias subgingivais e oferece uma grande versatilidade no que respeita à análise de todos os componentes *major* dos microrganismos.

No entanto, trata-se de uma metodologia muito sensível tecnicamente, especialmente se o objetivo for cultivar microrganismos anaeróbios. Nem todos os microrganismos podem ser cultivados, e muito menos cultivados na proporção exata em que se encontravam no ambiente oral. A extensão a que os microrganismos irão crescer e desenvolver-se em cultura, está também dependente das características do ambiente artificial, mais concretamente, está dependente da quantidade de oxigénio e dióxido de carbono, da temperatura, do pH, da mistura de gases, da viscosidade do meio, da presença de outros microrganismos e obviamente, dos nutrientes presentes.

Para se proceder à cultura de uma determinada espécie bacteriana, é necessário primeiro que se proceda a uma cultura não-seletiva por um período de 5 a 7 dias. A cultura em meio específico é então necessária para detectar espécies periodontais específicas. A avaliação inclui a avaliação da morfologia das colónias e a contagem do número total de colónias isoladas. A identificação definitiva da maioria das espécies periodontais requer avaliação bioquímica extensa, incluindo análise de produtos finais metabólicos.

Avaliações Imunológicas

As técnicas imunológicas, como é o caso das de imunofluorescência e *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) são capazes de detectar a presença e proporções relativas de espécies bacterianas selecionadas. Estas técnicas dependem da disponibilidade de anticorpos específicos que se ligarão a antígenos bacterianos.

Na técnica de imunofluorescência, o anticorpo é marcado com um marcador fluorescente. No ELISA o anticorpo primário é detectado através de uma reação colorimétrica após ligação ao anticorpo.

Aglutinação Látex

Está a tornar-se um método *standard* na avaliação clínica de patógenos periodontais. É rápido e requer pouco equipamento ou competências técnicas. Este teste envolve o uso de leitos de látex com anticorpos específicos para a detecção de determinada espécie. Quando este meio entra em contacto com a superfície do microrganismo, ocorrem reações cruzadas e formam-se amontoados visíveis a olho nu num espaço de 2 a 5 minutos. Este método é muito específico e eficazmente utilizado para detectar *Pg*, *Aa* e *Pi* presentes na placa bacteriana (Zambon, Bochacki et al. 1986; Nisengard, Mikulski et al. 1992).

ELISA

Este teste baseia-se na presença de reagentes serológicos específicos que se ligam a determinadas espécies presentes em matrizes de poliestireno. A amostra bacteriana é dispersada num meio tampão adicionando um detergente e anticorpos marcados. A união a bactérias alvo é detectada através da adição de um segundo anticorpo conjugado com uma enzima e o respectivo substrato.

Sondas DNA

A tecnologia de hibridação de ácidos nucleicos utilizando sondas para o genoma no seu todo ou para ácido desoxyribonucleico (DNA) específico para determinada espécie permitem a detecção de tão poucas células quando 10^3 . A vantagem deste método é a rápida identificação de espécies bacterianas e não depende da sua viabilidade após colheita.

O DNA bacteriano é desnaturado de forma a obter uma cadeia única de DNA. Depois de rotuladas, sondas de DNA específicas para pré-determinadas espécies são adicionadas de forma a hibridizar com DNA e ácido ribonucleico (RNA) complementares. Depois de lavadas as amostras, de forma a remover as sondas remanescentes, as posições das sondas hibridizadas identificam uma específica bactéria. As sondas marcadas com radioisótopos identificam as bactérias presentes na amostra através da autoradiografia. Se um determinado DNA bacteriano for previamente separado por electroforese, este método será então denominado de Southern Blot.

Testes Enzimáticos

Determinadas espécies bacterianas podem ser detectadas através da identificação de enzimas que lhes sejam únicas. Uma forma de o fazer é através da exposição da amostra que possa ser hidrolisada por apenas uma enzima específica. Por exemplo o benzoil arginina naftilamida (BANA) é hidrolisado por enzimas *trypsin-like* produzidas pelo *T. denticola*, *B. forsythus*, e *P. gingivalis*.

Durante a hidrólise um cromóforo (naftilamida) é libertado e o substrato incolor torna-se laranja. A intensidade da reação colorimétrica é proporcional à concentração da bactéria. Uma vez que qualquer uma das três bactérias em causa se encontra associada com a periodontite, a detecção da enzima “*trypsin-like*” pode ser usada para indicar a presença dessas 3 bactérias numa amostra de placa bacteriana (Loesche 1986).

Influência do edentulismo parcial na microbiota implantar:

Tem sido demonstrado que a microflora que coloniza os implantes dentários é semelhante àquela que coloniza os dentes naturais (Apse, Ellen et al. 1989; Quirynen and Listgarten 1990; Meffert 1993). Assim a remoção da placa bacteriana e cálculo em toda a dentição é essencial para a manutenção da saúde peri-implantar.

Uma vez que a microflora é estabelecida, logo após a cirurgia de colocação do implante, não são esperadas grandes alterações na qualidade microbiológica numa situação de saúde clínica. É sabido que a microflora supragengival é estabelecida ao fim de 14 dias após a colocação do implante, enquanto que a microflora subgengival leva cerca de 28 dias a estabelecer-se.

A microflora supragengival consiste em pelo menos 85% de cocos sendo também cerca de 80% constituída por bactérias gram-positivas. No que respeita às espécies encontradas a nível subgengival, destacam-se as espécies *Haemophilus*, *Veillonella parvula* (Vp), *Capnocytophaga sputigena*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* e raramente *Bacteroides* (Nakou, Mikx et al. 1987; Mombelli, Buser et al. 1988; Koka, Razzoog et al. 1993).

Lee examinou a microbiota pré- e pós-osteointegração dos implantes, dentes e língua, recorrendo a sondas de DNA. Da avaliação em causa os autores concluíram que a língua alojava a totalidade das bactérias que viriam a constituir a placa subgengival peri-implantar. Apesar de uma forma menos evidente, os dentes serviam também de reservatórios bacterianos para as bactérias colonizadoras dos implantes (Lee, Maiden et al. 1999).

Em caso de patologia periodontal, as bolsas periodontais funcionam como reservatórios para a colonização bacteriana no leito implantar (Rams, Roberts et al. 1984; Lang, Wilson et al. 2000; Salvi and Lang 2004; Klinge, Hultin et al. 2005; Karoussis, Kotsovilis et al. 2007; Quirynen, Abarca et al. 2007; Al-Zahrani 2008; Carcuac and Jansson 2010; Greenstein, Cavallaro et al. 2010; Heitz-Mayfield and Lang 2010; Simonis, Dufour et al. 2010). Como já foi visto anteriormente neste trabalho, a existência desta translocação bacteriana implica que implantes em pacientes parcialmente edêntulos possuam maior risco de desenvolver peri-implantite uma vez que apresentam uma flora mais patogénica do que implantes colocados em pacientes totalmente desdentados (Kocar, Seme et al. ; Meffert 1996; Quirynen, Abarca et al. 2007; Kocar, Seme et al. 2010).

Utilizando testes de aglutinação de látex, Kalykakis e colaboradores observaram que pacientes desdentados parciais acumulavam mais placa bacteriana do que os desdentados totais, e especificamente bactérias como *Pg* e *Pi* eram mais frequentemente encontradas nos desdentados parciais (Kalykakis, Mojon et al. 1998).

Por outro lado, foi também observado que, quando no mesmo maxilar existem bolsas com determinadas bactérias patogênicas, as mesmas bactérias são encontradas a colonizar os sulcos peri-implantares e em maior número que nas referidas bolsas periodontais (Quirynen, Papaioannou et al. 1996).

Apesar de tudo o que foi já referido, não existe informação ainda suficiente para discernir quais os microrganismos iniciadores e promotores das peri-implantites (Kocar, Seme et al.). Porém, e uma vez que está provada a translocação de microrganismos das bolsas periodontais para as superfícies implantares, é fundamental iniciar a terapia periodontal em pacientes com periodontite ativa antes da colocação de implantes, de forma a diminuir o seu potencial patogénico e inibi-los de colonizar os implantes (Renvert and Persson 2009; Greenstein, Cavallaro et al. 2010; Heitz-Mayfield and Lang 2010). E tal qual acontece para a periodontite, temos ainda que considerar a susceptibilidade do hospedeiro como fator fundamental para permitir dano peri-implantar face a uma estabelecida virulência dos microrganismos que certamente influem na severidade e no estabelecimento da doença peri-implantar (Meijndert, van der Reijden et al. 2010)

Influência do edentulismo total na microbiota implantar:

Em pacientes edêntulos, o principal reservatório de colonização bacteriana são as mucosas orais como a língua e a mucosa jugal (Kocar, Seme et al. ; Salvi and Lang 2004; Fernandes, Aquino et al. 2010). Provavelmente por essa razão, tem sido demonstrado que as bactérias encontradas em casos de reabilitações parciais com implantes são mais patogênicas (especialmente gram negativas e espiroquetas) do que nos casos de reabilitações totais (Meffert 1996). Foi também observado que, após extração dentária, espécies

como Aa e Pg não são frequentemente isoladas em locais que posteriormente desenvolvam patologia peri-implantar mesmo quando haviam sido previamente detectadas em torno dos dentes extraídos (Fardal, Johannessen et al. 1999; Klinge, Hultin et al. 2005; Greenstein, Cavallaro et al. 2010). Por outro lado, alguns autores têm reportado uma possível re-emergência de bactérias patogênicas num período de até doze meses com um espectro semelhante àquele diagnosticado previamente às extrações devido à sua permanência por exemplo no dorso da língua (Kocar, Seme et al. ; Emrani, Chee et al. 2009; Fernandes, Aquino et al. 2010; Kocar, Seme et al. 2010; Meijndert, van der Reijden et al. 2010).

A.IV.3. DOENÇAS METABÓLICAS

A.IV.3.1 Diabetes não controlada

A Diabetes Mellitus (DM) é um dos problemas mais significativos de saúde pública, sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo atual. Esta doença pode desenvolver-se em qualquer idade e é caracterizada pela alteração metabólica dos hidratos de carbono, lípidos e proteínas devido a uma diminuição de produção de insulina, resultando em complicações sistêmicas, nomeadamente nefropatia, retinopatia, neuropatia, doença vascular periférica e doença coronária.

A DM é então uma patologia do foro endocrinológico que apresenta dois tipos distintos: DM tipo I (DM insulino dependente) e DM tipo II (DM não insulino dependente). Esta patologia caracteriza-se pelo nível aumentado de glicose no sangue (Harrison 2005).

A DM tipo I apresenta um componente autoimune, em que ocorre uma destruição das células beta pancreáticas. Como consequência surge uma produção insuficiente de insulina com todas as consequências que daí advêm. Por seu turno, na DM tipo II detecta-se uma resistência à insulina associada a uma incapacidade de produzir insulina de forma a compensar a sua escassez.

A hiperglicemia é considerada o sinal clínico da diabetes mais facilmente detectável e por isso é usada como meio de diagnóstico e monitorização do controlo da doença. A avaliação da glicose reflete o controlo glicémico num período específico de tempo (habitualmente das 2 horas que antecedem o teste). A realização destes testes apresenta algumas limitações na medida em que, pode apenas traduzir o efeito célere da dieta, medicação ou atividade física. Por essas razões, considera-se a avaliação da hemoglobina glicosilada (HbA1c) preferível, na medida em que, permite detectar o controlo da diabetes nos 90 dias prévios à análise. Pacientes não diabéticos ou diabéticos devidamente controlados devem apresentar níveis de hemoglobina glicosilada não superior a 6.5 ou 7%.

A DM não afecta diretamente o sucesso dos implantes dentários e é considerada portanto uma contraindicação relativa para a este tipo de terapia (Oates, Dowell et al. 2009). Tem sido defendido de uma forma consensual que a colocação de implantes em pacientes com diabetes mellitus controlada, não está sujeita a maiores riscos de falha do que a generalidade da população (Dowell, Oates et al. 2007; Javed and Romanos 2009). De qualquer dos modos, a literatura científica suporta que pacientes diabéticos apresentam maior risco de desenvolver infecção em feridas limpas do que pacientes sem diabetes. Essa tendência acrescida para infecções é resultado do aumento da espessura e aumento da fragilidade capilar, o que altera o suporte sanguíneo. Para além disso, estes pacientes apresentam uma diminuição das funções dos PMN (quimiotaxia, adesão, e funções fagocíticas), aumento da atividade colagenolítica e diminuição do metabolismo de formação de colagénio. A nível ósseo, a DM é responsável por: redução no metabolismo ósseo, redução do *turnover* ósseo, redução do número de osteoblastos e de osteoclastos, inibição da formação da matriz de colagénio, aumento do tempo de mineralização do osteóide e redução na produção de osteocalcina (Fiorellini and Nevins 2000).

Em estudos animais realizados em ratos onde a diabetes mellitus foi provocada, observou-se que ratos diabéticos demonstraram menor osteointegração de implantes de liga de titânio, diminuição da osteocalcina e

elevação da fosfatase alcalina do soro quando comparados com o grupo controlo (McCracken, Lemons et al. 2000) ou até menor percentagem de contacto osso-implante (Nevins, Karimbux et al. 1998).

O mesmo efeito foi observado num outro estudo animal realizado em ratos onde se avaliou o efeito dos produtos finais de glicosilação avançada (AGEs) na osteointegração de implantes dentários e também aqui se concluiu que nos pacientes diabéticos a osteointegração era mais lenta o que contribuiu negativamente no estudo para a estabilidade dos implantes (Quintero, Winger et al. 2010).

Relativamente a estudo em humanos, nomeadamente num estudo retrospectivo, Balshi e Wolfinger (1999) observaram uma taxa de sobrevivência implantar de 94.3% nos 227 implantes avaliados em pacientes diabéticos aquando da cirurgia de exposição implantar. Depois disso, e até à reabilitação final, apenas mais um implante foi dado como falhado. Os autores concluíram que, apesar de ter sido registado uma taxa de sucesso consideravelmente alta, o efeito da diabetes fez-se sentir sobretudo na primeira fase da cicatrização. De notar que, para além de se tratar de um estudo retrospectivo, não foram analisados como termo de comparação implantes colocados em pacientes não diabéticos. Os autores recomendaram que o rastreio desta patologia deve ser sempre feito previamente ao início do tratamento com implantes, de forma a assegurar que, caso a diabetes esteja presente, se proceda ao seu controlo de forma a aumentar as hipóteses de uma correta osteointegração (Balshi and Wolfinger 1999).

Num estudo de Morris e colaboradores foi feita uma avaliação a 36 meses comparando 2887 implantes colocados em pacientes saudáveis e em pacientes com DM tipo II. Os autores notaram que os pacientes diabéticos tendiam a apresentar mais falhas de implantes. É de salientar a grande discrepância entre o número de implantes colocado em cada um dos grupos: 2632 implantes colocados em pacientes saudáveis e apenas 255 em pacientes diabéticos (Morris, Ochi et al. 2000). Por outro lado, alguns investigadores advogam que o possível efeito da DM no sucesso dos implantes dentários tem

que ver também com a duração da DM. Assim pacientes em que a DM foi diagnosticada a mais tempo apresentam maior prevalência de problemas peri-implantares (Olson, Shernoff et al. 2000).

Moy e colaboradores verificaram um risco superior de fracasso implantar em pacientes diabéticos em comparação com pacientes não diabéticos. Neste estudo os pacientes apresentam uma taxa de sobrevivência implantar de 68.8% a 10 anos e um risco relativo de 2.75 (Moy, Medina et al. 2005).

Posteriormente foi publicada uma revisão sistemática sobre o efeito da diabetes no sucesso das reabilitações com implantes. Foram selecionados 15 artigos referentes a estudos de casos e concluiu-se que em pacientes diabéticos, as falhas de implantes são sobretudo precoces (Mombelli and Cionca 2006).

Mais recentemente, Oates e colaboradores avaliaram a relação entre o mau controlo diabético e o efeito a curto prazo na estabilidade dos implantes. Realizaram então um estudo clinico longitudinal onde avaliaram 10 pacientes não diabéticos onde foram colocados 12 implantes, e 20 pacientes com diabetes tipo 2 onde foram colocados 30 implantes. A avaliação da hemoglobina glicosilada (HbA1c) mostrou valores compreendidos entre 4.7–12.6%. A estabilidade dos implantes foi medida recorrendo à análise da frequência de ressonância durante um período de 4 meses após a colocação dos implantes. Foi observado que a estabilidade implantar decrescia para valores mínimos durante as 2 a 6 semanas após colocação para todos os 42 implantes estudados. Pacientes com $HbA1c \geq 8.1\%$ apresentaram maiores diminuições na estabilidade implantar durante a cicatrização e precisaram de tempos mais longos para voltar à estabilidade inicial. Desta avaliação, os autores concluíram que a estabilidade implantar durante o período de osteointegração estava diretamente relacionada com as condições de hiperglicemia (Oates, Dowell et al. 2009).

Na revisão sistemática de Oates e colaboradores, (Oates, Huynh-Ba et al.) conduzida de forma a examinar a evidência relativa ao efeito do controlo

diabético na osteointegração não foi possível a elaboração de conclusões claras e irrefutáveis. Os autores selecionaram estudos longitudinais que incluíssem pelo menos 10 pacientes com informação sobre o estado glicémico dos pacientes. Dos 126 trabalhos inicialmente selecionados, apenas 3 incluíam pacientes com mau controlo glicémico e, mesmo estes, não foram conclusivos quanto à eventual maior taxa de insucesso de implantes colocados neste tipo de pacientes que, para os estudos em causa, variou entre os 0 e os 2.9%.

Assim, a opinião atual sobre o assunto aponta para o facto de que pacientes diabéticos bem controlados não apresentam quaisquer risco acrescido comparativamente a pacientes saudáveis. Pelo contrário, pacientes com controlos metabólicos deficientes apresentam mais frequentemente problemas de cicatrização e eventualmente uma probabilidade maior de não osteointegração.

A.IV.3.2 Osteoporose

A osteoporose (OSTP) é uma doença esquelética sistémica caracterizada por uma baixa densidade óssea e deterioração microarquitetural do tecido ósseo, com conseqüente aumento da fragilidade e susceptibilidade à fractura (Raisz 2005). A OSTP difere de outro estado de desmineralização sistémica, a osteopénia, por ser mais grave e resultar de uma maior desmineralização óssea, mais concretamente, na OSTP verifica-se que a densidade óssea é inferior em 2.5 (desvios padrões) do valor normal de um indivíduo jovem. De qualquer das formas, a osteopénia antecede sempre a osteoporose, resultando a última da progressão da desmineralização óssea.

Existem 2 tipos distintos da OSTP: OSTP tipo I e OSTP tipo II. A OSTP tipo I está associada à menopausa e é caracterizada pela remodelação óssea negativa na zona trabecular. Por outro lado, a OSTP tipo II surge tanto em pessoas do sexo feminino como masculino com idade superior a 70 anos e afecta tanto a zona trabecular como a zona medular do osso.

A OSTP afecta mais de 75 milhões de pessoas nos Estados Unidos, Europa e Japão (World Health Organization, 1994) e é cerca de 3 vezes mais comum em mulheres que em homens, aparecendo por volta dos 50 anos de idade nas mulheres e dos 65 anos nos homens (Rizzoli and Bonjour 1999).

Segundo alguns autores, a baixa densidade óssea no local de colocação cirúrgica do implante aumenta a taxa de insucesso precoce implantar segundo uma avaliação retrospectiva de Alsaadi e colaboradores (Alsaadi, Quirynen et al. 2007).

Outras avaliações têm mostrado não haver uma maior taxa de insucesso implantar bem como não diagnosticam menor percentagem de novo osso formado em pacientes osteoporóticos (Gaetti-Jardim, Santiago-Junior et al. ; Amorim, Takayama et al. 2006; Holahan, Koka et al. 2008; Slagter, Raghoobar et al. 2008; Dvorak, Arnhart et al. 2011; Gaetti-Jardim, Santiago-Junior et al. 2011). No estudo animal de Beppu e colaboradores em 2011, verificou-se que, apesar de existir uma menor densidade óssea e conseqüente menor percentagem de contacto osso implante na região do osso medular, essa diferença não era observável ao nível do osso cortical e por essa razão sugeriram que, em pacientes osteoporóticos, se deve procurar dar especial importância à ancoragem cortical dos implantes (Beppu, Kido et al.).

Por outro lado, alguns autores têm advogado que, especialmente em pacientes osteoporóticos, a anatomia do implante escolhido deve ser tida em conta e o tempo de cicatrização deve ser mais longo (Tsolaki, Madianos et al. 2009). No estudo de Xiao e colaboradores em 2011, foram avaliados em modelos laboratoriais, o desempenho de 4 tipos de implantes: cilíndrico com espiras, cónico a nível apical, cónico ao nível do ombro e expansível a nível apical. Os autores concluíram que, em pacientes com osteoporose, implantes expansíveis e implantes cónicos ao nível do ombro apresentavam melhor distribuição do stress, enquanto que os implantes cónicos no geral apresentavam melhor desempenho ao nível da estabilidade (Xiao, Li et al. 2011).

Terapia com bisfosfonatos

Os bisfosfonatos são prescritos na terapia de diversas patologias com implicações no metabolismo ósseo, como são exemplo a OSTP, bem como a doença de Paget e o mieloma múltiplo. A sua utilização deve-se à grande afinidade que os bisfosfonatos têm para os cristais de hidroxiapatite, o que explica que se depositem afincadamente no tecido ósseo, inibindo posteriormente os osteoclastos.

Devemos ter em conta que as terapias com bisfosfonatos poderão indiretamente por em risco a osteointegração dos implantes ou até promover a osteonecrose pós-cirúrgica (Bedogni, Bettini et al. ; Ruggiero, Mehrotra et al. 2004; Berardi, Carlesi et al. 2007; Franken, van Blijderveen et al. 2011).

Segundo a Associação Americana de Cirurgiões Maxilofaciais, os pacientes são subdivididos em 2 grupos: 1) pacientes a efetuar terapia oral de bisfosfonatos por um período inferior a 3 anos e, 2) pacientes a efetuar terapia oral de bisfosfonatos por um período superior a 3 anos, ou inferior a 3 anos mas com administração simultânea de corticosteróides. No primeiro caso não existe qualquer limitação para a terapia com implantes dentários, no segundo deve idealmente suspender-se a medicação 3 meses antes da cirurgia e retomá-la apenas 3 meses após a mesma.

É no entanto de salientar, que para os casos em que os bisfosfonatos são administrado via endovenosa, qualquer terapia cirúrgica oral cirúrgica invasiva (cirurgia de implantes inclusive), está contraindicada devido ao elevado risco de radioosseonecrose (Serra, Llorca et al. 2008).

No que respeita ao efeito da terapia com bisfosfonatos na osteointegração e no sucesso dos implantes dentários, no estudo de Kasei e colaboradores observou-se uma diminuição na taxa de sucesso dos implantes de 9% quando foi feita a comparação entre pacientes sob terapêutica com bisfosfonatos e pacientes controlo (86% vs. 95%) (Kasai, Pogrel et al. 2009).

Por outro lado, na revisão sistemática publicada por Madrid e Sanz em 2009, foram selecionados 4 estudos (1 prospectivo e 3 retrospectivos) com vista a pesquisar se a terapia oral com bisfosfonatos estaria associada a um maior risco de osteonecrose e se teria algum efeito na terapia com implantes dentários. Dos estudos selecionados na revisão, nenhum relatava casos de osteonecrose. Quanto à sobrevivência dos implantes, foi de 95% a 100% com períodos de controlo pós-função de 2 a 4 anos, e assim os autores concluíram que a terapia com bisfosfonatos não parece afectar a sobrevivência implantar para o período de *follow-up* estudado (Madrid and Sanz 2009).

É no entanto preciso ressaltar que este é um tema em que o número de estudos disponível é muito limitado e existem ainda muitas dúvidas sobre o efeito que a duração da medicação terá a nível ósseo e sobre o intervalo de tempo que deverá decorrer entre certos tipos de medicação e a intervenção óssea que, obviamente, é obrigatória quando implantes dentários são inseridos no leito implantar.

A.IV.3.3 Idade

A idade não parece afectar o sucesso clínico da osteointegração (Dao, Anderson et al. 1993; Meijer, Batenburg et al. 2001), mesmo em casos de implantes imediatos (Bilhan, Mumcu et al. 2011).

A razão para se considerar a idade como um fator a ter em conta em implantologia tem que ver com os efeitos da mesma sob o ponto de vista celular e molecular ao nível da remodelação óssea. Não existe estudo algum que demonstre a existência de uma idade mínima para a colocação de implantes dentários, no entanto, deve considerar-se que quando os implantes são colocados em indivíduos jovens, a idade cronológica não deve ser a única a ser avaliada. Pode dar-se o caso de que mesmo para idades cronológicas aceitáveis, o crescimento craniofacial vertical pode ainda não ter terminado, e se assim for a colocação cirúrgica do(s) implante(s) deve ser adiada. Nestes casos, a razão pela qual se adia a colocação dos implantes não será o

comprometimento da osteointegração nos indivíduos mais jovens, mas por se comprometer eventualmente a estética das reabilitações sobre estes implantes realizados, uma vez que a erupção dos dentes contíguos não estará muito provavelmente terminada (Bryant 1998; Thilander, Odman et al. 2001). As complicações possíveis são a interferência com o processo de crescimento, perda de suporte ósseo do implante e até oclusão desfavorável (Oesterle, Cronin et al. 1993). Normalmente o crescimento humano está completo em média aos 15 anos nas mulheres e aos 18 anos nos homens, no entanto, e como referido anteriormente, para além da idade cronológica, devem considerar-se outros aspectos como o estado da dentição e outros sinais da maturação esquelética (Westwood and Duncan 1996).

Por outro lado, tem sido estudado se as idades mais avançadas, uma vez que estão associadas a alterações no metabolismo ósseo, poderão estar associadas a maior risco de não osteointegração.

Se avaliarmos a taxa de sucesso implantar tal qual postulada por Albrektsson e colaboradores (Albrektsson, Zarb et al. 1986) como fez Koch e colaboradores, ou seja, analisando sobretudo a presença ou ausência de mobilidade, então a taxa de sucesso em indivíduos mais idosos será de 94 a 97%, comparável com as taxas de sucesso de 88 a 99% encontradas nos indivíduos mais jovens (Koch et al. 1996).

Uma outra avaliação da taxa de sucesso de implantes considerando a idade dos pacientes foi elaborada por Meijer e colaboradores. Neste estudo prospetivo a 3 anos, criaram-se dois grupos de pacientes desdentados totais mandibulares, um com idades compreendidas entre os 35 e os 50 anos e um outro grupo de pacientes com idades compreendidas entre os 60 e 80 anos e avaliou-se a taxa de sucesso dos implantes (2 colocados em cada paciente com vista à elaboração de uma sobredentadura). Este estudo mostrou que não existia uma diferença estatisticamente significativa quer na falha dos implantes, quer na perda óssea em torno dos mesmos quando os dois grupos foram comparados (Meijer, Batenburg et al. 2001).

No entanto, existem avaliações contraditórias, como a realizada por Brocard e colaboradores em 2000, onde foi observada uma taxa de sucesso decrescente em indivíduos de idade mais avançada (Brocard, Barthet et al. 2000).

A.V. FATORES DE RISCO LOCAIS EM IMPLANTOLOGIA

A.V.1. QUANTIDADE ÓSSEA

A.V.1.1. Regeneração óssea guiada

Um adequado volume ósseo é fundamental para a inserção de implantes dentários numa posição correta bem como para a obtenção de osteointegração (Lekholm and Zarb 1985). Devido ao volume e qualidade óssea inadequadas, tornou-se evidente a necessidade de desenvolver técnicas e materiais que permitam um tratamento regenerador previsível (McAllister and Haghghat 2007). Neste contexto, a Regeneração Óssea Guiada (ROG) que evolui da Regeneração Tecidual Guiada (RTG) tem sido aplicada em Implantologia Dentária de forma a aumentar o volume ósseo nos locais a receber implantes.

Os conceitos de regeneração tecidual guiada e regeneração óssea guiada são inapropriadamente utilizados como sinónimos (McAllister and Haghghat 2007). Enquanto que a regeneração tecidual guiada em periodontologia é definida histologicamente como a regeneração dos tecidos de suporte do dente, o que inclui o osso alveolar, o ligamento periodontal e o cimento presente sobre uma superfície radicular previamente exposta à doença periodontal, a regeneração óssea guiada compreende apenas a regeneração de osso perdido. Considera-se esta regeneração como sendo guiada porque a interposição de uma barreira física vai permitir manter a área a regenerar isolada de grupos celulares que apesar de poderem ter potencial regenerador, como é o caso das células epiteliais, proliferam a uma velocidade

tal que não permitem a proliferação de células ósseas e conseqüentemente a regeneração óssea alveolar (Melcher 1976).

No caso concreto da regeneração tecidual guiada, o que acontece histologicamente é a formação de uma nova união de tecido conjuntivo à superfície radicular que havia sido previamente privada do seu complexo de união (Annals of Periodontology, (AAP 1996).

O objetivo principal da terapia de regeneração periodontal é a completa regeneração do complexo de união periodontal o que é determinado histologicamente e suportado por resultados clínicos. Os critérios clínicos incluem: 1) preenchimento ósseo de defeitos ósseos, 2) ganho do nível de inserção clínico determinado através da sondagem. A terapia regeneradora pode melhorar os níveis de inserção, melhorar os níveis ósseos, reduzir a profundidade de sondagem e a mobilidade dentária. Estes resultados podem ser mantidos a longo termo, no entanto a extensão de regeneração necessária para influenciar o prognóstico dentário continua sem estar completamente esclarecida (Annals of Periodontology, 1996).

Por outro lado, o conceito de regeneração óssea guiada foi desenvolvido no início dos anos 90 e assenta no princípio da preservação de um espaço isolado através da utilização de uma membrana adaptada à superfície óssea circundante ao defeito a regenerar (Buser, Dula et al. 1993). Através da exclusão de células não osteogénicas do defeito ósseo em cicatrização, vai ocorrer regeneração de novo osso (Fugazzotto 1999).

A utilização de barreiras físicas e de enxertos ósseos desempenha um papel importante quando para além de suporte funcional, o suporte estrutural é necessário. Enquanto que as barreiras físicas ou membranas isolam a área a regenerar de tipos celulares com fraco potencial pluripotencial, os enxertos ósseos podem ser utilizados unicamente com o intuito de manter o espaço físico necessário para a regeneração óssea, para preencher defeitos ósseos resultantes de trauma, procedimentos cirúrgicos ressetivos, doença periodontal, para preencher alvéolos pós extração de forma a preservar a altura

e largura do osso alveolar e para reconstruir o rebordo alveolar (Hislop, Finlay et al. 1993).

Barreiras Físicas

Como referido anteriormente, a utilização de membranas como barreiras em procedimentos de regeneração óssea permite manter o espaço sobre um defeito ósseo, prevenindo a invasão de células indesejadas – tecido conjuntivo não osteogénico (Blanco, Alonso et al. 2005; Jensen and Terheyden 2009), dos tecidos moles circundantes para a zona a regenerar (McAllister and Haghghat 2007). Por outro lado, as barreiras físicas promovem ainda a proteção do coágulo sanguíneo na zona de defeito e a estabilização do enxerto ósseo, evitando também a sua reabsorção (Llambes, Silvestre et al. 2007; Lindfors, Tervonen et al. 2010). Assim, as membranas promovem a migração das células osteogénicas (Simion, Jovanovic et al. 2001), aumentando a formação de osso vital e, conseqüentemente, a taxa de sucesso dos implantes (McAllister and Haghghat 2007).

As membranas utilizadas nos procedimentos de regeneração podem ser classificadas como sendo membranas reabsorvíveis, que podem ser naturais ou sintéticas (McAllister and Haghghat 2007), ou não reabsorvíveis. São alguns exemplos disso as membranas de politetrafluoretileno expandido (ePTFE) (membrana não reabsorvível), a membrana de colagénio (de origem bovina ou suína) (Llambes, Silvestre et al. 2007) e os copolímeros de ácido polilático e poliglicólico (membranas reabsorvíveis naturais) e a poligalactina (membranas reabsorvíveis sintéticas) (McAllister and Haghghat 2007).

A escolha da membrana a usar depende sobretudo da duração em função necessária para a regeneração dos tecidos, que é habitualmente estimada como sendo de 6 meses (Llambes, Silvestre et al. 2007). No entanto, esta duração em função não é estritamente controlável, podendo o processo de reabsorção interferir com a cicatrização da ferida e com o processo de regeneração óssea (Retzepi and Donos 2010).

A membrana mais frequentemente utilizada nos procedimentos de aumento do rebordo ósseo é constituída por ePTFE, e é caracterizada por ser quimicamente estável e biologicamente inerte. Apresenta uma estrutura porosa e flexível (Retzeppi and Donos 2010), mas por ser não reabsorvível necessita de uma segunda cirurgia para a sua remoção (Llambes, Silvestre et al. 2007). Esta membrana, quando reforçada por titânio, permite uma boa estabilidade da ferida na área a regenerar e é utilizada em defeitos de maiores dimensões devido às suas propriedades de manter o espaço (McAllister and Haghghat 2007).

Desde o desenvolvimento das membranas não reabsorvíveis de e-PTFE, estas membranas têm sido consideradas as membranas ideais, sendo habitualmente a estas que todas as outras membranas mais recentes vão sendo comparadas.

Como pré-requisitos para as barreiras físicas temos: 1) biocompatibilidade; 2) obstrução à passagem de determinados tipos celulares; 3) integração tecidual; 4) manutenção de espaço; e 5) fácil manipulação por parte do clínico (Bunyaratavej and Wang 2001).

A sequência de eventos biológicos que ocorre durante a cicatrização/regeneração de um defeito ósseo, em que se recorre a uma membrana ePTFE foi estudada num modelo canino por Schenk e colaboradores. Os autores observaram uma sequência de eventos que incluía a formação de um coágulo sanguíneo, angiogénese, migração de células osteoprogenitoras, formação de *woven bone*, compactação e mineralização do *woven bone* e por último remodelação secundária (Schenk, Buser et al. 1994). Neste mesmo estudo, foi observado que seriam dois meses de cicatrização, e conseqüentemente, de permanência das membranas no local a regenerar para se começar a observar deposição óssea. Mais tarde Fritz e colaboradores chegaram à conclusão que em macacos esse tempo era insuficiente, tendo então concluído que o tempo de regeneração óssea variava de espécie para espécie e que era maior em primatas que em cães, e maior em humanos que em primatas (Fritz, Jeffcoat et al. 2000).

Apesar de serem consideradas as barreiras físicas ideais para a regeneração óssea, as membranas não reabsorvíveis, nomeadamente a ePTFE, estão associadas a complicações frequentes. A complicação mais frequentemente encontrada foi a exposição de membranas que chega a ocorrer em 44% dos locais tratados (Strietzel 2001). Por outro lado, alguns autores referem que em situações em que se pretende formação óssea em defeitos amplos ou em áreas supracristais, as membranas ePTFE não conseguem manter, de uma forma adequada, o espaço necessário à regeneração, a não ser que sejam suportadas por materiais de enxerto ou parafusos de sustentação. Os autores referiram ainda que um procedimento alternativo envolve a utilização de membranas com uma forma estável, tal como as membranas reforçadas com titânio (Hammerle and Jung 2003).

Aparentemente as membranas de e-PTFE respeitam estes requisitos, no entanto a necessidade de uma segunda cirurgia para a remover e a consideravelmente alta taxa de exposição deste tipo de membrana, tem tornado cada vez mais frequente a procura de membranas reabsorvíveis por parte dos clínicos.

No que respeita às membranas reabsorvíveis, para além dos critérios gerais já descritos anteriormente, estas devem ainda respeitar critérios adicionais. As reações tecidulares resultantes da reabsorção da membrana devem ser mínimas e não devem influenciar negativamente a regeneração dos tecidos desejados. Para além da vantagem óbvia da não necessidade de uma segunda intervenção cirúrgica para a sua remoção, este tipo de membrana promove uma melhor cicatrização dos tecidos moles, é incorporada pelos tecidos do hospedeiro e é rapidamente reabsorvida em caso de exposição. Como desvantagens temos a maior ocorrência de deiscências de tecidos moles com o uso destas membranas e o menor preenchimento ósseo dos defeitos quando comparadas com as membranas de ePTFE (Hammerle and Jung 2003). Este último facto é habitualmente explicado devido à menor capacidade de criação de um espaço a regenerar por parte destas membranas, ao menor controlo temporal da permanência das membranas em função, ao eventual

efeito negativo na regeneração dos produtos de degradação da membrana e também, ao facto de existir maior experiência com o uso de membranas de ePTFE o que resulta em melhores protocolos cirúrgicos para estas últimas (Hammerle and Jung 2003).

A.V.1.2. Enxertos ósseos

Mecanismos de Ação dos Enxertos Ósseos ou Enxertos de Substitutos Ósseos

Como referido anteriormente, em certas situações a utilização de uma barreira física pode ser insuficiente para se alcançar a regeneração. Razões possíveis para tal poderão ser a insuficiente imobilização da membrana ou o colapso da mesma e conseqüente falta de manutenção do espaço a regenerar. Nestes casos faz sentido recorrer a materiais de enxerto. Relativamente a estes possíveis materiais, existem três mecanismos de ação a considerar: osteogénese, osteoindução e osteocondução (Frame, Rout et al. 1987; Pinholt, Bang et al. 1991; Misch and Dietsh 1993; Lane 1995). De acordo com Garg osteogénese é a formação e desenvolvimento do osso. Os enxertos osteogénicos compreendem tecido orgânico envolvido diretamente no crescimento e reparação óssea. As células osteogénicas estão neles presentes e encorajam a formação óssea ativando um mais rápido crescimento ósseo (Garg 1999). O osso autógeno é o único material de enxerto disponível com propriedades osteogénicas. A sua forma mais eficaz é o osso esponjoso, porque fornece maior concentração de células ósseas. O novo osso é regenerado a partir dos osteoblastos endósseos e pelas células que se originam na medula, transferidas com o enxerto. Uma vez recolhido, o enxerto deve ser imediatamente armazenado em solução salina estéril, com a finalidade de manter a vitalidade das células. O armazenamento dos enxertos ósseos em água destilada ou sangue do paciente está desaconselhado porque resulta na lise das células (Marx, Snyder et al. 1979).

Osteoindução é o ato ou processo de estimulação da osteogénese. Os enxertos osteoindutores podem ser utilizados para melhorar a regeneração permitindo que o osso se forme em áreas onde habitualmente não é encontrado. O processo de osteoindução envolve a formação de novo osso a partir das células osteoprogenitoras, derivadas das células mesenquimatosas primitivas, sob a influência de um ou mais agentes indutores que emanam da matriz óssea. Quando inseridos na região subcutânea, e na ausência de osso, os materiais osteoindutores induzem a formação óssea no local ectópico. Os materiais osteoindutores mais utilizados em implantologia são os aloenxertos e autoenxertos ósseos.

Osteocondução promove uma matriz física para a deposição de novo osso. Os enxertos osteocondutores conduzem o crescimento ósseo e permitem a deposição de novo osso proveniente do osso pré-existente mas não induzem a formação óssea quando colocados no tecido mole. Os enxertos osteocondutores requerem osso pré-existente ou células mesenquimatosas diferenciadas para induzir a formação óssea sobre a superfície do enxerto. Os materiais osteocondutores mais usados em implantologia são os aloplásticos e os xenoenxertos (Misch 2004).

Os 4 grupos principais de enxertos ósseos são os autoenxertos, os aloenxertos, os xenoenxertos e os materiais aloplásticos.

Os autoenxertos ósseos são aqueles transferidos de uma posição para outra dentro do mesmo indivíduo. A este tipo de enxerto é reconhecido potencial osteogénico, osteoindutor e osteocondutor.

Os aloenxertos ósseos são retirados de indivíduos da mesma espécie do indivíduo receptor mas apresentando carga genética diferente. Estes enxertos ósseos podem ser corticais ou trabeculares e possuem potencial osteocondutor e possivelmente osteoindutor, mas não são osteogénicos.

Os xenoenxertos ósseos são aqueles retirados de elementos de espécies diferentes e possuem potencial osteocondutor assim como os

enxertos aloplásticos que são compostos de materiais sintéticos ou naturais mas não necessariamente animais.

Vários estudos têm sido conduzidos de forma a desenvolver de forma previsível e eficaz enxertos ósseos a utilizar em defeitos periodontais ou peri-implantares. Boyne (1973) postulou que um enxerto ideal deveria (Boyne 1973): 1) Apresentar uma fonte inesgotável; 2) Promover osteogênese imediata para uma rápida consolidação; 3) Ser biologicamente inerte (ausência de reação imunológica); 4) Facilitar revascularização; 5) Estimular osteocondução; 6) Ser adaptável ao espaço físico que o vai receber; 7) Não causar impedimento ao crescimento ou movimento dentário ortodôntico; 8) Promover suporte e estabilidade; e 9) Ser completamente substituído por osso de igual ou superior qualidade.

Autoenxertos Ósseos

O osso autógeno é o único enxerto ósseo disponível com potencial osteogénico (Garg 1999). É considerado o “gold *standard*” dos enxertos ósseos uma vez que cicatriza percorrendo fases de osteogênese, osteoindução e osteocondução que se sobrepõem (Misch and Dietsch 1993).

Tanto o osso cortical como o medular são usados para enxertos intraorais. O osso medular contém uma grande quantidade de células pluripotenciais, todavia a medula óssea da maxila e da mandíbula apresenta um abundante componente fibroso e de tecido ósseo comparativamente aquele encontrado na crista ilíaca. Os transplantes de medula hematopoiética têm um potencial indutor da osteogênese maior do que os enxertos de osso cortical, em parte porque o osso medular tem consideravelmente maior área de superfície e maior número de osteoblastos do que igual volume de osso cortical (Hiatt and Schallhorn 1973). Schallhorn (1968) reportou que a medula hematopoiética autóloga seria o material implantar ideal porque por si manteria de forma não-antigénica um espaço junto ao osso a regenerar e possui ainda

um grande número de células viáveis e com potencial para a gênese de novo osso (Schallhorn 1968).

O osso autógeno pode ser colhido da crista ilíaca, da sínfise mandibular ou ramo da mandíbula, da tuberosidade da maxila ou de exostoses ósseas, entre outros locais (Koole, Bosker et al. 1989; Misch and Dietsh 1993; Garg 1999).

Os enxertos ósseos provenientes da crista ilíaca permitem colher um maior volume ósseo, mas têm vindo a ser associados à reabsorção externa radicular bem como à anquilose de raízes (Schallhorn, Hiatt et al. 1970; Seibert 1970; Haggerty and Maeda 1971; Burnette 1972; Schallhorn 1972; Dragoo and Sullivan 1973; Koole, Bosker et al. 1989). Apesar da crista ilíaca ser usada em grandes reconstruções dos maxilares para posterior colocação de implantes, esta técnica tem as desvantagens de ter um custo mais elevado, alteração na locomoção do paciente, a necessidade de hospitalização e anestesia geral. Na regeneração de defeitos mais localizados, os enxertos ósseos de áreas dadoras intraorais oferecem numerosos benefícios (Jensen 1994). Uma vantagem óbvia dos enxertos locais é o seu conveniente acesso cirúrgico (Misch, Misch et al. 1992). A proximidade do local dador e receptor pode reduzir o tempo de operação e anestesia, não existe nenhuma cicatriz cutânea associada ao local dador extra-oral e os pacientes relatam desconforto mínimo, com menor morbidade destes procedimentos (Misch 1997).

O osso removido da região maxilofacial (locais intraorais) parece ter inerentes benefícios biológicos, os quais têm sido atribuídos à sua origem embrionária (Lin, Bartlett et al. 1990). A maioria dos ossos do esqueleto têm origem endocondral (a partir de um precursor cartilagíneo). Com exceção do osso alveolar, a maxila e o corpo mandibular têm uma origem membranosa. A evidência experimental demonstrou que o enxerto de osso membranoso apresenta menor reabsorção que o osso endocondral (Lin, Bartlett et al. 1990). Apesar do enxerto esponjoso revascularizar mais rapidamente do que os enxertos corticais (Hammack and Enneking 1960), o enxerto cortical membranoso revasculariza mais rapidamente do que o osso endocondral, com

um componente esponjoso mais espesso (Kusiak, Zins et al. 1985). Outra hipótese explicativa é a de que o osso que se origina no ectomesênquima, como o da mandíbula, tem um potencial maior de incorporação na região maxilofacial, por causa de uma semelhança bioquímica do protocologénio do osso dador e receptor (Koole, Bosker et al. 1989).

A capacidade indutora dos enxertos corticais é maior porque contém uma concentração mais alta de proteínas ósseas morfogenéticas e o osso do esqueleto maxilofacial contém concentrações de fatores de crescimento elevadas, que podem levar a uma capacidade superior de regeneração e de retenção do enxerto.

Os enxertos em bloco corticomedulares podem oferecer benefícios específicos na reconstrução do rebordo alveolar deficiente para a colocação de implantes endósseos (Lew, Marino et al. 1994). Os enxertos de osso mandibular, os quais são primariamente de osso cortical, apresentam uma pequena perda de volume e mostram uma boa incorporação após um período de cicatrização reduzido (Koole, Bosker et al. 1989; Misch, Misch et al. 1992). A colocação de implantes imediatamente após integração do enxerto tem um efeito estimulante no osso, mantendo o seu volume e prevenindo uma perda futura (Schenk, Buser et al. 1994). Para além disso, a densa estrutura da porção cortical do enxerto oferece uma maior estabilidade do implante durante a sua colocação e no período de cicatrização, e poderá inclusive melhorar a transmissão do stress da carga do implante (Misch 1990; Misch and Misch 1995).

O mecanismo de crescimento ósseo dentro dos enxertos ósseos autógenos, inclui 3 fases. Na primeira fase as células transplantadas vivas, principalmente na porção esponjosa do enxerto, sobrevivem nos primeiros 3 ou 4 dias por meio de difusão do tecido vascular circundante. Os osteócitos presentes dentro das trabéculas ósseas, que sobrevivem ao processo de transplantação, são responsáveis pela proliferação de um novo osso osteóide (Gray and Elves 1979). Este processo osteogénico, chamado osso de fase I, está associado ao número de células transplantadas e determina a quantidade

de novo osso que se formará além da dimensão original. Assim, a quantidade de nosso osso formado é diretamente proporcional à densidade de células transplantadas. Por esta razão, frequentemente o volume total de um enxerto é acumulado numa seringa e comprimido com o objetivo de fornecer o maior número de células possível por área. O osso esponjoso autógeno fresco está associado à sobrevivência da quantidade máxima de osso transplantado e das células indiferenciadas e, nos enxertos de maiores dimensões, ele é normalmente colhido do osso íliaco. No entanto, apenas os osteócitos que se encontram a uma distância máxima de 300 μm de distância do suprimento sanguíneo sobrevivem na primeira ou segunda semana, enquanto todos os outros morrem antes de uma nutrição adequada poder chegar a eles, por meio de difusão. O sucesso da regeneração óssea que recorre ao osso autólogo depende então da vascularização prematura. À medida que as células ósseas transplantadas morrem, as células ósseas do tecido receptor remodelam o enxerto por meio de reabsorção. A segunda fase (fase II) do processo osteoindutor do crescimento ósseo associado aos autoenxertos é iniciado pelas proteínas indutoras e pelos fatores de crescimento que são libertados pelo osso transplantado. Assim nesta fase, o osso da fase I é reabsorvido e substituído na proporção de 1 para 1. Esta fase começa depois de aproximadamente 6 semanas e dura, no mínimo, 6 meses. O osso cortical é a fonte primária destas proteínas morfogenéticas. Por último, na fase III é postulado que a matriz orgânica de HA que forma uma plataforma no enxerto autógeno, contribui para o efeito osteocondutor da formação óssea à medida que o novo osso se forma por meio da substituição por deformação.

Assim, é compreensível que um período de cicatrização suficiente deverá decorrer, a fim de permitir a incorporação do enxerto, mas por outro lado a inserção dos implantes não deve tardar para tirar proveito do seu estímulo de preservação do osso (Jensen and Sindet-Pedersen 1991). Um período de um mínimo de 4 meses é reservado para a cicatrização dos enxertos intraorais em bloco para um local receptor maxilar e de 5 a 6 meses para um local mandibular, comparado com um período de cicatrização recomendado de 6 a 9 meses para o enxerto ósseo de origem endocondral.

Este período de cicatrização mais curto é baseado na hipótese do enxerto ósseo membranoso revascularizar mais rapidamente do que os enxertos endodondrais (Kusiak, Zins et al. 1985). A rica vascularização da cortical maxilar em relação à mandibular permite uma angiogénese mais rápida do enxerto *onlay*. O período de cicatrização mais longo para o local mandibular também garante uma união adequada entre o enxerto e a cortical mais densa do osso receptor.

No entanto a disponibilidade óssea dos autoenxertos e a morbidade associada à sua colheita são os aspectos mais negativos associados à sua utilização. Consequentemente, uma variedade consideravelmente grande de biomateriais tem sido desenvolvida de forma a possibilitar a regeneração.

Aloenxertos

Os aloenxertos ósseos são provenientes de indivíduos diferentes da mesma espécie com ou sem relação de parentesco. Embora o processamento difira entre os diferentes bancos de tecidos acreditados, a recolha do material ocorre até 12 horas após a morte do indivíduo ou até poderá ser feito de pessoas vivas (Garg 1999). Depois de colhido, o material pode ser congelado, liofilizado, liofilizado desmineralizado e irradiado. Dentro destes enxertos incluem-se:

- Osso liofilizado ou FDDB (Freeze Dried Bone Allografts);
- Osso liofilizado desmineralizado ou DFDBA (Demineralized Freeze Dried Bone Allografts);
- Blocos ósseos.

Shigeyama e colaboradores, detectaram a presença de colagénio tipo I, fibronectina, sialoproteína óssea (BSP), e BMP-2, 4 e 7 no DFDBA o que suportaria a hipótese de estar associado a este enxerto ósseo características osteoindutoras (Shigeyama, D'Errico et al. 1995).

No que respeita à resolução de defeitos intraósseos associados a esta terapia, Masters e colaboradores, mostraram preenchimentos ósseos de 52% e

32% quando DFDBA era usado ou quando apenas se descontaminava cirurgicamente a área, respectivamente (Masters, Mellonig et al. 1996).

As diferenças entre os aloenxertos liofilizados ou liofilizados e desmineralizados têm que ver com a sua cicatrização. Os enxertos ósseos mineralizados, tanto frescos como congelados ou liofilizados, remodelam através de um processo lento que é conhecido como “creeping substitution”. Pelo contrário, o osso liofilizado e desmineralizado é rapidamente reabsorvido e substituído por novo osso. O processo de desmineralização tem ainda a particularidade de expor proteínas morfogenéticas do osso, o que potencia a capacidade osteoindutora deste tipo de enxerto (Shigeyama, D'Errico et al. 1995). Contrariamente a esta teoria, outros autores têm defendido que não são experimentalmente detectáveis quaisquer níveis de proteínas morfogenéticas ósseas nas diferentes apresentações comerciais de osso liofilizado desmineralizado (Becker, Urist et al. 1995; Schwartz, Martin et al. 1996).

Uma vez que a formação de novo osso é obrigatoriamente precedida pela reabsorção e eliminação das partículas minerais do enxerto, os defensores dos enxertos ósseos desmineralizados liofilizados valorizam a ideia de que existe uma poupança de tempo com a sua utilização. Todavia, é por outros defendido que o osso mineralizado liofilizado promove uma calcificação mais rápida do defeito (Meffert 1998).

Transmissão de Doenças

A possível transmissão de doenças representa uma preocupação não só para o paciente como para o clínico. Por essa razão, não é indicada a utilização de osso e tecidos congelados. Sabe-se que os processos de liofilização e desmineralização dos enxertos reduzem substancialmente a sua possibilidade de rejeição e o potencial antigénico. A liofilização é feita em alto vácuo, removendo quase completamente a água existente. A posterior desmineralização requer um processamento que leva à remoção da grande maioria dos minerais, particularmente o cálcio. Apesar de não existir nenhum caso descrito de transmissão de doenças via utilização de DFDBA ou FBDA

têm sido desenvolvidas técnicas de processamento de biomateriais muito precisas e minuciosas de forma a reduzir ao máximo essa possibilidade mesmo que seja apenas teórica. A colheita de tecidos requer o conhecimento detalhado da história médica dos indivíduos doadores no momento do óbito, no que respeita não só à eventual existência de patologias infecto-contagiosas, mas também quaisquer outras malignas ou degenerativas. No entanto, esse conhecimento não é suficiente para evitar a transmissão de doenças. Estão descritos na literatura casos de transmissão de HIV, Hepatite B, Hepatite C, entre outras patologias, através de tecidos congelados e não esterilizados. A razão pela qual isso acontece tem que ver com a resistência ou preservação do vírus ao processamento de congelação e liofilização.

Está descrito que o processamento de congelação do bioproduto (tal qual é feito) reduz o risco de transmissão de patologias para 1 em 8 milhões, e a sua posterior desmineralização redu-lo para 1 em 2.8 bilhões (Mellonig, Prewett et al. 1992; Scarborough, White et al. 1995). As metodologias utilizadas atualmente consistem na a irradiação gama e na irradiação com óxido de etileno. A irradiação gama é bactericida a uma dose de dois milhões de rads, no entanto, esta dose não é eficaz para a destruição de certos vírus e, por outro lado, acima dessa dosagem este método é responsável pela destruição de colagénio. O óxido de etileno é bactericida e virucida.

Reação Imunológica

Quattlebaum e colaboradores investigaram se antígenos específicos contra o indivíduo doador (HLA) poderiam ser detectados uma vez colocado o FDBA em defeitos periodontais humanos. Vinte pacientes com defeitos periodontais múltiplos foram utilizados. O FDBA usado em todos os pacientes incluídos no estudo foi obtido de um indivíduo em relação ao qual se conhecia o HLA específico, HLA esse que não foi detectado nos indivíduos receptores. Os autores concluíram que o FDBA/DFDBA pode ser considerado um enxerto ósseo de baixa antigenicidade (Quattlebaum, Mellonig et al. 1988).

Tamanho das Partículas

Vários autores têm mostrado que partículas de enxerto com dimensões de 250 a 750 μ m promovem osteogênese enquanto que partículas de dimensões < 125 μ m induzem reações de células gigantes de corpo estranho. Por seu lado, partículas \geq 1000 μ m têm a possibilidade de induzir expulsão do material por sequestro (Shapoff, Bowers et al. 1980; Mellonig 1984).

A.V.1.3. Materiais de substituição óssea

Os materiais de enxerto tidos como substitutos ósseos podem ser xenoenxertos ou materiais aloplásticos conforme tenham origem animal mas espécie diferente da humana ou origem puramente sintética, respectivamente.

Xenoenxertos

Existem 2 fontes principais, uma de origem bovina (Xenoenxertos) e outra originária do coral.

Historicamente, o primeiro xenoenxerto relatado foi em 1670 quando osso canino foi usado para reparar um defeito craniano de um camponês russo. O osso bovino desproteinizado é o xenoenxerto mais investigado e é extensamente usado em dentisteria devido às suas semelhanças com o osso humano. Mesmo nos xenoenxertos que têm a mesma origem, diferenças nos métodos de processamento e purificação podem resultar em produtos com diferentes propriedades químicas e, possivelmente, diferente comportamento biológico. Mesmo com estas diferenças, as diversas origens com diversas técnicas fornecem produtos que são biocompatíveis e estruturalmente semelhantes ao osso humano. As proteínas são extraídas destes enxertos para evitar reações imunológicas depois da sua implantação. No entanto, este procedimento elimina o potencial osteoindutivo, agindo somente como osteocondutor (Hallman and Thor 2008).

Os xenoenxertos são portanto osteocondutores e considerados sem risco de causar transmissão de doenças, apesar de ter existido no passado preocupação relativa à existência de doenças bovinas com possível transmissão aos humanos como é o caso da Encefalopatia Espongiforme Bovina. Relativamente a esta situação, Sogal e Tofe avaliaram o risco de transmissão através do uso de xenoenxertos de origem bovina com aplicação em Medicina Dentária. Os autores reportaram um risco desprezável respeitando os programas de tratamento de amostras tal qual estão protocoladas (Sogal and Tofe 1999). Posteriormente outros autores confirmaram a segurança no uso do enxerto em causa (Wenz, Oesch et al. 2001).

Todavia, na revisão sistemática de Kim e colaboradores de 2011, foram avaliados 16 artigos de uma amostra de 1704 títulos onde se procurou a possível associação entre o uso de derivados bovinos como substitutos ósseos, e a transmissão de prions responsáveis por exemplo pela variante Creutzfeldt da doença de Jakob em humanos. Esta revisão sistemática revelou que a detecção de prions variava muito dependendo dos testes utilizados para tal, o que põe em causa a validade de alguns dos testes que atualmente são utilizados na detenção destas proteínas. Por outro lado observou-se que apesar dos processos seguidos com o fim de remover as proteínas dos materiais de substituição óssea, algumas proteínas, nomeadamente colagénios, foram encontradas em amostras de Tutoplast[®], BioOss[®] ou até amostras de tibia. Por tudo isto, os autores desta revisão sistemática concluíram que não podemos garantir a não transmissão aos humanos dos prions responsáveis pela BSE através dos processos de tratamento das amostras ao nosso dispor hoje em dia (Kim, Nowzari et al. 2011). É no entanto de ter em conta, que para além do processamento das amostras tal qual hoje em dia é feito, os animais utilizados para o efeito são criados com este fim, e durante a sua existência são rigorosamente controlados e seguidos de forma a evitar qualquer patologia que comprometa a qualidade das amostras. Por esta razão, e associando-se depois todos os procedimentos de tratamento das amostras até se chegar ao produto tal qual é usado na clinica, é comumente

aceite hoje em dia que a utilização de substitutos ósseos é segura no que respeita ao eventual risco de transmissão de doenças aos humanos.

A disponibilidade deste tipo de enxerto torna-o um produto de eleição para complementar a utilização do osso autógeno de forma a aumentar o seu volume, e pode também ser utilizado isoladamente. Este tipo de material é constituído essencialmente por hidroxiapatite (HA) que apresenta elevada biocompatibilidade e liga-se rapidamente tanto aos tecidos duros como moles (Jarcho 1986; Frame 1987). As suas características anatómicas influem no seu desempenho. Assim partículas maiores demoram mais tempo a serem reabsorvidas, e quanto maior for a sua porosidade, maior a sua capacidade para se comportar como uma armação tridimensional para a formação de novo osso e mais rápida a sua reabsorção. Como exemplos comerciais existem o Kielbone[®], o BioOss[®], Laddec[®], Bon-Apatite[®] ou o Endobon[®] (Nasr, Aichelmann-Reidy et al. 1999).

No que respeita aos resultados que podemos esperar quando utilizamos xenoenxertos (ex. BioOss[®]) comparativamente à utilização de DFDBA com vista a corrigir defeitos intraósseos, Richardson e colaboradores observaram um preenchimento ósseo de 55.8% e 46.8% respectivamente e uma resolução do defeito de 77.6% e 59.4%, respectivamente. Os autores em causa concluíram de apesar de não serem significativamente diferentes os resultados obtidos pelas duas técnicas cirúrgicas o Bio-Oss[®] mostrava resultados muito entusiasmantes (Richardson, Mellonig et al. 1999). Mais recentemente Kothiwale e colaboradores chegaram à mesma conclusão quando DFDBA foi comparado com xenoenxerto para o tratamento de defeitos de furca vestibulares grau II em humanos (Kothiwale, Anuroopa et al. 2009).

Na elevação do pavimento do seio maxilar pela técnica lateral, uma revisão sistemática de Pjetursson e colaboradores de 2008 alcançaram melhores resultados em termos de sobrevivência de implantes com enxerto de osso autógeno em combinação com substitutos ósseos (95.7%), seguido por substitutos ósseos isolados (92.5%), e por último o osso autógeno isolado (84.3-80.1%). Assim os substitutos ósseos, sozinhos ou em combinação com

osso autógeno, obtiveram melhores resultados que apenas a utilização de autoenxertos (considerados tradicionalmente como o *gold standard* dos enxertos ósseos). No entanto, quando só os implantes com superfícies rugosas foram consideradas para esta análise de sobrevivência de implantes, as taxas de sobrevivência eram mais altas e semelhante entre todos os grupos, variando entre 96.3% e 99.8% (Pjetursson, Tan et al. 2008). Dentro dos substitutos ósseos, os xenoenxertos são superiores aos materiais aloplásticos, com uma sobrevivência de implantes de 95.6% em xenoenxertos usados isoladamente e de 81% em materiais aloplásticos isolados (Aghaloo and Moy 2007). Esse mesmo estudo observou uma taxa de sobrevivência com xenoenxertos superior à obtida com autoenxertos e aloenxertos isolados ou em combinação. Substitutos ósseos podem então ser usados para substituir autoenxertos em elevação do seio (Esposito, Grusovin et al. 2008). Aliás, com a técnica correta, virtualmente qualquer combinação de material, incluindo xenoenxertos e materiais aloplásticos, resultou em excelentes taxas de sucesso na elevação do seio maxilar, com exceção de DFDBA (Wheeler 1997).

Noutras técnicas, os estudos são menos frequentes e mais heterogêneos, e conseqüentemente as comparações entre materiais de enxertos são mais difíceis e menos válidas. Na regeneração óssea guiada com a utilização de enxertos ósseos para a colocação de implantes, uma revisão observou uma sobrevivência de implantes de 96.2% com xenoenxerto e de 68% com autoenxerto, mas estes dados foram obtidos de somente 2 artigos para o xenoenxerto e de 1 para o autoenxerto (Aghaloo and Moy 2007).

Implantes associados a enxertos ósseos “onlay” em combinação com xenoenxerto obtiveram uma taxa de sobrevivência de 97.2%; por seu lado implantes associados a autoenxertos com materiais aloplásticos apresentaram uma taxa de sobrevivência de 95% (Aghaloo and Moy 2007). Ambas as combinações demonstraram ser superiores comparativamente ao uso de autoenxertos isolados. Porém, são dados obtidos de estudos com poucos implantes colocados, pouco tempo de seguimento e artigos heterogêneos entre si.

No aumento lateral do rebordo alveolar com enxertos ósseos, a variabilidade dos estudos dificulta a comparação, mas tanto a utilização de xenoenxertos como autoenxertos, ou de uma combinação dos dois apresentam reabsorção mas que não impediu a colocação de implantes, com uma sobrevivência de implantes entre 100% a um ano e 84.1% aos 113 meses (Donos, Mardas et al. 2008).

A.V.1.4. Avaliação do osso regenerado

Como já foi referido anteriormente, em implantologia, a regeneração óssea guiada pode ser executada com diferentes objetivos. Se por um lado o clínico pode planejar aumentar o volume do osso alveolar na porção mais coronal do rebordo ósseo tanto prévia como concomitantemente à colocação do implante dentário, de forma a permitir a implantação do mesmo sem deixar espiras expostas, por outro lado a regeneração óssea guiada também pode ser planeada para permitir a envolvimento total da região apical do implante, como acontece nos procedimentos de elevação do pavimento do seio maxilar. Naturalmente, a avaliação clínica destas duas situações far-se-á de forma diferente, e os resultados clínicos expectáveis serão também próprios de cada caso.

A.V.1.4.1. Avaliação clínica (suas limitações)

As avaliações clínicas existentes na literatura com vista à avaliação da regeneração óssea guiada focam-se na taxa de sobrevivência dos implantes em cada uma das situações de regeneração usadas e não tanto na qualidade do osso regenerado. Em muito menor número, são feitas avaliações radiográficas ou histológicas, que serão revistas adiante neste trabalho.

Como foi dito anteriormente, dos materiais de preenchimento ósseo, os autoenxertos são considerados o “*gold standard*” devido às suas propriedades osteogénicas para além de osteoindutoras e osteocondutoras, e são usados

como comparação (ou controlo positivo) para todos os outros materiais de preenchimento. As revisões sistemáticas apresentam dificuldades em comparar os materiais de preenchimento ósseos, existindo relativamente a muitas técnicas, poucos ensaios clínicos randomizados. Por outro lado, muitos artigos comparam a utilização de uma técnica de um determinado enxerto sem qualquer enxerto no grupo controlo. Outro problema encontrado na validação de estudos tem que ver com o baixo poder das amostras, avaliações com pouco tempo de seguimento e grande heterogeneidade nas metodologias.

É esperado que os pacientes que recebem enxertos ósseos vestibulares percam uma parte substancial do volume enxertado num curto espaço de tempo. Para testar essa hipótese, Jemt e Lekholm mediram as variações de volume tanto interproximal como vestibular ao longo de um período de dois anos, em torno de implantes unitários usados para substituir incisivos centrais superiores colocados seis meses após regeneração óssea guiada (Jemt and Lekholm 2005). Os autores observaram uma redução de cerca de 50% do volume vestibular do enxerto desde a sua realização até à conexão dos aditamentos protéticos. No entanto, observou-se também um aumento do volume da papila interproximal, desde a colocação da coroa até cerca de dois anos pós-função. Foi então concluído que o enxerto ósseo em si tende a reabsorver facto que poderá ser minimizado através da utilização de pilares cilíndricos e coroas com a correta anatomia.

Cicatrização

A cicatrização de tecidos vivos constitui uma resposta fisiológica comum a vários tipos de lesões e tem como objetivo o restabelecimento da anatomia e funções tecidulares face a uma agressão (Takata, Katauchi et al. 1993; Takata 1994; Takata, Katauchi et al. 1994). Esta resposta é modulada por uma cascata de eventos regulados por variados moduladores químicos, citocinas e fatores de crescimento para além dos fatores ambientais e locais (Blumenthal, Alves et al. 2003).

Quando falamos de cicatrização tecidual, estão implícitos dois processos possíveis, nomeadamente a regeneração e a reparação. No primeiro caso, ocorre a reconstituição integral dos tecidos lesados de forma a que o novo tecido formado apresente características morfológicas e propriedades funcionais indistintas do tecido original (Wikesjo and Selvig 1999; Blumenthal, Alves et al. 2003; Polimeni, Susin et al. 2009). Por seu turno, o processo de reparação é caracterizado por uma reconstrução incompleta dos tecidos lesados, com formação de tecido cicatricial fibroso sem reproduzir as características do tecido original (Wikesjo, Nilveus et al. 1992; Koo, Polimeni et al. 2005).

O osso formado em resposta à presença de materiais de enxerto é depositado em fases que se sobrepõem, sendo elas (Dragoo and Sullivan 1973):

1) Fase inflamatória:

- ocorre durante cerca de 1 semana após a cirurgia,
- é caracterizada pela formação de um coágulo sanguíneo rico em fibrina que tem por principal objetivo a estabilização da ferida cirúrgica.

2) Fase de formação de tecido de granulação:

- ocorre sobretudo da segunda à quarta semana pós cirurgia,
- principal fenómeno biológico (angiogénese).

3) Fase de maturação:

- mantém-se até cerca de dois anos após cirurgia,
- caracterizada por fenómenos de reabsorção e aposição óssea (remodelação).

O conhecimento destas fases no processo cicatricial, bem como dos fatores que as condicionam e regulam, permitiu a criação de uma tríade regenerativa que interage entre si: 1) células competentes capazes de uma resposta eficaz, 2) moléculas de sinalização com capacidade para estimular as células no sentido pretendido e 3) matrizes de suporte capazes de guiar sem dificultar a formação do tecido a regenerar (Oreffo and Triffitt 1999; Salgado,

Coutinho et al. 2004; Mikos, Herring et al. 2006). Mais recentemente acrescentou-se um outro elemento à referida tríade: a estabilidade mecânica. De facto, a estabilidade do local onde se encontra o defeito ósseo a regenerar é determinante para que a resposta biológica dos restantes três elementos (células, fatores de crescimento e matrizes) ocorra de uma forma eficaz. Desta forma a clássica tríade deu origem a um novo conceito de quatro elementos a que Giannoudis designou de “Modelo Diamante de Regeneração Óssea” (Giannoudis, Einhorn et al. 2007; Giannoudis, Einhorn et al. 2008; Calori and Giannoudis 2011). Este modelo assenta na ideia de que uma boa vascularização da ferida cirúrgica, permitida pela estabilidade mecânica do local, é essencial para que cada um dos quatro elementos do modelo diamante desempenhe a sua função eficazmente (Schmidmaier, Schwabe et al. 2008).

A.V.1.4.2. Avaliação radiográfica

A análise radiográfica do osso enxertado é feita habitualmente em duas fases distintas do tratamento. Numa primeira fase antes da colocação dos implantes de forma a avaliar o volume de osso ganho com a regeneração óssea ou então após os implantes colocados em osso enxertado serem submetidos à carga funcional de forma a avaliar eventuais perdas ósseas.

De entre os diversos métodos radiográficos que podem ser aplicados à implantologia oral salientam-se a radiografia retroalveolar, a ortopantomografia e a tomografia axial computadorizada (TAC).

As radiografias intraorais retroalveolares, também designadas por periapicais, permitem imagens a duas dimensões do osso alveolar e da dentição remanescente (Jacobs, Adriansens et al. 1999). Devido às suas reduzidas dimensões, não permitem imagens gerais dos maxilares. No entanto, fornecem informações detalhadas sobre o padrão do osso alveolar e sobre as relações anatómicas existentes no local do implante (Tyndall and Brooks 2000). Para a sua realização deve optar-se pela técnica paralelométrica, em detrimento da técnica da bissectriz ou técnica isométrica, de forma a evitar a

distorção no sentido vertical e possibilitar uma correta projeção das estruturas anatómicas (Jacobs 2003). Esta técnica pressupõe a utilização de posicionadores que fazem com que o receptor seja colocado paralelamente ao maior eixo do dente e que o raio central do feixe de raio-X esteja dirigido perpendicularmente ao dente e ao receptor de forma a minimizar o risco de distorção da imagem (White 2001). No entanto, existe sempre alguma distorção inerente à própria radiografia intraoral (Sewerin 1990). Por outro lado, a ausência de informação no sentido transversal, representa outra desvantagem deste tipo de radiografia em implantologia (Tyndall and Brooks 2000). Quando utilizado em regiões parcialmente edêntulas, este tipo de radiografia fornece informações relevantes, não só sobre a dimensão mesio-distal o que permite calcular o número de implantes a serem colocados, mas também a nível da dimensão apico-coronal o que permite avaliar a altura óssea tanto de osso nativo como de osso enxertado. Pelo contrário, quando este tipo de avaliação radiográfica é utilizado em áreas edêntulas extensas e com avançado grau de reabsorção, a técnica paralelométrica pode tornar-se extremamente difícil devido à falta de suporte para os posicionadores (Jacobs 2003).

Por outro lado, as ortopantomografias, habitualmente designadas por radiografias panorâmicas, são um método de avaliação radiográfico frequentemente usado previamente à colocação de implantes orais ou posteriormente a cirurgias de regeneração óssea. Tal qual acontece com as radiografias retroalveolares, as radiografias panorâmicas são imagens bidimensionais, mas ao contrário das primeiras correspondem a ambos os maxilares. Assim, permitem a visualização de todas as estruturas dento-alveolares numa única imagem recorrendo a menores doses de radiação, do que aquelas necessárias para uma série radiográfica retroalveolar completa (White 1992). As radiografias panorâmicas permitem a análise de diversas características anatómicas importantes, como é o caso dos seios maxilares, fossas nasais e trajeto dos nervos dentários inferiores (Benson, Prihoda et al. 1991; Ohba, Cordero et al. 1991). Além disso, o amplo campo de visão permite detectar a necessidade de realização de radiografias retroalveolares em zonas onde seja conveniente esclarecer algum detalhe (Dula, Mini et al. 2001). Assim,

e apesar das ortopantomografias serem hoje em dia consideradas meios auxiliares de diagnóstico *standard*, temos de ter em conta que apresentam uma magnificação não uniforme no sentido horizontal e relativamente à avaliação dos sectores anteriores, tanto na maxila como na mandíbula, a sobreposição da coluna cervical dificulta a sua análise (Alcoforado, Faria et al. 2008).

Por último, e para complementar a informação obtida através dos dois meios radiográficos de diagnóstico descritos anteriormente, temos a Tomografia Axial Computorizada (TAC) que fornece informação no sentido transversal, isto é, informação a respeito da espessura óssea.

Neste exame radiográfico, são realizados múltiplos cortes axiais dos maxilares que posteriormente são formatados em *softwares* especializados de forma a produzirem imagens transversais e panorâmicas (Tyndall and Brooks 2000). As imagens obtidas não sofrem qualquer distorção ou magnificação pelo que as suas medidas correspondem a medidas reais, ou seja, à escala de 1:1 (Diago, Bielsa et al. 2001). Os cortes axiais, que preferencialmente são realizados a intervalos de 1 mm, são impressos em tamanho real conjuntamente com uma escala de medição, ou disponibilizados em ficheiro digital permitindo medições imediatas sem que haja necessidade de aplicar qualquer coeficiente de correção.

Como referido anteriormente, um dos aspectos preponderantes analisados na avaliação radiográfica de seios maxilares enxertados tem que ver com o volume ósseo ganho e assim comparar eventuais diferenças entre as técnicas e materiais usados.

Relativamente à técnica a que se recorre para a elevação de seio maxilar, e como foi já abordado anteriormente neste trabalho, existem duas principais: a técnica de acesso lateral ou técnica aberta e a técnica transalveolar ou fechada (que recorre à utilização de osteótomos). Um dos primeiros estudos que comparou radiograficamente as duas técnicas quanto ao volume ósseo conseguido, foi o de Zitzmann e Scharer em 1998. Os autores verificaram que o volume ósseo ganho pela técnica de abordagem lateral foi de

10 a 12.7 mm (avaliação a 30 meses), consoante os implantes eram colocados concomitantemente com a cirurgia de levantamento de seio ou em duas fases, respectivamente. Por outro lado, a técnica fechada permitiu um ganho de 3.5mm e uma taxa de sucesso dos implantes 5% inferior (Zitzmann and Scharer 1998). Mais recentemente, Kim e colaboradores conduziram uma avaliação radiográfica comparativa entre as duas técnicas, tendo observado que a abordagem lateral associada à utilização de substituto ósseo permitiu um aumento de altura óssea de 11.35 mm, enquanto que a técnica dos osteótomos permitiu um ganho de 6.75 mm (Kim, Park et al. 2011).

Relativamente à elevação de seio maxilar sem recorrer a qualquer tipo de enxerto ósseo, Raghoobar e colaboradores mostraram um ganho ósseo de 3.6mm aos 6 meses quando os implantes eram colocados concomitantemente à elevação da membrana. De notar no entanto, que, apesar de não ter sido utilizado enxerto ósseo particulado para envolver os implantes, os autores recorreram a uma lâmina de osso autólogo colocada sobre os implantes, supostamente para funcionar como novo pavimento do seio maxilar (Raghoobar, Meijer et al. 2011).

Um dos materiais de substituição óssea mais frequentemente usado nas cirurgias de elevação de seio maxilar são os xenoenxertos. Este material, usado em combinação osso autólogo ou isoladamente, permite aumentos de volume ósseos na ordem dos 12 mm, tal qual acontece com qualquer um dos diferentes materiais possíveis usados com este fim (Hassani, Khojasteh et al. 2009). Aumentos de volume na mesma ordem de grandezas são conseguidos com materiais aloplásticos, o que indicia que relativamente a este parâmetro, mais importante do que o material de enxerto utilizado é a técnica a que se recorre (Hassani, Khojasteh et al. 2009).

Um aspecto também interessante que a avaliação radiográfica permite determinar tem que ver com a estabilidade dimensional do enxerto ao longo do período de cicatrização. El Hage e colaboradores mostraram que o volume conseguido utilizando um material aloplástico nanoósseo diminuía em 8.84% ao fim do primeiro ano de cicatrização. A avaliação foi feita em 11 elevações de

seio maxilar estudadas através de ortopantomografias tratadas digitalmente (El Hage, Najm et al. 2012). Num estudo de Kim e colaboradores, já referido anteriormente, observou-se radiograficamente que a cicatrização do enxerto e consequente diminuição do ganho de altura do mesmo, estava também dependente da técnica utilizada. Assim, notaram que ao longo de dois anos de cicatrização, e para o mesmo material de enxerto usado, a abordagem de levantamento de seio lateral estava associado a uma diminuição de altura de 10% enquanto que a técnica de osteótomos sofria uma contração de 20% de altura do enxerto (Kim, Park et al. 2011). Essa diminuição da altura óssea conseguida, é de facto máxima nos primeiros dois anos, e a partir dessa altura estabiliza sendo a diminuição de volume insignificante (Zijderveld, Schulten et al. 2009; Jung, Choi et al. 2010).

Outro tipo de avaliação radiográfica feita em seios maxilares enxertados direciona-se para a eventual perda óssea marginal existente em torno dos implantes aí colocados. Desde os postulados de Albrektsson em 1986 relativos aos critérios de êxito em implantologia, que uma perda óssea de 1 mm no primeiro ano em função é considerada normal e espectável. O mesmo autor referiu também, que após esse primeiro ano, e na ausência de patologia peri-implantar, é suposto notar-se uma estabilização da dimensão óssea (Albrektsson, Zarb et al. 1986).

Lin e colaboradores executaram uma avaliação a 5 anos de 80 implantes colocados em 44 pacientes em que se procedeu à elevação de seio maxilar (acesso lateral) sem recorrer a enxertos ósseos, com concomitante colocação de implantes, e observaram que nos primeiros dois anos a média de perda óssea marginal era de 1.3 mm e ao fim de 5 anos de 2.1 mm (Lin, Gonzalez et al. 2011). Vários têm sido os estudos de *follow up* em implantologia que têm comprovado essa estabilidade do osso marginal independentemente da técnica ou do material de enxerto utilizado na cirurgia de elevação de seio maxilar (Jung, Hong et al. 2010; Taschieri and Del Fabbro 2011; Xiao, Zhao et al. 2011; Fermergard and Astrand 2012; Lindgren, Mordenfeld et al. 2012).

A.V.1.4.3. Avaliação histológica

A ótima formação de novo osso após os procedimentos de aumento é um fator determinante no sucesso da reabilitação oral com implantes. Por essa razão, habitualmente aguarda-se um período de pelo menos seis meses para garantir essa formação. Quanto à avaliação histológica que habitualmente é feita, esta foca-se em dois aspetos principais. Por um lado procura determinar a percentagem de novo osso formado relativamente aos diferentes materiais de enxerto usados, por outro, procura determinar a percentagem de contacto entre o osso e o implante e, a partir daí, tenta determinar valores mínimos que assegurem o sucesso da terapia.

Percentagem de novo osso formado

A percentagem de novo osso formado, está obviamente dependente do tempo de cicatrização após a cirurgia de enxerto e também do tipo de material de enxerto usado (Wheeler, Holmes et al. 1996). Por outro lado existem fatores cirúrgicos que poderão ter também influência, como a utilização ou não de barreira física a cobrir a janela de acesso para colocação do enxerto ósseo ou material de substituição óssea no seio maxilar, ou até, a utilização ou não de materiais de substituição óssea aquando da elevação do seio maxilar (Sohn, Lee et al. 2008). Ou seja, alguns autores defendem que dentro de certos limites, é possível regenerar osso ao nível do seio maxilar sem recorrer a materiais de preenchimento ósseo, no entanto, o resultado destes procedimentos torna-se menos previsível e requer a colocação concomitante dos implantes dentários, o que nem sempre é possível.

Apesar de ser amplamente aceite que a taxa de sucesso dos implantes colocados em seios maxilares enxertados é invariavelmente alta independentemente do tipo de enxerto ósseo ou substituto ósseo usado, quando a avaliação incide na percentagem de novo osso formado, as diferenças já poderão existir. O osso autólogo usado como enxerto ósseo, devido às suas propriedades osteogénicas para além de osteoindutoras e

osteocondutoras, continua a ser considerado o material de enxerto ideal (Browaeyns, Bouvry et al. 2007), pois permite percentagens de novo osso formado na ordem dos 50% cerca de 6 meses após a cirurgia de enxerto (Simunek, Kopecka et al. 2008). No entanto, a sua menor disponibilidade em termos quantitativos, e a necessidade de um segundo local cirúrgico para a sua colheita tem tornado a utilização de outro tipo de materiais de enxerto cada vez mais popular.

No que respeita à percentagem de novo osso conseguido com a utilização de materiais aloplásticos no aumento de volume ósseo em seios maxilares atroficos, Gonshor e colaboradores fizeram uma avaliação histológica onde observaram que 3.7 meses após a cirurgia de aumento ósseo em seios maxilares utilizando materiais aloplásticos se conseguia $18.3\% \pm 10.6\%$ de novo osso vital, e uma percentagem de $25.8\% \pm 13.4\%$ de osso residual (Gonshor, McAllister et al. 2011).

Uma outra avaliação histológica em humanos (10 casos), foi efectuada 10 meses após cirurgia de enxerto em que foi utilizada uma mistura de osso autógeno e fosfato de cálcio (proporção 1:2). Observou-se uma percentagem de osso formado de $44.24\% \pm 13.79\%$. De facto esta percentagem é superior à encontrada na maioria da literatura científica publicada, no entanto é de salientar que as amostras foram colhidas apenas 10 meses após a cirurgia de enxerto, ou seja, um período de tempo mais extenso do que o habitual (Boeck-Neto, Gabrielli et al. 2005).

Como é de esperar, se o tempo decorrido entre a cirurgia de enxerto e a avaliação histológica for menor, a percentagem de novo osso formado também será inferior. Numa avaliação multicêntrica prospectiva, e randomizada conduzida em humanos por Szabo e colaboradores em 2005, foi comparada histologicamente a formação de novo osso quando num mesmo paciente um seio maxilar era enxertado com material aloplástico (fosfato β -tricálcico) e o outro com osso autógeno. A avaliação histológica foi feita 6 meses após a cirurgia de enxerto e observou-se uma formação de novo osso não

estatisticamente diferente entre os dois grupos, de $38.34\% \pm 7.4\%$ e de $36.47\% \pm 6.9\%$, respectivamente (Szabo, Huys et al. 2005).

Resultados equivalentes são conseguidos quando o material de substituição óssea é um xenoenxerto. Como discutido anteriormente, os xenoenxertos têm sido amplamente utilizados em regeneração óssea, quer o objetivo seja a regeneração de rebordos alveolares atróficos, quer seja a elevação do pavimento do seio maxilar. Os resultados positivos associados aos xenoenxertos, são em parte resultado da sua lenta taxa de reabsorção e consequente manutenção de espaço durante longos períodos de tempo (Browaeyns, Bouvry et al. 2007). Consoante o objetivo pretendido, a sua apresentação poderá também variar entre a forma particulada até aos blocos de material. Relativamente aos blocos substitutos ósseos de origem bovina, Felice e colaboradores publicaram um caso clínico onde se fez uma avaliação histológica num indivíduo humano, 4 meses após a cirurgia de enxerto de “inlay” mandibular e observaram que o osso enxertado estava povoado por ilhas de novo osso e em condições para receber os implantes tal qual planeado (Felice, Piattelli et al. 2010).

No estudo de Pikdoken e colaboradores, foi feita uma avaliação a 4 meses onde se comparou histologicamente a percentagem de novo osso formado quando osso bovino era utilizado misturado com osso autógeno na proporção de 4:1 ou utilizado isoladamente. Os resultados mostraram que não existiam diferenças estatisticamente significativas entre os grupos e as percentagens de novo osso formado foram de 25.73% no primeiro caso e de 24.19% para o xenoenxerto isolado (Pikdoken, Gurbuzer et al. 2011). Percentagens semelhantes de novo osso formado para o mesmo material de enxerto foram alcançadas por outros estudos como é exemplo o estudo de Nevins e colaboradores (Nevins, Camelo et al. 2011).

A importância do tempo decorrido entre a cirurgia de enxerto ósseo e a colheita para avaliação histológica, havia já sido demonstrada por Landi e colaboradores, desta vez quando seios maxilares de 5 pacientes foram enxertados com uma mistura de DFDBA e xenoenxerto. As colheitas foram

realizadas de 6 a 13 meses após a cirurgia de enxerto e verificou-se que a percentagem de novo osso era de 5.36% aos 6 meses e ascendia a 43.68% aos 12 meses (Landi, Pretel et al. 2000). Num outro estudo histológico desenhado para quantificar a percentagem de novo osso formado com a utilização de aloenxertos (mais concretamente FDBA), Kolerman e colaboradores notaram que essa percentagem era de 29.1% para as amostras colhidas 9 meses após a cirurgia de aumento (Kolerman, Tal et al. 2008).

Para além quantificar o novo osso formado, convém também avaliar qual o estado de maturação do mesmo. Assim, Soardi e colaboradores observaram que, quando seios maxilares extremamente atroficos (2 mm ou menos de osso alveolar residual) eram enxertados com FDBA, o novo osso formado era do tipo *woven bone* aos 6 meses, observando-se a presença de osso lamelar aos 9 meses após cirurgia de enxerto (Soardi, Spinato et al. 2011). O mesmo estudo observou também que quanto mais ampla fosse a cavidade do seio a enxertar, menor a percentagem de novo osso formado tanto aos 6 como aos 9 meses.

Chaushu e colaboradores avaliaram outros possíveis fatores condicionantes da formação de novo osso em seios maxilares enxertados, como por exemplo a idade, o sexo, a perfuração da membrana e até quantidade de osso residual. Os resultados mostraram não existirem diferenças estatisticamente significativas para nenhum dos parâmetros estudados. Relativamente à idade, a percentagem de novo osso foi de 29.82% em indivíduos com menos de 40 anos e de 24.43% para maiores de 40 anos. A percentagem de novo osso foi de 27.02% para o sexo masculino e de 25.68% para o feminino. A perfuração da membrana sinusal também não teve influência negativa, tendo até sido maior a percentagem de novo osso formado nestes casos do que naqueles onde não existir perfuração (27.3% vs. 25.5% respectivamente). Por último foi ainda avaliada a influência da quantidade de osso residual e mais uma vez não se observou diferença estatisticamente significativa entre os locais com menos de 2 mm de osso residual, comparativamente com aqueles com 2 a 4 mm de osso residual (25.85% vs. 26.48%, respectivamente). De notar que o material de substituição óssea

utilizado foi o aloenxerto, e por isso não deveremos fazer extrapolações para outros tipos de enxertos (Chaushu, Vered et al. 2010).

Outro aspecto estudado nas avaliações histológicas após enxertos ósseos é a permanência ou não das partículas de enxerto ósseo aquando da colocação dos implantes, uma vez que esse fator obviamente influenciará a percentagem de contacto entre o novo osso e o implante. Obviamente, se o material de enxerto for desmineralizado, como é o caso do DFDBA, a sua eventual reabsorção e conseqüente substituição por novo osso, será muito mais rápida (Won, Kim et al. 2011). Pelo contrário, quando o material de substituição óssea é de reabsorção lenta como o caso dos xenoenxertos, ou até não reabsorvíveis como muitos dos materiais aloplásticos, as suas partículas serão invariavelmente encontradas aquando da colheita de amostra para análise histológica (de Vicente, Hernandez-Vallejo et al. 2010; Soardi, Spinato et al. 2011).

Percentagem de contacto osso-implante

A percentagem de contacto osso implante necessária para garantir o sucesso da osteointegração continua por clarificar. As diferentes avaliações feitas têm revelado conclusões diferentes e dependentes do tipo de enxerto utilizado, do tempo decorrido entre a cirurgia de enxerto e a colocação dos implantes, e até do tempo decorrido entre a colocação dos implantes e a sua remoção para análise histológica.

Hallamn e colaboradores conduziram uma avaliação clínica e histológica em humanos com vista a avaliar se existia diferença na percentagem de contacto entre o novo osso e o implante consoante o seio maxilar era enxertado exclusivamente com osso autógeno, exclusivamente com xenoenxerto, ou com uma mistura 20:80 de osso autógeno e xenoenxerto. Foram realizadas 36 cirurgias de levantamento de seio maxilar em 21 pacientes e os microimplantes colocados 6 a 9 meses após essa cirurgia. Seis meses após a sua colocação, os implantes foram removidos e analisados histologicamente. Observou-se que a percentagem de contacto osso implante

foi de $34.6\% \pm 9.5\%$, $54.3\% \pm 33.1\%$, e $31.6\% \pm 19.1\%$, para o osso autógeno, para a mistura osso autógeno e xenoenxerto, e para o xenoenxerto respectivamente. As diferenças não foram estatisticamente significativas e não se observaram também implicações na osteointegração dos implantes para as diferentes percentagens encontradas de contacto osso implante (Hallman, Sennerby et al. 2002).

Numa avaliação posterior foi estudada mais uma vez a percentagem de contacto osso implante em seios maxilares enxertados. No referido estudo, 9 pacientes com edentulismo total e a quem havia sido planeado elevação de seio bilateral, foi utilizado num dos seios maxilares fosfato de cálcio bifásico e no outro utilizou-se DFDBA. No mesmo tempo cirúrgico foram colocados miniimplantes que seriam removidos 9 meses depois, altura em que seriam colocados os implantes dentários a utilizar na reabilitação oral planeada. Apesar da colocação concomitante dos miniimplantes e do enxerto ósseo, ao contrário do que aconteceu no estudo de Hallman e colaboradores, a percentagem de contacto osso implante foi substancial ($64.6\% \pm 9.0\%$ e $55.0\% \pm 16.0\%$ para fosfato de cálcio e para o DFDBA, respectivamente) (Lindgren, Sennerby et al. 2009).

Em estudos anteriores, e provavelmente devido às diferentes características de superfície dos implantes utilizados na altura, as percentagens de contacto osso implante eram bastante inferiores. Para além desse fator, devemos considerar que o estudo que analisamos é conduzido num modelo animal ou humano. Essas duas variáveis poderão explicar as menores percentagens de contacto osso implante conseguidos por Wetzel e colaboradores em 1995. Neste estudo, a média de contacto osso/implante observado em estudos animais passados 5 meses de cicatrização foi de 25% com um material aloplástico (Osteogen®), 27% com um xenoenxerto (BioOss®), e não foi observado novo osso com aloenxerto (DFDBA) (Wetzel, Stich et al. 1995).

Um estudo que procurou avaliar as diferenças na percentagem de contacto osso implante relativamente à superfície dos implantes utilizados foi o

estudo de Todisco e Trisi em 2006. Para tal foram utilizados 12 implantes que foram removidos 6 meses após a sua inserção cirúrgica. Os autores concluíram que a superfície associada à maior percentagem de contacto osso implante para implantes colocados em osso enxertado era a microtexturada (94.08%). As restantes superfícies apresentaram percentagens de 77.32% (superfície oxidada), 74.51% (hidroxiapatite), 51.85% (superfície tratada com jacto de areia e ataque ácido) e 41.48% (superfície jactada com plasma de titânio, TPS) (Todisco and Trisi 2006). Convém ressaltar que estes resultados devem ser analisados com precaução, uma vez que o estudo apresenta importantes limitações visto terem sido avaliadas 6 superfícies implantares através da colocação de apenas 12 implantes em 6 seios maxilares de 3 indivíduos.

Foram também conduzidos estudos animais que mostraram mais uma vez que o tratamento da superfície implantar desempenha um papel importante na percentagem de contacto osso implante (Xiropaidis, Qahash et al. 2005). No entanto, continua por esclarecer se existe uma percentagem mínima abaixo da qual a osteointegração poderá ficar comprometida.

Outro aspecto de grande importância na formação de novo osso, bem como na vitalidade do novo osso formado, é a colocação ou não de barreira física sobre a janela lateral de acesso à cirurgia de levantamento de seio maxilar. No estudo de Tarnow e colaboradores de 2000, foram avaliados 12 pacientes com indicação para elevação bilateral do seio maxilar. Num dos lados foi colocada uma barreira física sobre a janela lateral (ePTFE) e no outro lado não se utilizou a barreira. Após avaliação clínica e histológica dos dois grupos os autores concluíram que a utilização de membrana tem um efeito positivo na formação de osso vital assim como no taxa de sucesso implantar e por essa razão sugeriram que a colocação de uma barreira física sobre a janela lateral deve ser considerada em todos os procedimentos de elevação de seio maxilar (Tarnow, Wallace et al. 2000). Avaliação equivalente foi feita por Tawil e colaboradores em 2001, mas desta vez a barreira física estudada foi uma membrana reabsorvível. Os resultados conseguidos foram equivalentes aos do estudo anterior, tendo autores concluído até que a não utilização de barreira

física em caso de elevações de seio maxilar diminuía a taxa de sucesso implantar em 15% (avaliação feita a 22.4 meses) (Tawil and Mawla 2001).

A.V.1.5. Implantes curtos

Quando a atrofia do osso alveolar não permite a colocação de implantes ditos de comprimento *standard*, sobretudo na maxila e mandíbula posterior devido à proximidade de estruturas anatómicas como o seio maxilar e o nervo dentário inferior, o clínico pode optar por uma de duas modalidades terapêuticas. Ou altera a anatomia local a reabilitar através de técnicas de enxertos ósseos, distração óssea alveolar ou transposição de nervos de forma a permitir a colocação de implantes longos e largos, ou então, adapta o implante às condições anatómicas locais recorrendo a implantes curtos.

Uma vez que a utilização de implantes curtos é relativamente recente, torna-se fundamental que se avaliem os estudos que analisam o seu desempenho. Todavia, quando o tentamos fazer, deparamos com inúmeras definições para implante curto, o que complica a comparação dos resultados entre os diferentes estudos (Renouard and Nisand 2006). Um implante curto pode ser definido como um implante cuja porção intraóssea mede menos de 10 mm (Renouard and Nisand 2006; Tawil, Aboujaoude et al. 2006; Fugazzotto 2008), ou menos de 8.5mm (Anitua, Orive et al. 2008), ou menos de 8 mm (Romeo, Ghisolfi et al. 2006), ou entre 6 e 9 mm (Olate, Lyrio et al. 2010), ou entre 6 e 8.5mm (Renouard and Nisand 2005), ou até inferior a 7 mm (Friberg, Grondahl et al. 2000).

Comparativamente à utilização de implantes mais longos, em determinadas situações, as vantagens em recorrer a implantes curtos são óbvias e variadas. A sua utilização diminui a necessidade de se recorrer a cirurgia de regeneração óssea (Fugazzotto 2008), com vista ao aumento vertical do rebordo alveolar (Morand and Irinakis 2007; Esposito, Cannizarro et al. 2011; Esposito, Pellegrino et al. 2011; Felice, Soardi et al. 2011). Consequentemente, este tipo de implantes está associado a um decréscimo de

morbilidade e de incidência de complicações associadas à técnica (Renouard and Nisand 2005; das Neves, Fones et al. 2006). Por outro lado, em situações de depressões na região mais apical do osso alveolar, a utilização de implantes curtos evita fenestrações e conseqüentemente, o recurso a regeneração óssea (Misch 2008). Outra possível vantagem será o evitar de contacto físico com as raízes de dentes contíguos que tenham inclinações apicais dirigidas para a localização do leito implantar. Estas vantagens implicam necessariamente, para além da menor morbilidade já referida, uma redução no tempo e custos de tratamento (Misch, Steingra et al. 2006; Morand and Irinakis 2007), o que condiciona positivamente a aceitação do plano de tratamento por parte do paciente.

É porém de notar que o diminuto comprimento destes implantes condiciona o protocolo cirúrgico de forma a otimizar a taxa de sucesso da reabilitação (das Neves, Fones et al. 2006). Nestes casos, torna-se ainda mais fundamental alcançar índices elevados de estabilidade primária bem como o uso efetivo de todo o comprimento de osso residual com o contacto máximo das espiras do implante com o leito implantar. É importante também recorrer a implantes rugosos para otimizar o contacto osso implante. Uma estabilidade implantar otimizada irá evitar a reabsorção óssea marginal o que obviamente, em torno de implantes curtos, poderá comprometer a manutenção do implante em função (Renouard and Nisand 2005). Por outro lado, protocolos cirúrgicos que não considerem a densidade óssea podem também representar um risco acrescido quando se planeia colocar um implante curto (Renouard and Nisand 2006). Em localizações de densidade óssea diminuta, a broca de perfil deverá ser utilizada o mínimo possível, e o colar do implante deve ser deixado a um nível supracrestal (Renouard and Nisand 2005).

Outro aspecto a ter especial atenção aquando da utilização de implantes curtos tem que ver com o risco de sobreaquecimento do osso existente no leito implantar aquando da sua preparação (Anitua, Orive et al. 2008), uma vez que a conseqüente necrose óssea e perda óssea secundária em conseqüência da

diminuição de aporte sanguíneo poderá comprometer uma área de contacto osso-implante já por si diminuta (das Neves, Fones et al. 2006).

Relativamente à colocação de implantes recorrendo a protocolos de uma ou de duas fases, a eventual vantagem de cada um dos casos mantém-se discutível. Se existem autores que advogam que o pilar de cicatrização ou pilar definitivo deve ser instalado durante o procedimento cirúrgico (Renouard and Nisand 2005), outros defendem ainda que pelo contrário os implantes curtos devem ser mantidos cobertos durante o período de osteointegração (Gentile, Chuang et al. 2005). Há outros autores ainda, que consideram não haver diferença entre os dois protocolos (Gentile, Chuang et al. 2005).

A variabilidade existente nos critérios de êxito considerados para definir o desempenho dos implantes curtos, bem como as diferentes definições de implante curto encontradas na literatura, dificultam o estudo das suas taxas de sucesso. Hoje em dia considera-se que um tratamento com implantes curtos seguro e de resultados previsíveis (Anitua, Orive et al. 2008), bem como a grande parte do insucesso atribuído a este tipo de implantes, prende-se com a curva de aprendizagem do operador imprescindível para otimizar as potencialidades do implante curto, com a realização de protocolos cirúrgicos não adaptados à qualidade óssea do local a reabilitar, com o recurso a implantes de superfície maquinada e ainda com a colocação deste tipo de implantes em zonas onde para além de quantidade óssea diminuta, a qualidade óssea também seja deficiente (Ivanoff, Grondahl et al. 1999; Ferguson, Langhoff et al. 2008).

As taxas de sobrevivência os implantes curtos ronda os 95% para zonas de baixa densidade óssea (Feldman, Boitel et al. 2004; Renouard and Nisand 2005), valores próximos dos 91.5% alcançados na meta-análise de Del Fabbro referente à taxa de sobrevivência de implantes de comprimento longo colocados em seios maxilares enxertados (Del Fabbro, Testori et al. 2004), e bastante superiores aos 75.1% alcançados por Becktor para implantes longos colocados em mandíbulas atroficas após ROG com vista ao aumento ósseo vertical (Becktor, Isaksson et al. 2004).

Outro aspecto a considerar quando se analisa a eventual falha de implantes tem que ver com a fase da reabilitação em que a falha ocorre, ou seja, é importante diferenciar entre a falha do implante pré-carga e a falha do implante pós-carga. Vários autores têm mostrado que, apesar de não existirem diferenças significativas entre implantes curtos e longos em relação à taxa de longevidade em função (Chung, Oh et al. 2007; Fugazzotto 2008), poderá haver uma tendência, não estatisticamente significativa para os implantes curtos falharem mais do que os *standard* após a sua exposição cirúrgica, numa fase pós-carga (Winkler, Morris et al. 2000; Misch 2008). Todavia esta ideia não é consensual. Por exemplo das Neves realizou uma revisão bibliográfica que inclui estudos perfazendo um total de 16.344 implantes curtos, e observou que dos 4.8% de taxa de insucesso registados, 54.9% das falhas ocorreu antes da conexão protética. Relativamente às causas de insucesso, o autor atribuiu 66.7% das falhas à baixa qualidade óssea, 27.2% à sobrecarga oclusal e apenas 15.1% a infecções peri-implantares (das Neves, Fones et al. 2006). Estas causas de insucesso são partilhadas por outros autores como é o caso de Anitua (Anitua, Orive et al. 2008).

Na realidade, as revisões sistemáticas e meta-análises existentes sobre o assunto (Hagi, Deporter et al. 2004; das Neves, Fones et al. 2006; Renouard and Nisand 2006; Fugazzotto 2008; Kotsovilis, Fourmouis et al. 2009; Romeo, Bivio et al. 2010; Menchero-Cantalejo, Barona-Dorado et al. 2011; Annibali, Cristalli et al. 2012; Karthikeyan, Desai et al. 2012), bem como os estudos prospetivos a longo termo (Romeo, Ghisolfi et al. 2006), têm mostrado que os implantes curtos são uma solução com eficácia comprovada para localizações de pouca disponibilidade óssea, com taxas de sucesso implantes a rondar os 97.6 a 99.7%, desde que o clínico tenha em consideração determinados parâmetros como por exemplo: 1) a área a reabilitar bem como a qualidade óssea, 2) o comprimento do implante, 3) o diâmetro do implante, 4) o tipo de implante e seu tratamento de superfície, 5) a proporção coroa-implante e a prótese final, 6) tipo de prótese, 7) a ferulização com outros implantes, 8) a carga oclusal ou parafuncional, e 9) eventuais complicações protéticas (Tawil, Aboujaoude et al. 2006; Romeo, Bivio et al. 2010).

A.V.2. QUALIDADE ÓSSEA

Com foi já referido em diferentes ocasiões neste trabalho, a qualidade óssea é um fator relevante em implantologia, e por essa razão, o clínico deve ajustar a técnica cirúrgica, o número de implantes, o tipo de implantes utilizado e até a reabilitação sobre eles colocada para otimizar os resultados clínicos obtidos nestas situações (Sakka and Coulthard 2009).

Jaffin e Berman (1991) mostraram numa avaliação de 1054 implantes a 5 anos colocados em 246 arcadas que a qualidade óssea desempenha um papel preponderante na taxa de sucesso dos implantes. Dos implantes colocados em osso tipo I, II e III, apenas 3% falharam enquanto que 35% dos implantes colocados em osso tipo IV não osteointegraram. É no entanto de salientar que a superfície dos implantes usados na altura era maquinada e por isso muito menos efetiva do que as usadas hoje em dia, sobretudo em localizações de osso pouco denso como acontece sobretudo na maxila posterior (Jaffin and Berman 1991).

Por outro lado Ivanoff e colaboradores (1999), não encontraram correlação entre taxa de insucesso de implantes dentários e localização maxilar ou mesmo quantidade ou qualidade ósseas. Não foi encontrada também correlação alguma entre perda óssea marginal e qualidade e quantidade ósseas, diâmetro do implante ou tipo de osso. Segundo este estudo, foi ainda observada uma menor taxa de sucesso de implantes de plataforma larga comparativamente aos de diâmetro *standard*. Porém tal facto foi justificado por se usar este tipo de implantes muitas vezes como implantes de recurso, em situações menos ideais, onde os implantes *standard* não se aplicavam ou não apresentavam estabilidade primária suficiente (Ivanoff, Grondahl et al. 1999).

O efeito da menor qualidade óssea pode ser minimizado com adaptações no protocolo de inserção de implantes (Misch e col. 1998) consoante a densidade óssea do leito implantar.

Porém, mais recentemente, Ilser Turkyilmaz e Edwin A McGlumphy (2008), avaliaram num estudo retrospectivo onde incluíram 300 implantes seguidos por um período de 12 meses, a influência da densidade óssea e da estabilidade do implante aquando da sua colocação, no sucesso do mesmo. Dos trezentos implantes avaliados, vinte falharam ao longo do período de observação, e foi notado que existia uma diferença estatisticamente significativa entre os valores de densidade óssea (avaliada por tomografia computadorizada), o torque de inserção e os valores da análise da frequência de ressonância entre os implantes bem sucedidos (645 ± 240 HU, 37.2 ± 7 Ncm, e 67.1 ± 7 ISQ) e os que falharam (267 ± 47 HU, 21.8 ± 4 Ncm, e 46.5 ± 4 ISQ). Os autores concluíram assim que a qualidade óssea e a preparação do leito implantar seriam dois fatores preponderantes no sucesso dos implantes dentários (Turkyilmaz and McGlumphy 2008).

Um aspecto a considerar quando se reabilitam regiões do rebordo alveolar com baixa densidade óssea, é a macro e micro anatomia do implante. Vários estudos têm mostrado que, sobretudo em localizações de qualidade óssea duvidosas, é conveniente recorrer a implantes cónicos para otimizar a estabilidade do implante numa fase inicial da sua cicatrização (Glauser, Zembic et al. 2007). Assim, tal qual acontece com as reabilitações que recorrem a implantes curtos, aquelas executadas em osso de baixa densidade podem ter taxas de sucesso semelhantes às reabilitações executadas em osso de melhor qualidade, desde que respeitados determinados ajustes no protocolo cirúrgico e reabilitador e desde que se alcance boa estabilidade primária do implante, como aliás será discutido adiante neste trabalho (Blanes, Bernard et al. 2007). Apesar das altas taxas de sucesso associadas aos implantes colocados em osso pouco denso, alguns autores associam a baixa qualidade óssea a uma maior perda óssea marginal sobretudo em casos de cargas imediatas (Degidi, Piattelli et al. 2007).

A.V.2.1. Estabilidade primária

A estabilidade primária de um implante define-se como a resistência de um implante ao movimento aquando da sua colocação. É um fenómeno mecânico que está relacionado com a qualidade e quantidade óssea local, o tipo de implante e a técnica de colocação usada (Meredith 1998). A estabilidade secundária do implante é definida como a resistência do implante ao movimento, após a osteointegração. É um fenómeno mecânico que resulta da formação e remodelação óssea na interface implante/osso (Meredith 1998).

A estabilidade primária é assegurada pela fixação mecânica dos implantes, que resulta da pressão de inserção do implante no local preparado e do íntimo contacto entre o implante e a cortical óssea avascular. Esta zona de pressão tem cerca de 1mm de espessura e fornece uma ancoragem biológica (Franchi, Fini et al. 2005). Existem dois tipos de ancoragem, a monocortical e a bicortical. A ancoragem monocortical é proporcionada pela cortical óssea do rebordo alveolar e pelas trabéculas ósseas do osso esponjoso dos maxilares. A ancoragem bicortical é dada pela cortical do rebordo alveolar e por outra cortical óssea, que pode ser o pavimento das fossas nasais, o pavimento do seio maxilar ou o rebordo inferior da mandíbula. Este tipo de ancoragem foi no passado muito defendido, porque permitiria um maior contacto do implante com o osso denso, garantindo uma suposta boa estabilidade primária (Ivanoff, Sennerby et al. 1996; Schnitman, Wohrle et al. 1997; Chiapasco 2004), conceito que está hoje em dia ultrapassado.

A estabilidade primária é extremamente importante para o prognóstico dos implantes (Meredith 1998), é um critério fundamental para que haja osteointegração (Martinez, Davarpanah et al. 2001), é essencial para que se possam colocar implantes com carga imediata (Romanos 2004) e também para a possibilidade de colocação de implantes imediatamente após uma extração (Penarrocha, Uribe et al. 2004).

Tendo em conta a importância clínica da estabilidade primária, surgiu a necessidade de a quantificar através de métodos precisos e objetivos. De entre

os métodos de avaliação existentes, os dois mais frequentemente utilizados são o Periotest e o Osstell (análise da frequência de ressonância) (Meredith 1998).

O Periotest é um aparelho que permite quantificar a mobilidade dos dentes e que pode também ser utilizado para avaliar e quantificar a estabilidade dos implantes. A mobilidade zero, ou seja, o movimento não detectável clinicamente, no Periotest apresenta os valores de -8 a +9. Quando há mobilidade de grau I, o movimento é sentido pelo clínico e no Periotest, resulta em valores entre os +10 e +19. O movimento óbvio, visível clinicamente (grau II), corresponde a valores entre os +20 e +29. A mobilidade com a pressão (grau III), mostra valores entre os +30 e os +50. Entre os valores de -8 e -1 considera-se que o implante está osteointegrado. Entre 0 e +9 é necessário um exame clínico para avaliar a estabilidade do implante. Quando o resultado é igual ou superior a +10 então o implante não está bem osteointegrado. Este aparelho de medição tem o grande inconveniente de ser susceptível a variáveis que têm a ver com o operador, como seja a direção que se dá ao aparelho em relação ao implante, quando se faz a medição. Tem um valor limitado no que respeita a meio de diagnóstico para avaliar a estabilidade implantar (Hammerle and Glauser 2004).

A análise da frequência de ressonância ou Osstell, foi uma técnica desenvolvida por Meredith e colaboradores que consiste em aplicar um transdutor ao implante, que analisa a frequência de ressonância. Esta transforma-se num sinal que é medido pelo aparelho. É uma técnica fácil de usar, que quantifica a estabilidade do implante e que utiliza como unidade de medida o ISQ (Coeficiente de Estabilidade Inicial). Este valor está relacionado com a altura do implante não rodeado por osso, ou seja a estabilidade do implante é determinada pela interface osso/implante (Hammerle and Glauser 2004). O ISQ vai de 0 a 100 e os valores para implantes osteointegrados com sucesso, variam entre os 57 e os 82, sendo que a média corresponde a 67 (Ersanli, Karabuda et al. 2005).

A.V.3. Localização a reabilitar

Um dos fatores que sempre tem sido considerado relevante na avaliação do risco de falha de osteointegração de implantes é a localização a reabilitar. A localização do leito implantar está relacionada com a qualidade e densidade ósseas e também com as forças oclusais próprias de cada localização.

Como foi já referido anteriormente, a estabilidade primária é um dos fatores de sucesso preponderantes na osteointegração e por essa razão tem-se tentado relacionar a localização onde os implantes dentários são colocados e a estabilidade primária conseguida. Cooper em 2010 avaliou 1084 implantes Brånemark colocados numa clínica privada durante um período de 10 anos e observou que o risco de não se alcançar estabilidade primária era 6.43 vezes menor na região anterior da mandíbula que nas restantes regiões e 2.7 vezes maior na maxila que na mandíbula (Cooper 2010). No entanto a grande maioria dos estudos mostra que se o clínico condicionar o protocolo cirúrgico à densidade óssea existente no local que pretende reabilitar, a taxa de sucesso mantém-se inalterada independentemente do local a reabilitar (Kline, Hoar et al. 2002; Duminil, Muller-Bolla et al. 2008; Shibuya, Kobayashi et al. 2009).

A.V.3.1. OCLUSÃO

As forças que atuam sobre implantes dentários são vectores quânticos que possuem tanto magnitude como direcção. Essas forças são tridimensionais (múltiplas direcções ao mesmo tempo) e apresentam duas categorias: normal (compressão e tensão) ou forças de cisalhamento.

A mesma magnitude de força pode produzir diferentes efeitos consoante a direcção de aplicação da força: forças normais atuam perpendicularmente à superfície do implante, forças compressivas mantêm a integridade da interface implante-osso, enquanto que forças de cisalhamento atuam paralelas à superfície do implante e mais facilmente causam dano na união implante-osso ou na conexão entre o implante e os aditamentos protéticos.

O osso cortical é mais resistente a forças de compressão do que a forças de tensão e de cisalhamento. Barbier e Schepers compararam num modelo canino, os efeitos de forças não axiais ou de cisalhamento com o efeito de forças axiais ao nível do osso alveolar em torno de implantes dentários com espiras. Os autores observaram uma resposta celular mais exuberante com aumento do número de osteoclastos e de células inflamatórias no caso de forças não axiais e por essa razão concluíram que este tipo de forças deve ser evitado sempre que possível (Barbier and Schepers 1997). Tendo em conta este tipo de achados, vários autores defendem que certas localizações orais onde seja mais difícil de evitar forças não axiais, sobretudo quando associados a uma menor qualidade óssea, podem justificar menores taxas de sucesso implantar como na maxila e mandíbula posterior comparativamente à mandíbula anterior (Bumgardner, Boring et al. 2000).

Os cimentos, parafusos protéticos, componentes do implante e interface implante osso também resistem melhor a forças de compressão do que a forças de tensão e cisalhamento. Por outro lado, quanto maior a magnitude da força aplicada à prótese, maior o resultado da força aplicada à interface entre osso e implante. Por essa razão, reabilitações protéticas com elementos suspensos, sobretudo os colocados distalmente ao último pilar, resultam em forças com múltiplos vectores.

Tem sido documentado que a maioria dos implantes dentários está associada a sucessos clínicos mesmo quando avaliados a longo termo. No entanto, as falhas dos implantes podem ocorrer ou antes ou após a sua colocação em função mastigatória. Quirynen e Van Steenberghe em 1992, conduziram um estudo onde era comparada a perda óssea marginal em implantes *standard* comparativamente a implantes *self-taping* numa tentativa de explicar a razão para a perda óssea marginal excessiva ou perda de osteointegração durante os 3 primeiros anos após serem postos em carga. Os autores concluíram que a perda óssea marginal excessiva (superior a 1 mm após o primeiro ano em função) ou a falha do implante correlacionava-se positivamente com a presença de carga excessiva devido a falta de contactos

anteriores, ou até com a presença de atividade parafuncional ou a presença de reabilitações fixas implanto suportadas na arcada oponente (Quirynen, Naert et al. 1992). Outros estudos clássicos, tanto anteriores como posteriores ao estudo referido de Quirynen e colaboradores em 1992, também mostraram que a sobrecarga oclusal pode resultar em perda óssea marginal ou até perda completa da osteointegração (Adell, Lekholm et al. 1981; Cox and Zarb 1987; Tonetti and Schmid 1994). Ao contrário do que acontece com os dentes naturais, os implantes dentários estão anquilosados ao osso, sem ligamento periodontal que possui mecanorreceptores e função de absorver choques funcionais. Por outro lado, o osso alveolar peri-implantar pode funcionar como fulcro quando forças de alavanca e laterais são aplicadas, indicando que os implantes serão mais susceptíveis para a perda óssea marginal associada a forças mecânicas.

Em 1995, Rangert e colaboradores determinaram através de uma análise retrospectiva, os fatores associados ao risco de sobrecarga oclusal em implantes. Eles determinaram que entre esses fatores destacavam-se: 1) insuficiente número de implantes sobretudo em reabilitações posteriores, 2) alinhamento dos implantes, 3) angulação dos implantes muito díspar relativamente ao eixo de ação, 4) relação coroa/implante exagerada, 5) comprimento de *cantilever* distal exagerado, 6) discrepância entre as dimensões da mesa oclusal e do diâmetro do implante, e 7) hábitos parafuncionais (Rangert, Krogh et al. 1995).

Uma outra razão que compromete o respeito pelas regras oclusais prende-se com o não estabelecimento de uma correta relação com a arcada oponente. Deve existir espaço suficiente entre as arcadas para permitir a colocação dos conectores e das restaurações entre o implante e o(s) dente(s) oponente(s), mais concretamente, 7 mm são necessários entre o implante e o dente da arcada oponente, ou então 12 mm entre o implante e um rebordo edêntulo da arcada oponente (Misch 1999). Desta forma garante-se espaço para os 1.5 a 2 mm supragengivais do conector *standard* na mandíbula e 0.5 na maxila, para o cilindro de ouro (3 a 4 mm) e para a prótese. Quando se usa

um conector convencional de 3 mm, o espaço mínimo necessário para o pilar e cilindro protético desde o implante até à superfície oclusal oponente é de 6 a 7 mm, mas idealmente será de 10 mm.

Outro aspecto ainda a considerar é a angulação óssea e a relação bucolingual com a arcada oponente. Apesar de se poder fazer correções com pilares angulados ou regeneração óssea, uma relação favorável entre as arcadas favorece a reabilitação. Na maxila, a tábua externa reabsorve mais rapidamente que a interna, enquanto que na mandíbula acontece o oposto. Quanto maior a reabsorção, maior a discrepância entre as arcadas (Woelfel, Winter et al. 1976).

Em 1996, Meffert introduziu o termo de peri-implantite retrógrada para descrever a ocorrência da falha implantar causada por carga prematura, sobrecarga oclusal e outros fatores oclusais. Segundo este autor, a perda óssea peri-implantar pode ocorrer sem associação à infecção dos tecidos marginais, razão pela qual criou a classificação apontada (Meffert 1996). No entanto o próprio autor referiu que a evidência referente à associação entre a sobrecarga biomecânica e as perdas de osteointegração tardias é escassa e pouco conclusiva comparativamente à evidência existente relativamente à peri-implantite.

Em 1991, Sanz e colaboradores identificaram uma população de 6 implantes a falhar que apresentavam evidência de trauma associado a mobilidade clínica, radiotransparência peri-implantar e perda óssea significativa. Clinicamente todos os implantes apresentavam profundidade de sondagem inferior a 3 mm, sem hemorragia à sondagem ou outros sinais óbvios de inflamação (Sanz, Alandez et al. 1991).

Posteriormente, a perda da osteointegração devido à sobrecarga oclusal foi experimentalmente testada num estudo animal conduzido por Isidor em 1996. O autor recorreu a 5 implantes colocados em cada um dos 4 macacos utilizados no estudo. Desses 5 implantes, 2 foram alvo de sobrecarga oclusal 6 meses após a sua colocação cirúrgica havendo um controlo profissional de

placa bacteriana e os restantes 3 implantes não foram postos em carga, mas foi promovida a acumulação de placa bacteriana sobre eles através da colocação de ligaduras e ausência de higiene oral. Os autores observaram que 5 dos 8 implantes em sobrecarga oclusal foram perdidos e notaram também que apesar de mais lentamente, os implantes associados a infecção peri-implantar estavam também sujeitos a perda óssea marginal. Foi então concluído que tanto a sobrecarga oclusal como a peri-implantite eram causas do insucesso dos implantes dentários (Isidor 1996). De notar, no entanto, que este estudo tem sido criticado por ter aplicado aos implantes estudados forças excessivas e não reproduzíveis em função.

Contrariamente, Hurzeler e colaboradores demonstraram histologicamente que o trauma mecânico repetido durante um período de 16 semanas, não influencia a perda óssea peri-implantar em macacos, tanto em tecidos peri-implantares saudáveis como nos tecidos inflamados (Hurzeler, Quinones et al. 1998). As diferenças dos resultados entre os dois últimos estudos, podem dever-se aos diferentes níveis de forças aplicadas aos implantes num e noutra caso.

Por outro lado, dentro de limites clinicamente toleráveis, a percentagem de contacto entre osso e implante aumenta quando os implantes são colocados em carga (Jemt, Lekholm et al. 2000). Todavia, isso não significa obrigatoriamente diferenças na taxa de sucesso destes implantes quer estejam numa ou noutra situação. Relativamente a isso, Zubery e colaboradores em 1999, demonstraram que a taxa de sucesso dos implantes não diferiu de implantes colocados em carga comparativamente com aqueles que não foram reabilitados. Pelo contrário, e tendo em conta que este estudo era animal, os autores sugeriram que o sucesso dos implantes tinha que ver sobretudo com a densidade óssea inicial no local de implantação bem como com a carga descontrolada que os animais aplicariam aos implantes durante as fases iniciais de cicatrização (Zubery, Bichacho et al. 1999).

Apesar das altas taxas de sucesso de implantes mesmo em avaliações a 5 anos após serem postos em carga (Jones e col.1999), faz sentido avaliar-se

se essas taxas de sucesso são condicionadas pelo período de tempo que dista entre a colocação cirúrgica do implante e a sua reabilitação. Assim, surgiu o conceito de carga imediata para aqueles casos em que os implantes são reabilitados, mesmo que provisoriamente, num período não superior a 48 horas após a sua colocação cirúrgica. Por outro lado, carga precoce quando os implantes são reabilitados num período entre as 48 horas e os 2 meses após a sua colocação cirúrgica e carga diferida quando os implantes são reabilitados após esse período.

Relativamente a este conceito de carga imediata *versus* carga diferida, tem-se observado que, apesar dos estudos mais antigos mostrarem diferenças estatisticamente significativas, essas diferenças têm-se anulado em avaliações mais recentes (Tarnow, Emthiaz et al. 1997; Gatti, Haefliger et al. 2000). Esse facto deve-se muito provavelmente à inclusão nos primeiros estudos de implantes de superfície polida e com macro-anatomia não apropriada para o conceito de carga imediata, como aconteceu no estudo de Balshi e Wolfinger 1997, onde numa avaliação retrospectiva de implantes Brånemark feita de 12 a 18 meses após carga se observou uma taxa de sucesso de 80% para implantes colocados em carga imediata e de 96% para implantes colocados em carga diferida (Balshi, Lee et al. 1995). No entanto, é nestas situações de carga imediata que o controlo da oclusão mostra ser fundamental. Se é verdade que forças excessivas exercidas após o período de osteointegração podem resultar em falência dos componentes protéticos, se essas forças excessivas ou mal direccionadas ocorrerem durante o período de osteointegração, como acontece na carga imediata, será o próprio implante que corre riscos de falhar.

Sabe-se que enquanto a fase de osteointegração não está completa, a oclusão dos implantes em causa, ou pura e simplesmente quaisquer movimentos a que possam estar sujeitos, podem ser prejudiciais para o sucesso da reabilitação. Isto acontece porque para que ocorra a osteointegração de um implante é necessário que não haja excesso de movimento implantar durante a cicatrização. Relativamente a este facto, concluiu-se que implantes em fase de cicatrização sujeitos a movimentos até

50 μm apresentariam comprometimento na osteointegração. Por outro lado, aqueles sujeitos a movimentos superiores a 150 μm apresentariam uma osteointegração dificultada, o que significa que existe uma faixa cinzenta entre os 50 e os 150 μm de movimento que representa o limiar de tolerância para a osteointegração. Este assunto assume especial relevância nas reabilitações imediatas, que tradicionalmente estão contraindicadas em situações de ROG realizadas concomitantemente à colocação dos implantes e que, por isso, foge do âmbito deste trabalho.

Em resumo, ao contrário do que acontece durante o período de osteointegração onde o efeito da sobrecarga oclusal é muito mais óbvio, a sobrecarga oclusal após a osteointegração pode resultar na perda progressiva de osso marginal, sendo a sua associação com a total perda da osteointegração não completamente provada. É no entanto de salientar que a considerável maior perda de osso marginal observada durante o primeiro ano em que os implantes são postos em função comparativamente com os restantes anos não é explicável pela sobrecarga oclusal uma vez que esta supostamente causa uma perda óssea progressiva e não está associada a um fenómeno limitado ao primeiro ano de função. Porém, alguns autores sugerem que esse facto poderá ser explicado pela adaptação funcional da musculatura oral e também pelo desgaste do material após um certo período de uso.

A.VI. O IMPLANTE DENTÁRIO

A.VI.1. Macro anatomia

Um dos mais bem sucedidos protótipos de implantes endósseos foi criado na década de quarenta pelo italiano Manlio S. Formiggini. Como reconhecimento a este facto, Formiggini é por vezes referido como sendo o “pai da moderna implantologia europeia”. No entanto, na realidade foram os irmãos Strock de Boston que colocaram o primeiro implante endósseo com espiras no osso alveolar com vista à substituição de dentes individuais. O implante de Formiggini era constituído por um metal inerte, habitualmente aço inoxidável ou tantalum, torcido de forma a criar uma série de espirais. As duas extremidades da espiral eram soldadas de forma a criar um pilar onde assentava a prótese. Esta anatomia supostamente permitia o crescimento do tecido para o interior e em torno das espirais do implante. Foi desenhado também para que a porção mais larga do implante fosse colocada abaixo da crista alveolar de forma a que o osso crescesse sobre as espirais evitando a esfoliação do implante. Uma grande limitação destes implantes era a de que o próprio cirurgião construía o implante durante o processo terapêutico e conseqüentemente não existiam dois implantes iguais e a sua anatomia e dimensão era difícil de controlar. Na realidade, durante a cirurgia, o cirurgião dobrava o fio metálico em espiral com uma morfologia compatível com a morfologia do local a reabilitar. Outro problema associado a este sistema era a fragilidade do metal após ser dobrado, o que justificava a frequente fractura do implante. Por estas razões, apesar de bom em teoria, na prática existiam importantes lacunas mecânicas que ditaram o insucesso destes implantes. Ao longo do tempo foram então desenvolvidas modificações ao implante de Formiggini até chegarmos aos modernos implantes de hoje.

A macroanatomia do implante refere-se à estrutura tridimensional do implante, com todos os elementos e características que o compõem, incluindo forma, configuração, macroestrutura de superfície e macroirregularidades. Hoje em dia estão disponíveis diferentes formas de implantes nomeadamente com

espiras, sem espiras, ocos ou sólidos, cilíndricos ou cónicos, e com conexão interna ou externa (Binon 2000). O design do implante é um importante fator de sucesso, assim como o é o tipo de interface protética, a presença ou ausência de espiras ou a existência ou ausência de macroirregularidades. De facto, o mote para as consecutivas alterações na anatomia dos implantes tem sido o desejo em se simplificar cada vez mais a técnica cirúrgica, aumentar a previsibilidade do resultado terapêutico sobretudo em localizações de osso com baixa qualidade, permitir a carga imediata cada vez com mais garantias, melhorar a distribuição do stress oclusal, melhorar a estabilidade primária do implante e também razões comerciais (Binon 2000).

No que respeita à forma e conseqüentemente a sua relação com o osso alveolar, os implantes podem ser classificados em endósseos e subperiosteos. No primeiro caso, que inclui uma vasta gama de implantes dentários nomeadamente os atualmente usados, os implantes são colocados total ou parcialmente dentro do osso alveolar, em situações de edentulismo total ou parcial. Por outro lado, os implantes subperiosteos, são desenhados para assentar sobre a superfície óssea, sob o periosteio. Nestes casos, em vez de ganharem suporte endósseo como acontece com os dentes naturais, estes implantes distribuem as forças transmitidas pela prótese a extensas áreas de osso. Para tal é feita uma forma à medida do osso mandibular do indivíduo e o implante é então colocado esperando-se que adira ao osso através de uma combinação de encapsulamento fibroso e contacto direto com o osso. Posteriormente são desenhados pilares transmucosos e barras para retenção da prótese (Misch 1999).

Dentro dos implantes endósseos existem vários tipos/formas de implantes, nomeadamente os implantes em forma de raiz "*root form implant*", os implantes em forma de placa ou lâmina, e os implantes transósseos. Os implantes em forma de raiz são desenhados de forma a imitar a forma de um dente natural e quando observados num corte transversal, estes implantes são redondos. Os implantes em forma de raiz podem ter espiras, podem ser lisos, podem ter degraus, podem ter paredes paralelas ou serem cónicos. Podem ter

revestimento ou não, podem ter calhas ou até entalhes transversais às suas espiras. Os implantes em forma de placa ou lâmina, tal como o nome indica, têm uma forma circular ou afilada e são colocados dentro do osso em qualquer zona em que haja disponibilidade óssea para isso. Por último, os implantes transósseos que são, por razões anatómicas óbvias, apenas colocados na região mentoniana da mandíbula. De entre os implantes endósseos, estes eram os mais sensíveis à técnica e os mais invasivos sob o ponto de vista cirúrgico. Estes implantes consistiam numa placa que era colocada no bordo inferior da mandíbula, placa essa que tinha extensões que atravessavam a região mentoniana até saírem pela crista alveolar para a cavidade oral (Small 1986).

A forma dominante atualmente é a cilíndrica ou cónica, associada à presença de espiras. Este facto deve-se sobretudo aos resultados de avaliações experimentais de longo termo e não propriamente à investigação biomecânica. Implantes com espiras são preferidos uma vez que a presença destas resulta numa melhor distribuição de forças, o que aumenta a capacidade do implante receber carga (Steigenga, al-Shammari et al. 2003). A retenção e estabilidade primárias dos implantes também aumenta com o aumento do comprimento das espiras (Frandsen, Christoffersen et al. 1984), assim como promove a cicatrização óssea pós-cirúrgica em torno do implante (Albrektsson and Lekholm 1989).

Em 1997, Ivanoff demonstrou que as espiras devem ser usadas para maximizar contacto com o osso, melhorar estabilidade, aumentar áreas de superfície e dissipar forças (Ivanoff, Sennerby et al. 1997), o que apresenta especial importância em situações de densidade óssea diminuída quer devido a razões fisiológicas, quer devido a razões patológicas como acontece na osteoporose (Xiao, Li et al. ; Xiao, Li et al. 2011). Outra das vantagens associada à presença de espiras é a mais fácil colocação do implante num leito implantar devido à capacidade autorrosqueante que as espiras conferem ao implante (Cochran 1999).

Quanto à forma da espira em si, existem várias possíveis. Na realidade existem espiras quadradas, em forma de V, ou forma de pilar. Por outro lado, as espiras podem ser de pequenas dimensões (microespiras) e neste caso localizam-se habitualmente próximo do colar do implante, ou então ser de dimensões mais consideráveis (macroespiras) e neste caso localizam-se habitualmente no corpo do implante (Binon 2000).

É sabido que o ângulo que as espiras descrevem pode condicionar a direção da carga desde a prótese até à conexão protética e posteriormente até ao osso. Segundo Misch, um implante dentário com espiras em forma de V sujeito a forças axiais, apresenta um componente de forças de cisalhamento cerca de 10 vezes superior aos implantes com espiras de secção quadrada (Misch, Qu et al. 1999; Steigenga, Al-Shammari et al. 2004).

Mais recentemente surgiu o conceito de espira dupla e até espira tripla, criado por casas comerciais como a Nobel Biocare e a Paragon. Acredita-se que estes implantes criem uma ancoragem mais rápida no leito implantar, gerando menos calor, maior estabilidade primária mas necessitando para isso de maior torque de inserção. Por estas razões, este tipo de implante estaria sobretudo indicado para osso tipo IV (Sykaras, Iacopino et al. 2000).

No que respeita à opção entre implantes ocós ou compactos, recentemente existe a tendência para se optar por estes últimos uma vez que vários têm sido os estudos que mostram melhores taxas de sucesso associadas a implantes compactos, como foi o caso da avaliação de Brocard e col em 2000 que observou uma taxa de sucesso na ordem dos 94.7% para implantes compactos, comparativamente aos cerca de 83% observados para implantes ocós (Brocard, Barthet et al. 2000).

Outro aspecto que convém avaliar relativamente à macroanatomia dos implantes refere-se ao seu diâmetro. Ao contrário do que acontece relativamente à falta de concordância de definições para o “implante curto”, o conceito de implante estreito e implante largo não está associado a tanta variação. Assim, considera-se que um implante de diâmetro *standard*

apresenta um diâmetro entre 3.75 mm e os 4.5 mm. Abaixo deste intervalo temos os implantes estreitos e acima do mesmo encontram-se os implantes largos.

Apesar de se procurar sempre otimizar a superfície de contacto entre o osso e o implante, o que é claramente conseguido utilizando implantes longos bem como largos, os vários estudos existentes na literatura não encontram diferenças estatisticamente significativas entre as taxas de sucesso dos diferentes implantes. Porém, a ausência de diferenças está associada a um correto planeamento do caso, à não utilização de implantes como recurso a uma situação prévia mal sucedida (como acontece muitas vezes com os implantes largos) e quando se respeitam as estruturas anatómicas e disponibilidade óssea existente na zona a reabilitar).

Assim, os implantes estreitos podem ser utilizados quer para reabilitações parciais quer totais (Sykaras, Iacopino et al. 2000; Romeo, Lops et al. 2006; Chiapasco, Casentini et al. 2011; Lee, Kim et al. 2012; Sohrabi, Mushantat et al. 2012), mesmo quando se recorre a provisionalização imediata (Sohn, Bae et al. 2011; Oyama, Kan et al. 2012). Relativamente aos implantes largos, apesar de alguns estudos terem mostrado menor taxa de sucesso comparativamente com os implantes de diâmetro regular, sabe-se hoje que tal facto tinha que ver com erro de plano de tratamento ou até por se recorrer a este tipo de implantes quando os implantes de menor diâmetro não apresentam estabilidade primária suficiente aquando da sua colocação, ou seja, são colocados já em situações cirúrgicas complicadas e propensas ao insucesso. Este tipo de implantes tem como principal vantagem um perfil de emergência mais estético sobretudo na região molar e também uma maior superfície de contacto osso implante na região onde existe uma maior dissipação de forças de tensão, ou seja nas três primeiras espiras do implante (Iplikcioglu and Akca 2002; Himmlova, Dostalova et al. 2004; Brink, Meraw et al. 2007).

A.VI.2. MICROANATOMIA

A qualidade da superfície do implante foi considerada por Albrektsson um dos 6 fatores com influência na cicatrização no local de implantação e consequentemente com influência na osteointegração.

A microanatomia do implante refere-se à rugosidade da superfície do implante e variações a este nível (topografia, rugosidade e composição química), têm sido apontadas como fatores de grande importância ao nível da distribuição de stress, ao nível da retenção do implante e ao nível da resposta celular no contacto com a superfície implantar. Vários autores têm indicado aumento dos valores de retenção com implantes de superfície rugosa (Carlsson, Rostlund et al. 1988). Numa comparação clássica que Buser e colegas realizaram em porcos miniatura, onde foram colocados 72 implantes cilíndricos com 6 diferentes tipos de superfícies, foi observado que as maiores percentagens de contacto osso-implante foram encontradas nos implantes cuja superfície estava tratada com hidroxiapatite, jacto de areia e tratamento ácido, seguidos daqueles cujo tratamento de superfície era o jacto de areia e spray de plasma, e por último os implantes de superfície polida (Buser, Schenk et al. 1991). Noutra avaliação de Wong e col. (1995), chegou-se à conclusão que a percentagem de contacto osso implante seria de 79.9% para os implantes de superfície tratada com hidroxiapatite e de 38.5% para implantes de superfície metálica (Wong, Eulenberger et al. 1995).

Story e col. 1998, reportaram que uma diminuição de 9% na porosidade da superfície dos implantes resulta numa diminuição de 12% no crescimento ósseo numa avaliação a 12 semanas pós implantação em mandíbulas de cães (Story, Wagner et al. 1998).

Numa meta-análise conduzida por Cochran em 1999, com o objetivo de comparar taxas de sucesso de superfícies rugosas comparativamente a superfícies lisas, foi observada maior taxa de sucesso para superfícies rugosas para todos os casos excepto para substituições unitárias, onde as taxas de sucesso eram comparáveis. Quanto se comparou superfícies rugosas com

superfícies lisas em pacientes totalmente edêntulos, as taxas de sucesso foram de 96.2 a 98% vs. 78 a 100% respectivamente. Nos casos de sobredentaduras tratadas com implantes rugosos, as taxas de sucesso era de 87.9 a 100% enquanto que para implantes lisos eram de 72.4 a 98.9%. Nesta meta-análise foram ainda avaliadas as taxas de sucesso conseguidas na reabilitação de pacientes parcialmente edêntulos, tendo sido observadas taxas de sucesso de 96.2 a 100% para casos reabilitados com implantes rugosos e de 86.3 a 98.6% para implantes lisos (Cochran 1999).

A dimensão ideal para os poros criados nas ligas de titânio é 100 μm (Breme et al, 1990). Um estudo posterior reportou que a rugosidade ideal seria criada pelo jacto de partículas de dimensão entre os 25 e os 75 μm , sendo que quando a dimensão das partículas jateadas aumentava para 250 μm , a resposta óssea já não era otimizada (Wennerberg, Albrektsson et al. 1995). Uma explicação possível para tal pode ser a possibilidade de os osteoclastos reconhecerem uma superfície rugosa criada por partículas de 25 μm , enquanto que partículas maiores seriam interpretadas como superfícies lisas.

A razão pela qual a microtopografia de superfície poderá desempenhar um papel importante na resposta celular, é, segundo vários autores, a influencia que essas características anatómicas desempenham na diferenciação de células mesenquimatosas em fibroblastos, condrócitos ou osteoblastos (Martin, Schwartz et al. 1995; Schwartz, Martin et al. 1996), bem como na adesão, distribuição e proliferação dos fibroblastos (Att, Yamada et al. 2009). É já sabido que a manipulação de camada oxidada da superfície do implante conduz a alterações nas suas propriedades biológicas.

Mais recentemente tem surgido a ideia que, apesar de promover a osteointegração e aumentar a percentagem de contacto osso-implante, as superfícies rugosas podem, em caso de inflamação peri-implantar, potenciar a progressão e a severidade das sequelas desse tipo de patologia. Porém, a evidência que a superfície e design do implante sejam um fator de risco para doenças peri-implantares é limitada e com resultados controversos (Renvert, Polyzois et al. 2011).

Baelum e Ellegaard realizaram um estudo onde compararam a perda óssea em implantes com superfície rugosa e implantes com superfície moderadamente rugosa colocados em paciente parcialmente edêntulos e com história de patologia periodontal. Este estudo demonstrou que a perda óssea ao fim de 10 anos de função foi maior nos implantes com superfície rugosa (Baelum and Ellegaard 2004). Num outro estudo realizado por Astrand e colaboradores, foram comparados implantes com diferentes rugosidades de superfície (77 implantes com superfície rugosa e 73 com superfície maquinada) em consultas de controlo durante 3 anos. Os autores concluíram que a frequência de peri-implantite foi maior nos implantes com superfície rugosa, verificando-se peri-implantite (definida neste estudo como sendo uma infecção contendo pus e perda óssea) em 7 implantes com superfície rugosa e em nenhum implante com superfície maquinada (Astrand, Engquist et al. 2004). No entanto, um estudo prospetivo registou alterações no nível ósseo semelhantes para implantes com superfície maquinada ($\pm 0.5 \mu\text{m}$) e com superfície moderadamente rugosa (Wennstrom, Ekestubbe et al. 2004).

Na tentativa de permitir recorrer-se de uma forma previsível, e por isso mais frequente, à colocação de implantes concomitantemente à colocação de enxerto ósseo na cavidade do seio maxilar adicionaram-se cristais de fosfato de cálcio à superfície patenteada Osseotite[®] (OFC), e aumentou-se o diâmetro do implante na região onde o contacto com o osso cortical é maior e a distribuição de forças oclusais mais efetiva também, ou seja, ao nível das 3 primeiras espiras do implante. Ao contrário do que acontecia com os antigos implantes revestidos a fosfato de cálcio, neste caso conseguem-se adicionar pequenos depósitos cristalinos na escala do nanómetro (menos de 10 microgramas por implante). Estes implantes, denominados Prevail[®] Nano-CaP, mostraram consideráveis aumentos da força antitorque assim como foram alvo de resultados histológicos muito satisfatórios relativos às primeiras fases da cicatrização. Num estudo piloto conduzido em ratos, observou-se uma diferença de 74% na força necessária para remover implantes Prevail[®] comparativamente à força necessária para remover implantes Osteotite comuns, avaliação feita 14 dias após a colocação dos referidos implantes. Num

outro modelo animal conduzido em coelhos, o mesmo desenho de estudo revelou como resultado uma diferença de 109%.

Os implantes Prevail[®] mostraram ainda em modelos animais que a sua osteocondução é 160% maior que a dos implantes Osseotite *standard*. No que respeita à avaliação das forças de união do implante ao osso, testadas através da avaliação das forças necessárias para remover um implante osteointegrado do leito implantar (forças antitorque), observou-se um aumento de cerca de 1000% nos implantes Osseotite com superfície melhorada com fosfato de cálcio.

Particularmente notável foi a observação de que os implantes Prevail[®] pareceram afectar a cicatrização durante as primeiras duas semanas após a colocação dos implantes. É durante este período, altura em que o novo osso é formado, em que os micromovimentos mais facilmente podem comprometer a fixação biológica dos implantes. Estes resultados indicam que a superfície OFC tem o potencial de estabelecer e manter a fixação dos implantes durante a fase inicial da cicatrização, para que o novo osso possa maturar e permitir a osteointegração a longo prazo. Assim, a colocação deste tipo de implante em osso enxertado poderá ser uma aplicação clínica desta superfície, nomeadamente em casos de levantamento de seio maxilar.

A.VII. REABILITAÇÃO

A reabilitação dos implantes dentários desempenha um papel fundamental no sucesso dos mesmos e representa um enorme desafio uma vez que deve ser realizada de forma a integrar o aparelho estomatognático, respeitando todas as suas exigências quer estéticas, quer funcionais. Na verdade, durante a função mastigatória, as reabilitações implanto suportadas estão sujeitas a elevadas forças que geram cargas funcionais ou parafuncionais, que o médico dentista deve prever e controlar. Apesar de os estudos mais clássicos (Adell, Lekholm et al. 1981; Cox and Zarb 1987;

Quirynen, Naert et al. 1992; Tonetti and Schmid 1994) considerarem a sobrecarga oclusal, juntamente com a peri-implantite, o fator causal principal para a perda tardia dos implantes, para além de a associar ao aumento da perda óssea marginal devido à ausência de ligamento periodontal e mecanorreceptores, hoje em dia não se considera que exista suporte científico que prove que uma vez osteointegrado, um implante dentário pode perder a osteointegração por estar sujeito a cargas oclusais excessivas. No entanto, não existem muitas dúvidas que essas forças excessivas podem ser responsáveis por complicações protéticas tais como fracturas quer de materiais de revestimento quer das estruturas metálicas das reabilitações em si, ou até fracturas dos parafusos de fixação das reabilitações.

A.VII.1. FERULIZAÇÃO DE IMPLANTES CONTÍGUOS

A taxa de sucesso dos implantes múltiplos comparativamente a implantes unitários tem que ver com o eventual benefício da sua ferulização de forma a uma melhor distribuição de forças oclusais em função. Relativamente a este fator, a ferulização tem assumido especial interesse quando utilizada numa fase em que os implantes ainda não estão osteointegrados, como acontece nas carga imediatas. Outras razões teóricas para a ferulização serão a diminuição do efeito da sobrecarga oclusal tanto a nível ósseo como ao nível da estrutura protética, e a redução do eventual efeito negativo da exagerada relação coroa/implante, como acontece com a utilização de implantes curtos.

Se é claro que o osso alveolar que circunda implantes ferulizados está sujeito a menores cargas e sobretudo cargas melhores distribuídas (Bergkvist, Simonsson et al. 2008), já não é tão claro que essas forças causem dano ósseo se forem aplicadas após completa osteointegração dos implantes e com amplitudes fisiológicas. No entanto, pelo menos de uma forma empírica, tem sido prática usual ajustar o plano de tratamento quer cirúrgico quer reabilitador de forma a distribuir forças e promover a integridade e a funcionalidade das reabilitações.

Assim, Vigolo e Zaccaria desenharam um estudo em que avaliaram durante um período de 5 anos 44 pacientes cuja maxila foi reabilitada com 3 implantes colocados na região posterior direita e outros 3 na região posterior esquerda. Numa das duas hemiarcadas estudadas em cada paciente, os implantes foram ferulizados, e na outra hemiarcada foram deixados independentes (Vigolo and Zaccaria 2010). Os autores observaram que não existia diferenças relativas a perda óssea marginal nos dois grupos, no entanto não fizeram alusão a eventuais diferenças no tipo de osso entre os grupos, à eventual colocação de implantes em osso enxertado, ao comprimento dos implantes utilizados, nem à estabilidade dos implantes quando reabilitados.

O efeito da ferulização a nível da distribuição de forças funcionais e na manutenção protética tem também sido amplamente estudado. Na avaliação laboratorial de Hauchard e colaboradores, onde foi estudado o efeito da ferulização de implantes posteriores restaurados com coroas cimentadas, foi observado que os implantes não ferulizados apresentavam stress sob cargas horizontais 34 a 49% maiores e a coroa soltava-se 16 a 19% mais frequentemente (Hauchard, Fournier et al. 2011). Relativamente ao efeito da ferulização de implantes utilizados na reabilitação de sobredentaduras, apesar de a revisão sistemática de Stoumpis e Kohal de 2011 não ter mostrado diferenças estatisticamente significativas na taxa de sucesso de implantes ferulizados comparativamente aos não ferulizados, a mesma revisão mostrou que no primeiro caso, as reabilitações protéticas apresentavam menor necessidade de manutenção e reparo ao longo de um período médio de 3 anos em função (Stoumpis and Kohal 2011).

Outra forma de reduzir a carga a que cada implante está sujeito em função é aumentando o número de implantes envolvido numa dada reabilitação. Geckili e colaboradores avaliaram o efeito na perda óssea marginal tendo em conta o número de implantes utilizados para reabilitar 62 pacientes desdentados totais mandibulares. Estes autores observaram que numa avaliação a 48 meses, a reabilitação com 2, 3 ou 4 implantes não implicava variações na perda óssea marginal, pelo que concluíram que o

número de implantes e conseqüentemente uma maior distribuição de forças pelos implantes existentes, não era relevante desde que os implantes sejam postos em carga após a sua osteointegração (Geckili, Mumcu et al. 2012).

A.VII.2. RELAÇÃO COROA-IMPLANTE AUMENTADA

A relação coroa-implante exagerada (ou seja, superior a 1) tem duas razões principais: uma prende-se com a utilização de implantes curtos (assunto abordado anteriormente), outra com uma exagerada distância deste do rebordo ósseo a reabilitar até à arcada oponente. Mais uma vez, e depois de se garantir que os implantes estão osteointegrados, a relação coroa raiz aumentada terá efeito sobretudo ao nível da manutenção da reabilitação, e por essa razão é geralmente aceite que nestes casos a ferulização poderá ser uma mais-valia.

Relativamente ao possível efeito positivo da ferulização de implantes reabilitados com relações coroa-implante exageradas, Nissan e colaboradores conduziram um estudo laboratorial onde implantes ferulizados apresentavam proporção coroa-implante de 1:1, 1:1.5, 1:1.75, e 1:2 (para dimensões de coroas de 10, 15, 17.5 e 20 mm, respetivamente. Os autores observaram através deste modelo biomecânico que a ferulização não evitou a falha protética para coroas mais longas do que 15 mm ou para aquelas cuja proporção coroa-implante era igual ou superior a 1:1.75 (Nissan, Gross et al. 2011). De notar que neste estudo todos os implantes estavam ferulizados, não tendo portanto sido criado um controlo negativo para avaliar se as falhas protéticas ocorreriam ainda para reabilitações com proporções menos desfavoráveis nestes casos. A mesma conclusão foi tirada do estudo de Clelland e colaboradores, onde se observou que para implantes *standard*, com proporções coroa raiz inferiores a 1, a ferulização de coroas de implantes contíguos não tinha efeito a nível da reação da reabilitação às cargas funcionais (Clelland, Seidt et al. 2010).

No estudo de Yilmaz e colaboradores, foi avaliado o eventual efeito da ferulização de coroas aparafusadas, utilizadas para reabilitar implantes curtos

(6 mm comprimento e 4 mm de diâmetro). Os autores observaram que existia uma diferença estatisticamente significativa na resposta a forças oblíquas, sendo o stress transmitido aos implantes não ferulizados consideravelmente maior. Foi então concluído que a distribuição de forças associadas à carga funcional era melhor distribuída quando implantes curtos contíguos são reabilitados com coroas unidas (Yilmaz, Seidt et al. 2011). À mesma conclusão chegou Yang e colaboradores em 2011 num estudo laboratorial onde foi observado que, ao contrário do que acontece com implantes curtos reabilitados com coroas independentes, a resposta a forças oblíquas de implantes curtos ferulizados era semelhante à resposta ao mesmo tipo de forças a que implantes *standard* estivessem sujeitos (Yang, Maeda et al. 2011).

A.VII.3 REABILITAÇÕES CIMENTADAS VERSUS APARAFUSADAS

Um aspecto também a considerar relativamente ao tipo de reabilitação feita sobre os implantes dentários tem que ver com o facto deste tipo de reabilitações poderem ser aparafusadas ou cimentadas aos implantes que as suportam.

Em 2011, Sherif e colaboradores estudaram a taxa de sucesso e de sobrevivência de coroas implanto suportadas durante um período de 5 anos. Para tal conduziram um estudo *cohort* multicêntrico prospetivo onde foram incluídos 102 pacientes com mais de um implante colocado na maxila anterior (214 implantes ao todo). As reabilitações aparafusadas e cimentadas foram comparadas segundo critérios tanto do clínico como do paciente, relativamente à qualidade dos tecidos moles e da restauração em si. A taxa de sucesso foi de 96.4% sem diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos, e a avaliação dos tecidos moles também se mostrou idêntica nos dois grupos. Assim, e apesar de limitado à maxila anterior, este estudo concluiu que para a maioria dos parâmetros avaliados tanto pelo clínico como pelo paciente, os dois tipos de restaurações estudados eram equivalentes (Sherif, Susarla et al. 2011).

Freitas e colaboradores avaliaram num estudo laboratorial o efeito da conexão (interna ou externa) bem como do tipo de restauração (cimentada ou aparafusada) na falha protética das reabilitações. Para isso utilizaram 84 implantes divididos em 4 grupos de 21 implantes cada (aparafusada e conexão interna, aparafusada e conexão externa, cimentada e conexão interna e cimentada e conexão externa). Todos os implantes foram colocados num meio aquoso e submetidos a 50.000 ciclos de 150 N. Este estudo mostrou relativamente à fadiga do material que as restaurações cimentadas e com conexão interna foram as mais fidedignas, enquanto que as menos fiáveis foram as de conexão externa e aparafusadas. Os autores observaram ainda que enquanto que as restaurações aparafusadas falhavam sobretudo por fractura do pilar, as restaurações cimentadas e de conexão externa falhavam por fractura do parafuso e por último as restaurações cimentadas e com conexão interna falhavam por fractura da conexão implante parafuso (Freitas, Bonfante et al. 2011).

No entanto este conceito não é unanimemente aceite. Anteriormente, Shi e colaboradores num outro estudo laboratorial com metodologia semelhante, observaram que tanto as restaurações cimentadas como as aparafusadas são estáveis e proporcionam retenção semelhante para uma coroa implanto suportada em função (Shi, Wu et al. 2001).

A.VIII. MANUTENÇÃO EM IMPLANTOLOGIA

Uma vez osteointegrados e reabilitados, o sucesso das reabilitações com implantes está sem dúvida dependente da sua manutenção (Salvi and Lang 2004; Anner, Grossmann et al. 2010). A saúde peri-implantar, tal qual acontece a nível periodontal, depende de: 1) prevenção de formação de placa bacteriana, 2) inibição da adesão a placa bacteriana inicial, 3) eliminação da placa bacteriana existente, e 4) interferência na sucessiva acumulação bacteriana desde os estádios não patogénicos.

Como foi já referido anteriormente, nos últimos 40 anos tem sido validado o sucesso dos implantes osteointegrados como uma alternativa viável para restaurações prostodônticas convencionais fixas ou removíveis (Mattout and Mattout 2000; Mengel, Schroder et al. 2001). Apesar de terem sido desenvolvidos materiais e técnicas com vista a otimizar o sucesso clínico da reabilitação com implantes, esta está dependente do esforço conjunto do paciente e do dentista com vista a manter a saúde dos tecidos peri-implantares. Atualmente, não restam dúvidas que esses objetivos só serão alcançados e mantidos se existir um adequado controlo de placa bacteriana, já que está demonstrada uma maior incidência de falha de implante e de peri-implantite nos casos em que esse controlo não é eficaz (van Steenberghe, Lekholm et al. 1990).

A presença de placa bacteriana é considerado com o verdadeiro fator de risco local para a ocorrência de peri-implantite (Carcuac and Jansson 2010; Fernandes, Aquino et al. 2010; Beikler and Flemmig 2011; Renvert, Polyzois et al. 2011; Sakka and Coulthard 2011; Vered, Zini et al. 2011). Num estudo retrospectivo realizado por Carcuac e Jansson em 2010, um grupo de pacientes periodontalmente comprometidos e reabilitados com próteses parciais fixas sobre implantes, que não respeitou um programa de controlo de placa bacteriana, obteve como resultado uma prevalência de 62% de implantes com perda óssea superior a 2 mm após cinco anos de função, comparativamente aos 0.2 mm de perda óssea anual observado no grupo sujeito à terapia peri-implantar de suporte (Carcuac and Jansson 2010).

A maioria dos pressupostos que regem a terapia de suporte peri-implantar, são retirados dos pressupostos que fundamentam a terapia periodontal de suporte (TPS). Na verdade, um grande número de estudos longitudinais a longo prazo, têm demonstrado que a TPS é essencial para prevenir o reaparecimento da doença e de perdas dentárias (Renvert, Roos-Jansaker et al. 2008). Podemos então inferir que os tratamentos de manutenção propostos a doentes reabilitados com implantes dentários também podem prevenir o aparecimento de doenças peri-implantares (Hultin,

Komiyama et al. 2007). Para que esses objetivos sejam alcançados, é importante respeitar algumas regras que melhoram o prognóstico a longo prazo dos implantes. Assim, o clínico deve conseguir alcançar a saúde periodontal do paciente antes de iniciar a terapia com implantes dentários, deve motivar e responsabilizar o paciente para manter um nível efetivo de higiene oral, e as restaurações e estruturas protéticas elaboradas pelo clínico devem respeitar os princípios biológicos e devem ser higienizáveis (Chen and Darby 2003).

A literatura atual mostra que a manutenção de um selamento eficaz proporcionado pelos tecidos peri-implantares e tão importante como a osteointegração para o sucesso a longo prazo dos implantes dentários e reabilitações implanto-suportadas associadas e esse objetivo só é alcançado através da implementação de um regime de manutenção eficiente e adaptado a cada paciente (Bauman, Mills et al. 1991; Bauman, Mills et al. 1992; Humphrey 2006).

Tendo em conta que os fatores etiológicos responsáveis pelo aparecimento das complicações periodontais são os mesmos que aqueles responsáveis pelas complicações peri-implantares, e tendo em conta ainda que um grande número de doentes periodontais é reabilitado com implantes, assume-se que o sucesso a longo prazo dos implantes pode ser obtido através dos mesmos princípios que aqueles seguidos na manutenção dos pacientes periodontais (Hultin, Komiyama et al. 2007).

É claro que apesar de fundamental, a monitorização dos tecidos peri-implantares não será suficiente caso o paciente não cumpra, por desconhecimento ou falta de motivação, o seu programa diário de controlo de placa bacteriana. É então de salientar que o primeiro aspecto a verificar na reabilitação de um doente com implantes é a sua capacidade de realizar a higiene oral diária, bem como a sua motivação para a colocação do implante e respectivo programa de manutenção. É fundamental que o doente perceba a sua responsabilidade em cuidar do implante. Tem sido considerado que a incapacidade ou falta de motivação do doente em realizar a higiene oral diária são contraindicações à colocação de implantes (Hultin, Komiyama et al. 2007).

Foi demonstrado que as lesões peri-implantares podem exibir progressão apical 3 meses após a acumulação de placa bacteriana. Assim, um programa de manutenção com 3 meses de intervalo é recomendado. Dependendo dos fatores de risco, cooperação do doente e avaliação clínica, os intervalos de avaliação podem ser aumentados para 6 meses (Humphrey 2006). Tem sido demonstrado que o intervalo entre as consultas de controlo pode influenciar o nível de higiene oral dos doentes, observando-se melhores resultados quando as consultas de controlo tinham 3 meses de intervalo (Hultin, Komiyama et al. 2007).

Em 2003, a Academia Americana de Periodontologia (AAP) postulou que os programas de TPS deviam incluir para além da monitorização dos dentes e tecidos periodontais, também os implantes dentários e correspondentes tecidos peri-implantares. A AAP adiantou ainda que esta monitorização deve compreender a análise da profundidade de sondagem (PS), hemorragia à sondagem (HS), índice de placa (IP), supuração e avaliação radiográfica. Foi ainda aconselhado que os tecidos peri-implantares sejam monitorizados em intervalos de tempos regulares e adaptados a cada caso de modo a identificar complicações precoces e intervir atempadamente. Posteriormente outros autores acrescentaram aos parâmetros sugeridos pela AAP ainda a avaliação oclusal e estabilidade dos implantes e das próteses implanto-suportadas; conforto e função do doente.

Além destes fatores, as consultas de manutenção devem também incluir: re-instrução e motivação para higiene oral; remoção de placa bacteriana e/ou tártaro; uso de agentes químicos (se necessário) e reavaliação do intervalo até à próxima consulta (Humphrey 2006).

Desta forma, um dos principais objetivos desta terapia deve ser o estabelecimento e a manutenção da saúde dos tecidos moles e ósseos em torno dos implantes osteointegrados.

No que respeita às técnicas de diagnóstico, à determinação da profundidade de sondagem, à avaliação radiográfica e à avaliação de amostras

microbiológicas, têm sido propostas modificações ligeiras a usar na fase de manutenção de implantes relativamente aquelas utilizadas em torno dos dentes naturais, uma vez que, com a exceção da orientação paralela das fibras do tecido conjuntivo em torno dos implantes, do espaço livre biológico e a falta de ligamento periodontal, os tecidos peri-implantares são similares aos tecidos periodontais. Da mesma forma, e como já referido anteriormente, a colonização microbiológica dos implantes dentários foi já demonstrada ser similar à colonização da dentição natural.

A.VIII.1. PARÂMETROS CLÍNICOS

É importante fazer uma distinção entre falha imediata e falha tardia dos implantes, porque a sua etiopatogénese e, conseqüentemente a sua relação com a peri-implantite, é diferente (Roos-Jansaker, Lindahl et al. 2006; Roos-Jansaker, Lindahl et al. 2006; Roos-Jansaker, Renvert et al. 2006).

Uma falha imediata de um implante corresponde à incapacidade do organismo em estabelecer a osteointegração do implante, osteointegração essa definida por Brännemark em 1985 como “uma ligação estrutural e direta entre o osso vivo e organizado e a superfície de um implante funcional”. Além de um número variável de fatores relacionados com o doente, tais como tabaco, osteoporose e doenças sistémicas, o trauma cirúrgico e a contaminação bacteriana aquando da colocação do implante parecem ser as causas principais de falhas imediatas dos implantes (Quirynen, Abarca et al. 2007). Uma falha imediata devida a uma infecção pode ser explicada por: (a) um processo inflamatório e/ou infeccioso pré-existente no local de colocação do implante ou nos tecidos vizinhos; (b) uma contaminação bacteriana direta durante a colocação do implante, por infecção do implante ou da loca óssea; (c) contaminação precoce do coágulo sanguíneo através do implante em integração; (d) contaminação indireta do coágulo sanguíneo através de infecções nos tecidos circundantes, p.e. gengivite ou periodontite. Estes três

últimos meios de infecção podem variar de doente para doente de acordo com a presença ou não de saúde periodontal (Quirynen, Abarca et al. 2007).

As falhas tardias ocorrem num implante osteointegrado após a sua reabilitação. As principais causas de falhas tardias de implantes devem-se a infecções peri-implantares (Chen and Darby 2003). Uma falha imediata de um implante não deve, portanto, ser confundida com peri-implantite que é um processo inflamatório que envolve os tecidos que rodeiam um implante osteointegrado e em função que pode resultar em perda óssea e eventual perda do implante. As falhas tardias dos implantes podem também abranger fracturas dos implantes e sobrecarga oclusal, ou seja, casos em que a carga aplicada a um implante excede a capacidade de ancoragem óssea (Quirynen, Abarca et al. 2007). Os fatores associados à peri-implantite foram analisados previamente.

O diagnóstico das doenças peri-implantares deve ser efectuado com cuidado para podermos diferenciar a mucosite peri-implantar e peri-implantite. Isto inclui despistar defeitos anatómicos, alterações da morfologia dos tecidos moles, resposta hiperplásica dos tecidos e exposição de partes do implante devido a recessão gengival ou trauma cirúrgico. Dadas as semelhanças entre as doenças periodontais e peri-implantares, os parâmetros de diagnóstico usados para avaliar a peri-implantite são os mesmos que são usados para avaliar a periodontite. Estes parâmetros incluem sinais clínicos de inflamação (como edema e rubor), sondagem peri-implantar, hemorragia à sondagem, supuração, mobilidade, alterações radiográficas e microbiologia peri-implantares (Chen and Darby 2003).

A.VIII.1.1. Profundidade de sondagem

Apesar de a determinação da profundidade de sondagem ser um parâmetro frequentemente utilizado para avaliar a saúde dos tecidos peri-implantares, a sua validade de diagnóstico mantém-se controversa. Ericsson e Lindhe (1993) observaram que quando a sondagem é efectuada com uma

sonda cuja ponta apresenta 0.5mm de diâmetro, essa mesma ponta termina apicalmente ao epitélio juncional e aproxima-se portanto da crista alveolar (Ericsson and Lindhe 1993). Esta observação foi suportada pelo trabalho de Lang et al. (1994) que demonstraram que a ponta da sonda periodontal penetra, em média, 0.52mm na porção coronal do tecido conjuntivo sendo o erro ainda mais evidente quando os tecidos peri-implantares se encontram inflamados (Lang, Wetzel et al. 1994). Posteriormente, na revisão sistemática realizada por Heitz-Mayfield (2008) a autora concluiu que na presença de saúde, a ponta da sonda periodontal identifica a extensão apical da barreira epitelial. Nos casos de inflamação a penetração da sonda é tanto maior quanto maior o grau de inflamação. Mesmo em casos de inflamações ligeiras, a profundidade de sondagem aumenta relativamente ao equivalente a nível periodontal. Ainda sobre a sondagem de tecidos peri-implantares, a autora refere que a sondagem realizada com uma força de 0.25N não causa danos nos tecidos peri-implantares, sendo por isso um instrumento fiável para diagnosticar saúde ou doença peri-implantar e recomendada para avaliação dos mesmos (Heitz-Mayfield 2008).

No entanto, é então de esperar que os valores determinados aquando da sondagem dos sulcos peri-implantares sejam frequentemente associados a um erro por excesso, o que apesar de não comprometer o verdadeiro valor deste método diagnóstico, deve ser tido em conta pelo clínico.

A.VIII.1.2. Hemorragia à sondagem

A pesquisa da hemorragia à sondagem como parâmetro clínico a avaliar aquando da determinação da saúde peri-implantar é outro aspecto que permanece controverso. Lekholm (1986) afirmou que a presença de hemorragia à sondagem em torno dos implantes é um fator indicativo de presença de inflamação nos tecidos peri-implantares (Lekholm, Adell et al. 1986). Por outro lado, Esposito e colaboradores (1998) e Rapley (1992) defenderam que a hemorragia à sondagem em torno de um implante pode

estar relacionada com a força da sondagem em si bem como com a cicatrização dos tecidos peri-implantares, mais do que com um estado inflamatório (Rapley, Mills et al. 1992; Esposito, Hirsch et al. 1998). Assim, hoje em dia considera-se que qualquer localização com hemorragia à sondagem (sobretudo se repetida de visita para visita), deve ser avaliada cuidadosamente de forma a identificar possíveis fatores irritantes e se for o caso, uma terapia apropriada deve ser sugerida.

Se por um lado a presença de hemorragia à sondagem pode não ser sinónimo de inflamação, a sua ausência já é considerada mais unanimemente como um bom indicador de estabilidade de condições periodontais e peri-implantares (Chen and Darby 2003).

A.VIII.1.3. Supuração

A presença de pus (supuração) é o resultado de uma infecção e lesão inflamatória. Vários estudos concluíram que a supuração pode ser explicativa de lesões peri-implantares, sendo associada à inflamação dos tecidos peri-implantares e à peri-implantite (Heitz-Mayfield 2008).

A.VIII.1.4. Mobilidade

É recomendado que a prótese seja removida pelo menos uma vez ao ano para testar a mobilidade do implante e do conector. Uma vez que não existe um ligamento peri-implantar, não deve existir mobilidade alguma nos implantes osteointegrados. Enquanto que uma mobilidade dentro de limites fisiológicos é aceitável nos dentes naturais, qualquer mobilidade implantar é completamente inaceitável e considerada sinónimo de perda implantar. A mobilidade de um implante indica a falha de osteointegração, não sendo, por isso, útil no diagnóstico precoce de peri-implantites (Chen and Darby 2003).

A.VIII.2. PARÂMETROS RADIOGRÁFICOS

No que respeita à avaliação radiográfica, quer esta seja feita através dos métodos convencionais quer através de radiografia de subtração, trata-se de uma forma muito efetiva de avaliar a posição da crista óssea em torno dos implantes. Perdas ósseas verticais inferiores a 1.5 mm durante o primeiro ano em função, e de 0.2 mm durante os anos consecutivos são considerados indicativo de sucesso clínico (Albrektsson, Zarb et al. 1986). A utilização de radiografias digitais em implantologia tem aumentado a sensibilidade comparativamente aos métodos de radiologia convencionais o que permite a detecção de alterações subtis de densidade óssea.

A avaliação radiográfica permite visualizar a distância da plataforma do implante à crista óssea alveolar, sendo possível registar essa distância no início da reabilitação e monitorizar ao longo do tempo. É importante realizar uma radiografia no dia da colocação do(s) implante(s), registando o nível ósseo inicial, para podermos comparar posteriormente as alterações. Apesar das alterações ósseas não serem identificáveis radiograficamente até atingirem um tamanho considerável, desde que as radiografias sejam padronizadas, a avaliação radiográfica é um parâmetro fiável para diagnosticar a peri-implantite (Esposito, Hirsch et al. 1998). No entanto, a evidência radiográfica de contacto entre o osso e o implante não indica a osteointegração do mesmo.

B. JUSTIFICAÇÃO PARA O ESTUDO

Presentemente é consensual que implantes colocados em seios maxilares enxertados apresentam taxas de sucesso semelhantes às aquelas associadas aos implantes colocados em osso nativo. No entanto, muitas das investigações que suportam este pressuposto incluem nas suas populações de estudo alturas de osso residual superiores a cinco milímetros. Presentemente com o surgimento dos implantes curtos com comprovado sucesso reabilitador, torna-se fundamental perceber se em casos de atrofia extrema do rebordo, mais concretamente com alturas de osso residual de três a cinco milímetros, se mantêm as mesmas taxas de sucesso.

Por outro lado a definição de taxa de sucesso utilizada por cada grupo de investigadores é muito variável. Nos estudos mais antigos considera-se a permanência do implante em função suficiente para garantir o “sucesso” em implantologia. Presentemente é pertinente incluir nesse conceito, para além da óbvia osteointegração, entre outros fatores também a ausência de sinais de inflamação dos tecidos peri-implantares e níveis controlados de perda óssea marginal em torno dos implantes em função.

Faz também sentido aprofundar o conhecimento relativo a fatores preditores de sucesso em implantologia, nomeadamente se o perfil microbiológico estará associado ao desempenho clínico dos implantes ou se a estabilidade primária dos implantes é relevante para a sua osteointegração ou perda óssea futura.

Outro aspecto relevante e digno de estudo prende-se com o tempo exigido para cicatrização de seios maxilares enxertados previamente à colocação dos implantes. Tradicionalmente defende-se que um mínimo de seis meses é obrigatório sobretudo para regenerar atrofias extremas. Nestes casos é também habitualmente defendido que existe vantagem em adicionar osso autógeno ao material de substituição óssea tanto para otimizar a osteointegração como para aumentar o volume de nosso osso regenerado. Atualmente existe a tendência para, dentro dos limites suportados pela evidência científica, diminuir o número e duração dos procedimentos terapêuticos e os intervalos de tempo entre cada fase do tratamento. É também objetivo da medicina atual diminuir a morbilidade dos tratamentos, sempre considerável quando é exigido recolher osso autógeno para regeneração.

O contributo do presente trabalho para tal consistiu em avaliar se a utilização de implantes dentários com determinadas características macro e microanatômicas permitem a sua colocação concomitante à cirurgia de enxerto ósseo em situações de atrofia extrema sem comprometer a taxa de sucesso dos implantes segundo os critérios atuais de sucesso e durante um período de avaliação de três anos, mesmo sem recorrer a osso autógeno. Foi também opção do presente estudo, avaliar se a técnica cirúrgica testada traria consequências na estabilidade primária dos implantes ou na perda óssea peri-implantar. Por último pretendeu-se também avaliar se numa população incluída num programa de manutenção periodontal, o seu perfil microbiológico traria consequências no desempenho dos implantes em função.

C. OBJETIVOS DO ESTUDO

Este estudo clínico prospectivo, randomizado e controlado pretende avaliar a capacidade dos implantes dentários (sistema Prevail® NanoTite) para adquirirem osteointegração e promoverem o suporte de reabilitações protéticas a longo prazo quando colocados em seios maxilares com colocação concomitante de enxerto ósseo. Casos controlo serão aqueles em que o levantamento de seio maxilar e colocação de enxerto ocorre cerca de 4 meses antes da inserção dos implantes, também eles do sistema Prevail® NanoTite. Para além da avaliação do desempenho do implante em função, será feita análise radiográfica de forma a avaliar a remodelação óssea comparada entre os dois grupos a estudar.

Os objetivos específicos incluem:

1. Caracterizar demograficamente os 4 grupos de estudo.
2. Caracterizar o estado de saúde geral dos quatro grupos de estudo quanto à presença de determinados fatores/indicadores de risco para a implantologia
3. Caracterizar o perfil microbiológico dos diferentes grupos de estudo
4. Avaliar a quantidade óssea residual no local a reabilitar
5. Relacionar a quantidade óssea residual do local a reabilitar com a estabilidade primária do implante
6. Avaliar a perda óssea em torno do implante ao longo dos 3 anos de avaliação do estudo
7. Relacionar a perda óssea peri-implantar com o implante utilizado
8. Relacionar a perda óssea peri-implantar com a localização reabilitada
9. Relacionar a perda óssea peri-implantar com a estabilidade primária do implante
10. Relacionar a perda óssea peri-implantar com os níveis de análise de radiofrequência
11. Relacionar a perda óssea peri-implantar com o perfil microbiológico
12. Relacionar a perda óssea peri-implantar com o nível de placa e inflamação gengival ao longo do estudo
13. Avaliar a quantidade de novo osso formado nos diferentes grupos de estudo

Dos objetivos referidos resulta a formulação das seguintes hipóteses experimentais:

1. Caracterizar demograficamente os 4 grupos de estudo.

H1.0: Não existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto ao género

H1.1: Existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto ao género

H2.0: Não existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à idade

H2.1: Existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à idade

2. Caracterizar o estado de saúde geral dos quatro grupos de estudo quanto à presença de determinados fatores/indicadores de risco para a implantologia

H3.0: Não existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência de menopausa

H3.1: Existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência de menopausa

H4.0: Não existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência de diabetes

H4.1: Existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência de diabetes

H5.0: Não existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência dos hábitos tabágicos (mais de 10 cigarros dia)

H5.1: Existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência dos hábitos tabágicos

3. Caracterizar o perfil microbiológico dos diferentes grupos de estudo

H6.0: Não existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência de bactérias do complexo vermelho

H6.1: Existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência de bactérias do complexo vermelho

H7.0: Não existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência de bactérias do complexo laranja

H7.1: Existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à prevalência de bactérias do complexo laranja

H8.0: Não existem diferenças significativas entre a quantidade de bactérias para os diferentes grupos de estudo entre a avaliação de baseline e da fase de manutenção periodontal

H8.1: Existem diferenças significativas entre a quantidade de bactérias para os diferentes grupos de estudo entre a avaliação de baseline e da fase de manutenção periodontal

4. Avaliar a quantidade óssea residual no local a reabilitar

H9.0: Não existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à quantidade de osso residual no local a reabilitar

H9.1: Existem diferenças significativas entre os diferentes grupos de estudo quanto à quantidade de osso residual no local a reabilitar

5. Relacionar a quantidade óssea residual do local a reabilitar com a estabilidade primária do implante

H10.0: Não existe relação estatisticamente significativa entre a quantidade de osso residual do local a reabilitar e a estabilidade primária do implante

H10.1: Existe relação estatisticamente significativa entre a quantidade de osso residual do local a reabilitar e a estabilidade primária do implante

6. Relacionar a perda óssea peri-implantar e o grupo de estudo

H11.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos do estudo entre os diferentes grupos de estudo

H11.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos do estudo entre os diferentes grupos de estudo

7. Relacionar a perda óssea peri-implantar com o implante utilizado

H12.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o diâmetro do implante

H12.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o diâmetro do implante

H13.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o comprimento do implante

H13.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o comprimento do implante

8. Relacionar a perda óssea peri-implantar com a localização reabilitada

H14.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerada a localização do implante

H14.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerada a localização do implante

9. Relacionar a perda óssea implantar com a estabilidade primária do implante

H15.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerada a estabilidade primária do implante

H15.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerada a estabilidade primária do implante

10. Relacionar a perda óssea peri-implantar com o perfil microbiológico

H16.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o perfil microbiológicos do paciente

H16.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o perfil microbiológico do paciente

11. Relacionar a perda óssea peri-implantar com o índice de placa e índice gengival ao longo do estudo

H17.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o índice de placa local

H17.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o índice de placa local

H18.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o índice gengival local

H18.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos quando considerado o índice gengival local

12. Avaliar a quantidade de novo osso formado nos diferentes grupos de estudo

H19.0: Não existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à quantidade de novo osso formado nos diferentes grupos de estudo

H19.1: Existem diferenças estatisticamente significativas relativamente à quantidade de novo osso formado nos diferentes grupos de estudo.

D. MATERIAIS E MÉTODOS

D.I. TIPO DE ESTUDO

Estudo prospectivo, controlado e randomizado, apresentando um período de acompanhamento de 3 anos.

D.II. Design Experimental

D.II.1. AMOSTRA POPULACIONAL/SELEÇÃO DOS PACIENTES

Os pacientes incluídos apresentavam um edentulismo parcial ou total e rebordos alveolares maxilares atróficos, tinham como parte do seu tratamento pelo menos uma elevação de seio maxilar e o seu edentulismo restaurado com uma prótese implanto suportada unitária ou em forma de ponte caso a sua reabilitação incluísse mais do que um implante dentário. Cada paciente poderia ter dois casos a incluir neste estudo desde que necessitasse de elevação de seio maxilar bilateral, sendo que neste caso deveria ser restaurado com elementos protéticos unilaterais (coroas ou pontes) em cada um dos lados.

A inclusão de pacientes no estudo aconteceu até terem sido incluídos 40 casos qualificados. Um caso qualificado foi aquele em que a colocação dos implantes ocorreu sem violação do protocolo do estudo.

Numeração dos Pacientes

Todos os pacientes incluídos no estudo receberam uma identificação única que consistiu na representação numérica do paciente (número sequencial começando no número 1), e o número do caso (número sequencial começando no número 1). Por exemplo, para o paciente número 4-1, 4 é o quarto paciente a ser incluído no estudo, e 1 o seu primeiro caso.

D.II.2. CRITÉRIOS DE ADMISSÃO

D.II.2.1. Critérios de Inclusão

As condições consideradas imprescindíveis para incluir um paciente no estudo em causa foram: 1) Pacientes de qualquer sexo e raça com mais de 18 (dezoito) anos de idade; 2) Pacientes que tenham já tomado a decisão de se submeter a cirurgia de elevação de seio maxilar uni ou bilateral com o objetivo de permitir a colocação de implantes dentários e com rebordo alveolar residual com pelo menos 3 (três) milímetros de espessura, mais do que 3 (três) milímetros de altura e não mais do que 5 (cinco) milímetros de altura; 3) Os pacientes devem ser fisicamente capazes de tolerar procedimentos cirúrgicos e restauradores convencionais; e 4) Os pacientes devem concordar em ser avaliados em cada visita do estudo, especialmente nas visitas anuais de controlo.

D.II.2.2. Critérios de Exclusão

Os pacientes considerados não aptos a serem incluídos no estudo em causa eram aqueles que apresentavam pelo menos um dos seguintes critérios ou condições: 1) Pacientes com infecção ativa ou inflamação severa nas áreas onde se planeia a colocação dos implantes; 2) Fumadores de mais de 10 cigarros por dia; 3) Pacientes com diabetes *mellitus* não controlada; 4) Pacientes que tenham sido alvo de terapia de irradiação na cabeça nos 12 meses prévios ao início do estudo; 5) Pacientes grávidas aquando da consulta de pré-avaliação; 6) Pacientes com hábitos parafuncionais severos como por exemplo bruxismo e apertamento dentário.

D.II.3. GRUPOS DE ESTUDO

Os pacientes que respeitem os critérios de inclusão deste estudo e que decidam ser incluídos após assinatura de um consentimento informado, serão aleatoriamente distribuídos por um dos quatro grupos de estudo. Apenas aos pacientes que respeitem os critérios de inclusão será atribuído um número. Cartões de distribuição aleatória serão facultados para cada número de paciente e irão incluir a possibilidade de se executar quatro casos. Para pacientes que necessitem de se submeter a levantamento de seio unilateral, o caso será aleatoriamente distribuído para um dos quatro grupos possíveis:

- Grupo de tratamento 1 onde os implantes foram colocados na cavidade sinusal concomitantemente à colocação do enxerto ósseo sendo este composto por uma mistura de osso autólogo e xenoenxerto na razão de 1:1,

- Grupo de tratamento 2 onde os implantes foram colocados na região sinusal enxertada (autoenxerto e xenoenxerto na razão de 1:1) 4 meses após a cirurgia de elevação do seio maxilar,

- Grupo de tratamento 3 onde os implantes foram colocados na cavidade sinusal concomitantemente à colocação do enxerto ósseo (composto exclusivamente por xenoenxerto),

- Grupo de tratamento 4 onde os implantes foram colocados na região sinusal enxertada (100% xenoenxerto) 4 meses após a cirurgia de elevação do seio maxilar.

Para todos os grupos, os implantes foram submergidos e expostos à cavidade oral quatro meses depois (\pm 2 semanas). Os pacientes foram incluídos no estudo até se obter um total de 42 (quarenta e dois) casos, ou seja, implantes colocados em 42 seios maxilares. Qualquer paciente que apresentasse um caso bilateral era contabilizado como dois casos nos formulários de dados do estudo. Nestes pacientes, foi também feita a escolha aleatória, no entanto nestes casos se um dos lados fosse sorteado com

qualquer um dos dois grupos teste, o lado contra-lateral seria alvo de um dos dois tipos possíveis de tratamento controlo. Imediatamente antes da cirurgia de levantamento de seio, os cartões de escolha aleatória eram recolhidos de onde estão armazenados em segurança e o grupo sorteado era então revelado. No final da cirurgia, o cartão correspondente foi anexado ao formulário do Caso de Estudo 1-2 e o código da escolha aleatória correspondente para cada implante do estudo era anotado no mesmo formulário.

D.II.4. MATERIAIS DE ESTUDO E COMPONENTES

Os materiais utilizados no estudo foram armazenados numa área segura, acessível apenas aos indivíduos autorizados para fornecer esses materiais. Um inventário do material foi guardado pelo investigador e inclui a descrição detalhada dos materiais recebidos, assim como a listagem do material utilizado e o paciente a que corresponde. O registo do inventário permitiu o controlo da quantidade de todos os materiais de estudo disponíveis, bem como a sua descrição e foi atualizado mensalmente.

Implantes Certain Prevail NanoTite®

Todos os implantes usados neste estudo foram implantes do sistema Certain Prevail com superfície NanoTite. Os implantes Prevail são implantes de liga de titânio, de conexão interna e com espiras na sua superfície. Na porção coronal, o diâmetro do implante aumenta de forma semelhante à observada nos implantes Osseotite XP. A plataforma do implante apresenta um maior diâmetro do que as conexões protéticas, proporcionando assim integração segundo o princípio de “platform-switch”.



Fig. 1 : Implante Certain Prevail montado no transportador de contra-ângulo

A superfície Osseotite tratada com ácido estende-se desde ápex do implante até ao topo da sua porção expandida, incluindo o colar do implante, onde pequenas deposições cristalinas de fosfato de cálcio foram adicionadas à superfície implantar. A dimensão destes cristais varia entre 20 e 100 nanómetros. Os implantes utilizados no estudo estão disponíveis nas dimensões apresentadas na tabela 1. No que respeita aos comprimentos dos mesmos, eles serão de 10, 11.5, 13 e 15 mm. As restaurações serão executadas utilizando componentes 3i.

D.II.5. PLANIFICAÇÃO E EXECUÇÃO DO TRATAMENTO

Este estudo foi conduzido de acordo com as diretivas da Boa Prática Clínica e da Declaração de Helsínquia.

Foi obtida a aprovação da Comissão de Ética da instituição onde o estudo foi efectuado (Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de

Lisboa), antes do início do mesmo. Também o consentimento informado de cada doente foi obtido por escrito antes da sua inclusão formal no estudo (Anexo- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido).

As condições e situações seguintes foram consideradas antes que os pacientes tivessem sido considerados qualificados para participar no estudo:

- Todos os casos devem ser alvo da mesma técnica cirúrgica para preparação e administração do enxerto. O enxerto ósseo utilizado será o Endobon Granules®¹ e osso autógeno numa razão de 1 para 1 ou apenas Endobon Granules®, sendo a barreira física a membrana OsseoGuard™², utilizada em todos os casos tratados;

- A utilização de antibiótico de forma profiláctica deve ser procedimento protocolar exceção feita aos casos em que não esteja indicado para um paciente concreto;

- A utilização de consolas não é permitida em nenhuma das reabilitações do estudo;

- Um elemento em pântico é permitido para casos com pelo menos 3 (três) elementos,

- A distância interarcada (local planeado para a colocação da plataforma do implante e a mesa oclusal da arcada oposta) deve ser de pelo menos 7 mm,

- Um dispositivo de avaliação do torque de inserção dos implantes deve ser utilizado no procedimento cirúrgico.

¹ Endobon Granules® BioMet 3i

² OsseoGuard™ BioMet 3i

D.III. PROCEDIMENTOS DE ESTUDO

Visita 1: Avaliação inicial (pré-cirúrgica)

Os pacientes foram inicialmente observados para avaliação clínica e radiográfica de forma a ser colhida informação relativa a condições demográficas, médicas e dentárias de cada um dos pacientes incluídos no estudo. Um consentimento informado foi assinado pelo paciente antes que este tivesse sido incluído no estudo. Um número foi então atribuído ao paciente. Foi ainda colhida informação radiográfica. Esta informação foi registada no formulário de Caso de Estudo 1-1.

Foi também colhido 1 ml de saliva para determinação dos níveis de cotinina salivar e assim confirmar a ausência ou o nível de hábitos tabágicos dos pacientes. Foram ainda colhidas amostras da flora subgengival para análise microbiológica.

Visita 2: Dia 0 (Cirurgia de Levantamento de Seio/ Colocação de Implantes)

Imediatamente antes do procedimento cirúrgico foram feitas colheitas bacteriológicas utilizando cones de papel absorventes que foram colocados nos quatro sulcos/bolsas periodontais mais profundos.

Para os casos incluídos nos grupos de tratamento 1 e 3, a colocação dos implantes e o enxerto ósseo ocorreram durante o mesmo procedimento cirúrgico, diferindo entre os dois grupos as proporções dos dois materiais de enxerto ósseo utilizados. Para os grupos de tratamento 2 e 4, os implantes foram colocados 4 (quatro) meses após a cirurgia de elevação de seio maxilar.

Todas as cirurgias foram executadas por um máximo de dois cirurgiões. A escolha aleatória dos pacientes para cada um dos quatro possíveis grupos de estudo será revelada imediatamente antes da cirurgia.

Retalho

Para todos os casos, o retalho usado foi de espessura total. Para os casos dos grupos de tratamento 1 e 3, as localizações para a colocação dos implantes foram identificadas de forma a permitir a medição do rebordo após elevação da janela de acesso lateral ao seio maxilar.

Enxerto Ósseo

Foram permitidos 2 (dois) materiais de enxerto neste projeto, mais concretamente Endobon Granules® e osso autógeno numa razão de 1:1 ou 100% do Xenoenxerto consoante o grupo do tratamento. Uma vez que o primeiro paciente seja tratado todos os seguintes deverão ser tratados com o mesmo material de enxerto. Os detalhes de cada procedimento cirúrgico de enxerto foram registados nos formulários devidos.

Para os casos de elevação de seio maxilar bilateral, procurou-se executar uma janela de acesso ao seio maxilar simétrica em ambos os lados abordados. Para todos os casos os pacientes bochecharam com 10 ml de uma solução de clorhexidina a 0.12% durante 1 (um) minuto imediatamente antes da cirurgia começar. Uma incisão anteroposterior foi então executada ligeiramente por palatino da crista do rebordo alveolar edêntulo limitada por uma incisão de descarga anterior e outra posterior. Um retalho de espessura total foi elevado para expor a crista alveolar e a parede lateral do seio maxilar. Executou-se então a osteotomia de forma a criar uma janela oval cujo bordo inferior fosse superior ao osso do rebordo alveolar. Para tal foi utilizada uma broca esférica diamantada irrigada com solução salina. O osso foi então fracturado deixando intacto o limite superior da janela que funcionou como se de uma dobradiça se tratasse após deslocação da parede lateral do seio maxilar para o seu interior. A membrana sinusal foi elevada cuidadosamente utilizando curetas³ de diferentes formas até se alcançar a parede interna do seio maxilar e a janela criada na parede lateral do seio maxilar foi então rodada

³ Stoma®, Emminger Strasse 39, Emmingen-Liptingen

para dentro e para cima no interior do seio maxilar. A dimensão vertical do osso alveolar abaixo do pavimento do seio maxilar foi medida exatamente no local onde os implantes iriam ser colocados. No grupo de tratamento 1 utilizou-se então uma mistura de iguais proporções de osso autógeno e xenoenxerto. Nestes casos o osso autógeno foi colhido da região mentoniana recorrendo a uma broca trefina⁴ com 6 a 7 mm de diâmetro externo e posteriormente foi triturado utilizando um moinho de osso⁵. Por outro lado, no grupo de tratamento 3 utilizou-se exclusivamente xenoenxerto como material de substituição óssea.

Depois de se preencher o espaço criado no interior do seio maxilar com o enxerto ósseo, a janela era encerrada com uma membrana de colagénio (OsseoGuard®) adaptada de forma a ocluir o acesso da osteotomia.

Para os grupos de tratamento 2 e 4, ficava então concluída a primeira abordagem cirúrgica.

Grupos de Tratamento 1 e 3: Cirurgia de Colocação de Implante

A colocação dos implantes foi feita imediatamente após a elevação da membrana sinusal e antes da colocação do enxerto ósseo no espaço criado no interior do seio maxilar,

A colocação dos implantes seguiu o protocolo descrito pelo Protocolo de Colocação de Implantes Certain® PREVAIL™. Todas as cirurgias foram executadas sob condições de máxima assepsia sendo os implantes mantidos estéreis durante a sua colocação no osso alveolar. Retratores cirúrgicos foram usados de forma a evitar lesão desnecessária dos tecidos gengivais. Eventualmente recorreu-se à osteoplastia para se obter largura óssea de dimensões suficientes de forma a respeitar os critérios de inclusão. Para o efeito foram utilizadas brocas diamantadas a alta rotação e com irrigação copiosa com solução salina. A redução excessiva do osso alveolar no local de colocação do implante foi evitada a todo o custo.

⁴ Stoma®, Emminger Strasse 39, Emmingen-Liptingen

⁵ ACE Surgical Supply Company, Inc.1034 Pearl Street, Brockton, MA 02301

Utilizou-se uma broca de chanfro específica para cada diâmetro de implante utilizado para preparar o osso cortical e obter estabilidade primária máxima.

O torque para a colocação do implante começou por ser de 15 Ncm e foi então aumentado caso necessário com intervalos de 10 Ncm. O torque final foi registado.

Se durante a colocação do implante ficassem expostas espiras na região do colo, estas eram cobertas com osso autógeno proveniente da osteotomia e cobertas com uma membrana reabsorvível (OsseoGuard®).

Um parafuso de encerramento era então colocado e a mucosa reposicionada e suturada (abordagem de 2 estádios).

Informação relativa ao tipo de osso, adaptação osso-implante e referência de catálogo dos implantes utilizados, foi registada no formulário de Registo de Caso 2-1.

Análise da Frequência de Ressonância (AFR)

A AFR foi executada para avaliar a fixação do implante o que ocorreu imediatamente após colocação do implante e novamente na cirurgia de exposição do mesmo e ainda aquando da inserção da prótese. A partir deste momento, sempre que o colo do implante foi exposto, novos valores do Quociente de Estabilidade do Implante (QEI) foram ser medidos e registados nos formulários de Registo de Caso 2-1. A AFR é executada conforme ilustrado na sequência de imagens seguinte.



Fig. 2: *SmartPeg* colocado no implante avaliado



Fig. 3: Sonda de medição de estabilidade apontada ao *SmartPeg*

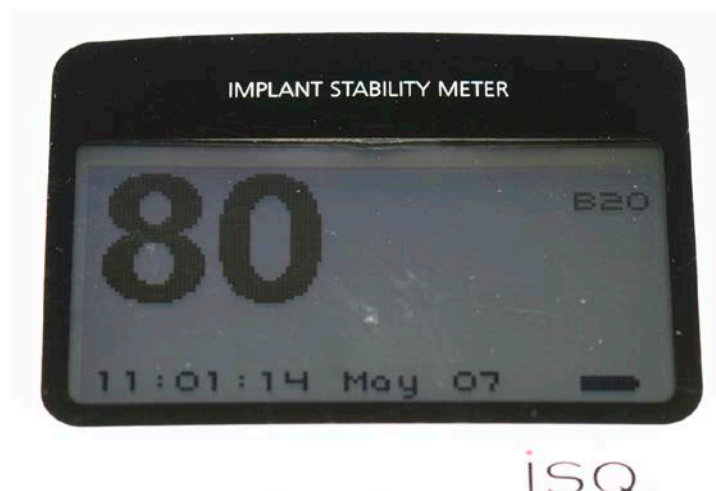


Fig. 4: Valor de frequência de ressonância registrada no monitor do aparelho Osstell®

Radiografia

Previamente à execução de radiografias periapicais, preparou-se um bloco de mordida de forma a padronizar a posição e angulação de radiografias subsequentes da mesma área. Os detalhes relativos a este processo estão descritos na secção de Procedimentos Especiais. Uma radiografia periapical foi executada para cada local de estudo após inserção de cada implante utilizado. As radiografias obtidas após a cirurgia de colocação de implante foram consideradas radiografias iniciais e usadas como referência comparativa para todas as radiografias seguintes do mesmo local.

Inflamação Gengival e Índices Gengivais e de Placa

Para a avaliação da mucosa no local dos implantes de estudo foi utilizando um ranking constituído por 5 (cinco) graus. A avaliação global da saúde oral do paciente foi feita através da análise dos valores de Índice de Placa e Gengival tal qual descritos na secção de Procedimentos Especiais. Os valores respectivos foram registados no formulário de Registo de Caso 2-1.

Visita 3 (2 meses): Avaliação da Cicatrização (Grupos de Tratamento 1, 2, 3 e 4)

Os pacientes voltaram para avaliação do(s) local(ais) de enxerto ósseo e/ou de presença de implante(s) para que fossem analisados os processos de cicatrização. As observações foram registadas nos formulários de Registo de Caso 2-2.

Visita 4 (4 meses): Cirurgia de Exposição do Implante (Grupo de Tratamento 1 e 3) e Cirurgia de Colocação de Implante (Grupos de Tratamento 2 e 4).

Grupos de Tratamento 1 e 3: Cirurgia de Exposição

Os implantes foram expostos à cavidade oral 4 (quatro) meses após a sua colocação. Durante esse procedimento cirúrgico, e depois de remover o parafuso de cicatrização o Osstell SmartPeg foi conectado ao implante e o

valor de QEI foi então obtido. Um pilar de cicatrização foi então colocado em cada implante. Procedeu-se também à pesquisa de quaisquer outros sinais ou sintomas da não integração do implante. Uma avaliação da saúde oral do paciente foi executada recorrendo aos índices gengivais e de placa. Valores referentes à avaliação local da inflamação gengival, mobilidade do implante, radiolucidez peri-implantar e presença de supuração foram registados no formulário de Registo de Caso 3-1. Os pacientes foram ainda entrevistados para determinar se algum efeito adverso ocorreu desde a última visita.

Um intervalo mínimo de 4 semanas foi então aguardado desde a cirurgia de exposição dos implantes até ao início da preparação da prótese (quer seja provisória ou definitiva). As próteses foram fabricadas de forma considerada apropriada para cada caso e utilizando sempre componentes 3i. As restaurações podiam ficar com contactos oclusais ou deixadas a nível infraoclusal. No entanto, sempre que possível, procurou-se respeitar a mesma abordagem para todos os casos, tendo-se procurado uma oclusão com contactos ligeiros e protegidos (para os casos parciais). Os detalhes dos procedimentos restauradores foram documentados.

Grupos de Tratamento 2 e 4: Colheita de Amostra para Biopsia Óssea

Após elevação do retalho tal qual descrito nos procedimentos de colocação de implante para os Grupos de Tratamento 1 e 3, foi utilizada uma broca trefina⁶ de 3,5 mm de diâmetro externo para executar uma osteotomia no local da janela executada aquando da cirurgia de elevação de seio maxilar. Foi tido especial cuidado para que a osteotomia feita com fim de proceder à análise histológica não coincidissem exatamente com o local onde se iria proceder de seguida à osteotomia de preparação do leito implantar. A amostra foi então armazenada numa solução de formalina a 10% e enviada para avaliação histológica.

⁶ Stoma®, Emminger Strasse 39, Emmingen-Liptingen

Procedimentos de Colocação de Implante

Os procedimentos utilizados para preparar uma osteotomia e colocar os implantes foram os mesmos descritos para os casos de Grupo de Tratamento 1 e 3.

Após a colocação dos implantes, foram feitos os registos do QEI utilizando o Osstell SmartPeg. Obteve-se então uma radiografia periapical e recolheu-se informação relativa à condição do osso, a adaptação do implante ao osso e os números de catálogo do implante, informação essa que foi registada no formulário de Registo de Caso 2-1.

Avaliação Radiográfica

Os registos radiográficos foram feitos após preparação de um registo de mordida, o que é considerado uma medida efetiva para assegurar um alinhamento radiográfico apropriado para radiografias periapicais subsequentes. Detalhes deste processo estão descritos na secção de Procedimentos Especiais. Uma radiografia periapical foi tirada para cada local de estudo após a colocação do implante, considerada radiografia inicial, e utilizada como referência para radiografias subsequentes.

Visita 5 (Mês 8): Avaliação Clínica (Grupos de Tratamento 1 e 3) e Cirurgia de Exposição do Implante (Grupos de Tratamento 2 e 4) **Pacientes dos Grupos de Tratamento 2 e 4 – Cirurgia de Exposição de Implante**

Os implantes foram expostos na cirurgia de exposição do implante. Após remoção dos parafusos de encerramento o Osstell SmartPeg foi conectado e o valor QEI registado. Um pilar de cicatrização foi então colocado em cada implante. Todas as avaliações e registos de valores foram feitas como descrito para os Grupos de Tratamento 1 e 2 (visita 4). Os valores da inflamação

gingival, mobilidade do implante, radiolucidez peri-implantar e presença de supuração foram registados no formulário de Registo de Caso 3-1.

A preparação das próteses e a sua inserção foram feitas como descrito para os Grupos de Tratamento 1 e 3 (visita 4).

Avaliação da Reabilitação Prostodôntica

O investigador avaliou a retenção da prótese, a sua estabilidade, estética, fonética, oclusão/dimensão vertical, dor à mastigação e registou os resultados dessa avaliação no formulário de Registo de Caso 4-3.

O paciente reportou a sua avaliação segundo os seguintes critérios: conforto, adaptação, fonação, aparência, capacidade mastigatória, capacidade de gustação, dor à mastigação e satisfação geral. A avaliação foi registada no formulário de Relatório de Caso 4-4, que foi completado unicamente pelo paciente e antes dos investigadores se encontrarem com o mesmo.

Avaliação Radiográfica

Foram realizadas radiografias periapicais de todos os implantes estudados.

Grupos de Tratamento 1 e 3 – Avaliação Clínica

Uma avaliação da condição dos implantes do estudo foi feita de acordo com os procedimentos descritos na secção de Procedimentos Especiais. Os valores referentes à inflamação gengival, mobilidade de implante, radioluscência peri-implantar e supuração foram registados no formulário Registo de Caso 4-3. Uma avaliação da saúde oral do paciente foi feita com base no resultado dos índices gengival e de placa como aqueles descritos na secção “Procedimentos Especiais”.

Visita 6, 7 e 8 (12, 24 e 36 meses após a Cirurgia de Elevação do Seio Maxilar): Avaliações Seguintes (Grupos de Tratamento 1, 2, 3 e 4)

Exame Clínico

Uma avaliação da condição dos implantes em estudo foi feita de acordo com os procedimentos descritos na secção de Procedimentos Especiais. Os resultados para a inflamação gengival, mobilidade do implante, radioluscência peri-implantar e supuração foram registados no formulário Registo de Caso 5-1. Uma avaliação da saúde oral do paciente foi feita de acordo com o resultado dos índices gengival e de placa como descritos na secção Procedimentos Especiais.

Avaliação da Reabilitação Prostodôntica

O investigador avaliou a prótese em termos de retenção, estabilidade, estética, fonética, oclusão vertical e dor à mastigação. O resultado dessa avaliação foi registado no formulário de Relatório de Caso 5-2. O paciente reportou a sua avaliação para os seguintes critérios: conforto, adaptação, fala, aparência, capacidade de mastigação, capacidade de gustação, dor à mastigação e satisfação geral. A avaliação foi registada no formulário de Relatório de Caso 5-3, pelo paciente e antes do pessoal do estudo se encontrar com o paciente.

Avaliação Radiográfica

Uma radiografia periapical foi tirada e avaliada para apurar níveis da crista óssea alveolar.

As imagens seguintes ilustram os procedimentos cirúrgicos e materiais utilizados nos diferentes grupos de tratamento.

Primeiro tempo cirúrgico: Cirurgia de enxerto do seio maxilar (grupos de tratamento 2 e 4) e cirurgia de enxerto do seio maxilar com colocação concomitante de implantes dentários (grupos de tratamento 1 e 3).



Fig. 5: Imagem lateral da zona cirúrgica



Fig. 6: Imagem oclusal da zona cirúrgica (grupos de tratamento 1, 2, 3 e 4)



Fig. 7: Incisões na crista alveolar e descarga (grupos de tratamento 1, 2, 3 e 4)



Fig. 8: Descolamento em espessura total do retalho (grupos de tratamento 1, 2, 3 e 4)

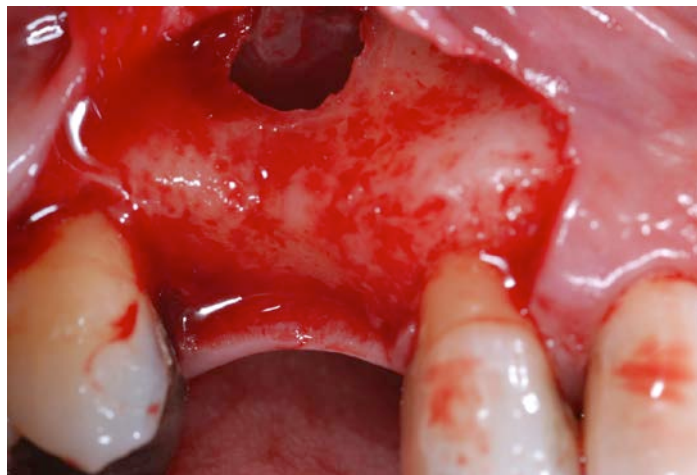


Fig. 9: Abertura da janela de acesso ao seio maxilar (grupos de tratamento 1, 2, 3 e 4)

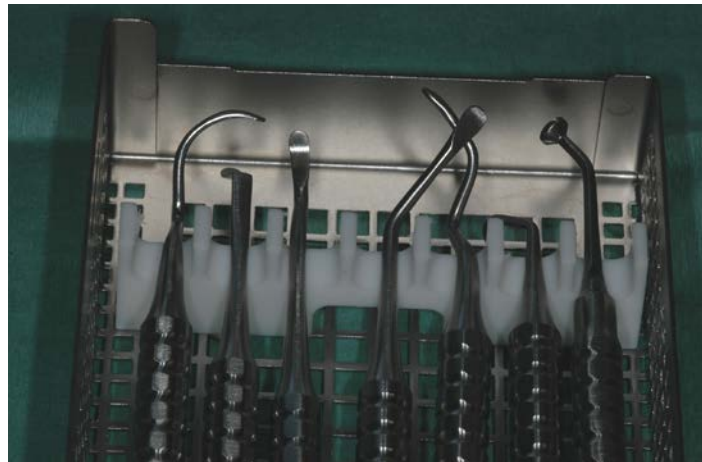


Fig. 10: Curetas utilizadas para elevação da membrana schneideriana



Fig. 11: Reflexão de retalho na região mentoniana (grupo de tratamento 1 e 2)



Fig. 12: Brocas trefina utilizadas no estudo. Para colheita de amostra para avaliação histológica utilizou-se a broca 3/4 (à esquerda na figura), enquanto que para colheita de osso autógeno para enxerto recorreu-se à broca 6/7 (à direita na figura).

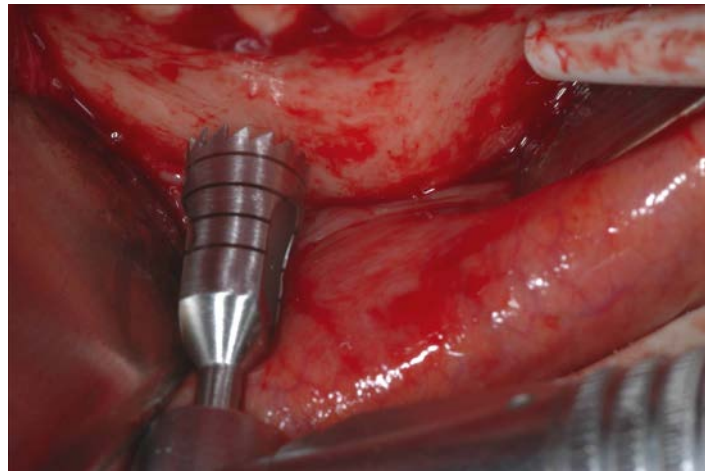


Fig. 13: Utilização da trefina para colheita de osso autólogo (grupo de tratamento 1 e 2)

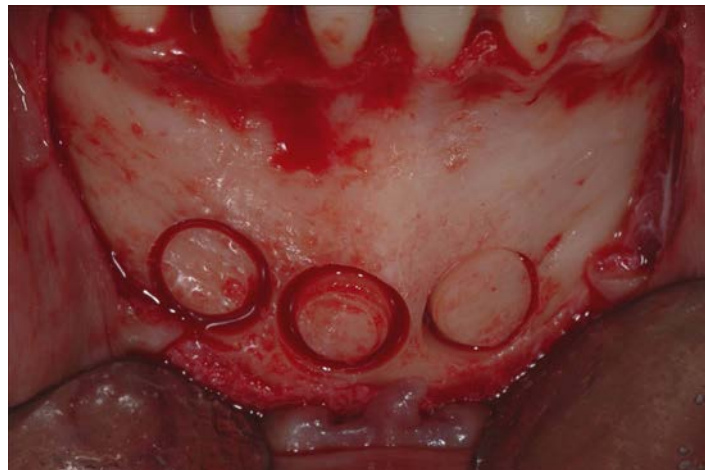


Fig. 14: Marcas da osteotomia feitas pela broca trefina (grupo de tratamento 1 e 2)



Fig. 15: Região mentoniana após remoção do osso autólogo (grupo de tratamento 1 e 2)

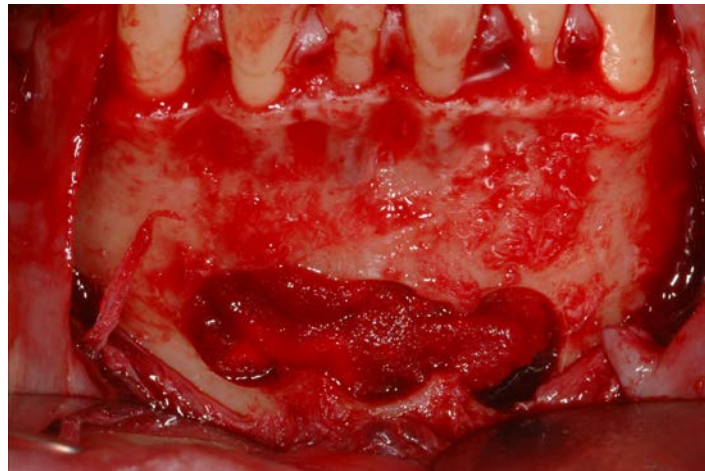


Fig. 16: Colocação de esponjas de colágeno na região dadora (grupo de tratamento 1 e 2)



Fig. 17: Osso autólogo colhido e imerso em soro fisiológico (grupo de tratamento 1 e 2)



Fig. 18: Moinho de osso utilizado para triburar osso autólogo



Fig. 19: Sutura da região dadora (grupo de tratamento 1 e 2)



Fig. 20: Material de enxerto colocado no seio maxilar sem a presença dos implantes dentários (grupo de tratamento 2 e 4)

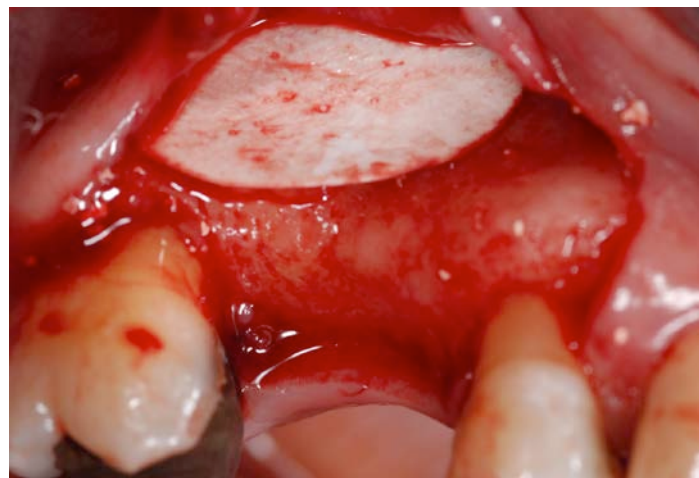


Fig. 21: Recobrimento da janela de acesso com barreira física (grupo de tratamento 2 e 4)



Fig. 22: Material de enxerto colocado no seio maxilar com a presença do implante dentário (grupo de tratamento 1 e 3)

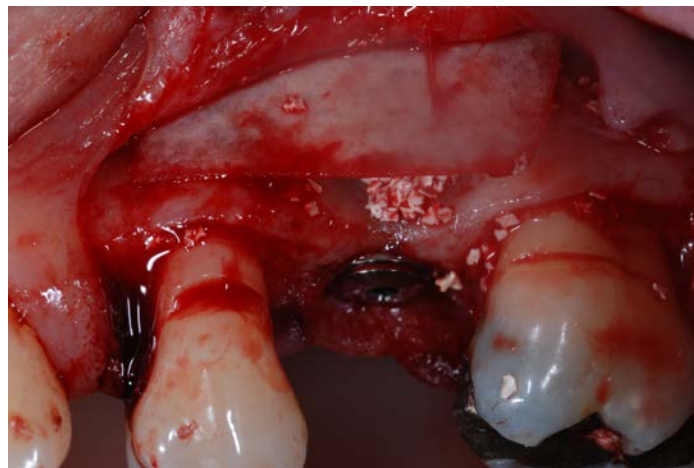


Fig. 23: Recobrimento da janela de acesso com barreira física (grupo de tratamento 1 e 3)



Fig. 24: Imagem lateral das suturas para encerramento da ferida cirurgica (grupo de tratamento 1, 2, 3 e 4)



Fig. 25: Imagem oclusal das suturas para encerramento da ferida cirúrgica (grupo de tratamento 1, 2, 3 e 4)

Segundo tempo cirúrgico: Cirurgia de colocação dos implantes dentários e colheita de amostra para avaliação histológica (grupos de tratamento 2 e 4).



Fig. 26: Imagem lateral da incisão na crista alveolar



Fig. 27: Imagem oclusal da incisão na crista alveolar

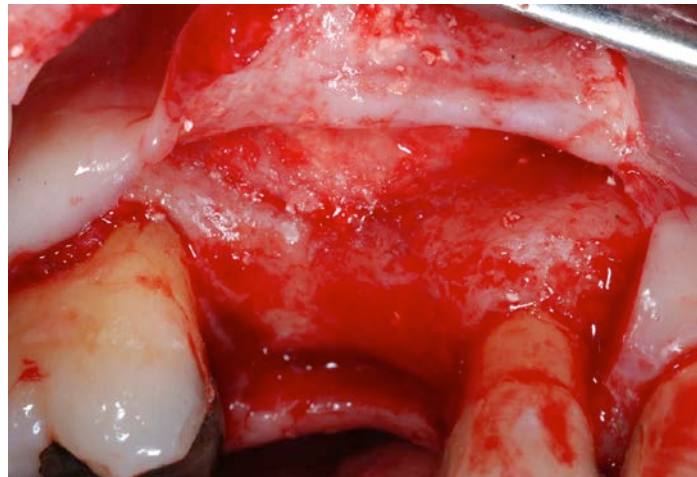


Fig. 28: Descolamento em espessura total do retalho. De notar a marca correspondente à presença da barreira física

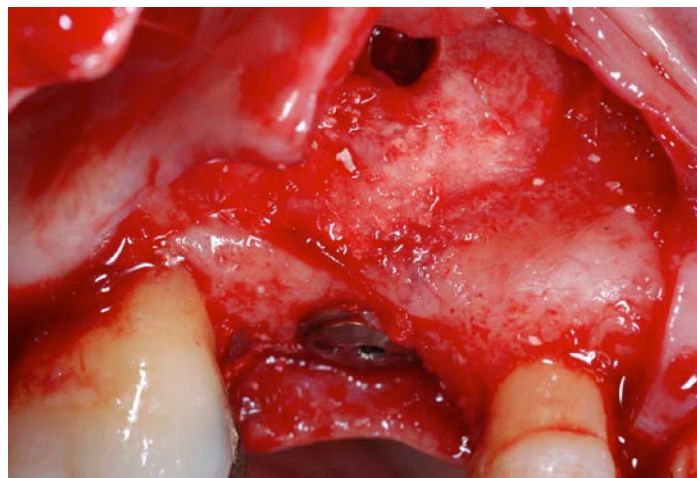


Fig. 29: Implante dentário colocado e loca deixada pela colheita de amostra do enxerto para avaliação histológica

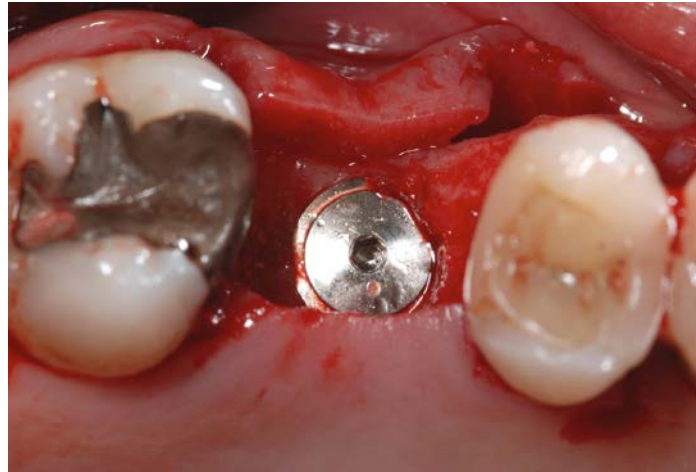


Fig. 30: Imagem oclusal do implante colocado

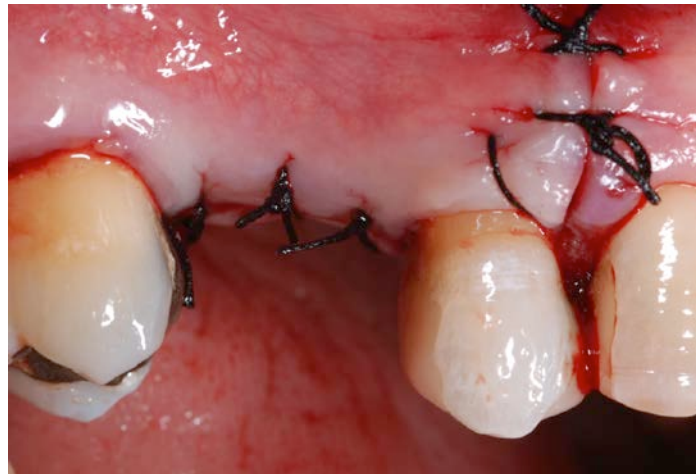


Fig. 31: Imagem lateral do encerramento do retalho com suturas

D.IV. PROCEDIMENTOS ESPECIAIS

Avaliação Clínica

A avaliação da função do implante foi determinada com base numa entrevista com o paciente, um exame dos locais do(s) implante(s) assim como uma análise radiográfica.

Determinação da Sobrevivência/Sucesso do Implante

Os pacientes foram questionados em vários momentos ao longo de todo o tratamento, afim de determinar se alguma dor ou distúrbio na sensibilidade foram sentidos desde a cirurgia de elevação de seio e/ou de colocação de implante(s) ou desde a entrevista anterior. Os pacientes foram questionados ainda sobre a sua experiência com a prótese para determinar níveis de conforto, adaptação, retenção, capacidade mastigatória e de fonação. Os locais de implante foram depois examinados para despistar quaisquer sinais de inflamação, infecção ou até não integração do implante. Caso os referidos sinais estiverem presentes, tirar-se-ia uma radiografia periapical para procurar sinais de radioluscência compatíveis com reabsorção óssea. O investigador faria uma avaliação da condição do implante e se fosse determinada falha do mesmo, tal seria registado no formulário apropriado.

Aquisição de Imagens Radiográficas

A análise da crista do osso alveolar depende de boas radiografias. Tirar radiografias exatamente da mesma posição em cada intervalo designado reduz os erros ao medir os níveis da crista do osso alveolar. Ao assegurarmo-nos do paralelismo através da técnica paralelométrica e da *standardização* de radiografias periapicais torna-se possível proceder-se a comparações futuras sem um grande risco de erro. Para tal utilizou-se o suporte de películas Rinn XCP⁷ para dentes posteriores, associado a um registo de mordida feito em silicone.

Nos intervalos designados foram tiradas radiografias dos implantes de estudo e o nível da crista do osso alveolar medida a mesial e distal da porção mais coronal do implante. A distância entre o ponto mais coronal da crista do osso alveolar em torno dos implantes e o ponto onde o osso contacta com a superfície implantar foi também medida.

⁷ XCP, Dentistly Rinn, Elgin, IL 60123-1819

Um avaliador externo, devidamente treinado e com procedimentos de operação *standardizados* para assegurar a precisão da análise, avaliou todas as radiografias. As dimensões observadas foram comparadas com as dimensões conhecidas (comprimento e diâmetro) e a porcentagem das diferenças foi calculada e usada para “normalizar” as dimensões observadas. Estes valores normalizados da radiografia tirada no imediato pós cirurgia de colocação foram considerados como iniciais e serviram de termo de comparação para todos os valores posteriormente alcançados. Radiografias periapicais foram também examinadas para pesquisa de radiotransparência peri-implantar.

As imagens seguintes ilustram o suporte de Rinn utilizado associado à mordida de silicone, a aquisição de radiografias e o armazenamento das mordidas de silicone.

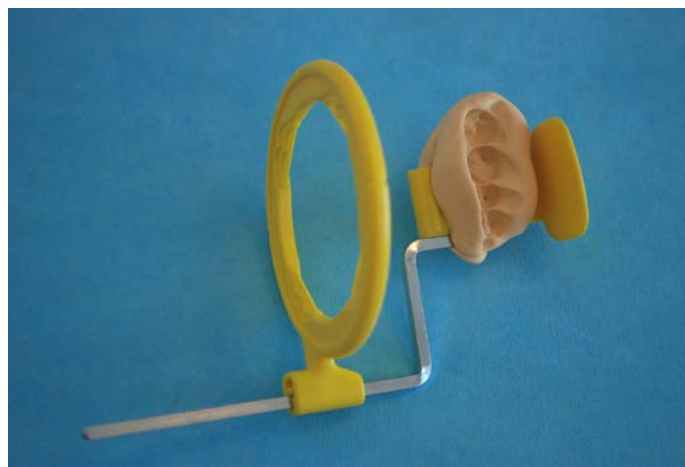


Fig. 32: Suporte de Rinn XCP utilizado e mordida de silicone



Fig. 33: Aquisição de radiografias segundo o método paralelométrico



Fig. 34: Armazenamento das mordidas de silicone após identificação das mesmas

Inflamação Gengival (local específico)

A avaliação de inflamação gengival foi classificada de acordo com o seguinte:

- (0) Sem sinal de eritema ao nível da gengiva marginal;
- (1) Ligeira alteração de cor de qualquer porção de unidade gengival;
- (2) Ligeira alteração de cor de toda a unidade gengival, mas sem edema;
- (3) Moderada alteração de cor, com sinais de vermelhidão, edema e/ou aumento de volume gengival;

(4) Marcada alteração de cor, edema/hipertrofia e hemorragia espontânea ou ulceração.

Índices Gengival e de Placa

A avaliação global da condição da área onde os implantes de estudo foram colocados foi registada utilizando índices gengival e de placa. O índice gengival foi classificado da seguinte forma:

(0) Gengiva normal;

(1) Inflamação suave, ligeira mudança na cor, ligeiro edema, sem hemorragia à sondagem;

(2) Inflamação moderada, eritema, edema, hemorragia à sondagem;

(3) Inflamação severa, eritema e edema marcados, ulcerações, tendência para hemorragias espontâneas.

Os critérios para o índice de placa foram os que se seguem:

(1) Sem placa na área gengival;

(2) Sem placa visível a olho nu, mas visível na ponta da sonda depois de esta ter percorrido a entrada do sulco crevicular;

(3) A área marginal está coberta com uma camada de placa fina a moderadamente grossa; é vista a olho nu;

(4) Acumulação abundante de placa bacteriana, a grossura completa um nicho produzido pela margem gengival e pela superfície do dente; a área interdentária está preenchida com depósitos de placa bacteriana.

Avaliação Histológica

Uma vez colhida a amostra óssea para análise histológica, a mesma foi imediatamente armazenada numa solução de formalina a 10%. Como referido anteriormente, a trefina usada para o efeito tinha três milímetros e meio de

diâmetro externo e procurou-se colher uma amostra com 10 mm de comprimento. O processamento histológico do material foi realizado no Laboratório de Tecidos Duros, do Departamento de Medicina Dentária da Faculdade de Medicina Dentária, Estomatologia e Cirurgia Maxilo-Facial da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. As amostras foram preparadas seguindo um protocolo para material não descalcificado que será seguidamente apresentado.

- Fixação

A primeira fase do processamento das amostras foi a fixação química citológica. Esta fase tem o objetivo de preservar a estrutura e a composição química dos componentes celulares de forma o mais próxima possível àquela encontrada no estado vivo. Procura-se que o intervalo de tempo entre a colheita da amostra e a sua fixação seja o menor possível de forma a evitar a autólise celular assim como a proliferação de bactérias. Esta fase tem ainda por objetivos o endurecimento das amostras e a preparação das mesmas para a posterior coloração. De salientar que nenhuma das amostras infligiu a regra de não apresentar mais do que 4 mm de espessura para permitir uma correta fixação, e garantiu-se também que todas as amostras fossem armazenadas com uma quantidade de agente fixador com volume 15 a 20 vezes o volume da amostra. A fixação ocorreu durante um período mínimo de 24 horas.

- Lavagem

A lavagem com água corrente é a fase que se segue e é feita com o objetivo de remover todos os resíduos provenientes do fixador. Como as amostras eram pequenas (não superiores a 4 mm de espessura), a lavagem foi feita durante um período de 30 minutos.

- Desidratação/Infiltração

A desidratação permite a remoção da água livre das células, passo que é sobretudo importante para as amostras a analisar em microscopia electrónica ou de varrimento. Por outro lado, a impregnação e inclusão das amostras que

permitirá a realização de cortes, só é tecnicamente possível após a desidratação das mesmas, uma vez que a maioria dos produtos usados são insolúveis em água. É de notar que apesar de imprescindível, a desidratação conduz invariavelmente à extração de alguns constituintes celulares e à contração do volume das amostras.



Fig. 35: Unidade de desidratação e filtração

O processo de desidratação respeitou duas fases, a primeira onde as amostras foram tratadas em 5 ciclos com uma solução de álcool e água com concentrações crescentes de álcool (60%, 80%, 96%, 100% e 100%), respeitando períodos de agitação de 1 dia cada. Na segunda fase, as amostras são tratadas com 5 ciclos de mistura de álcool e Technovit 7200 VLC, com concentrações decrescentes de álcool (70%, 50%, 30%, 0% e 0%).

Esta fase decorre na chamada unidade de desidratação e de infiltração.

- Inclusão/Fotopolimerização

Previamente à fase da infiltração, por vezes, é necessário efetuar uma pré-infiltração recorrendo à utilização de agentes pré-infiltradores, que permitem a obtenção de cortes na unidade de corte Exakt.

O processo de inclusão e de fotopolimerização percorre os seguintes passos:

1º Passo: O acrílico Technovit 7200 VLC é extensamente polimerizado recorrendo a uma luz amarela de baixa intensidade e uma temperatura abaixo dos 40 graus. Para tal os moldes de inclusão são colocados nas células da unidade e programa-se a luz amarela para um período de tempo de 2 a 4 horas dependendo da espessura da amostra.

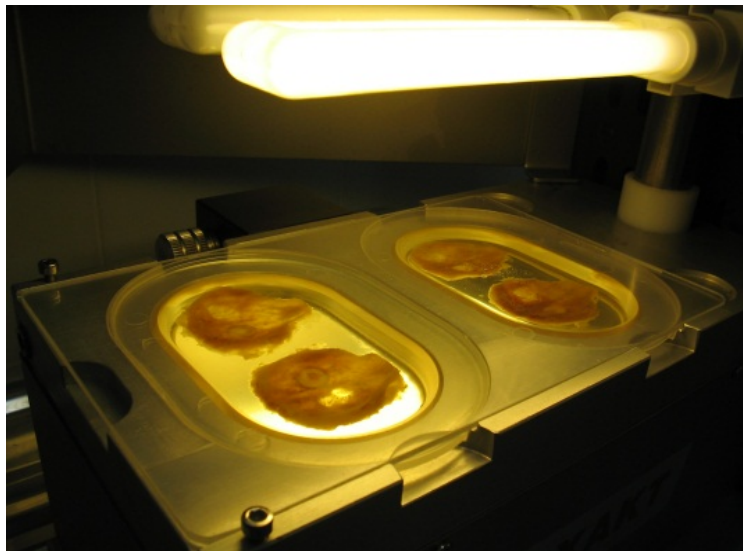


Fig. 36: Unidade com ciclo amarelo

2º Passo: Recorre-se a um ciclo de luz azul para completar a polimerização do acrílico situado internamente nos tecidos. Uma vez que as amostras em causa apresentavam sempre menos de 5 mm, o tempo aproximado deste passo foi de 4 horas.

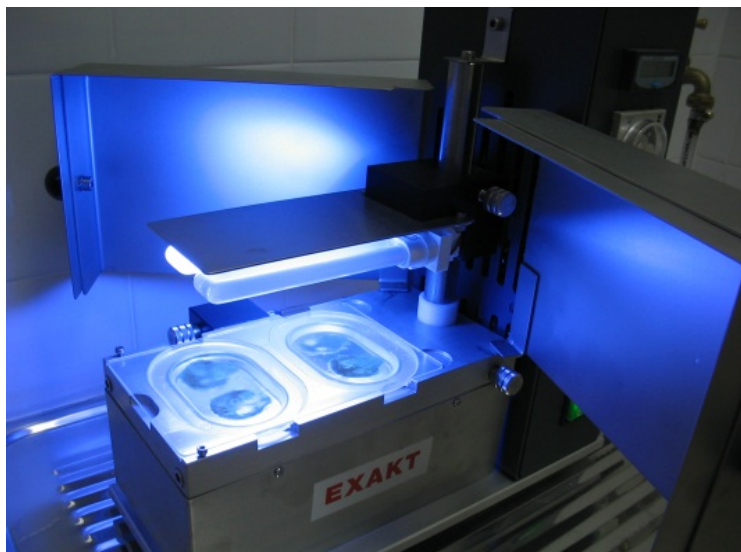


Fig. 37: Unidade com ciclo azul

- Cortes iniciais dos blocos

Segue-se o corte dos blocos, cuja espessura ideal das lâminas obtidas para tecidos duros é de 700 a 1000 μm . Todos os cortes devem ser feitos de modo paralelo. Para tal a amostra é posicionada logo desde o início na garrafa da unidade de corte, de forma a que os sucessivos cortes não necessitem de mais do que avanços ou recuos para a sua execução. Após o primeiro corte, a amostra não pode ser retirada da sua posição inicial, de forma a evitar a perda do paralelismo exigida pelo sistema Exakt. Pretende-se com os cortes iniciais reduzir as amostras incluídas no metacrilato a tamanhos aceitáveis, orientar as amostras de forma paralela à possível colagem na lâmina inicial bem como orientar a amostra para a face de polimento da amostra.

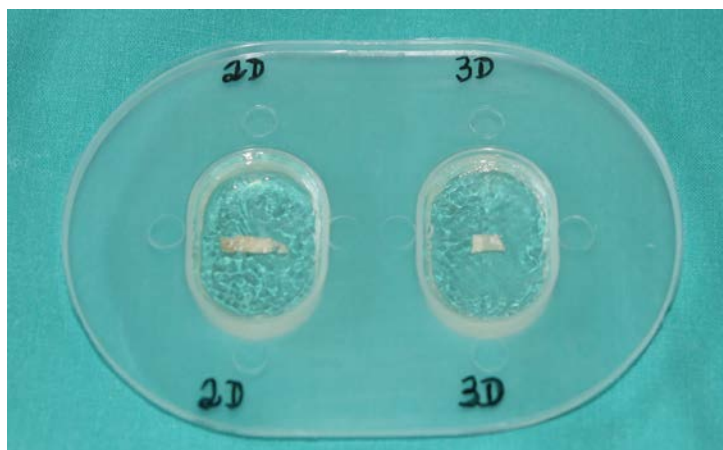


Fig. 38: Exemplo de blocos de acrílico com amostras incluídas do presente trabalho

Como referido anteriormente, a unidade de corte utilizada é o Exakt® 300 CP Precision Parallel Control⁸, que permite obter cortes a fresco e de amostras biológicas já tratadas histologicamente. Este sistema apresenta um funcionamento de corte de ponto por ponto e com refrigeração constante (água/óleo = 50:1), permite-nos obter cortes paralelos e com espessuras de 50 a 100 µm. Para tal este sistema utiliza dois tipos de serra diamantada com espessuras de 0.1 e de 0.2 mm em que se regista uma perda de 0.15 a 0.4 mm durante os cortes.

Nesta unidade são ainda executados os cortes referentes à lâmina final do processo, com o auxílio de uma bomba de vácuo acoplada ao sistema, que nos vai permitir segurar a lâmina ao braço da unidade, conseguindo-se cortes finos na ordem dos 100 µm.



Fig. 39: Unidade de cortes do sistema EXAKT®

⁸ EXAKT Robert-Koch-Str. 5D-22851 Norderstedt Germany

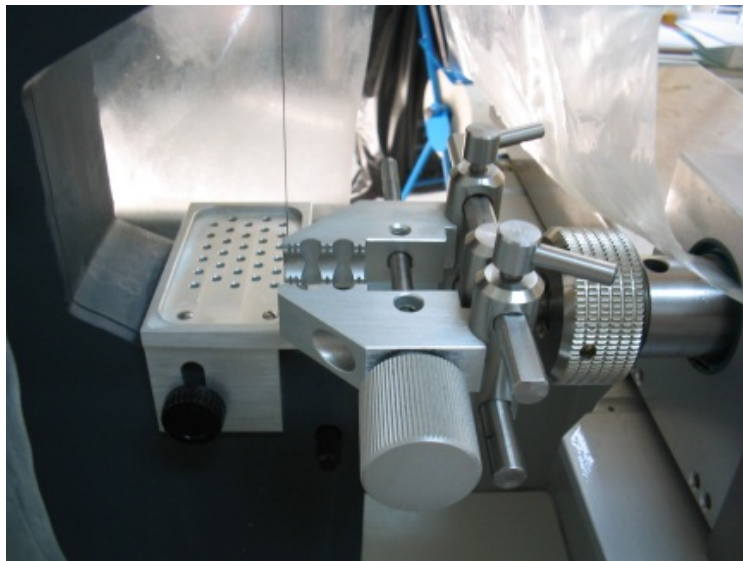


Fig. 40: Garra do sistema de cortes EXAKT®

- Preparação da sanduíche

Todas as lâminas devem ter as arestas polidas de forma a prevenir eventuais riscos e também melhorar as condições de vácuo caso estas sejam requeridas.

A cola Technovit 4000⁹ é utilizada para colar a amostra na primeira lâmina. A lâmina é colocada na prensa da unidade de colagem, ficando presa por vácuo, e a amostra é colocada no prato da prensa. A prensa é então encerrada e aguarda-se 5 minutos para que tome presa.

⁹ Heraeus Holding GmbH Postfach 1561, D-63450 Hanau, Germany

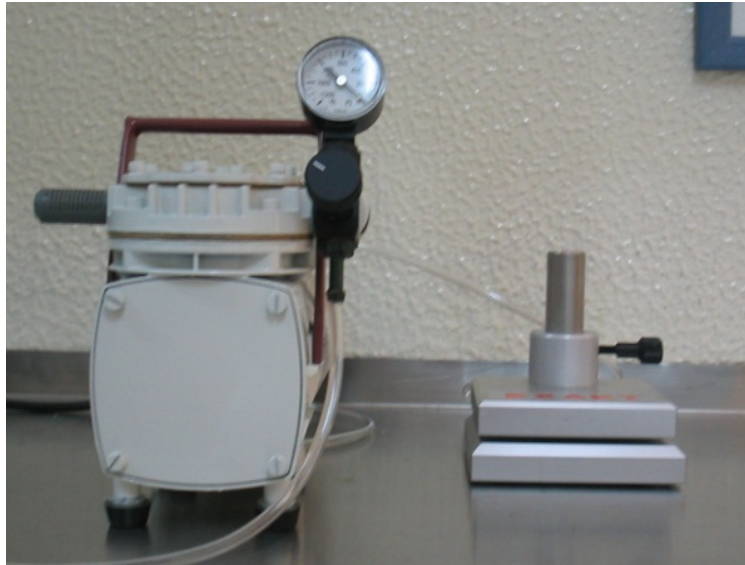


Fig. 41: Prensa de colagem da amostra ao slide inicial

Posteriormente procede-se ao polimento da superfície da amostra até atingirmos a zona que queremos estudar. Esta fase do processo é denominada de “*facing* da amostra”.

No polimento das amostras utilizou-se a unidade de polimento do sistema Exakt que é constituída por um prato giratório, monitor computadorizado e um sistema de vácuo que permite segurar as lâminas à unidade. Esta unidade funciona com um sistema interno de água corrente.

É possível, através do monitor, programar esta unidade a nível da espessura que pretendemos desgastar. Podemos também controlar a velocidade do prato giratório e do suporte onde está seguro o slide que vamos polir.

O polimento é conseguido através da utilização da Unidade de Polimento (Micro Grinding System Exakt 400 CS¹⁰) e das suas lixas.

¹⁰ EXAKT Robert-Koch-Str. 5D-22851 Norderstedt Germany

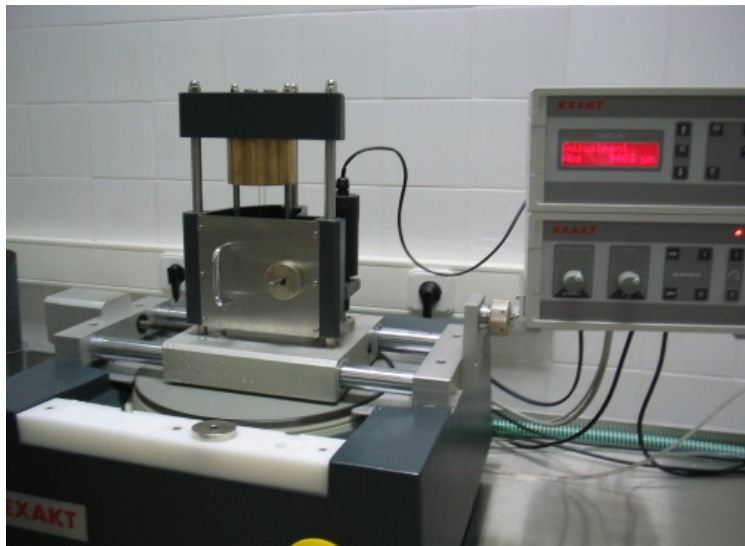


Fig. 42: Unidade de polimento EXAKT®



Fig. 43: Lixas de polimento

Para se verificar se o “*facing*” está bem executado utiliza-se uma régua de luz. A partir do momento em que não houver raios de luz à superfície o “*facing*” está como pretendido e começam a anotar-se todas as medidas a partir dessa altura.

Antes da colagem da lâmina final, a amostra deve estar bem limpa e seca, minimizando a sujidade entre a lâmina e a amostra.

Durante o polimento e o abatimento do processo de “*facing*” a água vai-se infiltrando nas zonas que não têm resina. Esta água deve ser expelida o que se consegue através do procedimento de secagem na Unidade de Secagem, Infiltração e Polimerização.

A amostra pode ser seca na unidade de secagem/polimerização com o vácuo e o prato de aquecimento ligados, ou permanecer numa estufa durante um período de 12 horas. Só depois se executa a colagem da lâmina final anotando na tabela de trabalho o valor da espessura alcançada. O processo de colagem deve ser executado da seguinte forma:

1º Passo - 1 gota na superfície da amostra (Metacrilato – Technovit 7200 VLC – Kulzer¹¹);

2º Passo - Aguardar 2 minutos com a prensa ativada;

3º Passo - Verifica-se a existência de bolhas;

4º Passo - Polimeriza-se 3 minutos com lâmpada nova ou 8 se a lâmpada for usada.

Antes do corte final da sanduíche mede-se a sua espessura total e determina-se a da cola após se calibrar o micrómetro digital e anota-se na tabela.

¹¹ Heraeus Holding GmbH Postfach 1561, D-63450 Hanau, Germany



Fig. 44: Micrómetro digital

Após separarmos a sanduíche, ou seja, as duas lâminas (grande e pequena) iniciamos o polimento final da lâmina pequena que se irá corar de seguida.

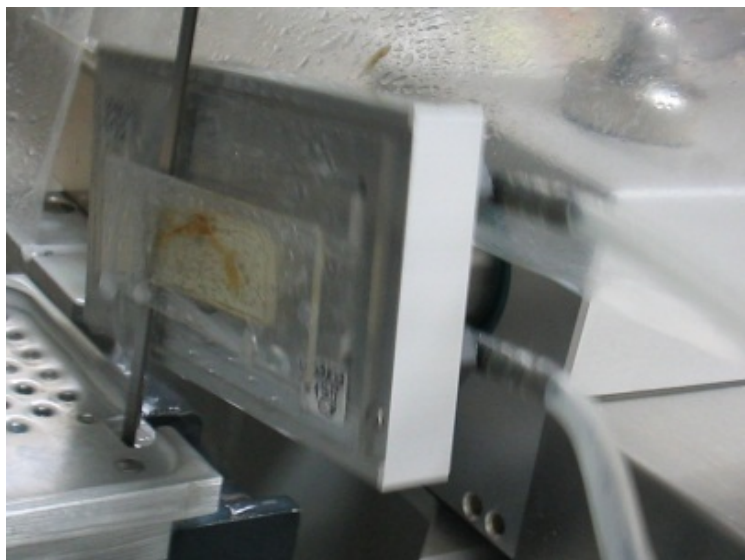


Fig. 45: Separação das duas lâminas na unidade de corte

- Preparação da lâmina final

Em amostras com 350 μm de espessura recomenda-se uma lixa com granulometria 1200 para iniciar o polimento e a colocação de dois pesos. Este processo é constante durante o polimento programado e não se deve mudar o grão da lixa nem os pesos durante o polimento inicial, pois qualquer alteração baralha o computador da máquina e os valores que se passam a ler estarão incorretos.

No polimento final começa por se retirar um peso e fazemos uma leitura da máquina, muda-se depois a lixa para grão 4000. Nesta fase com um peso e a lixa de 4000 também não se devem verificar quaisquer alterações entre as medições.

Para que se obtenham resultados satisfatórios nesta fase final do tratamento do slide é essencial o uso de lixas com grão decrescente para evitarmos riscos e conseguirmos um brilho mais acentuado no resultado final. Tal cuidado permite-nos também melhorar o nível das colorações.

- Coloração de lâminas com Azul de Toluidina

O processo de coloração passa pelos seguintes passos:

1º Passo - Agitar a lâmina durante 5 minutos numa solução de água oxigenada a 10%;

2º Passo - Passar a lâmina por água corrente;

3º Passo - Secar a lâmina com absorvente;

4º Passo - Corar a amostra com Azul de Toluidina durante 20 minutos;

5º Passo - Se a lâmina ficar azul, pode-se limpar com álcool a 70% não tocando na amostra;

6º Passo - Após 5 minutos pode colocar-se a lâmina em Technovit 7200 VLC¹² (Historesina também é compatível) para proteção final da superfície da lâmina e deixa-se repousar por um período de 12 horas;

7º Passo - Polimeriza-se a superfície da lâmina na unidade de polimerização. Coloca-se a lâmina no topo do prato de polimerização com uma gota de Technovit 7200 VLC, coloca-se uma lamela de vidro e polimeriza-se. A este passo dá-se a designação de, “Cover slides”.

As lâminas (duas por amostra), foram então observadas com uma lupa (ampliação 7.5x) e a histomorfometria executada através do programa BioQuant Ósteo 2009¹³.

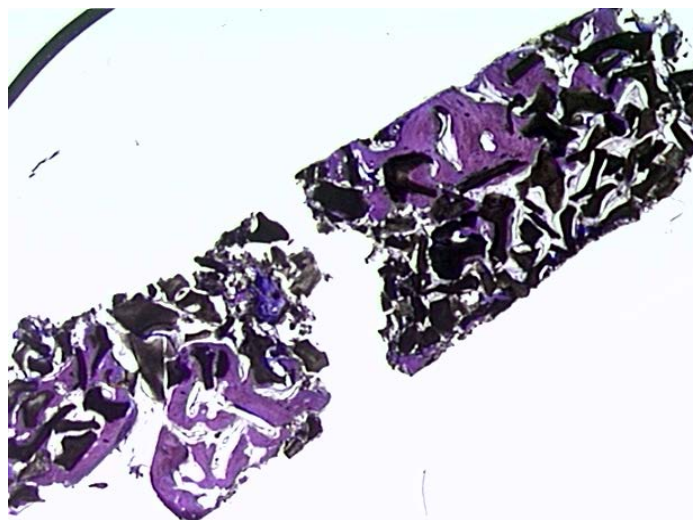


Fig. 46: Imagem inicial da lâmina com ampliação de lupa (7.5x)

12 Heraeus Holding GmbH Postfach 1561, D-63450 Hanau, Germany

13 BioQuant Image Analysis Corporation, 5611 Ohio Avenue, Nashville TN, 37209, United States

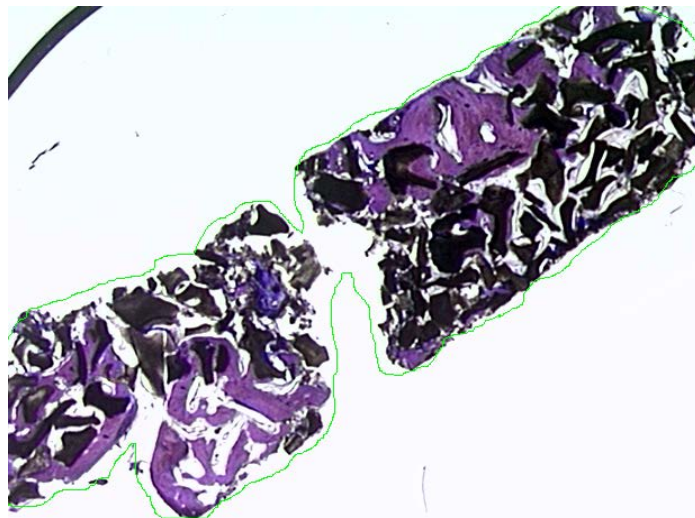


Fig. 47: Seleção do limite (linha a verde) da área a avaliar

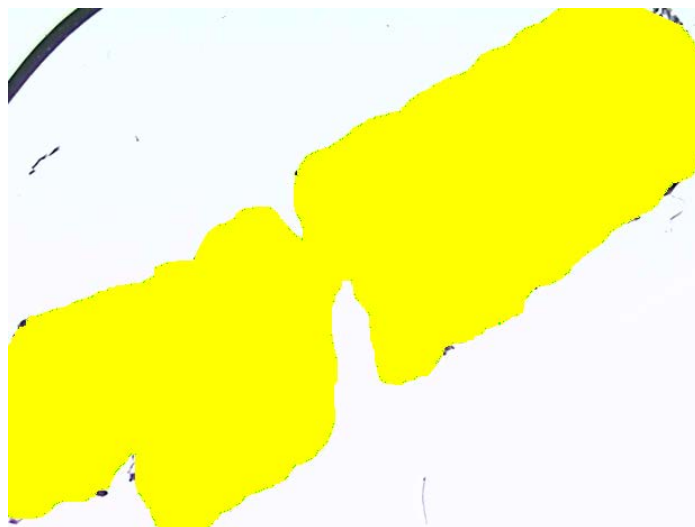


Fig. 48: Quantificação da área a avaliar

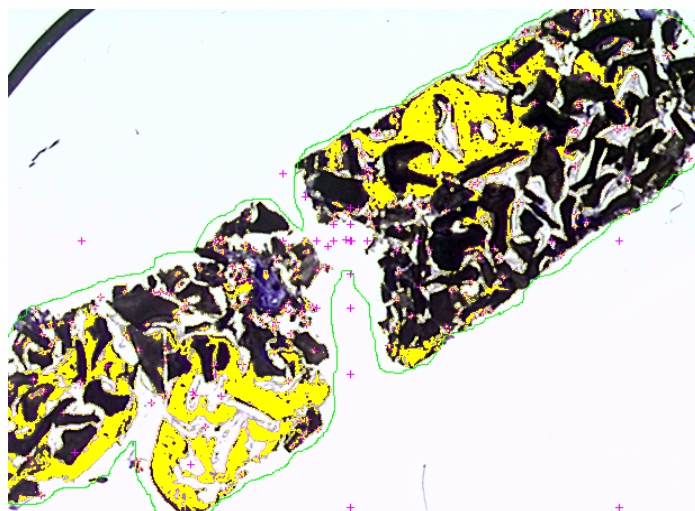


Fig. 49: Seleção da área correspondente ao novo osso

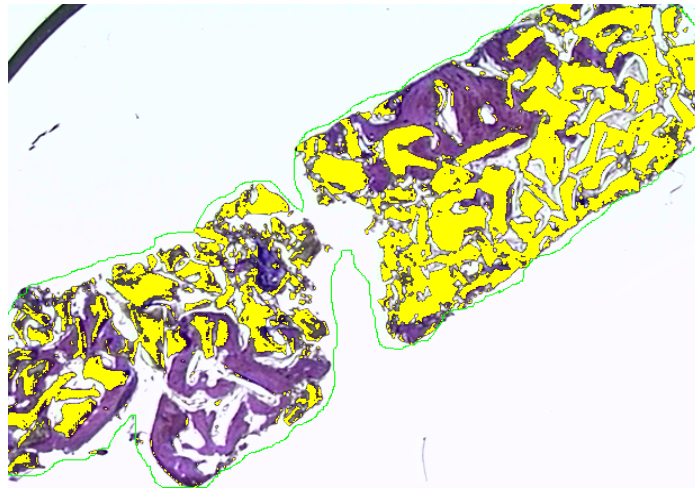


Fig. 50: Seleção da área correspondente às partículas de enxerto

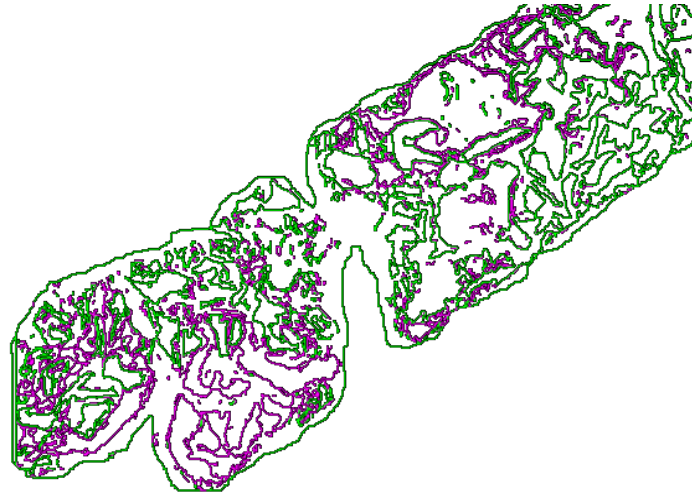


Fig. 51: Imagem topográfica das partículas de novo osso (a rosa) e das partículas de enxerto (a verde)

Avaliação Microbiológica

A avaliação microbiológica foi feita após colheita subgingival de amostras (4 por paciente) recorrendo a cones de papel absorvente conforme demonstrado nas fotografias seguintes.



Fig. 52: Seleção do local para colheita



Fig. 53: Remoção da placa supragengival recorrendo a uma bola de algodão



Fig. 54: Colocação do cone de papel no sulco a avaliar durante 30 segundos

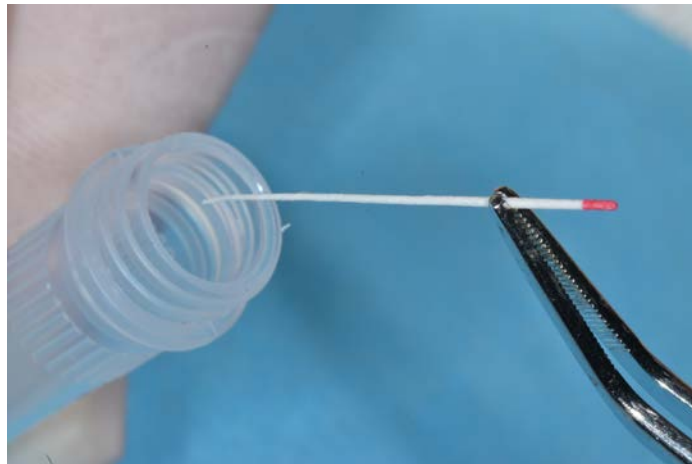


Fig. 55: Armazenamento das amostras em recipiente hermeticamente encerrado

Para tal utilizaram-se dois kits comerciais, micro-IDent e micro-IDent plus¹⁴, que permitem a pesquisa e identificação simultânea de: *Peptostreptococcus micros* (*Micromonas micros*), *Fusobacterium nucleatum/periodonticum*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sp* (*C. gingivalis*, *C. ochracea* e *C. sputigena*), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia*, *Tanerella forsythia* (*Bacteroides forsythus* e *Treponema denticola*).

O teste é baseado na tecnologia DNA-Strip, cujo procedimento completo é dividido em 3 passos fundamentais: extração do ADN a partir das amostras enviadas, seguida duma amplificação multiplex com *primers* biotinilados e, por fim, duma hibridização reversa.

A extração do ADN foi efectuada por processo totalmente automatizado, usando o equipamento Magna Pure LC 2.0¹⁵ e o kit de extração Magna Puré LC Total Nucleic Acid Isolation kit, de acordo com o protocolo do fabricante.

Foram adicionados 5 µl do extracto de ADN a 45 µl duma mistura reacional de amplificação, constituída por 35 µl de PNM, 5 µl de tampão de PCR, 1 µl de MgCl₂, 0,5 µl de Taq polimerase da Qiagen e 3,5 µl de água grau

¹⁴ Hain Lifescience GmbH, Nehren, Germany

¹⁵ Roche Diagnostics, GmbH, Mannheim, Germany

PCR e depois amplificados no termociclador GeneAmp PCR System¹⁶ da Applied Biosystems, USA de acordo com o seguinte protocolo: 5 minutos a 95°C (1 ciclo); 30 segundos a 95°C / 2 minutos a 58°C (10 ciclos); 25 segundos a 95°C/40 segundos a 53°C/ 40 segundos a 70°C (20 ciclos); e 8 minutos a 70°C (1 ciclo).

A hibridização inclui os seguintes passos: desnaturação química dos produtos de amplificação, hibridização dos amplicons, em cadeia única e marcados com biotina, a sondas ligadas á membrana, lavagem com solução adstringente, adição de um conjugado de estreptavidina/fosfatase alcalina, e finalmente desenvolvimento numa reação corada. Em resumo: 20 µl de amplicon são desnaturados com 20 µl de solução de desnaturação, à TA, durante 5 minutos; adicionar a cada poço de reação 1 ml de tampão de hibridização pré-aquecido a 45°C e colocar uma tira de hibridização, incubar em banho de água sob agitação durante 30 minutos a 45°C; aspirar completamente o tampão de hibridização e adicionar 1 ml de solução de lavagem, incubando 15 minutos a 45°C em banho com agitação; remover completamente a solução de lavagem adstringente e lavar cada tira com 1 ml de solução de Rinse durante 1 minuto, sob agitação à TA; adicionar 1 ml de conjugado e incubar durante 30 minutos, à TA, sob agitação; remover o conjugado e lavar cada tira 2 vezes com 1 ml de solução de Rinse, durante 1 minuto, sob agitação à TA; efetuar uma lavagem adicional nas mesmas condições usando água destilada; adicionar 1 ml de substrato e incubar no escuro, sem agitação cerca de 15 minutos; para a reação enxaguando brevemente com água destilada, por 2 vezes; remover com pinças as tiras dos poços de reação e usar a escala graduada para ler os resultados. Surge uma banda corada, em cada uma das espécies bacterianas detectadas. Cada tira possui um controlo de conjugado e um controlo de amplificação, que permitem avaliar ambos os processos, amplificação e detecção por hibridização.

¹⁶ Applied Biosystems, USA

Avaliação Cotinina Salivar

A análise da cotinina salivar foi realizada por cromatografia líquida de alta eficiência (*High-performance liquid chromatography- HPLC*). Para tal a preparação da amostra foi feita através de extração líquido-líquido com extração final com hexano. O equipamento utilizado foi um Shimadzu Série 10 VP¹⁷ equipado com detetor SPD-10AV e a leitura realizada a 260 nm. A coluna utilizada foi uma LichroCart® 125-4/ Lichospher® Si 60¹⁸ (5 µm). Todos ou outros reagentes eram Acros Organics¹⁹ com exceção da cotinina utilizada para o calibrador que era da Sigma²⁰.

Avaliação Prostodôntica

A prótese foi avaliada pela sua retenção, estabilidade, estética, fonética, oclusão vertical e horizontal. O paciente foi entrevistado relativamente aos resultados clínicos relativos a: dor na mastigação, conforto, fonação, adaptação, aparência, capacidade de mastigar e saborear comida e satisfação geral.

D.V. CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO

Sucesso da Integração do Implante

Um implante foi considerado bem-sucedido neste estudo desde que estivesse imóvel quando testado com instrumento de pressão nas várias avaliações planeadas, ou quando não mostrava prova de radiotransparência peri-implantar na radiografia periapical nem sinais e sintomas irreversíveis de dor, infecção, neuropatias e parestesia.

¹⁷ Shimadzu Deutschland GmbH, Duisburg, Germany

¹⁸ Merck KGaA, Darmstadt, Germany

¹⁹ Acros Organics, Geel, Belgium

²⁰ Sigma-Aldrich International GmbH, Gallen, Switzerland

Alterações Radiográficas ao Nível da Crista Óssea Alveolar

Os níveis ósseos medidos aquando da cirurgia de colocação do implante foram considerados valores iniciais e utilizados como referência para todas as medições subsequentes. As radiografias obtidas aquando da colocação da prótese e nas consultas de reavaliação anuais foram utilizadas para determinar a extensão da remodelação do rebordo alveolar. Diferenças entre os quatro grupos de tratamento foram avaliadas para determinar se havia um efeito de grupo de tratamento. Uma diferença de 5% foi considerada clinicamente relevante.

Saúde Gengival

Os níveis de inflamação dos locais de estudo específicos e os índices gengivais e de placa foram registados primeiro durante o acesso cirúrgico. Foram depois novamente avaliados aquando da colocação da prótese e nas avaliações seguintes. Os primeiros resultados foram considerados de *baseline* e serviram de termo de comparação para as avaliações subsequentes.

D.VI. ACONTECIMENTOS MÉDICOS E DENTÁRIOS ADVERSOS

Um acontecimento adverso é qualquer evento que ameace o sucesso de um implante ou a saúde de um paciente.

Acontecimentos Dentários Adversos

A fratura de um implante, a infeção grave no local de um implante ou qualquer patologia que resulte ou ameace resultar num implante não restaurável, foi considerado um acontecimento adverso, e a sua ocorrência foi reportada no formulário de Acontecimentos Dentários Adversos (6-1). A falha de um implante devido à falta de integração óssea foi considerada um acontecimento adverso, exista ou não uma causa patológica, e foi também

reportado no mesmo formulário de Acontecimento Dentário Adverso (6-1) e de Implante Falhado (7-1).

Um acontecimento dentário adverso foi avaliado com base na causalidade. Os critérios de causalidade são descritos da seguinte forma:

Não relacionado – um acontecimento com informação suficiente para indicar que a etiologia não está relacionada com o material de avaliação deste estudo;

Possivelmente relacionado – um acontecimento que se segue a um padrão de resposta conhecido, mas que podia também ter sido produzido por um número de outros fatores;

Provavelmente relacionado – um acontecimento que se segue a um padrão de resposta conhecido, que é confirmado pela melhoria da sintomatologia motivada por uma paragem ou redução no tratamento e que não pode ser explicado pelas características do estado clínico do paciente;

Definitivamente relacionado - um acontecimento que se segue a um padrão de resposta conhecido e que é confirmado pela melhoria da sintomatologia motivada por uma interrupção ou redução no tratamento, reaparecendo com exposição repetida;

Desconhecido – relações para as quais não existe informação suficiente.

A falha na utilização de um implante devido à colocação inapropriada não é um acontecimento adverso na ausência de patologia. Esses dados foram censurados para a análise de sobrevivência e a acontecer, seriam reportados no formulário de Falha de Implante (7-1).

Acontecimentos Médicos Adversos

Situações de morte, doença grave ou trauma importante, independentemente de o sucesso da osteointegração do implante ser afectada ou não, seriam reportadas no formulário de eventos médicos adversos. Um

acontecimento médico adverso seria avaliado baseado numa causalidade (critério descrito na secção de eventos dentários adversos) e na severidade. Os critérios de severidade são descritos como se segue:

- a) Ligeiro - a reação adversa não interfere de uma maneira significativa com o nível de funcionamento normal do paciente;
- b) Moderado – a reação adversa produz algum dano de funcionamento que, apesar de poder ser desconfortável, não é de risco para a saúde do paciente;
- c) Severo – a reação adversa produz dano importante de funcionamento ou incapacidade e é de risco para a saúde do paciente; pode levar a:
 - Morte ou diminuição da esperança de vida;
 - Ocorrência de ameaça de vida imediata;
 - Incapacidade de reassumir o padrão normal de vida;
 - Incapacidade significativa ou definitiva.

D.VII. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Neste estudo fez-se uma comparação entre os implantes NanoTite quando colocados simultaneamente à colocação de enxerto ósseo no seio maxilar e quando os mesmos implantes são colocados num seio maxilar, 4 meses após cirurgia de enxerto ósseo ou elevação de seio. Comparou-se ainda dois tipos de enxertos ósseos, ou 100% de xenoenxerto, ou uma mistura de 1:1 de xenoenxerto e osso autólogo. O objetivo principal deste estudo é determinar se existe uma equivalência no sucesso da integração e manutenção da integração dos implantes estudados durante um período de 36 meses independentemente de se aguardar os tradicionais 4 (quatro) meses após cirurgia de elevação de seio maxilar ou de se colocar os implantes concomitantemente à cirurgia de enxerto ósseo, mesmo em situações em que o rebordo ósseo é consideravelmente atrófico. A duração do sucesso do implante será a primeira variável do estudo de eficácia.

D.VII.1. Variáveis do estudo

D.VII.1.1. Variáveis de identificação demográfica

As variáveis de identificação demográfica têm por objetivo a caracterização da amostra quanto à idade e ao gênero. A variável “idade” encontra-se organizada numa escala com valores arredondados à unidade, tendo variado entre os 36 e os 71 anos e correspondendo o registo à idade do participante no momento da sua inclusão na população de estudo. A variável “gênero” encontra-se definida numa escala nominal dicotômica, do tipo masculino/feminino.

Na tabela seguinte são apresentadas as variáveis de identificação e a respetiva escala de mensuração.

Variáveis de identificação	Escala
Idade	Escala de 36 a 71
Gênero	Nominal 0 e 1 0 = feminino 1 = masculino

D.VII.1.2. Variáveis independentes

Variáveis independentes são aqueles fatores ou condições experimentais manipulados pelo investigador e que vão condicionar as variáveis dependentes. Por seu lado as variáveis dependentes, são aquelas variáveis que o investigador pretende estudar.

A tabela seguinte, sumariza as variáveis independentes deste estudo e a sua escala de mensuração.

Variáveis independentes	Escala
Grupo experimental	Nominal de 1 a 4 1 = grupo de tratamento 1 2 = grupo de tratamento 2 3 = grupo de tratamento 3 4 = grupo de tratamento 4
Hipertensão	Nominal 0 e 1 0 = paciente normotenso 1 = paciente hipertenso
Menopausa	Nominal 0 e 1 0 = paciente feminino premenopausa 1 = paciente feminino posmenopausa
Diabetes	Nominal 0 e 1 0 = paciente não diabético 1 = paciente diabético
Doseamento de cotinina	Escala ordinal
Número de bactérias do complexo vermelho presente	Escala nominal de 0 a 3 0 = nenhuma espécie presente 1 = uma espécie presente 2 = duas espécies presentes 3 = três espécies presentes
Bactérias do complexo vermelho presentes	Nominal de 0 a 7 0 = ausência bactérias do complexo vermelho 1 = presença de <i>Tannerella forsythia</i> 2 = presença de <i>Porphyromonas gingivalis</i> 3 = presença de <i>Treponema denticola</i> 4 = presença de <i>Tannerella forsythia</i> e <i>Porphyromonas gingivalis</i> 5 = presença de <i>Tannerella forsythia</i> e <i>Treponema denticola</i> 6 = presença de <i>Porphyromonas gingivalis</i>

	<i>e Treponema denticola</i> 7 = presença das 3 bactérias do complexo vermelho
Número de bactérias do complexo laranja presente	Escala nominal de 0 a 2 0 = nenhuma espécie presente 1 = uma espécie presente 2 = duas espécies presentes
Bactérias do complexo laranja presentes	Escala nominal de 0 a 3 0 = ausência de <i>Prevotella intermedia</i> e <i>Campylobacter rectus</i> 1 = presença de <i>Prevotella intermedia</i> 2 = presença de <i>Campylobacter rectus</i> 3 = presença de <i>Prevotella intermedia</i> e <i>Campylobacter rectus</i>
Volume de osso residual	Escala ordinal
Comprimento do implante	Nominal de 10, 11 e 13 10 = 10 mm 11 = 11,5 mm 13 = 13 mm
Diâmetro do implante	Nominal de 5 e 6 5 = 5 mm 6 = 6 mm

D.VII.1.3. Variáveis dependentes

A seleção das variáveis dependentes foi feita de forma a correspondam aos efeitos factuais, mensuráveis ou quantificáveis e que sejam consequência irrefutável das variáveis independentes. Assim garante-se que as eventuais

diferenças observadas entre os grupos na avaliação das variáveis dependentes, possam ser atribuídas às variáveis independentes.

A tabela seguinte expõe as variáveis dependentes e a respetiva escala de mensuração.

Variáveis independentes	Escala
Falha do implante	Nominal 0 = implante não falhado 1 = implante falhado
Estabilidade primária do implante	Escala ordinal
Perda óssea marginal	Escala ordinal
Índice gengival	Ordinal de 0 a 3 0 = gengiva normal 1 = Inflamação suave, ligeira mudança na cor, ligeiro edema, sem hemorragia à sondagem 2 = Inflamação moderada, eritema, edema, hemorragia à sondagem 3 = Inflamação severa, eritema e edema marcados, ulcerações, tendência para hemorragias espontâneas
Índice de placa	Ordinal de 1 a 4 1 = Sem placa na área gengival 2 = Sem placa visível a olho nu, mas visível na ponta da sonda depois de esta ter percorrido a entrada do sulco crevicular 3 = A área marginal coberta com uma camada de placa fina a moderadamente grossa; é vista a olho nu; 4 = Acumulação abundante de placa

	bacteriana, a grossura completa um nicho produzido pela margem gengival e pela superfície do dente; a área interdentária está preenchida com depósitos de placa bacteriana
Volume de osso residual	Escala ordinal
Posição do implante de estudo	Escala nominal 1 = implante presente na posição 1.7 2 = implante presente na posição 1.6 3 = implante presente na posição 1.5 4 = implante presente na posição 1.4 5 = implante presente na posição 2.4 6 = implante presente na posição 2.5 7 = implante presente na posição 2.6 8 = implante presente na posição 2.7
Percentagem de novo osso	Escala ordinal
Volume de novo osso	Escala ordinal

D.VII.2. Tratamento Estatístico dos dados

D.VII.2.1. Testes de hipóteses sobre médias

Foram elaboradas as hipóteses nulas (H_0) e as hipóteses alternativas (H_1), onde nas hipóteses nulas se sugere que não existe diferenças entre as médias das populações em causa, e pelo contrário, nas hipóteses alternativas se sugere haver diferenças entre as mesmas populações.

A escolha do teste estatístico para testar a H_0 seguiu a metodologia esquematizada na figura seguinte.

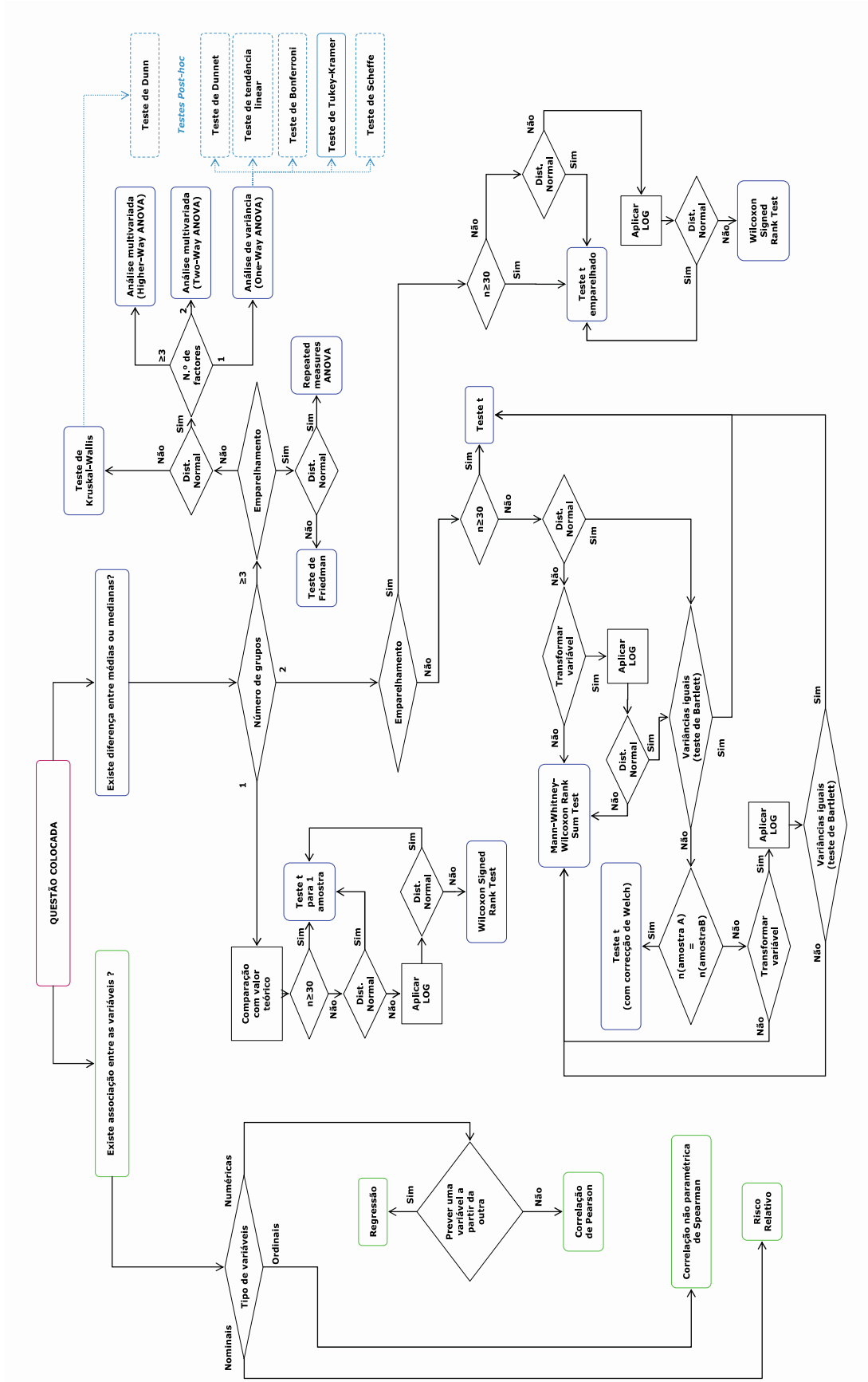


Figura 56: Organigrama para escolha do método estatístico (Vilaverde Correia 2009)

A definição do nível de significância (α) aceite, ou seja, a probabilidade de se rejeitar H_0 quando a H_0 é verdadeira é de 5% ($\alpha=0,05$).

O cálculo do teste estatístico a partir dos dados recolhidos experimentalmente foi realizado através do programa informático SPSS versão 20, que fornece automaticamente um valor de p para teste realizado. Nos casos em que o p foi igual ou inferior ao valor de α , rejeitou-se a hipótese nula e aceitou-se a hipótese alternativa. Pelo contrário, nos casos em que o valor de p é superior ao α , então aceitou-se a hipótese nula.

D.VII.2.2. Testes paramétricos e testes não paramétricos

Os testes paramétricos, exigem que a(s) amostras apresentem uma distribuição normal. Pelo contrário os testes não paramétricos não necessitam de requisitos tão fortes, como a normalidade e são sobretudo indicados quando as amostras são pequenas. A sua principal desvantagem comparativamente aos testes paramétricos é que não são tão potentes.

Como os grupos apresentavam uma dimensão inferior a 30 recorreu-se ao teste de Kolmogorov-Smirnov para testar a normalidade das amostras e assim optar por um teste paramétrico ou não paramétrico. Dentro dos testes paramétricos recorreu-se então aos testes t quando o objetivo era comparar os valores médios de duas amostras independentes e recorreu-se ao teste oneway ANOVA para testar diferenças entre 2 ou mais variáveis. Caso sejam encontradas diferenças estatisticamente significativas, estas foram estudadas recorrendo ao teste post-hoc de Tukey.

Dentro dos testes não paramétricos, recorreu-se ao teste de Mann-Whitney como alternativa não paramétrica ao teste t para amostras independentes e recorreu-se ao teste de Kruskal-Wallis como alternativa não paramétrica ao teste ANOVA.

D.VII.2.3. Correlação entre variáveis

Na determinação de correlações recorreu-se à correlação de Pearson entre duas variáveis contínuas, que é um teste paramétrico. A correlação não paramétrica de Spearman foi utilizada quando não se pode garantir uma distribuição normal das variáveis.

E. RESULTADOS

E.1. CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA DOS GRUPOS DE ESTUDO

A avaliação demográfica dos grupos de estudo foi realizada considerando a caracterização dos grupos quanto ao número de participantes, número de casos, género e idade.

Relativamente ao número de participantes, o presente estudo incluiu 34 indivíduos que perfizeram um total de 42 casos distribuídos pelos quatro grupos de estudo tendo o grupo de estudo 1 sido constituído por 9 casos, e os grupos de estudo 2, 3 e 4 por 11 casos cada.

Foi avaliada a frequência de géneros masculino e feminino para cada grupo de estudo e observou-se a seguinte distribuição:

Grupo 1: 4 indivíduos de género feminino (44,4%) e 5 do género masculino (55,6%);

Grupo 2: 7 indivíduos do género feminino (63,6%) e 4 indivíduos do género masculino (36,6%);

Grupo 3: 7 indivíduos do género feminino (63,6%) e 4 indivíduos do género masculino (36,6%);

Grupo 4: 5 indivíduos do género feminino (45,5%) e 6 indivíduos do género masculino (54,5%).

A pesquisa da eventual diferença estatística entre os grupos quanto ao género foi avaliada através do teste de Kruskal Wallis, que revelou um $p=0,697$, o que demonstra não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto ao género.

Frequências de Género

		Grupo de estudo do participante			
		TG 1	TG 2	TG 3	TG 4
Género do participante	Feminino	5	4	4	6
	masculino	4	7	7	5

Teste Estatístico^{a,b}

	Género do participante
Qui-Quadrado	1,436
Df	3
Asymp. Sig.	,697

a. Teste Kruskal Wallis

b. Variáveis agrupadas: grupo de estudo do participante

Relativamente à avaliação da idade dos participantes em cada grupo de estudo, a análise descritiva revelou o seguinte:

Grupo 1: idade mínima 37 anos, máxima 60 anos, média 52,33 anos e desvio padrão 7,778;

Grupo 2: idade mínima 31 anos, máxima 71 anos, média 50,73 anos e desvio padrão 10,845;

Grupo 3: idade mínima 36 anos, máxima 61 anos, média 49,27 anos e desvio padrão 8,308;

Grupo 4: idade mínima 36 anos, máxima 66 anos, média 46,82 anos e desvio padrão 10,980.

Para avaliação da normalidade da distribuição das idades em cada um dos grupos foi utilizado o teste Kolmogorov-Smirnov, que revelou não haver uma variação estatisticamente significativa quanto às idades para nenhum dos grupos (Grupo 1 $p=0,188$, Grupo 2 $p=0,870$, Grupo 3 $p=0,717$ e Grupo 4 $p=0,057$). Concluiu-se então que as idades apresentam uma distribuição normal em cada um dos quatro grupos de estudo. Por essa razão, a determinação da eventual diferença entre os grupos quanto às idades foi avaliada através do teste ANOVA que revelou um $p=0,621$, tendo-se portanto concluído que não existe diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto às idades.

ANOVA

Idade do participante

	Soma dos quadrados	Df	Média dos quadrados	F	Sig.
Entre Grupos	167,333	3	55,778	,596	,621
Dentro do grupo	3556,000	38	93,579		
Total	3723,333	41			

E.II. CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO DE ESTUDO QUANTO À PRESENÇA DE FATORES/INDICADORES DE RISCO PARA A IMPLANTOLOGIA

A população de estudo foi caracterizada quanto à existência de diabetes *mellitus*, quanto ao estado de menopausa e quanto à existência do hábito tabágico.

A determinação de frequência de mulheres em situação pós-menopausa revelou existirem 2 (50%) no Grupo 1, 3 (42,9%) no Grupo 2, 1 (14,3%) no

Grupo 3 e 4 (80%) no Grupo 4. A avaliação da diferença estatística foi feita através do teste Kruskal Wallis, que revelou um $p=0,915$, tendo-se portanto concluído que não existe uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos de estudo quanto ao número de mulheres em situação de menopausa.

Teste Estatístico^{a,b}

	paciente feminino pos-menopausa
Qui-Quadrado	,518
Df	3
Asymp. Sig.	,915

a. Teste Kruskal Wallis

b. Variável agrupada: grupo de estudo do participante

Avaliação semelhante foi feita relativamente à presença de pacientes diabéticos. Neste caso, a determinação de frequências determinou existir um indivíduo no Grupo 1 com diabetes *melittus*, nenhum nos Grupos 2 e 3, e dois indivíduos diabéticos no Grupo 4. A determinação de significância das diferenças estatísticas foi avaliada através do teste de Kruskal Wallis que revelou um $p=0,999$ tendo portanto ficado demonstrado não existir diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto à presença de casos de diabetes *mellitus*.

Teste Estatístico^{a,b}

	Presença diabetes
Qui-Quadrado	,000
Df	1
Asymp. Sig.	,999

a. Teste Kruskal Wallis

b. Variável agrupada: grupo de estudo do participante

Relativamente à avaliação de frequência de indivíduos portadores do hábito tabágico, observou-se existirem num universo de 11 indivíduos fumadores, 4 indivíduos fumadores no Grupo 1, 4 no Grupo 2, 2 no Grupo 3 e 1 no Grupo 4.

	Grupo de estudo do participante	N
Presença do hábito tabágico	TG 1	4
	TG 2	4
	TG 3	2
	TG 4	1
	Total	11

A determinação da diferença estatística entre grupos foi obtida uma vez mais recorrendo ao teste Kruskal Wallis que revelou um $p=0,999$ tendo assim ficado demonstrada a não existência de uma diferença estatisticamente significativa entre a presença do hábito tabágico entre os grupos de estudo.

A avaliação do hábito tabágico na população de estudo foi também feita através da determinação dos valores de cotinina salivar. Relativamente a este parâmetro, determinou-se que:

- 1) Grupo 1: valor mínimo 3 ng/ml, valor máximo 41 ng/ml, média 11,67 ng/ml e desvio padrão 11,885;
- 2) Grupo 2: valor mínimo 1 ng/ml, valor máximo 112 ng/ml, média 24,82 ng/ml e desvio padrão 40,254;
- 3) Grupo 3: valor mínimo 6 ng/ml, valor máximo 132 ng/ml, média 28,55 ng/ml e desvio padrão 37,546;
- 4) Grupo 4: valor mínimo 3 ng/ml, valor máximo 132 ng/ml, média 33,73 ng/ml e desvio padrão 46,295.

Para determinar a diferença entre grupos de estudo quanto aos valores de cotinina pesquisou-se se a distribuição dos valores seria normal para cada

grupo. O teste utilizado foi o Kolmogorov-Smirnov, que revelou para o Grupo 4 um $p=0,001$.

Teste de Normalidade para Grupo 4

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Valor de cotinina salivar	,376	11	,000	,705	11	,001

a. Lilliefors Significance Correction

Os valores de cotinina específicos para cada indivíduo estão apresentados na tabela que se segue.

Resumos de caso

		Valor de cotinina salivar	
grupo de estudo do participante	TG 1	1	4
		2	41
		3	14
		4	8
		5	9
		6	4
		7	6
		8	3
		9	16
		Total	N
grupo de estudo do participante	TG 2	1	4
		2	9
		3	14
		4	4
		5	6
		6	1
		7	4
		8	--
		9	112
		10	16

	11		4
	Total	N	11
TG 3	1		12
	2		6
	3		132
	4		14
	5		40
	6		7
	7		17
	8		17
	9		9
	10		54
	11		6
	Total	N	11
TG 4	1		12
	2		4
	3		1
	4		132
	5		9
	6		8
	7		7
	8		16
	9		78
	10		5
	11		--
	Total	N	11
Total	N		42

Tendo em conta que o valor de p revelou uma diferença estatisticamente significativa para a distribuição dos valores de cotinina salivar dentro do Grupo de estudo 4, concluiu-se que o teste a utilizar para o estudo das diferenças entre grupos teria de ser não paramétrico e por isso recorreu-se ao teste Kruskal Wallis e não ao teste ANOVA.

O teste Kruskal-Wallis revelou um valor de $p=0,315$ para a diferença entre grupos relativamente aos valores de cotinina salivar, tendo assim ficado demonstrado não existir uma diferença estatisticamente significativa entre os 4 grupos de estudo para este parâmetro avaliado no *baseline*.

Ranks

	Grupo de estudo do participante	N	Mean Rank
Valor de cotinina salivar	TG 1	9	18,06
	TG 2	11	18,18
	TG 3	11	26,64
	TG 4	11	22,50
	Total	42	

Teste Estatístico^{a,b}

	Valor de cotinina salivar
Chi-Square	3,542
Df	3
Asymp. Sig.	,315

a. Teste Kruskal Wallis

b. Variável agrupada: grupo de estudo do participante

E.III. CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL MICROBIOLÓGICO ORAL DOS DIFERENTES GRUPOS DE ESTUDO

A população de estudo foi caracterizada quanto ao seu perfil microbiológico recorrendo à identificação da presença de bactérias do complexo vermelho e laranja de Socransky em 5 localizações do sulco gengival por paciente. A avaliação foi efectuada no *baseline* para todos os indivíduos, e repetida para 50 por cento dos pacientes durante a fase de manutenção pós-reabilitação protética.

A determinação da frequência (avaliação quantitativa) das espécies bacterianas no *baseline* revelou:

- 1) Grupo 1 (9 indivíduos):
 - a. 1 indivíduo com 1 espécie do complexo vermelho (11,1%);
 - b. 5 indivíduos com 2 espécies do complexo vermelho (55,6%);
 - c. 3 indivíduos com 3 espécies do complexo vermelho (33,3%).
- 2) Grupo 2 (11 indivíduos):
 - a. 1 indivíduo sem espécies do complexo vermelho (9,1%);
 - b. 1 indivíduo com 1 espécie do complexo vermelho (9,1%);
 - c. 6 indivíduos com 2 espécies do complexo vermelho (54,5%);
 - d. 3 indivíduos com 3 espécies do complexo vermelho (27,3%).
- 3) Grupo 3 (11 indivíduos):
 - a. 6 indivíduos sem espécies do complexo vermelho (54,5%);
 - b. 1 indivíduo com 1 espécie do complexo vermelho (9,1%);
 - c. 1 indivíduo com 2 espécies do complexo vermelho (9,1%);
 - d. 2 indivíduos com 3 espécies do complexo vermelho (18,2%);
 - e. 1 indivíduo não avaliado.
- 4) Grupo 4 (11 indivíduos):
 - a. 5 indivíduos sem espécies do complexo vermelho (45,5%);
 - b. 2 indivíduos com 1 espécie do complexo vermelho (18,2%);
 - c. 3 indivíduos com 2 espécies do complexo vermelho (27,3%);
 - d. 1 indivíduo não avaliado (9,1%).

A pesquisa da eventual presença de diferença estatística entre os 4 grupos de estudo quando à frequência de bactérias do complexo vermelho no *baseline* foi efectuada através do teste de Kruskal Wallis, que revelou um $p=0,066$, provando assim não existir diferença estatisticamente significativa entre os grupos para o parâmetro em causa.

Teste Estatístico^{a,b}

	Número de bactérias do complexo vermelho presente no baseline
Chi-Square	7,179
Df	3
Asymp. Sig.	,066

a. Teste Kruskal Wallis

b. Variável Agrupada: grupo de estudo do participante

Procedeu-se também à avaliação qualitativa da presença das 3 bactérias do complexo vermelho no *baseline* em todos os grupos de estudo. A determinação de frequências revelou que 28,6% dos indivíduos não apresentava qualquer uma das 3 bactérias do complexo vermelho no *baseline*, enquanto que 19% dos indivíduos eram portadores das 3 bactérias. A combinação bacteriana mais frequente foi a da *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, detectada em 27,3% dos casos. Por outro lado, a associação exclusiva entre a *Porphyromonas gingivalis* e a *Treponema denticola* foi observada apenas num paciente, ou seja 2,4% dos casos.

Bactérias do complexo vermelho presentes baseline

	Frequência	Percentagem	Percentagem válida	Percentagem cumulativa	
Valid	Ausência de bactérias do complexo vermelho	12	27,3	28,6	28,6
	Presença de <i>Tf</i> no <i>baseline</i>	2	4,5	4,8	33,3
	Presença de <i>Pg</i> no <i>baseline</i>	2	4,5	4,8	38,1
	Presença de <i>Td</i> no <i>baseline</i>	1	2,3	2,4	40,5
	Presença de <i>Tf</i> e <i>Pg</i> no <i>baseline</i>	2	4,5	4,8	45,2
	Presença de <i>Tf</i> e <i>Td</i> em <i>baseline</i>	12	27,3	28,6	73,8
	Presença de <i>Pg</i> e <i>Td</i> em <i>baseline</i>	1	2,3	2,4	76,2
	Presença das três bactérias do complexo vermelho 99	8	18,2	19,0	95,2
	Total	42	95,5	100,0	100,0
Não	Avaliados	2	4,5		
Total		44	100,0		

A avaliação qualitativa foi também feita por grupos, como sumarizado na tabela seguinte.

Bactérias do complexo vermelho presentes baseline * grupo de estudo do participante Crosstabulation

		Grupo de estudo do participante				Total
		TG 1	TG 2	TG 3	TG 4	
Bactérias do complexo vermelho presentes baseline	Ausência de bactérias do complexo vermelho	0	1	6	5	12
	presença de <i>Tf</i> no baseline	1	1	0	0	2
	Presença de <i>Pg</i> no baseline	0	0	1	1	2
	Presença de <i>Td</i> no baseline	0	0	0	1	1
	Presença de <i>Tf</i> e <i>Pg</i> no baseline	0	1	0	1	2
	Presença de <i>Tf</i> e <i>Td</i> em baseline	4	5	1	2	12
	Presença de <i>Pg</i> e <i>Td</i> em baseline	1	0	0	0	1
	Presença das três bactérias do complexo vermelho	3	3	2	0	8
Total	9	11	10	10	40	

A avaliação qualitativa por grupo das bactérias do complexo vermelho no *baseline* revelou:

- 1) Grupo 1 (9 indivíduos):
 - a. 1 indivíduo portador de *Tannerella forsythia* (11,1%);
 - b. 4 indivíduos portadores *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* (44,4%);
 - c. 1 indivíduo portador de *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola* (11,1%);

-
- d. 3 indivíduos portadores das 3 bactérias do complexo vermelho (33,3%).
- 2) Grupo 2 (11 indivíduos):
- a. 1 indivíduo sem qualquer bactéria do complexo vermelho (9,1%);
 - b. 1 indivíduo portador de *Tannerella forsythia* (9,1%);
 - c. 1 indivíduo portador de *Tannerella forsythia* e *Porphyromonas gingivalis* (9,1%);
 - d. 5 indivíduos portadores de *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* (45,5%);
 - e. 3 indivíduos portadores das 3 bactérias do complexo vermelho (27,3%).
- 3) Grupo 3 (11 indivíduos):
- a. 6 indivíduos sem espécies do complexo vermelho presentes (54,5%);
 - b. 1 indivíduo portador de *Porphyromonas gingivalis* (9,1%);
 - c. 1 indivíduo portador de *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* (9,1%);
 - d. 2 indivíduos com as 3 espécies do complexo vermelho presentes (18,2%);
 - e. 1 indivíduo não avaliado (9,1%).
- 4) Grupo 4 (11 indivíduos):
- a. 5 indivíduos sem espécies do complexo vermelho presentes (45,5%);
 - b. 1 indivíduo portador de *Porphyromonas gingivalis* (9,1%);
 - c. 1 indivíduo portador de *Treponema denticola* (9,1%);
 - d. 1 indivíduo portador de *Tannerella forsythia* e *Porphyromonas gingivalis* (9,1%);
 - e. 2 indivíduos portadores de *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* (18,2%);
 - f. 1 indivíduo não avaliado (9,1%).

Procedeu-se também à pesquisa da presença de duas bactérias do complexo laranja (concretamente *Prevotella intermedia* e *Campylobacter rectus*), avaliação que foi feita tanto a nível quantitativo como qualitativo.

No caso da análise de frequência de bactérias do complexo laranja no *baseline*, observou-se que 45,5% da população de estudo não apresentava qualquer bactéria do complexo laranja, 42,9% da população apresentava apenas uma bactéria do complexo laranja, e 7,1% apresentava duas bactérias.

A determinação da frequência (avaliação quantitativa) por grupo das espécies bacterianas no *baseline* revelou:

- 1) Grupo 1 (9 indivíduos):
 - a. 7 indivíduos com 1 espécie do complexo laranja (77,8%);
 - b. 2 indivíduos com 2 espécies do complexo laranja (22,2%);
- 2) Grupo 2 (11 indivíduos):
 - a. 1 indivíduo sem espécies do complexo laranja (9,1%);
 - b. 9 indivíduos com 1 espécie do complexo laranja (81,8%);
 - c. 1 indivíduo com 2 espécies do complexo laranja (9,1%);
- 3) Grupo 3 (11 indivíduos):
 - a. 9 indivíduos sem espécies do complexo laranja (81,8%);
 - b. 1 indivíduo com 1 espécie do complexo laranja (9,1%);
 - c. 1 indivíduo não avaliado (9,1%);
- 4) Grupo 4 (11 indivíduos):
 - a. 9 indivíduos sem espécies do complexo laranja (81,8%);
 - b. 1 indivíduo com 1 espécie do complexo laranja (9,1%);
 - c. 1 indivíduo não avaliado (9,1%);

A pesquisa da eventual presença de diferença estatística entre os 4 grupos de estudo quando à frequência de bactérias do complexo laranja no *baseline* foi efectuada através do teste de Kruskal Wallis, que revelou um $p=0,001$, provando assim existir diferença estatisticamente significativa entre os grupos para o parâmetro em causa, mais concretamente entre os grupos de estudo 1 e 3 ($p=0,002$), entre os grupos 1 e 4 ($p=0,002$), entre os grupos 2 e 3

($p=0,004$) e entre os grupos 2 e 4 ($p=0,004$). Por outro lado, não existe diferença estatisticamente significativa entre os grupos 1 e 2 ($p=0,276$), e entre os grupos 3 e 4 ($p=0,99$) para a o número de bactérias do complexo laranja presente no *baseline*. A comparação entre pares de grupos de estudo foi feita recorrendo ao teste Mann-Whitney.

Teste Mann-Whitney	
Determinação de diferenças entre grupos quanto ao número de bactérias do complexo laranja presente no <i>baseline</i>	
Grupos de estudo 1 e 2	$p=0,27$
Grupo de estudo 1 e 3	$p=0.002^*$
Grupos de estudo 2 e 3	$p=0.004^*$
Grupos de estudo 2 e 4	$p=0.004^*$
Grupos de estudo 3 e 4	$p=0.99$

* Diferença estatisticamente significativa

Relativamente à análise qualitativa de bactérias do complexo laranja para todos os grupos no *baseline*, em 45,2% dos casos verificou-se a ausência de ambas as bactérias procuradas, em apenas 2,4% dos casos observou-se a presença da espécie *Prevotella intermédia*, a espécie *Campylabater rectus* foi detectada em 33,3% dos casos, e em 14,3% dos casos detectaram-se ambas as bactérias.

Bactérias do complexo laranja presentes *baseline*

	Frequência	Porcentagem	Porcentagem validada	Porcentagem acumulada
Ausência de <i>Pi</i> e <i>Cr</i> em <i>baseline</i>	19	43,2	45,2	45,2
Presença de <i>Pi</i> em <i>baseline</i>	1	2,3	2,4	47,6
Presença de <i>Cr</i> em <i>baseline</i>	14	31,8	33,3	81,0
Presença de <i>Pi</i> e <i>Cr</i> em <i>baseline</i>	6	13,6	14,3	95,2
Não avaliados	2	4,5	4,8	100,0
Total	42	95,5	100,0	
Missing System	2	4,5		
Total	44	100,0		

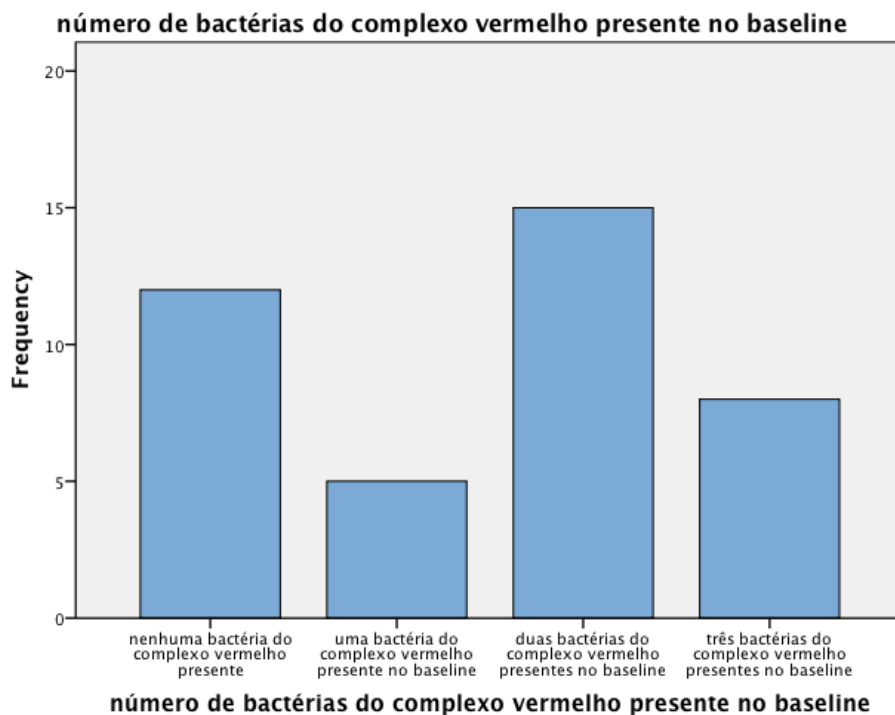
A avaliação qualitativa foi também feita por grupos, como sumarizado na tabela seguinte.

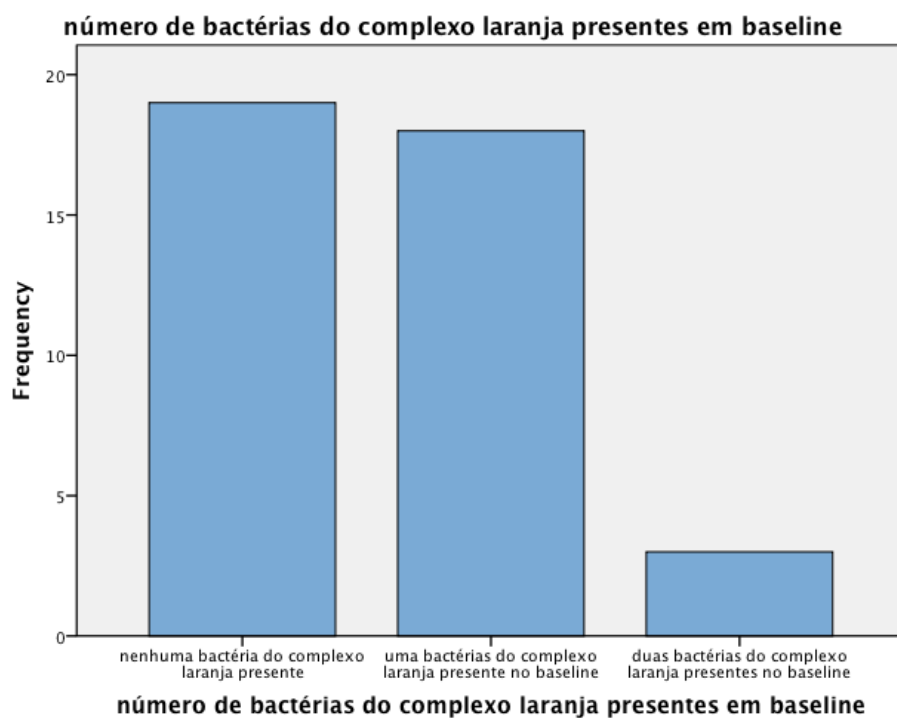
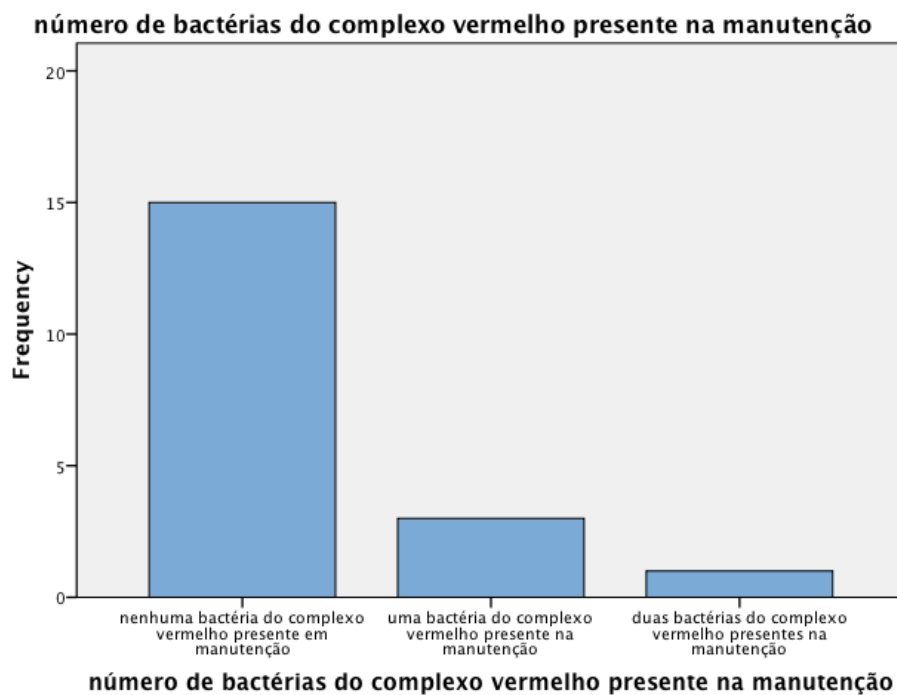
Bactérias do complexo laranja presentes *baseline* * grupo de estudo do participante Tabela Cruzada

Count

	Grupo de estudo do participante	Total				
		TG 1	TG 2	TG 3	TG 4	
Ausência de <i>Pi</i> e <i>Cr</i> em <i>baseline</i>		0	1	9	9	19
Presença de <i>Pi</i> em <i>baseline</i>		0	0	0	1	1
Presença de <i>Cr</i> em <i>baseline</i>		7	6	1	0	14
Presença de <i>Pi</i> e <i>Cr</i> em <i>baseline</i>		2	4	0	0	6
Total		9	11	10	10	40

Em 50 por cento dos indivíduos de estudo, a avaliação microbiológica foi repetida durante a fase da manutenção periodontal/peri-implantar tendo sido observada uma redução significativa da quantidade de bactérias tanto do complexo vermelho como do complexo laranja. Essa redução foi considerada estatisticamente significativa para ambos os complexos estudados, uma vez que o teste de Pearson Qui-Quadrado detectou um $p=0,045$ para a diferença entre o número de bactérias do complexo vermelho entre o *baseline* e a fase de manutenção, e um $p=0,001$ para as diferenças entre o número de bactérias do complexo laranja entre as mesmas duas fases do tratamento.





E.IV. AVALIAÇÃO DA QUANTIDADE DE OSSO RESIDUAL DO LOCAL A REABILITAR NOS QUATRO GRUPOS DE ESTUDO

O volume de altura óssea do local a reabilitar foi avaliado para todos os casos de estudo em 3 localizações (mesial, média e distal) tendo-se posteriormente calculado a média das 3 medições para cada caso. Para tal utilizaram-se radiografias retroalveolares como exemplificado na imagem seguinte.



Fig. 57: Exemplo que radiografia retroalveolar tirada com o método paralelométrico para avaliação de osso residual

Observou-se então que os casos incluídos no estudo apresentavam um mínimo de 2,67 mm de osso residual e um máximo de 5,67 mm, tendo a média de todos os casos sido de 4,1871 mm.

Estadística Descritiva

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Osso residual	42	2,67	5,67	4,1871	,81843
Grupo de estudo do participante	42	1	4	2,57	1,107
Valid N (listwise)	42				

A avaliação da disponibilidade óssea residual intra-grupos revelou a seguinte variação de disponibilidade óssea:

- 1) Grupo 1: Osso residual: a média de osso residual variou entre os 2,67 mm e os 5,67 mm, tendo a média sido de 4,48 mm e o desvio padrão 0,94 mm.
 - a. Avaliação mesial: altura mínima 2 mm, altura máxima 8 mm, média 5,55 mm, e desvio padrão 1,81 mm;
 - b. Avaliação média: altura mínima 2 mm, altura máxima 5 mm, média 3,77 mm, e desvio padrão 0,97 mm;
 - c. Avaliação distal: altura mínima 2 mm, altura máxima 8 mm, média 3,91 mm, e desvio padrão 1,75 mm;

Estadística Descritiva

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Osso residual (media)	9	2,67	5,67	4,4833	,94353
N válidos	9				

Osso residual mesial	9	2,00	8,00	5,5556	1,81046
N válidos	9				

Osso residual médio	9	2,00	5,00	3,7778	,97183
N válidos	9				

Osso residual distal	9	2,00	8,00	3,9167	1,75000
N válidos	9				

- 2) Grupo 2: Osso residual: a média de osso residual variou entre os 3,00 mm e os 5,67 mm, tendo a média sido de 4,13 mm e o desvio padrão 0,84 mm.
- Avaliação mesial: altura mínima 3,5 mm, altura máxima 8 mm, média 4,9 mm, e desvio padrão 1,24 mm;
 - Avaliação média: altura mínima 2 mm, altura máxima 6 mm, média 3,77 mm, e desvio padrão 1,21 mm;
 - Avaliação distal: altura mínima 2 mm, altura máxima 6 mm, média 3,72 mm, e desvio padrão 1,43 mm;

Estadística Descritiva

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Osso residual (media) N válidos	11 11	3,00	5,67	4,1364	,83957
Osso residual mesial N válidos	11 11	3,50	8,00	4,9091	1,24133
Osso residual médio N válidos	11 11	2,00	6,00	3,7727	1,21169
Osso residual distal N válidos	11 11	2,00	6,00	3,7273	1,43812

- 3) Grupo 3: Osso residual: a média de osso residual variou entre os 3,00 mm e os 5,00 mm, tendo a média sido de 4,15 mm e o desvio padrão 0,70 mm.
- Avaliação mesial: altura mínima 3,5 mm, altura máxima 8 mm, média 4,9 mm, e desvio padrão 1,24 mm;
 - Avaliação média: altura mínima 2 mm, altura máxima 6 mm, média 3,77 mm, e desvio padrão 1,21 mm;

- c. Avaliação distal: altura mínima 2 mm, altura máxima 6 mm, média 3,72 mm, e desvio padrão 1,43.

Estadística Descritiva

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Osso residual	11	3,00	5,00	4,1518	,70505
N válidos	11				

Osso residual mesial	11	3,50	8,00	4,9091	1,24133
N válidos	11				

Osso residual médio	11	2,00	6,00	3,7727	1,21169
N válidos	11				

Osso residual distal	11	2,00	6,00	3,7273	1,43812
N válidos	11				

- 4) Grupo 4: Osso residual: a média de osso residual variou entre os 3,00 mm e os 5,67 mm, tendo a média sido de 4,03 mm e o desvio padrão 0,85 mm.
- Avaliação mesial: altura mínima 3 mm, altura máxima 8 mm, média 4,81 mm, e desvio padrão 1,53 mm;
 - Avaliação média: altura mínima 3 mm, altura máxima 5 mm, média 3,72 mm, e desvio padrão 0,90 mm;
 - Avaliação distal: altura mínima 2 mm, altura máxima 6 mm, média 3,54 mm, e desvio padrão 1,03.

Estadística Descritiva

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Osso residual	11	3,00	5,67	4,0309	,84975
N válidos	11				

Osso residual mesial	11	3,00	8,00	4,8182	1,53741
N válidos	11				

Osso residual médio	11	3,00	5,00	3,7273	,90453
N válidos	11				

Osso residual distal	11	2,00	6,00	3,5455	1,03573
N válidos	11				

Para a determinação de uma possível diferença estatística entre os grupos de estudo relativamente à quantidade de osso residual foi utilizado o teste Kruskal-Wallis que revelou um $p=0.677$, o que significa que não existiu diferença estatisticamente significativa entre os grupos de estudo quanto à quantidade média de osso residual na região reabilitada.

	Grupo de estudo do participante	N	Mean Rank
Média de osso residual	TG 1	9	25,56
	TG 2	11	20,82
	TG 3	11	21,41
	TG 4	11	18,95
	Total	42	

Teste Estatístico^{a,b}

	Média de osso residual
Chi-Square	1,523
Df	3
Asymp. Sig.	,677

a. Teste Kruskal Wallis

b. Variável agrupada: grupo de estudo do participante

E.V. RELAÇÃO ENTRE O VOLUME ÓSSEO RESIDUAL DO LOCAL REABILITADO E A ESTABILIDADE PRIMÁRIA DO IMPLANTE NO BASELINE

O volume do osso residual do local a reabilitar foi determinado a partir do cálculo da média dos três valores registados (mesial, médio e distal) em cada local reabilitado. Seguidamente determinou-se se existiria diferença estatisticamente significativa entre os grupos relativamente a esta variável. Para isso pesquisou-se a distribuição da variável “osso residual” era normal ou não-normal. Como o Grupo de estudo 1 revelou não seguir uma distribuição normal (teste Kolmogorov-Smirnov revelou $p=0.2$), optou-se pela realização de testes não-paramétricos para a comparação dos 4 grupos. O teste utilizado foi o Kruskal-Wallis que determinou não existir diferença estatisticamente significativa entre os 4 grupos de estudo quanto à média de osso residual ($p=0.677$).

Estadística Descritiva

Osso Residual	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Grupo de Estudo 1 N válidos	9 9	2,67	5,67	4,4833	,943
Grupo de Estudo 2 N válidos	11 11	3,00	5,67	4,1364	,83957
Grupo de Estudo 3 N válidos	11 11	3,00	5,00	4,1518	,70505
Grupo de Estudo 4 N válidos	11 11	3,00	5,67	4,0309	,84975
Todos os Grupos N válidos	42 42	2,67	5,67	4,1871	,81843

A avaliação da correlação entre a estabilidade do implante aquando da sua colocação cirúrgica, medida pela análise de frequência de ressonância, foi realizada tendo em conta as dimensões do implante e o grupo de estudo.

Sumário do Processamento dos Casos

	Casos					
	Validados		Em Falta		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Média osso residual recodificado * osstell NIIFOSS45410 cirurgia	15	35,7%	27	64,3%	42	100,0%
Média osso residual recodificado * osstell implantes 45411	17	40,5%	25	59,5%	42	100,0%
Média osso residual recodificado * osstell implantes 45413	6	14,3%	36	85,7%	42	100,0%
Média osso residual recodificado * osstell NIIFOSS56510 cirurgia	5	11,9%	37	88,1%	42	100,0%
Média osso residual recodificado * osstell NIIFOSS56511 cirurgia	10	23,8%	32	76,2%	42	100,0%
Média osso residual recodificado * osstell NIIFOSS56513 cirurgia	2	4,8%	40	95,2%	42	100,0%

Quando a correlação foi pesquisada considerando o diâmetro e comprimento do implante utilizado em cada caso, o teste de Spearman mostrou não haver correlação entre o implante seleccionado e a estabilidade aquando da sua colocação cirúrgica ($p=0,31$ para o implante NIIFOSS45410; $p=0,88$ para o implante NIIFOSS45411; $p=0,80$ para o implante NIIFOSS45413; $p=0,81$ para o implante NIIFOSS56510; $p=0,59$ para o implante NIIFOSS56511; e não foi corrido o teste para o implante NIIFOSS56513 por insuficiente numero de casos).

Tendo em conta que o comprimento e o diâmetro do implante utilizado não se mostraram importantes na estabilidade primária do mesmo, pesquisou-se então se o grupo de estudo seria um parâmetro relevante. Assim recorreu-se ao teste Qui-quadrado para procurar uma eventual associação entre os valores do Osstell no *baseline* e o grupo de estudo a que o implante em causa pertencia. Os resultados mostraram que o grupo de estudo também não exercia uma influência estatisticamente significativa na estabilidade primária do implante ($p=0,33$ para associação entre valor de Osstell do implante NIIFOSS45410 no *baseline* e grupo de estudo, $n=15$; $p=0,30$ para associação entre valor de Osstell do implante NIIFOSS45411 no *baseline* e grupo de estudo, $n=17$; $p=0,40$ para associação entre valor de Osstell do implante NIIFOSS45413 no *baseline* e grupo de estudo, $n=6$; $p=0,25$ para associação entre valor de Osstell do implante NIIFOSS56510 no *baseline* e grupo de estudo, $n=5$; $p=0,33$ para associação entre valor de Osstell do implante NIIFOSS56511 no *baseline* e grupo de estudo, $n=10$; teste não corrido para o implante NIIFOSS56513 porque o $n=2$).

Estatística Descritiva

	Valor Osstell Cirurgia							
	TG1		TG2		TG3		TG4	
	Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max
NIIFOSS45410 n=15	45	61	64	64	55	65	39	78
	n=2		n=1		n=4		n=8	
NIIFOSS45411 n=17	48	79	59	65	44	72	57	72
	n=5		n=3		n=6		n=3	
NIIFOSS45413 n=6	66	71	48	68	--	--	--	--
	n=3		n=3		n=0		n=0	
NIIFOSS56510 n=5	75	75	64	64	66	66	71	75
	n=1		n=1		n=1		n=2	
NIIFOSS56511 n=10	37	75	52	71	--	--	76	76
	n=4		n=5		n=0		n=1	
NIIFOSS56513 n=2	--	--	--	--	61	61	81	81
	n=0		n=0		n=1		n=1	

É no entanto de salientar que dos 55 implantes colocados neste estudo, falharam 3 (5,4%), e desses três implantes um (NIIFOSS56511, TG1) apresentava um valor de Osstell de 37 aquando da cirurgia, outro (NIIFOSS56510, TG2) apresentava um valor de Osstell de 64 aquando da sua colocação cirúrgica, e o terceiro (NIIFOSS45410, TG4) apresentava um valor de Osstell de 34.

E.VI. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E O GRUPO DE ESTUDO AO LONGO DOS 3 ANOS DE ESTUDO

A perda óssea foi avaliada para cada implante de estudo, ao longo de um período de 3 anos e registada aos 4 e 8 meses e ao primeiro, segundo e terceiro anos.

A sequência de imagens seguinte exemplifica a série de radiografias de um paciente do estudo, utilizada para a quantificação do nível ósseo peri-implantar.



Fig. 58: Imagem radiográfica pré-operatória



Fig. 59: Imagem radiográfica do dia da colocação de implantes concomitantemente à cirurgia de enxerto



Fig. 60: Imagem radiográfica do dia da exposição dos implantes (4 meses após a sua colocação)



Fig. 61: Imagem radiográfica da consulta de controlo de 1 ano



Fig. 62: Imagem radiográfica da consulta de controlo de 2 anos

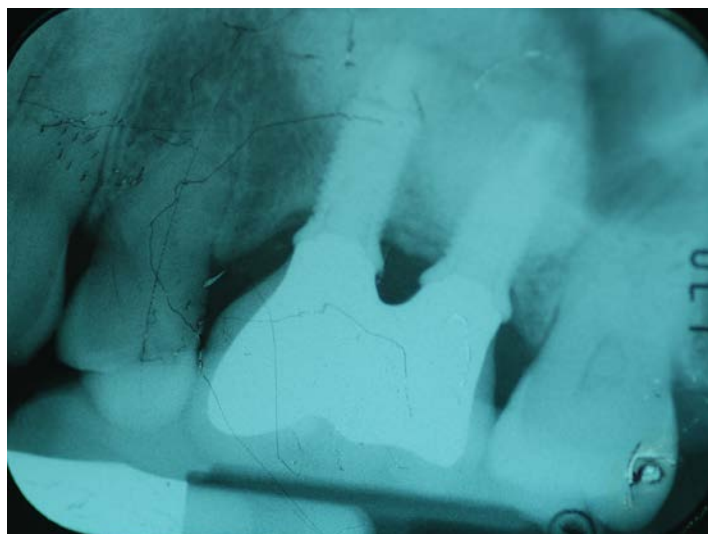


Fig. 63: Imagem radiográfica da consulta de controlo de 3 anos

Como se pode observar na tabela seguinte (onde o N representa o número de pacientes avaliado e não o número de implantes), a média de perda óssea peri-implantar na presente população de estudo aumentou até aos 0,73 mm no primeiro ano pós colocação cirurgia do implante, do primeiro ao segundo ano aumentou apenas 0,05 mm até uma perda óssea de 0,72 mm e do segundo ao terceiro ano notou-se até um ligeiro ganho de osso marginal de 0,13 mm, tendo-se ficado a perda óssea total ao fim dos 3 anos de estudo em 0,75 mm.

Estatística Descritiva

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
perda óssea todos implantes 4 mês	40	,00	2,25	,1859	,44566
perda óssea todos implantes 8 mês	38	,00	2,25	,4556	,59113
perda óssea todos implantes 1 ano	38	,00	2,00	,7308	,67088
perda óssea todos implantes 2 ano	38	,00	3,00	,7813	,72999
perda óssea todos implantes 3 ano	38	,00	2,00	,7599	,59940
Valid N (listwise)	38				

Como observado na tabela anterior, a perda óssea ao fim dos 3 anos variou entre os 0 mm e os 3 mm, sendo exemplo disso as duas imagens que se seguem.

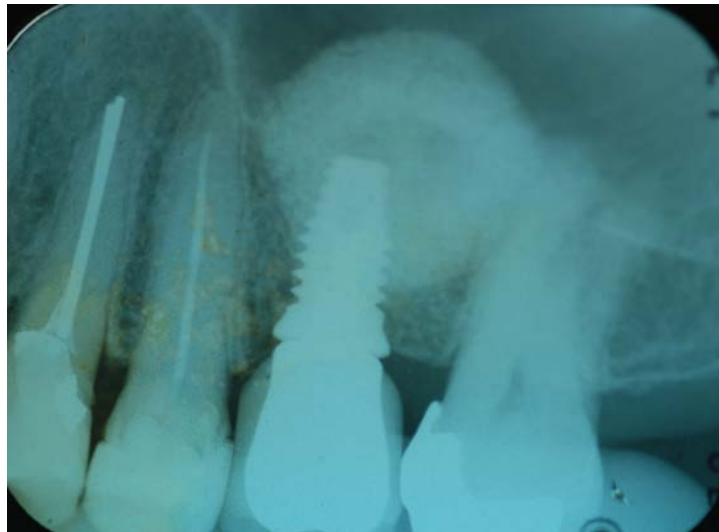


Fig. 64: Exemplo de um caso de estudo sem perda óssea ao fim dos 3 anos de avaliação

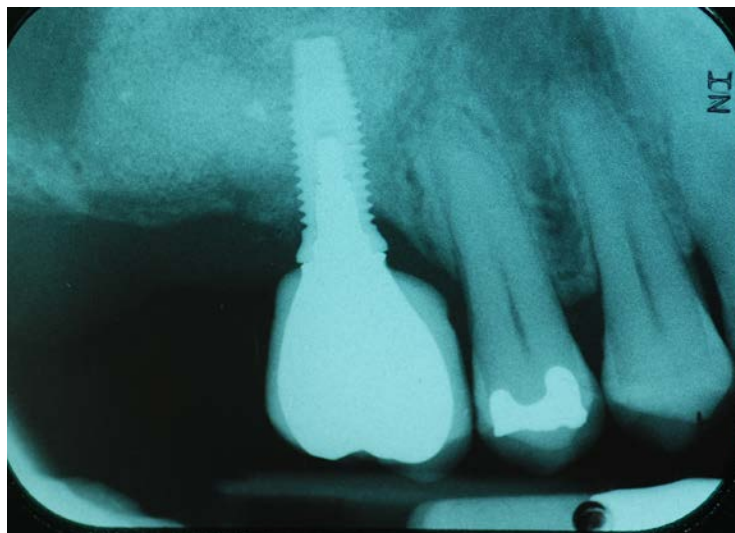


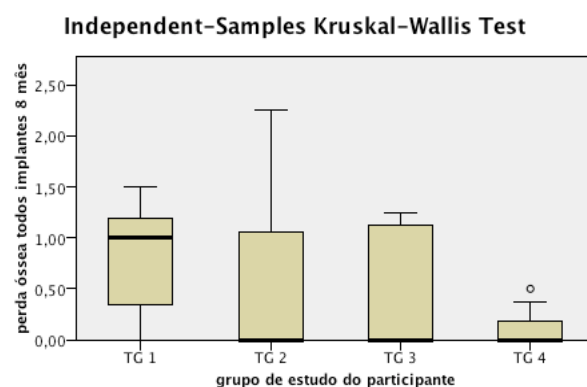
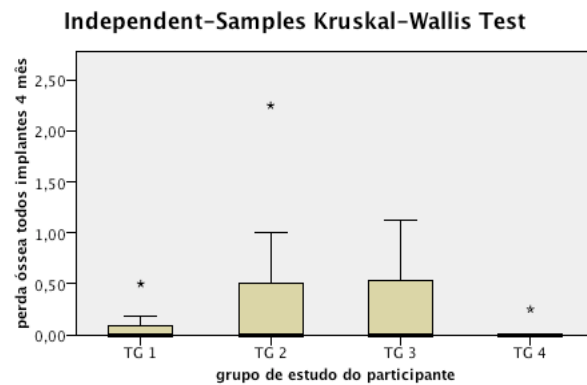
Fig. 65: Exemplo de um caso de estudo com 3 mm de perda óssea ao fim dos 3 anos de avaliação

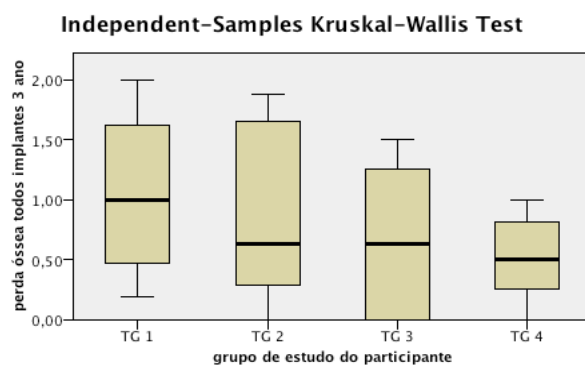
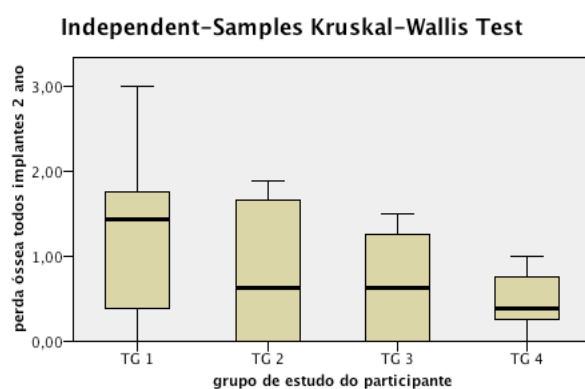
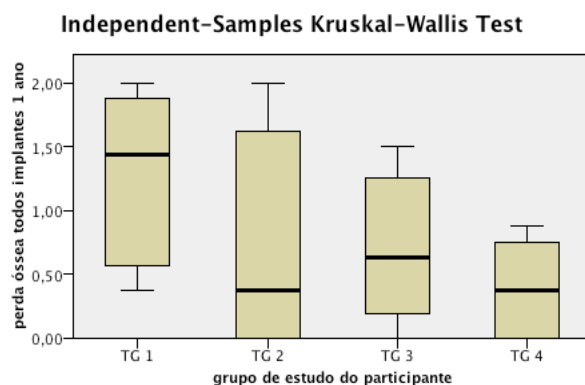
Seguidamente avaliou-se a perda óssea peri-implantar por grupo de estudo e por avaliação cronológica.

Estatística Descritiva

		N	Média	Desvio Padrão
TG1	perda óssea todos implantes 4 mês	9	,0764	,1705
	perda óssea todos implantes 8 mês	9	,7847	,5030
	perda óssea todos implantes 1 ano	9	1,226	,6480
	perda óssea todos implantes 2 ano	9	1,243	,9314
	perda óssea todos implantes 3 ano	9	1,048	,6318
	Valid N (listwise)	9		
TG2	perda óssea todos implantes 4 mês	11	,3409	,7095
	perda óssea todos implantes 8 mês	10	,4875	,7738
	perda óssea todos implantes 1 ano	10	,6625	,7884
	perda óssea todos implantes 2 ano	10	,7750	,7879
	perda óssea todos implantes 3 ano	10	,8375	,6998
	Valid N (listwise)	10		
TG3	perda óssea todos implantes 4 mês	10	,2750	,4362
	perda óssea todos implantes 8 mês	10	,4500	,5839
	perda óssea todos implantes 1 ano	10	,6875	,5870
	perda óssea todos implantes 2 ano	10	,6625	,6125
	perda óssea todos implantes 3 ano	10	,6563	,6075
	Valid N (listwise)	10		
TG4	perda óssea todos implantes 4 mês	10	,0250	,0790
	perda óssea todos implantes 8 mês	9	,0972	,1954
	perda óssea todos implantes 1 ano	9	,3611	,3721
	perda óssea todos implantes 2 ano	9	,4583	,3186
	perda óssea todos implantes 3 ano	9	,5000	,3247
	Valid N (listwise)	9		

Recorreu-se então ao teste de Kruskal-Wallis para determinar se existia uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos para cada uma das avaliações temporais relativas à perda óssea marginal. Tendo em conta que os valores de p para os 4 e 8 meses e para o primeiro, segundo e terceiro anos de avaliação foram respectivamente de 0,41; 0,054; 0,058; 0,256 e 0,293 respetivamente, concluiu-se que não existia diferença estatisticamente significativa entre os 4 grupos de estudo para nenhuma das avaliações temporais relativamente à perda óssea peri-implantar. Graficamente os valores da perda óssea peri-implantar em cada um dos grupos está representada nas imagens que se seguem.





Tendo em conta que os grupos 1 e 3 receberam os implantes aquando da cirurgia de enxerto enquanto que os grupos 2 e 4 apenas 4 meses após, procurou-se se esse fator teria implicação na perda óssea peri-implantar. Para tal, recorreu-se ao one-sample t-test para averiguar se média de perda óssea entre os grupos 1 e 3 seria diferente da média de perda óssea entre os grupos 2 e 4. O valor do p encontrado foi igual a 0,273, tendo-se concluído que a colocação dos implantes após quatro meses de cicatrização do enxerto não implicou alteração na perda óssea dos implantes quando comparada com a colocação concomitante à cirurgia de enxerto.

E.VII. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E O IMPLANTE UTILIZADO AO LONGO DOS 3 ANOS DE ESTUDO

Os valores da perda óssea para os implantes NIIFOSS454 foram os registados na tabela de análise descritiva a seguir apresentada. Observou-se que com a exceção do sucedido com os implantes NIIFOSS45411, a perda óssea foi aumentando desde os 4 meses até ao terceiro ano (implantes NIIFOSS45410, perda óssea média de 0,1 mm aos 4 meses e 0,4 mm aos 3 anos; implantes NIIFOSS45413, perda óssea 0,22 mm aos 4 meses e 1,0 mm aos 3 anos). Nos implantes NIIFOSS45411, a perda óssea aumentou gradualmente até ao primeiro ano (perda óssea de 0,16 mm aos 4 meses e de 1,10 mm no primeiro ano) e retrocedeu até os 0,88 mm ao fim do terceiro ano.

Observou-se ainda que para todos os implantes NIIFOSS454, a perda óssea foi mais notória no primeiro ano, tendo depois disso aumentado de uma forma muito mais ténue ou até recuperado, como referido anteriormente. Concretamente, o implante NIIFOSS45410 sofreu uma perda óssea de 0,28 mm até ao primeiro ano e 0,12 mm nos dois anos seguintes, o implante NIIFOSS45411 sofreu uma perda óssea de 1,1 mm no primeiro ano e ganhou 0,22 mm de osso nos dois anos seguintes, e por último, o implante NIIFOSS45413 perdeu 0,79 mm de osso no primeiro ano e 0,27 mm nos dois anos seguintes.

Análise Descritiva

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Perda óssea mês 4 implante 45410	12	,00	,75	,1042	,24905
Perda óssea mês 8 implante 45410	11	,00	1,00	,1932	,35953
Perda óssea ano 1 implante 45410	11	,00	1,25	,2841	,41114
Perda óssea ano 2 implante 45410	11	,00	1,25	,3068	,40064
Perda óssea ano 3 implante 45410	11	,00	1,25	,4091	,36696
Perda óssea mês 4 implantes 45411	16	,00	1,13	,1641	,37282
Perda óssea mês 8 implantes 45411	16	,00	1,50	,5234	,60246
Perda óssea ano 1 implantes 45411	16	,00	2,50	1,1016	,73487
Perda óssea ano 2 implantes 45411	16	,00	3,00	1,0078	,82218
Perda óssea ano 3 implantes 45411	16	,00	1,63	,8828	,60805
Perda óssea mês 4 implantes 45413	6	,00	1,00	,2292	,40633
Perda óssea mês 8 implantes 45413	6	,00	1,50	,5417	,64064
Perda óssea ano 1 implantes 45413	6	,00	2,13	,7917	,89675
Perda óssea ano 2 implantes 45413	6	,00	2,13	1,0000	,91173
Perda óssea ano 3 implantes 45413	6	,25	2,13	1,0625	,77762
Valid N (listwise)	1				

A mesma análise descritiva foi realizada para os implantes NIIFOSS565. Tal qual observado nos implantes NIIFOSS454, os implantes NIIFOSS565

mostraram uma tendência para aumentar a perda óssea ao longo dos 3 anos de estudo. Concretamente, para o implante NIIFOSS56510 observou-se uma perda óssea de 0 mm ao fim do 4º mês tendo entretanto chegado aos 0,31 mm ao fim do terceiro ano. Relativamente ao implante NIIFOSS56511 observou-se uma perda óssea de 0,27 mm no quarto mês e de 0,83 mm no terceiro ano, e por último o implante NIIFOSS56513 mostrou uma perda óssea de 0,12 mm no quarto mês tendo esta chegado aos 1,06 mm no terceiro ano.

Mais uma vez, tal qual aconteceu com os implantes NIIFOSS454, a perda óssea foi mais notória no primeiro ano, tendo entretanto estabilizado ou até diminuído. Concretamente, o implante NIIFOSS56510 sofreu uma perda óssea de 0,34 mm até ao primeiro ano e estabilizou depois disso, o implante NIIFOSS56511 sofreu uma perda óssea de 0,76 mm no primeiro ano e apenas de 0,07 mm nos dois anos seguintes, e por último, o implante NIIFOSS56513 perdeu 1,06 mm de osso no primeiro ano e não perdeu mais osso nos dois anos seguintes.

Estatística Descritiva

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Perda óssea mês 4 implante 56510	5	,00	,00	,0000	,00000
Perda óssea mês 8 implante 56510	4	,00	,38	,0938	,18750
Perda óssea ano 1 implante 56510	4	,00	1,00	,3438	,47186
Perda óssea ano 2 implante 56510	4	,00	,75	,3438	,31250
Perda óssea ano 3 implante 56510	4	,00	,63	,3125	,26021
Perda óssea mês 4 implante 56511	10	,00	2,25	,2750	,71151
Perda óssea mês 8 implante 56511	10	,00	2,25	,6375	,80028
Perda óssea ano 1 implante 56511	9	,00	2,00	,7639	,86251
Perda óssea ano 2 implante 56511	9	,00	2,00	,7778	,79495
Perda óssea ano 3 implante 56511	9	,00	2,00	,8333	,79057
Perda óssea mês 4 implante 56513	2	,00	,25	,1250	,17678
Perda óssea mês 8 implante 56513	2	,00	1,00	,5000	,70711
Perda óssea ano 1 implante 56513	2	1,00	1,13	1,0625	,08839
Perda óssea ano 2 implante 56513	2	1,00	1,13	1,0625	,08839
Perda óssea ano 3 implante 56513	2	1,00	1,13	1,0625	,08839
N válidos	0				

Recorreu-se também ao teste Kruskal-Wallis para procurar diferenças na perda óssea peri-implantar em cada avaliação (4 e 8 meses e 1, 2 e 3 anos) para cada tipo de implante utilizado considerando o fator tempo e o grupo de estudo a que o implante pertencia. O teste em causa, que permite comparar 3

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of perda óssea mes 4 implante 45410 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,730	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of perda óssea mes 8 implante 45410 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,705	Retain the null hypothesis.
3	The distribution of perda óssea ano 1 implante 45410 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,425	Retain the null hypothesis.
4	The distribution of perda óssea ano 2 implante 45410 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,270	Retain the null hypothesis.
5	The distribution of perda óssea ano 3 implante 45410 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,503	Retain the null hypothesis.
6	The distribution of perda óssea mês 4 implantes 45411 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,439	Retain the null hypothesis.
7	The distribution of perda óssea mês 8 implantes 45411 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,583	Retain the null hypothesis.
8	The distribution of perda óssea ano 1 implantes 45411 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,646	Retain the null hypothesis.
9	The distribution of perda óssea ano 2 implantes 45411 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,994	Retain the null hypothesis.
10	The distribution of perda óssea ano 3 implantes 45411 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,844	Retain the null hypothesis.
11	The distribution of perda óssea mês 4 implantes 45413 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,796	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

variáveis, não permitiu encontrar diferenças estatisticamente significativas para nenhum dos implantes ou grupos de estudo. A avaliação em causa mostrou não haver diferença entre os grupos para a perda óssea de cada implante utilizado ao longo do tempo ($p>0,173$).

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
12	The distribution of perda óssea mês 8 implantes 45413 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,487	Retain the null hypothesis.
13	The distribution of perda óssea ano 1 implantes 45413 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,658	Retain the null hypothesis.
14	The distribution of perda óssea ano 2 implantes 45413 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	1,000	Retain the null hypothesis.
15	The distribution of perda óssea ano 3 implantes 45413 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,827	Retain the null hypothesis.
16	The distribution of perda óssea mês 4 implante 56510 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	1,000	Retain the null hypothesis.
17	The distribution of perda óssea mês 8 implante 56510 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,223	Retain the null hypothesis.
18	The distribution of perda óssea ano 1 implante 56510 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,325	Retain the null hypothesis.
19	The distribution of perda óssea ano 2 implante 56510 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,259	Retain the null hypothesis.
20	The distribution of perda óssea ano 3 implante 56510 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,407	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
21	The distribution of perda óssea mês 4 implante 56511 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,884	Retain the null hypothesis.
22	The distribution of perda óssea mês 8 implante 56511 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,173	Retain the null hypothesis.
23	The distribution of perda óssea ano 1 implante 56511 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,178	Retain the null hypothesis.
24	The distribution of perda óssea ano 2 implante 56511 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,230	Retain the null hypothesis.
25	The distribution of perda óssea ano 3 implante 56511 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,269	Retain the null hypothesis.
26	The distribution of perda óssea mês 4 implante 56513 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,317	Retain the null hypothesis.
27	The distribution of perda óssea mês 8 implante 56513 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,317	Retain the null hypothesis.
28	The distribution of perda óssea ano 1 implante 56513 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,317	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
29	The distribution of perda óssea ano 2 implante 56513 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,317	Retain the null hypothesis.
30	The distribution of perda óssea ano 3 implante 56513 is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,317	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

E.VIII. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E A LOCALIZAÇÃO REABILITADA

Os implantes do estudo foram colocados nas posições 17, 16, 15, 25, 26 ou 27. Procurou-se, através do teste de Spearman, encontrar uma associação entre a posição do implante e a sua perda óssea ao longo dos 3 anos do estudo. A única correlação positiva (Correlação de Spearman 0,56) e estatisticamente significativa ($p=0,02$) aconteceu para o implante NIIFOSS45411 ao fim de um ano na posição 26 (não se tendo encontrado a mesma associação para o mesmo implante na posição contralateral, 16). Para todos os restantes implantes e em todas as avaliações temporais, a posição em que o implante foi colocado na arcada não pareceu ser um fator relevante na perda óssea.

E.IX. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E A ESTABILIDADE PRIMÁRIA DO IMPLANTE

A correlação entre a perda óssea peri-implantar ao longo dos 3 anos de estudo e a estabilidade primária do implante foi avaliada através do teste de Spearman. Observou-se que a correlação entre as duas variáveis existia relativamente ao implante NIIFOSS56513 ($p=0$) para todas as avaliações (4 e 8 meses e 1, 2 e 3 anos). No entanto, este grupo foi constituído por apenas dois implantes. Nenhum dos restantes implantes apresentou uma correlação estatisticamente significativa entre as duas variáveis estudadas, apesar disso, o implante NIIFOSS45413 ($n=6$) apresentou $p=0.1$ e $p=0.08$ para associação entre a estabilidade primária e a perda óssea ao segundo e terceiro anos respectivamente.

Correlação de Spearman						
Implante	N	Perda óssea				
		4 meses	8 meses	1 ano	2 anos	3 anos
NIIFOSS45410	11	$p=0,72$	$p=0,96$	$p=0,57$	$p=0,26$	$p=0,79$
NIIFOSS45411	16	$p=0,39$	$p=0,66$	$p=0,40$	$p=0,47$	$p=0,48$
NIIFOSS45413	6	$p=0,72$	$p=0,59$	$p=0,29$	$p=0,10$	$p=0,08$
NIIFOSS56510	4	Ω	$p=0,45$	$p=0,61$	$p=0,36$	$p=0,68$
NIIFOSS56511	9	$p=0,53$	$p=0,90$	$p=0,96$	$p=0,79$	$p=0,79$
NIIFOSS56513	2	$p=0$	$p=0$	$p=0$	$p=0$	$p=0$

Ω : Não determinado porque a perda óssea é uma constante para o mês em causa

E.X. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E O PERFIL MICROBIOLÓGICO DO PACIENTE

A pesquisa da eventual relação entre a perda óssea peri-implantar e o perfil microbiológico do paciente foi realizada através da avaliação de 3 parâmetros: 1) a determinação da existência de uma eventual diferença no número e tipo de bactérias do complexo vermelho e laranja entre os 4 grupos do estudo (desenvolvido anteriormente neste trabalho); 2) a determinação da existência de uma eventual associação entre o perfil microbiológico e a perda óssea peri-implantar ao longo dos 3 anos do estudo e por último, 3) a determinação da existência de uma eventual associação entre o perfil microbiológico e a perda óssea peri-implantar ao longo dos 3 anos do estudo considerando não o paciente como unidade mas o tipo de implante utilizado.

E.X.1. AVALIAÇÃO DA POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO ENTRE O PERFIL MICROBIOLÓGICO E A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR AO LONGO DOS 3 ANOS DO ESTUDO

A avaliação da correlação entre a perda óssea ao longo dos 3 anos do estudo e a presença de bactérias do complexo vermelho foi avaliada recorrendo ao teste de Spearman. Como ilustrado na tabela seguinte, a variável “número de bactérias do complexo vermelho presente no *baseline*” não teve uma associação estatisticamente significativa em nenhuma das avaliações (4 e 8 meses, e 1, 2 e 3 anos) com a perda óssea peri-implantar ($0,38 \leq p \leq 0,78$).

Correlação de Spearman					
Implante	Perda óssea e Número de Bactérias Complexo Vermelho no <i>baseline</i>				
	4 meses n=37	8 meses n=35	1 ano n=35	2 anos n=35	3 anos n=35
Totalidade dos implantes	$p=0,57$	$p=0,44$	$p=0,38$	$p=0,53$	$p=0,78$

A mesma conclusão foi alcançada quando se procurou a possível associação entre o número de bactérias do complexo laranja no *baseline* e a perda óssea peri-implantar. O teste de Spearman revelou valores de p entre 0,33 e 0,85 para a avaliação a um ano e 4 meses respectivamente, o que permitiu concluir que não existe uma correlação estatisticamente significativa entre as duas variáveis de estudo avaliadas.

Correlação de Spearman					
Implante	Perda óssea e Número de Bactérias Complexo Laranja no <i>baseline</i>				
	4 meses n=37	8 meses n=35	1 ano n=35	2 anos n=35	3 anos n=35
Totalidade dos implantes	$p=0,85$	$p=0,50$	$p=0,33$	$p=0,38$	$p=0,74$

Quando a associação entre a perda óssea peri-implantar e o perfil microbiológico do paciente foi estudada, não considerando o número de bactérias de cada complexo presente no *baseline* mas sim as bactérias

específicas encontradas, mais uma vez não se encontrou uma associação estatisticamente significativa relativamente ao complexo vermelho ($0,06 \leq p \leq 0,97$).

Correlação de Spearman					
Implante	Perda óssea e Tipo de Bactérias Complexo Vermelho no <i>baseline</i>				
	4 meses n=37	8 meses n=35	1 ano n=35	2 anos n=35	3 anos n=35
Totalidade dos implantes	$p=0,97$	$p=0,06$	$p=0,81$	$p=0,97$	$p=0,66$

Relativamente à associação entre o tipo de bactérias do complexo laranja encontrado e a perda óssea peri-implantar, o teste de Spearman mostrou uma associação estatisticamente significativa na avaliação de 1 ano pós colocação dos implantes ($p=0,01$). No entanto, quando se procurou a correlação entre a presença isolada de cada uma das duas bactérias do complexo laranja pesquisadas e a perda óssea ao fim de um ano o valor do p foi igual a 0.37 e a 0.36 para a *Cr* e *Pi* respectivamente, o que provavelmente significa que não é a presença isolada de cada uma das bactérias que terá influência na perda óssea mas sim a presença e a ação sinérgica das duas.

Correlação de Spearman					
Implante	Perda óssea e Tipo de Bactérias Complexo Laranja no <i>baseline</i>				
	4 meses n=37	8 meses n=35	1 ano n=35	2 anos n=35	3 anos n=35
Totalidade dos implantes	$p=0,23$	$p=0,95$	$p=0,01^*$	$p=0,30$	$p=0,08$

* Associação estatisticamente significativa

E.X.2. AVALIAÇÃO DA POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO ENTRE O PERFIL MIROBIOLÓGICO E A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR DE CADA TIPO ESPECÍFICO DE IMPLANTE UTILIZADO AO LONGO DOS 3 ANOS DO ESTUDO

A avaliação da eventual relação entre a perda óssea peri-implantar e o perfil microbiológico do paciente foi também realizada considerando cada tipo de implante utilizado, de forma a averiguar se o diâmetro ou o comprimento dos implantes de alguma forma poderiam influir nos parâmetros estudados. Como sumarizado nas tabelas seguintes, a única associação estatisticamente significativa ocorreu na avaliação dos 2 anos entre as bactérias do complexo laranja presentes no *baseline* e a perda óssea peri-implantar dos implantes NIIFOSS45410 ($p=0,03$). Para todos os restantes implantes utilizados e para todas as avaliações temporais, não existiu uma associação estatisticamente significativa.

Correlação de Spearman						
Implante	N	Perda óssea e Bactérias Complexo Vermelho				
		4 meses	8 meses	1 ano	2 anos	3 anos
NIIFOSS45410	11	$p=0,63$	$p=0,67$	$p=0,49$	$p=0,33$	$p=0,08$
NIIFOSS45411	15	$p=0,20$	$p=0,89$	$p=0,87$	$p=0,73$	$p=0,63$
NIIFOSS45413	6	$p=0,55$	$p=0,41$	$p=0,27$	$p=0,27$	$p=0,15$
NIIFOSS56510	4	Ω	$p=0,74$	$p=0,78$	$p=0,60$	$p=0,20$
NIIFOSS56511	9	$p=0,86$	$p=0,89$	$p=0,72$	$p=0,80$	$p=0,78$
NIIFOSS56513	1	Ω	Ω	Ω	Ω	Ω

Ω : Não determinado porque a perda óssea é uma constante para o mês em causa

Correlação de Spearman						
Implante	N	Perda óssea e Bactérias Complexo Laranja				
		4 meses	8 meses	1 ano	2 anos	3 anos
NIIFOSS45410	11	$p=0,28$	$p=0,12$	$p=0,11$	$p=0,03^*$	$p=0,36$
NIIFOSS45411	15	$p=0,31$	$p=0,93$	$p=0,77$	$p=0,98$	$p=0,46$
NIIFOSS45413	6	$p=0,47$	$p=1,0$	$p=0,84$	$p=0,84$	$p=1,0$
NIIFOSS56510	4	Ω	$p=0,18$	$p=0,51$	$p=0,51$	$p=0,26$
NIIFOSS56511	9	$p=0,76$	$p=0,80$	$p=1,0$	$p=0,63$	$p=0,72$
NIIFOSS56513	1	Ω	Ω	Ω	Ω	Ω

* Associação estatisticamente significativa

E.XI. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E O ÍNDICE DE PLACA E ÍNDICE GENGIVAL AO LONGO DO ESTUDO

As variáveis Índice de Placa e Índice Gengival foram relacionadas entre si e com uma terceira variável, a perda óssea peri-implantar.

Como seria de esperar, o teste de Spearman mostrou uma correlação estatisticamente significativa ($p=0,01$) e positiva entre o índice de placa e o índice gengival em todas as avaliações (8 meses e 1, 2 e 3 anos).

Relativamente à correlação entre o Índice de Placa e a perda óssea peri-implantar, assim como entre o Índice Gengival e a perda óssea peri-implantar, não existiu para nenhuma das avaliações temporais efectuadas, nenhuma correlação positiva entre as variáveis em causa.

Correlação de Spearman					
	N Casos	Perda óssea e Índice de Placa			
		8 meses	1 ano	2 anos	3 anos
Todos implantes	42	$p=0,43$	$p=0,80$	$p=0,50$	$p=0,66$

Correlação de Spearman					
	N Casos	Perda óssea e Índice Gengival			
		8 meses	1 ano	2 anos	3 anos
Todos implantes	42	$p=0,71$	$p=0,79$	$p=0,63$	$p=0,84$

E.XII. AVALIAÇÃO HISTOMORFOMÉTRICA DO NOVO OSSO FORMADO NOS DIFERENTES GRUPOS DE ESTUDO

A avaliação histomorfométrica do osso enxertado foi feita aos 4 meses pós cirurgia de enxerto nos grupos 2 e 4 do presente estudo. Para efeito avaliaram-se os seguintes parâmetros: volume de novo osso, percentagem de volume de novo osso, volume de partículas de enxerto, percentagem de partículas de enxerto e volume total da amostra.

As fotografias seguintes são exemplos das imagens colhidas nas ampliações de lupa, 20x, 40x, 100x, 200x e 400x.

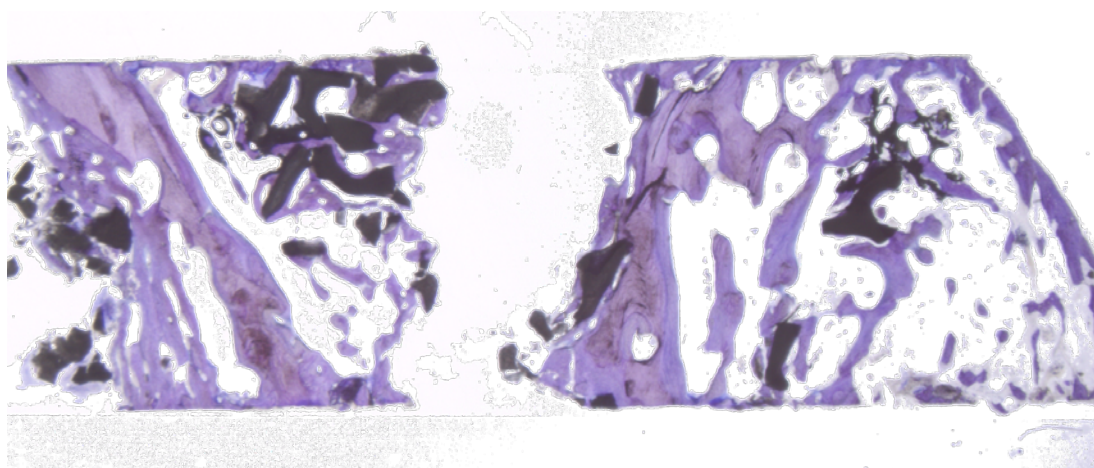


Fig. 66: Imagem de lupa (7,5x) de amostra de paciente do grupo de tratamento 2

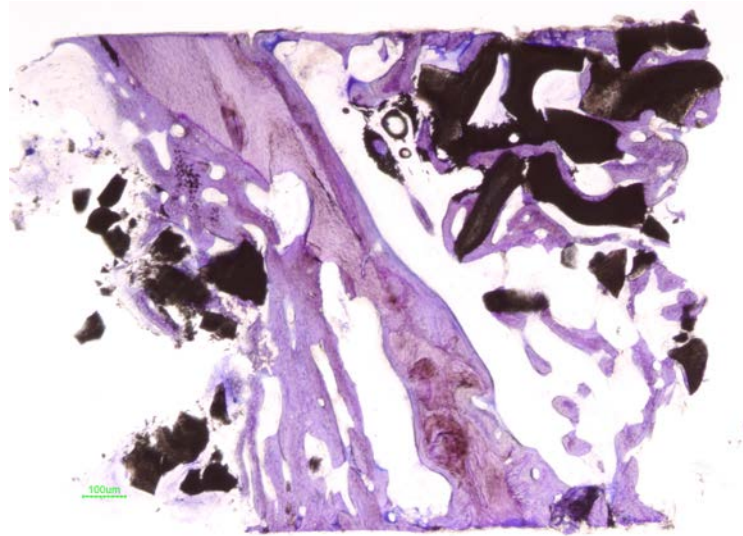


Fig. 67: Imagem com ampliação 20x de amostra de paciente do grupo de tratamento 2

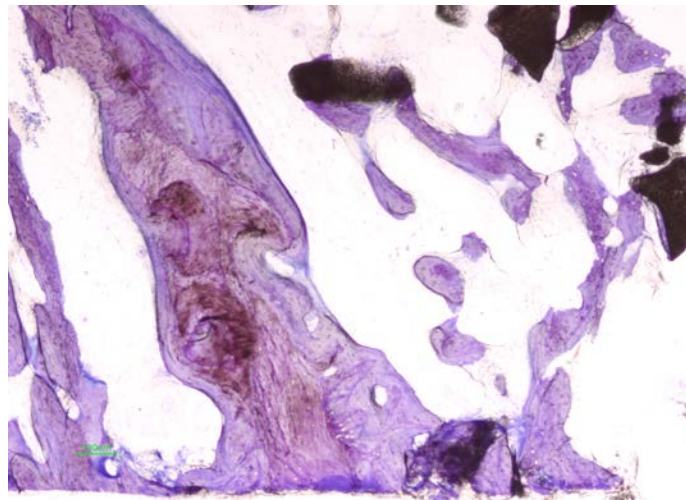


Fig. 68: Imagem com ampliação 40x de amostra de paciente do grupo de tratamento 2

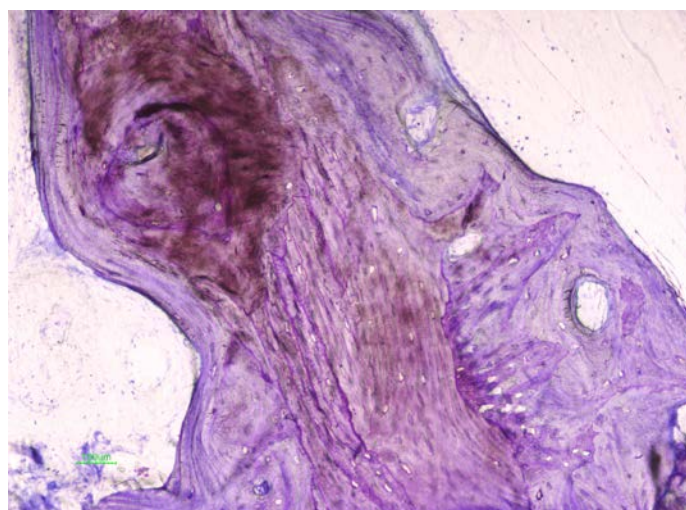


Fig. 69: Imagem com ampliação 100x de amostra de paciente do grupo de tratamento 2

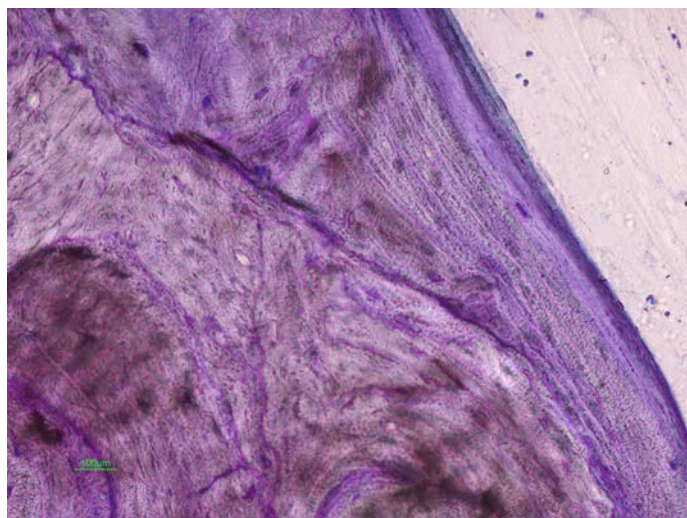


Fig. 70: Imagem com ampliação 200x de amostra de paciente do grupo de tratamento 2

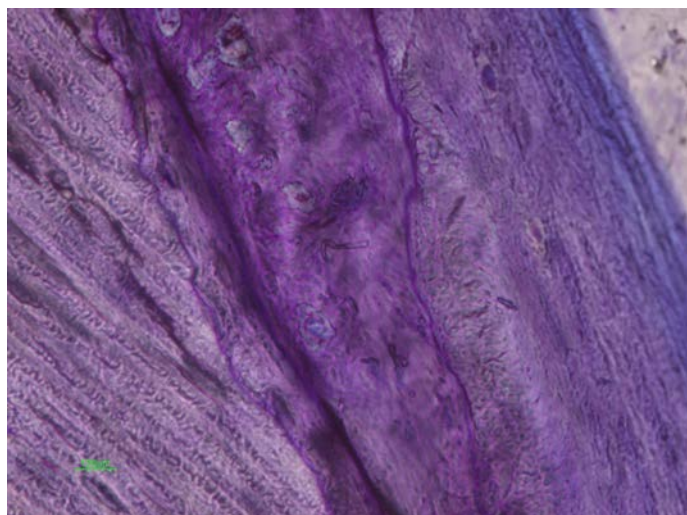


Fig. 71: Imagem com ampliação 400x de amostra de paciente do grupo de tratamento 2

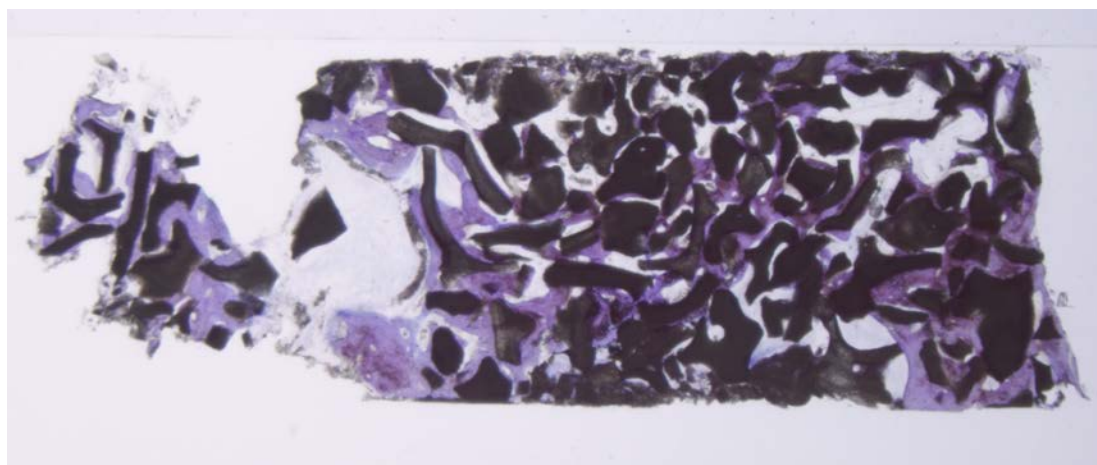


Fig. 72: Imagem de lupa (7.5x) de amostra de paciente do grupo de tratamento 4

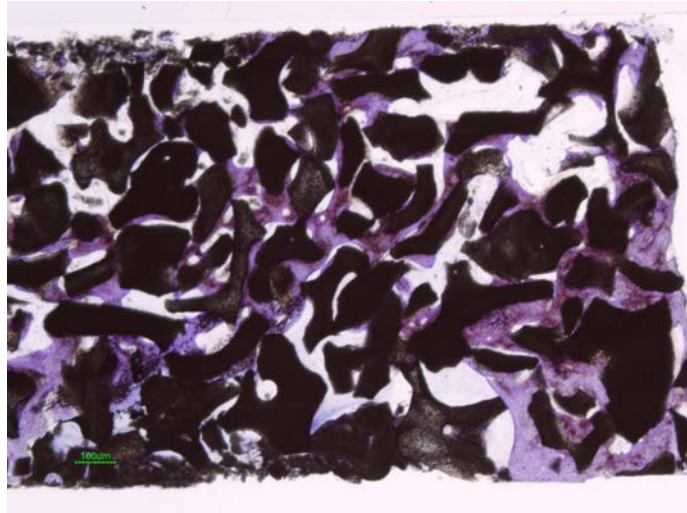


Fig. 73: Imagem com ampliação 20x de amostra de paciente do grupo de tratamento 4

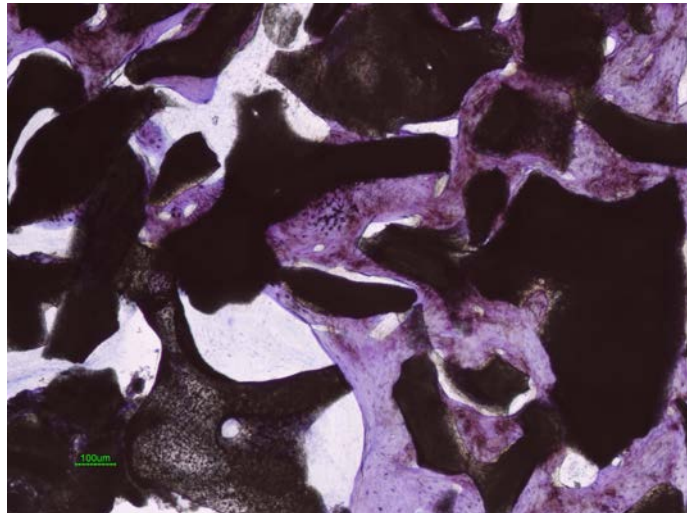


Fig. 74: Imagem com ampliação 40x de amostra de paciente do grupo de tratamento 4

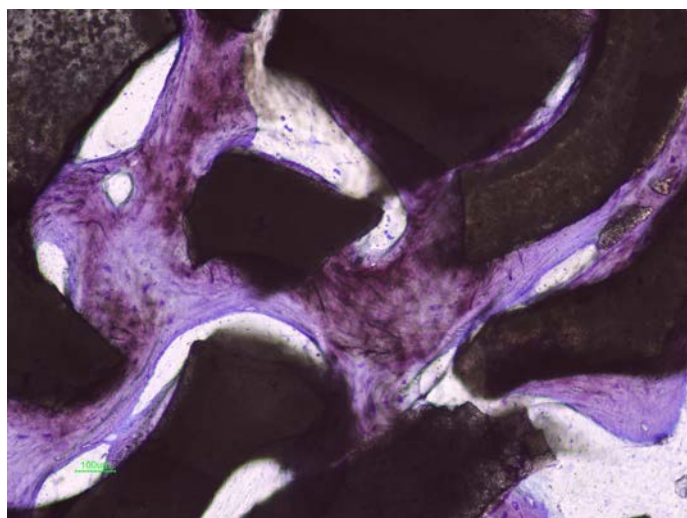


Fig. 75: Imagem com ampliação 100x de amostra de paciente do grupo de tratamento 4

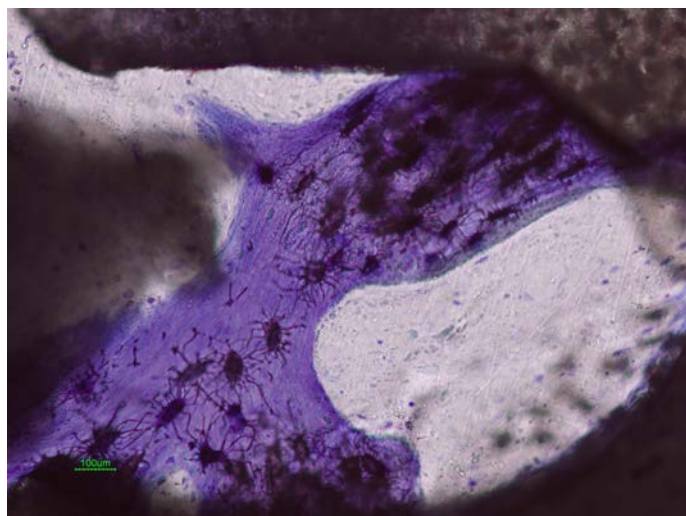


Fig. 76: Imagem com ampliação 200x de amostra de paciente do grupo de tratamento 4

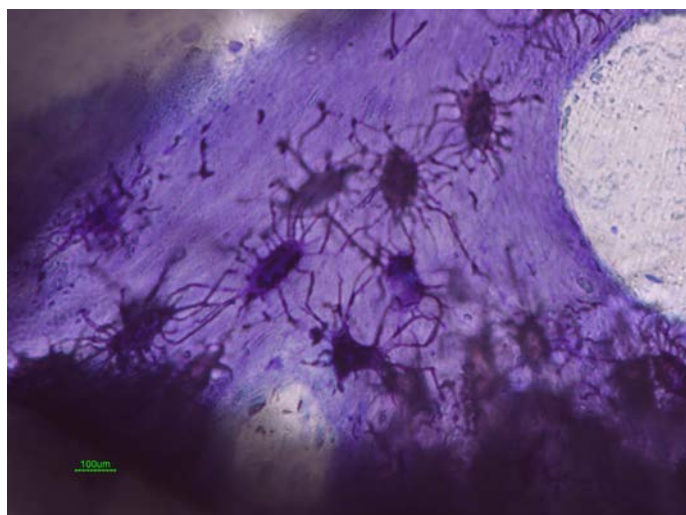


Fig. 77: Imagem com ampliação 400x de amostra de paciente do grupo de tratamento 4

Os dados colhidos foram os seguintes:

1) Grupo 2:

- a. Volume de novo osso: 0,356 (mínimo), 4,564 (máximo), 2,505 (média) e 1,368 (desvio padrão);
- b. Percentagem de volume de novo osso: 1,42 (mínimo), 18,38 (máximo), 10,042 (média) e 5,513 (desvio padrão);
- c. Volume de partículas de enxerto: 3,209 (mínimo), 8,511 (máximo), 5,069 (média) e 1,705 (desvio padrão).
- d. Percentagem de volume de partículas de enxerto: 12,92 (mínimo),

33,60 (máximo), 21,258 (média) e 6,380 (desvio padrão).

e. Volume total da amostra: 24,710 (mínimo), 25,316 (máximo), 24,967 (média) e 0,188 (desvio padrão).

2) Grupo 4:

a. Volume de novo osso: 0,077 (mínimo), 7,796 (máximo), 3,211 (média) e 1,872 (desvio padrão);

b. Percentagem de volume de novo osso: 0,30 (mínimo), 31,16 (máximo), 12,922 (média) e 7,460 (desvio padrão);

c. Volume de partículas de enxerto: 3,484 (mínimo), 8,385 (máximo), 5,86 (média) e 1,761 (desvio padrão).

d. Percentagem de volume de partículas de enxerto: 13,89 (mínimo), 33,38 (máximo), 23,605 (média) e 7,046 (desvio padrão).

e. Volume total da amostra: 22,975 (mínimo), 25,116 (máximo), 24,827 (média) e 0,626 (desvio padrão).

Recorreu-se entretanto ao teste Kolmogorov-Smirnov para avaliar a normalidade da distribuição das 5 variáveis em causa, tendo-se observado uma distribuição não normal para as variáveis “histologia volume partículas de enxerto”, “histologia percentagem volume partículas de enxerto” e para a variável “histologia volume total da amostra” com valores de p iguais a 0,03, 0,04 e 0,01 respectivamente. Nestes casos a comparação entre os dois grupos de estudo em causa foi feita recorrendo a testes não paramétricos. Por seu turno, as variáveis “histologia volume de novo osso” e “histologia percentagem volume novo osso” apresentaram ambas na avaliação da normalidade um p de 0,2 logo a sua distribuição é normal e o teste de comparação de grupos foi um teste paramétrico.

A comparação entre os dois grupos estudados foi feita pelo teste de Kruskal-Wallis para as variáveis não normais e pelo teste t-student para as variáveis com distribuição normal.

No primeiro caso, o teste Kruskal-Wallis mostrou não existir diferença estatisticamente significativa para nenhuma das 3 variáveis avaliadas,

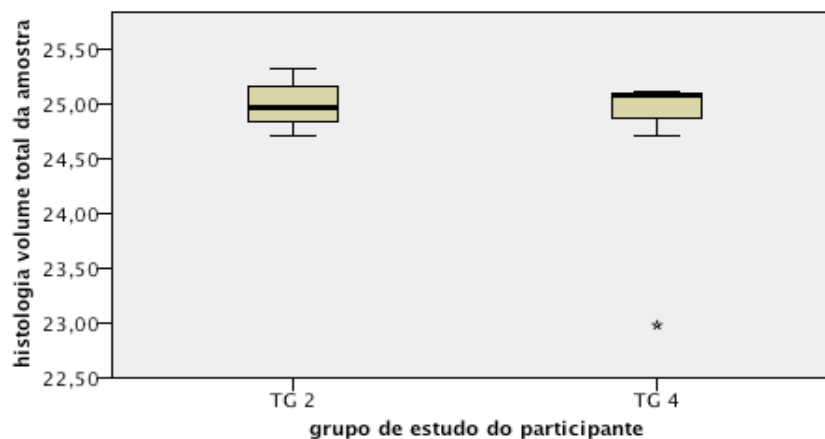
percentagem de volume total da amostra ($p=0,62$), volume de partículas de enxerto ($p=0,39$) e percentagem de volume de partículas de enxerto ($p=0,51$).

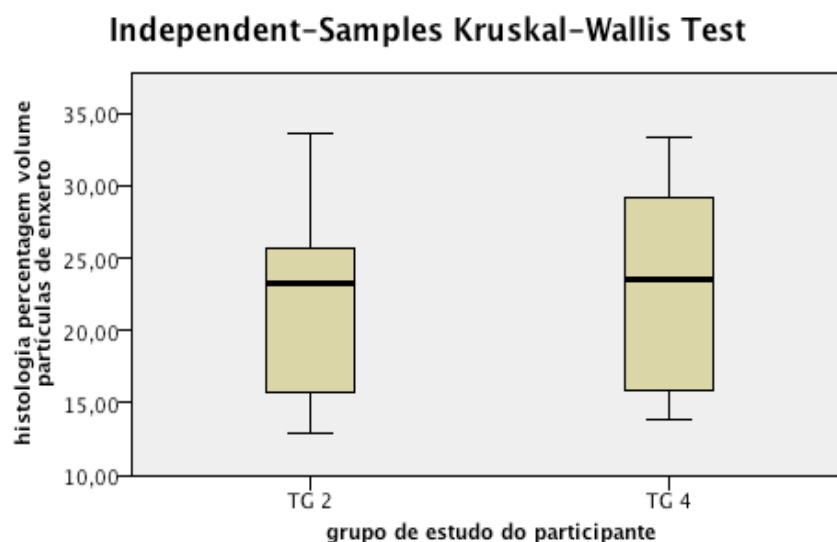
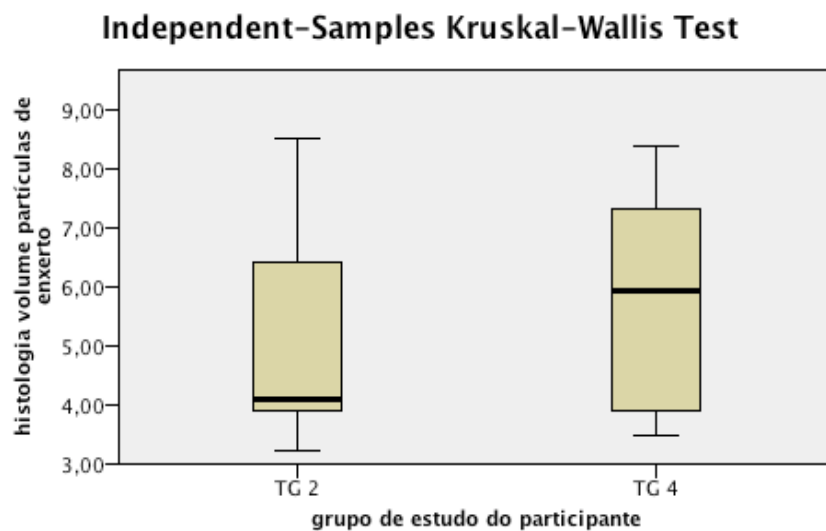
Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of histologia volume total da amostra is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,622	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of histologia volume partículas de enxerto is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,393	Retain the null hypothesis.
3	The distribution of histologia percentagem volume partículas de enxerto is the same across categories of grupo de estudo do participante.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	,511	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Independent-Samples Kruskal-Wallis Test





Relativamente à comparação das variáveis de distribuição normal, ou seja, o volume de novo osso e a percentagem de volume de novo osso, o teste t-student mostrou também não existir diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos de estudo ($p=0,32$ e $p=0,31$, respetivamente).

F. DISCUSSÃO

A reabilitação oral recorrendo a implantes dentários é há já cerca de 3 décadas considerada uma ferramenta associada a altas taxas de sucesso tanto nos casos de edentulismos totais como parciais (Adell, Lekholm et al. 1981; Adell, Lekholm et al. 1990; Jemt and Lekholm 1993). No entanto, na altura os implantes eram colocados onde existia osso uma vez que a regeneração óssea guiada não era uma técnica comum e muito menos fiável. Com o crescente entendimento dos conceitos de osteointegração de Brånemark (Brånemark, Adell et al. 1969; Brånemark 1983) e com a alteração nos conceitos tradicionais de sucesso em implantologia de Albrektsson e de Buser (Albrektsson, Zarb et al. 1986; Buser, Mericske-Stern et al. 1997) que passaram a incluir para além da função, aspectos hoje considerados fundamentais como a estética, surgiu a necessidade cada vez mais óbvia de recriar o rebordo alveolar nas situações onde, por qualquer razão, a reabsorção óssea ocorre prévia à colocação cirúrgica do(s) implante(s).

Devido à proximidade do seio maxilar, a região maxilar posterior é muito frequentemente associada a falta de disponibilidade óssea vertical para a reabilitação com implantes dentários (Misch 1987; Smiler and Holmes 1987; Wood and Moore 1988). Por esta razão, esta é uma região onde frequentemente está indicada a regeneração óssea, habitualmente denominada de elevação do seio maxilar. A elevação do seio maxilar foi inicialmente descrita por Tatum em 1986, e desde essa altura tem vindo a ser ajustada aos materiais e necessidades da atualidade. Por exemplo, a técnica original recorria a osso autólogo de origem extraoral e implicava um desfasamento de 9 a 12 meses entre a cirurgia de enxerto e a colocação dos implantes.

Hoje em dia, o recurso a osso de origem extraoral para cirurgias de enxerto de seio maxilar é já considerado desnecessário e, para além disso, tem vindo a surgir a necessidade crescente de encurtar os tempos entre as fases terapêuticas mesmo em situações em que o osso residual é consideravelmente escasso (3 a 5 mm).

Para testar a utilização de implantes Nanotite Certain Prevail em seios maxilares recém-enxertados e comparar a utilização de uma mistura de osso autógeno com xenoenxerto ou apenas xenoenxerto como material de preenchimento do seio maxilar, o presente estudo incluiu uma população de 42 indivíduos, dos quais 19 eram mulheres e 23 homens.

F.I. CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA DOS GRUPOS DE ESTUDO

Apesar de presentemente o género não ser considerado um fator ou indicador de risco em implantologia alguns autores ainda o consideram como um fator de sucesso relevante. No entanto, na maioria das avaliações em que esses autores se baseavam, não eram excluídos fatores de confusão como patologias sistémicas típicas de um ou de outro género, ou então eram utilizados implantes cujas características de superfície são reconhecidamente mais sensíveis à qualidade óssea presente no leito receptor. Um exemplo disso é o estudo retrospectivo de Cooper de 2012 onde foram avaliados 1084 implantes Brånemark colocados em 316 pacientes numa mesma clínica. Nesse estudo o autor determinou o efeito de diferentes fatores na estabilidade dos implantes, a qual foi medida através do Periotest. Por outro lado, a superfície dos implantes avaliados era maquinada, o que já não acontece na maioria dos implantes utilizados atualmente (Cooper 2010; Cooper 2012).

De qualquer modo, e para diminuir a heterogeneidade da amostra entre os grupos, procurou-se incluir semelhante número de indivíduos de ambos os géneros, o que ficou provado através do teste de Kruskal Wallis, que revelou um $p=0,697$, tendo ficado demonstrado não haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto ao género. Tal diferença relativamente ao achado pelos estudos de Cooper pode dever-se à superfície de implantes utilizada no presente estudo bem como a utilização de um diferente aparelho de medição de estabilidade, ou seja, o Osstell ao contrário do Periotest utilizado por Cooper.

A avaliação demográfica dos grupos de estudo compreendeu também o fator idade. No caso da amostra de estudo, as idades dos indivíduos estiveram compreendidas entre os 31 e os 71 anos. Tal qual acontece com o fator gênero, presentemente a idade do indivíduo não é considerado nem fator de risco nem indicador de risco em implantologia. Hoje em dia considera-se que os estudos mais antigos que mostravam associação entre a idade avançada dos pacientes e o insucesso dos implantes não excluía eficazmente fatores de confusão como patologias sistêmicas ou periodontais mais frequentes em idades avançadas e que estariam, essas sim, associadas ao risco de insucesso em implantologia. Ainda assim, a análise estatística realizada através do teste ANOVA revelou um $p=0,621$ tendo ficado demonstrado não existir diferença estatisticamente significativa entre os grupos de estudo quanto à idade.

No entanto, é hoje unanimemente aceite que se deve aguardar pelo fim do crescimento craniofacial de forma a evitar problemas estéticos e de oclusão relacionados com a continuação da erupção dos dentes contíguos (Oesterle, Cronin et al. 1993; Westwood and Duncan 1996; Bryant 1998; Thilander, Odman et al. 2001). Este possível problema não se coloca na população estudada uma vez que indivíduo mais jovem incluído no estudo tinha 31 anos, e o crescimento craniofacial.

F.II. CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO DE ESTUDO QUANTO À PRESENÇA DE FATORES/INDICADORES DE RISCO PARA A IMPLANTOLOGIA

Como definido por Genco em 1996, um fator de risco é um fator de ordem ambiental, comportamental ou biológico que, quando presente, aumenta a probabilidade de ocorrência de patologia ou de um efeito adverso). Por outro lado, quando esse fator está ausente ou é removido, reduz a probabilidade de ocorrência da mesma da patologia ou efeito adverso em causa (Genco 1996). Tendo em conta que dois dos principais fatores de risco sistêmicos em implantologia conhecidos são o tabagismo e a diabetes *mellitus* (Lindhe and

Meyle 2008), excluiu-se da população de estudo os fumadores pesados e os pacientes portadores de diabetes não controlada (controlo averiguado através dos valores de hemoglobina glicosilada superiores a 7%).

Um fumador pesado é, segundo a Organização Mundial de Saúde, um indivíduo que fuma 20 ou mais cigarros por dia. Essa definição foi aquela considerada em muitos dos estudos considerados clássicos (Kaldahl, Johnson et al. 1996; Degidi and Piattelli 2003; Sanchez-Perez, Moya-Villaescusa et al. 2007). No entanto, mais recentemente reconhece-se o efeito nocivo do tabagismo ao nível da cicatrização dos tecidos independentemente do número de cigarros fumado por dia (Kan, Rungcharassaeng et al. 1999; DeLuca and Zarb 2006; Sanchez-Perez, Moya-Villaescusa et al. 2007; Strietzel, Reichart et al. 2007). Assim, tem-se vindo a restringir até a 10 cigarro/dia o número máximo de cigarros fumados por um fumador moderado, considerando-se a partir desse número os pacientes como fumadores pesados (Schwartz-Arad, Samet et al. 2002). Por essa razão, no presente estudo não foram considerados para inclusão na população avaliada, pacientes que fumassem 10 ou mais cigarros por dia.

No universo de 42 pacientes estudados no presente estudo, 11 eram fumadores moderados. Procedeu-se à avaliação estatística através do teste de Kruskal Wallis para determinar a eventual diferença de frequência de fumadores entre os grupos, tendo ficado demonstrado não existir uma diferença estatisticamente significativa a este respeito ($p=0,999$).

A quantificação do hábito tabágico foi feita por questionário e também através do doseamento de cotinina. Outros marcadores bioquímicos existentes para determinar o grau de tabagismo apoiam-se no doseamento do tiocianato plasmático e salivar ou no doseamento do monóxido de carbono. No entanto, tem sido reportado que estes marcadores, por existirem no ambiente e em certos alimentos, podem não ser fiáveis quanto à quantificação do hábito tabágico. Por exemplo, o monóxido de carbono aparece aumentado no sangue sempre que se esteja em presença de uma combustão incompleta, como acontece nas próprias habitações quando existem aquecedores ou

esquentadores a gás ou nas ruas de grande tráfego, devido à libertação de monóxido de carbono. Por seu turno, a cotinina sendo um metabólito da nicotina com uma semivida de 15 a 40 horas e específico do fumo do tabaco, é hoje em dia considerada um marcador bioquímico mais fidedigno para o efeito. A sua utilização teve como objetivo confirmar as respostas dadas pelos pacientes quanto à existência do hábito tabágico e do seu grau, mas também diminuir a hipótese de erro associado à variabilidade que o número de cigarros, por si só, implica em termo de efeito causado. De facto, o número de cigarros consumido é normalmente uma medida pouco correta da dose. Tal acontece porque indivíduos que fumam o mesmo número de cigarros não absorvem a mesma quantidade de fumo e por isso não estão sujeitos ao mesmo risco. É sabido que entre os fatores que influenciam a absorção do fumo do tabaco estão o comprimento do cigarro, a sua composição específica, a existência de filtro e a qualidade do mesmo, a profundidade da inalação, a velocidade com que o cigarro é fumado, o metabolismo específico de cada indivíduo e a sua idade assim como diversos fatores ambientais e nutricionais.

Relativamente aos valores do marcador cotinina, e como postulado por Etter e colaboradores em 2000, considerou-se que fumadores até 10 cigarros por dia não deveriam ultrapassar valores de cotinina de 113 ng/ml (Etter, Vu Duc et al. 2000). O mesmo estudo mostrou que, a partir dos 10 cigarros diários, o valor de cotinina aumentava cerca de 14 ng/ml por cada cigarro fumado. Vários autores alertaram, no entanto, para o efeito do tabagismo passivo que poderá, até certos limites, explicar valores de cotinina salivar não esperados em pacientes não fumadores (Cook, Whincup et al. 1993), mais concretamente, valores superiores a 11.4 ng/ml (Kandel, Schaffran et al. 2006). A razão pela qual se optou pela análise da cotinina salivar, em detrimento do doseamento deste metabólito proveniente da urina ou plasma, teve que ver com a mais fácil recolha da saliva como amostra comparativamente com as outras duas hipóteses. Outra razão para tal escolha prendeu-se com o facto de ter sido reportado que a sensibilidade deste teste é comparável ao doseamento da cotinina proveniente da urina e até superior aos testes de plasma sanguíneo (Simoni, Baldacci et al. 2006).

De salientar também que a análise estatística do parâmetro em causa mostrou não existir diferença estatisticamente significativa entre os grupos de estudo quanto ao doseamento da cotinina salivar (teste Kruskal-Wallis, $p=0,315$).

Outro fator de risco em implantologia considerado neste estudo foi a diabetes *mellitus* não controlada (Borrell and Papapanou 2005; Ferreira, Silva et al. 2006; Heitz-Mayfield 2008; Zupnik, Kim et al. 2011). No entanto, é sabido que, quando o controlo desta patologia é eficaz, os pacientes não estão sujeitos a uma maior predisposição para a falha dos implantes nem a um maior risco de ocorrências per ou pós-operatórias (Dowell, Oates et al. 2007; Javed and Romanos 2009). Por essa razão, fez parte dos critérios de exclusão deste estudo os pacientes com diabetes *mellitus* não controlada e foram incluídos 3 indivíduos diabéticos (um no grupo 1 e dois no grupo 4) que mostraram apresentar valores de hemoglobina glicosilada inferior a 7% durante a duração do estudo.

F.III. CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL MICROBIOLÓGICO ORAL DOS DIFERENTES GRUPOS DE ESTUDO

Como referido anteriormente neste estudo, para além de fatores de risco sistémicos, a inflamação dos tecidos peri-implantares e até a falha dos implantes dentários está também condicionada pela eventual existência de fatores de risco locais. De entre eles destaca-se a doença periodontal ativa. Por essa razão, nenhum paciente diagnosticado com esta patologia foi incluído na população de estudo. Alguma controvérsia existe ainda relativamente aos casos de periodontite tratada. No *Consensus Report* do sexto *workshop* europeu de periodontologia, foi observado que a perimucosite ocorre em 80% dos indivíduos e 50% dos locais, e a peri-implantite ocorre entre 28 a 56% dos indivíduos e em 12 a 40% dos locais. No mesmo trabalho foram identificados como indicadores de risco para as patologias peri-implantares, a má higiene oral, a história de doença periodontal, a diabetes e o tabagismo (Lindhe and

Meyle 2008). Relativamente a este assunto, é sabido que estudos de referência têm mostrado taxas de sobrevivência de implantes colocados em pacientes periodontalmente saudáveis semelhantes aquelas encontradas em pacientes com história de doença periodontal mas tratados (Brocard, Barthet et al. 2000; Berglundh, Persson et al. 2002; Berglundh, Gislason et al. 2004; Lang, Pjetursson et al. 2004). É no entanto relevante salientar que a taxa de sobrevivência dos implantes considerada em muitos estudos refere-se apenas a permanência dos referidos implantes em função e não outros parâmetros mais sensíveis como os níveis de inflamação da mucosa peri-implantar ou até a perda óssea marginal (Hardt, Grondahl et al. 2002; Karoussis, Kotsovilis et al. 2007; Gatti, Gatti et al. 2008). De facto essa associação parece existir e tem sido mostrada pelo menos em estudos conduzidos durante maiores períodos de tempo (Ellegaard, Baelum et al. 1997). As razões apontadas para tal facto são sobretudo a existência de uma susceptibilidade aumentada para a patologia periodontal e peri-implantar nos indivíduos com história da patologia e também o facto de os microrganismos responsáveis pela patologia periodontal serem os mesmos que aqueles responsáveis pela patologia peri-implantar (Van der Weijden, van Bommel et al. 2005; Rylev and Kilian 2008; Meijndert, van der Reijden et al. 2010) e seguirem o mesmo padrão de colonização (Hultin, Gustafsson et al. 2002; Karoussis, Salvi et al. 2003). Assim, conclui-se da avaliação da literatura até à data, que os grupos de investigadores que defendem não existir associação com a história de patologia periodontal e a patologia peri-implantar são aqueles em que reconhecidamente o controlo de placa bacteriana é levado à exaustão, como é o caso do grupo de Gotemburgo, minimizando assim o risco associado à susceptibilidade do indivíduo.

Por essa razão, no presente estudo a população investigada foi caracterizada quanto ao seu perfil microbiológico respeitante à presença de bactérias do complexo vermelho e laranja de Socransky. O método utilizado consistiu nas sondas de DNA. Este método recorre a sondas para o ácido desoxirribonucleico específico para determinada espécie, permitindo a detecção de tão poucas bactérias quanto 10^3 . Comparativamente com o método de cultura, considerado o *gold standard*, este método tem a vantagem

da rápida identificação de espécies bacterianas, o menor custo e a não dependência da viabilidade da amostra após colheita. Tem também sido considerado mais sensível do que as culturas convencionais na detecção de microrganismos (Barbosa, do Nascimento et al. 2009).

A avaliação microbiológica foi feita no *baseline* em todos os indivíduos de estudo e repetida na fase de manutenção após reabilitação em 50% dos casos. No *baseline*, a determinação de frequências das bactérias estudadas revelou, através do teste de Kruskal Wallis, não existir diferença entre os 4 grupos de estudo relativamente à presença de bactérias do complexo vermelho ($p=0,06$). A avaliação qualitativa das espécies do complexo vermelho revelou que 27,3% dos pacientes apresentavam a associação *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, 18,2% dos indivíduos apresentavam as 3 bactérias do complexo vermelho e que 27,3% dos pacientes não era portador de qualquer bactéria do complexo vermelho.

Procedeu-se ainda à determinação da presença de duas bactérias do complexo laranja, a *Prevotella intermedia* e a *Campylobacter rectus*, tendo-se verificado que 45,5% da população de estudo não apresentava qualquer bactéria do complexo laranja, 42,9% da população apresentava apenas uma bactéria do complexo laranja, e 7,1% apresentava duas bactérias. Outro dado relevante foi a existência de uma diferença estatisticamente significativa no *baseline* (determinada através do teste de Kruskal Wallis) em relação à frequência destas bactérias entre os grupos 1 e 3 ($p=0,002$), 1 e 4 ($p=0,002$), e 2 e 3 ($p=0,004$) e 2 e 4 ($p=0,004$).

Tendo em conta que a peri-implantite tem sido associada a bactérias gram negativas pigmentadas e anaeróbias (Mombelli, van Oosten et al. 1987; Meffert 1996; Hultin, Gustafsson et al. 2002; Chen and Darby 2003; Klinge, Hultin et al. 2005) pode depreender-se que a população estudada está, sob o ponto de vista do seu perfil microbiológico, susceptível para desenvolver patologia peri-implantar. No entanto, a presença de determinadas bactérias não será sinónimo do desenvolvimento de doença (Leonhardt, Grondahl et al. 2002), já que como é sabido a patologia em causa apresenta uma etiologia

multifatorial. De qualquer modo são considerados fundamentais os programas de manutenção tanto executados pelo clínico como pelo próprio paciente para eliminar ou reduzir a quantidade de patógenos presente e assim manter a saúde peri-implantar (Bauman, Mills et al. 1991; Humphrey 2006; Hultin, Komiyama et al. 2007; Shumaker, Metcalf et al. 2009). Assim, não foi de estranhar que na avaliação microbiológica feita em 50% dos pacientes durante a fase de manutenção tenha verificado uma redução quantitativa dos microrganismos estatisticamente significativa, mais concretamente, o teste Pearson Qui-Quadrado detectou um $p=0,045$ para a diferença entre o número de bactérias do complexo vermelho entre o *baseline* e a fase de manutenção, e um $p=0,001$ para as diferenças entre o número de bactérias do complexo laranja entre as mesmas duas fases do tratamento. Tal achado vai de encontro o observado no estudo de Ahmed e colaboradores, onde o programa de manutenção reduziu a contagem do número de microrganismos e em alguns casos chegou até a eliminar espécies peri-implantares (Ahmed, Chambers et al. 2012).

F.IV. AVALIAÇÃO DA QUANTIDADE DE OSSO RESIDUAL DO LOCAL A REABILITAR NOS QUATRO GRUPOS DE ESTUDO

Como foi referido anteriormente, a estabilidade primária dos implantes é um parâmetro fundamental a respeitar para se otimizar o sucesso da osteointegração (Meredith 1998; Martinez, Davarpanah et al. 2001; Lioubavina-Hack, Lang et al. 2006). Essa estabilidade primária está obviamente dependente, entre outros fatores, da qualidade e quantidade ósseas. Na realidade, a região reabilitada neste estudo, a região maxilar posterior, está habitualmente associada a osso de fraca qualidade (Adell, Lekholm et al. 1981; Bass and Triplett 1991; Friberg, Jemt et al. 1991; Jaffin and Berman 1991; Bahat 1993) e nos casos concretos selecionados, também a quantidade insuficiente de osso alveolar. Os implantes no presente estudo foram colocados em osso residual com altura entre os 3 e os 5 mm, mais concretamente os casos incluídos apresentavam um mínimo de 2,67 mm de osso residual e um

máximo de 5,67 mm, tendo a média de todos os casos sido de 4,1871 mm. A avaliação estatística da possível diferença entre os grupos quanto à altura óssea residual, feita através do teste Kruskal-Wallis, revelou um $p=0.677$, o que significa que não existiu diferença estatisticamente significativa entre os grupos de estudo quanto à quantidade média de osso residual na região reabilitada. Tal facto permitiu a análise e comparação entre grupos de outros parâmetros como é o caso da estabilidade dos implantes e a perda óssea peri-implantar sem incorrer em erros relacionados com a caracterização da amostra.

F.V. RELAÇÃO ENTRE O VOLUME ÓSSEO RESIDUAL DO LOCAL REABILITADO E A ESTABILIDADE PRIMÁRIA DO IMPLANTE NO BASELINE

Atualmente existem dois métodos principais para avaliação da estabilidade primária dos implantes: o Periotest e o Osstell. O primeiro foi desenhado para quantificar a mobilidade dentária, mas pode também ser utilizado para detectar mobilidade implantar. O Periotest tem o inconveniente de ser consideravelmente susceptível a variáveis referentes ao operador, nomeadamente a direção do aparelho em relação ao implante e de ser considerado de valor limitado como meio de diagnóstico em implantologia (Hammerle and Glauser 2004). Por essa razão recorreu-se ao Osstell que consiste em aplicar um transdutor ao implante de forma a analisar a frequência de ressonância permitindo a detecção de um valor concreto e objetivo com relação direta com a estabilidade dos implantes.

Tendo em conta que, como analisado no ponto anterior, não se observou diferença estatisticamente significativa entre os grupos quanto ao volume de osso residual, e dado que neste estudo se utilizaram diferentes diâmetros e comprimentos de implantes, a avaliação da estabilidade primária dos implantes usados foi feita considerando o implante utilizado. A razão para se terem utilizado diferentes implantes prendeu-se com a indicação clínica de cada caso.

A avaliação da eventual correlação entre o implante dentário e a sua estabilidade primária foi feita através do teste de Spearman, tendo-se verificado que não existia correlação relevante ($p=0,31$ para o implante NIIFOSS45410; $p=0,88$ para o implante NIIFOSS45411; $p=0,80$ para o implante NIIFOSS45413; $p=0,81$ para o implante NIIFOSS56510; $p=0,59$ para o implante NIIFOSS56511; e não foi corrido o teste para o implante NIIFOSS56513 por insuficiente numero de casos). Apesar de alguns estudos referirem que o comprimento do implante influencia o valor da estabilidade primária medido através na análise de ressonância de frequência (Horwitz, Zuabi et al. 2003; Ostman, Hellman et al. 2006; Degidi, Daprile et al. 2007), é de referir que, no presente estudo, o comprimento do implante em contacto com osso autógeno não enxertado era em todos os casos muito semelhante (diferença estatisticamente não significativa), minimizando assim o efeito do comprimento do implante na sua estabilidade primária. Por outro lado, por exemplo no estudo de Degidi e colaboradores e de Hortwitz e colaboradores, foi utilizada uma variedade mais ampla de diâmetros e comprimentos de implantes, o que poderá explicar a relação encontrada entre estes aspectos anatómicos dos implantes e a sua estabilidade primária. Pelo contrário, no presente estudo a diferença entre o diâmetro dos implantes era de apenas 1 mm e relativamente ao comprimento a diferença era de um máximo de 3 mm sendo o implante mais curto utilizado de 10 mm.

Para além da influência do comprimento e do diâmetro do implante, pesquisou-se também a influência do grupo de estudo na estabilidade primária dos implantes. Ao contrário do que seria de esperar, o grupo de estudo não mostrou ser um fator relevante na estabilidade primária de nenhum dos implantes utilizados. De facto, uma vez que nos grupos 2 e 4 os implantes foram colocados 4 meses após a cirurgia de enxerto ósseo, seria de prever que nestes casos a estabilidade medida pelo Osstell fosse superior aos casos dos grupos 1 e 3 onde os implantes foram colocados concomitantemente com a cirurgia de elevação de seio. Razões apontadas para justificar tal facto prendem-se com a anatomia do próprio implante. No presente estudo, os implantes utilizados foram implantes do sistema Certain Prevail com superfície

Nanotite. Os implantes Prevail são implantes cujo diâmetro aumenta na região do colo. O objetivo de tal modificação é aumentar a superfície de contacto entre o implante e o osso cortical, que é a região do osso alveolar mais importante no assegurar da estabilidade primária dos implantes (Franchi, Fini et al. 2005; Stanford 2008). Por outro lado, o tratamento da superfície Nanotite dos implantes em questão, com deposições cristalinas de fosfato de cálcio entre 20 e 100 nanómetros podem também proporcionar um aumento da superfície de contacto entre o osso e o implante assim como um papel positivo na diferenciação celular e regeneração óssea (Gittens, McLachlan et al. 2011) condicionando assim, positivamente, a sua estabilidade. Assim, a não existência de diferença entre a estabilidade primária dos implantes entre os grupos pode ser justificada não só pela macro como também pela microanatomia dos implantes utilizados.

Outra justificação possível relaciona-se com a hipótese de 4 meses não ser suficiente para o enxerto ósseo utilizado na cirurgia de elevação de seio, regenerar novo osso em condições de aumentar a firmeza com que os implantes ancoram no leito aquando da sua colocação cirúrgica. De facto, apesar de investigação recente parecer indicar que 4 meses de cicatrização não comprometem o sucesso dos implantes (Mertens, Wiens et al. 2012), tradicionalmente o tempo de cicatrização após cirurgia de elevação do seio maxilar é de 6 a 9 meses (Balshi and Wolfinger 2003; Galindo-Moreno, Moreno-Riestra et al. 2012). No entanto, uma vez que o presente estudo utilizou implantes supostamente otimizados em termos de características anatómicas e de superfície, pretendeu-se também estudar se a redução do período de tempo de cicatrização do enxerto ósseo seria comprometedora em termos de sucesso na osteointegração. De facto, os resultados obtidos demonstram que a redução do tempo de cicatrização não condicionou negativamente o sucesso da osteointegração. É no entanto de salientar que, dos 55 implantes colocados neste estudo, falharam 3 (5,4%), e desses três implantes um (NIIFOSS56511, TG1) apresentava um valor de Osstell de 37 aquando da cirurgia, outro (NIIFOSS56510, TG2) apresentava um valor de Osstell de 64 aquando da sua colocação cirúrgica, e o terceiro (NIIFOSS45410,

TG4) apresentava um valor de Osstell de 34. Assim, importa reportar que 2 dos 3 implantes não osteointegrados neste estudo apresentavam no momento da cirurgia valores de estabilidade primária muito reduzidos.

F.VI. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E O GRUPO DE ESTUDO AO LONGO DOS 3 ANOS DE ESTUDO

A pesquisa de diferenças na perda óssea peri-implantar em cada avaliação (4 e 8 meses e 1, 2 e 3 anos) para cada tipo de implante utilizado considerando o fator tempo e o grupo de estudo a que o implante pertencia foi feita através do teste Kruskal-Wallis. O teste em causa, que permite comparar 3 variáveis, não permitiu encontrar diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,173$) para nenhum dos implantes ou grupos de estudo em nenhuma das avaliações temporais. Tal achado era espectável tendo em conta que se tinha já concluído não existir diferença entre o volume de osso residual entre os grupos, que não existia também diferença entre os grupos quanto à estabilidade primária dos implantes ou quanto ao perfil microbiológico dos pacientes, todos estes, parâmetros comprovadamente influentes na eventual perda óssea peri-implantar. No estudo de Lin e colaboradores tinha já sido observado que a perda óssea marginal em torno de implantes colocados concomitantemente à cirurgia de elevação de seio com janela lateral, sem recorrer a enxerto ósseo, foi 2,5 mm ao fim do segundo ano e 3,1 mm ao fim do quinto ano (Lin, Gonzalez et al. 2011). Num estudo mais recente, Si e colaboradores observaram que em 45 pacientes com média de osso residual de 4,6 mm, a perda óssea marginal foi de 1,3 mm ao fim de 3 anos, tanto no grupo em que se recorreu a enxerto ósseo na cirurgia de elevação de seio concomitante à colocação dos implantes como no grupo em que o enxerto ósseo não foi usado (Si, Zhuang et al. 2013). De notar no entanto que ao contrário do que aconteceu no estudo de Lin e colaboradores, no estudo do Si a elevação de seio maxilar foi feita através da técnica de osteótomos. No presente estudo a perda média de perda óssea foi de 0,73 mm no primeiro ano, de 0,78 mm no segundo, e de 0,75 mm no terceiro. Ou seja, apesar de se ter

recorrido à técnica de janela lateral, o padrão de perda óssea assemelhou-se aos estudos anteriores que recorreram à técnica de osteótomos.

Esse padrão de perda óssea é o esperado também nos casos em que os implantes são colocados após 6 meses de cicatrização após cirurgia de elevação de seio maxilar (Hansen, Schou et al. 2011). Assim, se a não utilização de enxerto ósseo na cirurgia de elevação de seio maxilar não teve implicação negativa no padrão de perda óssea peri-implantar ao longo do tempo, também não seria de esperar que existisse diferença nesse parâmetro quando se comparava a perda óssea em torno de implantes colocados concomitantemente à cirurgia de elevação de seio maxilar ou 4 meses após essa cirurgia como aconteceu na presente investigação. Na presente investigação a perda óssea ao fim do terceiro ano nos grupos em que os implantes foram colocados concomitantemente à cirurgia de elevação de seio foi de 0,84 mm, e de 0,66 mm nos casos de colocação de implantes 4 meses após a cirurgia de enxerto, diferença que como referido anteriormente, não foi estatisticamente significativa.

F.V. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E O IMPLANTE UTILIZADO AO LONGO DOS 3 ANOS DE ESTUDO

No presente trabalho avaliou-se também se existiria alguma relação entre o implante específico utilizado e a perda óssea marginal observada ao longo dos 3 anos do estudo. A perda óssea foi registada aos 4 e 8 meses e ao primeiro, segundo e terceiro anos.

Da avaliação da perda óssea marginal ao longo do tempo observou-se que, tanto para os implantes NIIFOSS454 como para os implantes NIIFOSS565 existiu a tendência para que a perda óssea fosse mais notória no primeiro ano, tendo depois disso aumentado de uma forma muito mais ténue ou até recuperado, como foi o caso concreto dos implantes NIIFOSS45411 e NIIFOSS56510. Tal achado respeita o esperado segundo os critérios de sucesso de Albrektsson em 1986 que foram baseados nos postulados de Adell

em 1981 (Adell, Lekholm et al. 1981) e seguidos de uma forma geral por toda a comunidade científica (Albrektsson, Zarb et al. 1986). As razões apontadas desde então para a referida perda óssea inicial seriam o trauma cirúrgico, o *stress* associado aos diferentes módulos de elasticidade entre o osso e o implante (Maynard and Wilson 1979), o *micro-gap* (Quirynen and van Steenberghe 1993; Persson, Lekholm et al. 1996; Hermann, Cochran et al. 1997) e a formação do selamento biológico em torno do implante (Cochran, Hermann et al. 1997; Hermann, Buser et al. 2000). O trauma cirúrgico está por sua vez associado desde logo à elevação cirúrgica do periósteo (Wilderman, Pennel et al. 1970) de tal maneira que certos autores defendem a colocação dos implantes sem se recorrer à elevação de retalho (Al-Juboori, Bin Abdulrahman et al. 2012; Fornell, Johansson et al. 2012; Schnitman, Lee et al. 2012; Sunitha and Sapthagiri 2012; Tsoukaki, Kalpidis et al. 2012), o que, obviamente, não será possível sempre que se planeie recorrer a regeneração óssea. Outros fatores associados com o trauma cirúrgico serão por exemplo o sobreaquecimento do osso ao nível do leito implantar (Eriksson, Albrektsson et al. 1984; Eriksson, Albrektsson et al. 1984) e até a pressão excessiva ao nível do osso cortical existente na região da crista alveolar durante a colocação do implante.

É ainda de salientar que a média de perda óssea marginal ao fim de 1 ano foi, no presente estudo, de apenas 0,54 mm o que ficou consideravelmente aquém do esperado 1 mm. Tal facto poderá ser explicado pela nova superfície do implante e também por se ter respeitado o conceito de “*platform-switching*”, ou seja, por se ter utilizado conectores de diâmetro inferior ao da plataforma do implante o que, segundo muitos autores, promove a preservação do osso alveolar em torno dos implantes (Atieh, Ibrahim et al. 2010; de Almeida, Carvalho et al. 2011; Al-Nsour, Chan et al. 2012).

F.VIII. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E A LOCALIZAÇÃO REABILITADA

A localização reabilitada tem sido um fator considerado importante na reabilitação oral com implantes sobretudo se compararmos a região anterior da mandíbula com a região posterior do maxilar superior devido à estabilidade primária dos implantes conseguida em cada um dos casos (Cooper 2010; Cooper 2012). Se considerarmos que a qualidade óssea é inferior no segmento posterior da maxila comparativamente com as restantes localizações orais (Adell, Lekholm et al. 1981; Bass and Triplett 1991; Friberg, Jemt et al. 1991; Jaffin and Berman 1991; Bahat 1993; Balshi and Wolfinger 2003), e como a estabilidade primária está relacionada com a qualidade óssea (Meredith 1998; Martinez, Davarpanah et al. 2001), uma vez que a estabilidade primária é um dos fatores mais importantes no sucesso da reabilitação com implantes, seria de esperar que os implantes colocados na maxila posterior estivessem associados a maiores falhas na osteointegração (Fugazzotto and Vlassis 1998). No entanto, considerando as melhorias de *design* e de tratamento de superfície dos implantes (Carlsson, Rostlund et al. 1988; Buser, Schenk et al. 1991; Cochran 1999), se o clínico ajustar o protocolo cirúrgico e o tempo de cicatrização à densidade óssea do local a reabilitar, a taxa de sucesso dos implantes não parece estar condicionada ao local reabilitado (Kline, Hoar et al. 2002; Duminil, Muller-Bolla et al. 2008; Shibuya, Kobayashi et al. 2009).

Os implantes do estudo foram colocados nas posições 17, 16, 15, 25, 26 ou 27, ou seja, na posição do segundo premolar superior ou nas posições do primeiro ou segundo molares superiores. O teste de Spearman não encontrou uma associação positiva e estatisticamente significativa entre a posição dos implantes e a perda óssea ao longo do tempo, exceção feita para o implante NIIFOSS45411 ao fim de um ano na posição 26 (Correlação de Spearman 0,56, $p=0,02$). Tendo em conta que a referida associação foi pontual (apenas para a avaliação de 1 ano) e não foi reproduzida na posição contralateral, considerou-se ser casual sem justificação óbvia. Na realidade, tendo em conta que apesar de existirem 3 localizações de reabilitação possíveis, todas elas se

situavam na região posterior da maxila e por isso com as mesmas características de densidade óssea e oclusais, não seria de esperar um resultado diferente.

F.IX. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E A ESTABILIDADE PRIMÁRIA DO IMPLANTE

Neste estudo a correlação entre a perda óssea peri-implantar ao longo dos 3 anos de estudo e a estabilidade primária do implante foi avaliada através do teste de Spearman. Observou-se então que a correlação existia e era positiva entre o implante NIIFOSS56513 ($p=0$) para todas as avaliações (4 e 8 meses e 1, 2 e 3 anos). No entanto, este grupo foi constituído por apenas dois implantes. Para nenhum outro implante a correlação foi estatisticamente significativa, apesar disso, o implante NIIFOSS45413 ($n=6$) apresentou $p=0.1$ e $p=0.08$ para a associação entre a estabilidade primária e a perda óssea ao segundo e terceiro anos respectivamente. Tal associação tendencial observada nos implantes de maior diâmetro pode estar associada com a necessidade clínica de se colocar este tipo de implantes quando se tem a percepção intraoperatória de uma localização com pior qualidade óssea. Nestes casos, para além de se preparar o leito implantar com um diâmetro aquém do protocolar para determinado implante, tende-se também a aumentar o diâmetro do implante para otimizar a ancoragem. Para além deste facto, a alteração de plano de tratamento com o recurso a um implante de maior diâmetro pode estar associado à perda de osso cortical vestibular (Kois 2004) ou pelo menos, ao não respeito da regra de se preservar pelo menos 2 mm de osso em torno de todo o implante, dessa forma garantidamente a perda óssea em torno do implante será mais pronunciada (Adell, Lekholm et al. 1990; Jovanovic 1997; Buser, von Arx et al. 2000).

Assim podemos estar a partir de uma situação menos favorável e que justifique a taxa de sucesso menor associada a implantes largos tal qual acontecia nos estudos pioneiros desta área de estudo (Aparicio and Orozco

1998). Atualmente as avaliações de utilização de implantes de 5 mm ou mais revelam taxas de sucesso similares às aquelas encontradas para os implantes ditos *standard*, sempre e quando o seu protocolo de utilização é respeitado (Anner, Better et al. 2005; Bornstein, Harnisch et al. 2007; Koo, Wikesjo et al. 2010; Karthikeyan, Desai et al. 2012).

F.X. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E O PERFIL MICROBIOLÓGICO DO PACIENTE

A pesquisa da eventual relação entre a perda óssea peri-implantar e o perfil microbiológico do paciente foi realizada através da avaliação de 3 parâmetros: 1) a determinação da existência de uma eventual diferença no número e tipo de bactérias do complexo vermelho e laranja entre os 4 grupos do estudo (desenvolvido anteriormente neste trabalho); 2) a determinação da existência de uma eventual associação entre o perfil microbiológico e a perda óssea peri-implantar ao longo dos 3 anos do estudo e por último, 3) a determinação da existência de uma eventual associação entre o perfil microbiológico e a perda óssea peri-implantar ao longo dos 3 anos do estudo considerando não o paciente como unidade mas o tipo de implante utilizado.

No presente estudo avaliou-se a presença das bactérias do complexo vermelho (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*) e duas bactérias do complexo laranja (*Prevotella intermedia* e *Campylobacter rectus*) por serem estas as bactérias mais unanimemente associadas a situações clínicas de maior severidade de inflamação periodontal (Haffajee and Socransky 2005; Socransky and Haffajee 2005). Estas bactérias são frequentemente detectados em proximidade nas amostras de biofilmes naturais de bolsas periodontais. As espécies do complexo vermelho vão aumentando em quantidade à medida que a profundidade da bolsa aumenta acontecendo o mesmo com algumas espécies do complexo laranja. Isto pode resultar de um aumento da área da superfície epitelial (com o aumento da profundidade de sondagem) às quais espécies do complexo vermelho como

Porphyromonas gingivalis e *Treponema denticola* podem aderir (Quirynen, Vogels et al. 2005) .

Como referido e discutido anteriormente neste trabalho, o presente estudo revelou não existir diferença entre os 4 grupos de estudo relativamente à presença de bactérias do complexo vermelho (Teste de Kruskal.Wallis, $p=0,06$). Verificou-se também que relativamente ao complexo bacteriano em questão, a associação bacteriana mais frequente foi *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, presente em 27,3% dos casos. Relativamente às bactérias do complexo laranja avaliadas (*Prevotella intermedia* e *Campylobacter rectus*), 45,5% da população não era portadora de nenhuma das duas, 42,9% da população apresentava apenas uma bactéria do complexo laranja, e 7,1% apresentava duas bactérias. Ao contrário do que aconteceu com as bactérias do complexo vermelho, detectou-se uma diferença estatisticamente significativa (determinada através do teste de Kruskal Wallis) em relação à frequência destas duas bactérias entre os grupos 1 e 3 ($p=0,002$), 1 e 4 ($p=0,002$), e 2 e 3 ($p=0,004$) e 2 e 4 ($p=0,004$). No presente estudo, a colheita microbiológica de *baseline* foi feita nos sulcos periodontais, enquanto que a colheita microbiológica feita na fase de manutenção já incluiu locais periodontais e periimplantes, o que poderá ser alvo de crítica. No entanto o que se pretendeu avaliar e comparar foi o perfil microbiológico do paciente no seu todo e não específico de local.

É sabido que na cavidade oral existem cerca de 800 espécies de microorganismos (Siqueira and Rocas 2005), e que esses microorganismos colonizam de igual forma tanto as superfícies dentárias como as implantares (Hultin, Gustafsson et al. 2002; Karoussis, Kotsovilis et al. 2007). Obviamente que nem todas serão patogénicas, e mesmo relativamente às que o são, por exemplo a *Prevotella intermedia* é considerada por alguns autores como o principal microorganismos no desenvolvimento da doença periodontal (Raber-Durlacher, Leene et al. 1993), a sua presença não implica obrigatoriamente surgimento de patologia. De facto, no presente estudo não se observou correlação entre a presença e o número de bactérias tanto do complexo

vermelho como laranja e a perda peri-implantar ao longo dos 3 anos de avaliação. Tal observação está em conformidade com os achados de Quirynen e colaboradores em 2005 onde se observou através de sondas de DNA que, durante um período de 10 anos, apesar de ter sido detectado *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* em cerca de 90% dos 37 pacientes seguidos, *Porphyromonas gingivalis* em cerca de 85% dos casos e *Tannerella forsythia* em 30% dos pacientes, a perda óssea em tornos dos implantes foi para o período em causa de apenas 0.8 mm, tendo assim sido concluído que a presença bacteriana por si só não seria suficiente para o desenvolvimento de perda óssea peri-implantar (Quirynen, Alsaadi et al. 2005). Num outro estudo de Casado e colaboradores detetou-se a presença de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia*, *Treponema denticola* e *Treponema denticola* em tecidos saudáveis peri-implantares tendo assim sido concluído que as referidas espécies bacterianas não estão estritamente relacionadas com tecidos inflamados peri-implantares (Casado, Otazu et al. 2011).

O presente estudo avaliou ainda se o implante utilizado teria influência na eventual associação entre o perfil microbiológico e a perda óssea detectada. Tal associação não foi encontrada, o que seria de esperar já que, apesar de os implantes poderem diferir em um milímetro na região mais exposta à contaminação bacteriana, todos os outros fatores considerados mais importante não diferiam. Esses fatores seriam o tratamento de superfície dos implantes, o tipo de reabilitação utilizado (fixa ou removível), reabilitação aparafusada versus cimentada, ou até região reabilitada já que, teoricamente, uma região posterior será de mais difícil acesso à higienização por parte do paciente do que uma região anterior. Relativamente à influência do tipo de superfície do implante, polida ou rugosa, muitos autores defendem que colares de implantes rugosos diminuem a reabsorção óssea peri-implantar (Schwarz, Herten et al. 2008). No entanto também existe a noção de que colares não polidos promoverão a colonização bacteriana sobretudo aquando da exposição desta porção do implante após patologia dos tecidos peri-implantares (Socransky and Haffajee 2005). No entanto esta é uma ideia ainda muito

embrionária e sem comprovação científica, tal qual demonstrado na revisão de Renvert e colaboradores onde os autores referiram que são ainda muito poucos os estudos que procuram compreender como é que a superfície implantar poderá influenciar as patologias peri-implantares, já que os que existem não suportam uma evidência clara dessa possível associação (Renvert, Polyzois et al. 2011).

Outro dos fatores considerados influentes na colonização de agentes patógenos sobre a superfície implantar e sua supraestrutura é o tipo de retenção utilizado. As reabilitações cimentadas têm sido associadas a um maior número de bactérias cultiváveis e a perfis de colonização mais ricos em agentes patógenos periodontais (Keller, Bragger et al. 1998). Tal achado poderá ter que ver com a presença de excessos de cimento existentes nas reabilitações cimentadas ou ainda com a degradação do mesmo com o tempo o que permite a criação de um espaço de difícil acesso para a higienização e portanto facilmente colonizável. Ainda poderão ser considerados os *micro-gaps* de diferentes dimensões associadas à especificidade de cada sistema de implantes ou tipos de reabilitações utilizadas (Steinebrunner, Wolfart et al. 2005; Tesmer, Wallet et al. 2009; Koutouzis, Wallet et al. 2011).

Poder-se-ia também colocar a hipótese de que a reabilitação recorrendo ao conceito do *platform-switching* poderia ter influência na qualidade da colonização bacteriana das superfícies implantares, quando comparada com o protocolo *standard* de reabilitação de conexão interna. No entanto, Canullo e colaboradores em 2010, recorrendo a sondas de DNA notaram que não existia diferença estatisticamente significativa para nenhum grupo bacteriano e concluíram até que a menor quantidade de perda óssea marginal esperada nos casos de reabilitação recorrendo ao conceito de *platform-switching* não poderiam ser explicadas pela qualidade bacteriana peri-implantar (Canullo, Quaranta et al. 2010).

F.XI. RELAÇÃO ENTRE A PERDA ÓSSEA PERI-IMPLANTAR E O ÍNDICE DE PLACA E ÍNDICE GENGIVAL

No presente estudo procurou-se a relação entre o índice de placa e a presença de inflamação dos tecidos peri-implantares. Como seria de esperar encontrou-se uma correlação estatisticamente significativa ($p=0,01$) e positiva entre o índice de placa e o índice gengival em todas as avaliações (8 meses e 1, 2 e 3 anos). Tal achado vai de encontro ao pressuposto já apresentado por vários autores (Carcuac and Jansson 2010; Fernandes, Aquino et al. 2010; Beikler and Flemmig 2011; Renvert, Polyzois et al. 2011; Sakka and Coulthard 2011; Vered, Zini et al. 2011) que associam a placa bacteriana à inflamação peri-implantar e até à peri-implantite. Assim, tal qual acontece na periodontite, o fator etiológico principal da peri-implantite é a placa bacteriana (Jovanovic 1999; Hultin, Gustafsson et al. 2002; Salvi and Lang 2004; Roos-Jansaker, Lindahl et al. 2006; Zitzmann and Berglundh 2008; Pye, Lockhart et al. 2009; Renvert and Persson 2009; Simonis, Dufour et al. 2010). Considerando ainda que o tecido peri-implantar apresenta diferenças histológicas quando comparado com os tecidos periodontais, nomeadamente a ausência de ligamento periodontal, a presença de fibras de colagénio não aderidas à superfície implantar e dispostas paralelamente à mesma (Berglundh, Lindhe et al. 1991; Lindhe, Berglundh et al. 1992), a menor produção de colagénio e de matriz extra-celular, é de esperar que face à acumulação de placa bacteriana os tecidos peri-implantares apresentem mais facilmente sinais de inflamação que os periodontais.

Outro achado deste estudo, e desta vez menos esperado, foi a ausência de correlação entre a perda óssea peri-implantar e o índice de placa ($p\geq 0,43$) e gengival ($p\geq 0,63$) para nenhuma das avaliações temporais realizadas. Por exemplo no estudo de Carcuac e Jansson de 2010, foi detectada uma prevalência de 62% de implantes com perda óssea superior a 2 mm nos casos em que o controlo de placa e de inflamação peri-implantar não foram eficientes (Carcuac and Jansson 2010). Existem no entanto 3 diferenças entre o presente estudo e o de Carcuac e Jansson que podem explicar a disparidade dos

resultados. Por um lado no estudo em causa 78% dos indivíduos com perdas ósseas superiores a 2 mm eram fumadores pesados, o que comprovadamente influencia a perda óssea marginal (Lindquist, Carlsson et al. 1997; Chung, Oh et al. 2007). Por outro lado a população em causa apresentava história de doença periodontal, e por isso seria supostamente mais susceptível para afeções peri-implantares (Karoussis, Kotsovilis et al. 2007). É sabido que a inflamação dos tecidos periodontais e peri-implantares ocorre na presença de placa bacteriana independentemente da susceptibilidade do indivíduo. No entanto, para que ocorra perda óssea a susceptibilidade já desempenha um papel preponderante (Page and Schroeder 1976). Por último, no estudo de Carcuac a população foi seguida por um período de 5 anos, superior ao do presente estudo, o que poderá justificar a existência de perdas ósseas mais amplas.

Outro aspecto que pode ter evitado a perda óssea nos pacientes do presente estudo apesar da inflamação peri-implantar foi a inclusão dos pacientes na terapia periodontal de suporte (Hultin, Komiyama et al. 2007). No artigo de revisão de Humphrey em 2006 foi sugerido que as lesões peri-implantares podem exibir progressão apical 3 meses após a acumulação de placa bacteriana, e por essa razão recomendou um programa de manutenção com intervalo de 3 meses (Humphrey 2006). O protocolo seguido pelo presente estudo respeitou um intervalo de 6 meses entre as consultas de manutenção após reabilitação dos implantes. Contudo, nos casos em que se diagnosticavam sinais de mucosite peri-implantar, era sugerido aos pacientes que realizassem uma consulta de suporte intercalar com o seu dentista referenciador de forma a perfazer um intervalo de 3 meses entre as manutenções.

Por último, uma possível razão para a falta de relação entre o índice gengival e a perda óssea peri-implantar encontrados será a reabilitação dos implantes do presente estudo seguindo o conceito do *platform-switching*. De facto são vários os estudos e revisões bibliográficas atuais que apontam para uma diminuição da perda óssea marginal nos casos em que os pilares

apresentam menor diâmetro do que o ombro dos implantes reabilitados (Hermann, Lerner et al. 2007; Hurzeler, Fickl et al. 2007; Li, Lin et al. 2008; Lopez-Mari, Calvo-Guirado et al. 2009; Atieh, Ibrahim et al. 2010; Canullo, Fedele et al. 2010; Al-Nsour, Chan et al. 2012; Stafford 2012). Apesar disso este assunto é ainda bastante controverso, existindo vários autores que defendem não existir diferenças estatisticamente significativas no efeito dos dois conceitos de reabilitação ao nível da perda óssea marginal (Bateli, Att et al. 2011; Canullo, Iannello et al. 2012; Rompen 2012), sendo uma das razões apontadas para tal o facto de o conceito de *platform-switching* apenas ser relevante quando existia espessura de mucosa suficiente para que se estabeleça o espaço biológico (Vandeweghe and De Bruyn 2012). Para além da referida controvérsia, não existem avaliações na literatura que comparem a resposta do nível ósseo numa situação de mucosite peri-implantar em situações de reabilitação recorrendo ao conceito de *platform-switching* ou ao conceito convencional.

F.XII. AVALIAÇÃO HISTOMORFOMÉTRICA DO NOVO OSSO FORMADO NOS DIFERENTES GRUPOS DE ESTUDO

No presente estudo a avaliação histomorfométrica do osso enxertado foi realizada, por razões éticas, apenas nos grupos 2 e 4 (11 casos em cada grupo). As colheitas foram feitas 4 meses após a cirurgia de enxerto ósseo ao nível do seio maxilar, aproveitando a cirurgia de colocação dos implantes. Foram preparadas 2 lâminas para cada um dos 11 casos por grupo avaliados. A avaliação histomorfométrica de cada uma das lâminas foi feita separadamente tendo-se seguidamente determinado a média dos valores para cada uma das variáveis estudadas. A comparação entre os grupos incidiu em 5 variáveis, não se tendo observado diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos para nenhuma delas, mais concretamente volume partículas de enxerto ($p=0,39$), volume total da amostra ($p=0,63$), percentagem volume partículas de enxerto ($p=0,51$), volume de novo osso ($p=0,32$) e percentagem volume novo osso ($p=0,31$).

Relativamente às 2 primeiras variáveis, era de esperar não existir diferenças estatisticamente significativas entre os grupos. O volume total da amostra foi propositadamente uniformizado de forma a tornar mais fácil as comparações seguintes. Quanto ao volume das partículas de enxerto, tendo em conta que a quantificação do enxerto foi feita considerando “enxerto” não só o material de substituição óssea utilizado, mais concretamente o xenoenxerto, como também o osso autógeno proveniente do mento e utilizado na cirurgia, era de esperar que o volume total fosse semelhante nos dois grupos.

Relativamente às restantes variáveis, e segundo a literatura existente, seria de esperar que o grupo de estudo onde foi utilizado como material de enxerto uma mistura de partes iguais de osso autógeno e de xenoenxerto estivesse associado a uma maior percentagem e maior volume de novo osso uma vez que o osso autógeno é considerado o *gold standard* dos enxertos ou materiais de substituição óssea (Misch and Dietsch 1993; Browaeys, Bouvry et al. 2007). No entanto, na presente investigação a percentagem média de volume de novo osso foi de 10% no grupo 2 e de 12,9% no grupo 4. Bastante diferente dos 50% que Simunek e colaboradores diz ser alcançável após 6 meses de cicatrização quando o osso autógeno é utilizado em exclusivo para cirurgia de enxerto (Simunek, Strnad et al. 2010). No entanto são poucos os estudos histológicos em humanos que visam avaliar a formação de novo osso comparando o enxerto recorrendo ao osso autógeno com outro material de enxerto. Um desses estudos foi o trabalho multicêntrico conduzido por Szabo em 2005, onde se analisou histologicamente seios maxilares 6 meses após enxerto recorrendo a osso autógeno ou material aloplástico (fosfato β -tricálcico). Nesse estudo, observou-se uma formação de novo osso não estatisticamente diferente entre os dois grupos, de $38.34\% \pm 7.4\%$ e de $36.47\% \pm 6.9\%$, respectivamente (Szabo, Huys et al. 2005), achado que vai de encontro ao observado na presente investigação.

Uma possível justificação para a reduzida percentagem de novo osso formado e para não se ter observado um efeito positivo na formação de novo osso quando osso autógeno foi utilizado poderá ter que ver com um diminuto

tempo de cicatrização desde a cirurgia de regeneração até à cirurgia de colocação dos implantes. De facto, apesar de Kusiak e colaboradores terem postulado que um período de 4 meses seria suficiente para a cicatrização dos enxertos intraorais quando o local receptor é a maxila, este grupo de investigadores referia-se a enxertos em bloco (Kusiak, Zins et al. 1985). Na realidade, a percentagem de novo osso formado está dependente do tempo de cicatrização (Wheeler 1997). Por exemplo no estudo de Ladi e colaboradores onde a avaliação histológica dos seios maxilares enxertados foi realizada de 6 a 13 meses após a cirurgia de enxerto, os autores verificaram que a percentagem de novo osso era de 5,36% aos 6 meses e de 43% aos 12 meses (Landi, Pretel et al. 2000). Por essa razão, na grande maioria das avaliações do sucesso de implantes colocados em seios maxilares enxertados, o período de cicatrização do enxerto é de pelo menos 6 meses (Wallace, Froum et al. 1996; van den Bergh, ten Bruggenkate et al. 2000; Szabo, Huys et al. 2005; Lindenmuller and Lambrecht 2006; Bornstein, Chappuis et al. 2008). No estudo clássico de Wallace e colaboradores em 1996, foram colhidas amostras de osso enxertado na região do seio maxilar após se ter utilizado uma mistura de osso autógeno e xenoenxertos e os autores concluíram que seria necessário 12 a 20 meses para que a remodelação do osso vital ocorresse (Wallace, Froum et al. 1996). No presente estudo optou-se por encurtar o tempo de cicatrização do enxerto ósseo de forma a avaliar se a taxa de sucesso dos implantes nele colocados seria afectada, o que não ocorreu. Poder-se-á criticar o facto de não se ter incluído grupos de estudo com tempos de cicatrização diferentes, o que não foi feito tendo em conta a dificuldade em obter número suficiente de casos para tal.

No presente estudo não foi feita uma avaliação qualitativa do novo osso, por isso permanece a dúvida se a esse nível a utilização de uma mistura de osso autógeno ao xenoenxerto representaria uma vantagem adicional à utilização única do xenoenxerto.

G. CONCLUSÕES

Do estudo experimental do presente trabalho foi possível tirar as seguintes conclusões:

- 1) Os 4 grupos incluídos não apresentavam diferenças estatisticamente significativas quanto ao género.
- 2) Os quatro grupos incluídos não apresentavam diferenças estatisticamente significativas quanto à idade.
- 3) Os quatro grupos incluídos não apresentavam diferenças estatisticamente significativas quanto à prevalência de menopausa.
- 4) Os quatro grupos incluídos não apresentavam diferenças estatisticamente significativas quanto à prevalência de diabetes.
- 5) Os quatro grupos incluídos não apresentavam diferenças estatisticamente significativas quanto à prevalência de hábitos tabágicos.
- 6) Os quatro grupos incluídos não apresentavam diferenças estatisticamente significativas quanto à prevalência de bactérias do complexo vermelho no *baseline*.
- 7) Os quatro grupos incluídos apresentavam diferenças estatisticamente significativas quanto à prevalência de bactérias do complexo laranja no *baseline*.
- 8) O programa de manutenção periodontal permitiu reduzir de uma forma estatisticamente significativa a quantidade de bactérias existentes no *baseline*.
- 9) Os quatro grupos incluídos não apresentavam diferenças estatisticamente significativas quanto à quantidade de osso residual no local a reabilitar.

- 10) A presente investigação permitiu concluir que para rebordos residuais com alturas de 2 a 5 mm, e utilizando implantes Certain Prevaill Nanotite, não se encontrou uma relação estatisticamente significativa entre a quantidade de osso residual do local a reabilitar e a estabilidade primária do implante.
- 11) Para os implantes utilizados, a perda óssea ao longo do estudo não esteve relacionada com o grupo de estudo. Ou seja, a colocação dos implantes concomitante ou diferida relativamente à cirurgia de enxerto ou o tipo de enxerto utilizado não condicionaram a perda óssea ao longo dos 3 anos de avaliação.
- 12) Para os implantes utilizados, o diâmetro não foi um fator com influência na perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos da avaliação.
- 13) Para os implantes utilizados, o comprimento não foi um fator com influência na perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos da avaliação.
- 14) Na presente investigação, a perda óssea peri-implantar média foi de 0,73 mm ao fim do primeiro ano, 0,78 mm ao fim do segundo ano e 0,75 mm ao fim do terceiro.
- 15) Não se encontraram diferenças na perda óssea peri-implantar entre as localizações reabilitadas premolar ou molar, ou entre as duas hemiarcadas maxilares.
- 16) Não se encontrou uma relação estatisticamente significativa entre a perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos e a estabilidade primária do implante, no entanto, dos 3 implantes falhados na presente investigação, 2 apresentaram no *baseline* valores de estabilidade medidos pelo Osstell inferiores a 40.

- 17) Não se encontrou uma relação estatisticamente significativa entre o perfil microbiológico do paciente no baseline e a perda óssea peri-implantar ao longo dos 3 anos da avaliação.
- 18) Não se encontrou uma relação estatisticamente significativa entre o índice de placa do paciente e a perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos da avaliação.
- 19) Não se encontrou uma relação estatisticamente significativa entre o índice gengival do paciente e a perda óssea peri-implantar ao longo dos três anos da avaliação.
- 20) Observou-se uma relação estatisticamente significativa entre o índice gengival e o índice de placa.
- 21) A associação de osso autógeno ao xenoenxerto não permitiu ao fim de 4 meses de cicatrização, um aumento estatisticamente significativo de novo osso formado quando comparado à utilização isolada de xenoenxerto.

H. TRABALHOS FUTUROS

No seguimento do trabalho desenvolvido na presente investigação, e com tudo aprendido durante a sua elaboração, será interessante esclarecer se o comportamento dos implantes utilizados é reproduzível por outros implantes no mercado sem as mesmas características específicas ao nível da sua macro e nanoanatomia de superfície.

A verificar-se tal hipótese, seria também interessante avaliar se a estabilidade primária conseguida pelos implantes de colar expandido utilizados neste estudo, são também alcançados por implantes de paredes paralelas ou em forma de raiz.

Seria ainda pertinente avaliar se a preservação do nível do osso marginal peri-implantar também seria conseguido caso não se recorresse ao conceito de *platform-switching* ao nível da reabilitação protética.

Merecerá também atenção a avaliação qualitativa do novo osso formado após enxerto nas duas situações apresentadas, ou seja, quando o xenoenxerto é utilizado isoladamente ou associado ao osso autógeno.

I. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AAP (1996). "Consensus report. Periodontal regeneration around natural teeth." Ann Periodontol **1**(1): 667-670.

Adell, R., U. Lekholm, et al. (1990). "Reconstruction of severely resorbed edentulous maxillae using osseointegrated fixtures in immediate autogenous bone grafts." Int J Oral Maxillofac Implants **5**(3): 233-246.

Adell, R., U. Lekholm, et al. (1981). "A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw." Int J Oral Surg **10**(6): 387-416.

Aghaloo, T. L. and P. K. Moy (2007). "Which hard tissue augmentation techniques are the most successful in furnishing bony support for implant placement?" Int J Oral Maxillofac Implants **22 Suppl**: 49-70.

Ahmed, A., M. S. Chambers, et al. (2012). "Association between microbial flora and tissue abnormality around dental implants penetrating the skin in reconstructed oral cancer patients." Int J Oral Maxillofac Implants **27**(3): 684-694.

Al-Juboori, M. J., S. Bin Abdulrahman, et al. (2012). "Comparison of flapless and conventional flap and the effect on crestal bone resorption during a 12-week healing period." Dent Implantol Update **23**(2): 9-16.

Al-Nsour, M. M., H. L. Chan, et al. (2012). "Effect of the platform-switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review." Int J Oral Maxillofac Implants **27**(1): 138-145.

Al-Zahrani, M. S. (2008). "Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications." Quintessence Int **39**(3): 211-215.

Albrektsson, T., P. I. Brånemark, et al. (1981). "Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man." Acta Orthop Scand **52**(2): 155-170.

Albrektsson, T. and U. Lekholm (1989). "Osseointegration: current state of the art." Dent Clin North Am **33**(4): 537-554.

Albrektsson, T., G. Zarb, et al. (1986). "The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success." Int J Oral Maxillofac Implants **1**(1): 11-25.

Albrektsson, T. O., C. B. Johansson, et al. (1994). "Biological aspects of implant dentistry: osseointegration." Periodontol 2000 **4**: 58-73.

Alcoforado, G., I. Faria, et al. (2008). Diagnóstico: Meios Auxiliares de Diagnóstico. Reabilitação com Implantes Endo-Ósseos. L. LIDEL - Edições Técnicas. Lisboa: 47-64.

Alcoforado, G. A., T. E. Rams, et al. (1991). "Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans." J Parodontol **10**(1): 11-18.

Alsaadi, G., M. Quirynen, et al. (2007). "Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection." J Clin Periodontol **34**(7): 610-617.

Alsaadi, G., M. Quirynen, et al. (2008). "Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss." Clin Oral Implants Res **19**(7): 670-676.

Almeida, R.F., M.M. Pinho, C. Lima, I. Faria, P. Santos, C. Bordalo. (2006) "Associação entre doença periodontal e patologias sistémicas." Rev Port Clin Geral **22**: 379-90.

Amorim, M. A., L. Takayama, et al. (2006). "Comparative study of axial and femoral bone mineral density and parameters of mandibular bone quality in patients receiving dental implants." Osteoporos Int **17**(10): 1494-1500.

Andreiotelli, M., S. O. Koutayas, et al. (2008). "Relationship between interleukin-1 genotype and peri-implantitis: a literature review." Quintessence Int **39**(4): 289-298.

Anitua, E., G. Orive, et al. (2008). "Five-year clinical evaluation of short dental implants placed in posterior areas: a retrospective study." J Periodontol **79**(1): 42-48.

Anner, R., H. Better, et al. (2005). "The clinical effectiveness of 6 mm diameter implants." J Periodontol **76**(6): 1013-1015.

Anner, R., Y. Grossmann, et al. (2010). "Smoking, diabetes mellitus, periodontitis, and supportive periodontal treatment as factors associated with dental implant survival: a long-term retrospective evaluation of patients followed for up to 10 years." Implant Dent **19**(1): 57-64.

Annibali, S., M. P. Cristalli, et al. (2012). "Short dental implants: a systematic review." J Dent Res **91**(1): 25-32.

Aparicio, C. and P. Orozco (1998). "Use of 5-mm-diameter implants: Periotest values related to a clinical and radiographic evaluation." Clin Oral Implants Res **9**(6): 398-406.

Apse, P., R. P. Ellen, et al. (1989). "Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients." J Periodontal Res **24**(2): 96-105.

Ardekian, L., E. Oved-Peleg, et al. (2006). "The clinical significance of sinus membrane perforation during augmentation of the maxillary sinus." J Oral Maxillofac Surg **64**(2): 277-282.

- Astrand, P., B. Engquist, et al. (2004). "A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Brånemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla." Clin Implant Dent Relat Res **6**(3): 130-141.
- Atieh, M. A., H. M. Ibrahim, et al. (2010). "Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis." J Periodontol **81**(10): 1350-1366.
- Att, W., M. Yamada, et al. (2009). "Effect of titanium surface characteristics on the behavior and function of oral fibroblasts." Int J Oral Maxillofac Implants **24**(3): 419-431.
- Baelum, V. and B. Ellegaard (2004). "Implant survival in periodontally compromised patients." J Periodontol **75**(10): 1404-1412.
- Bahat, O. (1993). "Treatment planning and placement of implants in the posterior maxillae: report of 732 consecutive Nobelpharma implants." Int J Oral Maxillofac Implants **8**(2): 151-161.
- Bain, C. (1997). "Influences of smoking on the periodontium and dental implants." Dent Update **24**(8): 328-330.
- Bain, C. A. (1996). "Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol." Int J Oral Maxillofac Implants **11**(6): 756-759.
- Bain, C. A. (2003). "Implant installation in the smoking patient." Periodontol 2000 **33**: 185-193.
- Bain, C. A. and P. K. Moy (1993). "The association between the failure of dental implants and cigarette smoking." Int J Oral Maxillofac Implants **8**(6): 609-615.
- Balshi, T. J., H. Y. Lee, et al. (1995). "The use of pterygomaxillary implants in the partially edentulous patient: a preliminary report." Int J Oral Maxillofac Implants **10**(1): 89-98.
- Balshi, T. J. and G. J. Wolfinger (1999). "Dental implants in the diabetic patient: a retrospective study." Implant Dent **8**(4): 355-359.
- Balshi, T. J. and G. J. Wolfinger (2003). "Management of the posterior maxilla in the compromised patient: historical, current, and future perspectives." Periodontol 2000 **33**: 67-81.
- Barbier, L. and E. Schepers (1997). "Adaptive bone remodeling around oral implants under axial and nonaxial loading conditions in the dog mandible." Int J Oral Maxillofac Implants **12**(2): 215-223.

Barbosa, R. E., C. do Nascimento, et al. (2009). "Bacterial culture and DNA Checkerboard for the detection of internal contamination in dental implants." J Prosthodont 18(5): 376-381.

Bass, S. L. and R. G. Triplett (1991). "The effects of preoperative resorption and jaw anatomy on implant success. A report of 303 cases." Clin Oral Implants Res 2(4): 193-198.

Bateli, M., W. Att, et al. (2011). "Implant neck configurations for preservation of marginal bone level: a systematic review." Int J Oral Maxillofac Implants 26(2): 290-303.

Bauman, G. R., M. Mills, et al. (1991). "Implant maintenance: debridement and peri-implant home care." Compendium 12(9): 644, 646, 648 passim.

Bauman, G. R., M. Mills, et al. (1992). "Plaque-induced inflammation around implants." Int J Oral Maxillofac Implants 7(3): 330-337.

Becker, S. T., H. Terheyden, et al. (2008). "Prospective observation of 41 perforations of the Schneiderian membrane during sinus floor elevation." Clin Oral Implants Res 19(12): 1285-1289.

Becker, W., M. R. Urist, et al. (1995). "Human demineralized freeze-dried bone: inadequate induced bone formation in athymic mice. A preliminary report." J Periodontol 66(9): 822-828.

Becktor, J. P., S. Isaksson, et al. (2004). "Survival analysis of endosseous implants in grafted and nongrafted edentulous maxillae." Int J Oral Maxillofac Implants 19(1): 107-115.

Bedogni, A., G. Bettini, et al. "Oral bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw after implant surgery: a case report and literature review." J Oral Maxillofac Surg 68(7): 1662-1666.

Beikler, T. and T. F. Flemmig (2011). "Oral biofilm-associated diseases: trends and implications for quality of life, systemic health and expenditures." Periodontol 2000 55(1): 87-103.

Benson, B. W., T. J. Prihoda, et al. (1991). "Variations in adult cortical bone mass as measured by a panoramic mandibular index." Oral Surg Oral Med Oral Pathol 71(3): 349-356.

Beppu, K., H. Kido, et al. "Peri-Implant Bone Density in Senile Osteoporosis-Changes from Implant Placement to Osseointegration." Clin Implant Dent Relat Res.

Berardi, D., T. Carlesi, et al. (2007). "Potential applications of biphosphonates in dental surgical implants." Int J Immunopathol Pharmacol 20(3): 455-465.

Bergendal, T. and B. Engquist (1998). "Implant-supported overdentures: a longitudinal prospective study." Int J Oral Maxillofac Implants **13**(2): 253-262.

Bergkvist, G., K. Simonsson, et al. (2008). "A finite element analysis of stress distribution in bone tissue surrounding uncoupled or splinted dental implants." Clin Implant Dent Relat Res **10**(1): 40-46.

Berglundh, T. and M. Donati (2005). "Aspects of adaptive host response in periodontitis." J Clin Periodontol **32 Suppl 6**: 87-107.

Berglundh, T., O. Gislason, et al. (2004). "Histopathological observations of human periimplantitis lesions." J Clin Periodontol **31**(5): 341-347.

Berglundh, T., J. Lindhe, et al. (1991). "The soft tissue barrier at implants and teeth." Clin Oral Implants Res **2**(2): 81-90.

Berglundh, T., L. Persson, et al. (2002). "A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years." J Clin Periodontol **29 Suppl 3**: 197-212; discussion 232-193.

Bilhan, H., E. Mumcu, et al. (2011). "The evaluation of the success of immediately placed single implants: a retrospective clinical study." Implant Dent **20**(3): 215-225.

Binon, P. P. (2000). "Implants and components: entering the new millennium." Int J Oral Maxillofac Implants(15): 76-94.

Blanco, J., A. Alonso, et al. (2005). "Long-term results and survival rate of implants treated with guided bone regeneration: a 5-year case series prospective study." Clin Oral Implants Res **16**(3): 294-301.

Blanes, R. J., J. P. Bernard, et al. (2007). "A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results." Clin Oral Implants Res **18**(6): 699-706.

Blumenthal, N. M., M. E. Alves, et al. (2003). "Defect-determined regenerative options for treating periodontal intrabony defects in baboons." J Periodontol **74**(1): 10-24.

Boeck-Neto, R. J., M. F. Gabrielli, et al. (2005). "Histomorphometric evaluation of human sinus floor augmentation healing responses to placement of calcium phosphate or Ricinus communis polymer associated with autogenous bone." Clin Implant Dent Relat Res **7**(4): 181-188.

Bormann, K. H., C. Stuhmer, et al. (2010). "IL-1 polymorphism and periimplantitis. A literature review." Schweiz Monatsschr Zahnmed **120**(6): 510-520.

Bornstein, M. M., V. Chappuis, et al. (2008). "Performance of dental implants after staged sinus floor elevation procedures: 5-year results of a prospective study in partially edentulous patients." Clin Oral Implants Res 19(10): 1034-1043.

Bornstein, M. M., H. Harnisch, et al. (2007). "Clinical performance of wide-body implants with a sandblasted and acid-etched (SLA) surface: results of a 3-year follow-up study in a referral clinic." Int J Oral Maxillofac Implants 22(4): 631-638.

Borrell, L. N. and P. N. Papapanou (2005). "Analytical epidemiology of periodontitis." J Clin Periodontol 32 Suppl 6: 132-158.

Boyne, P. J. (1973). "Implants and transplants: review of recent research in this area of oral surgery." J Am Dent Assoc 87(5): 1074-1080.

Brånemark, P. I. (1983). "Osseointegration and its experimental background." J Prosthet Dent 50(3): 399-410.

Brånemark, P. I., R. Adell, et al. (1969). "Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies." Scand J Plast Reconstr Surg 3(2): 81-100.

Brink, J., S. J. Meraw, et al. (2007). "Influence of implant diameter on surrounding bone." Clin Oral Implants Res 18(5): 563-568.

Brocard, D., P. Barthet, et al. (2000). "A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: a 7-year longitudinal study." Int J Oral Maxillofac Implants 15(5): 691-700.

Browaeys, H., P. Bouvry, et al. (2007). "A literature review on biomaterials in sinus augmentation procedures." Clin Implant Dent Relat Res 9(3): 166-177.

Bryant, S. R. (1998). "The effects of age, jaw site, and bone condition on oral implant outcomes." Int J Prosthodont 11(5): 470-490.

Bumgardner, J. D., J. G. Boring, et al. (2000). "Preliminary evaluation of a new dental implant design in canine models." Implant Dent 9(3): 252-260.

Bunyaratavej, P. and H. L. Wang (2001). "Collagen membranes: a review." J Periodontol 72(2): 215-229.

Burnette, E. W., Jr. (1972). "Fate of an iliac crest graft." J Periodontol 43(2): 88-90.

Buser, D., K. Dula, et al. (1993). "Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. 1. Surgical procedure in the maxilla." Int J Periodontics Restorative Dent 13(1): 29-45.

Buser, D., R. Mericske-Stern, et al. (1997). "Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants." Clin Oral Implants Res **8**(3): 161-172.

Buser, D., R. K. Schenk, et al. (1991). "Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs." J Biomed Mater Res **25**(7): 889-902.

Buser, D., T. von Arx, et al. (2000). "Basic surgical principles with ITI implants." Clin Oral Implants Res **11** Suppl 1: 59-68.

Calori, G. M. and P. V. Giannoudis (2011). "Enhancement of fracture healing with the diamond concept: the role of the biological chamber." Injury **42**(11): 1191-1193.

Canullo, L., G. R. Fedele, et al. (2010). "Platform switching and marginal bone-level alterations: the results of a randomized-controlled trial." Clin Oral Implants Res **21**(1): 115-121.

Canullo, L., G. Iannello, et al. (2012). "Impact of implant diameter on bone level changes around platform switched implants: preliminary results of 18 months follow-up a prospective randomized match-paired controlled trial." Clin Oral Implants Res **23**(10): 1142-1146.

Canullo, L., A. Quaranta, et al. (2010). "The microbiota associated with implants restored with platform switching: a preliminary report." J Periodontol **81**(3): 403-411.

Carcuac, O. and L. Jansson (2010). "Peri-implantitis in a specialist clinic of periodontology. Clinical features and risk indicators." Swed Dent J **34**(2): 53-61.

Carlsson, L., T. Rostlund, et al. (1988). "Removal torques for polished and rough titanium implants." Int J Oral Maxillofac Implants **3**(1): 21-24.

Casado, P. L., I. B. Otazu, et al. (2011). "Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites." Implant Dent **20**(3): 226-235.

Cesar-Neto, J. B., B. B. Benatti, et al. (2005). "Bone density around titanium implants may benefit from smoking cessation: a histologic study in rats." Int J Oral Maxillofac Implants **20**(5): 713-719.

Chanavaz, M. (1990). "Maxillary sinus: anatomy, physiology, surgery, and bone grafting related to implantology--eleven years of surgical experience (1979-1990)." J Oral Implantol **16**(3): 199-209.

Chaushu, G., M. Vered, et al. (2010). "Histomorphometric analysis after maxillary sinus floor augmentation using cancellous bone-block allograft." J Periodontol **81**(8): 1147-1152.

Chen, S. and I. Darby (2003). "Dental implants: maintenance, care and treatment of peri-implant infection." Aust Dent J **48**(4): 212-220; quiz 263.

Chiapasco, M. (2004). "Early and immediate restoration and loading of implants in completely edentulous patients." Int J Oral Maxillofac Implants **19 Suppl**: 76-91.

Chiapasco, M., P. Casentini, et al. (2009). "Bone augmentation procedures in implant dentistry." Int J Oral Maxillofac Implants **24 Suppl**: 237-259.

Chiapasco, M., P. Casentini, et al. (2011). "Titanium-zirconium alloy narrow-diameter implants (Straumann Roxolid((R))) for the rehabilitation of horizontally deficient edentulous ridges: prospective study on 18 consecutive patients." Clin Oral Implants Res.

Chiapasco, M., J.L. Rosenlicht, S.L. Ruggiero, R.E. Schneider. Contraindications for sinus graft procedure. In: Jensen OT. The sinus bone graft. 2^a ed. Illinois (USA): Quintessence Publishing; 2006.

Chiapasco, M. and M. Zaniboni (2009). "Clinical outcomes of GBR procedures to correct peri-implant dehiscences and fenestrations: a systematic review." Clin Oral Implants Res **20 Suppl 4**: 113-123.

Chiapasco, M., M. Zaniboni, et al. (2006). "Augmentation procedures for the rehabilitation of deficient edentulous ridges with oral implants." Clin Oral Implants Res **17 Suppl 2**: 136-159.

been the overall poor methodological quality of the published articles. Therefore larger well-designed long term trials are needed.

Chung, D. M., T. J. Oh, et al. (2007). "Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis." Int J Oral Maxillofac Implants **22**(1): 117-126.

Clelland, N. L., J. D. Seidt, et al. (2010). "Comparison of strains for splinted and nonsplinted implant prostheses using three-dimensional image correlation." Int J Oral Maxillofac Implants **25**(5): 953-959.

Cochran, D. L. (1999). "A comparison of endosseous dental implant surfaces." J Periodontol **70**(12): 1523-1539.

Cochran, D. L., J. S. Hermann, et al. (1997). "Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible." J Periodontol **68**(2): 186-198.

Cook, D. G., P. H. Whincup, et al. (1993). "Relation of passive smoking as assessed by salivary cotinine concentration and questionnaire to spirometric indices in children." Thorax **48**(1): 14-20.

Cooper, L. F. (2010). "Factors influencing primary dental implant stability remain unclear." J Evid Based Dent Pract **10**(1): 44-45.

Cooper, L. F. (2012). "Factors influencing primary dental implant stability remain unclear." J Evid Based Dent Pract **12**(3 Suppl): 185-186.

Cordioli, G., Z. Majzoub. Maxillary sinus augmentation crestal techniques. *In*: Testori, T., M. Dês Fabbro, R. Weinstein, S. Wallace, Maxillary sinus surgery and alternatives in treatment. Alemanha: Quintessence Pub Co; 2009.

Cordioli, G., C. Mazzocco, et al. (2001). "Maxillary sinus floor augmentation using bioactive glass granules and autogenous bone with simultaneous implant placement. Clinical and histological findings." Clin Oral Implants Res **12**(3): 270-278.

Cox, J. F. and G. A. Zarb (1987). "The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated dental implants: a 3-year report." Int J Oral Maxillofac Implants **2**(2): 91-100.

Cryer, P. E., M. W. Haymond, et al. (1976). "Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events." N Engl J Med **295**(11): 573-577.

Cullinan, M. P. and G. J. Seymour (2010). "Understanding risk for periodontal disease." Ann R Australas Coll Dent Surg **20**: 86-87.

de Almeida, F. D., A. C. Carvalho, et al. (2011). "Radiographic evaluation of marginal bone level around internal-hex implants with switched platform: a clinical case report series." Int J Oral Maxillofac Implants **26**(3): 587-592.

Daelemans, P., M. Hermans, et al. (1997). "Autologous bone graft to augment the maxillary sinus in conjunction with immediate endosseous implants: a retrospective study up to 5 years." Int J Periodontics Restorative Dent **17**(1): 27-39.

Dao, T. T., J. D. Anderson, et al. (1993). "Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants?" Int J Oral Maxillofac Implants **8**(2): 137-144.

das Neves, F. D., D. Fones, et al. (2006). "Short implants--an analysis of longitudinal studies." Int J Oral Maxillofac Implants **21**(1): 86-93.

De Boever, A. L., M. Quirynen, et al. (2009). "Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study." Clin Oral Implants Res **20**(12): 1341-1350.

de Vicente, J. C., G. Hernandez-Vallejo, et al. (2010). "Maxillary sinus augmentation with autologous bone harvested from the lateral maxillary wall

combined with bovine-derived hydroxyapatite: clinical and histologic observations." Clin Oral Implants Res **21**(4): 430-438.

Degidi, M., G. Daprile, et al. (2007). "Evaluation of factors influencing resonance frequency analysis values, at insertion surgery, of implants placed in sinus-augmented and nongrafted sites." Clin Implant Dent Relat Res **9**(3): 144-149.

Degidi, M. and A. Piattelli (2003). "Immediate functional and non-functional loading of dental implants: a 2- to 60-month follow-up study of 646 titanium implants." J Periodontol **74**(2): 225-241.

Degidi, M., A. Piattelli, et al. (2007). "Do longer implants improve clinical outcome in immediate loading?" Int J Oral Maxillofac Surg **36**(12): 1172-1176.

Del Fabbro, M., T. Testori, et al. (2004). "Systematic review of survival rates for implants placed in the grafted maxillary sinus." Int J Periodontics Restorative Dent **24**(6): 565-577.

DeLuca, S. and G. Zarb (2006). "The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss." Int J Prosthodont **19**(6): 560-566.

Diago, M. P., J. M. Bielsa, et al. (2001). Anatomía y radiología aplicada a la implantología. Implantología Oral. A. Medica. Barcelona: 19-23.

Donos, N., N. Mardas, et al. (2008). "Clinical outcomes of implants following lateral bone augmentation: systematic assessment of available options (barrier membranes, bone grafts, split osteotomy)." J Clin Periodontol **35**(8 Suppl): 173-202.

Dowell, S., T. W. Oates, et al. (2007). "Implant success in people with type 2 diabetes mellitus with varying glycemic control: a pilot study." J Am Dent Assoc **138**(3): 355-361; quiz 397-358.

Dragoo, M. R. and H. C. Sullivan (1973). "A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans. II. External root resorption." J Periodontol **44**(10): 614-625.

Dula, K., R. Mini, et al. (2001). "The radiographic assessment of implant patients: decision-making criteria." Int J Oral Maxillofac Implants **16**(1): 80-89.

Duminil, G., M. Muller-Bolla, et al. (2008). "Success rate of the EVL evolution implants (SERF): a five-year longitudinal multicenter study." J Oral Implantol **34**(5): 282-289.

Dvorak, G., C. Arnhart, et al. (2011). "Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study." J Clin Periodontol **38**(10): 950-955.

- El Hage, M., S. A. Najm, et al. (2012). "Graft Shrinkage and Survival Rate of Implants After Sinus Floor Elevation Using a Nanocrystalline Hydroxyapatite Embedded in Silica Gel Matrix: A 1-Year Prospective Study." Implant Dent(19).
- Ellegaard, B., V. Baelum, et al. (1997). "Implant therapy in periodontally compromised patients." Clin Oral Implants Res **8**(3): 180-188.
- Emrani, J., W. Chee, et al. (2009). "Bacterial colonization of oral implants from nondental sources." Clin Implant Dent Relat Res **11**(2): 106-112.
- Ericsson, I. and J. Lindhe (1993). "Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog." J Clin Periodontol **20**(9): 623-627.
- Eriksson, R. A., T. Albrektsson, et al. (1984). "Assessment of bone viability after heat trauma. A histological, histochemical and vital microscopic study in the rabbit." Scand J Plast Reconstr Surg **18**(3): 261-268.
- Eriksson, A. R., T. Albrektsson, et al. (1984). "Heat caused by drilling cortical bone. Temperature measured in vivo in patients and animals." Acta Orthop Scand **55**(6): 629-631.
- Ersanli, S., C. Karabuda, et al. (2005). "Resonance frequency analysis of one-stage dental implant stability during the osseointegration period." J Periodontol **76**(7): 1066-1071.
- Esposito, M., G. Cannizarro, et al. (2011). "A 3-year post-loading report of a randomised controlled trial on the rehabilitation of posterior atrophic mandibles: short implants or longer implants in vertically augmented bone?" Eur J Oral Implantol **4**(4): 301-311.
- Esposito, M., M. G. Grusovin, et al. (2008). "Interventions for replacing missing teeth: bone augmentation techniques for dental implant treatment." Cochrane Database Syst Rev(3): CD003607.
- Esposito, M., J. M. Hirsch, et al. (1998). "Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis." Eur J Oral Sci **106**(3): 721-764.
- Esposito, M., G. Pellegrino, et al. (2011). "Rehabilitation of posterior atrophic edentulous jaws: prostheses supported by 5 mm short implants or by longer implants in augmented bone? One-year results from a pilot randomised clinical trial." Eur J Oral Implantol **4**(1): 21-30.
- Etter, J. F., T. Vu Duc, et al. (2000). "Saliva cotinine levels in smokers and nonsmokers." Am J Epidemiol **151**(3): 251-258.

Evian, C. I., R. Emling, et al. (2004). "Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results." Int J Oral Maxillofac Implants **19**(3): 393-398.

Fardal, O., A. C. Johannessen, et al. (1999). "Severe, rapidly progressing peri-implantitis." J Clin Periodontol **26**(5): 313-317.

Feldman, S., N. Boitel, et al. (2004). "Five-year survival distributions of short-length (10 mm or less) machined-surfaced and Osseotite implants." Clin Implant Dent Relat Res **6**(1): 16-23.

Felice, P., A. Piattelli, et al. (2010). "Reconstruction of an atrophied posterior mandible with the inlay technique and inorganic bovine bone block: a case report." Int J Periodontics Restorative Dent **30**(6): 583-591.

Felice, P., E. Soardi, et al. (2011). "Treatment of the atrophic edentulous maxilla: short implants versus bone augmentation for placing longer implants. Five-month post-loading results of a pilot randomised controlled trial." Eur J Oral Implantol **4**(3): 191-202.

Feloutzis, A., N. P. Lang, et al. (2003). "IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population." Clin Oral Implants Res **14**(1): 10-17.

Ferguson, S. J., J. D. Langhoff, et al. (2008). "Biomechanical comparison of different surface modifications for dental implants." Int J Oral Maxillofac Implants **23**(6): 1037-1046.

Fermgard, R. and P. Astrand (2012). "Osteotome sinus floor elevation without bone grafts--a 3-year retrospective study with Astra Tech implants." Clin Implant Dent Relat Res **14**(2): 198-205.

Fernandes, C. B., D. R. Aquino, et al. (2010). "Do elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens?" Clin Oral Implants Res **21**(6): 618-623.

Ferreira, S. D., G. L. Silva, et al. (2006). "Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects." J Clin Periodontol **33**(12): 929-935.

Fiorellini, J. P. and M. L. Nevins (2000). "Dental implant considerations in the diabetic patient." Periodontol 2000 **23**: 73-77.

Fornell, J., L. A. Johansson, et al. (2012). "Flapless, CBCT-guided osteotome sinus floor elevation with simultaneous implant installation. I: radiographic examination and surgical technique. A prospective 1-year follow-up." Clin Oral Implants Res **23**(1): 28-34.

- Frame, J. W. (1987). "Hydroxyapatite as a biomaterial for alveolar ridge augmentation." Int J Oral Maxillofac Surg **16**(6): 642-655.
- Frame, J. W., P. G. Rout, et al. (1987). "Ridge augmentation using solid and porous hydroxylapatite particles with and without autogenous bone or plaster." J Oral Maxillofac Surg **45**(9): 771-778.
- Franchi, M., M. Fini, et al. (2005). "Biological fixation of endosseous implants." Micron **36**(7-8): 665-671.
- Frandsen, P. A., H. Christoffersen, et al. (1984). "Holding power of different screws in the femoral head. A study in human cadaver hips." Acta Orthop Scand **55**(3): 349-351.
- Franken, A. A., N. J. van Blijderveen, et al. (2011). "[Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw]." Ned Tijdschr Geneesk **155**: A3077.
- Freitas, A. C., Jr., E. A. Bonfante, et al. (2011). "Effect of implant connection and restoration design (screwed vs. cemented) in reliability and failure modes of anterior crowns." Eur J Oral Sci **119**(4): 323-330.
- Friberg, B., K. Grondahl, et al. (2000). "Long-term follow-up of severely atrophic edentulous mandibles reconstructed with short Brånemark implants." Clin Implant Dent Relat Res **2**(4): 184-189.
- Friberg, B., T. Jemt, et al. (1991). "Early failures in 4,641 consecutively placed Brånemark dental implants: a study from stage 1 surgery to the connection of completed prostheses." Int J Oral Maxillofac Implants **6**(2): 142-146.
- Fritz, M. E., M. K. Jeffcoat, et al. (2000). "Guided bone regeneration of large mandibular defects in a primate model." J Periodontol **71**(9): 1484-1491.
- Froum, S. J., D. P. Tarnow, et al. (1998). "Sinus floor elevation using anorganic bovine bone matrix (OsteoGraf/N) with and without autogenous bone: a clinical, histologic, radiographic, and histomorphometric analysis--Part 2 of an ongoing prospective study." Int J Periodontics Restorative Dent **18**(6): 528-543.
- Fugazzotto, P. A. (1999). "Immediate implant placement and GBR in humans: a case report and histologic evaluation." Int J Periodontics Restorative Dent **19**(5): 457-463.
- Fugazzotto, P. A. (2003). "Augmentation of the posterior maxilla: a proposed hierarchy of treatment selection." J Periodontol **74**(11): 1682-1691.
- Fugazzotto, P. A. (2008). "Shorter implants in clinical practice: rationale and treatment results." Int J Oral Maxillofac Implants **23**(3): 487-496.

Fugazzotto, P. A. and J. Vlassis (1998). "Long-term success of sinus augmentation using various surgical approaches and grafting materials." Int J Oral Maxillofac Implants **13**(1): 52-58.

Fugazzotto, P. A. and J. Vlassis (2003). "A simplified classification and repair system for sinus membrane perforations." J Periodontol **74**(10): 1534-1541.

Gaetti-Jardim, E. C., J. F. Santiago-Junior, et al. "Dental implants in patients with osteoporosis: a clinical reality?" J Craniofac Surg **22**(3): 1111-1113.

Gaetti-Jardim, E. C., J. F. Santiago-Junior, et al. (2011). "Dental implants in patients with osteoporosis: a clinical reality?" J Craniofac Surg **22**(3): 1111-1113.

Galdó, G., Seiquer, I. (2003). "Consumo de tabaco e alcohol. A sua repercusión biopsicosocial. Estratexias de prevención e intervención." Revista Galega do Ensino-ISSN: 1133-911X – Num. 40 – Outubro.

Galindo-Moreno, P., M. Fauri, et al. (2005). "Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study." Clin Oral Implants Res **16**(5): 579-586.

Galindo-Moreno, P., I. Moreno-Riestra, et al. (2012). "Predictive factors for maxillary sinus augmentation outcomes: a case series analysis." Implant Dent **21**(5): 433-440.

Garg, A. K. (1999). "Use of human collagen allograft material impregnated with demineralized freeze-dried bone granules." Dent Implantol Update **10**(9): 69-70.

Gatti, C., F. Gatti, et al. (2008). "Outcome of dental implants in partially edentulous patients with and without a history of periodontitis: a 5-year interim analysis of a cohort study." Eur J Oral Implantol **1**(1): 45-51.

Gatti, C., W. Haefliger, et al. (2000). "Implant-retained mandibular overdentures with immediate loading: a prospective study of ITI implants." Int J Oral Maxillofac Implants **15**(3): 383-388.

Geckili, O., E. Mumcu, et al. (2012). "The Effect of Maximum Bite Force, Implant Number, and Attachment Type on Marginal Bone Loss around Implants Supporting Mandibular Overdentures: A Retrospective Study." Clin Implant Dent Relat Res **14 Suppl 1**: e91-97.

Genco, R. J. (1996). "Current view of risk factors for periodontal diseases." J Periodontol **67**(10 Suppl): 1041-1049.

Gentile, M. A., S. K. Chuang, et al. (2005). "Survival estimates and risk factors for failure with 6 x 5.7-mm implants." Int J Oral Maxillofac Implants **20**(6): 930-937.

Giannoudis, P. V., T. A. Einhorn, et al. (2007). "Fracture healing: the diamond concept." Injury **38 Suppl 4**: S3-6.

Giannoudis, P. V., T. A. Einhorn, et al. (2008). "The diamond concept--open questions." Injury **39 Suppl 2**: S5-8.

Gittens, R. A., T. McLachlan, et al. (2011). "The effects of combined micron-/submicron-scale surface roughness and nanoscale features on cell proliferation and differentiation." Biomaterials **32**(13): 3395-3403.

Glauser, R., A. Zembic, et al. (2007). "Five-year results of implants with an oxidized surface placed predominantly in soft quality bone and subjected to immediate occlusal loading." J Prosthet Dent **97**(6 Suppl): S59-68.

Gonshor, A., B. S. McAllister, et al. (2011). "Histologic and histomorphometric evaluation of an allograft stem cell-based matrix sinus augmentation procedure." Int J Oral Maxillofac Implants **26**(1): 123-131.

Gray, J. C. and M. W. Elves (1979). "Early osteogenesis in compact bone isografts: a quantitative study of contributions of the different graft cells." Calcif Tissue Int **29**(3): 225-237.

Greenstein, G. and J. Cavallaro, Jr. (2010). "Cantilevers extending from unilateral implant-supported fixed prostheses: a review of the literature and presentation of practical guidelines." J Am Dent Assoc **141**(10): 1221-1230.

Greenstein, G., J. Cavallaro, Jr., et al. (2010). "Dental implants in the periodontal patient." Dent Clin North Am **54**(1): 113-128.

Greenstein, G., J. Cavallaro, et al. (2008). "Clinical recommendations for avoiding and managing surgical complications associated with implant dentistry: a review." J Periodontol **79**(8): 1317-1329.

Groeneveld, E. H., J. P. van den Bergh, et al. (1999). "Histomorphometrical analysis of bone formed in human maxillary sinus floor elevations grafted with OP-1 device, demineralized bone matrix or autogenous bone. Comparison with non-grafted sites in a series of case reports." Clin Oral Implants Res **10**(6): 499-509.

Groeneveld, E. H., J. P. van den Bergh, et al. (1999). "Mineralization processes in demineralized bone matrix grafts in human maxillary sinus floor elevations." J Biomed Mater Res **48**(4): 393-402.

Gruica, B., H. Y. Wang, et al. (2004). "Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants." Clin Oral Implants Res **15**(4): 393-400.

Haffajee, A. D. and S. S. Socransky (2005). "Microbiology of periodontal diseases: introduction." Periodontol 2000 **38**: 9-12.

Haggerty, P. C. and I. Maeda (1971). "Autogenous bone grafts: a revolution in the treatment of vertical bone defects." J Periodontol **42**(10): 626-641.

Hagi, D., D. A. Deporter, et al. (2004). "A targeted review of study outcomes with short (< or = 7 mm) endosseous dental implants placed in partially edentulous patients." J Periodontol **75**(6): 798-804.

Hallman, M., L. Sennerby, et al. (2002). "A clinical and histologic evaluation of implant integration in the posterior maxilla after sinus floor augmentation with autogenous bone, bovine hydroxyapatite, or a 20:80 mixture." Int J Oral Maxillofac Implants **17**(5): 635-643.

Hallman, M. and A. Thor (2008). "Bone substitutes and growth factors as an alternative/complement to autogenous bone for grafting in implant dentistry." Periodontol 2000 **47**: 172-192.

Hallman, M. and L. Zetterqvist (2004). "A 5-year prospective follow-up study of implant-supported fixed prostheses in patients subjected to maxillary sinus floor augmentation with an 80:20 mixture of bovine hydroxyapatite and autogenous bone." Clin Implant Dent Relat Res **6**(2): 82-89.

Hammack, B. L. and W. F. Enneking (1960). "Comparative vascularization of autogenous and homogenous-bone transplants." J Bone Joint Surg Am **42-A**: 811-817.

Hammerle, C. H. and R. Glauser (2004). "Clinical evaluation of dental implant treatment." Periodontol 2000 **34**: 230-239.

Hammerle, C. H. and R. E. Jung (2003). "Bone augmentation by means of barrier membranes." Periodontol 2000 **33**: 36-53.

Hansen, E. J., S. Schou, et al. (2011). "Outcome of implant therapy involving localised lateral alveolar ridge and/or sinus floor augmentation: a clinical and radiographic retrospective 1-year study." Eur J Oral Implantol **4**(3): 257-267.

Hardt, C. R., K. Grondahl, et al. (2002). "Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study." Clin Oral Implants Res **13**(5): 488-494.

Harrison, L. C. (2005). "The prospect of vaccination to prevent type 1 diabetes." Hum Vaccin **1**(4): 143-150.

Hassani, A., A. Khojasteh, et al. (2009). "Measurement of volume changes of sinus floor augmentation covered with buccal fat pad: a case series study." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod **107**(3): 369-374.

Hauchard, E., B. P. Fournier, et al. (2011). "Splinting effect on posterior implants under various loading modes: a 3D finite element analysis." Eur J Prosthodont Restor Dent **19**(3): 117-122.

Heitz-Mayfield, L. J. (2008). "Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators." J Clin Periodontol **35**(8 Suppl): 292-304.

Heitz-Mayfield, L. J. and G. Huynh-Ba (2009). "History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy." Int J Oral Maxillofac Implants **24** Suppl: 39-68.

Heitz-Mayfield, L. J. and N. P. Lang (2010). "Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis." Periodontol 2000 **53**: 167-181.

Hernandez-Alfaro, F., M. M. Torradeflot, et al. (2008). "Prevalence and management of Schneiderian membrane perforations during sinus-lift procedures." Clin Oral Implants Res **19**(1): 91-98.

Hermann, F., H. Lerner, et al. (2007). "Factors influencing the preservation of the periimplant marginal bone." Implant Dent **16**(2): 165-175.

Hermann, J. S., D. Buser, et al. (2000). "Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time." Clin Oral Implants Res **11**(1): 1-11.

Hermann, J. S., D. L. Cochran, et al. (1997). "Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible." J Periodontol **68**(11): 1117-1130.

Hiatt, W. H. and R. G. Schallhorn (1973). "Intraoral transplants of cancellous bone and marrow in periodontal lesions." J Periodontol **44**(4): 194-208.

Himmlova, L., T. Dostalova, et al. (2004). "Influence of implant length and diameter on stress distribution: a finite element analysis." J Prosthet Dent **91**(1): 20-25.

Hislop, W. S., P. M. Finlay, et al. (1993). "A preliminary study into the uses of anorganic bone in oral and maxillofacial surgery." Br J Oral Maxillofac Surg **31**(3): 149-153.

Holahan, C. M., S. Koka, et al. (2008). "Effect of osteoporotic status on the survival of titanium dental implants." Int J Oral Maxillofac Implants **23**(5): 905-910.

Horwitz, J., O. Zuabi, et al. (2003). "[Resonance frequency analysis in immediate loading of dental implants]." *Refuat Hapeh Vehashinayim* 20(3): 80-88, 104.

Hultin, M., A. Gustafsson, et al. (2002). "Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis." *Clin Oral Implants Res* 13(4): 349-358.

Hultin, M., A. Komiyama, et al. (2007). "Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature." *Clin Oral Implants Res* 18 Suppl 3: 50-62.

Humphrey, S. (2006). "Implant maintenance." *Dent Clin North Am* 50(3): 463-478, viii.

Hurzeler, M., S. Fickl, et al. (2007). "Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminary data from a prospective study." *J Oral Maxillofac Surg* 65(7 Suppl 1): 33-39.

Hurzeler, M. B., A. Kirsch, et al. (1996). "Reconstruction of the severely resorbed maxilla with dental implants in the augmented maxillary sinus: a 5-year clinical investigation." *Int J Oral Maxillofac Implants* 11(4): 466-475.

Hurzeler, M. B., C. R. Quinones, et al. (1998). "Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature breakdown in monkeys." *J Periodontol* 69(3): 396-404.

Iacono, V. J. (2000). "Dental implants in periodontal therapy." *J Periodontol* 71(12): 1934-1942.

Iplikcioglu, H. and K. Akca (2002). "Comparative evaluation of the effect of diameter, length and number of implants supporting three-unit fixed partial prostheses on stress distribution in the bone." *J Dent* 30(1): 41-46.

Isidor, F. (1996). "Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys." *Clin Oral Implants Res* 7(2): 143-152.

Ivanoff, C. J., K. Grondahl, et al. (1999). "Influence of variations in implant diameters: a 3- to 5-year retrospective clinical report." *Int J Oral Maxillofac Implants* 14(2): 173-180.

Ivanoff, C. J., L. Sennerby, et al. (1997). "Influence of implant diameters on the integration of screw implants. An experimental study in rabbits." *Int J Oral Maxillofac Surg* 26(2): 141-148.

Ivanoff, C. J., L. Sennerby, et al. (1996). "Influence of mono- and bicortical anchorage on the integration of titanium implants. A study in the rabbit tibia." Int J Oral Maxillofac Surg **25**(3): 229-235.

Jacobs, R. (2003). "Preoperative radiologic planning of implant surgery in compromised patients." Periodontol 2000 **33**: 12-25.

Jacobs, R., A. Adriansens, et al. (1999). "Predictability of a three-dimensional planning system for oral implant surgery." Dentomaxillofac Radiol **28**(2): 105-111.

Jaffin, R. A. and C. L. Berman (1991). "The excessive loss of Brånemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis." J Periodontol **62**(1): 2-4.

Jansson, H., K. Hamberg, et al. (2005). "Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance." Clin Implant Dent Relat Res **7**(1): 51-59.

Jarcho, M. (1986). "Biomaterial aspects of calcium phosphates. Properties and applications." Dent Clin North Am **30**(1): 25-47.

Javed, F. and G. E. Romanos (2009). "Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: a systematic literature review." J Periodontol **80**(11): 1719-1730.

Jemt, T. and U. Lekholm (1993). "Oral implant treatment in posterior partially edentulous jaws: a 5-year follow-up report." Int J Oral Maxillofac Implants **8**(6): 635-640.

Jemt, T. and U. Lekholm (1995). "Implant treatment in edentulous maxillae: a 5-year follow-up report on patients with different degrees of jaw resorption." Int J Oral Maxillofac Implants **10**(3): 303-311.

Jemt, T. and U. Lekholm (2005). "Single implants and buccal bone grafts in the anterior maxilla: measurements of buccal crestal contours in a 6-year prospective clinical study." Clin Implant Dent Relat Res **7**(3): 127-135.

Jemt, T., U. Lekholm, et al. (2000). "Bone response to implant-supported frameworks with differing degrees of misfit preload: in vivo study in rabbits." Clin Implant Dent Relat Res **2**(3): 129-137.

Jensen, J. and S. Sindet-Pedersen (1991). "Autogenous mandibular bone grafts and osseointegrated implants for reconstruction of the severely atrophied maxilla: a preliminary report." J Oral Maxillofac Surg **49**(12): 1277-1287.

Jensen, O. T. (1994). "When is it really osseointegration?" J Oral Maxillofac Surg **52**(10): 1098.

Jensen, O. T., L. B. Shulman, et al. (1998). "Report of the Sinus Consensus Conference of 1996." Int J Oral Maxillofac Implants **13 Suppl**: 11-45.

Jensen, S. S. and H. Terheyden (2009). "Bone augmentation procedures in localized defects in the alveolar ridge: clinical results with different bone grafts and bone-substitute materials." Int J Oral Maxillofac Implants **24 Suppl**: 218-236.

Jepsen, S., A. Ruhling, et al. (1996). "Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss." Clin Oral Implants Res **7(2)**: 133-142.

Johansson, C. and T. Albrektsson (1987). "Integration of screw implants in the rabbit: a 1-year follow-up of removal torque of titanium implants." Int J Oral Maxillofac Implants **2(2)**: 69-75.

Jovanovic, S. A. (1993). "The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants." J Periodontol **64(11 Suppl)**: 1176-1183.

Jovanovic, S. A. (1997). "Bone rehabilitation to achieve optimal aesthetics." Pract Periodontics Aesthet Dent **9(1)**: 41-51; quiz 52.

Jovanovic, S. A. (1999). "Peri-implant tissue response to pathological insults." Adv Dent Res **13**: 82-86.

Jung, J. H., S. H. Choi, et al. (2010). "Bone-added osteotome sinus floor elevation with simultaneous placement of non-submerged sand blasted with large grit and acid etched implants: a 5-year radiographic evaluation." J Periodontal Implant Sci **40(2)**: 69-75.

Jung, U. W., J. Y. Hong, et al. (2010). "A hybrid technique for sinus floor elevation in the severely resorbed posterior maxilla." J Periodontal Implant Sci **40(2)**: 76-85.

Kaldahl, W. B., G. K. Johnson, et al. (1996). "Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy." J Periodontol **67(7)**: 675-681.

Kalykakis, G. K., P. Mojon, et al. (1998). "Clinical and microbial findings on osseointegrated implants; comparisons between partially dentate and edentulous subjects." Eur J Prosthodont Restor Dent **6(4)**: 155-159.

Kan, J. Y., K. Rungcharassaeng, et al. (1999). "Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses." J Prosthet Dent **82(3)**: 307-311.

Karoussis, I. K., S. Kotsovilis, et al. (2007). "A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients." Clin Oral Implants Res **18(6)**: 669-679.

Karoussis, I. K., S. Muller, et al. (2004). "Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study." Clin Oral Implants Res **15**(1): 1-7.

Karoussis, I. K., S. Muller, et al. (2004). "Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study." Clin Oral Implants Res **15**: 1-7.

Karoussis, I. K., G. E. Salvi, et al. (2003). "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 **14**(3): 329-339.

Karthikeyan, I., S. R. Desai, et al. (2012). "Short implants: A systematic review." J Indian Soc Periodontol **16**(3): 302-312.

Kasai, T., M. A. Pogrel, et al. (2009). "The prognosis for dental implants placed in patients taking oral bisphosphonates." J Calif Dent Assoc **37**(1): 39-42.

Kandel, D. B., C. Schaffran, et al. (2006). "Salivary cotinine concentration versus self-reported cigarette smoking: Three patterns of inconsistency in adolescence." Nicotine Tob Res **8**(4): 525-537.

Karoussis, I. K., S. Kotsovilis, et al. (2007). "A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients." Clin Oral Implants Res **18**(6): 669-679.

Karoussis, I. K., G. E. Salvi, et al. (2003). "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 **14**(3): 329-339.

Karthikeyan, I., S. R. Desai, et al. (2012). "Short implants: A systematic review." J Indian Soc Periodontol **16**(3): 302-312.

Keller, W., U. Bragger, et al. (1998). "Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures." Clin Oral Implants Res **9**(4): 209-217.

Khoury, F. (1999). "Augmentation of the sinus floor with mandibular bone block and simultaneous implantation: a 6-year clinical investigation." Int J Oral Maxillofac Implants **14**(4): 557-564.

Kim, S. M., J. W. Park, et al. (2011). "Bone-added osteotome technique versus lateral approach for sinus floor elevation: a comparative radiographic study." Implant Dent **20**(6): 465-470.

Kim, Y., H. Nowzari, et al. (2011). "Risk of Prion Disease Transmission through Bovine-Derived Bone Substitutes: A Systematic Review." Clin Implant Dent Relat Res.

Kim, Y. K., J. W. Hwang, et al. (2008). "Closure of large perforation of sinus membrane using pedicled buccal fat pad graft: a case report." Int J Oral Maxillofac Implants **23**(6): 1139-1142.

Kline, R., J. E. Hoar, et al. (2002). "A prospective multicenter clinical investigation of a bone quality-based dental implant system." Implant Dent **11**(3): 224-234.

Klinge, B., M. Hultin, et al. (2005). "Peri-implantitis." Dent Clin North Am **49**(3): 661-676, vii-viii.

Kocar, M., K. Seme, et al. "Characterization of the normal bacterial flora in peri-implant sulci of partially and completely edentulous patients." Int J Oral Maxillofac Implants **25**(4): 690-698.

Kocar, M., K. Seme, et al. (2010). "Characterization of the normal bacterial flora in peri-implant sulci of partially and completely edentulous patients." Int J Oral Maxillofac Implants **25**(4): 690-698.

Koch G, Bergendal T, Kvint S, Johansson U-B. Oral Implants in young patients: state of the art. Stockholm: Forlagshuset Gothia, 1996.

Kois, J. C. (2004). "Predictable single-tooth peri-implant esthetics: five diagnostic keys." Compend Contin Educ Dent **25**(11): 895-896, 898, 900 passim; quiz 906-897.

Koka, S., M. E. Razzoog, et al. (1993). "Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects." J Prosthet Dent **70**(2): 141-144.

Kolerman, R., H. Tal, et al. (2008). "Histomorphometric analysis of newly formed bone after maxillary sinus floor augmentation using ground cortical bone allograft and internal collagen membrane." J Periodontol **79**(11): 2104-2111.

Koo, K. T., G. Polimeni, et al. (2005). "Periodontal repair in dogs: guided tissue regeneration enhances bone formation in sites implanted with a coral-derived calcium carbonate biomaterial." J Clin Periodontol **32**(1): 104-110.

Koo, K. T., U. M. Wikesjo, et al. (2010). "Evaluation of single-tooth implants in the second molar region: a 5-year life-table analysis of a retrospective study." J Periodontol **81**(9): 1242-1249.

Koole, R., H. Bosker, et al. (1989). "Late secondary autogenous bone grafting in cleft patients comparing mandibular (ectomesenchymal) and iliac crest (mesenchymal) grafts." J Craniomaxillofac Surg **17 Suppl 1**: 28-30.

Kothiwale, S. V., P. Anuroopa, et al. (2009). "A clinical and radiological evaluation of DFDBA with amniotic membrane versus bovine derived xenograft with amniotic membrane in human periodontal grade II furcation defects." Cell Tissue Bank **10**(4): 317-326.

Koutouzis, T., S. Wallet, et al. (2011). "Bacterial colonization of the implant-abutment interface using an in vitro dynamic loading model." J Periodontol **82**(4): 613-618.

Kotsovilis, S., I. Fourmoussis, et al. (2009). "A systematic review and meta-analysis on the effect of implant length on the survival of rough-surface dental implants." J Periodontol **80**(11): 1700-1718.

Krennmair, G., C. W. Ulm, et al. (1999). "The incidence, location, and height of maxillary sinus septa in the edentulous and dentate maxilla." J Oral Maxillofac Surg **57**(6): 667-671; discussion 671-662.

Kusiak, J. F., J. E. Zins, et al. (1985). "The early revascularization of membranous bone." Plast Reconstr Surg **76**(4): 510-516.

Lachmann, S., E. Kimmerle-Muller, et al. (2007). "Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis." Clin Oral Implants Res **18**(2): 212-223.

Laine, M. L., A. Leonhardt, et al. (2006). "IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis." Clin Oral Implants Res **17**(4): 380-385.

Landi, L., R. W. Pretel, Jr., et al. (2000). "Maxillary sinus floor elevation using a combination of DFDBA and bovine-derived porous hydroxyapatite: a preliminary histologic and histomorphometric report." Int J Periodontics Restorative Dent **20**(6): 574-583.

Lane, J. M. (1995). "Bone graft substitutes." West J Med **163**(6): 565-566.

Lang, N. P., R. A. Kiel, et al. (1983). "Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins." J Clin Periodontol **10**(6): 563-578.

Lang, N. P., B. E. Pjetursson, et al. (2004). "A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth--implant-supported FPDs." Clin Oral Implants Res **15**(6): 643-653.

Lang, N. P., A. C. Wetzel, et al. (1994). "Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues." Clin Oral Implants Res **5**(4): 191-201.

Lang, N. P., T. G. Wilson, et al. (2000). "Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment." Clin Oral Implants Res **11 Suppl 1**: 146-155.

Lee, J. S., H. M. Kim, et al. (2012). "Long-term retrospective study of narrow implants for fixed dental prostheses." Clin Oral Implants Res.

Lee, K. H., M. F. Maiden, et al. (1999). "Microbiota of successful osseointegrated dental implants." J Periodontol **70**(2): 131-138.

Lee, Y. M., S. Y. Shin, et al. (2006). "Bone reaction to bovine hydroxyapatite for maxillary sinus floor augmentation: histologic results in humans." Int J Periodontics Restorative Dent **26**(5): 471-481.

Lekholm, U., R. Adell, et al. (1986). "Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study." Int J Oral Maxillofac Surg **15**(1): 53-61.

Lekholm, U. and G. Zarb (1985). Osseointegration in clinical dentistry. Chicago, Quintessence Publ Co.

Leonhardt, A., T. Berglundh, et al. (1992). "Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs." Clin Oral Implants Res **3**(3): 112-119.

Leonhardt, A., K. Grondahl, et al. (2002). "Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters." Clin Oral Implants Res **13**(2): 127-132.

Leonhardt, A., S. Renvert, et al. (1999). "Microbial findings at failing implants." Clin Oral Implants Res **10**(5): 339-345.

Lew, D., A. A. Marino, et al. (1994). "A comparative study of osseointegration of titanium implants in corticocancellous block and corticocancellous chip grafts in canine ilium." J Oral Maxillofac Surg **52**(9): 952-958; discussion 959.

Li, Q., Y. Lin, et al. (2008). "[Clinical study of application of platform switching to dental implant treatment in esthetic zone]." Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi **43**(9): 537-541.

Li, J. and H. L. Wang (2008). "Common implant-related advanced bone grafting complications: classification, etiology, and management." Implant Dent **17**(4): 389-401.

Lin, I. C., A. M. Gonzalez, et al. (2011). "A 5-year follow-up of 80 implants in 44 patients placed immediately after the lateral trap-door window procedure to accomplish maxillary sinus elevation without bone grafting." Int J Oral Maxillofac Implants **26**(5): 1079-1086.

Lin, K. Y., S. P. Bartlett, et al. (1990). "The effect of rigid fixation on the survival of onlay bone grafts: an experimental study." Plast Reconstr Surg **86**(3): 449-456.

Lindenmuller, I. H. and J. T. Lambrecht (2006). "[Sinus floor elevation and implantation--a retrospective study]." Schweiz Monatsschr Zahnmed **116**(2): 142-149.

Linder, L., T. Albrektsson, et al. (1983). "Electron microscopic analysis of the bone-titanium interface." Acta Orthop Scand **54**(1): 45-52.

Lindfors, L. T., E. A. Tervonen, et al. (2010). "Guided bone regeneration using a titanium-reinforced ePTFE membrane and particulate autogenous bone: the effect of smoking and membrane exposure." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod **109**(6): 825-830.

Lindgren, C., A. Mordenfeld, et al. (2012). "A prospective 1-year clinical and radiographic study of implants placed after maxillary sinus floor augmentation with synthetic biphasic calcium phosphate or deproteinized bovine bone." Clin Implant Dent Relat Res **14**(1): 41-50.

Lindgren, C., L. Sennerby, et al. (2009). "Clinical histology of microimplants placed in two different biomaterials." Int J Oral Maxillofac Implants **24**(6): 1093-1100.

Lindhe, J., T. Berglundh, et al. (1992). "Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog." Clin Oral Implants Res **3**(1): 9-16.

Lindhe, J. and J. Meyle (2008). "Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology." J Clin Periodontol **35**(8 Suppl): 282-285.

Lindquist, L. W., G. E. Carlsson, et al. (1997). "Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study." J Dent Res **76**(10): 1667-1674.

Lioubavina-Hack, N., N. P. Lang, et al. (2006). "Significance of primary stability for osseointegration of dental implants." Clin Oral Implants Res **17**(3): 244-250.

Listgarten, M. A. and L. Hellden (1978). "Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans." J Clin Periodontol **5**(2): 115-132.

Llambes, F., F. J. Silvestre, et al. (2007). "Vertical guided bone regeneration with bioabsorbable barriers." J Periodontol **78**(10): 2036-2042.

Loesche, W. J. (1986). "The identification of bacteria associated with periodontal disease and dental caries by enzymatic methods." Oral Microbiol Immunol **1**(1): 65-72.

Lopez-Mari, L., J. L. Calvo-Guirado, et al. (2009). "Implant platform switching concept: an updated review." Med Oral Patol Oral Cir Bucal **14**(9): e450-454.

Madrid, C. and M. Sanz (2009). "What impact do systemically administrated bisphosphonates have on oral implant therapy? A systematic review." Clin Oral Implants Res **20 Suppl 4**: 87-95.

Malmstrom, H. S., M. E. Fritz, et al. (1990). "Osseo-integrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report." J Periodontol **61**(5): 300-304.

Mantovani, M. Otorhinolaryngological contraindications in augmentation of the maxillary sinus. *In*: Testori T, del Fabbro M, Weinstein R, Wallace S. Maxillary sinus surgery and alternatives in treatment. Alemanha: Quintessence Pub Co; 2009.

Martin, J. Y., Z. Schwartz, et al. (1995). "Effect of titanium surface roughness on proliferation, differentiation, and protein synthesis of human osteoblast-like cells (MG63)." J Biomed Mater Res **29**(3): 389-401.

Martinez, H., M. Davarpanah, et al. (2001). "Optimal implant stabilization in low density bone." Clin Oral Implants Res **12**(5): 423-432.

Marx, R. E., R. M. Snyder, et al. (1979). "Cellular survival of human marrow during placement of marrow-cancellous bone grafts." J Oral Surg **37**(10): 712-718.

Masters, L. B., J. T. Mellonig, et al. (1996). "A clinical evaluation of demineralized freeze-dried bone allograft in combination with tetracycline in the treatment of periodontal osseous defects." J Periodontol **67**(8): 770-781.

Mattout, P. and C. Mattout (2000). "Conditions for success in guided bone regeneration: retrospective study on 376 implant sites." J Periodontol **71**(12): 1904-1909.

Maynard, J. G., Jr. and R. D. Wilson (1979). "Physiologic dimensions of the periodontium significant to the restorative dentist." J Periodontol **50**(4): 170-174.

Mazor, Z., M. Peleg, et al. (1999). "Sinus augmentation for single-tooth replacement in the posterior maxilla: a 3-year follow-up clinical report." Int J Oral Maxillofac Implants **14**(1): 55-60.

McAllister, B. S. and K. Haghghat (2007). "Bone augmentation techniques." J Periodontol **78**(3): 377-396.

- McCracken, M., J. E. Lemons, et al. (2000). "Bone response to titanium alloy implants placed in diabetic rats." Int J Oral Maxillofac Implants **15**(3): 345-354.
- Meffert, R. M. (1993). "Periodontitis and periimplantitis: one and the same?" Pract Periodontics Aesthet Dent **5**(9): 79-80, 82.
- Meffert, R. M. (1996). "Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment?" Crit Rev Oral Biol Med **7**(3): 278-291.
- Meffert, R. M. (1998). "Current usage of bone fill as an adjunct in implant dentistry." Dent Implantol Update **9**(2): 9-12.
- Meijer, H. J., R. H. Batenburg, et al. (2001). "Influence of patient age on the success rate of dental implants supporting an overdenture in an edentulous mandible: a 3-year prospective study." Int J Oral Maxillofac Implants **16**(4): 522-526.
- Meijndert, L., W. A. van der Reijden, et al. (2010). "Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant?" Eur J Oral Sci **118**(4): 357-363.
- Melcher, A. H. (1976). "On the repair potential of periodontal tissues." J Periodontol **47**(5): 256-260.
- Mellonig, J. T. (1984). "Decalcified freeze-dried bone allograft as an implant material in human periodontal defects." Int J Periodontics Restorative Dent **4**(6): 40-55.
- Mellonig, J. T., A. B. Prewett, et al. (1992). "HIV inactivation in a bone allograft." J Periodontol **63**(12): 979-983.
- Menchero-Cantalejo, E., C. Barona-Dorado, et al. (2011). "Meta-analysis on the survival of short implants." Med Oral Patol Oral Cir Bucal **16**(4): e546-551.
- Mengel, R., M. Behle, et al. (2007). "Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study." J Periodontol **78**(12): 2229-2237.
- Mengel, R. and L. Flores-de-Jacoby (2005). "Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study." J Periodontol **76**(4): 534-543.
- Mengel, R., T. Schroder, et al. (2001). "Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study." J Periodontol **72**(8): 977-989.

Mengel, R., M. Stelzel, et al. (1996). "Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report." J Periodontol **67**(8): 782-787.

Meredith, N. (1998). "Assessment of implant stability as a prognostic determinant." Int J Prosthodont **11**(5): 491-501.

Mertens, C., D. Wiens, et al. (2012). "Maxillary Sinus-Floor Elevation with Nanoporous Biphasic Bone Graft Material for Early Implant Placement." Clin Implant Dent Relat Res.

Mikos, A. G., S. W. Herring, et al. (2006). "Engineering complex tissues." Tissue Eng **12**(12): 3307-3339.

Misch, C. E. (1987). "Maxillary sinus augmentation for endosteal implants: organized alternative treatment plans." Int J Oral Implantol **4**(2): 49-58.

Misch, C. E. (1990). "Density of bone: effect on treatment plans, surgical approach, healing, and progressive boen loading." Int J Oral Implantol **6**(2): 23-31.

Misch, C. E. (1999). Contemporary Implant Dentistry. St. Lous, Mosby.

Misch, C. E. (2008). Implantes Dentais Contemporâneos, Mosby.

Misch, C. E. and F. Dietsh (1993). "Bone-grafting materials in implant dentistry." Implant Dent **2**(3): 158-167.

Misch, C. E., Z. Qu, et al. (1999). "Mechanical properties of trabecular bone in the human mandible: implications for dental implant treatment planning and surgical placement." J Oral Maxillofac Surg **57**(6): 700-706; discussion 706-708.

Misch, C. E., J. Steingga, et al. (2006). "Short dental implants in posterior partial edentulism: a multicenter retrospective 6-year case series study." J Periodontol **77**(8): 1340-1347.

Misch, C. M. (1997). "Comparison of intraoral donor sites for onlay grafting prior to implant placement." Int J Oral Maxillofac Implants **12**(6): 767-776.

Misch, C. M. (2004). "Implant site development using ridge splitting techniques." Oral Maxillofac Surg Clin North Am **16**(1): 65-74, vi.

Misch, C. M. and C. E. Misch (1995). "The repair of localized severe ridge defects for implant placement using mandibular bone grafts." Implant Dent **4**(4): 261-267.

Misch, C. M., C. E. Misch, et al. (1992). "Reconstruction of maxillary alveolar defects with mandibular symphysis grafts for dental implants: a preliminary procedural report." Int J Oral Maxillofac Implants **7**(3): 360-366.

Mombelli, A. (2002). "Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis." Periodontol 2000 **28**: 177-189.

Mombelli, A., D. Buser, et al. (1988). "Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results." Oral Microbiol Immunol **3**(3): 113-120.

Mombelli, A. and N. Cionca (2006). "Systemic diseases affecting osseointegration therapy." Clin Oral Implants Res **17 Suppl 2**: 97-103.

Mombelli, A. and N. P. Lang (1998). "The diagnosis and treatment of peri-implantitis." Periodontol 2000 **17**: 63-76.

Mombelli, A., M. A. van Oosten, et al. (1987). "The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants." Oral Microbiol Immunol **2**(4): 145-151.

Morand, M. and T. Irinakis (2007). "The challenge of implant therapy in the posterior maxilla: providing a rationale for the use of short implants." J Oral Implantol **33**(5): 257-266.

Morris, H. F., S. Ochi, et al. (2000). "Implant survival in patients with type 2 diabetes: placement to 36 months." Ann Periodontol **5**(1): 157-165.

Mosely, L. H., F. Finseth, et al. (1978). "Nicotine and its effect on wound healing." Plast Reconstr Surg **61**(4): 570-575.

Moy, P. K., D. Medina, et al. (2005). "Dental implant failure rates and associated risk factors." Int J Oral Maxillofac Implants **20**(4): 569-577.

Mundt, T., F. Mack, et al. (2006). "Private practice results of screw-type tapered implants: survival and evaluation of risk factors." Int J Oral Maxillofac Implants **21**(4): 607-614.

Nadler, J. L., J. S. Velasco, et al. (1983). "Cigarette smoking inhibits prostacyclin formation." Lancet **1**(8336): 1248-1250.

Nakou, M., F. H. Mikx, et al. (1987). "Early microbial colonization of perimucosal implants in edentulous patients." J Dent Res **66**(11): 1654-1657.

Nasr, H. F., M. E. Aichelmann-Reidy, et al. (1999). "Bone and bone substitutes." Periodontol 2000 **19**: 74-86.

Nevins, M., M. Camelo, et al. (2011). "The clinical and histologic efficacy of xenograft granules for maxillary sinus floor augmentation." Int J Periodontics Restorative Dent **31**(3): 227-235.

Nevins, M. L., N. Y. Karimbux, et al. (1998). "Wound healing around endosseous implants in experimental diabetes." Int J Oral Maxillofac Implants **13**(5): 620-629.

Nisengard, R. J., L. Mikulski, et al. (1992). "Development of a rapid latex agglutination test for periodontal pathogens." J Periodontol **63**(7): 611-617.

Nissan, J., O. Gross, et al. (2011). "The effect of splinting implant-supported restorations on stress distribution of different crown-implant ratios and crown height spaces." J Oral Maxillofac Surg **69**(12): 2990-2994.

Nitzan, D., A. Mamlider, et al. (2005). "Impact of smoking on marginal bone loss." Int J Oral Maxillofac Implants **20**(4): 605-609.

Zupnik, J., S. W. Kim, et al. (2011). "Factors associated with dental implant survival: a 4-year retrospective analysis." J Periodontol **82**(10): 1390-1395.

Oates, T. W., S. Dowell, et al. (2009). "Glycemic control and implant stabilization in type 2 diabetes mellitus." J Dent Res **88**(4): 367-371.

Oates, T. W., G. Huynh-Ba, et al (2013). "A critical review of diabetes, glycemic control, and dental implant therapy." Clin Oral Implants Res.

Oesterle, L. J., R. J. Cronin, Jr., et al. (1993). "Maxillary implants and the growing patient." Int J Oral Maxillofac Implants **8**(4): 377-387.

Ohba, T., F. Cordero, Jr., et al. (1991). "The posterior wall of the maxillary sinus as seen in panoramic radiography." Oral Surg Oral Med Oral Pathol **72**(3): 375-378.

Olate, S., M. C. Lyrio, et al. (2010). "Influence of diameter and length of implant on early dental implant failure." J Oral Maxillofac Surg **68**(2): 414-419.

Olson, J. W., C. D. Dent, et al. (2000). "Long-term assessment (5 to 71 months) of endosseous dental implants placed in the augmented maxillary sinus." Ann Periodontol **5**(1): 152-156.

Olson, J. W., A. F. Shernoff, et al. (2000). "Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study." Int J Oral Maxillofac Implants **15**(6): 811-818.

Oreffo, R. O. and J. T. Triffitt (1999). "Future potentials for using osteogenic stem cells and biomaterials in orthopedics." Bone **25**(2 Suppl): 5S-9S.

Ostman, P. O., M. Hellman, et al. (2006). "Resonance frequency analysis measurements of implants at placement surgery." *Int J Prosthodont* 19(1): 77-83; discussion 84.

Oyama, K., J. Y. Kan, et al. (2012). "Immediate provisionalization of 3.0-mm-diameter implants replacing single missing maxillary and mandibular incisors: 1-year prospective study." *Int J Oral Maxillofac Implants* 27(1): 173-180.

Page, R. C. and H. E. Schroeder (1976). "Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work." *Lab Invest* 34(3): 235-249.

Peleg, M., A. K. Garg, et al. (2006). "Healing in smokers versus nonsmokers: survival rates for sinus floor augmentation with simultaneous implant placement." *Int J Oral Maxillofac Implants* 21(4): 551-559.

Peleg, M., Z. Mazor, et al. (1998). "Sinus floor augmentation with simultaneous implant placement in the severely atrophic maxilla." *J Periodontol* 69(12): 1397-1403.

Peleg, M., Z. Mazor, et al. (1999). "Augmentation grafting of the maxillary sinus and simultaneous implant placement in patients with 3 to 5 mm of residual alveolar bone height." *Int J Oral Maxillofac Implants* 14(4): 549-556.

Penarrocha, M., R. Uribe, et al. (2004). "Immediate implants after extraction. A review of the current situation." *Med Oral* 9(3): 234-242.

Persson, L. G., U. Lekholm, et al. (1996). "Bacterial colonization on internal surfaces of Brånemark system implant components." *Clin Oral Implants Res* 7(2): 90-95.

Pikdoken, L., B. Gurbuzer, et al. (2011). "Scintigraphic, histologic, and histomorphometric analyses of bovine bone mineral and autogenous bone mixture in sinus floor augmentation: a randomized controlled trial--results after 4 months of healing." *J Oral Maxillofac Surg* 69(1): 160-169.

Pikos, M.A. Complications of maxillary sinus augmentation. In: Jensen OT. The sinus bone graft. 2^a ed. Illinois (USA): Quintessence Publishing; 2006.

Pinholt, E. M., G. Bang, et al. (1991). "Alveolar ridge augmentation in rats by combined hydroxylapatite and osteoinductive material." *Scand J Dent Res* 99(1): 64-74.

Pjetursson, B. E., C. Rast, et al. (2009). "Maxillary sinus floor elevation using the (transalveolar) osteotome technique with or without grafting material. Part I: Implant survival and patients' perception." *Clin Oral Implants Res* 20(7): 667-676.

Pjetursson, B. E., W. C. Tan, et al. (2008). "A systematic review of the success of sinus floor elevation and survival of implants inserted in combination with sinus floor elevation." J Clin Periodontol **35**(8 Suppl): 216-240.

Polimeni, G., C. Susin, et al. (2009). "Regenerative potential and healing dynamics of the periodontium: a critical-size supra-alveolar periodontal defect study." J Clin Periodontol **36**(3): 258-264.

Pontoriero, R., M. P. Tonelli, et al. (1994). "Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans." Clin Oral Implants Res **5**(4): 254-259.

Pye, A. D., D. E. Lockhart, et al. (2009). "A review of dental implants and infection." J Hosp Infect **72**(2): 104-110.

Quattlebaum, J. B., J. T. Mellonig, et al. (1988). "Antigenicity of freeze-dried cortical bone allograft in human periodontal osseous defects." J Periodontol **59**(6): 394-397.

Quintero, D. G., J. N. Winger, et al. (2010). "Advanced glycation endproducts and rat dental implant osseointegration." J Oral Implantol **36**(2): 97-103.

Quirynen, M., M. Abarca, et al. (2007). "Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis." J Clin Periodontol **34**(9): 805-815.

Quirynen, M., G. Alsaadi, et al. (2005). "Microbiological and clinical outcomes and patient satisfaction for two treatment options in the edentulous lower jaw after 10 years of function." Clin Oral Implants Res **16**(3): 277-287.

Quirynen, M. and M. A. Listgarten (1990). "Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark." Clin Oral Implants Res **1**(1): 8-12.

Quirynen, M., I. Naert, et al. (1992). "Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Brånemark system." Clin Oral Implants Res **3**(3): 104-111.

Quirynen, M., I. Naert, et al. (1992). "Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting a partial bridge. An up to 6-years retrospective study." J Clin Periodontol **19**(2): 118-126.

Quirynen, M., W. Papaioannou, et al. (1996). "Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces." J Periodontol **67**(10): 986-993.

Quirynen, M. and D. van Steenberghe (1993). "Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study." Clin Oral Implants Res **4**(3): 158-161.

- Quirynen, M., R. Vogels, et al. (2005). "Initial subgingival colonization of 'pristine' pockets." *J Dent Res* **84**(4): 340-344.
- Quirynen, M., R. Vogels, et al. (2006). "Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets." *Clin Oral Implants Res* **17**(1): 25-37.
- Raber-Durlacher, J. E., W. Leene, et al. (1993). "Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects." *J Periodontol* **64**(3): 211-218.
- Raghoobar, G. M., H. J. Meijer, et al. (2011). "Maxillary Sinus Floor Augmentation Surgery with Autogenous Bone Grafts as Ceiling: A Pilot Study and Test of Principle." *Clin Implant Dent Relat Res*.
- Raisz, L. G. (2005). "Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects." *J Clin Invest* **115**(12): 3318-3325.
- Rams, T. E., T. W. Roberts, et al. (1984). "The subgingival microbial flora associated with human dental implants." *J Prosthet Dent* **51**(4): 529-534.
- Rangert, B., P. H. Krogh, et al. (1995). "Bending overload and implant fracture: a retrospective clinical analysis." *Int J Oral Maxillofac Implants* **10**(3): 326-334.
- Rapley, J. W., M. P. Mills, et al. (1992). "Soft tissue management during implant maintenance." *Int J Periodontics Restorative Dent* **12**(5): 373-381.
- Renouard, F. and D. Nisand (2005). "Short implants in the severely resorbed maxilla: a 2-year retrospective clinical study." *Clin Implant Dent Relat Res* **7 Suppl 1**: S104-110.
- Renouard, F. and D. Nisand (2006). "Impact of implant length and diameter on survival rates." *Clin Oral Implants Res* **17 Suppl 2**: 35-51.
- Renvert, S. and G. R. Persson (2009). "Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis." *J Clin Periodontol* **36 Suppl 10**: 9-14.
- Renvert, S., I. Polyzois, et al. (2011). "How do implant surface characteristics influence peri-implant disease?" *J Clin Periodontol* **38 Suppl 11**: 214-222.
- Renvert, S., A. M. Roos-Jansaker, et al. (2008). "Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review." *J Clin Periodontol* **35**(8 Suppl): 305-315.
- Renvert, S., M. Wikstrom, et al. (1992). "Comparative study of subgingival microbiological sampling techniques." *J Periodontol* **63**(10): 797-801.
- Retzepi, M. and N. Donos (2010). "Guided Bone Regeneration: biological principle and therapeutic applications." *Clin Oral Implants Res* **21**(6): 567-576.

Richardson, C. R., J. T. Mellonig, et al. (1999). "Clinical evaluation of Bio-Oss: a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans." J Clin Periodontol **26**(7): 421-428.

Rizzoli, R. and J. P. Bonjour (1999). "Determinants of peak bone mass and mechanisms of bone loss." Osteoporos Int **9 Suppl 2**: S17-23.

Rodoni, L. R., R. Glauser, et al. (2005). "Implants in the posterior maxilla: a comparative clinical and radiologic study." Int J Oral Maxillofac Implants **20**(2): 231-237.

Romanos, G. E. (2004). "Present status of immediate loading of oral implants." J Oral Implantol **30**(3): 189-197.

Romeo, E., A. Bivio, et al. (2010). "The use of short dental implants in clinical practice: literature review." Minerva Stomatol **59**(1-2): 23-31.

Romeo, E., M. Ghisolfi, et al. (2006). "Short (8-mm) dental implants in the rehabilitation of partial and complete edentulism: a 3- to 14-year longitudinal study." Int J Prosthodont **19**(6): 586-592.

Romeo, E., D. Lops, et al. (2006). "Clinical and radiographic evaluation of small-diameter (3.3-mm) implants followed for 1-7 years: a longitudinal study." Clin Oral Implants Res **17**(2): 139-148.

Rompen, E. (2012). "The impact of the type and configuration of abutments and their (repeated) removal on the attachment level and marginal bone." Eur J Oral Implantol **5 Suppl**: S83-90.

Roos-Jansaker, A. M., C. Lindahl, et al. (2006). "Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors." J Clin Periodontol **33**(4): 283-289.

Roos-Jansaker, A. M., C. Lindahl, et al. (2006). "Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions." J Clin Periodontol **33**(4): 290-295.

Roos-Jansaker, A. M., H. Renvert, et al. (2006). "Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions." J Clin Periodontol **33**(4): 296-301.

Rosenberg, E. S., S. C. Cho, et al. (2004). "A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report." Int J Oral Maxillofac Implants **19**(6): 873-879.

- Ruggiero, S. L., B. Mehrotra, et al. (2004). "Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases." J Oral Maxillofac Surg **62**(5): 527-534.
- Rylev, M. and M. Kilian (2008). "Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide." J Clin Periodontol **35**(8 Suppl): 346-361.
- Sakka, S. and P. Coulthard "Implant failure: etiology and complications." Med Oral Patol Oral Cir Bucal **16**(1): e42-44.
- Sakka, S. and P. Coulthard (2009). "Bone quality: a reality for the process of osseointegration." Implant Dent **18**(6): 480-485.
- Sakka, S. and P. Coulthard (2011). "Implant failure: etiology and complications." Med Oral Patol Oral Cir Bucal **16**(1): e42-44.
- Salgado, A. J., O. P. Coutinho, et al. (2004). "Bone tissue engineering: state of the art and future trends." Macromol Biosci **4**(8): 743-765.
- Salvi, G. E. and N. P. Lang (2004). "Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions." Int J Oral Maxillofac Implants **19** **Suppl**: 116-127.
- Sanchez-Perez, A., M. J. Moya-Villaescusa, et al. (2007). "Tobacco as a risk factor for survival of dental implants." J Periodontol **78**(2): 351-359.
- Sanz, M., J. Alandez, et al. (1991). "Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns." Clin Oral Implants Res **2**(3): 128-134.
- Sbordone, L., A. Barone, et al. (1999). "Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population." J Periodontol **70**(11): 1322-1329.
- Scarborough, N. L., E. M. White, et al. (1995). "Allograft safety: viral inactivation with bone demineralization." Contemp Orthop **31**(4): 257-261.
- Schallhorn, R. G. (1968). "The use of autogenous hip marrow biopsy implants for bony crater defects." J Periodontol **39**(3): 145-147.
- Schallhorn, R. G. (1972). "Postoperative problems associated with iliac transplants." J Periodontol **43**(1): 3-9.
- Schallhorn, R. G., W. H. Hiatt, et al. (1970). "Iliac transplants in periodontal therapy." J Periodontol **41**(10): 566-580.
- Schenk, R. K., D. Buser, et al. (1994). "Healing pattern of bone regeneration in membrane-protected defects: a histologic study in the canine mandible." Int J Oral Maxillofac Implants **9**(1): 13-29.

Schmidmaier, G., P. Schwabe, et al. (2008). "Carrier systems and application of growth factors in orthopaedics." Injury **39 Suppl 2**: S37-43.

Schnitman, P. A., S. J. Lee, et al. (2012). "Guided Flapless Surgery With Immediate Loading For The High Narrow Ridge Without Grafting." J Oral Implantol.

Schnitman, P. A., P. S. Wohrle, et al. (1997). "Ten-year results for Brånemark implants immediately loaded with fixed prostheses at implant placement." Int J Oral Maxillofac Implants **12**(4): 495-503.

Schou, S. (2008). "Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review." J Oral Rehabil **35 Suppl 1**: 9-22.

Schou, S., P. Holmstrup, et al. (2006). "Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis." Clin Oral Implants Res **17 Suppl 2**: 104-123.

Schroeder, A., E. van der Zypen, et al. (1981). "The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces." J Maxillofac Surg **9**(1): 15-25.

Schwarz, F., M. Herten, et al. (2008). "Crestal bone changes at nonsubmerged implants (Camlog) with different machined collar lengths: a histomorphometric pilot study in dogs." Int J Oral Maxillofac Implants **23**(2): 335-342.

Schwartz, Z., J. Y. Martin, et al. (1996). "Effect of titanium surface roughness on chondrocyte proliferation, matrix production, and differentiation depends on the state of cell maturation." J Biomed Mater Res **30**(2): 145-155.

Schwartz-Arad, D., R. Herzberg, et al. (2004). "The prevalence of surgical complications of the sinus graft procedure and their impact on implant survival." J Periodontol **75**(4): 511-516.

Schwartz-Arad, D., N. Samet, et al. (2002). "Smoking and complications of endosseous dental implants." J Periodontol **73**(2): 153-157.

Seibert, J. S. (1970). "Reconstructive periodontal surgery: case report." J Periodontol **41**(2): 113-118.

Serra, M. P., C. S. Llorca, et al. (2008). "Oral implants in patients receiving bisphosphonates: a review and update." Med Oral Patol Oral Cir Bucal **13**(12): E755-760.

Sewerin, I. P. (1990). "Errors in radiographic assessment of marginal bone height around osseointegrated implants." Scand J Dent Res **98**(5): 428-433.

- Shapoff, C. A., G. M. Bowers, et al. (1980). "The effect of particle size on the osteogenic activity of composite grafts of allogeneic freeze-dried bone and autogenous marrow." J Periodontol **51**(11): 625-630.
- Sherif, S., S. M. Susarla, et al. (2011). "Clinician- and patient-reported long-term evaluation of screw- and cement-retained implant restorations: a 5-year prospective study." Clin Oral Investig **15**(6): 993-999.
- Shi, B., Z. Wu, et al. (2001). "[A dynamic functional comparative analysis of screw retained vs cement retained crowns under cyclic fatigue testing]." Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi **36**(1): 58-60.
- Shibli, J. A., L. Melo, et al. (2008). "Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants." Clin Oral Implants Res **19**(10): 975-982.
- Shibuya, Y., M. Kobayashi, et al. (2009). "Analysis of 472 Brånemark system TiUnite implants:a retrospective study." Kobe J Med Sci **55**(3): E73-81.
- Shigeyama, Y., J. A. D'Errico, et al. (1995). "Commercially-prepared allograft material has biological activity in vitro." J Periodontol **66**(6): 478-487.
- Shumaker, N. D., B. T. Metcalf, et al. (2009). "Periodontal and periimplant maintenance: a critical factor in long-term treatment success." Compend Contin Educ Dent **30**(7): 388-390, 392, 394 passim; quiz 407, 418.
- Si, M. S., L. F. Zhuang, et al. (2013). "Osteotome sinus floor elevation with or without grafting: a 3-year randomized controlled clinical trial." J Clin Periodontol.
- Simion, M., S. A. Jovanovic, et al. (2001). "Long-term evaluation of osseointegrated implants inserted at the time or after vertical ridge augmentation. A retrospective study on 123 implants with 1-5 year follow-up." Clin Oral Implants Res **12**(1): 35-45.
- Simoni, M., S. Baldacci, et al. (2006). "Plasma, salivary and urinary cotinine in non-smoker Italian women exposed and unexposed to environmental tobacco smoking (SEASD study)." Clin Chem Lab Med **44**(5): 632-638.
- Simonis, P., T. Dufour, et al. (2010). "Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants." Clin Oral Implants Res **21**(7): 772-777.
- Simunek, A., D. Kopecka, et al. (2008). "Deproteinized bovine bone versus beta-tricalcium phosphate in sinus augmentation surgery: a comparative histologic and histomorphometric study." Int J Oral Maxillofac Implants **23**(5): 935-942.

Simunek, A., J. Strnad, et al. (2010). "Changes in stability after healing of immediately loaded dental implants." Int J Oral Maxillofac Implants **25**(6): 1085-1092.

Siqueira, J. F., Jr. and I. N. Rocas (2005). "Uncultivated phylotypes and newly named species associated with primary and persistent endodontic infections." J Clin Microbiol **43**(7): 3314-3319.

Slagter, K. W., G. M. Raghoobar, et al. (2008). "Osteoporosis and edentulous jaws." Int J Prosthodont **21**(1): 19-26.

Small, I. A. (1986). "The mandibular staple bone plate. Its use and advantages in reconstructive surgery." Dent Clin North Am **30**(2): 175-187.

Smiler, D. G. and R. E. Holmes (1987). "Sinus lift procedure using porous hydroxyapatite: a preliminary clinical report." J Oral Implantol **13**(2): 239-253.

Snell, R. (1986). Clinical Anatomy for Medical Students. Boston, Little, Brown.

Soardi, C. M., S. Spinato, et al. (2011). "Atrophic maxillary floor augmentation by mineralized human bone allograft in sinuses of different size: an histologic and histomorphometric analysis." Clin Oral Implants Res **22**(5): 560-566.

Socransky, S. S., A. D. Haffajee, et al. (1998). "Microbial complexes in subgingival plaque." J Clin Periodontol **25**(2): 134-144.

Socransky, S. S. and A. D. Haffajee (2005). "Periodontal microbial ecology." Periodontol 2000 **38**: 135-187.

Sogal, A. and A. J. Tofe (1999). "Risk assessment of bovine spongiform encephalopathy transmission through bone graft material derived from bovine bone used for dental applications." J Periodontol **70**(9): 1053-1063.

Sohn, D. S., M. S. Bae, et al. (2011). "Retrospective multicenter analysis of immediate provisionalization using one-piece narrow-diameter (3.0-mm) implants." Int J Oral Maxillofac Implants **26**(1): 163-168.

Sohn, D. S., J. S. Lee, et al. (2008). "New bone formation in the maxillary sinus without bone grafts." Implant Dent **17**(3): 321-331.

Sohrabi, K., A. Mushantat, et al. (2012). "How successful are small-diameter implants? A literature review." Clin Oral Implants Res **23**(5): 515-525.

S.

Stafford, G. L. (2012). "Evidence supporting platform-switching to preserve marginal bone levels not definitive." Evid Based Dent **13**(2): 56-57.

Stanford, C. M. (2008). "Surface modifications of dental implants." Aust Dent J **53 Suppl 1**: S26-33.

Steigenga, J., K. Al-Shammari, et al. (2004). "Effects of implant thread geometry on percentage of osseointegration and resistance to reverse torque in the tibia of rabbits." J Periodontol **75**(9): 1233-1241.

Steigenga, J. T., K. F. al-Shammari, et al. (2003). "Dental implant design and its relationship to long-term implant success." Implant Dent **12**(4): 306-317.
the

Steinebrunner, L., S. Wolfart, et al. (2005). "In vitro evaluation of bacterial leakage along the implant-abutment interface of different implant systems." Int J Oral Maxillofac Implants **20**(6): 875-881.

Story, B. J., W. R. Wagner, et al. (1998). "In vivo performance of a modified CSTi dental implant coating." Int J Oral Maxillofac Implants **13**(6): 749-757.

Stoumpis, C. and R. J. Kohal (2011). "To splint or not to splint oral implants in the implant-supported overdenture therapy? A systematic literature review." J Oral Rehabil **38**(11): 857-869.

Strietzel, F. P. (2001). "[Risks and complications of membrane-guided bone regeneration. Retrospective analysis]." Mund Kiefer Gesichtschir **5**(1): 28-32.

Strietzel, F. P., P. A. Reichart, et al. (2007). "Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis." J Clin Periodontol **34**(6): 523-544.

Sunitha, R. V. and E. Sapthagiri (2012). "Flapless implant surgery: a 2-year follow-up study of 40 implants." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.

Sykaras, N., A. M. Iacopino, et al. (2000). "Implant materials, designs, and surface topographies: their effect on osseointegration. A literature review." Int J Oral Maxillofac Implants **15**(5): 675-690.

Szabo, G., L. Huys, et al. (2005). "A prospective multicenter randomized clinical trial of autogenous bone versus beta-tricalcium phosphate graft alone for bilateral sinus elevation: histologic and histomorphometric evaluation." Int J Oral Maxillofac Implants **20**(3): 371-381.

Takata, T. (1994). "Oral wound healing concepts in periodontology." Curr Opin Periodontol: 119-127.

Takata, T., K. Katauchi, et al. (1993). "New periodontal ligament formation on a synthetic hydroxyapatite surface." Clin Oral Implants Res **4**(3): 130-136.

Takata, T., K. Katauchi, et al. (1994). "New connective tissue attachment formation on various biomaterials implanted in roots." Int J Oral Maxillofac Implants **9**(1): 77-84.

Tan, W. C., N. P. Lang, et al. (2008). "A systematic review of the success of sinus floor elevation and survival of implants inserted in combination with sinus floor elevation. Part II: transalveolar technique." J Clin Periodontol **35**(8 Suppl): 241-254.

Tanner, A. C. and J. M. Goodson (1986). "Sampling of microorganisms associated with periodontal disease." Oral Microbiol Immunol **1**(1): 15-22.

Tarnow, D. P., S. Emtiaz, et al. (1997). "Immediate loading of threaded implants at stage 1 surgery in edentulous arches: ten consecutive case reports with 1- to 5-year data." Int J Oral Maxillofac Implants **12**(3): 319-324.

Tarnow, D. P., S. S. Wallace, et al. (2000). "Histologic and clinical comparison of bilateral sinus floor elevations with and without barrier membrane placement in 12 patients: Part 3 of an ongoing prospective study." Int J Periodontics Restorative Dent **20**(2): 117-125.

Taschieri, S. and M. Del Fabbro (2011). "Postextraction osteotome sinus floor elevation technique using plasma-rich growth factors." Implant Dent **20**(6): 418-424.

Tatum, H., Jr. (1986). "Maxillary and sinus implant reconstructions." Dent Clin North Am **30**(2): 207-229.

Tawil, G., N. Aboujaoude, et al. (2006). "Influence of prosthetic parameters on the survival and complication rates of short implants." Int J Oral Maxillofac Implants **21**(2): 275-282.

Tawil, G. and M. Mawla (2001). "Sinus floor elevation using a bovine bone mineral (Bio-Oss) with or without the concomitant use of a bilayered collagen barrier (Bio-Gide): a clinical report of immediate and delayed implant placement." Int J Oral Maxillofac Implants **16**(5): 713-721.

Tesmer, M., S. Wallet, et al. (2009). "Bacterial colonization of the dental implant fixture-abutment interface: an in vitro study." J Periodontol **80**(12): 1991-1997.

Testori, T., S. S. Wallace, et al. (2008). "Repair of large sinus membrane perforations using stabilized collagen barrier membranes: surgical techniques with histologic and radiographic evidence of success." Int J Periodontics Restorative Dent **28**(1): 9-17.

Thilander, B., J. Odman, et al. (2001). "Orthodontic aspects of the use of oral implants in adolescents: a 10-year follow-up study." Eur J Orthod **23**(6): 715-731.

Todisco, M. and P. Trisi (2006). "Histomorphometric evaluation of six dental implant surfaces after early loading in augmented human sinuses." J Oral Implantol **32**(4): 153-166.

Tolstunov, L. (2007). "Implant zones of the jaws: implant location and related success rate." J Oral Implantol **33**(4): 211-220.

Tonetti, M. S. and C. H. Hammerle (2008). "Advances in bone augmentation to enable dental implant placement: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology." J Clin Periodontol **35**(8 Suppl): 168-172.

Tonetti, M. S. and J. Schmid (1994). "Pathogenesis of implant failures." Periodontol 2000 **4**: 127-138.

Torrella, F., J. Pitarch, et al. (1998). "Ultrasonic osteotomy for the surgical approach of the maxillary sinus: a technical note." Int J Oral Maxillofac Implants **13**(5): 697-700.

Tsolaki, I. N., P. N. Madianos, et al. (2009). "Outcomes of dental implants in osteoporotic patients. A literature review." J Prosthodont **18**(4): 309-323.

Tsoukaki, M., C. D. Kalpidis, et al. (2012). "Clinical, radiographic, microbiological, and immunological outcomes of flapped vs. flapless dental implants: a prospective randomized controlled clinical trial." Clin Oral Implants Res.

Turkyilmaz, I. and E. A. McGlumphy (2008). "Influence of bone density on implant stability parameters and implant success: a retrospective clinical study." BMC Oral Health **8**: 32.

Tyndall, D. A. and S. L. Brooks (2000). "Selection criteria for dental implant site imaging: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial radiology." Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod **89**(5): 630-637.

van den Bergh, J. P., C. M. ten Bruggenkate, et al. (2000). "Maxillary sinus floor elevation and grafting with human demineralized freeze dried bone." Clin Oral Implants Res **11**(5): 487-493.

Van der Weijden, G. A., K. M. van Bommel, et al. (2005). "Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review." J Clin Periodontol **32**(5): 506-511.

van Steenberghe, D., U. Lekholm, et al. (1990). "Applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures." Int J Oral Maxillofac Implants **5**(3): 272-281.

Vandeweghe, S. and H. De Bruyn (2012). "A within-implant comparison to evaluate the concept of platform switching: a randomised controlled trial." Eur J Oral Implantol **5**(3): 253-262.

Vered, Y., A. Zini, et al. (2011). "Teeth and implant surroundings: clinical health indices and microbiologic parameters." Quintessence Int **42**(4): 339-344.

Vigolo, P. and M. Zaccaria (2010). "Clinical evaluation of marginal bone level change of multiple adjacent implants restored with splinted and nonsplinted restorations: a 5-year prospective study." Int J Oral Maxillofac Implants **25**(6): 1189-1194.

Vilaverde Correia, S. Estudo do comportamento em serviço de limas endodônticas superelásticas de Ni-Ti. Universidade de Lisboa, 2009 (Tese de Doutoramento)

Vina-Almunia, J., M. Penarrocha-Diago, et al. (2009). "Influence of perforation of the sinus membrane on the survival rate of implants placed after direct sinus lift. Literature update." Med Oral Patol Oral Cir Bucal **14**(3): E133-136.

Wagenberg, B. and S. J. Froum (2006). "A retrospective study of 1925 consecutively placed immediate implants from 1988 to 2004." Int J Oral Maxillofac Implants **21**(1): 71-80.

PURPOSE: The purpose of the present study was to evaluate implant survival

Wallace, S. S., S. J. Froum, et al. (1996). "Histologic evaluation of a sinus elevation procedure: a clinical report." Int J Periodontics Restorative Dent **16**(1): 46-51.

Wallace, S. S. and S. J. Froum (2003). "Effect of maxillary sinus augmentation on the survival of endosseous dental implants. A systematic review." Ann Periodontol **8**(1): 328-343.

Wallace, S. S., Z. Mazor, et al. (2007). "Schneiderian membrane perforation rate during sinus elevation using piezosurgery: clinical results of 100 consecutive cases." Int J Periodontics Restorative Dent **27**(5): 413-419.

Wennerberg, A., T. Albrektsson, et al. (1995). "A histomorphometric and removal torque study of screw-shaped titanium implants with three different surface topographies." Clin Oral Implants Res **6**(1): 24-30.

Wennstrom, J. L., A. Ekestubbe, et al. (2004). "Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study." J Clin Periodontol **31**(9): 713-724.

Wenz, B., B. Oesch, et al. (2001). "Analysis of the risk of transmitting bovine spongiform encephalopathy through bone grafts derived from bovine bone." Biomaterials **22**(12): 1599-1606.

- Westwood, R. M. and J. M. Duncan (1996). "Implants in adolescents: a literature review and case reports." Int J Oral Maxillofac Implants **11**(6): 750-755.
- Wetzel, A. C., H. Stich, et al. (1995). "Bone apposition onto oral implants in the sinus area filled with different grafting materials. A histological study in beagle dogs." Clin Oral Implants Res **6**(3): 155-163.
- Wheeler, S. L. (1997). "Sinus augmentation for dental implants: the use of alloplastic materials." J Oral Maxillofac Surg **55**(11): 1287-1293.
- Wheeler, S. L., R. E. Holmes, et al. (1996). "Six-year clinical and histologic study of sinus-lift grafts." Int J Oral Maxillofac Implants **11**(1): 26-34.
- White, S. C. (1992). "1992 assessment of radiation risk from dental radiography." Dentomaxillofac Radiol **21**(3): 118-126.
- White, S. C. P., M. (2001). Oral radiology: principles and interpretation. St Louis, CV Mosby Co.
- Wikesjo, U. M., R. E. Nilveus, et al. (1992). "Significance of early healing events on periodontal repair: a review." J Periodontol **63**(3): 158-165.
- Wikesjo, U. M. and K. A. Selvig (1999). "Periodontal wound healing and regeneration." Periodontol 2000 **19**: 21-39.
- Wilderman, M. N., B. M. Pennel, et al. (1970). "Histogenesis of repair following osseous surgery." J Periodontol **41**(10): 551-565.
- Winkler, S., H. F. Morris, et al. (2000). "Implant survival to 36 months as related to length and diameter." Ann Periodontol **5**(1): 22-31.
- Woelfel, J. B., C. M. Winter, et al. (1976). "Five-year cephalometric study of mandibular ridge resorption with different posterior occlusal forms. Part I. Denture construction and initial comparison." J Prosthet Dent **36**(6): 602-623.
- Won, Y. H., S. G. Kim, et al. (2011). "Clinical evaluation of demineralized bone allograft for sinus lifts in humans: a clinical and histologic study." Implant Dent **20**(6): 460-464.
- Wong, M., J. Eulenberger, et al. (1995). "Effect of surface topology on the osseointegration of implant materials in trabecular bone." J Biomed Mater Res **29**(12): 1567-1575.
- Wood, R. M. and D. L. Moore (1988). "Grafting of the maxillary sinus with intraorally harvested autogenous bone prior to implant placement." Int J Oral Maxillofac Implants **3**(3): 209-214.

Xiao, F., B. D. Zhao, et al. (2011). "[Clinical study of transcresal maxillary sinus floor elevation with the disk-up sinus reamer]." Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi **46**(6): 321-325.

Xiao, J. R., Y. F. Li, et al. "The biomechanical analysis of simulating implants in function under osteoporotic jawbone by comparing cylindrical, apical tapered, neck tapered, and expandable type implants: a 3-dimensional finite element analysis." J Oral Maxillofac Surg **69**(7): e273-281.

Xiao, J. R., Y. F. Li, et al. (2011). "The biomechanical analysis of simulating implants in function under osteoporotic jawbone by comparing cylindrical, apical tapered, neck tapered, and expandable type implants: a 3-dimensional finite element analysis." J Oral Maxillofac Surg **69**(7): e273-281.

Xiropaidis, A. V., M. Qahash, et al. (2005). "Bone-implant contact at calcium phosphate-coated and porous titanium oxide (TiUnite)-modified oral implants." Clin Oral Implants Res **16**(5): 532-539.

Yang, T. C., Y. Maeda, et al. (2011). "Biomechanical rationale for short implants in splinted restorations: an in vitro study." Int J Prosthodont **24**(2): 130-132.

Yilmaz, B., J. D. Seidt, et al. (2011). "Comparison of strains for splinted and nonsplinted screw-retained prostheses on short implants." Int J Oral Maxillofac Implants **26**(6): 1176-1182.

Zambon, J. J., V. Bochacki, et al. (1986). "Immunological assays for putative periodontal pathogens." Oral Microbiol Immunol **1**(1): 39-47.

Zarb, G. A. and T. Alberktsson (1990). "[Criteria for determining clinical success with osseointegrated dental implants]." Cah Prothese(71): 19-26.

Zijderveld, S. A., E. A. Schulten, et al. (2009). "Long-term changes in graft height after maxillary sinus floor elevation with different grafting materials: radiographic evaluation with a minimum follow-up of 4.5 years." Clin Oral Implants Res **20**(7): 691-700.

Zijderveld, S. A., J. P. van den Bergh, et al. (2008). "Anatomical and surgical findings and complications in 100 consecutive maxillary sinus floor elevation procedures." J Oral Maxillofac Surg **66**(7): 1426-1438.

Zitzmann, N. U. and T. Berglundh (2008). "Definition and prevalence of peri-implant diseases." J Clin Periodontol **35**(8 Suppl): 286-291.

Zitzmann, N. U., T. Berglundh, et al. (2001). "Experimental peri-implant mucositis in man." J Clin Periodontol **28**(6): 517-523.

J. APÊNDICES

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

As informações contidas neste formulário foram fornecidas e esclarecidas ao voluntário e têm por objetivo firmar um acordo escrito, mediante o qual o indivíduo no estudo autoriza a sua participação, com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos e riscos a que se submeterá, com a capacidade de decidir livremente.

I – Título do trabalho:

Estudo prospetivo, controlado e randomizado de implantes dentários endósseos colocados em seios maxilares recém enxertados.

II – Investigadores Responsáveis:

Dr. Paulo Mascarenhas

Professor Doutor Gil Alcoforado

III – Endereço para Contacto e Informações:

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa

Av. Prof. Gama Pinto - Cidade Universitária

1600 Lisboa

Dr. Paulo Mascarenhas

Telefone: 217922668 ou 21 3715480

Telemóvel: 91 841 47 57

e-mail: pm@instituto-reabilitacao-oral.com

IV – Objetivo

Este estudo tem como objetivo avaliar a capacidade da nova superfície de implantes NanoTite™ para promover a sua osteointegração em seios maxilares acabados de enxertar.

V – Justificação

Os rebordos alveolares atróficos estão associados a dificuldade ou mesmo impossibilidade de se proceder à reabilitação oral com implantes. Em certos casos essas dificuldades são ultrapassadas através da regeneração do osso em falta, o que implica tratamentos mais demorados. O que se pretende avaliar, neste estudo, é se a superfície melhorada do implante NanoTite™ permite encurtar esse período de tratamento através da colocação concomitante do osso a enxertar e os implantes sem se recorrer aos habituais 4 meses de espera para cicatrização quando o local enxertado é o seio maxilar. Pretende-se também avaliar a necessidade de usar osso do próprio indivíduo misturado com material de substituição óssea, ou se este último é suficiente para se executar a regeneração óssea pretendida.

VI – Procedimentos do estudo

Cada participante que respeite os critérios de inclusão será distribuído ao acaso por um de quatro grupos de estudo. Os participantes têm então hipóteses iguais de receberem 1 de duas sequências possíveis de tratamento, podendo ser sujeitos a uma cirurgia de enxerto ósseo na região do seio maxilar para que passados quatro meses recebam nessa mesma região os implantes determinados para a sua reabilitação, ou então os participantes serão sujeitos à colocação de implantes na região do seio maxilar concomitantemente à colocação de enxerto ósseo. Em 50% dos casos será utilizado como material de enxerto uma mistura de 2 partes iguais de osso retirado do próprio participante de uma localização intra-oral e um material de substituição óssea de origem bovina, cujo tratamento laboratorial prévio afasta qualquer hipótese de transmissão de doenças. Nos restantes 50% dos casos, o enxerto ósseo será constituído na sua totalidade pelo material de substituição óssea.

Este estudo tem a duração de 3 anos e por isso cada participante será reavaliado 2, 4 e 8 meses após a primeira cirurgia e ainda ao fim do 1º, 2º e 3º anos, para recolha dos parâmetros de avaliação sistémica e local tanto clínica como radiográfica e para recolha de eventuais efeitos secundários. Estes parâmetros consistem na avaliação de sinais de inflamação em torno do (s) implantes colocados, pesquisa de eventual mobilidade, dor ou qualquer tipo de desconforto.

VII – Desconforto ou Riscos Esperados

Todos os tratamentos cirúrgicos têm os seus riscos, no entanto a taxa de sucesso das reabilitações fixas com implantes ronda os 95%. Quando os implantes são colocados em osso enxertado a taxa de sucesso baixa para os 90%.

A cirurgia de regeneração óssea assim como a de colocação de implantes está frequentemente associada a um pós-operatório onde uma reacção inflamatória pode ocorrer apesar da medicação que será prescrita para o evitar. Caso essa situação aconteça, é provável que o participante experimente algum desconforto associado ao inchaço, possível dor e eventual alteração da cor da pele do rosto próxima ao local operado. Esta situação a ocorrer tende a atenuar a partir do terceiro dia após a cirurgia.

É de salientar que parte do osso a usar como enxerto ósseo poderá ser osso do próprio participante o qual será colhido de uma outra localização intra oral, o que implica que haja dois locais a abordar cirurgicamente, aquele de onde se retirará o osso e um outro onde o osso e os implantes serão colocados.

Esta técnica cirúrgica está contra-indicada em pacientes com qualquer doença sistémica descontrolada, sobretudo aquelas que potenciam as infecções como é o caso da diabetes mellitus. Pacientes com patologia nos seios maxilares não serão também bons candidatos a receber este tipo de cirurgias, assim como não o são as grandes fumadoras, grávidas ou lactantes.

VIII – Benefícios do Estudo

A determinação do sucesso do método cirúrgico a estudar vai permitir no futuro encurtar a duração dos tratamentos de outros pacientes na mesma situação e evitar uma segunda localização cirúrgica de onde tradicionalmente se retira osso do próprio indivíduo a utilização como enxerto ósseo.

Todos os participantes podem beneficiar com esta investigação clínica na medida em que receberão as cirurgias de regeneração óssea e a colocação de implantes na região posterior do seu maxilar de forma gratuita. Ficará apenas a cargo do paciente o custo da prótese que sobre os implantes será colocada. O custo da prótese dependerá do número de dentes a substituir pela prótese fixa em causa e será detalhadamente apresentado ao participante antes da assinatura deste consentimento. Caso o tratamento fracasse durante o período de duração do estudo, a reparação ficará a cargo do investigador, não cabendo ao paciente qualquer encargo financeiro adicional. Chamamos a atenção para o facto de que em caso de falha poderá não ser possível a realização de novos implantes. Nestes casos a reabilitação poderá ter de ser efectuada com próteses fixas ou removíveis tradicionais.

IX – Garantia de Sigilo

Ao voluntário que participe neste estudo é garantido que toda a informação adquirida sobre os seus dados pessoais e médico-dentários será mantida confidencial e tratada em anonimato. A sua identidade será preservada mediante a utilização de um mesmo número para sua ficha clínica.

Quando da apresentação ou publicação dos dados serão resguardadas as identidades dos voluntários.

X – Informações Adicionais

Os participantes neste estudo possuem a garantia de que receberão resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida acerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com o estudo.

Os investigadores responsáveis assumem também o compromisso de proporcionar informação actualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afectar a vontade do indivíduo em prosseguir o estudo.

Os tratamentos realizados no âmbito do presente estudo exigem um controlo periódico que inclui recolha de parâmetros de avaliação sistémica e local, nomeadamente a avaliação de sinais de inflamação em torno do(s) implantes colocados, pesquisa de eventual mobilidade, dor ou qualquer tipo de desconforto. Este controlo será efectuado juntamente com as avaliações que terão lugar aos 2, 4 e 8 meses após a primeira cirurgia e ainda ao fim do 1º, 2º e 3º anos. Caso falte a estas consultas de avaliação/controlo, mesmo que tenha desistido de participar no estudo após a execução dos tratamentos, os investigadores não poderão ser responsabilizados por quaisquer problemas que venham a surgir relativamente aos tratamentos efectuados.

XI – Liberdade para se Recusar em Participar no Estudo

O participante possui a liberdade de retirar o seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo. Independentemente da decisão que tomar não sofrerá qualquer prejuízo.

Declaro que li toda a informação contida no presente documento e que fui esclarecido(a) sobre todos os procedimentos inerentes ao estudo, riscos e benefícios clínicos. Após ter sido devidamente informado(a), aceito participar neste estudo.

O participante:

Nome: _____

Assinatura: _____

Data: __/__/200__.

Os investigadores responsáveis:

Nome: _____

Assinatura: _____

A assinatura deste documento indica a minha participação como voluntário desta pesquisa e que também recebi uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Lista de Abreviaturas

Aa: Aggregatibacter actinomycetemcomitans

AGEs: Produtos finais de glicosilação avançada

Cr: Campylobacter rectus

DFDBA: Demineralized Freeze Dried Bone Allografts

DM: Diabetes mellitus

DNA: Ácido Desoxyribonucleico

BSP: Sialoproteína óssea

Ec: Eikenella corrodens

ePTFE: Politetrafluoretileno expandido

EWOP: Workshop Europeu de Periodontologia

FDBA: Freeze Dried Bone Allografts

Fn: Fusobacterium nucleatum

Ha: Haemophilus actinomycetemcomitans

HA: Hidroxiapatite

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

IL 1: Interleucina 1

ISQ: Coeficiente de estabilidade inicial

ITI: International Team for Implantology

OR: Odds ratio

OSTP: Osteoporose

PCR: Reacção de polimerização enzimática em cadeia

Pi: Prevotella intermédia

Pg: Porphyromonas gingivalis

Pm: Peptostreptococcus micros

PMN: Polimorfo nucleares

RNA: Ácido Ribonucleico

ROG: Regeneração Óssea Guiada

TAC: Tomografia Axial Computorizada

Td: Treponema denticola

Tf: Tannerella forsythia

TNF- α : Fator de Necrose Tumoral - α

TPS: Terapia Periodontal de Suporte

Vp: Veillonella parvulla

Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas	VSSL	Paciente – Caso
	Avaliação Inicial (Pré-Cirúrgica) Condição Clínica Inicial (1ª visita)	Identificação do Paciente (Iniciais)

ASPECTOS DEMOGRÁFICOS

Data de nascimento: (mês/dia/ano)	Sexo: <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Feminino
O paciente tem diabetes mellitus? (marque uma caixa)	<input type="checkbox"/> SIM Se SIM, qual o tratamento (circule um): <input type="checkbox"/> NÃO Dieta/Exercício Medicamentos <i>per os</i> Insulina
O paciente é fumador? (marque uma caixa)	<input type="checkbox"/> SIM Se SIM, quantos cigarros/dia? <input type="checkbox"/> NÃO <input type="text"/>
O paciente está no período pos-menopausa? (marque uma caixa)	<input type="checkbox"/> SIM Se SIM, qual a terapia de substituição usada? <input type="checkbox"/> NÃO Nenhuma Esterógenos <i>per os</i> Adesivos Estrogéneos

CONDIÇÕES MÉDICAS ACTUAIS

PATOLOGIA	DATA INÍCIO (mês/dia/ano)	SEVERIDADE (ligeira/mod/severa)	TERAPIA ACTUAL

DENTIÇÃO ACTUAL

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Instruções de preenchimento (insira código):
 N: Dente Natural X: Implante existente O: Dente ausente

Foi retirada alguma radiografia? Sim Não

Se NÃO, explique porquê: _____

FORMULÁRIO 1-1 Realizado a: _____
Verificado a: _____

ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO DE IMPLANTES NANOTITE COLOCADOS EM SEIOS MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas	VSSL	Paciente – Caso
	Levantamento de Seio/ Cirurgia de Aumento 2ª visita Grupo tratamento 1 ao 4	Identificação do Paciente (Iniciais)

Data da cirurgia (mês/dia/ano):

DISTRIBUIÇÃO ALEATÓRIA

(assinale os locais incluídos no estudo)

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

	Seio Maxilar Direito (circule um)	Seio Maxilar Esquerdo (circule um)
Caso Unilateral		
Caso Bilateral		

AFIXE CARTÃO DE ESCOLHA ALEATÓRIA AQUI

PREPARAÇÃO DA CAVIDADE DO SEIO MAXILAR

Técnica cirúrgica	Caldwell-Luc Modificado	Outro
Encerramento janela	Membrana Usada	Nenhuma
Se SIM, qual?		
Condições da cavidade do seio (circule se se aplicar)	Hemorragia: Ligeira Moderada Severa	
	Presença pólipos	
	Inflamação	
Condições da membrana sinusal se SIM, dimensão aprox.	Perforação	Nenhuma
	< 10 mm	≥ 10 mm
Espessura	Normal	Espessada
Ferida	Antral Mucosal	Incisional
Altura vertical do osso alveolar	Anterior:	mm
	Médio:	mm
	Posterior:	mm

Região Dadora Pré-Exame	Dor Exsudado Hematoma Infecção Edema Deiscência Eritema Outro
Origem Enxerto Ósseo	Mandíbula dta Mandíbula esq Outra Não aplicável
Osso Sintético	Biogran Bio-Oss Outro

MEDICAÇÕES CONCOMITANTES			
Medicação	Início	Final	Frequência

Ocorreram alguns efeitos adversos?

(se SIM, registre no formulário de efeitos Dentários Adversos 6-1)

SIM NÃO

FORMULÁRIO 1-2 Realizado a: _____
Verificado a: _____

360

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Cirurgia de Colocação de Implante	Identificação do Paciente (Iniciais)

Data da cirurgia:
(mês/dia/ano)

Cirurgião:

Colocação do Implante

Número do Implante (número do dente)	Número de Catálogo do Implante	Tipo de osso (circule um)	Adaptação Implante/Osso (circule um)	Inflamação Gengival	Análise da Frequência de Ressonância		Torque de Osteotomia e colocação do implante		
					Valores QEI		Torque da broca final de osteotomia	Uso se catraca (circule um)	Rotação da catraca (em graus)
		-Tipo I (denso) -Tipo II (normal) -Tipo II/IV (macio)	- Apertada - Firme - Laxa	0 = Nenhuma 1 = Pequena: alteração da cor, de qualquer porção da unidade gengival 2 = Pequena a moderada: alteração da cor de toda a porção da unidade gengival, sem edema 3 = Moderada: alteração da cor, edema e hipertrofia 4 = Severa: marcada alteração da cor, edema, hipertrofia, hemorragia espontânea ou ulceração				SIM NÃO	
		1 2 3	1 2 3	0 1 2 3 4				SIM NÃO	
		1 2 3	1 2 3	0 1 2 3 4				SIM NÃO	
		1 2 3	1 2 3	0 1 2 3 4				SIM NÃO	
		1 2 3	1 2 3	0 1 2 3 4				SIM NÃO	
		1 2 3	1 2 3	0 1 2 3 4				SIM NÃO	
		1 2 3	1 2 3	0 1 2 3 4				SIM NÃO	

Foi obtida radiografia? Sim Não

Se não explique porquê:

Índice Gengival

Índice de Placa

- | Valor | Critério |
|-------|---|
| 0 | Gengiva normal |
| 1 | Inflamação ligeira, pequena alteração de cor, pequeno edema, ausência de hemorragia à sondagem |
| 2 | Inflamação moderada, rubor, edema, hemorragia à sondagem |
| 3 | Inflamação severa, marcada alteração da cor, edema, ulceração, tendência para hemorragia espontânea |

- | Valor | Critério |
|-------|--|
| 1 | Sem placa |
| 2 | Sem placa visível a olho nu, mas detectável na ponta da sonda quando insinuada na entrada do sulco crevicular |
| 3 | Área gengival coberta com uma camada fina a moderada de placa, depósitos visíveis a olho nu |
| 4 | Acumulação severa de placa bacteriana espessa que cobre a margem gengival e toda a superfície dentária. O espaço interdentário está também coberto por placa bacteriana. |

FORMULÁRIO 2-1 Realizado a: _____
Verificado a: _____

ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO DE IMPLANTES NANOTITE COLOCADOS
EM SEIOS MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Avaliação Clínica	Identificação do Paciente (Iniciais)

Data da cirurgia:
(mês/dia/ano)

Avaliação Clínica

(Complete o seguinte para cada implante colocado)

Número do Implante (número do dente)	Inflamação Gengival					Supuração		Mobilidade implante		Radioluscência peri-implantar	
	<small>0 = Nenhuma 1 = Pequena: alteração da cor, de qualquer porção da unidade gengival 2 = Pequena a moderada: alteração da cor de toda a porção da unidade gengival, sem edema 3 = Moderada: alteração da cor, edema e hipertrofia 4 = Severa: marcada alteração da cor, edema, hipertrofia, hemorragia espontânea ou ulceração</small>					<small>S = Sim N = Não</small>		<small>S = Móvel N = Não Móvel</small>		<small>S = Sim N = Não</small>	
	0	1	2	3	4	S	N	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N	S	N

Avaliação da cavidade sinusal

(assinale todos os que se aplicarem)

<input type="checkbox"/> Dor	<input type="checkbox"/> Hematoma	<input type="checkbox"/> Edema	<input type="checkbox"/> Eritema	<input type="checkbox"/> Exsudado
<input type="checkbox"/> Infecção	<input type="checkbox"/> Perda de sensibilidade	<input type="checkbox"/> Deiscência ferida	<input type="checkbox"/> Outro	

Existe algum efeito adverso desde a última avaliação? Sim Não

(se sim, assinale o evento dentário adverso no formulário 6-1 ou o evento médico adverso no formulário 6-2)

Índice Gengival

Índice de Placa

Valor	Critério
0	Gengiva normal
1	Inflamação ligeira, pequena alteração de cor, pequeno edema, ausência de hemorragia à sondagem
2	Inflamação moderada, rubor, edema, hemorragia à sondagem
3	Inflamação severa, marcada alteração da cor, edema, ulceração, tendência para hemorragia espontânea

Valor	Critério
1	Sem placa
2	Sem placa visível a olho nu, mas detectável na ponta da sonda quando insinuada na entrada do sulco crevicular
3	Área gengival coberta com uma camada fina a moderada de placa, depósitos visíveis a olho nu
4	Acumulação severa de placa bacteriana espessa que cobre a margem gengival e toda a superfície dentária. O espaço interdentário está também coberto por placa bacteriana.

FORMULÁRIO 2-2 Realizado a: _____
Verificado a: _____

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Cirurgia de Exposição do Implante / Avaliação Clínica	
		Identificação do Paciente (Iniciais)

Data da cirurgia:
(mês/dia/ano)

Prótese Provisória
 Prótese Definitiva

Avaliação Clínica

(Complete o seguinte para cada implante colocado)

Número do Implante (número do dente)	Inflamação Gengival	Supuração	Mobilidade implante	Radioluscência peri-implantar	Análise da Frequência de Ressonância		Número de catálogo dos pilares
	0 = Nenhuma 1 = Pequena: alteração da cor, de qualquer porção da unidade gengival 2 = Pequena a moderada: alteração da cor de toda a porção da unidade gengival, sem edema 3 = Moderada: alteração da cor, edema e hipertrofia 4 = Severa: marcada alteração da cor, edema, hipertrofia, hemorragia espontânea ou ulceração	S = sim N = não	S = móvel N = não móvel	S = sim N = não	- Valores QEI		
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N			
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N			
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N			
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N			
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N			
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N			
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N			

Existe algum efeito adverso desde a última avaliação? Sim Não
(se sim, assinale o evento dentário adverso no formulário 6-1 ou o evento médico adverso no formulário 6-2)

Índice Gengival

Índice de Placa

- | | |
|-------|---|
| Valor | Critério |
| 0 | Gengiva normal |
| 1 | Inflamação ligeira, pequena alteração de cor, pequeno edema, ausência de hemorragia à sondagem |
| 2 | Inflamação moderada, rubor, edema, hemorragia à sondagem |
| 3 | Inflamação severa, marcada alteração da cor, edema, ulceração, tendência para hemorragia espontânea |

- | | |
|-------|--|
| Valor | Critério |
| 1 | Sem placa |
| 2 | Sem placa visível a olho nu, mas detectável na ponta da sonda quando insinuada na entrada do sulco crevicular |
| 3 | Área gengival coberta com uma camada fina a moderada de placa, depósitos visíveis a olho nu |
| 4 | Acumulação severa de placa bacteriana espessa que cobre a margem gengival e toda a superfície dentária. O espaço interdentário está também coberto por placa bacteriana. |

FORMULÁRIO 3-1 Realizado a: _____
Verificado a: _____

ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO DE IMPLANTES NANOTITE COLOCADOS
EM SEIOS MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Inserção da Prótese Definitiva / Design da Prótese	Identificação do Paciente (Iniciais)

Data da colocação da prótese definitiva
(mês/dia/ano)

Prostodontista/Laboratório

Dentição

(preencha os espaços seguintes com os códigos abaixo indicados)

Direito	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	Esquerdo
Conexão																	
Material																	

Direito	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	Esquerdo
Conexão																	
Material																	

<p>Conexão (insira código)</p> <p>I Posição do implante de estudo conectado a esta prótese</p> <p>S Posição de implante não incluído no estudo conectado a esta prótese</p> <p>R Posição de um dente natural conectado a esta prótese</p> <p>X Posição de um implante não conectado a esta prótese</p> <p>N Posição de um dente natural não conectado a esta prótese</p> <p>O Posição de um dente ausente</p> <p>P Posição de um pântico a substituir um dente ausente</p>	<p>Código de Materiais (insira código)</p> <p>C Porcelana</p> <p>A Acrílico</p> <p>G Ouro</p> <p>T Outro (dente em falta, etc)</p> <p>NL Natural</p>
---	---

<p>Design da prótese (assinale uma das seguintes)</p> <p><input type="checkbox"/> B. Edentulismo parcial, fixo, maxila posterior</p> <p><input type="checkbox"/> G1 Edentulismo total, fixo, maxila</p> <p><input type="checkbox"/> G2 Edentulismo total, sobredentadura, maxila</p>
<p>Oclusão da prótese (assinale uma das seguintes)</p> <p><input type="checkbox"/> Contacto oclusal</p> <p><input type="checkbox"/> Fora de oclusão</p>

<p><input type="checkbox"/> Retenção da prótese (assinale uma das seguintes)</p> <p><input type="checkbox"/> Prótese cimentada</p> <p><input type="checkbox"/> Prótese aparafusada</p>
<p><input type="checkbox"/> Função da prótese (assinale uma das seguintes)</p> <p><input type="checkbox"/> Função completa</p> <p><input type="checkbox"/> Função restrita</p> <p><input type="checkbox"/> Sem função</p>

Torque na colocação da prótese:

Foi obtida radiografia? Sim Não

Se não explique porquê:

FORMULÁRIO 4-1	Realizado a: _____
	Verificado a: _____

Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas	VSSL	Paciente – Caso
	Avaliação Clínica (visita 5 – Grupo de tratamento 1)	Identificação do Paciente (Iniciais)

Data da cirurgia:
(mês/dia/ano)

Avaliação Clínica

(Complete o seguinte para cada implante colocado)

Número do Implante (número do dente)	Inflamação Gengival	Supuração	Mobilidade implante	Radiolucência peri-implantar
		0 = Nenhuma 1 = Pequena: alteração da cor, de qualquer porção da unidade gengival 2 = Pequena a moderada: alteração da cor de toda a porção da unidade gengival, sem edema 3 = Moderada: alteração da cor, edema e hipertrofia 4 = Severa: marcada alteração da cor, edema, hipertrofia, hemorragia espontânea ou ulceração	S = Sim N = Não	S = Móvel N = Não Móvel
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N
	0 1 2 3 4	S N	S N	S N

Existe algum problema relacionado com a prótese desde a sua colocação?

Sim Não

Se sim, descreva quais:

Existe algum efeito adverso desde a última avaliação? Sim Não

(se sim, assinale o evento dentário adverso no formulário 6-1 ou o evento médico adverso no formulário 6-2)

Índice Gengival

Índice de Placa

- | Valor | Critério |
|-------|---|
| 0 | Gengiva normal |
| 1 | Inflamação ligeira, pequena alteração de cor, pequeno edema, ausência de hemorragia à sondagem |
| 2 | Inflamação moderada, rubor, edema, hemorragia à sondagem |
| 3 | Inflamação severa, marcada alteração da cor, edema, ulceração, tendência para hemorragia espontânea |

- | Valor | Critério |
|-------|--|
| 1 | Sem placa |
| 2 | Sem placa visível a olho nu, mas detectável na ponta da sonda quando insinuada na entrada do sulco crevicular |
| 3 | Área gengival coberta com uma camada fina a moderada de placa, depósitos visíveis a olho nu |
| 4 | Acumulação severa de placa bacteriana espessa que cobre a margem gengival e toda a superfície dentária. O espaço interdentário está também coberto por placa bacteriana. |

FORMULÁRIO 4-2 Realizado a: _____
 Verificado a: _____

ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO DE IMPLANTES NANOTITE COLOCADOS
EM SEIOS MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Colocação da Prótese Definitiva / Avaliação da Prótese <small>(visita 4 – Grupo de tratamento 1) (visita 5 – Grupo de tratamento 2)</small>	Identificação do Paciente (Iniciais)

Este formulário deve ser preenchido pelo investigador

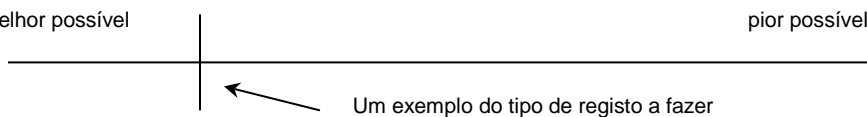
Data da colocação da prótese definitiva
(mês/dia/ano)

Prostodontista/Laboratório

Avaliação da prótese

Marque algures ao longo da linha horizontal a sua resposta a cada uma das seguintes questões. A porção mais à esquerda da linha horizontal representa a melhor situação possível. No extremo direito situar-se-á a pior situação possível

Exemplo:

	melhor possível	pior possível
Dor à mastigação		

Um exemplo do tipo de registo a fazer

Faça um registo em cada linha referente aos seguintes tópicos

	Melhor Possível	Pior Possível
Retenção da Prótese	M	P
Estabilidade da Prótese	e	i
Estética	l	o
Fonética	h	r
Oclusão Vertical	o	P
Dor à Mastigação	r	o
	P	s
	o	s
	s	s
	s	í
	í	v
	v	e
	e	l
	l	1
		2
		3
		4
		5
		6

FORMULÁRIO 4-3
Realizado a: _____
Verificado a: _____

Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas	VSSL	Paciente – Caso
	Colocação da Prótese Definitiva / Avaliação do Paciente (visita 4 – Grupo de tratamento 1) (visita 5 – Grupo de tratamento 2)	Identificação do Paciente (Iniciais)

Este formulário deve ser preenchido pelo paciente

Data da colocação da prótese definitiva
(mês/dia/ano)

Prostodontista/Laboratório

Avaliação do Paciente

É do nosso interesse perceber como se sente com os seus novos dentes. Este formulário tem vários tópicos sobre os quais gostaríamos de saber como se sente hoje. Marque algures ao longo da linha horizontal a sua resposta a cada uma das seguintes questões. A porção mais à esquerda da linha horizontal representa a melhor situação possível. No extremo direito situar-se-á a pior situação possível

Exemplo:

Dor à mastigação

melhor possível | pior possível

Um exemplo do tipo de registo a fazer

Faça um registo em cada linha referente aos seguintes tópicos

	Melhor Possível	Pior Possível
Conforto	_____	1 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
Ajuste	_____	2 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
Fonação	_____	3 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
Estética	_____	4 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
Capacidade Mastigatória	_____	5 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
Capacidade de Degustação	_____	6 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
Satisfação Geral	_____	7 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
Dor à Mastigação	_____	8 <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>

FORMULÁRIO 4-4 Realizado a: _____
 Verificado a: _____

ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO DE IMPLANTES NANOTITE COLOCADOS EM SEIOS MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Avaliação Implante (visitas 6 a 8)	

Use um formulário diferente para cada visita de controlo

Data da colocação da prótese definitiva
(mês/dia/ano)

Visita de controlo
(assinale uma das hipóteses) 1 ano 2 anos 3 anos

Avaliação Clínica

(Complete o seguinte para cada implante colocado)

Número do Implante (número do dente)	Inflamação Gengival					Supuração S = sim N = não	Mobilidade implante S = móvel N = não móvel	Radioluscência peri-implantar S = sim N = não	
	0	1	2	3	4				
	0	1	2	3	4	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N
	0	1	2	3	4	S	N	S	N

Ocorreram alguns efeitos adversos desde a última avaliação? Sim Não
(se sim, assinale o evento dentário adverso no formulário 6-1 ou o evento médico adverso no formulário 6-2)

Foi obtida radiografia? Sim Não

Se não explique porquê:

Índice Gengival

Valor	Critério
0	Gengiva normal
1	Inflamação ligeira, pequena alteração de cor, pequeno edema, ausência de hemorragia à sondagem
2	Inflamação moderada, rubor, edema, hemorragia à sondagem
3	Inflamação severa, marcada alteração da cor, edema, ulceração, tendência para hemorragia espontânea

Índice de Placa

Valor	Critério
1	Sem placa
2	Sem placa visível a olho nu, mas detectável na ponta da sonda quando insinuada na entrada do sulco crevicular
3	Área gengival coberta com uma camada fina a moderada de placa, depósitos visíveis a olho nu
4	Acumulação severa de placa bacteriana espessa que cobre a margem gengival e toda a superfície dentária. O espaço interdentário está também coberto por placa bacteriana.

FORMULÁRIO 5-1 Realizado a: _____
Verificado a: _____

Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas	VSSL Avaliação da Prótese	Paciente – Caso
	Consulta de controlo (visita 6 a 8)	Identificação do Paciente (Iniciais)

Este formulário deve ser preenchido pelo investigador

Data da colocação da prótese definitiva
(mês/dia/ano)

Prostodontista/Laboratório

Avaliação da prótese

Marque algures ao longo da linha horizontal a sua resposta a cada uma das seguintes questões.

A porção mais à esquerda da linha horizontal representa a melhor situação possível. No extremo direito situar-se-á a pior situação possível

Exemplo:

Dor à mastigação

melhor possível | pior possível

Um exemplo do tipo de registo a fazer

Faça um registo em cada linha referente aos seguintes tópicos

	Melhor Possível			Pior Possível
Retenção da Prótese	M	_____		P <input type="checkbox"/> 1
Estabilidade da Prótese	e	_____		i <input type="checkbox"/> 2
Estética	l	_____		o <input type="checkbox"/> 3
Fonética	h	_____		r <input type="checkbox"/> 4
Oclusão Vertical	o	_____		P <input type="checkbox"/> 5
Dor à Mastigação	r	_____		o <input type="checkbox"/> 6
	P			
	o			
	s			
	s			
	i			
	v			
	e			
	l			

FORMULÁRIO 5-2 Realizado a: _____
 Verificado a: _____

ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO DE IMPLANTES NANOTITE
COLOCADOS EM SEIOS MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Consulta de controlo / Avaliação do Paciente (visita 6 a 8)	Identificação do Paciente (Iniciais)

Este formulário deve ser preenchido pelo paciente

Data da colocação da prótese definitiva
(mês/dia/ano)

Prostodontista/Laboratório

Avaliação do Paciente

É do nosso interesse perceber como se sente com os seus novos dentes.
Este formulário tem vários tópicos sobre os quais gostaríamos de saber como se sente hoje.
Marque algures ao longo da linha horizontal a sua resposta a cada uma das seguintes questões. A porção mais à esquerda da linha horizontal representa a melhor situação possível. No extremo direito situar-se-á a pior situação possível

Exemplo:

	melhor possível		pior possível	
Dor à mastigação				

Faça um registo em cada linha referente aos seguintes tópicos

	Melhor Possível			Pior Possível
Conforto		_____		<input type="checkbox"/> 1
Ajuste		_____		<input type="checkbox"/> 2
Fonação	M e l h o r	_____		P i o r <input type="checkbox"/> 3
Estética		_____		<input type="checkbox"/> 4
Capacidade Mastigatória	P o s s í v e l	_____		P o s s í v e l <input type="checkbox"/> 5
Capacidade de Degustação		_____		<input type="checkbox"/> 6
Satisfação Geral		_____		<input type="checkbox"/> 7
Dor à Mastigação		_____		<input type="checkbox"/> 8

FORMULÁRIO 5.3 **Realizado a:** _____
 Verificado a: _____

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Acontecimentos Dentários Adversos	Identificação do Paciente (Iniciais)

Um implante por secção, circule e preencha em cada resposta correspondente, use formulários adicionais se necessário

NÚMERO DO DENTE	ACONTECIMENTO ADVERSO										CONSEQUÊNCIA (use códigos de Resultado do Evento)				CAUSALIDADE (use códigos de Causalidade)				
	A legenda dos códigos para as Complicações encontra-se adiante neste formulário (circule todos os que se aplicam)										Data do início (mês/dia/ano)		1 2 3 4		1 2 3				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Data do fim (mês/dia/ano)		1	2	3	4	1	2	3
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		5	6	7	8	4 5			
Especifique caso tenha seleccionado Outras Complicações (códigos 11, 16, 20, 29 ou 30)											O acontecimento adverso resultou em dano severo para o paciente?				Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> (consulte definição adiante)				
											O acontecimento resultou na morte do paciente?				Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>				
											Outra Consequência (especifique):								

NÚMERO DO DENTE	ACONTECIMENTO ADVERSO										CONSEQUÊNCIA (use códigos de Resultado do Evento)				CAUSALIDADE (use códigos de Causalidade)				
	A legenda dos códigos para as Complicações encontra-se adiante neste formulário (circule todos os que se aplicam)										Data do início (mês/dia/ano)		1 2 3 4		1 2 3				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Data do fim (mês/dia/ano)		1	2	3	4	1	2	3
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		5	6	7	8	4 5			
Especifique caso tenha seleccionado Outras Complicações (códigos 11, 16, 20, 29 ou 30)											O acontecimento adverso resultou em dano severo para o paciente?				Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> (consulte definição adiante)				
											O acontecimento resultou na morte do paciente?				Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>				
											Outra Consequência (especifique):								

CÓDIGOS PARA AS COMPLICAÇÕES

COMPLICAÇÃO CIRÚRGICA 1. Perfuração da membrana sinusal 2. Deslocamento do implante para o interior do seio 3. Deslocamento do implante para o canal mandibular 4. Regeneração óssea guiada 5. Levantamento de seio 6. Fractura da broca que necessite de remoção cirúrgica 7. Deiscência da tábuas óssea bucal 8. Deiscência da tábuas óssea lingual 9. Perfuração do bordo inferior 10. Violação do canal alveolar inferior 11. Outra complicação cirúrgica	COMPLICAÇÃO RELACIONADA COM OS COMPONENTES 12. Fractura do implante 13. Fractura da conexão 14. Fractura do parafuso da conexão 15. Fractura do parafuso de retenção da prótese 16. Outra complicação COMPLICAÇÃO RELACIONADA COM A PRÓTESE OU A ESTRUTURA 17. Fractura da estrutura 18. Fractura do material oclusal 19. Falha estética (opção do paciente) 20. Outra complicação relacionada com a estrutura protética ou restauradora	COMPLICAÇÃO TECIDULAR 21. Hematoma (anormal) 22. Sequestro 23. Abscesso 24. Parestesia (persistente) 25. Gengivite severa e persistente 26. Fístula 27. Perda de osteointegração do implante 28. Perda óssea vertical (33% do comprimento do implante) 29. Outra complicação óssea 30. Outra complicação dos tecidos gengivais
---	--	--

CÓDIGOS PARA AS CONSEQUÊNCIAS

1. Recolocação do componente	5. Revisão da prótese
2. Remoção do implante sem efeito protodôntico (complete formulário 7-1)	6. Interrupção do estudo por parte do paciente
3. Remoção e recolocação de implante (complete formulário 7-1)	7. Falha protética
4. Terapia cirúrgica (especifique tipo, exemplo: ROG, RTG, etc)	8. Outro

DANO SEVERO: É definido como aquele que 1) põe a vida em risco, 2) resulta num compromisso permanente para a estrutura ou função do indivíduo ou, 3) necessita de intervenção médica ou cirúrgica por um profissional de saúde para evitar o referido compromisso permanente.

CÓDIGOS DE CAUSALIDADE

1. Não relacionados com o implante ou a prótese 2. Possivelmente relacionados 3. Provavelmente relacionados 4. Definitivamente relacionados 5. Desconhecido

FORMULÁRIO 6.1	Realizado a: _____
	Verificado a: _____

Eu abaixo assinado revisto a informação contida nesta página e asseguro que é autêntica e precisa.
Assinatura do investigador: _____
Data (mês/dia/ano)

ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO DE IMPLANTES NANOTITE
COLOCADOS EM SEIOS MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Acontecimentos Médicos Adversos	Identificação do Paciente (Iniciais)

Um acontecimento por secção, circule e preencha em cada resposta correspondente, use formulários adicionais se necessário

Acontecimento médico adverso <small>(use diagnóstico ou sintoma)</small>		Severidade		Casualidade			Terapia actual / Resolução
		1 = ligeira		1 = não relacionada			
	Data do início (mês/dia/ano)	1	2	1	2	3	
	Data do fim (mês/dia/ano)	3		4		5	
	Data do início (mês/dia/ano)	1	2	1	2	3	
	Data do fim (mês/dia/ano)	3		4		5	
	Data do início (mês/dia/ano)	1	2	1	2	3	
	Data do fim (mês/dia/ano)	3		4		5	
	Data do início (mês/dia/ano)	1	2	1	2	3	
	Data do fim (mês/dia/ano)	3		4		5	
	Data do início (mês/dia/ano)	1	2	1	2	3	
	Data do fim (mês/dia/ano)	3		4		5	
	Data do início (mês/dia/ano)	1	2	1	2	3	
	Data do fim (mês/dia/ano)	3		4		5	

FORMULÁRIO 6.2	Realizado a: _____
	Verificado a: _____

Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas	VSSL	Paciente – Caso
	Falha dos Implantes e seus Componentes	Identificação do Paciente (Iniciais)

Um implante por secção, circule e preencha em cada resposta correspondente, use formulários adicionais se necessário

Número do implante (número do dente)	Dia da descoberta (mês/dia/ano)	Razão para a falha (circule todas as que se aplicarem)	Consequência		A falha deste implante causa ou contribui para a perda de função da prótese?
			Removido?	Em Função?	
		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>

CÓDIGOS PARA RAZÕES DE FALHAS		OBSERVAÇÃO DE FALHAS DOS IMPLANTES	
FALHA DO IMPLANTE 1. Mobilidade do implante 2. Radiolúcência continua em torno de todo o implante 3. Dor persistente 4. Infecção persistente 5. Parestesia persistente 6. Violação do canal mandibular 7. Outro _____	FALHA DO COMPONENTE 8. Falha da estrutura 9. Fractura do implante 10. Fractura da conexão 11. Fractura do parafuso da conexão 12. Fractura do material oclusal 13. Outro _____	Ajuste entre o osso e o implante: Justo <input type="checkbox"/> Firme <input type="checkbox"/> Laxo <input type="checkbox"/>	Instrumentos usados para detectar mobilidade: _____ Observação de patologia antes de expor os implantes: _____ Condição do implante aquando da sua remoção: _____

Número do implante (número do dente)	Dia da descoberta (mês/dia/ano)	Razão para a falha (circule todas as que se aplicarem)	Consequência		A falha deste implante causa ou contribui para a perda de função da prótese?
			Removido?	Em Função?	
		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>	Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>

CÓDIGOS PARA RAZÕES DE FALHAS		OBSERVAÇÃO DE FALHAS DOS IMPLANTES	
FALHA DO IMPLANTE 1. Mobilidade do implante 2. Radiolúcência continua em torno de todo o implante 3. Dor persistente 4. Infecção persistente 5. Parestesia persistente 6. Violação do canal mandibular 7. Outro _____	FALHA DO COMPONENTE 8. Falha da estrutura 9. Fractura do implante 10. Fractura da conexão 11. Fractura do parafuso da conexão 12. Fractura do material oclusal 13. Outro _____	Ajuste entre o osso e o implante: Justo <input type="checkbox"/> Firme <input type="checkbox"/> Laxo <input type="checkbox"/>	Instrumentos usados para detectar mobilidade: _____ Observação de patologia antes de expor os implantes: _____ Condição do implante aquando da sua remoção: _____

FORMULÁRIO 7.1 Realizado a: _____ Verificado a: _____
--

Eu abaixo assinado reví a informação contida nesta página e asseguro que é autêntica e precisa. Assinatura do investigador: _____ <div style="text-align: right;">Data (mês/dia/ano)</div>

ESTUDO PROSPETIVO, CONTROLADO E RANDOMIZADO DE IMPLANTES NANOTITE
COLOCADOS EM SEIOS MAXILARES RECÉM ENXERTADOS

<i>Projecto Doutoramento Paulo Mascarenhas</i>	VSSL	Paciente – Caso
	Situação do paciente	Identificação do Paciente (Iniciais)

Um acontecimento por formulário, circule e preencha em cada resposta correspondente, use formulários adicionais se necessário

O acontecimento ocorreu a (mês/dia/ano):

1 DESVIO AO PROTOCOLO/VIOLAÇÃO

Explique:

2 PERDA DO PACIENTE PARA CONTROLOS

Indique qual a última forma de comunicação e razão:

3 MORTE

Indique causa:

4 OUTRA

Explique:

FORMULÁRIO 8.1

Realizado a: _____

Verificado a: _____

