

**Marcella Rocha Ferrari Rodrigues**

**MUCOSITE E PERI-IMPLANTITE: REVISÃO DE LITERATURA**

**Universidade Fernando Pessoa – Faculdade de Ciências da Saúde**

**Porto, 2016**



**Marcella Rocha Ferrari Rodrigues**

**MUCOSITE E PERI-IMPLANTITE: REVISÃO DE LITERATURA**

**Universidade Fernando Pessoa- Faculdade de Ciências da Saúde**

**Porto, 2016**



**Marcella Rocha Ferrari Rodrigues**

**MUCOSITE E PERI-IMPLANTITE: REVISÃO DE LITERATURA**

---

**Monografia apresentada à Universidade Fernando Pessoa**

**como parte dos requisitos para a obtenção do grau de**

**Mestre em Medicina Dentária**

## SUMÁRIO

O processo de infecção no sulco peri-implantar leva, inicialmente, a formação de uma mucosite peri-implantar, que pode ser definida como uma inflamação dos tecidos moles peri-implantares, sem ocasionar perda óssea, sendo reversível, se o seu diagnóstico for prematuro.

A mucosite é definida como inflamação dos tecidos marginais ao redor dos implantes em função.

A doença peri-implantar é caracterizada por um processo inflamatório que ocorre a volta dos implantes osseointegrados em função, afecta tecidos moles e duros, e traz como resultado um quadro de perda do osso de suporte do implante e pode ser diagnosticada da mesma forma que a doença periodontal. O objectivo desse trabalho é fazer uma revisão de literatura específica, entre os anos 2000 e 2015 sobre os aspectos clínicos da mucosite e da doença peri-implantar respectivamente, assim como fatores etiológicos, sinais clínicos e radiográficos da doença, e alguns tratamentos propostos na literatura. Estarão escritos os tratamentos como raspagem e curetagem, tratamentos com produtos químicos, terapia fotodinâmica, antibioticoterapia sistêmica e local, uso de membranas e enxertos ósseos. As doenças peri-implantares podem indicar risco de insucesso para o implante, mas podem também ser temporárias e passíveis de tratamento.

O estudo conclui, finalmente, que quanto mais cedo o diagnóstico e intervenção, melhor o resultado do tratamento, sendo essencial o monitoramento pelo médico-dentista dos pacientes implantados.

## **ABSTRACT**

The process of the peri-implant infection of the groove leads initially to the formation of a peri-implant mucositis, which can be defined as an inflammation of the peri-implant soft tissues, without causing bone loss, and being reversible, if the diagnosis is premature.

Mucositis is defined as inflammation of the marginal tissues around the implants in function.

The peri-implant disease is characterized by an inflammatory process that occurs around osseointegrated implants in function, affects soft and hard tissues and brings as result a frame of implant supporting bone loss and is diagnosed in the same way that periodontal disease is. The aim of this work is to make a specific literature review, between 2000 and 2015 on the clinical aspects of mucositis and peri-implant disease respectively, as well as etiologic factors, clinical and radiographic signs of the disease, and some treatments proposed in the literature. Treatments will be written like scaling and curettage, treatments with chemicals, photodynamic therapy, systemic and local antibiotic therapy, membranes and bone grafts. The peri-implant diseases may indicate risk of failure of the implant, but can also be temporary and treatable.

The study concludes finally that the earlier the diagnosis and intervention is, the better the treatment outcomes, and that is essential for the dentist to monitor implanted patients.

Dedico este trabalho....

.... a Deus, pela força, graça e saúde.

.... à minha família, base espiritual da minha vida.

.... e a todos os que acreditaram no sucesso do meu esforço.

## Agradecimentos

Ao meu querido Deus, que ilumina meu caminho com benignidade e amor.

Ao meu marido pela paciência, cumplicidade e cuidados. Amor, te amo.

Aos meus lindos filhos, Sarah e Thiago, pela compreensão por minha ausência no período de estudo. Vocês são a minha vida.

Aos meus pais pelo apoio incondicional.

Ao professor Paulo Macedo, pela atenção, incentivo e disposição. Professores como você fazem toda a diferença.

Aos amigos Raphael e Flávia Gagliardi, pela ajuda constante e incentivo.

A todos os colegas da Universidade Fernando Pessoa que contribuíram para meu crescimento com palavras de incentivo e ensinamentos.

## ÍNDICE

1	INTRODUÇÃO.....	1
2	DESENVOLVIMENTO.....	2
2.1	METODOLOGIA.....	2
2.2	REVISÃO DA LITERATURA.....	3
2.2.1	A MUCOSA PERI-IMPLANTAR.....	3
2.2.2	MUCOSITE / PERI-IMPLANTITE.....	9
2.2.3	ETIOLOGIA.....	11
2.2.4	PREVALÊNCIA.....	13
2.2.5	PERI-IMPLANTITE RETRÓGRADA.....	17
2.2.6	FATORES DE RISCO.....	17
2.2.7	CRITÉRIOS CLÍNICOS DE INSUCESSO.....	25
2.2.8	MODALIDADES TERAPÊUTICAS.....	30
2.2.9	REOSSEOINTEGRAÇÃO.....	39
2.2.10	IMPLICAÇÕES CLÍNICAS.....	42
2.3	DISCUSSÃO.....	43
3	CONCLUSÃO.....	45
4	BIBLIOGRAFIA.....	47

## ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: MUCOSA PERI-IMPLANTAR (CONSOLARO, A. 2010) .....	4
FIGURA 2: UNIÃO DO EPITÉLIO À LÂMINA BASAL (CONSOLARO, A. 2010) .....	5
FIGURA 3: ESPAÇO BIOLÓGICO PERI-IMPLANTAR. (OLIVEIRA, A. A. M. 2009) .....	8
FIGURA 4: COMPARAÇÃO DA INSERÇÃO EPITELIAL E CONJUNTIVA AO REDOR DO DENTE/IMPLANTE. (OLIVEIRA, A. A. M. 2009). .....	9
FIGURA 5: MUCOSITE (BIANCHINI, M. 2014-2).....	11
FIGURA 6 FOTOGRAFIA CLÍNICA DOS SÍTIOS DE IMPLANTES NA MANDÍBULA DE UM HOMEM DE 75 ANOS (A) E DE UMA MULHER DE 62 ANOS (B). OBSERVAR A QUANTIDADE DE PLACA E CÁLCULO E OS SINAIS DE INFLAMAÇÃO DA MUCOSA PERI-IMPLANTAR EM (A).....	21
FIGURA 7: RADIOGRAFIA PANORÂMICA APÓS SEIS MESES DA COLOCAÇÃO DOS IMPLANTES 35 E 36. (BIANCHINI, M. 2014).....	28
FIGURA 8: RADIOGRAFIA PERIAPICAL SEIS MESES APÓS A COLOCAÇÃO DOS IMPLANTES, CONFIRMANDO A PERDA ÓSSEA NA ALTURA DO TERÇO MÉDIO DAS FIXAÇÕES. (BIANCHINI, M. 2014).....	29
FIGURA 9: TRATAMENTO DA INFECÇÃO EM BOLSAS PERI-IMPLANTARES $\leq$ 3MM SEM PERDA ÓSSEA (ADAPTADO DE CHEN, S. ET. AL. 2003, P. 215).....	33
FIGURA 10: TRATAMENTO DA INFECÇÃO EM BOLSAS PERI-IMPLANTARES $\geq$ 3MM SEM PERDA ÓSSEA (ADAPTADO DE CHEN, S. ET. AL. 2003, P. 215).....	33
FIGURA 11: TRATAMENTO DA INFECÇÃO EM BOLSAS PERI-IMPLANTARES $\geq$ 3MM COM PERDA ÓSSEA (ADAPTADO DE CHEN, S. ET. AL. 2003, P. 215).....	34
FIGURA 12 ÁRVORE DE DECISÃO PARA TERAPIA DE SUPORTE INTERCEPTIVA E ACUMULATIVA - CIST (LINDHE, 2010) .....	36

## **ABREVIATURAS**

**%** - Porcentagem

**mm** - Milímetro

**s** - Segundo

**ECM** - Matriz Extracelular

**Nm** - Nanômetro

**TiO<sub>2</sub>** – Óxido de Titânio

**A.a** - Actinobacillus Actinomycetemcomitans

**S. epidermidis** - Streptococcus Epidermidis

**TPS** - Terapia Periodontal de Suporte

**IOI** - Implantes Osseointegrados

**DNAr 16S** – Ácido Desoxiribonucléico

**IL-1RN** – Interleucina 1 receptor antagonista

**N** - Newton

**SS** - Sangramento à Sondagem

**RTG** - Regeneração Tecidual Guiada

**TPS-** Plasma de Titânio Pulverizado

**PPD-** Aumento de Profundidade de Sondagem

**BoP-** Sangramento à Sondagem

**HO** - Higiene Oral

**CEX** - Digluconato de Clorexidina

**HA** – Hidroxiapatita

**TCCB-** Tomografia Computadorizada Cone Beam

**CIST-** Terapia de Suporte Interceptativa e Acumulativa

## 1 INTRODUÇÃO

A implantodontia surgiu desde o momento que o homem passou a buscar um substituto ideal para os dentes perdidos ou ausentes. Essa implantodontia vem crescendo de forma que o restabelecimento da função e da estética por meio dos implantes passou a ser comum na prática da medicina dentária e utilizada com bom índice de sucesso, apesar dos implantes estarem sujeitos a fatores que podem ocasionar sua perda.

Parte-se da ideia de que, há grande semelhança clínica e histológica entre os tecidos moles periodontais e peri-implantares. Nesse sentido, embora a alta previsibilidade da osseointegração dos implantes endósseos ser indiscutível, aproximadamente 30% de pacientes com implantes dentários desenvolvem peri-implantite, doença inflamatória oral que conduz a perda dos tecidos de suporte, predominantemente osso (Schiminke et al., 2014).

Alguns fatores contribuem para o insucesso dos implantes dentários e dentre eles podemos destacar a condição do paciente, o tabagismo, diabetes, a qualidade e quantidade óssea, a experiência profissional, o trauma cirúrgico, os procedimentos cirúrgicos inadequados, pressão da prótese durante a cicatrização, planejamento incorreto da prótese, sobrecarga oclusal, atividade parafuncional, acúmulo de biofilme, o calor friccional, que gera altas temperaturas e leva à hiperemia, necrose, fibrose, degeneração das células ósseas e aumento da atividade osteoclástica, infecção bacteriana durante ou após a cirurgia e por consequência, a doença peri-implantar. Quando a doença se restringe a mucosa a volta do implante desencadeia o que chamamos de mucosite peri-implantar e quando atinge tecido ósseo e está associada à presença de bolsa profunda, sangramento a sondagem e/ou supuração desencadeia o que chamamos de peri-implantite (Casarin et al., 2007).

O presente estudo se justifica através da constatação de que, apesar de alguns fatores de risco da doença peri-implantar serem bem definidos, a falta de abordagens eficientes e previsíveis para tratar peri-implantites, criou dificuldades no manejo dessas complicações (Padial-Molina et al., 2014).

A peri-implantite pode ser diagnosticada da mesma forma que a periodontite através da perda progressiva do osso peri-implantar e periodontal, respectivamente. Os

aspectos clínicos dessas doenças são aumento da profundidade de sondagem (PPD), sangramento à sondagem (BoP), supuração, presença de edema, vermelhidão local e mobilidade. E o aspecto radiográfico quando visível, é de destruição da crista óssea (Berglundh et al., 2010).

Indivíduos parcialmente edêntulos e portadores de doenças periodontais quando decidem colocar implantes são mais susceptíveis a desenvolvimento de infecção ao redor do implante (Sallum et al., 2008).

Dessa forma a difusão de tratamento com implantes osseointegráveis, a sobrevida desses implantes com um longo período em função, tem feito aumentar o número de doenças peri-implantares, o que torna o diagnóstico da mucosite ou peri-implantite essencial na prática do médico dentista e decisivo para o tratamento dessas doenças, além de criar novas linhas de estudo nessa especialidade (Saaby et al., 2014).

Este trabalho tem por objectivo realizar uma revisão de literatura entre os períodos de 2000 a 2015, e os assuntos abordados serão: correlação entre mucosa periodontal e peri-implantar, doença periodontal, doença peri-implantar, microbiologia dessas doenças, fatores etiológicos, fatores de risco e eficácia dos tratamento quando possível.

Nessa linha, a discussão sobre os “Aspectos clínicos da peri-implantite” emerge como essencial para reflexões e possíveis mudanças na assistência prestada aos doentes com doenças peri-implantares.

## **2 DESENVOLVIMENTO**

### **2.1 METODOLOGIA**

O presente estudo pode ser entendido como pesquisa descritiva que pretende apresentar as características da mucosite e peri-implantite, a partir da literatura publicada sobre o tema. Do ponto de vista dos procedimentos técnicos é um delineamento do modo bibliográfico, pois foi elaborado a partir de material já publicado constituído principalmente de livros, artigos de periódicos e com material disponibilizado na Internet.

Para a busca dos artigos, foram utilizadas bases de dados da área de saúde, com acesso via Internet, como o MEDLINE (Medical Literature Analysis and Retrieval System), LILACS (Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e PUBMED. A busca dos artigos nas bases supracitadas foi feita a partir das seguintes palavras-chave: peri-implantite, definição, etiologia, diagnóstico e tratamento, revisão da literatura; em inglês: periimplantitis, diagnosis, clinical implications, literature review and treatment. Os critérios para a inclusão das publicações na presente revisão foram: (a) artigos na íntegra e resumos em língua inglesa, portuguesa, e espanhola que abordaram o tema em apreço, no período pré-definido de 2000 a 2015.

Foram excluídos propositalmente os artigos que incluíam outras abordagens sobre o tema.

Espera-se que o material bibliográfico pesquisado permita obter evidências fortes acerca da peri-implantite no cenário mundial e ainda, que o resultado proporcione, para profissionais e estudantes da área de saúde, melhor compreensão a respeito de questões que envolvem a peri-implantite.

## **2.2 REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.2.1 A MUCOSA PERI-IMPLANTAR**

Entende-se por mucosa peri-implantar o tecido mucoso que circunda os implantes dentários. A mucosa peri-implantar é constituída por um epitélio bem queratinizado oral, epitélio sulcular e epitélio de junção, bem como o tecido conjuntivo subjacente. Entre a superfície do implante e as células epiteliais estão hemidesmossomas e lâmina basal (Dhir et al., 2013). A interface de tecido mole é constituída por epitélio e o tecido conjuntivo subjacente, que inclui a zona biológica conhecida como o "espaço biológico", que se refere à altura do aparelho de ligação dentogengival que circunda o dente. O termo "espaço biológico" é baseado na obra de Gargiulo 1961 (cit. in Leite et al., 2015) que descreveu as dimensões da junção dentogengival em cadáveres humanos. A dimensão média de 2,04 mm (1,07 milímetros + 0,97 milímetros) é composta de tecido conjuntivo supra-alveolar e inserção epitelial juncional. Funcionalmente, (OH et al., 2002, cit. in Dhir et al., 2013) no sentido clínico,

não deve haver qualquer invasão dentro de 2 mm do osso que circunda o dente. Existe uma relação semelhante de osso que recobre os tecidos moles em torno de implantes e mudanças nessa relação podem ser uma das razões para a perda precoce da crista óssea (a figura 1 mostra a mucosa peri-implantar ao redor do dente e do implante).

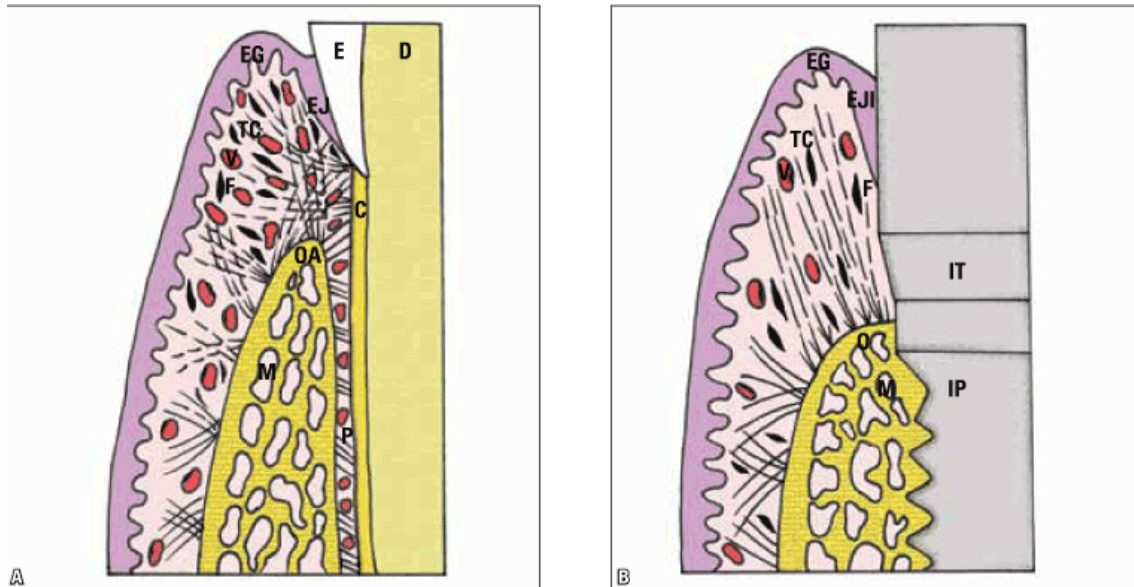


Figura 1: Mucosa peri-implantar (Consolaro et al., 2010)

No periodonto normal, em A, destacam-se as fibras colágenas gengivais partindo da crista óssea alveolar (OA) para o cimento (C), gengiva e ligamento periodontal (P) para formar uma trama na inserção conjuntiva. Nota-se o rico componente vascular sanguíneo (V) e fibroblástico (F), em menor quantidade no tecido conjuntivo (TC) peri-implantar cervical. Em B, nota-se esquematicamente que os feixes de fibras colágenas na inserção conjuntiva cervical peri-implantar tendem a orientar-se paralelamente à superfície do intermediário (IT) (EG = epitélio gengival; EJ = epitélio juncional; EJI = epitélio juncional implantar; D = dentina; M = espaço medular; IP = implante).

Segundo Listgarten (cit. in Dhir et al., 2013) a capacidade proliferativa do epitélio juncional leva à rápida migração das células epiteliais, que ocorre após a instalação do implante. Iniciando a formação do coágulo de fibrina no tecido/granulação. Uma vez que as células atingem a superfície do implante, a sua ligação ocorre rapidamente através da lâmina basal e de hemidesmosomos.

A presença de tecido de granulação que adere à superfície dos pilares protéticos é considerada o principal fator para a migração do epitélio em direção apical. Berglundh et al (cit. in Dhir et al., 2013) especularam que a razão de o epitélio não

migrar para apical ocorre provavelmente devido à interação entre o tecido mole e o titânio (Figura 2).

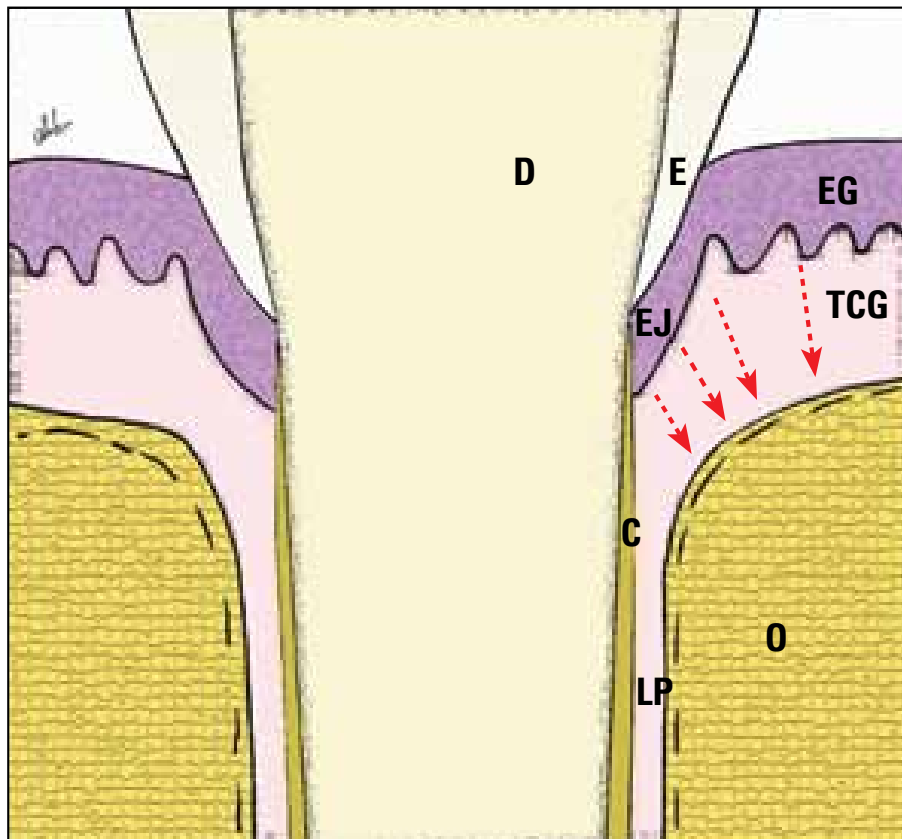


Figura 2: União do epitélio à lâmina basal (Consolaro et al., 2010)

O epitélio estratificado pavimentoso gengival (EGF) se justapõe com sua espessura normal logo após a colocação do cicatrizador ou do intermediário e coroa. O epitélio ulcerado tem suas células com membranas expostas a mediadores para que interajam com seus receptores. Em situação de estresse, as células aumentam a produção de mediadores. O EGF (setas) das próprias células epiteliais estimula a proliferação epitelial peri-implantar e iniciará a formação do epitélio juncional peri-implantar. O EGF da saliva (S) deve participar desse processo, pois aumenta muito quando ocorrem cirurgias bucais.

Durante a cicatrização do implante, inicia-se a formação de adesão e do coágulo de fibrina na superfície do implante; a adsorção do coágulo de fibrina para a superfície do implante; adsorção da matriz extracelular (ECM) proteínas e células do tecido conjuntivo para a superfície do implante; transformação do coágulo no tecido de granulação e migração de células epiteliais no início do coágulo de fibrina / granulação

tecido (Meyle, cit. Dhir et al., 2013). A zona de tecido conjuntivo próximo à superfície do implante é dividida principalmente em duas partes: a primeira é uma zona interna 50 microns, rica em fibras; assemelhando-se ao tecido da cicatriz, vários fibroblastos dispersos em contato estreito com a superfície de titânio mantém a vedação entre o osso peri-implante e o ambiente bucal .

A parte restante do tecido conjuntivo compreende fibras correndo em direções diferentes, juntamente com os elementos celulares e vasos sanguíneos. Células do tecido conjuntivo e os feixes de fibras colágenas são separadas da superfície do TiO<sub>2</sub> por uma distancia de 20 nm, apresentando semelhanças e diferenças quando comparados os tecidos periodontais e periimplantar (Buser & Weber, 1992, cit. in Dhir et al., 2013).

O tecido peri-implantar se diferencia do periodontal por maior reposta inflamatória frente à colonização bacteriana, mais estendida apicalmente, e apresenta menor resistência à infecção devido à falta de vascularização na parte apical do implante (Cerero, 2008).

O tecido mucoso que circunda os implantes é denominada mucosa peri-implantar. As características da mucosa peri-implantar são estabelecidas durante o processo de cicatrização da ferida que ocorre posteriormente ao fechamento do retalho mucoperiosteal após a instalação do implante ou após a conexão do pilar. A cicatrização da mucosa resulta no estabelecimento de uma inserção de tecido mucoso (inserção transmucosa) ao implante. Essa inserção serve como um selo que impedem que produtos provenientes da cavidade oral alcancem o tecido ósseo, e, assim, garante a osseointegração e a rígida fixação do implante (Lindhe et al., 2010).

O suprimento vascular para a gengiva advém de duas fontes diferentes: a primeira, representada pelos grandes vasos sanguíneos supraperiosteais, que emitem ramificações para formar os capilares do tecido conjuntivo das papilas sob o epitélio oral, e o plexo vascular lateral ao epitélio juncional. A segunda fonte, o plexo vascular do ligamento periodontal, do qual ramificações migram em direção coronal e terminam na porção supra-alveolar da gengiva livre (Lindhe et al., 2010).

Na mucosa peri-implantar, o sistema vascular origina-se unicamente a partir do grande vaso sanguíneo supra periosteal no exterior da crista alveolar. Esse vaso emite ramificações para a mucosa supra-alveolar e forma os capilares abaixo do epitélio oral

e o plexo vascular, localizado imediatamente lateral à barreira epitelial. A parte do tecido conjuntivo da inserção transmucosa nos implantes de titânio possui apenas poucos vasos, que podem ser identificados como ramos terminais dos vasos sanguíneos suprapariosteais (Lindhe et al., 2010).

O espaço biológico não pode deixar de ser considerado durante o monitoramento do progresso da osseointegração e saúde dos tecidos peri-implantares durante o primeiro ano, o mais crítico, após a instalação do implante e durante as consultas de manutenção (Figura 3).

A osseointegração consiste na conexão directa, estrutural e funcional entre o osso e a superfície implantar, num equilíbrio dinâmico entre o osso nativo existente (Bosshardt et al., 2010; Garcés et al., 2011) - estabilidade primária e a neo-formação osséa-estabilidade secundária.

Para uma correcta biointegração os tecidos adjacentes ao dente devem ser idênticos aos do leito implantar: epitélio oral queratinizado, epitélio juncional de aproximadamente dois milímetros, tecido conjuntivo entre a crista osséa e a porção mais apical do epitélio juncional e neoformação óssea (Bosshardt et al., 2010). A principal diferença entre o leito implantar e o do dente natural é a ausência de cimento radicular na superfície do implante. Como consequência, a orientação das fibras de colagénio é diferente. Enquanto na superfície dentária as fibras de colagénio encontram-se perpendicularmente ao cimento radicular, nos implantes, as fibras estão orientadas paralelamente à superfície metálica (Álvarez et al., 2010; Chee et al., 2010; Carrilo et al., 2010).

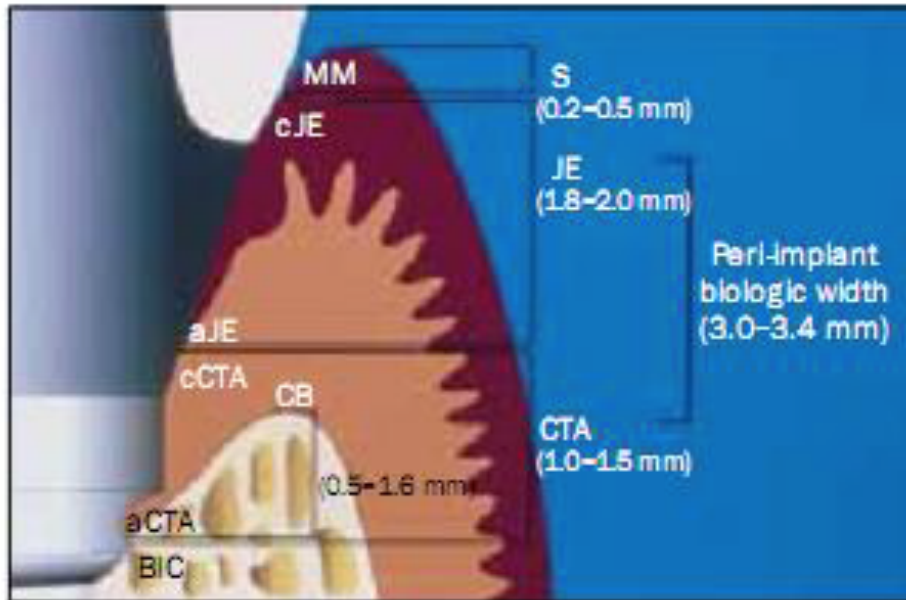


Figura 3: Espaço Biológico Peri-implantar. (Oliveira et al., 2009)

A junção e a barreira epitelial possuem cerca de 2 mm de extensão, e as zonas de tecido conjuntivo supra-alveolar possuem em torno de 1 e 1,5 mm de extensão. O epitélio se insere via hemidesmossomos tanto na superfície dos dentes quanto nos implantes. As principais fibras de inserção se inserem no cimento radicular do dente, mas, na área dos implantes, as mesmas fibras seguem em uma direção paralela ao implante e não se inserem no corpo do metal (Lindhe et al., 2010).

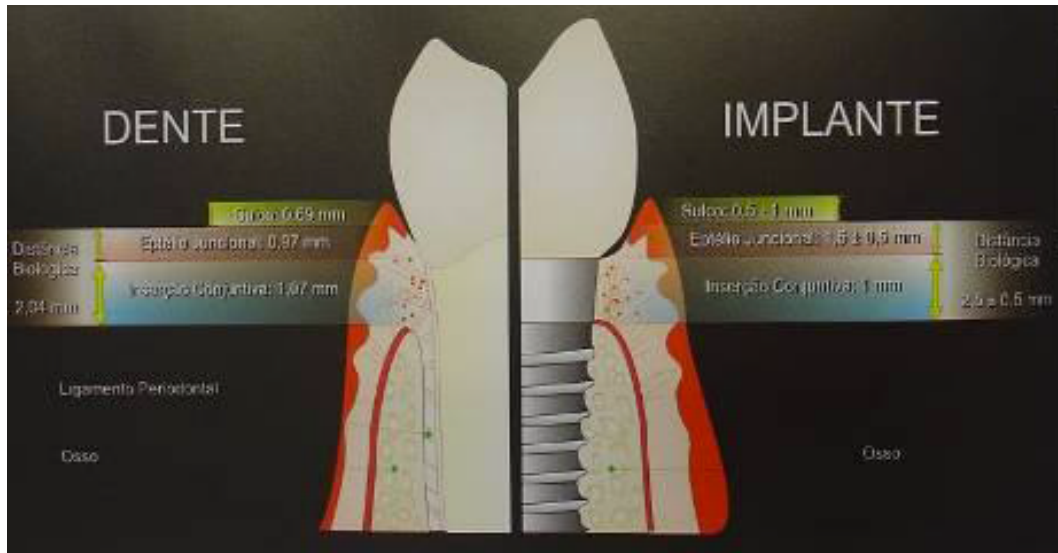


Figura 4: Comparação da inserção epitelial e conjuntiva ao redor do dente/implante. (Oliveira et al., 2009).

## 2.2.2 MUCOSITE / PERI-IMPLANTITE

O vocábulo peri-implantite foi sugerido durante o I Workshop Europeu de Periodontia, nos anos 1980, como um processo inflamatório e destrutivo que afeta os tecidos moles e duros ao redor do osso de suporte, e o termo mucosite peri-implantar se refere à inflamação reversível dos tecidos moles ao redor dos implantes em função.

O remodelamento ósseo peri-implantar cervical ou remodelamento ósseo pericervical, também conhecido como saucerização está presente em quase todos os implantes ósseo integrados. É importante saber distingui-la da peri-implantite, porque esta é patológica, progressiva e requer tratamento.

Em 2010 Consolaro et al procurou explicar a saucerização como um processo normal e adaptativo do tecido ósseo cervical, frente a uma nova demanda funcional que resulta no arredondamento do osso peri-implantar em decorrência da formação do epitélio juncional peri-implantar.

Pimentel, 2010, observou uma das principais falhas estudadas em implantodontia que é a perda de osso marginal ao redor dos implantes, que chegou a ser aceita como natural, chamada de saucerização. Essa perda óssea, porém, está muito associada a colonização bacteriana das estruturas do implante. A colonização pode ser

tanto da superfície externa, quanto dos espaços internos do implante. Internamente, a colonização bacteriana está relacionada com um espaço existente entre a porção protética do sistema (intermediário protético) e a porção endoóssea (implante).

Tanto a colonização externa quanto a interna relaciona-se com a doença denominada peri-implantite (Pimentel, 2010).

A peri-implantite é caracterizada por um processo inflamatório que ocorre ao redor dos implantes osseointegrados em função, afeta tecidos duros e moles, e traz como resultado um quadro de perda do osso de suporte do implante (Bianchini et al., 2002; Sallum et al., 2008; Oppermann et al., 2008; Cerbasi, 2010).

Clinicamente a peri-implantite possui um quadro de sangramento a sondagem, ausência de dor, supuração e hiperplasia gengival (Casarin et al., 2007).

Radiograficamente demonstra destruição vertical da crista óssea (Casarin et al., 2007) e lesão em forma de cratera ou taça e pires ou saucerização (Bianchini et al., 2002).

Alterações patológicas nos tecidos que estão ao redor do implante são chamados de patologia peri-implantar. Quando essas alterações são confinadas, restritas aos tecidos moles peri-implantares sendo, portanto, reversível definimos como mucosite, e quando há progressivas perdas ósseas acompanhadas de inflamação dos tecidos moles definimos como peri-implantite (Hayek, 2004; Feres, 2008).

Com o acúmulo de placa sobre o implante o tecido conjuntivo subepitelial recebe grande número de células inflamatórias, o epitélio parece ulcerado e com perda de aderência.

Se este acúmulo de biofilme se estende para apical surgem sinais clínicos e radiográficos da destruição do tecido, da mesma forma que nos dentes. Sendo que a lesão de tecido mole e perda óssea são maiores nos implantes que nos dentes. E, além disso, as lesões dos implantes atingem o interior do tecido conjuntivo e se aproximam ou invadem a medula óssea e o mesmo não acontece com as lesões associadas aos dentes (Rezende et al., 2005).

As lesões peri-implantares tem seu início dentro do osso alveolar, enquanto nas lesões periodontais as fibras separam o osso do comprometimento subgingival (Bianchini et al., 2002).

A sucessão bacteriana que ocorre no início e progressão das alterações periodontais e peri-implantares é resultado do aumento do fluido crevicular gengival que leva conseqüentemente ao aumento nos níveis de proteína local gerando maior quantidade de espécies proteolíticas e dependentes de hemoderivados. Além disso, forma-se um ambiente de anaerobiose possibilitado por migração apical do epitélio juncional. Dessa forma, há rompimento do equilíbrio do ecossistema subgingival e progressão do processo patológico (Sallum et al., 2008).

O vocábulo mucosite se refere a uma lesão inflamatória de tecidos moles ao redor do implante e pode ser comparada a uma gengivite, sem perda óssea associada e pode haver supuração da bolsa, edema e vermelhidão dos tecidos marginais que, nem sempre são proeminentes e, em geral, não há dor associada, como na peri-implantite (Cerero, 2008) (Figura 5).

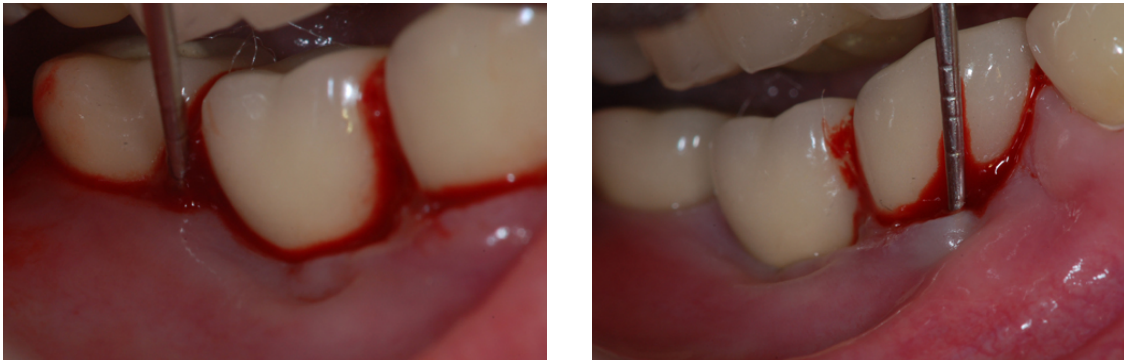


Figura 5: Mucosite (Bianchini et al., 2014).

Mucosite. Sangramento à sondagem dos elementos 45, 46 e 47. Observar a profundidade à sondagem aumentada e a hiperplasia dos tecidos moles peri-implantares.

### 2.2.3 ETIOLOGIA

Dois fatores etiológicos importantes são responsáveis pelo desenvolvimento da peri-implantite. Destaca-se a infecção bacteriana e os fatores biomecânicos associados a

sobrecarga no local do implante. A manutenção do implante em seu sítio é dependente da severidade da perda óssea, da morfologia do osso e da superfície do implante (Rezende et al., 2005).

A análise da microbiota peri-implantar é considerada um método auxiliar de diagnóstico, o que implica a necessidade de se conhecerem os micro-organismos presentes no estado de saúde (Soares, 2002). Vale lembrar, ainda, que a microbiota associada à peri-implantite assemelha-se à encontrada na periodontite (Chinen et al., 2000; Zhuang et al., 2014).

Muitos estudiosos concordam que a microbiota peri-implantar de um implante bem-sucedido assemelha-se à microbiota periodontal de um dente natural periodontalmente saudável, que consiste em muitos bastonetes gram positivos facultativos, cocos e poucos bastonetes gram negativos. Habitualmente, se encontram: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, assim como organismos negropigmentados, como a *Prevotella intermedia* (Parente et al., 2007; Melo et al., 2007). Além disso, micro-organismos não relacionados à doença periodontal como *Staphylococcus ssp* e *Candida ssp*, podem desempenhar papel significativo na peri-implantite (Parente et al., 2007).

A microflora presente em peri-implantites são gram negativas, principalmente anaeróbica, gram positivas assim também como na periodontite. Dentro dessa microflora da peri-implantite encontramos as bactérias bacterioides sp; *Fusobacterium nucleatum*, A.a., Bacilos moveis, Fusiformes, Espiroquetas (*Treponema Denticola*), espécies de *Porphyromonas gengivalis* e *Prevotella intermedia* pigmentadas por negro, *Capnocytophaga* e *Campylobacter rectus* (Francio et al., 2005; Höhn et al., 2001; Sallum et al., 2008; Cerbasi, 2009; Chidiak et al., 2009).

*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* é menos frequente em processos infecciosos peri- implantares e está mais relacionado com enfermidades periodontais e *Porphyromonas gengivalis* está mais relacionado com mucosites e infecções peri-implantares. Tem-se encontrado números significativos de bacilos entericos (*Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*), *Pseudomonas aureginosa*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* e *Candida albicans* (Chidiak et al., 2009).

As espiroquetas são um dos tipos mais periodontopatogênicos, portanto sua presença nos sítios peri-implantares é um indicativo de possível insucesso para o implante (Sallum et al., 2008).

A identificação dos micro-organismos bucais tem sido feita por inúmeros métodos: microscopias de contraste de fase e de campo escuro podem demonstrar diferenças de tamanho, forma e mobilidade dos micro-organismos presentes na placa bacteriana, embora não diferenciem as espécies bacterianas (Melo et al., 2007).

A utilização do método de cultura permite identificar diversos micro-organismos presentes na placa bacteriana, além de ser extremamente importante para a busca de novas espécies e para a determinação da susceptibilidade microbiana a diferentes antibióticos (Silva et al., 2007). No entanto, esse método possibilita um número limitado de amostras e espécies bacterianas pelo fato de ser extremamente trabalhoso e caro. Ademais, grande parte dos patógenos periodontais é anaeróbia estrita, bactérias difíceis de serem isoladas e cultivadas em meio de Agar (Silva et al., 2007).

O desenvolvimento dessas tecnologias permite um exame mais detalhado da composição dos biofilmes bacterianos supra e subgingivais e uma avaliação mais eficaz do efeito de diversas terapias periodontais e peri-implantares sobrepondo grande parte dos problemas da necessidade do cultivo de micro-organismos (Gusmão et al., 2005; Melo et al., 2007).

### **2.2.4 PREVALÊNCIA**

O sucesso da terapia com implantes osseointegrados se deve a inúmeras vantagens que essa reabilitação tem sobre as demais formas de tratamento. Essas vantagens incluem maior estabilidade protética, o que aumenta a segurança e a autoestima dos indivíduos reabilitados; maior poder de mastigação; maior conforto; e, possibilidade de preservar as estruturas dentárias vizinhas, pois não há necessidade de se utilizar os elementos dentais vizinhos como pilares nas próteses (Santa Maria cit. in Leite et al., 2015).

A apresentação de tecido gengival saudável ao redor dos implantes dentários, com apropriada faixa de gengiva queratinizada, é um fator primordial não só para

estética, mas para o sucesso em longo prazo. Estudos tem destacado a importância dessa característica gengival na reabilitação em implantodontia e no desenvolvimento da peri-implantite, pois pode dificultar a higienização e acumular biofilme bacteriano no sulco peri-implantar. (Casado cit.in Leite et al., 2015).

O impacto da gengiva queratinizada a volta dos implantes dentários foi controversamente discutida, mas a maioria dos estudos enfatiza a importância de uma zona adequada de tecido queratinizado ao redor dos implantes (Smeets et al., 2014).

Conhecer a etiologia, diagnosticar, ter a prevalência e saber as formas de tratamento das infecções peri-implantares segundo Jordão (cit. in Leite et al., 2015) é um passo eficaz na conservação dos implantes dentários osseointegráveis, gerando uma maior longevidade nessa forma de reabilitação. A presença de biofilme bacteriano tem sido associada a uma maior propensão a peri-implantite, sendo provável que haja uma maior incidência em indivíduos que já portaram doenças periodontais.

Em continuidade Mombelli (cit.in Leite et al., 2015) analisou os estudos que forneceram dados a partir de amostras de conveniência, normalmente a partir de pacientes que foram tratados em um centro clínico durante um determinado período, e a maioria dos dados foram transversal ou coletados retrospectivamente. Com base nos artigos revisados pode-se afirmar que a prevalência de peri-implantite parece ser da ordem de 28% a 56% dos indivíduos submetidos a esta terapia e 10% e 20% de implantes, durante 5 a 10 anos após a colocação do mesmo em função. Mas relatou que estes números são bastante variáveis, e que não são facilmente comparáveis e não é adequado para uma meta-análise. Fatores devem ser considerados para afetar os dados de prevalência, como a definição da doença, o diagnóstico diferencial, os limiares escolhidos para profundidades e perda de massa óssea, as diferenças de métodos de tratamento e pós-tratamento de pacientes, sondagem, e diferenças na composição das populações de estudo. Atieh (cit. in Leite et al., 2015), relataram que as doenças peri-implantares (mucosite peri-implantar e peri-implantite) têm sido bastante pesquisadas, mas pouco se sabe sobre a real abrangência do problema, pois a etiologia multifatorial e a grande variedade de características da doença resultam em falhas relacionadas à ausência de critérios diagnósticos consistentes para delinear tal condição. Encontraram uma prevalência para peri-implantite de 18,8% dos indivíduos e 9,6% de implantes. Sugeriram que terapia periodontal de suporte é um importante instrumento utilizado na

diminuição do aparecimento de novas doenças peri-implantares, pois cuidados de manutenção de longo prazo mostraram-se essenciais para reduzir o risco de peri-implantite, devendo ser um importante tópico a ser abordado no consentimento informado para os pacientes que recebem o tratamento com implantes osseointegrados.

Há vários relatos sobre a prevalência da mucosite e peri-implantite que diferem entre 5% e 63,4%. Esta enorme gama é baseada principalmente em variados desenhos de estudo e tamanhos populacionais com diferentes perfis de risco e perfis estatísticos.

Zitzmann et al (cit. in Smeets et al., 2014) quantificaram a incidência do desenvolvimento de peri-implantite em pacientes com uma história de periodontite quase seis vezes maior do que em doentes sem história de inflamação periodontal. Depois de 10 anos, 10% a 50% dos implantes dentários apresentou sinais de peri-implantite. Com base no relatório de consenso da Sexta Oficina Européia em Periodontia, Lindhe & Meyle (cit. in Smeets et al., 2014) relataram uma incidência de mucosite de até 80% e de periimplantite entre 28% e 56%.

Buttendorf (cit. in Leite., 2015) em seu estudo teve como objetivo determinar a prevalência de doenças peri-implantares; mucosite e peri-implantite, nos pacientes do Centro de Estudo de Educação Continuada em Implantodontia da Universidade Federal de Santa Catarina. Além disso, foi estudada a proporção de implantes afetados. Foi avaliada também a associação de fatores de risco, com as doenças peri-implantares, como: idade; sexo; tabaco; tempo de prótese em função; localização do implante; quantidade de mucosa queratinizada peri-implantar.

O estudo contou com 200 indivíduos totalizando 760 implantes hexágonos externos reabilitados com próteses num intervalo que variou de 1 a 9 anos, que foram avaliados quanto a profundidade de sondagem, presença de sangramento à sondagem e supuração. Radiografias periapicais foram realizadas para verificar o nível radiográfico da crista óssea na região peri-implantar. A peri-implantite foi definida como uma profundidade de sondagem maior que 4 milímetros, associado com sangramento e/ou supuração, e perda óssea radiográfica maior que 2 milímetros. Entre os indivíduos avaliados 69% exibiam todos os implantes saudáveis, 23% apresentaram pelo menos 1 implante com mucosite e 8% foram diagnosticados com peri-implantite. Quanto aos implantes observou-se que 72% eram saudáveis, 21% apresentaram mucosite peri-

implantar e 8% com peri-implantite. O estudo concluiu de acordo com os resultados que a prevalência da mucosite peri-implantar foi de 23% e de peri-implantite foi 8%, e que estas doenças peri-implantares demonstraram ser influenciadas pelo fumo e pela falta de gengiva queratinizada.

Como exemplo, vale citar Merin (2014) que afirma que a peri-implantite é atribuída geralmente a um desafio bacteriano, com oclusão como fator modificador. Nesse contexto, o autor apresenta um caso de peri-implante com perda óssea marginal que foi tratado com sucesso com apenas um ajuste oclusal. Tratava-se de paciente do sexo feminino de 63 anos de idade, com história de bruxismo relatado por um exame periodontal anualmente 38 meses após a restauração de um implante no dente na 30 posição. Uma radiografia indicou que o referido implante teve perda significativa de osso. A avaliação mostrou oclusão muito pesada sobre a restauração do implante, e o autor realizou um ajuste oclusal. Uma radiografia obtida cinco meses mais tarde mostrou reparação significativa do osso alveolar perdido. O autor concluiu que os pacientes com implantes dentários requerem um exame periódico e terapia de manutenção para evitar a peri-implantite. O exame deve incluir uma radiografia periapical, e avaliação da prótese e da oclusão.

Diferenças distintas na incidência e prevalência da peri-implantite têm sido relatadas por uma série de autores. Mais recentemente, uma publicação discutiu esse problema e observou que uma pesquisa bibliográfica de 12 estudos em que o sangramento à sondagem e / ou purulência foram detectados em exame radiográfico com concomitante perda óssea, revelou oito diferentes limiares de perda óssea usados como um critério da doença. Isto levou a uma variação na prevalência da peri-implantite ao redor de implantes. Por exemplo, um estudo constatou a prevalência de 6,61% ao longo de um período de 9 a 14 anos, cinco outros 23% ao longo de 10 anos de observação, e um terceiro relataram uma prevalência de 36,6% com média de 8,4 anos de carregamento (Koldslan et al., 2010, AAP, 2013).

O problema com a aplicação de limites diferentes para profundidade de perda óssea e sondagem radiográfica para definir peri-implantite foi discutido. Em um estudo, a prevalência variou entre cerca de 11% a 47% de indivíduos, dependendo do limiar usado (Koldslan et al., 2010). Embora se exijam estudos baseados em evidências para

validação de uma peri-implante, a classificação de doença tem sido proposta para auxiliar na explicação do limiar da gravidade da doença (AAP, 2013).

### **2.2.5 PERI-IMPLANTITE RETRÓGRADA**

Lesões endodônticas que permanecem em cavidades de extração antes da implantação imediata ou em torno da dentição restante, pode ser considerada uma das principais causas de doenças peri-implantares (Quirynen et al., 2007).

A peri-implantite apical ou retrógrada é um termo comumente usado para presença de lesão radiolúcida detectada em torno das partes apicais dos implantes. Uma lesão periapical em torno de um implante dentário chamada de peri-implantite retrógrada é definida como uma lesão clinicamente sintomática no ápice de um implante, enquanto que a porção coronal permanece intacta. Os sintomas clínicos podem incluir dor, sensibilidade, inchaço e / ou a presença de uma fístula. O nosso conhecimento sobre a incidência, etiologia e tratamento das lesões periapicais em torno dos implantes é escassa. Diferentes fatores etiológicos são sugeridos para desempenhar um papel no aparecimento da peri-implantite retrógrada tal como um aquecimento excessivo do osso durante a perfuração, falha no procedimento da endodontia e/ ou apicectomia, colocação de um implante em estreita proximidade de uma infecção existente, trauma excessivo durante a colocação do implante e na presença de patologia microbiana pré-existente (Misch, 2000). Os dados obtidos por uma análise retrospectiva mostram que, em caso de endodontia do dente ou na presença de uma lesão periapical, a incidência potencial de uma lesão periapical em torno do implante substituindo o dente seria de 8,2% a 13,6%.

### **2.2.6 FATORES DE RISCO**

A perda do implante pode ocorrer como "perda precoce do implante," até um ano após a inserção do implante e "perda do implante tardia" com um período de tempo de mais de um ano após a inserção do implante (Smeets et al., 2014).

Fatores que podem levar ao estabelecimento do risco e progressão da mucosite e da peri-implantite foram identificados. Eis alguns desses fatores:

a. **Doença periodontal anterior**

A microbiota presente na cavidade bucal antes da colocação do implante determina a composição da microbiota que se estabelece a volta dos implantes.

Bolsas periodontais e superfícies mucosas são reservatórios de bactérias que podem colonizar sítios peri-implantares na mesma boca (conceito da translocação bacteriana) (Armentano et al., 2006; Sallum et al., 2008).

A periodontite e a peri-implantite possuem respostas inflamatórias semelhantes, frente a um mesmo desafio microbiano, o que acredita-se que a cascata de eventos e os fatores presentes no paradigma da doença periodontal possam ser, também, aplicados para caracterizar a modulação da resposta tecidual do hospedeiro, em torno dos implantes com sinais de doença peri-implantar (Sallum et al., 2008).

O que se tem observado, em muitos estudos, é que a microbiota subgengival, em pacientes parcialmente edêntulos, reabilitados com implantes, é mais patogênica quando comparadas a de pacientes desdentados totais. Isso mostra a influência da doença periodontal no início e progressão da patologia peri-implantar nos dentes adjacentes (Sallum et al., 2008).

O uso de implantes em pacientes com histórico prévio de doença periodontal parece não ser contra indicado. Porém as taxas de perdas e a incidência de mucosite e peri-implantite encontradas na literatura são maiores que em pacientes sem histórico prévio de doença periodontal. Parece não haver dúvidas de que a presença de doença periodontal prévia é um fator de risco à periimplantite e a mucosite peri-implantar. (Oppermann et al., 2008) .

Em 2007 Marc Quirynen et al, após revisão sistemática da literatura constataram que pacientes portadores de periodontite agressiva quando reabilitados com implantes estão mais propensos a perda tardia do implante, mesmo mediante TPS, e quantificou essa perda quando comparados com indivíduos periodontalmente saudáveis em 50%. Constatou também que a periodontite crônica por si só não é fator determinante para peri-implantite, e sim a capacidade do indivíduo no controle do biofilme bacteriano.

Quirynen et al (2007) ressaltaram ainda que implantes com superfície rugosa possuem seis vezes mais chances de apresentarem peri-implantite do que os implantes com superfície mais lisa ou minimamente rugoso, pois os implantes rugosos acumulam mais biofilme e sofrem maturação das superfícies. Este fator pode ser mais importante do que a susceptibilidade do indivíduo a periodontite.

Ressaltaram que o baixo número de estudos comparativos e a falta de heterogeneidade significativa entre os estudos (tipo de superfície do implante, falta de dados sobre o nível de osso) bem como avaliação dos fatores de risco associados como fumo, diabetes, higiene oral, e predisposição genética, tornam as análises comparativas impossíveis de se realizar.

O autores concluíram ainda que o médico dentista que tratar pacientes parcialmente edêntulos deve estar ciente da relevância da saúde periodontal remanescente, pois a mesma pode interferir na osseointegração, da realidade da translocação de bactérias periodontopatogênicas que podem a longo prazo colonizar a superfície do implante por causa da semelhança da microflora periodontite/peri-implantite, e quanta mais áspera a superfície do implante( tipo de tratamento de superfície) maior o acúmulo de placa periodontopatogênica e maior o risco de desenvolvimento da peri-implantite (Quirynen, 2007).

Sallum, 2008 analisando diferentes tipos de superfícies de implante (hidroxiapatita, titânio puro, cristal de alumina, policristal de zircônio), encontraram *Streptococos sp* nas primeiras quatro horas em todas as superfícies e basicamente anaeróbios nas 48 horas seguintes. O autor pode observar nesse trabalho, que superfícies mais rugosas apresentam maior aderência bacteriana, mostrando a importância negativa da rugosidade superficial do implante para o acúmulo de biofilme bacteriano patogênico e início das alterações inflamatórias peri-implantares.

Bælum e Ellegaard (cit in Berglundh et al., 2015) apresentaram um estudo sobre 128 pacientes cuja dentição foi restaurada com prótese implanto-suportada utilizando tanto implantes com uma superfície áspera [plasma de titânio pulverizado (TPS)] e implantes com uma superfície moderadamente áspera (TiOblast). Os pacientes com os implantes de superfície áspera apresentaram frequências mais elevadas de perda do implante após 5 (5,7% contra 2,6%) e 10 anos (22,3% contra 2,6%) de follow-up.

Embora ambos os implantes demonstrem a perda de osso pronunciada ( $\geq 3.5\text{mm}$ ) após 5 anos (5,6% e 5,0%), os dados obtidos a partir da análise de 10 anos indicou uma maior frequência de tais perdas para os implantes de superfície áspera do que os implantes de superfície moderadamente áspera (13,6% contra 5,0%).

Revisões sistemáticas têm indicado que, embora a taxa de sobrevivência do implante não possa ser afetada pela história periodontal, peri-implantite foi um achado mais frequente em pacientes com histórico de periodontite (Van Der Weijden et al., 2005; Schou et al., 2006; Klokkevold & Han, 2007; Karoussis et al., 2007). Os resultados dessas revisões sistemáticas, embora mostram uma correlação positiva, podem ser influenciados por heterogeneidades no perfil do doente e os projetos dos estudos incluídos. Ainda são necessários mais estudos de corte para fortalecer a relação entre a história de doença periodontal e peri-implantite.

### **b. Controle pobre da placa**

A prevenção da doença peri-implantar começa com um planejamento suficiente e estruturado, incluindo a avaliação e minimização de fatores de risco (tabagismo, conformidade, higiene oral, doença periodontal, doenças sistêmicas), estabelecimento de condições ideais de tecidos moles e duros, e escolha correta do desenho do implante para cada indivíduo, seguido por uma abordagem maximamente atraumática e exames clínicos regulares com um status de sondagem periimplantar (Smeets et al., 2014).

O êxito na motivação do paciente quanto à realização dos procedimentos de higiene oral requer a execução de dois passos básicos: o primeiro consiste na orientação sobre a necessidade, técnica e frequência de uso dos recursos necessários e o segundo consiste no exercício da motivação através do conselho, retirada de dúvidas e esclarecimentos suplementares sobre os resultados positivos obtidos.

Entender o paciente e o que o motiva. O paciente por sua vez precisa compreender o seu papel como também ser responsável por sua higiene bucal e, conseqüentemente, pela manutenção da saúde peri-implantar (Soares et al., 2008).

Pacientes reabilitados com implantes geralmente tem uma historia de cuidados de higiene oral rotineiros inferiores ao ideal, o que certamente resultou na sua perda

dentária. Portanto, a orientação quanto a higienização realizada pelo paciente deverá ser iniciada antes mesmo da instalação do implante e enfatizada em todas as consultas de manutenção. Para tanto, devem ser incluídos o uso de dispositivos e técnicas apropriadas para cada caso (Soares et al., 2008).

Soares et al., (2008) também recomendam recursos auxiliares as escovas convencionais, para controle mecânico do biofilme sobre os implantes osseointegrados (IOI), a exemplo do fio ou fita dentário, passa fio, além de escovilhões com haste de náilon ou plástico, especialmente em próteses amplas. Adicionalmente, recomenda-se o uso de dentifrícios com baixa abrasividade e alto poder de limpeza, para que seja conferida maior proteção à lisura superficial dos componentes envolvidos na reabilitação oral com implantes.

Aparelhos de irrigação que produzem jatos de água pulsátil e auxiliam na remoção de detritos e restos alimentares podem ser recomendados aos pacientes, sobretudo para os casos de reabilitações protéticas extensas. Estudos demonstram que a irrigação supragengival com água determinou melhores resultados na manutenção da saúde periodontal em comparação à higiene bucal convencional. Deve-se apenas ter o cuidado de não direcionar o jato de água para o sulco gengival (Soares et al., 2008).

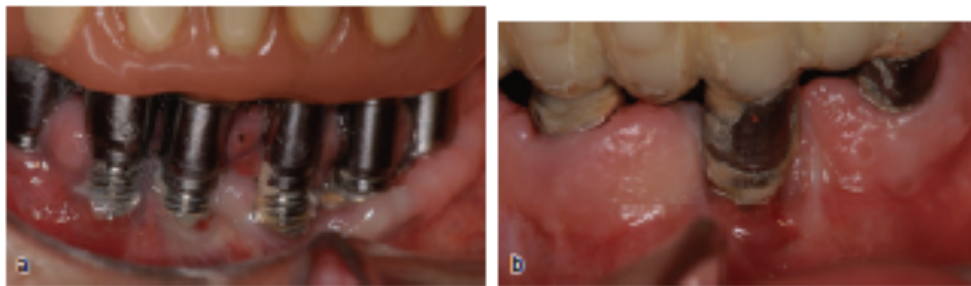


Figura 6 Fotografia clínica dos sítios de implantes na mandíbula de um homem de 75 anos (a) e de uma mulher de 62 anos (b). Observar a quantidade de placa e cálculo e os sinais de inflamação da mucosa peri-implantar em (a).

### c. Cimento residual

Renvert & Quirynen, (2015) definiram o excesso de cimento como um corpo estranho e, assim, pode provocar uma resposta inflamatória que resulta no desenvolvimento da peri- implantite. Tal restos de cimento podem ser a base de

colonização por microorganismos orais resultantes no desenvolvimento de mucosite/peri-implantite.

Em um artigo recente de Korsch et al., (2014) o excesso de cimento foi amostra de 10 doentes investigados para bioformação de película. As amostras de cimento foram recolhidas e analisadas quanto a colonização bacteriana *in situ* por métodos a base de DNAr 16S. Os resultados revelaram uma forte tendência a colonização bacteriana nos cimentos a base de metacrilato por espécies oportunistas e patógenos.

Renvert & Quirynen., (2015) observaram em outros estudos onde selecionou-se doentes com excesso de cimento e observaram por endoscopia início de doença peri-implantar em 81% dos casos. Após a remoção do excesso de cimento restabeleceu-se a saúde em 74% dos pacientes.

Uma área de crescente preocupação tem sido a remoção incompleta de cimento no espaço subgingival em torno dos implantes dentários (Wilson, 2009). A cimentação de coroas sobre implantes é uma prática comum. É bastante plausível cimento ser deixado para trás por causa do posicionamento do implante e o projeto supra estrutura subsequente, que pode prejudicar os esforços mecânicos de terapias não cirúrgicas para aceder ao espaço subgingival (Linkevicius et al., 2012).

Além disso, muitos dos cimentos utilizados são indetectáveis por pesquisa radiográfica (Wadhvani et al., 2010). Como cimento dental causa inflamação e a doença pode ser relacionada com a sua rugosidade que, por si só, pode causar inflamação; no entanto, a topografia da superfície pode proporcionar um ambiente propício para fixação bacteriana.

#### d. **Fumo**

Estudos indicam o tabaco como o maior fator de risco identificável e o mais frequentemente citado para a doença peri-implantar seguido por uma história de periodontite. Ambos estão relacionados com uma maior prevalência de peri-implantite. A presença de periodontite ou o tabagismo aumenta o risco para o desenvolvimento da peri-implantite até 4,7 vezes como relatado por Wallowy et al (cit. in Smeets et al., 2014). Além disso, foi demonstrado o tabagismo sendo um preditor de falha do

implante. Em uma meta-análise recente o tabaco aumentou a taxa anual de perda óssea em 0,16 mm / ano e representou o principal fator de risco sistêmico. A extensão da osseointegração assim como a higiene oral ao redor de implantes foi relatada menor entre os fumadores (Smeets et al., 2014).

Há uma associação direta entre tabagismo e perda óssea periodontal. Existem evidências de que este hábito também tem influência sobre os tecidos peri-implantares, tanto no que se refere a cicatrização após a colocação do implante, quanto ao seu prognóstico a longo prazo (Oppermann et al., 2008).

Junior et al., (2009) afirmaram que tal como ocorre nos tecidos periodontais, o tabagismo também provoca alterações nos tecidos peri-implantares; tais como: vasoconstricção, redução do fluxo sanguíneo, maior probabilidade de desenvolver peri-implantite e interferir na cicatrização pós-cirúrgica.

Ferreira (2006) em um estudo realizou observações clínicas e radiográficas em 107 indivíduos fumantes(366 implantes) foram comparados à 314 não fumantes (1000 implantes). O grupo de fumante apresentou maiores escores de índice de sangramento, médias de profundidade de sondagem peri-implantar, grau de inflamação da mucosa peri-implantar e reabsorção óssea mais acentuada. Co-fatores locais parecem ser responsáveis pela maior incidência de peri-implantite nos fumantes e parece ter um efeito negativo particular na maxila. Esses achados confirmam que fumantes tratados com implantes osseointegrados tem maior risco de desenvolver peri-implantite.

A correlação entre fumo e higiene bucal insatisfatória levou a uma média de perda osséa 3 vezes maior que no grupo não fumante com boa higiene. Indivíduos que consumiam mais de 14 cigarros ao dia foram os que apresentaram maior perda osséa durante o período de avaliação.

### e. **Fatores genéticos**

Variações genéticas têm sido citadas como um fator de risco para peri-implantite. No entanto, a associação entre o polimorfismo do gene IL-1 e peri-implantite continua a ser determinada desde que existem resultados conflitantes. Uma revisão sistemática com 27 artigos relevantes não há consenso entre os estudos

revisados (Bormann et al., 2010). Se certos cofatores estão presentes, IL-1 polimorfismo por si só não pode ser considerado um fator de risco para a perda óssea.

Outro estudo (Laine et al., 2006) no polimorfismo do gene IL-1RN concluiu que o referido gene é associado com peri-implantite e pode representar um fator de risco. Estudos futuros na área são certamente necessários para determinar o papel da susceptibilidade genética e que marcadores genéticos, se houver, podem fornecer uma pista com a susceptibilidade do doente.

#### f. **Diabetes**

As evidências sobre a associação entre diabetes e peri-implantite são limitadas devido ao pequeno número de estudos. Quatro revisões sistemáticas indicaram que a evidência atual não permite uma conclusão definitiva de que pacientes diabéticos têm maior incidência de peri-implantite (Bornstein et al., 2006; Mombelli & Cionca, 2006; Strietzel et al., 2007; Heitz-Mayfield & Huynh-Ba, 2009). Essas avaliações também apontaram que o controle diabético é fator importante quando se avalia a relação.

Nível de glicose alta no sangue pode afetar a reparação de tecidos e alterar os mecanismos de defesa, como controle do diabetes afeta a função dos neutrófilos (Salvi et al., 2008). Como resultado, a diabetes pode perturbar a homeostase colagénio na matriz extracelular e está associada com a disfunção dos neutrófilos e desequilíbrio do sistema imunológico. Assim, a reparação tecidual e os mecanismos de defesa dos pacientes diabéticos para o controlo da placa dental são prejudicados. Estudos adicionais de corte prospectivos são necessários para esclarecer a associação entre diabetes e peri-implantite (Abiko & Selimovic, 2010).

#### g. **Sobrecarga oclusal**

Uma das dificuldades na realização de estudos clínicos sobre este tema baseia-se na definição de sobrecarga oclusal. As diferenças na magnitude, duração, direção e frequência da carga oclusal aplicada estão presentes nos relatos conflitantes observados. Possíveis mecanismos de sobrecarga oclusal podem levar a peri-implantite.

Os implantes são considerados menos toleráveis à carga oclusal não axial em comparação com os dentes, porque há falta de um ligamento periodontal. Estudos sugerem que a carga oclusal concentra-se no osso marginal do implante.

O estresse excessivo pode causar microfratura dentro do osso e eventual perda óssea (Rungsiyakull et al., 2011). Além disso, uma revisão sistemática recente sugere que a sobrecarga oclusal foi positivamente associada com perda óssea marginal peri-implantar. No entanto, a má higiene bucal ainda seria o principal fator causador. Assim, o papel da sobrecarga no peri-implantite requer uma investigação mais aprofundada com definição mais precisa de sobrecarga oclusal (Hudieb et al., 2011; Fu et al., 2012).

#### **h. Fatores de risco potenciais emergentes**

A etiologia da peri-implantite é multifatorial, e alguns indivíduos parecem ser mais propensos ao seu desenvolvimento do que outros. Uma susceptibilidade específica do indivíduo pode aumentar o risco para o desenvolvimento de peri-implantite. Fatores de risco são um ambiente, fator de comportamento, ou biológico que estando presente aumenta diretamente a probabilidade de uma doença e se ausente ou removido reduz essa probabilidade. Esses fatores podem ser locais ou gerais (Renvert & Quirynen, 2015).

Esforços de pesquisa continuam a explorar algumas áreas adicionais que podem afetar o desenvolvimento e patogênese da peri-implantite, que incluem artrite com tecido conjuntivo concomitante doença, aumento do tempo de carga e do consumo de álcool. Um estudo mais aprofundado irá determinar da adequação de sua inclusão (Krennmair et al., 2010).

### **2.2.7 CRITÉRIOS CLÍNICOS DE INSUCESSO**

Os implantes osseointegrados na medicina-dentária tem índice alto de sucesso, mas podem ser perdidos por fatores como trauma excessivo durante os procedimentos cirúrgicos, capacidade de cicatrização prejudicada, infecção bacteriana, sobrecarga biomecânica, forma e superfície do implante( se desenho do implante é cilíndrico ou

parafuso, se tem superfície cervical totalmente polida, qual técnica cirúrgica é utilizada), microbiota presente, forças parafuncionais, carga prematura, estresse por mal posicionamento, inflamação induzida por placa (Hayek, 2004).

Os sinais clínicos de implante insatisfatório são semelhantes aos encontrados nos dentes periodontalmente comprometidos.

Os critérios clínicos de sucesso para o implante são a mobilidade e a radiolucidez peri-implantar. A mobilidade dos implantes é indicativa da ausência de osseointegração. Entretanto, muitas vezes alterações osséas de rápida progressão podem não resultar em mobilidade clínica do implante devido à permanência de pequenas superfícies de contato osso-implante, sendo essa mobilidade mais útil na detecção de alterações mais avançadas e tardias (Hayek, 2004).

A detecção precoce dessas duas doenças, mucosite e peri-implantite, nem sempre é fácil de se obter e fica evidente que o tratamento de peri-implantite não é previsível, às vezes é uma terapia complexa, difícil de executar, e o tratamento não cirúrgico muitas vezes provou ser inefetivo quando aplicado sozinho.

Golubovic et al., 2012, salientam que embora ambas sejam lesões inflamatórias em torno de um implante dentário, o último, peri-implantite, inclui perda de massa óssea.

A supuração tem sido reconhecida como um dos critérios diagnósticos para doenças peri-implantares (Zitzmann & Berglundh, 2008). No entanto, a sua presença ou ausência não permite distinguir entre mucosite peri-implantar e peri-implantite sem outros dados mais significativos.

Da mesma forma, enquanto a cultura bacteriana não foi relatada, permanece obscura a forma pela qual se relaciona com o diagnóstico em oposição ao tratamento. Além disso, a sua utilização no direcionamento eficaz para o tratamento peri-implantite também foi discutida (Charalampakis et al., 2012).

A presença de perda óssea e a profundidade de sondagem sozinhas podem não serem suficientes para formular um diagnóstico de peri-implantite. A perda óssea pode ter inúmeras causas não bacterianas, incluindo técnica cirúrgica, desenho do implante, a posição do implante, espessura cristal de osso e excessiva força oclusal, para citar

alguns. O dentista deve utilizar uma combinação de dados de sondagem com o tempo, estado inflamatório da mucosa, o sangramento, em observação as alterações radiológicas leves em níveis ósseos ao longo do tempo, para chegar a um diagnóstico preciso da peri-implantite (AAP, 2013).

Embora a mobilidade dos implantes seja encontrada somente em muitos casos avançados de perda óssea, principalmente em situações onde a integração foi completamente perdida, a mobilidade da restauração e/ou componentes protéticos devem ser rotineiramente verificados, pois podem indicar componentes soltos ou quebrados e afetar o estado inflamatório de tecidos moles e osso devido ao acúmulo de placa /biofilme em torno dos componentes móveis.

A lista de considerações de diagnóstico para o início da detecção de peri-implantite é como se segue:

### a. **Sondagem, sangramento, supuração**

A sondagem inicial do implante deve ser feita uma vez que a restauração final tiver sido instalada. Isto pode ser feito com uma tradicional sonda periodontal, usando a força da luz (0,25 N) (Etter et al., 2003), porque a anatomia da mucosa peri-implante é delicada e única. A profundidade de sondagem deve ser registrada, e definida como a profundidade da penetração da sonda a partir da base do sulco do implante para a crista da mucosa.

Pacientes parcialmente edêntulos exibem profundidade de sondagem consistentemente maiores ao redor dos implantes, do que ao redor dos dentes, pois os mesmos não apresentam uma zona de inserção de tecido conjuntivo, que se estende por cerca de 1 mm acima do osso, como ocorre com um dente. Com o implante, a sonda passa pelo sulco, atravessa os tecidos conjuntivos de colagénio tipo II e chega próximo ao osso. Sendo assim a profundidade de sondagem ao redor do implante é maior que ao redor do dente (Misch, 2000).

As medidas encontradas podem ser questionáveis, levando-se em consideração algumas dificuldades, como largura e angulação das próteses, pressão na aplicação da sonda, e grau de infecção na mucosa ( Misch, 2000).

Suave sondagem, resultando em sangramento, sugere a presença de inflamação dos tecidos moles. Aumento na profundidade de sondagem do sulco e sangramento são indicadores para a precisa execução de um exame radiográfico adicional (Lang & Berglundh, 2011).

A presença de supuração/exsudato indica alterações patológicas e a necessidade de avaliação e tratamento.

#### b. Radiografias

Feita após a colocação da prótese deve funcionar como a linha de base pelo qual todas as radiografias futuras serão comparadas. Misch, (2000) afirmou que as radiografias são uma das ferramentas clínicas que mais auxiliam no diagnóstico de perda óssea marginal em implantes, mas tem muitas limitações. Elas apenas ilustram os níveis mesiais e distais do osso. Porém como a perda óssea geralmente ocorre na face vestibular, esse método demonstra-se insuficiente para ser usado como único método de diagnóstico. Afirmou também que as radiografias interproximais verticais e periapicais, são as que melhor avaliam a perda óssea marginal de um implante.



Figura 7: radiografia panorâmica após seis meses da colocação dos implantes 35 e 36. (Bianchini, M. 2014).

Observar a extensa perda óssea peri-implantar

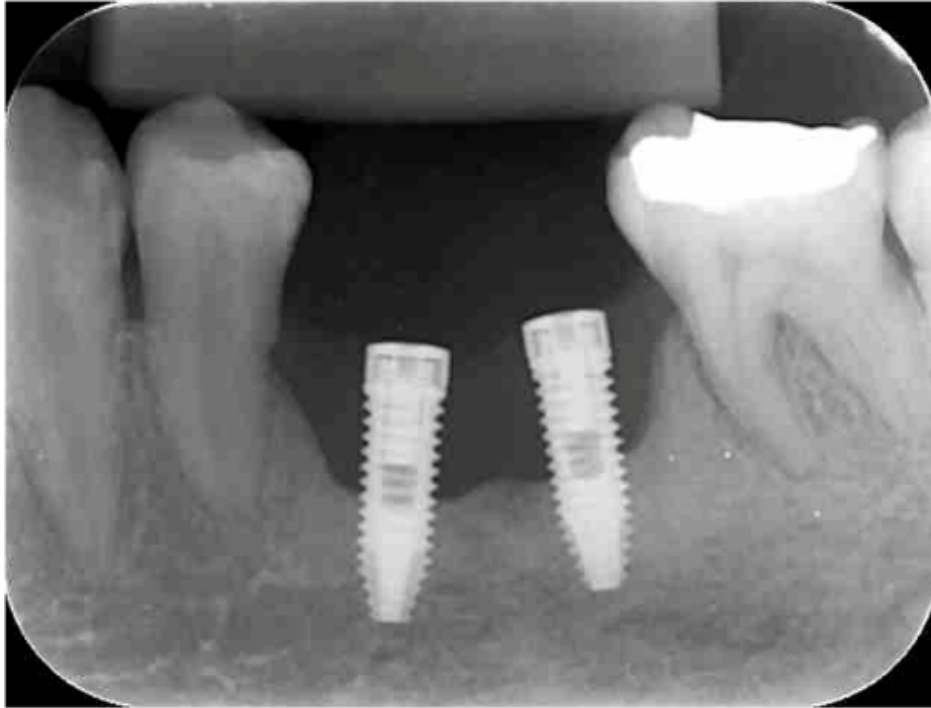


Figura 8: Radiografia periapical seis meses após a colocação dos implantes, confirmando a perda óssea na altura do terço médio das fixações. (Bianchini, M. 2014).

Radiografia periapical seis meses após a colocação dos implantes, confirmando a perda óssea na altura do terço médio das fixações. Observar o provável nível gengival na altura da cabeça dos implantes, representado por uma área menos radiolúcida (quase um tom de cinza) na área onde houve a reabsorção.

Enquanto a sondagem de um implante pode certamente auxiliar na detecção de sangramento e determinar mudanças na profundidade de sondagem ao longo do tempo, ele pode não ser capaz de estabelecer a perda óssea, sem o uso de radiografias periapicais, capazes de estabelecer a extensão e o padrão da perda óssea. Além disso, deve ser reconhecido que nem todas as lesões peri-implantares podem ser detectáveis ou verificadas com radiografias. Ao contrário da periodontite, muitas lesões peri-implantares podem ocorrer nos aspectos facial e lingual dos implantes dentários e podem, portanto, ser "mascaradas" com radiografias periapicais de rotina (Golubovic et al., 2012).

Mais recentemente, as imagens de tomografia computadorizada de feixe cônico (CBCT) foram utilizadas para auxiliar na avaliação da extensão de lesões ósseas faciais, lingual, e proximal ao redor dos implantes (Golubovic et al., 2012). No entanto, uma

radiografia de linha de base tem de ser obtida no momento da colocação do implante e da instalação da prótese para facilitar os esforços de comparação. Não há nenhuma ferramenta de diagnóstico única que possa, com certeza, estabelecer um diagnóstico de peri-implantite.

**c. Mobilidade**

A mobilidade não é um bom auxiliar de diagnóstico, uma vez um implante móvel é impossível se osseointegrar e deve ser removido, e assim uma determinação da etiologia torna-se discutível (Misch, 2000). No entanto, a mobilidade do implante percebida pode estar relacionada com a restauração e / ou componentes da prótese que se soltaram, e pode ou não levar à perda da crista óssea, sem perda de integração. Uma prótese implantossuportada solta pode contribuir para a acumulo de placa, que pode levar ao desenvolvimento de mucosite ou peri-implantite respectivamente, e como tal, deve ser corrigida.

**d. Diagnóstico secundário**

A cultura bacteriana, marcadores inflamatórios e diagnósticos genéticos podem ser úteis no diagnóstico de doenças peri-implantares.

## **2.2.8 MODALIDADES TERAPÊUTICAS**

Existem alguns problemas com a área de mucosa ao redor do implante e entre eles destaca-se a retração gengival expondo-se as roscas do implante, falta de profundidade na vestibular e falta de tecido ligamentar (Hayek, 2004).

Os tratamentos da mucosite/peri-implantite se baseiam na remoção do fator etiológico: Biofilme. Mas a anatomia do implante pode influenciar nesse processo, seja pelas suas roscas ou pela superfície rugosa. Portanto, a combinação do tratamento de antibioticoterapia e debridamento mecânico das superfícies infectadas dos implantes é recomendável(Casarin et al., 2007).

O tratamento das infecções peri-implantares compreendem abordagens (não-cirúrgicas) e cirúrgicas conservadoras. Dependendo da gravidade da doença peri-implantar (mucosite, moderada ou grave, periimplantite) uma terapia não cirúrgica sozinha pode ser suficiente ou uma abordagem gradual com uma terapia não cirúrgica seguido por um tratamento cirúrgico pode ser necessário (Smeets et al., 2014).

Um dos principais objetivos da terapia peri-implantar é desintoxicar a superfície do implante contaminado. Na presença de mucosite peri-implantar, métodos não-cirúrgicos são adequados e suficientes para a desintoxicação. Estas incluem a limpeza mecânica do implante com curetas de titânio ou curetas de plástico, ultra-sons ou polimento com ar. Além disso, a terapia fotodinâmica, assim como medicamentos anti-sépticos locais (digluconato de clorexidina, peróxido de hidrogênio, percarbonato de sódio, povidona-iodo) podem compor a terapia antimicrobiana (Smeets et al., 2014).

Em dois ensaios clínicos randomizados Heitz-Mayfield et al. e Hallström et al (cit. in Smeets et al., 2014) não foram capazes de provar quaisquer benefícios na redução da profundidade da bolsa, índice de placa ou purulência quando a terapia antimicrobiana adjuvante (clorexidina e azitromicina) foram utilizados em associação à terapia mecânica apenas. Reduções do índice de sangramento foram explicados pela melhoria geral da higiene oral com referência à importância potencial de diretrizes e protocolos de tratamento. O estabelecimento de uma higiene oral adequada deve, portanto, ser considerada uma questão-chave para prevenção das infecções peri-implantares. Além disso, um programa de manutenção com avaliação regular das profundidades de sondagem peri-implantares, limpeza profissional regular dos implantes dentários e reforço nas instruções de higiene oral devem ser parte integrante de todos os cuidados pós-operatórios após a inserção do implante (Smeets et al., 2014).

As terapias podem ser plásticas, anti-infecciosas ou regenerativas. As terapias plásticas auxiliam na correção de deformidades mucogengivais ao redor dos implantes. As anti- infecciosas compreendem o uso de jato de bicarbonato, curetas de teflon e lasers para realização da desinfecção dos implantes, acompanhadas ou não pela administração de antimicrobianos locais ou sistêmicos, com ou sem acesso cirúrgico. E as regenerativas visam o tratamento do defeito ósseo peri-implantar através de enxertos autógenos e/ou alógenos (Feres et al., 2008).

Segundo Bianchini (2002), o tratamento peri-implantar se dispõe destas formas: quando a bolsa peri-implantar é igual ou menor que 3mm e não há placa visível e não há sangramento, não existe necessidade de tratamento, somente acompanhamento, e se há pequena quantidade de placa bacteriana, existe necessidade de descontaminação dos implantes e melhorar a higiene.

Quando a bolsa é maior que 3mm sem perda osséa, sem placa, e sem SS, é necessário somente acompanhar, e quando há sangramento fazer descontaminação do implante e melhorar a higiene.

Quando há perda osséa e bolsa de 4-5 mm e sangramento é preciso descontaminar implantes, melhorar a higiene e usar agentes anti- sépticos. E quando há perda osséa e bolsa maior que 5mm é indispensável descontaminação do implante, raspagem, antibioticoterapia, intervenção cirúrgica e RTG.

Ainda não existe na literatura consenso bem definido e protocolo ideal de tratamento para peri-implantites. Chen et al (2003) sugeriram que a cada visita periódica o médico- dentista inclua exame clínico, reavaliação, diagnóstico, motivação e tratamento dos sítios infectados quando necessário. Esse mesmo autor e colaboradores sugerem um esquema prático de tratamento como ilustra a figura a seguir:

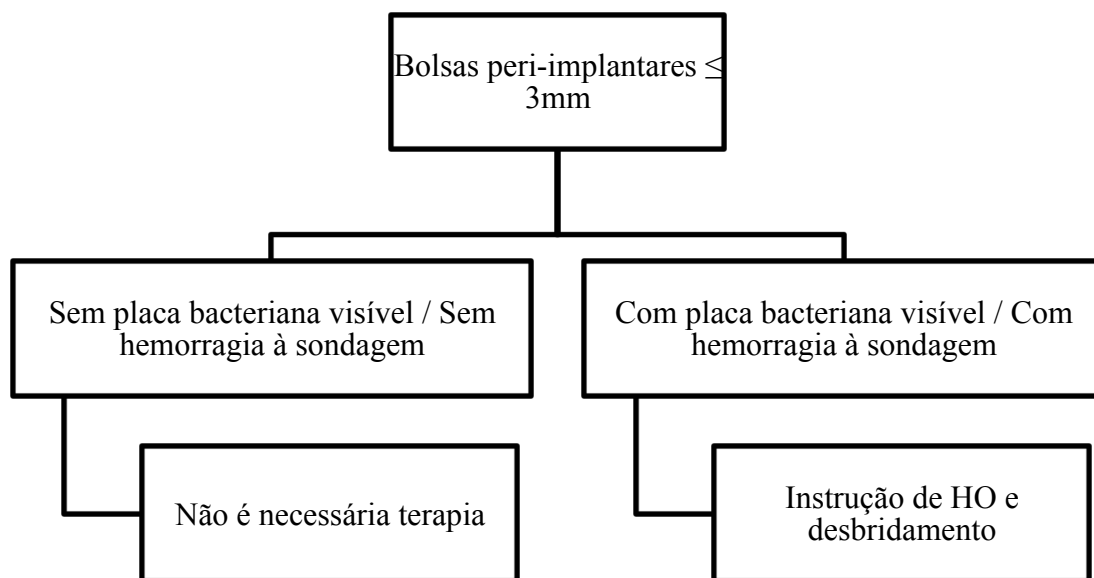


Figura 9: Tratamento da infecção em bolsas peri-implantares  $\leq 3\text{mm}$  sem perda óssea  
(Adaptado de Chen, S. et. al. 2003, p. 215)

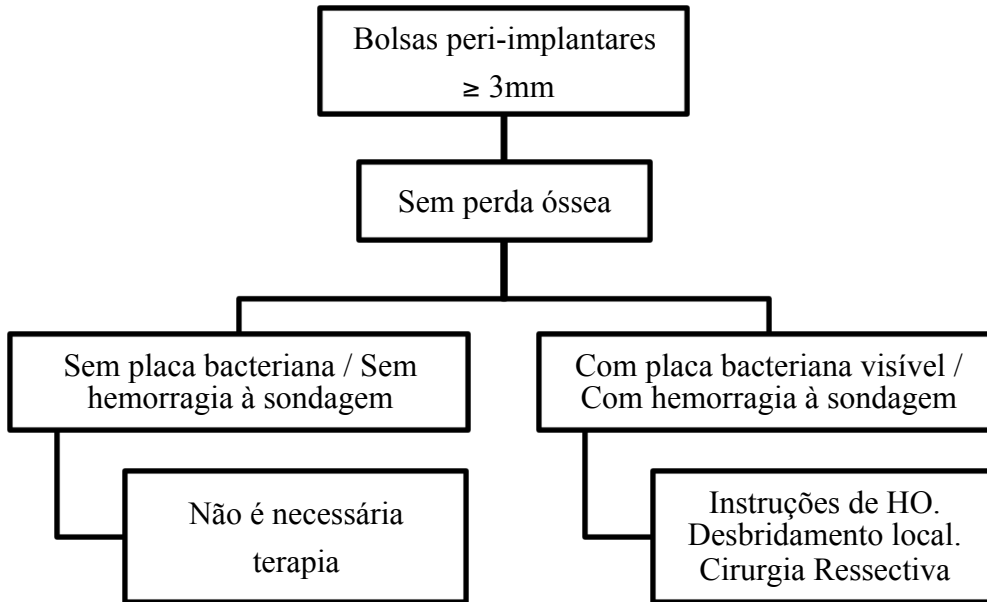


Figura 10: Tratamento da infecção em bolsas peri-implantares  $\geq 3\text{mm}$  sem perda óssea  
(Adaptado de Chen, S. et. al. 2003, p. 215)

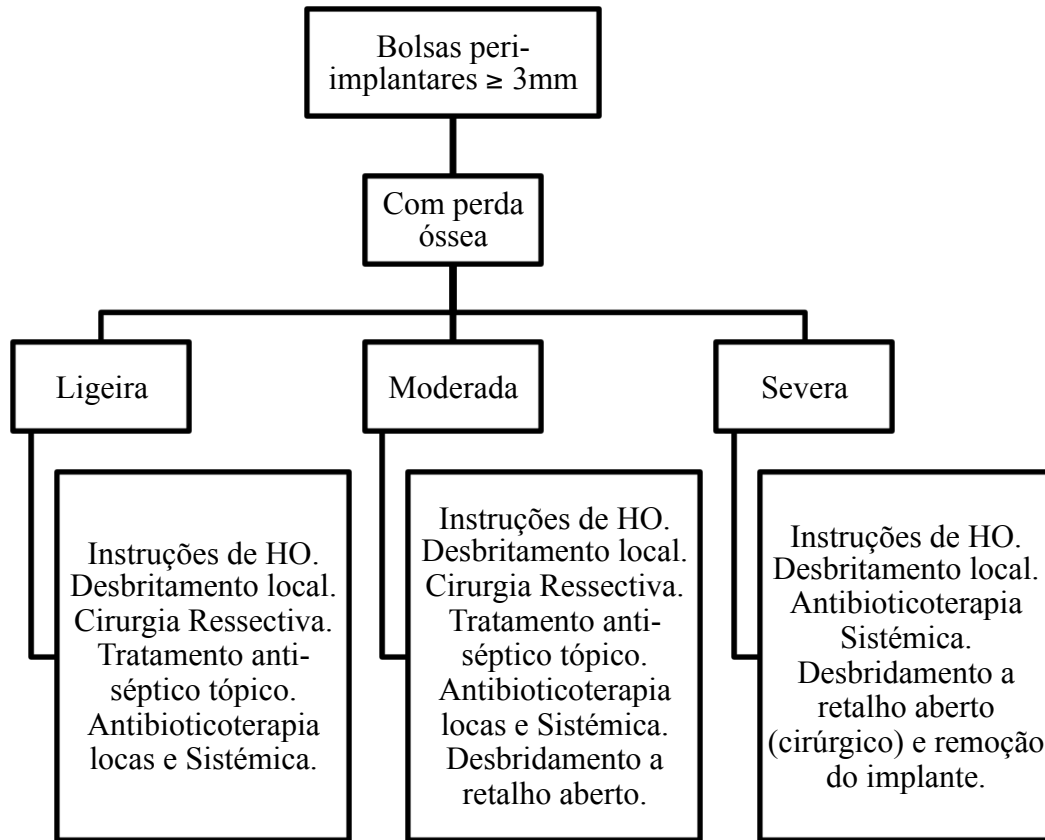


Figura 11: Tratamento da infecção em bolsas peri-implantares  $\geq 3\text{mm}$  com perda óssea (Adaptado de Chen, S. et. al. 2003, p. 215)

A decisão sobre estratégias de tratamento baseia-se no diagnóstico e na gravidade da lesão peri-implantar. A mucosite peri-implantar e formas incipientes de periimplantite exigem medidas menos amplas do que lesões avançadas de periimplantite com perda óssea grave (Berglundh et al., 2008).

Em todas as situações de doença peri-implantar, no entanto, as estratégias de tratamento devem incluir procedimentos de limpeza mecânica (controle de infecção). Assim, as informações e instruções sobre a utilização das medidas de higiene oral devem ser fornecidas ao paciente em combinação com limpeza mecânica profissional, incluindo remoção de placa e cálculo das superfícies dos implantes (Berglundh et al., 2008).

Neste contexto, é importante que a concepção da prótese implanto-suportada permite o acesso para higiene. Enquanto placa, cálculo, e sinais de inflamação são

evidentes em implantes no exame inicial, as visitas de acompanhamento devem ser marcadas de 3 em 3 meses, para melhor acompanhamento da higiene oral e das condições dos tecidos moles (Berglundh et al., 2008).

A raspagem e o alisamento radicular são procedimentos bem conhecidos no tratamento da periodontite, enquanto na peri-implantite a geometria do implante com fios de diferentes modelos podem dificultar a capacidade do clínico em detectar e remover o cálculo localizado abaixo da margem da mucosa (Berglundh et al., 2008).

Durante instrumentação "cega" do implante há também um risco de que os depósitos de cálculo possam ser desalojados e deslocados para dentro da mucosa. Assim, recomenda que o desbridamento não-cirúrgico das superfícies dos implantes deve ser limitado a porção coronal, ou ao nível da margem da mucosa. Enquanto o cálculo podem ser removidos usando curetas de plástico ou de fibras de carbono, a placa é removida por meio de polimento da superfície do implante com taças de borracha e pasta de polimento (Berglundh et al., 2008).

Um grupo de pesquisadores (John et al., 2013) efetuou um estudo comparativo in vitro para avaliação da eficácia na remoção da placa sobre a superfície de implantes dentários com uma nova escova de titânio em comparação com curetas de aço. Seis voluntários (duas mulheres e quatro homens), divididos em dois grupos, grupo teste (TiBrush) e grupo controle (curetas de aço), perfazendo um total de 60 amostras de placa durante um período de 48 horas, foram aleatoriamente divididos para avaliação (1) quanto à área residual de placa na superfície do implante após desbridamento mecânico, (2) quanto ao tempo gasto para efetuar o tratamento e (3) quanto aos danos às estruturas de superfície dos implantes. Ambos os procedimentos de limpeza demonstraram significativa diminuição das áreas com acúmulo de placa, porém o grupo teste que utilizou as escovas TiBrush apresentou uma área residual de placa significativamente menor (4,85%) e o tempo médio para realização do procedimento também foi significativamente menor (181 seg) em relação ao grupo controle (5,51%) e respectivo tempo médio (302,5 seg). Foi realizada microscopia eletrônica de varredura (SEM) para detectar eventuais danos nas superfícies dos implantes dentários e nenhum dano foi detectado nas amostras do grupo teste (TiBrush). Dentro dos limites deste estudo, esta investigação concluiu que TiBrush parece ser mais eficaz na capacidade de remoção da placa, sendo suave para a superfície do implante do que o

tratamento com curetas de aço. Estes resultados promissores poderiam salientar uma melhora para o tratamento convencional da periimplantite. Mais estudos serão necessários para comprovar estes resultados e para determinar a eficácia de TiBrush em combinação com diferentes aditivos.

A seguir esquema de tratamento na terapia de suporte inteceptativa acumulativa (CIST) sugerida por Berglundh et al., (2010) para implantes orais:

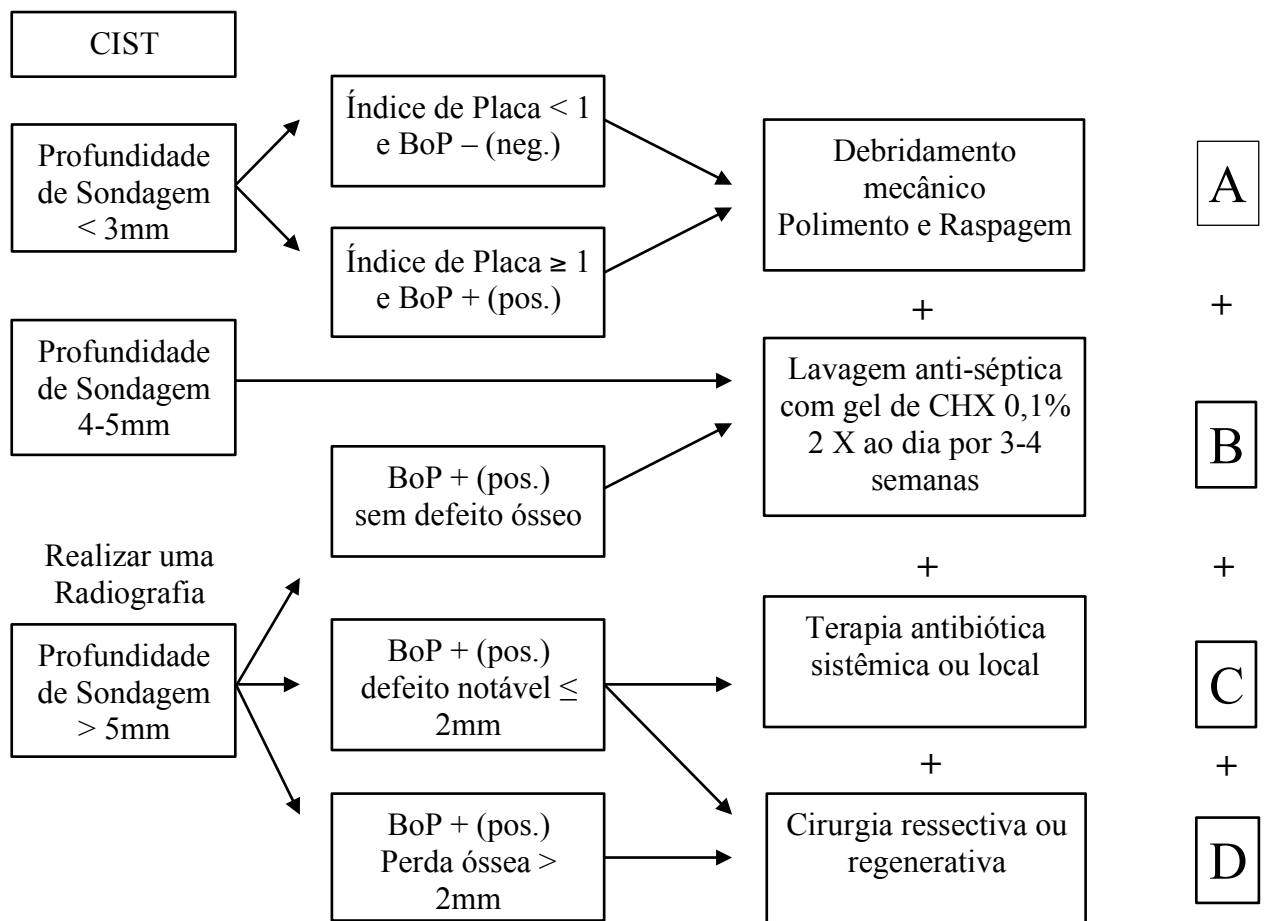


Figura 12 Árvore de Decisão para Terapia de Suporte Interceptiva e Acumulativa - CIST (Lindhe, 2010)

Esquema para decisão da terapia de suporte interceptativa acumulativa (CIST). Dependendo da condição da mucosa e da profundidade de sondagem, pode ser realizado regime A ou A + B, o Regime A + B + C ou o regime A + B + C + D. A: Debridamento mecânico; B: Lavagem Anti-séptica; C: Terapia Antibiótica; D: Cirurgia ressectiva ou regenerativa.

O conceito de Schmage (cit. in Smeets et al., 2014) segue o protocolo CIST, mas recomenda sempre tratamentos de desinfecção mecânica e locais na fase A e B. A intervenção deve ser realizada se houver profundidades de sondagem superior a 5 mm ou forem progressivas, bem como sob a ocorrência de sinais de inflamação locais. A base deste conceito é um recall regular do paciente implantado e avaliação repetida de índice de placa, sangramento, supuração, bolsas e evidência radiológica da perda óssea.

Na presença de exsudato Misch, 2000 preconiza ainda o uso de agentes químicos locais como a clorexidina e antibioticoterapia, no entanto, afirma que o benefício do método geralmente tem curta duração, se os agentes causadores do insucesso não forem eliminados.

O digluconato de clorexidina aplicado em concentrações de 0,12% a 0,2% tem sido recomendado no tratamento de infecções peri-implantares duas a três vezes por dia, durante 10 dias, podendo prolongar por mais 3 semanas, pode ser empregado como enxaguatório bucal ou aplicado localmente com uma gaze (Chidiak et al, 2009). No entanto Cerbasi (2009), utiliza digluconato de clorexidina a 0,12% e ácido cítrico pH 1 a 40% durante um minuto.

Dennison et al (cit. in Misch 2000) trataram implantes cilíndricos fresados, aspergidos com plasma ou revestidos com HA por endotoxina, seguido por tentativas de desintoxicar os implantes com água, ácido cítrico, CEX e pó abrasivo. O ácido cítrico desintoxicou igualmente bem as superfícies fresadas e de HA, e pode ser o tratamento de escolha para desintoxicar superfícies de titânio, metálicas e revestidas por HA. Uma vez mais, o CEX exibiu um efeito de desintoxicação ínfimo, quando comparado com o ácido cítrico.

Em uma revisão por Javed et al (cit. in Smeets et al., 2014) resumindo nove estudos de aplicações de antibióticos sistêmicos e locais (por exemplo, tetraciclina, doxiciclina, amoxicilina, metronidazol, cloridrato de minoxiciclina, ciprofloxacina, sulfonamidas + trimetoprim) levaram a reduções significativas de profundidades de bolsa em um período entre um e seis anos. Moura et al (cit. in Smeets et al., 2014) perceberam o mesmo efeito quando utilizaram doxiciclina reabsorvível liberando nanoesferas em aplicação local durante um período de 15 meses. Leonhardt et al (cit. in Smeets et al., 2014) notaram uma taxa de sucesso total de 58% quando se tratam peri-

implantites com desbridamento cirúrgico e a utilização de vários antibióticos e combinações dos mesmos (incluindo clindamicina, amoxicilina + metronidazol, tetraciclina, ciprofloxacina).

Astasov-Frauenhoffer et al (cit. in Smeets et al., 2014) foram capazes de provar os efeitos da inibição do crescimento de *Streptococcus sanguinis*, *Porphyromonas gingivalis* e *Fusobacterium nucleatum* na presença de amoxicilina e metronidazol, porém na presença isolada dos medicamentos não houve a mesma eficácia. Comparando antibioticoterapia local com a terapia fotodinâmica, Bassetti et al (cit. in Smeets et al., 2014) não apresentaram diferenças na redução de profundidades de bolsas ou redução do número de bactérias nas bolsas periodontais. O sumo de toranja, conhecido como antioxidante, teve apenas um efeito bacteriostático contra *Streptococcus aureus*. Lembrando que as bactérias apresentam diferentes tipos de resistência aos antibióticos. Espécimes de biofilme submucoso foram cultivadas a partir de pacientes com peri-implantite e realizado teste in vitro para avaliação da susceptibilidade da espécie utilizando combinação de metronidazol e amoxicilina, as espécimes mostraram resistências significativamente menor (6,7%) quando comparado com o uso do metronidazol isolado.

Os antibióticos locais ou sistêmicos são uma opção terapêutica adicional. Em combinação com outros tratamentos conservadores ou cirúrgicos resultam em reduções mais eficientes dos sintomas clínicos da peri-implantite. Apenas a administração de antibióticos não é suficiente para o tratamento (Smeets et al., 2014).

Em comparação aos métodos mecânicos (curetas de plástico), tratamentos com laser Er: YAG levou a resultados significativamente melhores em termos de sangramento na peri-implantite. No entanto, ambos os métodos não apresentaram diferenças significativas nas mudanças de profundidades de bolsa, nível de inserção clínica, índice de placa e recessões gengivais, embora em ambos os grupos estes parâmetros foram melhorados (Smeets et al., 2014).

Persson et al (cit. in Smeets et al., 2014) examinaram a eficácia de Er: YAG em comparação com um sistema de polimento de ar em um ensaio clínico randomizado com 42 pacientes com mais de 6 meses. Exceto para efeitos de redução, diferentes em estirpes de bactérias específicas após um mês (Er: YAG: *Fusobacterium nucleatum*,

sistema de polimento de ar: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e *Peptostreptococcus anaerobius*) não houve efeitos de longo prazo reduzindo mostrados após 6 meses.

Em um estudo recente Mailoa et al (cit. in Smeets et al., 2014) mostraram que a terapia a laser resultou em reduções semelhantes de profundidades de sondagem quando comparado a outros métodos de descontaminação. Embora haja apenas alguns dados em comparação com a terapia manual e cirúrgica, a terapia com laser como uma opção de tratamento tem de ser considerada como adjuvante. Mais estudos são necessários para avaliar o lucro da terapia a laser no tratamento da periimplantite.

A terapia fotodinâmica gera espécies reativas de oxigênio por multiplicidade com ajuda de uma luz de alta energia de frequência única (por exemplo, lasers de diodo) em combinação com fotossensibilizantes (por exemplo, azul de toluidina). Em um intervalo de comprimentos de onda de 580 a 1400 nm, e azul de toluidina-concentrações entre 10 e 50 ug / ml, a terapia fotodinâmica gera efeitos bactericidas contra bactérias aeróbicas e anaeróbicas (tais como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*). Em um estudo realizado por Deppe et al (cit. in Smeets et al., 2014) em relação à eficácia da fototerapia numa peri-implantite moderada e grave, tanto inserção clínica e índice de sangramento foram significativamente reduzidos o que sugere que casos mais graves ainda resultou na reabsorção óssea.

Como recomendação, a terapia fotodinâmica tem que ser considerada como uma opção de tratamento adicional. Devido ao facto de ser uma abordagem relativamente nova, não existem dados disponíveis em estudo a longo prazo que comprovam a sua eficácia. Outras avaliações e ensaios clínicos prospectivos são necessários para a avaliação da sua eficiência (Smeets et al., 2014).

## **2.2.9 REOSSEOINTEGRAÇÃO**

Enfatiza-se que a peri-implantite está associada à presença de depósitos submarginais de cálculo e placa e que o tratamento bem-sucedido dessa condição deve incluir: (1) Debridamento extenso da superfície do implante e (2) subsequente terapia de

suporte interceptativa, abrangendo medidas de remoção de placa realizadas pelo profissional e pelo paciente (Berglundh & Lindhe, 2010).

Outro objetivo óbvio no tratamento da peri-implantite é a regeneração e a formação de novo osso, isto é, a “reosseointegração” na porção do implante que perdeu sua “osseointegração” devido ao processo inflamatório.

Muitos autores discutem a possibilidade de solucionar um defeito de tecido ósseo marginal adjacente a um implante oral pois lesões peri-implantares estão associadas, por definição, com perda óssea e perda de osseointegração . O padrão de perda óssea é angular, e o defeito decorrente frequentemente possui o formato de uma cratera aberta marginalmente (Berglundh & Lindhe, 2010).

A “reosseointegração” pode ser definida como o estabelecimento de uma nova formação óssea e de uma nova osseointegração na porção do implante que, durante o desenvolvimento da peri-implantite, sofreu perda do contato osso-implante e ficou exposta a colonização microbiana. Um procedimento terapêutico que vise à reosseointegração deve (1) assegurar que uma parte substancial da regeneração óssea possa ocorrer a partir das paredes do defeito, (2) “rejuvenescer” a superfície do implante (exposta) contaminada (Botticelli et al., 2006).

Em estudos de peri-implantite experimental induzida em cães Persson et al., (cit in Berglundh & Lindhe, 2010) efetuaram tratamentos com antibiótico terapia sistêmica e técnicas regenerativas, após 7 meses de cicatrização submersa, foram obtidas radiografias e biópsias. A análise das radiografias indicou o completo preenchimento ósseo dos defeitos. A análise histológica das seções para biópsia revelou que o tratamento resultou (1) na completa resolução dos problemas inflamatórios dos tecidos moles e (2) na formação de quantidades substanciais de novo osso (osteogênese aposicional) nos defeitos de tecido ósseo pré-existent.

No entanto somente pequenas quantidades de “reosseointegração” puderam ser observadas na superfície de titânio descontaminada e apenas na base apical dos defeitos. Na maioria dos locais, uma fina cápsula de tecido conjuntivo separava a superfície “exposta” do implante do osso neoformado.

Os autores concluíram com bases nos estudos supracitados que (1) as lesões inflamatórias em peri-implantite induzidas experimentalmente podem ser revertidas; (2) a neoformação óssea (crescimento aposicional) previsivelmente ocorrerá a partir das paredes do tecido ósseo do defeito; e (3) frequentemente, os defeitos grandes podem ser preenchidos por novo osso em maior ou menor grau em consequência de um tratamento baseado em medidas antimicrobianas. Portanto, o problema inerente à reosseointegração aparentemente está ligado à superfície do implante, e não aos tecidos hospedeiros do sítio (Berglundh & Lindhe, 2010).

Segundo Kolonidis et al., 2003 diferentes técnicas tem sido propostas para uma terapia local visando o rejuvenescimento da superfície contaminada do implante. Tais técnicas incluíram escovagem da superfície, o uso de jato abrasivo ar-pó e a aplicação de produtos químicos, como ácido cítrico, peróxido de hidrogênio, clorexidina, e demolpinol. Essas terapias locais foram efetivas na limpeza da superfície de titânio e permitiram a cicatrização dos tecidos moles e preenchimento ósseo do defeito ósseo, mas apenas pequenas quantidades de reosseointegração foram encontradas.

Em outro estudo em cães Persson et al., 2001 observaram que a qualidade da superfície do implante também é importante num processo de cicatrização que pode levar a reosseointegração, compararam implantes com superfície lisa (polidas) em detrimento com implantes de superfície rugosa (SLA; tratadas por jateamento com partículas grandes, seguido de ataque ácido). Utilizando a mandíbula desdentada de cães, colocaram os implantes de superfície lisa do lado esquerdo e os implante com superfície rugosa do lado direito, induziram uma peri-implantite experimental, e esta foi bloqueada quando atingiu uma perda de aproximadamente 50% do osso de suporte peri-implantar. O tratamento incluiu (1) antibióticoterapia sistêmica; (2) elevação dos retalhos e curetagem dos defeitos ósseos e (3) o debridamento mecânico da superfície do implante. Os implantes foram submersos e obtidas biópsias após 6 meses de cicatrização. Em todos os sítios de implante, a maioria dos defeitos com forma de cratera haviam sido preenchidos com osso neoformado. No entanto, nos sítios com implantes de superfície lisa, poucas áreas de “reosseointegração” foram observadas. O exame das seções histológicas de sítio com superfícies rugosas, no entanto, revelaram que mais de 80% da superfície rugosa previamente exposta exibiram “reosseointegração”. Entretanto, é importante ressaltar que as características da superfície (lisa x rugosa) do implante também podem influenciar o risco de uma

progressão rápida de peri-implantite uma vez iniciada. Quirynen et al, (2007) demonstrou que a progressão da peri-implantite é mais pronunciada em implantes com superfícies rugosa do que com uma superfície lisa.

### **2.2.10 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS**

A mucosite peri-implantar e a peri-implantite diferem-no que diz respeito ao tratamento. Até o momento, as evidências sugerem que mucosite peri-implantar combinada com esforços de higiene oral e terapia de suporte periodontal não cirúrgica são eficientes, embora as mesmas não tenham demonstrado ser eficazes para o tratamento da peri-implantite (Lang & Berglundh, 2011; Esposito et al., 2012)

Actualmente, diferentes modalidades de tratamento cirúrgico têm sido propostos e têm-se mostrado promissores. No entanto, estudos controlados de longo prazo são necessários para validar qual a modalidade de tratamento é ótima, dados os diferentes cenários clínicos.

Tem sido sugerido, como acontece com muitas doenças inflamatórias, que, quanto mais cedo o diagnóstico e intervenção, melhor o resultado do tratamento. Para esse efeito, é essencial monitoramento de rotina dos implantes dentários como parte de uma avaliação periodontal abrangente, e manutenção. Para concluir, sugere-se:

- Identificar os fatores de risco associados ao desenvolvimento das doenças peri-implantares;
- Estabelecer linhas bases radiográficas no momento da colocação do implante;
- Estabelecer linha de base clínica e radiográfica na inserção da prótese definitiva;
- Definir os métodos que monitoram a saúde do implante e determinar as complicações inflamatórias como parte de um programa de manutenção periodontal em curso;

- Estabelecer um diagnóstico e intervenção precoces, o que contribuirá para uma gestão mais eficaz das doenças peri-implantares.

### 2.3 DISCUSSÃO

O espaço biológico não pode deixar de ser considerado durante o monitoramento do progresso da osseointegração e saúde dos tecidos peri-implantares durante o primeiro ano, o mais crítico, após a instalação do implante e durante as consultas de manutenção (Cerero, 2008; Lindhe et al., 2010; Dhir et al., 2013).

Cerero (2008) afirma que o termo mucosite se refere a uma lesão inflamatória de tecidos moles ao redor do implante e pode ser comparada a uma gengivite, sem perda óssea associada e pode haver supuração da bolsa, inchaço e vermelhidão dos tecidos marginais que, nem sempre são proeminentes e, em geral, não há dor associada com peri-implantite.

Os dois maiores fatores etiológicos associados com a reabsorção do osso da crista óssea segundo Cerero (2008) são trauma excessivo e infecção bacteriana por placa.

Os estudos de Chinen et al. (2000); Soares, (2002); Parente et al. (2007); Melo et al. (2007); Zhuang et al. (2014) mostram que a microbiota associada à peri-implantite assemelha-se à encontrada na periodontite.

Gusmão et al. (2005); Melo et al. (2007); Silva, (2007) relatam que a identificação dos micro-organismos bucais pode ser feita por inúmeros métodos.

Koldslan et al. (2010) afirma a progressão de uma mucosite pode levar a uma peri-implantite e, potencialmente à perda do implante em questão. No entanto, (AAP, 2013; Merin, 2014) a alta taxa de sucesso dos implantes observada dificulta a aceitação dessa ideia.

Os fatores de risco que podem levar ao estabelecimento e progressão da mucosite e da peri-implantite foram identificados, são: doença periodontal anterior (Van Der Weijden et al., 2005; Schou et al., 2006; Klokkevold & Han, 2007; Karoussis et al.,

2007; Sallum et al., 2008); controle pobre da placa (Soares, 2008); cimento residual (Renvert & Quirynen, 2015; Korsch et al., 2014; Wilson, 2009; Wadhvani et al., 2010); o fumo (Junior et al., 2009; Ferreira, 2006), fatores genéticos (Laine et al., 2006); o diabetes (Bornstein et al., 2006, Salvi et al., 2008, Abiko & Selimovic, 2010) a sobrecarga oclusal (Rungsiyakull et al., 2011; Hudieb et al., 2011); e fatores de risco potenciais emergentes (Krennmair et al., 2010).

A detecção precoce dessas duas doenças, mucosite e peri-implantite evidencia que o tratamento de peri-implantite não é previsível, às vezes é uma terapia complexa, difícil de executar, e o tratamento não cirúrgico provou ser inúmeras vezes inefetivo (Golubovic et al., 2012; AAP, 2013). A supuração tem sido reconhecida como um dos critérios diagnósticos para doenças peri-implantares (Zitzmann & Berglundh, 2008). No entanto, a sua presença ou ausência não permite distinguir entre mucosite peri-implantar e peri-implantite (Charalampakis et al., 2012).

A lista de considerações de diagnóstico para o início da detecção de peri-implantite implica sondagem, sangramento, supuração, radiografias periapicais do implante, TCCB, mobilidade (Etter et al., 2003; Lang & Berglundh, 2011. AAP, 2013).

A cultura bacteriana, marcadores inflamatórios e diagnósticos genéticos podem ser úteis no diagnóstico de doenças peri-implantares (AAP, 2013).

A mucosite peri-implantar e a peri-implantite diferem no que diz respeito ao tratamento. Até o momento, as evidências sugerem que mucosite peri-implantar pode ser tratada com sucesso se for detectada precocemente e eficaz quando combinada com esforços de terapia não cirúrgica, que não demonstrado ser eficaz para o tratamento da peri-implantite (Lang & Berglundh, 2011; Esposito et al., 2012; AAP, 2013).

A terapia cirúrgica com associação a anti-séptico/antibiótico é muito utilizada nas infecções peri-implantares, no entanto esta centra-se essencialmente na realização de um acesso cirúrgico e posterior desbridamento mecânico. Normalmente, o tipo de método a ser utilizado na descontaminação da superfície dos implantes, bem como a seleção do anti-séptico/antibiótico e forma de administração (local ou sistêmica) é determinada pela preferência do clínico, pois não existe um claro protocolo pré-definido. Por se tratar de uma patologia com etiologia microbiana os testes microbiológicos poderão orientar o clínico na escolha do antimicrobiano adequado.

### 3 CONCLUSÃO

O estudo permitiu apontar algumas considerações finais: (1) a peri-implantite é uma doença multifatorial; (2) a prevalência da peri-implantite pode ser detectada em 1 a 4% dos implantes; foi comprovado em estudos com períodos de tempo maiores que 5 anos são necessários para uma real estimativa da referida prevalência; (3) a avaliação dos parâmetros de sondagem, como profundidade e sangramento além de criteriosa interpretação dos exames complementares é imprescindível para um diagnóstico correto, assim como a verificação da oclusão e da prótese e fatores de risco de todos os pacientes; (4) a peri-implantite é de difícil tratamento e o prognóstico não pode ser previsível.

O estudo conclui, finalmente, que, quanto mais cedo o diagnóstico e intervenção, melhor o resultado do tratamento. Para esse efeito, é essencial monitoramento de rotina dos implantes dentários como parte de uma avaliação e terapia periodontal de suporte abrangente e manutenção. Para concluir, sugere-se: (1) identificar os fatores de risco associados ao desenvolvimento das doenças peri-implante; (2) estabelecer linhas bases radiográficas no momento da colocação do implante; (3) estabelecer linha de base clínica e radiográfica na inserção da prótese definitiva; (4) definir os métodos que monitoram a saúde do implante e determinar as complicações inflamatórias como parte de um programa de manutenção periodontal em curso e (5) estabelecer um diagnóstico e intervenção precoces, o que contribuirá para uma gestão mais eficaz das doenças peri-implantares.

A terapia não cirúrgica disponível quando utilizada isoladamente não demonstra ser uma terapia que responda aos sinais da peri-implantite. Desta forma recomenda-se o tratamento não cirúrgico associado a anti-sépticos/antibióticos, em casos em que a infecção instalada ainda se encontra numa fase inicial pois, os parâmetros tais como a hemorragia à sondagem e índice de placa demonstram apresentar melhorias significativas.

Os autores acima relatados adotaram protocolos semelhantes de quando e como interferir no processo saúde/doença, com métodos semelhantes de atuação, mas vale ressaltar que ainda não existe um protocolo definido para o tratamento da peri-

## Mucosite e Peri-Implantite: Revisão de Literatura

implantite e novos estudos devem ser realizados para verificar se essas terapias são realmente eficazes para devolver a osseointegração dos implantes.

#### 4 BIBLIOGRAFIA

Abiko, Y. e Selimovic, D. (2010). The Mechanism of Protracted Wound Healing on Oral Mucosa in Diabetes. *Review. Bosn J Basic Med Sci*, v.10, pp.186-191.

Alvarez, BA.; e Arce, BL. (2010). Qué conocimientos Tenemos Actualmente Sobre La Peri-implantitis, Sus Causas, Su Diagnóstico, Y Su Tratamiento? *Cient. Dent*, 7(3): 15-17.

American Academy of Periodontology (AAP). (2013). Peri-implant Mucositis and Peri-implantitis: A Current Understanding of their Diagnoses and Clinical Implications. *J. Periodontol.*; v.84, n. 4, pp.436-443.

Armentano, N.R. et al. (2006). Ocorrência dos Patógenos do Complexo Vermelho em Sítios Periodontais e Peri-implantares nas Mesmas Bocas. *ImplantNews*, v.3, n.6, pp.601-605.

Berglundh, T.; Lindhe, J. (2010). Reosseintegração. In: Lindhe, J. Karring, T.; Niklaus, P. (Ed.). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp. 1004-1009.

Berglundh, T.; Wennstrom, J.L.; Lindhe, J. (2009). Treatment of Peri-implant Lesions. In: Lindhe, J.; Karring, T.; Niklaus, P. (Ed.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Fifth Edition. Blackwell Munksgaard, pp. 875-881.

Berglundh, T.; Wennstrom, J.L.; Lindhe, J. (2015). Peri-implant Mucositis and Peri-implantitis. In: Lindhe, J.; Karring, T.; Niklaus, P. (Ed.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Sixth Edition. Blackwell Munksgaard, pp. 875-881.

Bianchini, MA. (2014). *Perda óssea relâmpago*. Disponível em <http://www.inpn.com.br/Materia/SextaBianchini/1395> [Consultado em 02/03/2016].

Bianchini, MA. Magini, RS. Cardoso, A.C. (2002). Periimplantite: relato de um caso clínico. *Revista Brasileira de Odontologia*. 59(4), jul./ago. pp.264-266.

Bianchini, Marco. (2014). *Recidiva de lesões peri-implantares*. Disponível em <http://www.inpn.com.br/Materia/SextaBianchini/31550> [Consultado em 08/03/2016].

Bormann, K.H. et al., (2010). IL-1 Polymorphism and Periimplantitis: A Literature Review. *Research an Science*; v.120(6), pp. 510-520.

Bornstein, M.M.; Cionca. N.; Mombelli, A. (2006). Systemic Conditions and Treatments as Risks for Implant Therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v.24, Suppl., pp.12-27.

Bosshardt, D. (2010). Osseointegration of Dental Implants. *Amn Roy Australas Coll Dent*; v. 20, pp. 40-41.

Botticelli, D., Berglundh, T.; Lindhe, J. (2006). Bone Tissue Formation Adjacente to Implants Placed in Fresh Extraction Sockets. An experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*. 2006, 351-358.

Carrilo, CH.; Aliaga, MH.; Guiraldo, ILC. (2010). *Unión Diente- Implante: Revisión Bibliográfica*. *Med Oral Patol Cir*, v.15; pp. 7-10.

Casarin, RCV. et al. (2007). Utilização de Biomateriais e de Tecido Conjuntivo Subepitelial no Tratamento de Periimplantite: Relato De Caso Clínico. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, 67(4), pp. 270-275. São Paulo.

Cerbasi, PK.( 2010). Bacterial Etiology an Treatment of Peri-implantitis. *Innov Implant J. Biomater Esthet*, 5(1), pp. 50-55.

Cerero, L.L. (2008). Infecciones Relacionadas com Los Implantes Dentários. *Enferm Infec Microbiol Clin*, v. 26 (8), pp. 589-93.

Charalampakis, G. et al. (2012). Clinical and Microbiological Characteristics of Periimplantitis Cases: A Retrospective Multicenter Study. *Clin Oral Implants Res*, v.23, pp.1045-54.

Chee, WW.; Mordohai, N. (2010). Tooth-to-Implant Connection: A Systematic Review of the Literature and a Case Report Utilizing a New Connection Design. *Clin Impl Dentist Relat Research*, v.12(2), pp. 122-131.

Chen, S. & Darby, I. (2003). Dental Implants: Maintenance, Care and Treatment of Peri-implant Infection. *Aust Dent J*, v.48, quiz 263,pp. 212-20.

Chidiak, SC. et al., (2009). Agentes Antibacterianos Empleados en el Tratamiento de la Peri-implantitis. *Revista Odontológica de Los Andes*, v.4(2), Mérida Venezuela, pp.65-68.

Chinen, A.; Georgetti, M.A.B.; Lotofo, R.F.M. (2000). Microbiologia Peri-implantar. *RPG Rev Pós-Grad*, v.7, pp. 78-83.

Consolaro, A. et al., (2010). Saucerização de Implantes Osseointegrados e o Planejamento de Casos Clínicos Ortodônticos Simultâneos. *Dental Press Journal Of Orthodontics*, v.15(3), may/june, pp.19-30.

Dhir, S. et al., (2013). Peri-implant and Periodontal Tissues: A Review of Differences and Similarities. *Compendium*, v.34, n.7, s/p.

Esposito, M.; Grusovin, M.G.; Worthington, H.V. (2012). Treatment of peri-implantitis: What Interventions are Effective? A Cochrane Systematic Review. *Eur J Oral Implantol*, v.5, Suppl.,pp.S21-S41.

Etter, T.H. et al., (2003). Healing After Standardized Clinical Probing of the Periimplant Soft Tissue Seal: A Histomorphometric Study in Dogs. *Clin Oral implants Res*, v.13, pp. 571-80.

Feres, M.; Shibli, JA.; Duarte, PM. (2008). Tratamento das Doenças Periimplantares: Mucosite e Periimplantite – Parte 1:Terapia Antiinfecçiosa. *Revista Periodontia*, V.18(4), São Paulo, pp. 62-69.

Ferreira, S. et al., (2006). Prevalence and Risk Variables for Peri-implant Disease in Brazilian Subjects. *J Clin Periodontol*, v.33, pp. 929-935.

Fu, J.H.; Hsu, Y.T.; Wang, H.L. (2012). Identifying Occlusal Overload and How to Deal with it to Avoid Marginal Bone Loss Around Implants. *Eur J. Oral Implantol*, v.5, pp.91-103.

Garcés, M.A.S.; González, JA.; Arasa, L.I.A.; (2011). Revisión Bibliográfica de Implantología Bucofacial. *Av Periodon Implantol* , aa. 2009. 1ª parte, v.23(1), pp. 49-73.

Golubovic, V. et al., (2012). Accuracy of Cone-beam Computed Tomography to Assess the Configuration and Extent of Ligature-induced Periimplantitis Defects: A Pilot Study. *Oral Maxillofac Surg*, v.16, pp.349-54.

Gusmão, E.S. et al., (2005). Etiopatogenia da Doença Periodontal: Etiologia e Classificação. In: Gusmão, E.S. *Periodontia: Sugestões Terapêuticas*. Recife: Universidade Pernambuco, pp.19-48.

Hayek, RRA. (2004). *Estudo Comparativo dos Efeitos do Laser de Baixa Potência Associado a Fotossensibilizador e Terapia Convencional em Periimplantites Induzidas em Mandíbulas de Cães*. [Tese de Mestrado]. Faculdade de São Paulo. São Paulo.

Heitz-Mayfield, LJA.; Huynh-Ba, G. (2009). History of Treated Periodontitis and Smoking as Risks for Implant Therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v.24, Suppl, pp.39-68.

Höhn, A.; Ferreira, C.A.F.; De Mori, R. (2001). Periimplantite. Relato de Caso Clínico. *Revista Brasileira de Odontologia*, v.58(2), Mar./Abr., pp.102-104.

Hudieb, M.I.; Wakabayashi, N.; Kasugai, S. (2011). Magnitud and Direction of Mechanical Stress at the Osseointegrated Interface of the Microthread Implant. *J Periodontol*, v.82, pp.1061-7

John, G. et al., (2013). Rotating Titanium Brush for Plaque Removal from Rough titanium Surfaces- An in Vitro Study. *Clin. Oral Impl. Res.*, V.00, pp-1-5.

Júnior, R.A. et al., (2009). Tabagismo e Perda Osséa Peri-implantar. *Innov Implant J Biomater Esthet*, 4 (3), pp. 65-69.

Karoussis, I.K.; Kotsovilis, S.; Fourmoussis, I. (2007). A Comprehensive and Critical Review of Dental Implant Prognosis in Periodontally Compromised Partially Edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*,v.18, pp.669-679.

Klokkevold, P.R.; Han, T.J. (2007). How do Smoking, Diabetes, and Periodontitis Affect Outcomes of Implant Treatment? *Int J Oral Maxillofac Implants*, 22(Suppl.), pp.173-202.

Koldslund, OC.; Scheie, AA.; Aass, A.M. (2010). Prevalence of Periimplantitis Related to Severity of the Disease with Different Degrees of Bone Loss. *J Periodontol*, v.81, pp.231-238.

Kolonidis, S.G.; et al., (2003). Osseointegration on implant surfaces perviously contaminated with plaque. An Experimental Study in the Dog. *Clinical Oral Implants Research*, pp. 373-380.

Krennmair, G.; Seemann, R.; Piehslingerl, E. (2010). Dental Implants in Patients with Rheumatoid Arthritis: Clinical Outcome and Peri-implant Findings. *J Clin Periodontol*, v.37, pp. 928-36.

Laine, M.L.; Leonhardt, A.; Roos-Jansaker, A.M. et al., (2006). IL- 1RN Gene Polymorphism is Associated with Periimplantitis. *Clin Oral Implants Res*, v.17(4), pp. 380-5.

Lang, N.P.; Berglundh, T. (2011). Peri-implant Diseases: Where Are We Now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, v.38(11), pp. 178-181.

Leite, F.E.; Magalhães, N.L.D. (2014). Epidemiologia e Microbiologia da Peri-implantite. *Revista Científica Vozes Dos Vales*, n.7, ano IV, pp. 5-8.

Lindhe, J.; Wennstrom, J.L.; Berglundh, T. (2010). A Mucosa em Torno de Dentes e de Implantes. In: Lindhe, J.; Karring, T.; Niklaus, P. (Ed.). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 68-82.

Linkevicius, T.; Puisys, A.; Vindasiute, E. et al., (2012). Does Residual Cement Around implantsupported resse peri-implant disease? A Retrospective Case Analysis [published online ahead of print Aug 8, 2012]. *Clin Oral Implants Res*, doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02570.

Melo, L.; Vitussi, T.R.C.; Andrade, J.A. et al., (2007). Microbiologia das Doenças Periimplantares: Revisão da Literatura. *Rev Odontol UNESP*, v. 36, pp. 61-9.

Merin, R.L. (2014). Repair of Peri-implant Bone Loss after Occlusal Adjustment: A Case Report. *J Am Dent Assoc*, v. 145, n.10, pp.1058-62.

Misch, CE.( 2000). A Escala de Qualidade do Implante: Uma Avaliação Clínica do Continuum Saúde/Doença. In: Misch, C.E. *Implantes Dentários Contemporâneos*. 2ed. São Paulo, Santos Livraria Editora, pp. 21-32.

Mombelli, A.; Cionca, N. (2006). Systemic Diseases Affecting Osseointegration Therapy. *Clin Oral Implants Res*, v.17, Suppl. 2, pp.97-103.

Oh, T.J.; Yoon, J.; Misch, C.E. et al., (2002). The Causes of Early Implant Bone Loss: Myth or Science? *J Periodontol*, v.73, n.3, pp.322-33.

Oliveira, Alex Antônio Maciel de. (2009). *Influência do Design do Implante e da Interface Implante- Abutment na Manutenção da Crista Óssea Periimplantar*. Contagem. Monografia apresentada ao Programa de Especialização em Implantodontia do ICS – FUNORTE/SOEBRÁS NÚCLEO CONTAGEM, como parte dos requisitos para obtenção do título de Especialista. [http://www.cursospos.com.br/arquivos\\_biblioteca/bfae6c871377fb0d8423d49208529aed6ee0c8cd.pdf](http://www.cursospos.com.br/arquivos_biblioteca/bfae6c871377fb0d8423d49208529aed6ee0c8cd.pdf) [consultado em 07/03/2016].

Oppermann, RV.; Gomes, SC.; Fiorini, T. (2009). Epidemiologia e Fatores De Risco para as Doenças Periimplantares. *Revista Periodontia*, São Paulo,v.18(4), pp.14-21.

Padial-Molina, M.; Suarez. F.; Rios, H. F.; Galindo-Moreno, P.; Wang, H.L. (2014). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Peri-implant Diseases. *Int J Periodontics Restorative Teeth*, v. 34, n. 6, pp.102-111.

Parente, E.V. et al., (2007). Perimplantite: Revisão da Literatura. *Rev Implantonews*, v.4, pp. 393-398.

Pimentel, G.H. (2010). Perda Óssea Peri-implantar e Diferentes Sistemas de Implantes.[online]. *Rev Odonto*, vol.5, n.2, pp.75-81.

Quirynen, M.; Abarcam, M.; Van Assche, N.; Nevins, M.; Van Steenberghe, D. (2007). Impact of Supportive Periodontal Therapy and Implant Surface Roughness on Implant Outcome in Patients with a History of Periodontitis. *J Clin Periodontol*, v.34, pp.805-815.

Renvert, S.; Quirynen, M. (2015). Risk Indicators for Peri-implantitis. A Narrative Review. *Clin Oral Implants Res*, Sep; v.26 Suppl.11, pp. 15-44.

Resende, CP. et al., (2005). Periimplantite. *Porto Alegre, RGO*, v.53, pp. 321-324. Por

Rungsiyakull, C. et al., (2011). Effects of Occlusal Inclination and Loading on Mandibular Bone Remodeling: A Finite Element Study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v.26, pp. 527-37.

Saaby, M. et al., (2014). Factors Influencing Severity of Peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*, Nov 13. doi: 10.1111/clr.12505. [Epub ahead of print].

Sallum, A.W.; Silva, W.L.S.F.; Sallum, E.A. (2008). Etiogenia da Doença Periimplantar. São Paulo, *Revista Periodontia*, 18(4), pp.22-29.

Salvi, G.E.; Carollo-Bittel, B.; Lang, N.P. (2008). Effects of Diabetes Mellitus on Periodontal and Peri-implant Conditions: Update on Associations and Risks. *J Clin Periodontol*, v.35, pp.398-409.

Schminke, B.; Vom Orde, F.; Gruber, R. et al., (2014). The Pathology of Bone Tissue During Peri-implantitis. *J Dent Res*, Nov 18. pii: 0022034514559128. [Epub ahead of print].

Schou, S. et al., (2006). Outcome of Implant Therapy in Patients with Previous Tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res*, v.17,(Suppl. 2), pp.104-123.

Shibli, J.A. et al., (2003). Lethal Photosensitization in Microbiological Treatment of Ligature-Induced Peri-implantitis: A Preliminar Study in Dogs. *Journal Oral Science*, 45(1), pp. 17-23 .

Silva, G.L.M. et al., (2007). Mucosite Peri-implantar e Peri-implante: Prevalência e Indicação de Risco em Indivíduos Parcialmente Edêntulos. *Rev Periodontia*, v.17, n.3, pp. 90-97.

Smeets, R. Et al., (2014). Definition, Etiology, Prevention an Treatment of Peri-implantitis – A Review. *Department of Oral and Maxillofacial Surgery*, Germany, p. 1-13.

Soares, A.F.; Bezerra, F.J.; Lenharo, A. (2002). Monitoramento e Manutenção da Saúde Peri-implantar. *Terapia clínica em implantodontia*. São Paulo, Artes Médicas.

Soares, A.P.F. et al., (2008). Terapia de Suporte Interceptiva e Cumulativa em implantodontia. *Innovations Implant Journal- Biomaterials and Esthetics*, Bahia, v. 3(5), pp .54-60.

Stritzel, F.P. et al., (2007). Smoking Interferes with the Prognosis of Dental Implant treatment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Periodontol*, v.34, pp. 523-544.

Van Der Weijden, G.A.; Van Bommel, K.M.; Renvert, S. (2005). Implant Therapy in Partially Edentulous, Periodontally Compromised Patients: A Review. *J Clin Periodontol*, v.32, pp. 506-511.

Wadhvani, C. et al., (2010). A Descriptive Study of the Radiographic Density of Implant Restorative Cements. *J Prosthet Dent*, v.103, pp. 295-302.

Wilson, JR. (2009). The Positive Relationship Between Excess Cement and Peri-Implant Disease: A Prospective Clinical Endoscopic Study. *J periodontol*, v.80, pp.1388-1392.

Zhuang, L.F. et al., (2014). Periodontal and Peri-implant Microbiota in Patients with Healthy and Inflamed Periodontal and Peri-implant Tissues. *Clin Oral Implants Res*, Nov 14. doi: 10.1111/clr.12508. [Epub ahead of print].

Zitzmann, N.U.; Berglundh, T. (2008). Definition and Prevalence of Peri-implant Diseases. *J Clin Periodontol*, v.35, pp.286-91.