

Joana Margarida Gens do Carmo

**Peri-implantite: Diagnóstico e Tratamento**

Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Porto, 2014



Joana Margarida Gens do Carmo

**Peri-implantite: Diagnóstico e Tratamento**

Universidade Fernando Pessoa  
Faculdade de Ciências da Saúde  
Porto, 2014

Joana Margarida Gens do Carmo

**Peri-implantite: Diagnóstico e Tratamento**

Dissertação apresentada à  
Universidade Fernando Pessoa como  
parte dos requisitos para obtenção do  
grau de Mestre em Medicina  
Dentária.

---

## **Resumo**

**Introdução:** A peri-implantite é definida como um processo inflamatório que afeta os tecidos moles e duros adjacentes ao implante, interferindo no processo de osteointegração e, conseqüentemente, no sucesso do tratamento.

**Objetivo:** Realizar uma revisão narrativa sobre a peri-implantite, abordando os possíveis fatores de risco, os parâmetros de diagnóstico e as diferentes modalidades terapêuticas.

**Metodologia:** Realizou-se uma pesquisa bibliográfica recorrendo às bases de dados da “MEDLINE/Pubmed”, “SciELO”, “EBSCO HOST” e “Science Direct”, com as seguintes palavras-chave: “Peri-implantitis”, “Mucositis”, “Peri-implant infection”, “Diagnosis”, “Treatment”, “Implant”, “Risk factors”.

**Conclusão:** Para cada caso clínico de peri-implantite devem ser utilizados diversos parâmetros de diagnóstico, como o índice de placa, profundidade e sangramento à sondagem, supuração e a evidência de perda óssea radiográfica.

Aquando da reabilitação oral com implantes, o paciente deverá obedecer a um programa de manutenção eficaz, com o objetivo de manter a integridade dos tecidos peri-implantares.

A evidência científica é limitada no que concerne ao êxito do tratamento da peri-implantite. Deste modo, cabe ao médico dentista selecionar a melhor terapia a adotar, com base num diagnóstico preciso e de acordo com as necessidades e fatores de risco de cada paciente.

**Palavras-chave:** Peri-implantitis, Mucositis, Peri-implant infection, Diagnosis, Treatment, Implant, Risk factors.

## **Abstract**

**Introduction:** Peri-implantitis is defined as an inflammatory process that affects soft and hard tissues adjacent to the implant, interfering with the osseointegration and, consequently, with the success of the treatment.

**Aims:** Conduct a narrative review about peri-implantitis, addressing the possible risk factors, diagnostic parameters and the variable therapeutic modalities.

**Methodology:** The literature review was conducted based on a search online through “MEDLINE/Pubmed”, “SciELO”, “EBSCO HOST” and “Science Direct”, using the following key words: “Peri-implantitis”, “Mucositis”, “Peri-implant infection”, “Diagnosis”, “Treatment”, “Implant”, “Risk factors”.

**Conclusions:** In each reported peri-implantitis case, there should be applied many diagnostic parameters, such as dental plaque index, periodontal depth sounding and bleeding, suppuration and radiographic evidence of bone loss.

When doing an oral rehabilitation with implants, the patient should obey to an effective maintenance program, in order to maintain the integrity of the peri-implant tissues.

The scientific evidence is limited with regard to successful treatment of peri-implantitis. Thus, it is up to the dentist to choose the best therapy, based on a precise diagnostic and according to the needs and risk factors of each patient.

**Keywords:** Peri-implantitis, Mucositis, Peri-implant infection, Diagnosis, Treatment, Implant, Risk factors.

## **Dedicatória**

Dedico esta dissertação aos meus pais por me proporcionarem a obtenção de um curso superior e por todo o carinho, apoio e confiança ao longo dos anos da minha vida acadêmica, aos meus avós, por todo o apoio e dedicação demonstrado durante toda a minha vida e por me ajudarem a concretizar os meus sonhos.

Por último, uma palavra também a todos os meus familiares e amigos por me proporcionarem tanta alegria na minha vida pessoal.

## **Agradecimentos**

Agradeço ao meu orientador, o Mestre José Paulo de Macedo, por todo o apoio, rigor e exigência prestado na realização da dissertação, e pela receptividade e transmissão de conhecimentos que foram fundamentais para a realização da mesma.

Aos meus pais, por todo o amor e carinho que me proporcionam força e coragem nos momentos mais difíceis. Agradeço-vos pelos princípios que me transmitiram, que fazem de mim a pessoa que sou hoje.

Ao meu namorado Manuel Francisco, pela compreensão e por toda a força e paciência transmitida.

Aos meus tios, pela ajuda prestada na concretização da dissertação.

Aos meus colegas de trabalho por todo incentivo, companhia e dedicação que me atribuíram durante o meu percurso acadêmico.

## Índice geral

I - Introdução .....	1
II – Desenvolvimento .....	4
1 – Anatomia peri-implantar.....	4
2 – Mucosite peri-implantar .....	7
3 – Peri-implantite .....	9
i) Definição.....	9
ii) Etiologia.....	12
iii) Prevalência.....	15
iv) Fatores de Risco.....	18
4 - Parâmetros de diagnóstico de peri-implantite .....	33
i) Profundidade de sondagem (Probing depth) – PD .....	35
ii) Sangramento à sondagem (Bleeding on Probing) – BoP.....	37
iii) Supuração .....	38
iv) Detecção radiográfica de perda óssea progressiva .....	39
v) Mobilidade do implante .....	42
5 - Cuidados de manutenção.....	42
6 - Tratamento .....	45
i) Terapêutica de Suporte Intercetiva e Cumulativa (CIST) .....	45
ii) Desbridamento mecânico.....	47
iii) Terapêutica farmacológica.....	48
iv) Procedimentos cirúrgicos.....	50
III - Materiais e Métodos .....	55
IV - Conclusão.....	56
V - Referências Bibliográficas .....	59

## Índice de figuras

<b>Figura 1</b> - Espaço biológico. [Em linha]. Disponível em < <a href="http://www.glidewell dental.com/images/dentist/chairside/v4-3/articles/periodontium/Figure01.jpg">http://www.glidewell dental.com/images/dentist/chairside/v4-3/articles/periodontium/Figure01.jpg</a> > . [Consultado em 12/07/2014].	5
<b>Figura 2</b> - Evidências clínicas de mucosite peri-implantar, incluindo sinais de placa bacteriana e presença de cálculo (Heitz-Mayfield, 2008).	7
<b>Figura 3</b> - Evidências clínicas de peri-implantite. [Em linha]. Disponível em < <a href="http://kiranvanama.blogspot.pt/2013/05/peri-implant-disease-growing-problem.html">http://kiranvanama.blogspot.pt/2013/05/peri-implant-disease-growing-problem.html</a> >. [Consultado em 12/07/2014].	10
<b>Figura 4</b> - Implantes <i>Platform Switching</i> com conexão interna do tipo Cone Morse. [Em linha]. Disponível em < <a href="http://www.implantkontakt.com/en/platform-switching-kontakt.asp">http://www.implantkontakt.com/en/platform-switching-kontakt.asp</a> >. [Consultado em 12/07/2014].	29
<b>Figura 5</b> - Profundidade de sondagem (Berglundh <i>et al.</i> , 2010).	37
<b>Figura 6</b> - Profundidade de sondagem e Sangramento à sondagem (Heitz-Mayfield, 2008).	38
<b>Figura 7</b> - Supuração (Heitz-Mayfield, 2008).	39
<b>Figura 8</b> - Radiografia periapical com evidente perda de suporte ósseo peri-implantar (Heitz-Mayfield, 2008).	40
<b>Figura 9</b> - Peri-implantite avançada. Perda periférica do osso de suporte (Heitz-Mayfield, 2008).	41
<b>Figura 10</b> - Protocolo de manutenção de um paciente reabilitado com implantes (Adaptado de Lang <i>et al.</i> , 2000).	44
<b>Figura 11</b> - Prótese sobre implante com contorno interproximal adequado para o uso de escovilhão (Lindhe <i>et al.</i> , 2010).	45
<b>Figura 12</b> - Protocolo da Terapêutica de Suporte Intercetiva e Cumulativa (CIST) (Adaptado de Berglundh <i>et al.</i> , 2010).	47

## **Índice de tabelas**

<b>Tabela 1</b> - Relação dos aspetos microbianos entre pacientes sem infeção peri-implantar e em pacientes com peri-implantite (Adaptado de Ata-Ali <i>et al.</i> , 2011).....	15
---	----

## **Abreviaturas e siglas**

BoP – Sangramento à Sondagem

PD – Profundidade de Sondagem

PMN - Polimorfonucleadas

Aa - *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Pg - *Porphyromonas gingivalis*

Tf - *Tannerella forsythia*

Pi - *Prevotella intermedia*

Td - *Treponema denticola*

Fs - *Fusobacterium species*

Cs - *Capnocytophaga sputigena*

Lb - *Leptotrichia buccalis*

Nm - *Neisseria mucosa*

Pn - *Prevotella nigrescens*

Ss - *Staphylococcus spp*

An - *Actinomyces naeslundii*

Si - *Streptococcus intermedius*

Sm - *Streptococcus mitis*

Vp - *Veillonella parvula*

Sg - *Streptococcus gordonii*

Fp - *Fusobacterium periodonticum*

Kp - *Klebsiella pneumonia*

Ec - *Eikenella corrodens*

Se - *Staphylococcus epidermis*

## **I - Introdução**

A constatação do processo de osteointegração na Medicina Dentária abriu novos horizontes à reabilitação oral de pacientes edêntulos. Branemark *et al.* (1985), definiram o termo osteointegração como “uma conexão estrutural e funcional entre a base óssea e a superfície de um implante sob carga funcional”.

O recurso a implantes dentários como um procedimento para substituir dentes naturais perdidos por cárie dentária, trauma ou doenças periodontais tem representado uma terapêutica viável, vantajosa e conjecturável para indivíduos total e parcialmente edêntulos.

Um implante dentário é um material aloplástico de titânio, utilizado na substituição da raiz natural, de um ou mais dentes, aquando da reabilitação oral.

A Implantologia é provavelmente a área que mais alterações sofreu na última década, com a introdução de novos materiais, modificações na macro e microgeometrias e alterações nas técnicas cirúrgicas, sempre com os objetivos de assegurar a longo prazo uma melhor qualidade de vida ao paciente e restabelecendo a função mastigatória e estética. Contudo, para que seja possível a junção da função à estética é necessário que sejam cumpridos vários requisitos, tais como: a integração do implante no osso, a estabilidade do implante a longo prazo, a manutenção do osso estável ao redor do implante, e os tecidos peri-implantares saudáveis.

O sucesso implantar é definido pela percentagem da sobrevivência dos implantes osteointegrados, na ausência de complicações biológicas ou técnicas, e pelas implicações destas na satisfação do paciente (Heitz-Mayfield, 2008; Simonis *et al.*, 2010). Adell *et al.* (1981), concluíram que um implante com sucesso pode perder em média 1,5 mm de osso marginal durante o primeiro ano em função e menos de 0,1 mm por ano, nos anos seguintes. No entanto, Albreksson & Isidor (*cit. in* Koldslund *et al.*, 2010), refere como aceitável uma perda óssea anual menor que 0,2 mm.

O Sexto Workshop Europeu de Periodontia (2008) confirmou que “mucosite peri-implantar e peri-implantite são doenças infecciosas. Mucosite peri-implantar descreve uma lesão inflamatória reversível que reside nos tecidos moles ao redor dos implantes, enquanto peri-implantite caracteriza-se por um processo inflamatório e destrutivo que afeta os tecidos moles e duros ao redor do osso de suporte” (Lang & Berglundh, 2011).

A ocorrência de complicações é inerente a todo o procedimento desde cirúrgico ao reabilitador. Existem, contudo, vários fatores que concorrem para o insucesso dos implantes osteointegrados, nomeadamente a condição sistémica do paciente, a sua higiene oral, hábitos tabágicos, a doença periodontal pré-existente, a carga prematura, a conexão e superfície do implante, a presença de gengiva queratinizada, quantidade e qualidade óssea, o biótipo gengival, a experiência e habilidade do profissional e o uso de técnicas cirúrgicas inadequadas.

A longevidade dos implantes em função tem conduzido ao aumento do número de doenças peri-implantares, tornando o diagnóstico da mucosite e peri-implantite importante na prática clínica do médico dentista. É desejável que o diagnóstico de peri-implantite seja consumado num estadio inicial e reversível da infeção (Mombelli *et al.*, 1997; Koldslund *et al.*, 2010).

Os parâmetros mais sensíveis e confiáveis do desenvolvimento e da presença de infeções peri-implantares são a profundidade de sondagem, o sangramento à sondagem e as interpretações radiográficas. Estes visam detetar o mais cedo possível as lesões peri-implantares (Heitz-Mayfield, 2008).

As consultas de manutenção dos implantes dentários assumem-se como imperativas, uma vez que tanto os implantes como os dentes são suscetíveis à acumulação de placa bacteriana e formação de cálculo, apresentando assim o risco de desenvolver mucosite peri-implantar ou peri-implantite (Porras *et al.*, 2002).

Na literatura são descritas diferentes técnicas e protocolos para tratamento das doenças peri-implantares, incluindo tratamentos conservadores com desbridamento, uso de antissépticos, administração de antibióticos locais e sistémicos, e tratamentos cirúrgicos com ou sem terapias regenerativas e terapia de suporte (Salvi *et al.*, 2007).

O sucesso dos resultados do tratamento devem incluir os parâmetros que descrevam a resolução de inflamação e a preservação do osso de suporte. Sendo as doenças peri-implantares causadas por bactérias, o tratamento deve incluir medidas anti-infecciosas (Lindhe & Meyle, 2008).

Com esta dissertação pretende-se descrever os aspetos clínicos da peri-implantite, com base em evidências científicas, desde a anatomia peri-implantar, a etiopatogenecidade da doença, os possíveis fatores de risco, até aos procedimentos de diagnóstico, tratamento e cuidados de manutenção.

A revisão bibliográfica apresentada nesta dissertação foi obtida através de pesquisas efectuadas na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP) e na Universidade Fernando Pessoa (UFP). Utilizou-se como bases de dados primárias “MEDLINE/Pubmed”, “SciELO”, “EBSCO HOST” e “Science Direct” com as seguintes palavras-chave: “Peri-implantitis”, “Mucositis”, “Peri-implant infection”, “Diagnosis”, “Treatment”, “Implant”, “Risk factors”, obtendo assim cerca de 161 artigos científicos.

## II – Desenvolvimento

### 1 – Anatomia peri-implantar

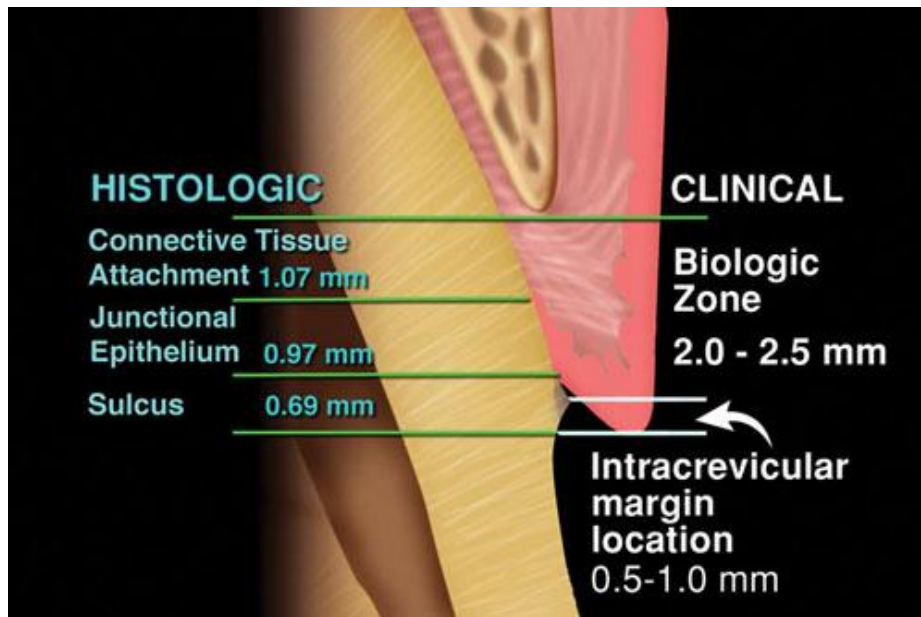
Após a instalação do implante (procedimento de 1 fase cirúrgica) ou após a conexão do pilar (procedimento de 2 fases cirúrgicas), uma estrutura chamada sulco peri-implantar é formada ao redor do pilar. O tecido mole supra-crista, adapta-se à nova demanda funcional, e uma mucosa peri-implantar é estabelecida (Berglundh *et al.*, 2010).

Para Berglundh *et al.* (2010), durante a fase de cicatrização, após a colocação dos implantes estabelecem-se as dimensões do epitélio e dos componentes do tecido conjuntivo da inserção transmucosa de forma a construir um selado biológico. A constituição dessa inserção deve impedir que substâncias nocivas provenientes da cavidade oral alcancem o tecido ósseo, de forma a proteger a osteointegração e a rígida fixação do implante.

Os tecidos moles que rodeiam os implantes e os que rodeiam os dentes naturais têm várias características clínicas e histológicas em comum. Ambos os tecidos são revestidos por um epitélio oral queratinizado. Em locais clinicamente saudáveis, este é contínuo com uma fina barreira de epitélio não queratinizado ou epitélio juncional voltado para o implante ou para a superfície do dente (Berglundh *et al.*, 2010).

Gargiulo *et al.* (1961) avaliaram os tecidos periodontais de cadáveres humanos, e determinaram as dimensões fisiológicas do conjunto de tecidos epiteliais e conjuntivos, tendo estabelecido uma área de sulco gengival de aproximadamente 0,69 mm, a média do comprimento do epitélio juncional de 0,97 mm e a média do comprimento da zona de tecido conjuntivo de 1,04 mm. A esta dimensão biológica do epitélio juncional e da zona de tecido conjuntivo chamamos de espaço biológico.

O epitélio juncional e a inserção conjuntiva formam um selado mucoso de cerca de 2 mm de altura. As células epiteliais que constituem o epitélio juncional inserem-se via hemidesmossômica tanto na superfície dos dentes quanto nos implantes (Berglundh & Lindhe, 1996).



**Figura 1** - Espaço biológico. [Em linha]. Disponível em <<http://www.glidewell dental.com/images/dentist/chairside/v4-3/articles/periodontium/Figure01.jpg>> . [Consultado em 12/07/2014].

No entanto, algumas diferenças importantes existem entre a gengiva e a mucosa peri-implantar. Estas diferem na composição do tecido conjuntivo, no alinhamento dos feixes de fibras de colagénio e na distribuição de estruturas vasculares no compartimento apical da barreira epitelial (Berglundh *et al.*, 2010).

Entre as células mais apicais do epitélio juncional e do osso alveolar encontra-se uma zona de tecido conjuntivo que também entra em contato com a superfície do implante e se denomina de lâmina própria. É formada por fibroblastos, fibras de colagénio e vasos sanguíneos que possuem 1 e 1,5 mm de altura. As fibras de colagénio estão dispostas em feixes com orientação bem definida, inserem-se perpendicularmente no cemento radicular do dente, mas, na área dos implantes, as mesmas fibras seguem numa direção paralela à superfície do implante e dispõem-se de forma circular, oblíqua ou de cervical para apical, o que confere tonicidade à mucosa (Grunder *et al.*, 2005).

A mucosa que circunda o implante tem mais colagénio e menos fibroblastos, com uma proporção de 2:1, quando comparado com o tecido periodontal (Berglundh *et al.*, 1991).

Este arranjo do tecido peri-implantar determina que haja uma pior adaptação ao stress biomecânico, uma vez que existe uma menor zona de suporte e menos mobilidade do que o ligamento periodontal, o que pode levar a microfracturas no tecido ósseo (Cerero, 2008).

No tecido conjuntivo um infiltrado de células inflamatórias (neutrófilos, macrófagos, células T, células B) é frequentemente observado. Este tecido vai garantir o selado biológico, pois as células inflamatórias representam a defesa do hospedeiro contra a infiltração bacteriana e a entrada de restos alimentares à volta da conexão implante-tecido mole (Cochran *et al.*, 1997).

O tecido peri-implantar difere do tecido periodontal devido a uma maior resposta inflamatória contra a colonização bacteriana, mais estendida apicalmente, apresentando uma menor resistência devido à falta de vascularização na parte apical do implante (Cerero, 2008).

O suprimento vascular dos tecidos moles supra-crista da gengiva e da mucosa peri-implantar tem uma origem comum (artéria dentária), com a diferença de que nos tecidos gengivais provém de duas fontes diferentes: do ligamento periodontal (plexo vascular do ligamento periodontal), do qual ramificações migram em direção coronal e terminam na porção supra-alveolar da gengiva livre e do processo alveolar (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 (Berglundh *et al.*, 2010).

Berglundh *et al.* (1994), afirmam que no implante não existe ligamento, por consequência não há plexo vascular do ligamento periodontal, o sistema vascular origina-se unicamente a partir do grande vaso sanguíneo supraperiosteal no exterior da crista alveolar. Esse 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. Portanto, o suprimento sanguíneo da mucosa peri-implantar é menor do que o da gengiva.

## 2 – Mucosite peri-implantar

O termo doença peri-implantar é definido como uma reacção inflamatória causada pelos microorganismos da placa bacteriana que afeta os tecidos em torno dos implantes. As doenças peri-implantares estão presentes em duas formas: mucosite peri-implantar e peri-implantite (Lang & Berglundh, 2011).

Segundo Albreksson & Isidor (*cit. in* Roos-Jansaker 2003), mucosite consiste num processo inflamatório reversível nos tecidos moles ao redor do implante, em carga funcional, causada por acumulação de placa bacteriana, sem perda de suporte ósseo.



**Figura 2** - Evidências clínicas de mucosite peri-implantar, incluindo sinais de placa bacteriana e presença de cálculo (Heitz-Mayfield, 2008).

A mucosite peri-implantar apresenta características clínicas similares à gengivite nos dentes, ou seja, da mesma forma que ocorre a acumulação de placa bacteriana nos dentes naturais, também pode ocorrer nas superfícies de titânio, conduzindo a uma condição inflamatória limitada aos tecidos moles. Os sinais encontrados em pacientes com mucosite são muito semelhantes aos que podemos encontrar em casos de gengivite: presença de placa bacteriana, edema e sangramento à sondagem. Este último é o principal indicador de mucosite peri-implantar (Pontoriero *et al.*, 1994).

Alguns estudos forneceram dados sobre a prevalência de doenças peri-implantares. No entanto, são escassos os estudos transversais em indivíduos tratados com implantes e os

dados de BoP nos implantes raramente são reportados. Neste contexto, torna-se difícil estimar a sua prevalência (Berglundh *et al.*, 2002).

Lekholm *et al.* (1986) realizaram um estudo com 25 indivíduos tratados com próteses fixas implantossuportadas onde avaliaram a condição dos tecidos moles em torno dos pilares. A partir da análise histológica, verificou-se que a maioria das biópsias de tecidos moles, ou seja 75 a 80% dos implantes continham pequenas infiltrações de células inflamatórias, portanto o BoP ocorria em 75 a 80% dos implantes.

Roos-Jansaker *et al.* (2006b) examinaram clínica e radiograficamente 999 implantes após 9-14 anos de função, em 218 pacientes e relataram que 48% dos implantes apresentaram profundidade de sondagem (PD) maior ou igual a 4 mm e sangramento à sondagem (mucosite peri-implantar).

Uma maior frequência de BoP nos implantes foi demonstrada por Fransson *et al.* (2008) num estudo com 82 indivíduos com história de perda óssea progressiva. Em que o BoP ocorreu em mais de 90% em locais de implante e as frequências de BoP, supuração, recessão e PD maior ou igual a 6 mm foram maiores em implantes com perda óssea progressiva.

Nos últimos anos, as complicações biológicas têm assumido maior relevo devido à sua frequência. Uma vez que a mucosite peri-implantar ocorreu em aproximadamente cerca de 80% e a peri-implantite entre 28% a 56% dos pacientes submetidos a reabilitação com implantes dentários (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Zitzmann *et al.* (2001), estudaram em humanos a reação tecidual à formação de placa em implantes e dentes utilizando técnicas imunohistoquímicas. Doze indivíduos com condições periodontal e peri-implantares saudáveis foram instruídos a suspender os hábitos de higiene oral por um período de 3 semanas. Exames clínicos foram realizados e biópsias de tecido mole foram recolhidas antes e depois do período de acumulação de placa. Este estudo mostrou que a formação de placa induziu a uma resposta inflamatória no tecido conjuntivo de ambos os tecidos. Além disso, as lesões da gengiva e na mucosa peri-implantar inicialmente mínimas aumentam notoriamente após 3 semanas de

formação de placa: 0,03 mm<sup>2</sup> do início para 0,26 mm<sup>2</sup> (gengiva) e 0,14 mm<sup>2</sup> (mucosa peri-implantar).

Ericsson *et al.* (1992) constataram que, com o aumento do período de formação de placa (3 meses) nos modelos de cães, as lesões da mucosa peri-implantar expandiam e progrediam mais “apicalmente”, enquanto as lesões da gengiva se mantinham estáveis. Além disso, a lesão na mucosa peri-implantar continha um número menor de fibroblastos que o infiltrado correspondente à gengiva. Numa lesão inflamatória de longo prazo, períodos de destruição intercalam-se com períodos de reparação. Deste modo, sugeriu-se que na lesão gengival, a quantidade de destruição tecidual que ocorre durante o intervalo de 3 meses era mais ou menos compensada por uma reconstrução tecidual durante a fase de reparação. No entanto, na lesão da mucosa peri-implantar, a destruição tecidual não era completamente recuperada. A reduzida capacidade de formação pode advir da propagação e disseminação adicionais da lesão na mucosa peri-implantar.

Abrahamsson *et al.* (1998), realizaram um estudo experimental similar em cães para avaliar os efeitos da placa de longo prazo (5 meses) sob a gengiva e a mucosa peri-implantar em três sistemas de implantes. Observaram que ambos os tecidos continham um infiltrado inflamatório e que a resposta da mucosa peri-implantar à formação de placa por um período prolongado pareceu ser independente do sistema de implante que abriga o biofilme.

### **3 – Peri-implantite**

#### **i) Definição**

De acordo com Levignac e Mombelli (*cit. in Mombelli et al., 2012*), o termo peri-implantite foi introduzido há mais de duas décadas atrás, como um conceito para descrever a reação inflamatória ao nível dos tecidos moles e dos tecidos duros que circundam um implante.

Em 1993, no Primeiro Workshop Europeu de Periodontia, foi acordado que este termo deve ser utilizado especificamente para processos inflamatórios que conduzem à formação de bolsa peri-implantar e perda de osso de suporte, em torno de implantes osteointegrados em função (Albrektsson & Isidor, 1994).



**Figura 3** - Evidências clínicas de peri-implantite. [Em linha]. Disponível em <<http://kiranvanama.blogspot.pt/2013/05/peri-implant-disease-growing-problem.html>>. [Consultado em 12/07/2014].

A peri-implantite pode ser comparada a uma periodontite, uma vez que ambas as situações apresentam diversas semelhanças clínicas, histológicas e microbiológicas. As duas estão frequentemente associadas à supuração e bolsas profundas, tal como mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho (Triplett, 2003).

Sanz *et al.* (1991) analisaram biópsias de tecido mole de seis pacientes com infecção peri-implantar e verificaram que em 65% da porção de tecido conjuntivo estava presente um infiltrado celular inflamatório.

Piatteli *et al.* (1998) descreveram as características histopatológicas de 230 implantes recuperados num período de 8 anos (1989-1996). As principais características histológicas de peri-implantite encontradas nos implantes que foram removidos consistiram na presença de bactérias na superfície do implante e na presença de um infiltrado inflamatório composto de macrófagos, linfócitos e células plasmáticas encontrado no tecido conjuntivo ao redor dos implantes.

Num estudo que incluiu biópsias de tecidos moles a partir de 12 lesões de peri-implantite em humanos, Berglundh *et al.* (2004) analisaram algumas das suas características. Os autores encontraram uma grande quantidade de células plasmáticas, linfócitos e macrófagos nas grandes lesões da mucosa, e demonstraram que o infiltrado celular inflamatório se estendia para uma posição apical da bolsa e que a porção apical da lesão de tecido mole frequentemente atingia o tecido ósseo. Observaram ainda que, um grande número de células polimorfonucleares (PMN) estavam presentes no tecido conjuntivo adjacente às bolsas epiteliais e nos compartimentos perivascularares.

Gualini e Berglundh (2003) utilizaram técnicas imunohistoquímicas para analisar a composição das lesões ocorridas em amostras de mucosa peri-implantar de áreas com peri-implantite em seis voluntários. As lesões de peri-implantite continham proporções significativamente maiores de linfócitos B e um grande número de células PMN na porção central do infiltrado do que as lesões de mucosite peri-implantar.

Esses achados estão em concordância com as observações feitas por Hultin *et al.* (2002). Em que, após, analisarem o exsudado colhido em áreas de implantes de 17 pacientes com peri-implantite, também relataram a presença de um grande número de células PMN.

Os lipopolissacarídeos (LPS) das paredes celulares das bactérias Gram-negativas conduzem à libertação de citocinas e à produção de mediadores pró-inflamatórios (IL-1 e Factor Necrose Tumoral-alfa - TNF $\alpha$ ), induzidas pelos monócitos e macrófagos. Estes mediadores estimulam os fibroblastos a produzir prostaglandinas (PGE2) e metaloproteinases (MMP), estas moléculas endógenas são as responsáveis pelo processo inflamatório, bem como a decomposição do osso alveolar (Bormann *et al.*, 2010).

Lindhe *et al.* (1992) estudaram a capacidade de resposta da mucosa peri-implantar à exposição prolongada ao acúmulo de placa, tal como a capacidade de lidar com o infiltrado inflamatório e verificaram que a difusão do infiltrado inflamatório nos tecidos peri-implantares era maior que nos tecidos periodontais e atingia osso alveolar. Enquanto a lesão periodontal estava nitidamente separada do osso alveolar, por uma zona de cerca de 1mm de altura de tecido conjuntivo não inflamado, a lesão peri-

implantar estendia-se para dentro do osso alveolar, envolvendo os espaços medulares. Os autores concluíram que os tecidos peri-implantares são pouco preparados para conter uma lesão progressiva associada à placa e que o padrão de disseminação da inflamação para os tecidos periodontal e peri-implantares era diferente.

## ii) Etiologia

Desde 1988, Mombelli *et al.*, apontavam evidências de que a presença de uma flora bacteriana patogénica constitui um fator etiológico primordial no desenvolvimento das infeções peri-implantares. Desta forma a composição da microflora associada a estas infeções é muito diferente daquela que está associada aos implantes bem sucedidos (Schwarz *et al.*, 2006).

Segundo Lang *et al.* (1997), normalmente as lesões inflamatórias peri-implantares iniciam-se como resultado da acumulação de placa bacteriana e demonstram uma progressão semelhante à encontrada ao redor dos dentes. Assim, mucosite afirma-se como um pré-requisito para a ocorrência de peri-implantite. Evidências experimentais sustentam o conceito de que a placa bacteriana constitui a principal causa da ocorrência de patologia peri-implantar.

O perfil microbiológico do tecido que circunda implantes sem infeção peri-implantar - “saudáveis” é semelhante ao que rodeia dentes de doentes com saúde periodontal. Por outro lado, a microbiota identificada em infeções peri-implantares é muito idêntica há encontrada nas bolsas com doença periodontal avançada (Apse *et al.*, 1989; Bower *et al.*, 1989; Mombelli & Mericske-Stern, 1990; Sordyl *et al.*, 1995; Lang *et al.*, 2000).

Estudos publicados provam que em doentes parcialmente êdentulos, os microorganismos associados à peri-implantite são similares aos presentes nas bolsas periodontais sendo, portanto, os principais fatores etiológicos da periodontite e peri-implantite. Em indivíduos com doença periodontal, o principal grupo periodontopatogénico presente inclui as espécies Gram-negativas anaeróbias: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium*

*nucleatum* e *Peptostreptococcus micros* (Van Winkelhoff & Wolf, 2000; Van Winkelhoff *et al.*, 2000; Cortelli *et al.*, 2013).

Além disso, alguns microorganismos que não estão associados à periodontite, como *Staphylococcus spp.*, *Candida spp.* e *Neisseria spp.* parecem também ter um papel no desenrolar da peri-implantite (Rams *et al.*, 1990, Alcoforado *et al.*, 1991; Rosenberg *et al.*, 1991; Meffert, 1996; Leonhardt *et al.*, 1999; Kronström *et al.*, 2001).

Em pacientes parcialmente edêntulos, foi presenciada a transmissão de microorganismos periodontopatogênicos das bolsas para regiões peri-implantares. Acarretando assim, que as bolsas periodontais funcionem como reservatórios para a colonização bacteriana no leito implantar e, conseqüentemente, que pacientes parcialmente edêntulos possuam um maior risco de desenvolver peri-implantite, pois apresentam uma flora mais patogênica que pacientes totalmente edêntulos (Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Simonis *et al.*, 2010).

Em estudos de indivíduos edêntulos totais, especialmente com longos períodos de edentulismo anterior à inserção de implantes, a flora do sulco peri-implantar saudável é maioritariamente caracterizada por cocos Gram-positivo facultativos. Assim sendo a microbiota subgingival destes pacientes apresenta-se pouco agressiva e similar à de dentes naturais com estado de saúde periodontal saudável (Mombelli *et al.*, 1995; Leonhardt *et al.*, 1999; De Boever *et al.*, 2006; Furst *et al.*, 2007).

Centenas de espécies bacterianas estão presentes na cavidade oral. Os cocos Gram-positivos anaeróbios facultativos foram encontrados à volta de dentes periodontalmente saudáveis e em implantes bem sucedidos, ou seja onde a presença de placa é reduzida. Num indivíduo com periodontite crônica, onde há muita placa bacteriana tem sido reportada a predominância de espécie Gram-negativas anaeróbias e também de anaeróbias facultativas. Alguns autores afirmam que as infecções peri-implantares não são causadas simplesmente pelas espécies anteriormente referidas mas também por bacterias Gram-positivas, como espécies *micromonas* e *staphylococcus* (Rams & Link, 1983; Rams *et al.*, 1984; Mombelli *et al.*, 1987; Alcoforado *et al.*, 1991; George *et al.*, 1994; Augthun & Conrads, 1997; Salcetti *et al.*, 1997; Armitage & Lundgren, 2010).

O estabelecimento de um biofilme maduro, a suscetibilidade do hospedeiro e a capacidade de virulência dos microrganismos são fatores que podem influenciar diretamente na severidade e no estabelecimento e evolução da doença peri-implantar (Meijndert *et al.*, 2010).

Evidências microbiológicas mostram que a colonização de implantes por organismos potencialmente patogênicos identificados ao redor dos dentes remanescentes, 6 meses após a colocação dos implantes no meio oral, o que enfatiza a necessidade imperiosa de estabelecer uma boa saúde periodontal previamente à colocação de implantes e manutenção pós-colocação (Apse *et al.*, 1989; Quirynen & Listgarten, 1990; Koka *et al.*, 1993; Leonhardt *et al.*, 1993; Mombelli *et al.*, 1995; Van Winkelhoff *et al.*, 2000).

O diagnóstico precoce de peri-implantite é essencial para a prevenção da perda óssea substancial e do insucesso do implante. Os testes microbiológicos podem ser uma ferramenta válida para o diagnóstico diferencial de problemas que ocorrem nos implantes osteointegrados. Alguns estudos (Tabela 1) demonstram que quando é diagnosticado peri-implantite, com presença de sangramento à sondagem, presença de supuração, profundidades de sondagem  $\geq 4$ mm e uma perda óssea que exceda os 1,8 mm, identificam-se espécies bacterianas específicas em tornos dos implantes (Ata-Ali *et al.*, 2011).

Autor/ Ano	Bactérias em implantes sem infecção peri-implantar	Bactérias em implantes com peri-implantite	Diagnóstico de peri-implantite	História de Doença Periodontal/ Presença de Dentes
Leonhardt <i>et al.</i> 1999	Pg,Pi/Pn,Aa, Ss, enterococci, Candida spp	Aa, Se, Pg, Pi, kp	Perda óssea $\geq 1,8$ mm, hemorragia/ supuração	Sim/ Sim
Hultin <i>et al.</i> 2002	Fss, Pi, Pn, Ec	Pg, Pi, Tf, Aa, Td	Perda óssea $\geq 1,8$ mm	Não/ Sim
Botero <i>et al.</i> 2005	Fs, Pi/Pn, Ec, enterococci	Aa, Tf, Td, enterococci, Pg, Pi/Pn	Profundidade de sondagem $\geq 4$ mm, hemorragia à sondagem	Não/ Sim
Persson <i>et al.</i> 2006		Aa, Pg, Mm, Pn, Fs, Nm	Perda óssea $\geq 1,8$ mm, Profundidade de sondagem $\geq 5$ mm, hemorragia	
De Boever <i>et al.</i> 2006	Aa, Pg, Pi, Tf, Td			Sim/ Sim
Salvi <i>et al.</i> 2008	Tf, Pm, Lb, Cs, Pi, Sa			Não/ Sim
Renvert <i>et al.</i> 2007	Cs, Fs, Fp, Lb, Nm	Cs, Lb, Nm, Fs, Nm, Fp	$> 1,8$ mm de perda óssea, hemorragia à sondagem	Sim/ Sim
Heuer <i>et al.</i> 2007	Aa, Pg			Não/ Sim
Shibli <i>et al.</i> 2008	Vp, Sg, Si, Fp	Pg, Td, Tf, Fs, Pi, Pn, An, Si, Sm	Perda óssea $> 3$ mm e inflamação dos tecidos moles. Peri-implantite com hemorragia e/ou supuração	Não/ Sim
Emrani <i>et al.</i> 2009	Pg, Pi, Tf, Dp, Cr, Pm, Fs, enteric facultativo, cocci gram negativo			Sim/ Não
Persson <i>et al.</i> 2010		Fs, Sa, Hp, Aa, Tf	Perda óssea $> 2,5$ mm e profundidade de sondagem $\geq 4$ mm, hemorragia/ supuração	Sim/ Sim

**Tabela 1** - Relação dos aspectos microbianos entre pacientes sem infecção peri-implantar e em pacientes com peri-implantite (Adaptado de Ata-Ali *et al.*, 2011).

### iii) Prevalência

Berglundh *et al.* (2002) confirmaram numa revisão sistemática que a maioria dos estudos clínicos relatados na literatura não fornece dados suficientes da prevalência de

mucosite peri-implantar e peri-implantite, devido à falta de consenso dos critérios usados para descrever a frequência de implantes mal sucedidos.

É de extrema importância usar os conceitos apropriadas nos relatos clínicos para evitar confusão. Peri-implantite define-se como uma condição clínica e não deve ser confundida com implante perdido, enquanto os termos que se referem à doença peri-implantar devem ser usados para implantes em função, implante perdido é o termo para designar implantes que foram perdidos ou removidos (Berglundh *et al.*, 2010).

Fransson *et al.* (2005) avaliaram em indivíduos a prevalência de perda óssea progressiva em implantes em função de, pelo menos, 5 anos. Foram revistas radiografias de 1346 pacientes que compareceram às visitas anuais na Clinic Branemark, na Suécia, destes foram incluídos 662 pacientes por estarem de acordo com os critérios exigidos. Implantes que demonstraram uma perda óssea de três ou mais espiras foram identificados. Neste estudo, a perda óssea progressiva nos implantes foi definida como a perda óssea ocorrida ao exame de 1 ano e ao exame de acompanhamento de 5 anos ou mais. Foi relatado que 28% (184) dos 662 indivíduos incluídos tinham um ou mais implantes com perda óssea progressiva. Além disso, > 30% dos indivíduos do grupo com perda óssea progressiva tinham três ou mais implantes identificados e cerca de 33% de todos esses implantes do grupo exibiam uma perda óssea extensa. Do total de 3413 implantes incluídos no estudo, 423 implantes (12,4%) demonstraram perda óssea progressiva. Fransson *et al.* (2005) concluíram que os dados da prevalência de perda óssea progressiva nos implantes são mais elevados quando são avaliados com base nos indivíduos comparativamente aos avaliados com base no implante.

Num posterior estudo clínico, Fransson *et al.* (2007) relataram que cerca de 94% dos implantes com perda óssea progressiva apresentavam BoP. Os achados neste estudo sugerem uma prevalência de cerca de 28% de peri-implantite dentro da população desses implantes.

Roos-Jansaker *et al.* (2006b) efetuaram um estudo de coorte em que examinaram 218 pacientes reabilitados com implantes (Branemark System) após 4-9 anos de função, e relataram uma prevalência para a patologia peri-implantar de 16%. Neste contexto, usaram, uma definição modificada de peri-implantite e consideraram como diagnóstico

de peri-implantite a presença de uma certa quantidade de perda óssea ( $\geq 1,8\text{mm}$ , comparada com os dados de 1 ano) aliada à presença de BoP. Contudo, neste estudo a prevalência de implantes com peri-implantite seria superior a 43% perante a aplicação do critério normal para peri-implantite (perda óssea de 3mm em combinação com BoP).

Num estudo transversal de Ferreira *et al.* (2006) verificaram uma prevalência de mucosite peri-implantar e peri-implantite de 64,6% e 8,9%, respetivamente. Sugerindo ainda, que indivíduos com periodontite, diabetes e baixo índice de higiene oral possuem uma maior probabilidade de desenvolver patologia peri-implantar.

Zitzmann & Berglundh (2008) num estudo de revisão com o objetivo de descrever a prevalência de doenças peri-implantares, relataram os dados de uma seleção de estudos cujos critérios de inclusão teriam de ser transversais ou longitudinais, possuir pelo menos 50 implantes tratados e um tempo de função igual ou superior a 5 anos, resultando na inclusão de apenas 2 estudos transversais. Os resultados de prevalência foram, a mucosite peri-implantar ocorreu em cerca de 80% dos pacientes, e em 50% dos implantes. Peri-implantite foi encontrado em 28% a 56% dos pacientes e em 12% a 43% ao nível do implante.

Koldslund *et al.* (2010) aplicaram diferentes limites de diagnóstico para avaliar a prevalência da doença peri-implantar em relação à gravidade da peri-implantite, com diferentes graus de perda óssea. Foram convidados 109 indivíduos, com um tempo médio de carregamento funcional de 8,4 anos e foram avaliados os seguintes aspetos: presença de sangramento à sondagem, profundidade de sondagem ( $\geq 4\text{mm}$  ou  $\geq 6\text{mm}$ ) e perda óssea radiograficamente detetável ( $\geq 2\text{mm}$  e  $\geq 3\text{mm}$ ). A avaliação da peri-implantite em diferentes níveis de gravidade conduziu a uma variação na prevalência de 11,3% para 47,1% na população em estudo.

A partir de um estudo transversal, Mir-Mari *et al.* (2012) concluíram que a prevalência de peri-implantite em pacientes de clínica privada inscritos num programa de manutenção periodontal foi estimada entre 12% e 22% e que quase 40% dos pacientes apresentaram mucosite.

Muitos estudos forneceram dados a partir de amostras de conveniência, normalmente a partir de pacientes que foram tratados numa clínica durante um determinado período, e a maioria dos dados foram colhidos retrospectivamente ou de forma transversal. Com base nos artigos revistos os autores afirmam que, a prevalência de peri-implantite é de 10% a 20% durante 5 a 10 anos após a colocação do implante. Na elaboração dos estudos devem ser considerados critérios como a definição da doença, o diagnóstico diferencial, os limiares escolhidos para profundidades de sondagem e perda óssea, as diferenças nos métodos de tratamento e pós-tratamento de pacientes, e diferenças nas metodologias, pois tornam difícil a interpretação da distribuição desta patologia (Mombelli *et al.*, 2012).

#### iv) Fatores de Risco

Os implantes dentários apresentam-se como uma alternativa comumente utilizada, uma vez que se trata de uma solução reabilitadora com elevadas taxas de sobrevivência clínica relatada em vários estudos que apresentam um acompanhamento de 10 anos. Contudo, os fatores de risco podem comprometer o sucesso de reabilitação com implantes dentários. A identificação dos fatores de risco é essencial para que o médico dentista assegure que estes não irão comprometer a reabilitação com implantes e para que as consultas de manutenção sejam adequadas a esses fatores específicos de cada paciente (Renvert *et al.*, 2009; Sa *et al.*, 2011).

Na literatura, a maioria dos estudos apenas mencionam o termo “perda” do implante, sem se referir à doença peri-implantar. Denomina-se esta perda de precoce quando a falha ocorre dentro do período de osteointegração do implante, se o fracasso ocorre após o período de osteointegração consideramos perda tardia. O termo “risco” foi utilizado no contexto de fatores que estão associados com a doença peri-implantar, embora quando ocorra perda tardia o mais provável é que o resultado seja peri-implantite. Durante o processo de inserção do implante e fase de osteointegração, vários fatores como trauma cirúrgico excessivo, condicionamento da capacidade de cicatrização, aplicação de carga demasiado precoce sobre o implante, podem levar à perda do implante, definindo-se como perda precoce. Por outro lado, após ocorrer a osteointegração do implante, problemas como a infecção marginal crônica progressiva ou

a sobrecarga oclusal conjuntamente com as características do hospedeiro constituem os agentes etiológicos mais comuns de perda tardia dos implantes (Esposito *et al.*, 1998).

Existem duas categorias de complicações que ocorrem na reabilitação oral com implantes: biológica e mecânica. As complicações biológicas referem-se a processos biológicos que afetam os tecidos de suporte do implante, ou seja situações clínicas de mucosite e peri-implantite. As complicações de carácter mecânico referem-se a danos mecânicos dos componentes implante – prótese, ou seja incluem a perda de torque dos parafusos dos implantes, fratura do próprio implante, fratura dos pilares, descimentação da coroa e trauma oclusal (Berglundh *et al.*, 2002).

Para a identificação de um fator de risco válido de peri-implantite são necessários estudos longitudinais prospetivos. A revisão sistemática destes estudos identificou que existem evidências substanciais para que os seguintes fatores concorram para o insucesso dos implantes osteointegrados. Neste contexto, podemos destacar a história de periodontite, a diabetes, as características genéticas, a má higiene oral do paciente, os hábitos tabágicos e o consumo de álcool, a ausência de gengiva queratinizada e a superfície do implante. No entanto, estudos retrospectivos e transversais podem identificar os indicadores de risco para a doença (Heitz-Mayfield *et al.*, 2008).

### Condições Sistémicas

Jemt (1993) acompanhou um grupo de 48 pacientes, com mais de 80 anos de idade, que receberam um total de 254 implantes. A maioria dos pacientes apresentou problemas mínimos. Contudo, 10% dos pacientes apresentaram problemas de adaptação e controle muscular, o que não foi observado em pacientes mais jovens.

O aumento da idade implica a ocorrência de modificações a nível ósseo. Embora apenas existe evidência deste decréscimo da quantidade de osso e da taxa de regeneração óssea no modelo animal, torna-se concebível assumir que as percentagens de sobrevivência nos implantes fossem inferiores com o aumentar da idade. No entanto, os resultados de estudos clínicos rejeitam essa asserção, a idade não é considerada um fator de risco de fracasso de implantes (Ochi *et al.*, 1994).

Os implantes osteointegrados em maxilares em crescimento comportam-se como dentes anquilosados que não erupcionam e cujo invólucro alveolar permanece subdesenvolvido. Com o objetivo de avaliar o efeito a longo prazo de implantes instalados em diferentes áreas dentárias em adolescentes, Thilander *et al.* (2001) realizaram um estudo em que 18 indivíduos adolescentes, com falta de dentes por trauma ou congenitamente e de diferente maturação esquelética foram acompanhados durante um período de 10 anos. Os resultados mostraram que o implante dentário pode ser um tratamento extraordinário para a substituição de dentes perdidos em pacientes jovens, desde que o crescimento craniofacial tenha cessado ou esteja quase completo.

Relativamente ao género, existe um relato de Ferreira *et al.* (2006) que efetuaram um estudo numa população de 212 indivíduos reabilitados com próteses parciais implantossuportadas, tendo associado o género masculino como variável de risco associada a um aumento da probabilidade para a ocorrência de patologia peri-implantar.

#### Diabetes Mellitus

A diabetes é uma doença sistémica que resulta numa grande variedade de mecanismos em que o indivíduo apresenta uma menor capacidade de defesa e de reparação tecidual, além de ter uma suscetibilidade maior à infeção ou perda do implante. Deste modo, o paciente diabético apresenta vários fatores potenciais de complicação, podendo interferir no processo de osteointegração de um implante dentário (Fiorellini & Nevins, 2000).

No passado, a colocação de implantes estava contra indicada em pacientes diabéticos devido ao aumento do risco de infeção e de insucesso no implante (Lindhe & Meyle, 2008).

Ferreira *et al.* (2006) num estudo transversal, incluindo 212 indivíduos não fumadores reabilitados com próteses parciais implantossuportadas, em função de 6 meses a 5 anos, investigou a presença de variáveis de risco para a infeção peri-implantar. A diabetes mellitus, diagnosticada em indivíduos com valores em jejum acima de 126mg/dl de glicémia no sangue ou quando medicado com anti-diabético cerca de duas semanas. A presença de periodontite e diabetes foram estatisticamente associados com o aumento

do risco de peri-implantite, os resultados mostraram ainda que o débil controlo metabólico em indivíduos com diabetes estava associado a quadros de peri-implantite.

As evidências sobre a associação entre diabetes e periodontite suportam o conceito de aumento de gravidade, mas não na extensão da periodontite em indivíduos com diabetes mal controlada. Assim, se fizermos uma associação entre periodontite e peri-implantite, podemos concluir que a diabetes mal controlada pode aumentar a severidade de peri-implantite também, mas não a sua extensão (Salvi *et al.*, 2008).

De acordo com Armitage & Lundgren (2010), apesar de existir uma tendência maior de fracasso de implantes na população diabética, os pacientes com um bom controlo metabólico da doença não apresentam um risco significativamente maior. Contudo, diabéticos sem controlo metabólico apresentam frequentemente dificuldades de cicatrização.

#### História de Periodontite

Num artigo que revê as tendências globais na mudança da prevalência de periodontite ao longo dos últimos 30 anos, os dados indicam que a periodontite grave afeta aproximadamente 10% da população e que há uma tendência para uma menor prevalência de periodontite (Hugoson & Norderyd, 2008).

A periodontite consiste numa doença que afeta os tecidos de suporte dos dentes naturais, com um processo de desenvolvimento semelhante à patologia peri-implantar. O paciente com compromisso periodontal apresenta história passada de periodontite, neste sentido representam um grupo de indivíduos que anteriormente sucumbiram a um desafio bacteriano. Nestes pacientes é preponderante a prestação de terapia periodontal e dentária previamente à colocação de implantes, de forma a se alcançar a saúde periodontal. Por isso, a reabilitação destes pacientes a partir da instalação de implantes requer um planeamento importante para se obter sucesso (Greenstein *et al.*, 2010).

A curto-prazo, foram obtidos resultados satisfatórios na colocação de implantes em pacientes periodontalmente controlados e com histórico de doença periodontal agressiva. No entanto, a perda óssea marginal apresenta-se mais frequente nestes

indivíduos do que em pacientes com periodontite crónica ou indivíduos periodontalmente saudáveis (Al-Zahrani, 2008).

A flora microbiana de implantes em indivíduos parcialmente edêntulos que tiveram periodontite parece abrigar mais patógenos periodontais do que a flora microbiana de implantes em indivíduos parcialmente edêntulos sem periodontite e implantes em indivíduos totalmente edêntulos. A presença dessas espécies parece aumentar o risco a longo prazo para peri-implantite em indivíduos com história de periodontite (Berglundh *et al.*, 2010).

Inúmeros estudos consideram que doentes com periodontite são doentes a considerar como sendo de risco elevado para a peri-implantite, podemos então afirmar que é unânime que insucessos no tratamento periodontal aumentam o risco de peri-implantite (Berglundh *et al.*, 2002; Fransson *et al.*, 2005; Ferreira *et al.*, 2006; Roos-Jansåker *et al.*, 2006a; Heitz-Mayfield *et al.*, 2008; Zitzmann & Berglundh, 2008; Koldslund *et al.*, 2010; Mir-Mari *et al.*, 2012).

No estudo prospectivo de Karoussis *et al.* (2004), foram comparadas as alterações clínicas e radiográficas periodontais e peri-implantares em implantes com um tempo de função médio de 10 anos. Dos 89 indivíduos num total de 179 implantes examinados, após 10 anos, todos os parâmetros clínicos avaliados com exceção do índice de placa bacteriana, foram estatisticamente diferentes. Neste contexto, os fatores que afetaram a perda óssea marginal foram: hábitos tabágicos, condições sistémicas, nível de inserção clínica, localização do implante, e diferenças nas medidas de profundidade à sondagem peri-implantar (com registo de uma frequência muito baixa de locais peri-implantares com sondagem de 5 ou 6 mm). Concluem ainda, que em indivíduos suscetíveis a doença periodontal, a média de perda óssea foi muito reduzida. Deste modo, demonstrou uma boa previsibilidade para o uso dos implantes nesses indivíduos.

Em indivíduos com doença periodontal, é imperativo que esta seja tratada antes de qualquer procedimento cirúrgico para a instalação de implantes, e em simultâneo, impõe-se a necessidade de um programa de controlo de infeção adequado, tal como, um programa de manutenção periodontal individualizado. De igual modo, o paciente deve ser informado que os tecidos peri-implantares respondem à acumulação de placa de forma semelhante à dos tecidos periodontais, e que peri-implantite pode desenvolver-se

nos tecidos ao redor dos implantes pondo em causa a longevidade da reabilitação com implantes nesses pacientes (Lindhe & Meyle, 2008).

### Hábitos tabágicos

Num estudo realizado em 45 indivíduos totalmente êdentulos (21 fumadores e 24 não fumadores), seguidos por um período de 10 anos em terapia de suporte, verificaram que apesar da média de perda óssea marginal ter sido reduzida (cerca de 1mm), esta foi significativamente superior (2 vezes maior) em fumadores do que em não fumadores ( $p < 0,001$ ). De igual modo verificaram que a mesma está correlacionada com a quantidade de consumo de cigarros. Fumadores com uma higiene oral deficitária apresentaram uma perda óssea ao redor dos implantes mandibulares superior comparativamente aos indivíduos com uma boa higiene oral. Estes resultados evidenciam, que o hábito de fumar deve ser incluído na análise de sobrevivência do implante e na perda de osso peri-implantar (Lindquist *et al.*, 1997).

A revisão sistemática publicada por Strietzel *et al.* (2007), realizada para investigar se os hábitos tabágicos interferem no prognóstico de implantes, indicou que as complicações biológicas são significativamente aumentadas entre os fumadores. Deste modo, aferiram que, o tabagismo é um fator de risco significativo para a terapia com implantes dentários.

Em consonância, Lindhe & Meyle (2008) através de uma revisão sistemática relataram cinco estudos retrospectivos e um estudo prospectivo evidenciando a associação entre o tabagismo e a peri-implantite. Doze dos treze estudos mostraram um aumento significativo na perda óssea marginal em fumadores em comparação com não fumadores. Além disso, salientaram que os fumadores devem ser informados sobre o risco acrescido para a doença peri-implantar.

Atualmente, o tabagismo constitui um fator de risco comumente aceite. Alguns clínicos recomendam protocolos de cessação tabágica como parte do plano de tratamento de pacientes fumadores, candidatos à reabilitação com implantes (Johnson & Hill, 2004).

No entanto, existem artigos que indicam que os hábitos tabágicos não afetam desfavoravelmente a taxa de sobrevivência de implantes. Desta forma, para problemas multifatoriais, como a peri-implantite, o fumo do tabaco como fator isolado é insuficiente para causar o aumento das complicações peri-implantares (Peleg *et al.*, 2006).

#### Fatores genéticos

É assertório que o polimorfismo do gene IL-1RN esteja associado a peri-implantite e que representa um fator de risco para esta doença. A interleucina-1 (IL-1)  $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e o recetor antagonista da IL-1 desempenham um papel chave na regulação da resposta inflamatória dos tecidos periodontais. Deste modo, existe uma relação entre os polimorfismos na IL-1 e o estabelecimento de doença peri-implantar. Essa relação resulta de uma mutação que provoca alterações no recetor antagonista da IL-1. Este recetor fica enfraquecido e promulga a ação da IL-1 durante a resposta inflamatória, acentuando na destruição óssea subjacente (Laine *et al.*, 2006).

Nos locais com lesões de peri-implantite, os níveis de IL-1 estão mais elevados no fluido crevicular (Lachmann *et al.*, 2007). Diversos estudos têm mostrado uma hipótese que correlaciona a peri-implantite com o genótipo IL-1 positivo, através de determinados fatores de risco como o tabagismo (Feloutzis *et al.*, 2003; Gruica *et al.*, 2004; Jansson *et al.*, 2005).

#### Alcoolismo

Quanto ao consumo de álcool as evidências são limitadas no que concerne à associação deste indicador com a patologia peri-implantar (Lindhe & Meyle, 2008).

#### Presença de Gengiva Queratinizada

Segundo Adell *et al.* (1986), a necessidade e a importância da gengiva queratinizada que circunda os implantes dentários é um assunto controverso, pois não há consenso relativamente à relação entre a largura da mucosa queratinizada e a saúde dos tecidos

peri-implantares. Uma vez que, a diferença nas taxas de sobrevida dos implantes são muito pequenas ou inexistentes.

Roos-Jansaker *et al.* (2006c), afirmou que regiões sem mucosa queratinizada apresentaram um maior índice de recessões. Enquanto que, a detecção de bolsas peri-implantares eram encontradas em regiões com uma abundante mucosa queratinizada.

Esposito *et al.* (2009) relataram não haver evidências para a recomendação de uma mucosa queratinizada aumentada. Porém, deiscências de tecidos moles na região vestibular de um único implante podem comprometer a estética do paciente, especialmente se visíveis no sorriso. Nesse sentido, o recobrimento cirúrgico com enxerto pode ser indicado.

Esper *et al.* (2011) avaliaram o papel da mucosa queratinizada no sucesso dos implantes dentários, e concluíram que na presença de uma higiene oral adequada, a largura da mucosa peri-implantar não interfere nas taxas de sucesso dos implantes. Deste modo, a mucosa queratinizada não influencia diretamente na sobrevida do implante. No entanto, promove facilidade de higienização e uma menor irritação dos tecidos peri-implantares.

Apesar de não existirem recomendações concludentes que possam ser efetuadas acerca da quantidade necessária de mucosa queratinizada ao redor dos implantes, a mucosa queratinizada está correlacionada com a saúde tecidular. Deste modo a sua preservação é recomendada (Lang *et al.*, 2004).

### Higiene Oral Deficiente

É reconhecido em estudo animais e humanos que as bactérias potencialmente periodontopatogénicas colonizam os implantes nas primeiras semanas após a sua inserção e a que acumulação de placa bacteriana induz uma resposta inflamatória (Berglundh *et al.*, 2010).

A higiene oral do paciente possui uma austeria importância na estabilidade do osso ao redor dos implantes osteointegrados. Deste modo, uma higiene deficiente poderia levar a um dano maior nos tecidos ao redor dos implantes, com início num acúmulo de placa

bacteriana, e prosseguindo para uma doença peri-implantar. Neste contexto, a remoção do biofilme bacteriano torna-se um pré-requisito para o término da progressão da doença (Schwarz *et al.*, 2006).

Embora muitos fatores sejam concebíveis, carga oclusal e inflamação induzida por placa bacteriana são frequentemente apresentados como os mais importantes, e afetam negativamente o prognóstico de implantes orais. O estudo elaborado elucidou que, fumadores com uma higiene oral descuidada apresentaram maior perda óssea marginal ao redor dos implantes do que aqueles com um bom padrão de higiene oral, ou seja a higiene oral teve um impacto mais severo sobre a perda óssea peri-implantar entre os indivíduos que tinham hábitos tabágicos (Lindquist *et al.*, 1997).

O controle da higiene oral e o estado periodontal devem ser monitorizados antes e após a colocação de implantes dentários, de modo a minimizar, o risco de desenvolver a doença peri-implantar em pacientes reabilitados com implantes (Ferreira *et al.* 2007).

#### Qualidade/Quantidade de osso

De acordo com Braceras *et al.* (2008), as taxas de perda de implantes são maiores na maxila nos pacientes com doenças metabólicas, osso do tipo IV, fumadores e pacientes com uma fraca higiene oral. Múltiplos estudos concluíram que a osteoporose, resultante da desordem esquelética, caracterizada por redução da massa óssea com alterações da microarquitetura do tecido ósseo que conduz à redução da resistência óssea e a aumento da suscetibilidade a fraturas, isoladamente não representa um fator de risco significativo no fracasso do implante. No entanto, a densidade óssea dos maxilares está significativamente relacionada ao fracasso de implantes, especialmente em osso tipo IV (Herrmann *et al.*, 2005).

#### Biótipo gengival

A categorização do biótipo gengival tem sido relatada como peça basilar no sucesso da reabilitação com implantes dentários. Diferentes biótipos gengivais respondem de forma diferente à inflamação e ao tratamento cirúrgico e restaurador. Deste modo, é crucial identificar o biótipo gengival antes do tratamento, sendo que este vai afetar

particularmente os resultados da colocação do implante. Indivíduos com gengiva saudável de biótipo grosso apresentam maior profundidade de sondagem do que indivíduos com biótipo fino. Assim, nos indivíduos que apresentam uma mucosa fina com pouco tecido queratinizado, o espaço biológico de 3 mm torna-se imenso para o biótipo gengival. Nos indivíduos de biótipo gengival grosso o espaço biológico é normalmente respeitado. Portanto, são necessários cuidados especiais no planejamento da reabilitação para casos com um biótipo gengival fino (Esfahrood *et al.*, 2013).

### Gap

Gross *et al.* (1999), analisaram a infiltração que pode ocorrer na interface pilar-implante em cinco sistemas de implantes e concluíram que fluídos e pequenas moléculas são capazes de passar através da interface, independentemente do sistema estudado. E que, presumivelmente, numa situação *in situ*, os fluidos que contêm bactérias e nutrientes necessários para o seu crescimento também podem atravessar a microfenda, o que contribui para um mau odor clinicamente observado e peri-implantite.

Uma higiene oral deficiente e um “gap” entre os componentes do implante podem criar um nicho para infecção, sendo considerados complicações para a colocação de implantes (Ardekian & Dodson, 2003).

Muitos autores acreditam que diferentes reações da crista óssea peri-implantar que têm sido recentemente observadas são dependentes do bordo cervical implantar, rugoso ou liso, do microgap entre o implante e o componente protético (Consolaro *et al.*, 2010).

### Conexão

Em implantologia, a macroestrutura refere-se às características morfológicas internas e externa dos implantes. Relativamente a este aspeto, encontram-se comercialmente disponíveis diversos sistemas de implantes que possuem diferentes tipos de conexão, conexão interna ou externa. Estas apresentam configurações diversificadas. No caso de conexões externas, tanto podem ser hexagonais, octogonais ou quadrangulares. No caso de conexões internas, podem ser octogonais, triangulares, cónicas ou duplas.

O sistema melhor documentado é o sistema de conexão hexágono externo, proposto por Branemark. Esta conexão apresentava um mecanismo antirrotacional muito importante para estabilizar a correta angulação dos pilares, fundamental em restaurações unitárias. Todavia, quando os implantes começaram a ser utilizados como suporte de próteses unitários, o afrouxamento dos parafusos e dos pilares foi dado como um dos inconvenientes (Albrektsson *et al.*, 1986; Maeda *et al.*, 2007; Norton, 2004).

A implantologia moderna veio ganhar um enorme avanço científico com o desenvolvimento do sistema de conexão interna do tipo Cone Morse. Este surgiu como uma proposta de minimizar a ocorrência de complicações associadas à utilização de implantes, do tipo hexágono externo. Nomeadamente a perda do torque dos parafusos protéticos, a inflamação dos tecidos moles peri-implantares e a perda de osso marginal (Weng *et al.*, 2003).

Devido à sua configuração a conexão cone Morse apresenta-se como o sistema biomecanicamente mais estável e mais eficiente em termos de selamento bacteriano. Esta união pilar-implante faz com que o stress seja transmitido de forma mais homogeneia à crista óssea marginal e conseqüentemente há também uma menor perda óssea (Merz *et al.*, 2000).

Para Weng *et al.* (2008) este tipo de implantes foram descritos como sendo capazes de preservar o osso peri-implantar, pois o desenho da junção cone Morse tem como consequência a redução do microgap, ou seja há uma redução da contaminação bacteriana interna ao implante dentário. Desta forma, os implantes de conexão cone Morse promovem uma menor inflamação dos tecidos peri-implantares, tal como menor perda óssea.



**Figura 4** - Implantes *Platform Switching* com conexão interna do tipo Cone Morse. [Em linha]. Disponível em <<http://www.implantkontakt.com/en/platform-switching-kontakt.asp>>. [Consultado em 12/07/2014]

Os implantes de conexão cone Morse associados com a *Platform Switching* têm sido relacionados com a redução da inflamação dos tecidos moles e da reabsorção da crista óssea peri-implantar (Tenenbaum *et al.*, 2003; Chou *et al.*, 2004; Hurzeler *et al.*, 2007; Pessoa *et al.*, 2010).

Alguns autores afirmam que o emprego dos implantes de conexão do tipo cone Morse deve respeitar algumas premissas, tais como, realizar a sua colocação com pelo menos 1 a 2 mm infraósseos, especialmente nas regiões estéticas. Esta manobra visa otimizar e facilitar a manutenção dos tecidos moles peri-implantares que circundam o terço cervical do implante dentário (Pontes *et al.*, 2008; Welander *et al.*, 2009).

#### Proximidade do implante a outros dentes e implantes

O uso de implantes orais na reabilitação de pacientes parcial e totalmente êdentulos é amplamente aceite, apesar de ocorrem falhas e da proximidade do implante a outros dentes ou implantes ser defendida como possível fator de risco para a incidência de patologia peri-implantar. Facto evidenciado num estudo de revisão que afirma ser possível a translocação de bactérias entre implantes ou de dentes para implantes. Este estudo relatou ainda o aumento da frequência de bactérias periodontopatogénicas em indivíduos que possuíam dentes e implantes, comparativamente a indivíduos que possuíam apenas implantes (Quirynen *et al.*, 2002).

## Superfície de Implantes

A inserção de novas superfícies apresenta-se como uma nova oportunidade para a colonização bacteriana. Deste modo, pode-se conjecturar que a presença dessas superfícies de implantes, com propriedades físicas diferentes dos dentes, poderia selecionar espécies bacterianas que são únicas desse *habitat*, levando a uma microbiota que pode ser substancialmente diferente daquela dos dentes naturais (Lindhe *et al.*, 2010).

O biofilme forma-se em todas as superfícies de implantes. No entanto, as características da superfície, tal como o design específico concebido com o objetivo de promover uma melhor osteointegração e simultaneamente reduzir o risco de peri-implantite e de outras complicações associadas aos tecidos adjacentes, podem influenciar a quantidade e a composição de formação de biofilme (Lang *et al.*, 2011).

Na cavidade oral a rugosidade da superfície tem um impacto dominante sobre a formação do biofilme. A aderência e colonização da microbiota em biomateriais expostos são fatores primordiais no desenvolvimento da infecção. Todas as superfícies intra-orais atraem bactérias na mesma proporção que aumenta a rugosidade. Deste modo, é razoável considerar a superfície implantar como um fator adjuvante na análise da sua longevidade dos implantes.

Esposito *et al.* (2005) conduziram uma revisão sistemática e meta-análise de forma a determinar o quanto os materiais e as superfícies de implantes podem influenciar as taxas de sucesso dos mesmos. Avaliaram 512 pacientes e 12 tipos de implantes de titânio, mas com diferentes tratamentos de superfície. Ficou evidente que implantes de titânio com superfícies tratadas tiveram taxas de sucesso similares, mas que implantes polidos, comparados com rugosos, são menos propensos a desenvolver peri-implantite

Berglundh *et al.* (2007) avaliaram a progressão da peri-implantite em implantes com diferentes rugosidades de superfície. Foi induzida peri-implantite experimental, tanto em implantes com superfície jateada e com ataque químico (SLA), como em superfície polida. Quando cerca de 40% de osso de suporte tinha sido perdido, procedeu-se à remoção das ligaduras e, nos 5 meses seguintes, foi continuada uma acumulação de

placa. Foi relatado que após a remoção da ligadura a progressão da perda óssea foi mais extensa nas áreas com tratamento de superfície SLA que na superfície polida. O exame histológico revelou que tanto a perda óssea quanto o tamanho da lesão inflamatória no tecido conjuntivo, nas áreas de implantes com SLA, eram maiores que nos implantes polidos. Conclui-se que a progressão da peri-implantite, sem tratamento, é mais pronunciada em implantes com superfície moderadamente rugosa do que em implantes com uma superfície polida, ou seja, a progressão da peri-implantite é mais pronunciada nos implantes com superfície rugosa que nos de superfícies lisas.

Na meta-análise de Quirynen *et al.* (2007), observou-se que implantes com TPS (*Titanium Sprayed Plasm*) conduzem a uma incidência de perda de implantes baixa, portanto na falta de um correto TPS é expectável um aumento significativo de perda óssea marginal em pacientes periodontalmente comprometidos.

Os implantes endo-ósseos de superfície mais rugosa, TPS ou HA (Hidroxiapatite), são mais propensos a desenvolver peri-implantite do que os implantes rugosos *minimally*, uma vez expostos ao meio oral. Foram relatados uma série de casos que indicam que a falha de espessura de revestimento de HA e a subsequente infecção podem levar à perda do implante, quando o revestimento se desprende da superfície de titânio subjacente. No entanto, o resultado do uso de revestimentos finos de HA e de outros tipos de revestimentos ainda não foi devidamente avaliado (Lang *et al.*, 2011).

Renvert *et al.* (2011) conduziram uma revisão de literatura sobre como as características da superfície de implantes podem influenciar a doença peri-implantar e revelaram que com base nos dados disponíveis não existem evidências de que as características da superfície do implante podem ter um efeito significativo sobre o início de peri-implantite.

Esposito *et al.* (2012), avaliaram a eficácia e segurança clínica de implantes de titânio incorporados com cálcio e concluíram que estes nanoestruturados parecem ser tão eficazes e seguros como implantes de titânio convencionais.

Oclusão

Quando colocados em função, os implantes são submetidos a cargas oclusais. Estas podem variar na sua intensidade, frequência e duração, dependendo das condições clínicas e individuais de cada paciente. Os contatos oclusais devem ser avaliados e perante qualquer sinal de desarmonia oclusal, nomeadamente contatos prematuros ou interferências oclusais, estes devem ser identificados e corrigidos de forma a prevenir uma sobrecarga oclusal.

De acordo com Klinge *et al.* (2012), a relação causa/efeito sobre o efeito da sobrecarga na perda óssea, em implantes clinicamente estáveis, ainda se apresenta pouco documentada. Os autores confirmam que há evidência de uma resposta do tecido ósseo peri-implantar diferente à carga aplicada dependendo da saúde dos tecidos peri-implantares. Deste modo, em tecidos peri-implantares saudáveis não há perda óssea, mas em tecidos que apresentem peri-implantite há um aumento da reabsorção óssea marginal levando a uma exposição da superfície peri-implantar. Devido a este facto, os autores sugerem algumas recomendações clínicas, nomeadamente que os tecidos peri-implantares se apresentarem saudáveis antes de sofrerem cargas oclusais.

#### Carga Imediata

Na meta-análise elaborada por Laurell *et al.* (2011), foi mencionado que é de extrema importância que a destruição de osso peri-implantar causada por carga excessiva seja minimizada ou até mesmo evitada. Concluiu-se que a colocação do implante em carga imediata parece ser um procedimento aceitável e simultaneamente previsível e que a perda óssea anual está abaixo dos limites definidos como sucesso. Ainda assim, os sistemas de implantes antes de comercializados devem ser obrigados a documentar informação no que concerne às alterações ao nível do osso marginal.

Na meta-análise de Ioannidou & Doufexi (2005) a colocação de implantes em carga imediata não foi associada a piores resultados comparativamente à carga convencional, mesmo em pacientes com história passada de doença periodontal, desde que sejam controladas as variáveis, tais como o índice de placa bacteriana, os hábitos tabágicos e as doenças sistémicas.

No estudo de Alves *et al.* (2010), foram colocados 168 implantes, quer implantes imediatos, quer com carga imediata, em pacientes com história passada de doença periodontal, obteve-se uma osteointegração de 98,65% na maxila e 98,82% na mandíbula, e uma percentagem de sobrevivência implantar cumulativa de 3 anos de 100%. Apenas dois implantes (um na mandíbula e um na maxila) não obtiveram uma correta osteointegração. Clinicamente, a carga imediata reflete um melhor perfil de emergência permitindo uma melhor estética, visto que se alcança um melhor contorno do tecido peri-implantar. A perda óssea ao longo dos 3 anos foi considerada compatível com a perda óssea obtida numa reabilitação com implantes segundo o método tradicional.

Existem duas formas de se proceder à instalação da prótese sobre os implantes: a prótese aparafusada e a prótese cimentada. Em 1999, Pauletto *et al.*, haviam relatado que o excesso de cimento residual se pode apresentar como uma eventual complicação, pois pode levar a um processo de peri-implantite. Todavia, o parafuso constitui o componente com maior fragilidade em qualquer sistema de implantes, uma vez que os problemas com parafusos apresentam-se como os mais comuns no que concerne a complicações mecânicas. Assim, a significância dos desapertos e descimentações tem sido discutida na literatura, na perspectiva de possível colonização bacteriana desses espaços. No entanto, não existem achados epidemiológicos que substanciem esta hipótese (Jemt *et al.*, 1992).

#### **4 - Parâmetros de diagnóstico de peri-implantite**

A mucosite peri-implantar pode ser identificada clinicamente por alteração de cor (vermelha) e edema dos tecidos moles. No entanto, o sangramento à sondagem é atualmente reconhecido como a característica mais importante. A peri-implantite representa uma lesão inflamatória da mucosa peri-implantar, mas sempre acompanhada por perda de suporte ósseo marginal (Lindhe & Meyle, 2008).

A placa bacteriana apresenta-se como o principal fator etiológico de inflamação e destruição dos tecidos peri-implantares. A sua acumulação induz uma resposta

inflamatória caracterizada por sinais de inflamação, tais como: cor vermelha, edema e hemorragia à sondagem (Berglundh *et al.*, 2010).

O diagnóstico correto de lesões peri-implantares é fundamental para a gestão adequada das mesmas. O sangramento à sondagem apresenta-se como um critério para o diagnóstico, pois está sempre presente na doença peri-implantar (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Estudos experimentais e clínicos têm identificado diversos parâmetros de diagnóstico de peri-implantite, nomeadamente a profundidade de sondagem, o sangramento à sondagem, a presença de supuração, a eventual mobilidade do implante bem como a evidência de perda óssea radiográfica. Se não diagnosticada, a doença peri-implantar pode levar à completa perda de osteointegração do implante, e consequentemente, à perda do implante. Devido a este facto é desejável que o diagnóstico de peri-implantite seja consumado num estadio inicial e reversível da infeção (Tonneti & Palmer, 2012; Heitz-Mayfield, 2008).

A sondagem é um pré-requisito no exame dos tecidos peri-implantares. Esta é realizada com recurso a uma sonda periodontal com uma pressão de 0,25N. Cujo objetivo é avaliar o sangramento e a profundidade da bolsa. Quando se deteta sangramento à sondagem estamos perante uma inflamação nos tecidos peri-implantares, se pelo contrário, há ausência de sangramento estamos perante tecidos peri-implantares saudáveis. Embora o suporte ósseo seja inicialmente perdido a nível marginal, o implante ainda permanece osteointegrado, e portanto, pode manter-se estável e em função por um longo período. Desta forma, a mobilidade é um parâmetro de diagnóstico equívoco, pelo que esta avaliação deve ser complementada com outros parâmetros (Lang *et al.*, 2000).

Estudos clínicos indicam que perante a observação de profundidades de sondagem  $\geq 5$  mm, com ocorrência de sangramento e/ou supuração associada, podemos estar perante casos de peri-implantite. Para tornar o diagnóstico mais fiável é imperativo o recurso à avaliação radiográfica, de modo a avaliar a perda óssea em redor do implante, sendo esta uma característica peculiar de peri-implantite (Lang & Berglundh, 2011).

A avaliação clínica e radiográfica dos tecidos peri-implantares deve ser realizada de forma sistemática após a instalação das próteses sobre os implantes, a fim de estabelecer uma referência para o diagnóstico de peri-implantite durante a fase manutenção do paciente com implante (Lang & Berglundh, 2011).

i) Profundidade de sondagem (Probing depth) – PD

A sondagem peri-implantar consiste na inserção de uma sonda periodontal no espaço entre a mucosa e o implante e permite averiguar parâmetros como profundidade de sondagem, hiperplasia ou recessão, sangramento e supuração do sulco peri-implantar. Desta forma, a sondagem peri-implantar deve ser feita nas consultas de controlo, uma vez que é essencial para o diagnóstico de doenças peri-implantares (Lindhe & Meyle, 2008).

De acordo com Lang *et al.* (1994), a sondagem periodontal com a utilização de uma pressão digital de 0,2-0,3 N é um instrumento confiável para o diagnóstico de um leito implantar saudável e peri-implantite. Os autores demonstraram ainda, que a densidade dos tecidos peri-implantares influencia a penetração da sonda. Perante tecidos saudáveis, a ponta da sonda penetra até ao limite apical do epitélio, ou seja identifica o nível supra-crista do tecido conjuntivo. No entanto, em lesões de peri-implantite, a sonda penetra até próximo da crista óssea ultrapassando o tecido conjuntivo. Estes achados evidenciam que os tecidos peri-implantares clinicamente são permitem profundidade à sondagem de 3 mm, e de igual modo apresentam um selamento da mucosa mais forte, oferecendo ainda uma maior resistência à penetração com a sonda comparativamente aos tecidos com patologia peri-implantar.

Num estudo realizado em cães, Etter *et al.* (2002) com recurso a uma sonda calibrada com uma pressão digital de 0,25N demonstraram que esta, causa uma separação entre a superfície do implante e a junção epitelial, mas sem separação do tecido conjuntivo à superfície do implante. Desta forma conclui-se que a utilização de sondas calibradas não causa danos aos tecidos peri-implantares, uma vez que cinco dias após a sondagem o selamento da junção epitelial parece estar completo. Portanto, a sua utilização não tem efeitos negativos no selamento da mucosa peri-implantar nem prejudica a longevidade dos implantes.

Acrescenta Wennestrom *et al.* (1994), que a resistência da mucosa peri-implantar à sondagem poderia ser menor devido à orientação das fibras do tecido que envolve o implante, uma vez que no leito implantar as fibras de colagénio estão adjacentes ao implante mas não totalmente aderentes, o que sugere uma menor resistência à penetração da sondagem. Perante uma mucosa peri-implantar saudável a penetração da sonda pode ser inibida, já na mucosa com patologia peri-implantar o mesmo não se sucede, conduzindo a uma rutura da adesão epitelial transmucosa.

Para uma medição precisa e exata da profundidade de sondagem torna-se essencial a utilização de um ponto de referência fixo, no componente do implante ou num componente protético. Desta forma, são possíveis comparações rigorosas nas monitorizações das visitas de acompanhamento dos indivíduos reabilitados com implantes (Lindhe & Meyle, 2008).

Perante uma inflamação, o sulco peri-implantar pode desenvolver-se e formar uma bolsa. Vários estudos experimentais mostraram que o aumento na profundidade de sondagem, ao longo do tempo, está associado com a perda de suporte ósseo (Heitz-Mayfield, 2008).

Existem alguns fatores que podem dificultar a sondagem no exame clínico nas quatro superfícies (mesial, vestibular, distal e lingual), são eles, as características dos desenhos dos implantes (convexidades, tratamento da superfície e a presença de espiras), a presença e forma da reconstrução protética, angulação da sondagem e inflamação dos tecidos peri-implantares. Neste caso, de modo a realizar-se uma sondagem adequada deve ser identificada no mínimo uma superfície (Lindhe & Meyle, 2008; Koldslund *et al.*, 2010; Lang & Berglundh, 2011).



**Figura 5** - Profundidade de sondagem (Berglundh *et al.*, 2010).

ii) Sangramento à sondagem (Bleeding on Probing) – BoP

O sangramento à sondagem representa um parâmetro clínico, definido como o sangramento observado após a penetração de uma sonda periodontal na bolsa peri-implantar, realizada com força de sondagem de 0,25N de forma a não danificar os tecidos peri-implantares (Lang *et al.*, 2000). A avaliação da saúde peri-implantar é feita perante a presença ou ausência de sangramento à sondagem. Deste modo, na ausência de sangramento à sondagem estamos perante um leito implantar saudável, enquanto em locais com mucosite ou peri-implantite podem levar ao sangramento até 67% e 91%, respetivamente (Lang *et al.*, 1994).

Segundo Lindhe & Meyle (2008), o sangramento à sondagem indica a presença de inflamação na mucosa peri-implantar, tanto ao redor de dentes naturais como de implantes, e pode ser um indicador para perda de tecido de suporte ósseo.



**Figura 6** - Profundidade de sondagem e Sangramento à sondagem (Heitz-Mayfield, 2008).

Koldslund *et al.* (2010) verificaram em 107 indivíduos que em locais com profundidade de sondagem  $\geq 4$ mm o sangramento era de 74,8% e em locais com profundidade de sondagem  $\geq 6$ mm o sangramento correspondia a cerca de 43,9%.

A ausência de sangramento à sondagem significa aparente estabilidade periodontal. Nos implantes é um indicador de condições peri-implantares estáveis e sinónimo de saúde, pois não tem evidência de futura perda óssea (Heitz-Mayfield *et al.*, 2010). Ainda assim, o sangramento à sondagem não deve consistir num parâmetro de avaliação da peri-implantite singular (Salvi & Lang, 2004).

### iii) Supuração

A supuração é definida como um processo de formação de pus, associada a uma resposta inflamatória exacerbada e patológica. Estudos histológicos têm observado que quando esta ocorre em implantes um grande número de células inflamatórias (leucócitos, neutrófilos) ocupam o tecido conjuntivo ao redor do implante, o que pode explicar implantes fracassados por uma reação inflamatória ou infeção, pois estamos perante lesões avançadas de patologia peri-implantar (Salvi & Lang, 2004).



**Figura 7** - Supuração (Heitz-Mayfield, 2008).

A profundidade de sondagem, a presença de sangramento à sondagem e supuração deve ser avaliada regularmente para o diagnóstico de doença peri-implantar. De qualquer forma, o médico dentista deve estar consciente de que supuração a olho nu no local do implante requer uma quantidade significativa de neutrófilos, o que sugere a utilização deste parâmetro para o diagnóstico em estádios mais avançados (Lindhe & Meyle, 2008).

iv) Detecção radiográfica de perda óssea progressiva

Os métodos radiográficos representam um meio auxiliar de diagnóstico excelente para complementar o exame clínico. Pois as radiografias servem para avaliar o nível de suporte ósseo ao redor dos implantes. Por norma, uma radiografia é feita após a instalação do implante, com o objetivo de verificar a posição do mesmo e de servir como base para a monitorização radiográfica a longo prazo (Lindhe & Meyle, 2008; Heitz-Mayfield, 2008).



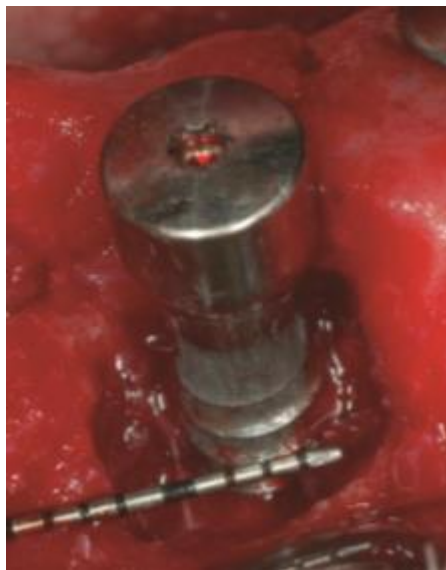
**Figura 8** - Radiografia periapical com evidente perda de suporte ósseo peri-implantar (Heitz-Mayfield, 2008).

É de extrema importância realizar uma radiografia na altura de conexão da prótese. Esta permitirá uma avaliação clínica individual, uma vez que apesar dos dentes apresentarem uma crista óssea localizada a 2mm da junção cimento-esmalte, os implantes não apresentam um nível ósseo constante em relação a um ponto fixo na sua estrutura. Portanto, as radiografias periapicais estandarizadas consistem num método fiável de medição da distância linear e longitudinal na monitorização de implantes (Berglundh & Lindhe, 1996; Wakoh *et al.*, 2006).

A preservação do nível de suporte ósseo é o maior requisito para a manutenção de implantes, normalmente usada como critério de sucesso em implantologia. No entanto, Albreksson & Isidor (*cit. in* Koldslund *et al.*, 2010) referem que ainda assim, podemos assumir como aceitável uma perda óssea em torno do implante dentário inferior a 1,5 mm, no primeiro ano em função e, posteriormente, menos de 0,2 mm de perda óssea anual.

Durante o exame clínico a sondagem é realizada nas quatro faces (mesial, vestibular, distal e lingual) de cada implante, as avaliações radiográficas são limitadas às faces mesial e distal. Sendo assim, esta subestimação pode ser minimizada com o uso da sondagem peri-implantar, de modo a permitir a identificação de alterações em todas as superfícies (Mombelli *et al.*, 1997; Berglundh *et al.*, 2010).

Defeitos em forma de crateras são frequentes nas radiografias de locais com peri-implantite (Figura 9). A quantidade de perda óssea que ocorre a nível mesial, distal, vestibular e lingual dos implantes é simétrica. No entanto, a morfologia do defeito ósseo pode apresentar variações dependendo da dimensão horizontal do rebordo alveolar. Perante locais onde a largura vestibulo-lingual do rebordo excede a lesão peri-implantar, a parede óssea vestibular e lingual pode permanecer remanescente. Contrariamente, em locais com rebordo estreito, o rebordo vestibular e o lingual poderão ser absorvidos e perdidos durante a progressão da peri-implantite (Lindhe, 2010).



**Figura 9** - Peri-implantite avançada. Perda periférica do osso de suporte (Heitz-Mayfield, 2008).

Este critério desfruta de algumas limitações apontadas por vários autores, as radiografias panorâmicas apresentam uma distorção de aproximadamente 23%, a dúvida reside na possibilidade de estabelecer um limite firme de perda óssea anual. Uma vez que é necessário uma perda de osso substancial, de aproximadamente 30%, antes que esta seja visível radiograficamente. Acresce ainda a dificuldade da técnica de realização da radiografia e na diferenciação dos defeitos ósseos que se encontram por vestibular ou lingual/palatino (Lang *et al.*, 2000; Greenstein *et al.*, 2010).

As radiografias convencionais apresentam uma alta proporção de falsos negativos, possuindo então, pouca sensibilidade para deteção de estadios iniciais de patologia. Para

colmatar este inconveniente, podemos utilizar a radiografia de subtração digital que apresenta uma maior sensibilidade (Lang *et al.*, 2000).

Quando um sinal clínico sugere a presença de peri-implantite, o médico dentista deve realizar uma radiografia do local para confirmar o diagnóstico. Desta forma, os métodos radiográficos assumem-se como um meio complementar que devem ser considerados em conjunto com outros parâmetros de diagnóstico clínico (Lindhe & Meyle, 2008).

#### v) Mobilidade do implante

Quando estamos na presença de uma peri-implantite, já temos suporte ósseo perdido na maioria das vezes coronalmente mas o implante ainda se mantém osteointegrado na porção apical e, conseqüentemente, estável. No entanto, quando o implante apresenta mobilidade, estamos perante uma completa falta de osteointegração, sendo esta um sinal de um estadio final da patologia peri-implantar e que implica a remoção do implante (Lindhe & Meyle, 2008; Heitz-Mayfield, 2008).

O estabelecimento e a manutenção de um contato entre o osso e o implante é considerado crucial para se obter sucesso na implantologia. A ausência de mobilidade constitui um importante critério para o sucesso, ao que a sua presença vai indicar um fracasso na osteointegração. Portanto, a mobilidade não é útil para o diagnóstico precoce de patologia peri-implantar (Heitz-Mayfield, 2008).

Quando os implantes estão conectados a outros ou mesmo a dentes através de reconstruções protéticas, a mobilidade pode estar presente mas não ser tão evidente, o que constitui um problema para este parâmetro clínico (Mombelli & Lang, 1998).

A avaliação da mobilidade na monitorização dos implantes não é fundamental, uma vez que se apresenta como um parâmetro de diagnóstico de baixa sensibilidade mas quando utilizado deve ser sempre em conjunto com a avaliação de outros parâmetros (Salvi *et al.*, 2004).

## **5 - Cuidados de manutenção**

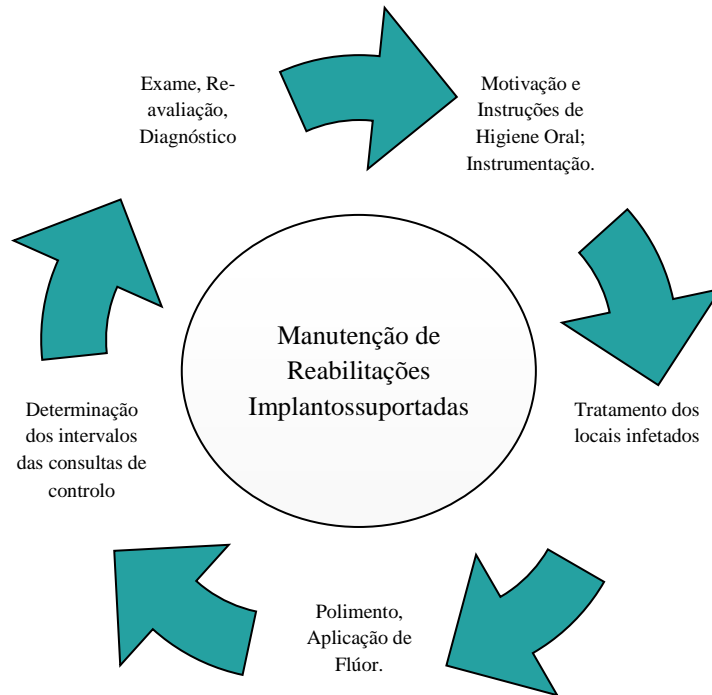
Na comunidade científica é do consenso global a importância de um protocolo de manutenção de pacientes reabilitados com implantes dentários, como forma de prevenção ou diagnóstico precoce da patologia peri-implantar.

Durante as consultas de manutenção deverá ser atualizada a história médica do paciente, tal como o registo dos dentes presentes na cavidade oral, de fatores comportamentais considerados pertinentes, deverá existir um controlo clínico, que tenha em atenção os seguintes aspectos: índice de placa, profundidade de sondagem, índice de sangramento após sondagem, presença de supuração, mobilidade, bem como o registo radiográfico atualizado para posteriores comparações (Ericsson & Lindhe, 1993; Lang *et al.*, 2000; Renvert & Persson, 2004).

Antes de iniciar qualquer reabilitação com implantes dentários é necessário assegurar a motivação e instruções de higiene do paciente, e se indicado incluir uma limpeza mecânica profissional de modo a remover o cálculo e a placa bacteriana da superfície do implante (Berglundh *et al.*, 2010).

É importante assegurar que o paciente realiza consultas de controlo em intervalos regulares. Diversos autores sugerem que os implantes devem ser reavaliados durante o primeiro ano, de três em três meses. Após o primeiro ano, as consultas de controlo poderão ser intervaladas de quatro a seis meses, isto em pacientes que apresentem um excelente controlo mecânico da placa bacteriana. A frequência e o tempo de intervalo das consultas de controlo dependem do estado de saúde oral do paciente e também do estado de saúde geral. Portanto, no caso de pacientes que apresentem doenças sistémicas ou outros fatores de risco considerados relevantes os intervalos deverão ser de dois em dois meses (Silverstein *et al.*, 1998; Shumaker *et al.*, 2009).

De acordo com Lang *et al.* (2000), um protocolo de manutenção para as reabilitações implantossuportadas poderá incluir os diferentes passos abaixo indicados (Figura 10):



**Figura 10** - Protocolo de manutenção de um paciente reabilitado com implantes (Adaptado de Lang *et al.*, 2000).

É de extrema importância que o desenho da prótese sobre o implante permita um bom acesso para a higiene oral, nomeadamente a acomodação de dispositivos de higiene apropriados (Figura 11). As reconstruções protéticas com margens incertas podem influenciar a composição da flora microbiana selecionando proporções significativas de bactérias potencialmente periodontopatogénicas, representando um fator de risco para a longevidade do implante. Em casos de pacientes reabilitados com prótese removível implanto-muco-suportada, o controlo de placa deve incluir os *attachments*, já em pacientes reabilitados com prótese fixa implanto-suportada a remoção da placa bacteriana é mais difícil devido ao acesso à supraestrutura. Nestas situações clínicas o médico dentista terá de efetuar uma manutenção mais específica (Lang *et al.*, 2000; Berglundh *et al.*, 2010).



**Figura 11** - Prótese sobre implante com contorno interproximal adequado para o uso de escovilhão (Lindhe *et al.*, 2010).

O tratamento da peri-implantite assume um papel crucial no controlo da infeção peri-implantar. No entanto, a fase pós tratamento deverá ser rigorosa e controlada pelo médico dentista de modo a evitar recidivas e a favorecer a manutenção dos implantes saudáveis. Neste contexto, o médico dentista deverá assegurar que o paciente obedece ao protocolo de manutenção (Todescan *et al.*, 2012).

## **6 - Tratamento**

Uma vez instalada a peri-implantite, o médico dentista terá de optar pelo tratamento mais adequado à situação clínica, seja ele cirúrgico ou não cirúrgico, pois se não for tratada, é muito provável que conduza à perda desse mesmo implante.

O objetivo inicial do tratamento da peri-implantite assume-se como a redução da patogenicidade bacteriana quer da superfície do implante, quer das bolsas peri-implantares patológicas (Esposito *et al.*, 2006).

### **i) Terapêutica de Suporte Intercetiva e Cumulativa (CIST)**

A chamada “Terapia de Suporte Intercetiva e Cumulativa”, desenvolvida e implementada na Suíça foi proposta como um guia para o tratamento da patologia (Lang *et al.*, 1997). Durante o programa de “recall”, dependendo do diagnóstico clínico e radiográfico, os protocolos de medidas terapêuticas e preventivas são direcionados para

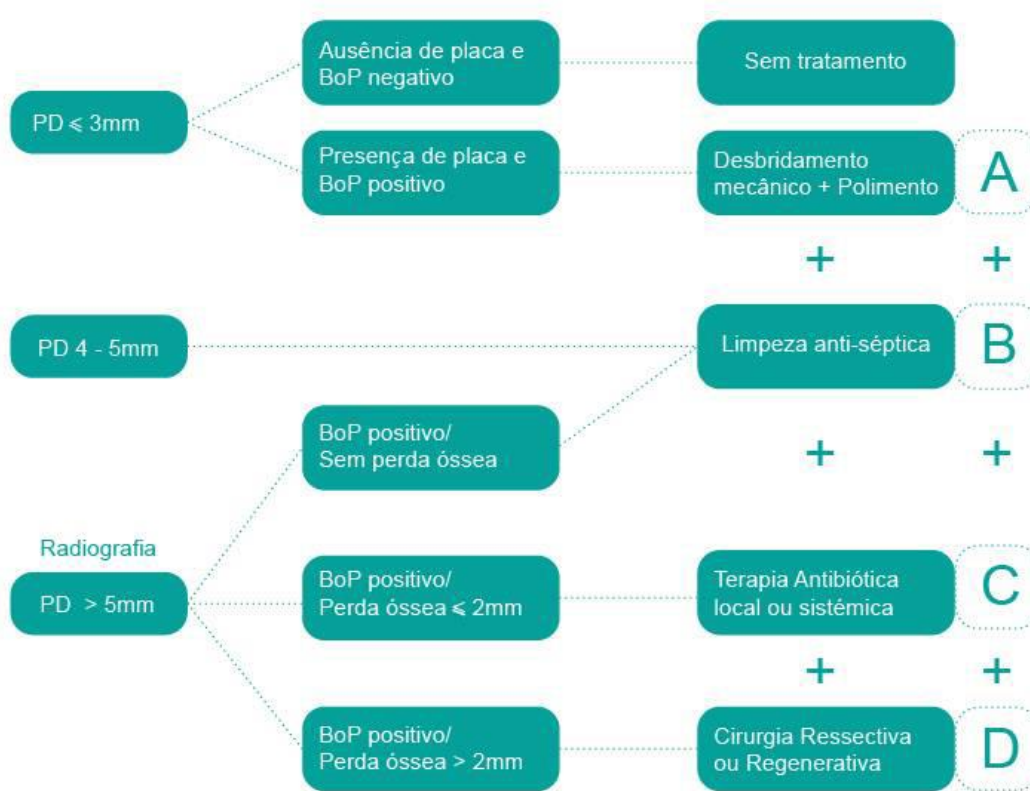
a interceção do desenvolvimento da patologia peri-implantar (Lang *et al.*, 2000; Salvi *et al.*, 2007).

Nesse sistema de terapia, o tratamento é classificado de A a D, de acordo com a extensão da progressão da doença peri-implantar. Este inclui quatro protocolos que não devem ser utilizadas como procedimentos isolados, mas sim como uma sequência de procedimentos terapêuticos com o aumento do potencial de desinfecção dependendo da gravidade e da extensão da lesão, podendo envolver o uso de antibióticos. Segundo Berglundh *et al.* (2010) os quatro protocolos são:

- A. Desbridamento mecânico;
- B. Terapêutica anti-séptica;
- C. Terapêutica antibiótica;
- D. Cirurgia ressectiva ou regenerativa.

O diagnóstico representa um papel chave neste programa. Neste contexto, os principais parâmetros clínicos utilizados incluem (Lang *et al.*, 2004):

- ✓ Presença de biofilme;
- ✓ Presença ou ausência de BoP;
- ✓ Presença ou ausência de supuração;
- ✓ Profundidade de sondagem peri-implantar;
- ✓ Evidência radiográfica de perda óssea.



**Figura 12** - Protocolo da Terapêutica de Suporte Interceptiva e Cumulativa (CIST) (Adaptado de Berglundh *et al.*, 2010).

ii) Desbridamento mecânico

Os implantes com evidente acumulação de placa bacteriana ou cálculo, com tecido peri-implantar inflamado, sem supuração e profundidade de sondagem  $\leq 3\text{mm}$ , são submetidos a terapia não cirúrgica - desbridamento mecânico (Meffert, 1996; Lang *et al.*, 2000; Berglundh *et al.*, 2010).

Nestes casos, os implantes podem ser mecanicamente higienizados utilizando instrumentos rotatórios ou manuais e pasta profilática. Os instrumentos utilizados para remover depósitos de cálculo nos implantes devem ser macios para não causar danos nas superfícies dos implantes, normalmente para este efeito são selecionadas as curetas de fibras de carbono ou plástico. A placa bacteriana é removida com métodos de polimento, com taças de borracha e pasta profilática (Berglundh *et al.*, 2010).

Renvert *et al.* (2009), num estudo compararam dois métodos de tratamento não cirúrgico da patologia peri-implantar. Dos 31 pacientes que apresentavam a patologia, 17 foram submetidos ao desbridamento mecânico utilizando curetas de titânio e nos restantes 14 utilizou-se o sistema ultrassónico (Vector®). No fim do período de seguimento de seis meses, em ambas a técnicas, a profundidade de sondagem e o nível ósseo não se alteraram, contudo verificaram-se melhorias relativamente ao sangramento à sondagem e ao índice de placa.

### iii) Terapêutica farmacológica

A etiologia bacteriana da peri-implantite poderá ser considerada para a associação de anti-sépticos/antibióticos, uma vez que esta irá permitir a redução da colonização de bactérias na bolsa peri-implantar (Berglundh *et al.*, 2010).

#### Terapêutica anti-séptica

Conjuntamente com o desbridamento mecânico é realizado o tratamento anti-séptico, isto em situações que além de apresentarem placa bacteriana e sangramento à sondagem, apresentem uma profundidade de sondagem em níveis superiores (4-5mm). A supuração pode ou não estar presente (Berglundh *et al.*, 2010).

A solução de digluconato de clorhexidina a 0,2% apresenta-se como o anti-séptico mais potente. Esta tanto é prescrita para bochechos diários, como em gel para a aplicação local. Geralmente, três a quatro semanas de administração regular são necessárias para alcançar um resultado positivo (Lang *et al.*, 2000; Buchter *et al.*, 2004).

Num ensaio clínico sobre o tratamento não cirúrgico da doença peri-implantar utilizando a irrigação com gel de clorhexidina a 0,2%, como coadjuvante do desbridamento mecânico, os autores verificaram a redução de bolsas peri-implantares para 4 mm, uma melhoria do índice de placa bacteriana e do índice de sangramento. Deste modo, os autores registaram uma melhoria ao nível dos parâmetros clínicos em cerca de 80%, tendo-se mantido estáveis no ano seguinte (De Araujo Nobre *et al.*, 2006).

## Terapêutica antibiótica

Nos locais de implantes com sangramento à sondagem e com valores de profundidade de sondagem  $\geq 6$ mm, em que a supuração pode ou não estar presente, a lesão parece ser evidente radiograficamente mas com uma perda óssea  $\leq 2$ mm. Neste contexto, tratamento deve incluir a utilização de antibiótico para reduzir significativamente ou mesmo eliminar as bactérias periodontopatogênicas no seu *habitat* submucoso. Este método, de certo modo permitirá a cicatrização do tecido mole, como demonstrado num estudo clínico de Mombelli & Lang (1998).

Previamente à administração de antibióticos, os protocolos de desbridamento mecânico e terapêutica anti-séptica devem ser aplicados. Durante os dez dias de terapêutica anti-séptica, deve ser administrado um antibiótico direcionado à eliminação de bactérias anaeróbias Gram-negativas, por exemplo o Metronidazol (250mg, 3 vezes ao dia) ou o Ornidazol (1000mg/dia), ou uma combinação de amoxicilina (375mg, 3 vezes ao dia) com metronidazol (250mg, 3 vezes ao dia) (Mombelli & Lang, 1992; Mombelli & Lang, 1998).

Nos estudos realizados em cães por Ericsson *et al.* (1996) e Persson *et al.* (1996, 1999), lesões peri-implantares foram submetidas a terapia. Foram administrados antibióticos sistêmicos (amoxicilina e metronidazol), e foi realizado o desbridamento gengival em locais de implantes afetados. Após alguns meses de cicatrização observou-se que, nos locais onde a terapia antimicrobiana sistêmica foi utilizada como coadjuvante ao desbridamento houve o desaparecimento do tecido inflamatório. Nos locais de implantes não submetidos ao desbridamento local, o infiltrado inflamatório persistiu na mucosa, bem como as áreas adjacentes ao tecido ósseo.

Mombelli & Lang (1992), investigaram a possibilidade de tratamento antimicrobiano de infecções peri-implantares em nove implantes dentários durante 12 meses. Os implantes apresentavam perda óssea em torno do implante e profundidade de sondagem  $\geq 5$  mm. O tratamento incluiu o desbridamento mecânico, a irrigação com clorhexidina a 0,5% e a administração de ornidazol (1g/dia durante 10 dias, via oral). Os autores confirmaram uma redução da profundidade de sondagem (diminuindo de 5 mm para 3,4

mm) e do sangramento à sondagem. Contudo, esta técnica não mostrou resultados positivos no que concerne à perda óssea.

Em alternativa à administração de antibióticos sistêmicos temos a aplicação antibiótica local, ou seja um dispositivo para libertação controlada de antibiótico local. Este deve permanecer no local de ação pelo menos de sete a dez dias, numa concentração suficientemente alta de forma a penetrar o biofilme submucoso. As fibras de tetraciclina e as microesferas de minociclina têm sido aplicadas com sucesso (Mombelli *et al.*, 2001).

Mombelli *et al.* (2001), com o objetivo de investigar os efeitos clínicos, microbiológicos e radiológicos da aplicação local de cloridrato de tetraciclina (fibras), estudou 30 implantes dentários com um *follow-up* de 12 meses. Os implantes que apresentavam evidência radiográfica de perda óssea e profundidades de sondagem  $\geq$  5mm, foram tratados com desbridamento mecânico, irrigação com cloro-hexidina a 0,2% e aplicação local das fibras de tetraciclina. Os autores verificaram que a profundidade de sondagem reduziu cerca de 1,25 mm ao fim desse ano.

Num estudo elaborado por Salvi *et al.* (2007), para monitorizar as alterações clínicas e radiográficas ocorridas após a aplicação local microesferas de minociclina, foram estudados 31 implantes com um *follow-up* de 12 meses. Nos pacientes que apresentavam história de periodontite, locais de profundidade de sondagem  $\geq$  5mm e perda óssea, a terapia baseou-se no desbridamento mecânico, limpeza anti-séptica com gel de cloro-hexidina a 0,2% e aplicação local de cloridrato de minociclina. Os autores verificaram uma redução significativa da profundidade de sondagem (aproximadamente 1,6 mm) e do sangramento à sondagem, contudo esta técnica não mostrou resultados positivos significativos em relação à perda óssea.

No estudo de Buchter *et al.* (2004), com um *follow-up* de 4 meses, os autores concluíram que a aplicação local de doxiciclina (Atridox) como coadjuvante do desbridamento manual e da irrigação com cloro-hexidina 0,2% proporciona um ganho do nível de inserção clínico, uma redução da profundidade e sangramento à sondagem.

#### iv) Procedimentos cirúrgicos

É imperativo que exista um controlo da infeção peri-implantar para que seja instituída a cirurgia ressetiva ou regenerativa. Assim, antes da intervenção cirúrgica ser planeada, o local da doença peri-implantar deve apresentar sangramento à sondagem negativo, ausência de supuração e diminuição da profundidade de sondagem. O controlo dos três fatores: diagnóstico ideal, remoção do fator etiológico da doença e higiene oral cuidada por parte do paciente representa a chave para o sucesso do tratamento (Mombelli & Lang, 2000; De Araujo Nobre *et al.*, 2006).

Acrescenta Berglundh *et al.* (2010), que quando existir sangramento à sondagem, valores de profundidade de sondagem  $\geq 6$  mm, uma perda óssea maior que 2 mm, o tratamento deve ainda incluir procedimentos cirúrgicos.

A decisão de realizar a cirurgia regenerativa ou ressetiva vai depender da extensão e gravidade de perda óssea local (Persson *et al.*, 1999; Wetzel *et al.*, 1999).

#### Descontaminação da superfície

A contaminação da superfície do implante altera a capacidade de interação entre a superfície implantar e o osso, resultando uma reacção de corpo estranho (Sennerby & Lekholm, 1993). Desta forma, em todos os tratamentos cirúrgicos realiza-se um acesso cirúrgico para desbridamento, passando por uma descontaminação da superfície do implante.

Uma vez presente uma infeção peri-implantar, é recomendado a realização de um alisamento da superfície do implante, cujo objetivo é diminuir rugosidades superficiais e remover estruturas de implante não suportadas que facilitam a acumulação de placa. Este poderá ser realizado através dos métodos mecânicos: raspagem manual, ultrassónica ou jacto de ar abrasivo; e a sua “descontaminação” ou “desintoxicação” recorrendo a métodos químicos: clorhexidina, solução salina, ácido cítrico ou peróxido de hidrogénio; ou ainda através de laser. De realçar que a incompleta descontaminação da superfície do implante constitui o maior obstáculo para o desenvolvimento do osso no local do implante exposto (Meffert R., 1996; Roos-Jankaser *et al.*, 2003; Esposito *et al.*, 2006).

A descontaminação através de laser é uma técnica coadjuvante na eficácia do tratamento. Schwarz *et al.* (2005), comparou a terapia não cirúrgica com laser Er: YAG vs raspagem subgengival não cirúrgica associada a clorhexidina a 0,2%. Nos locais onde foi aplicado o laser a redução do sangramento à sondagem foi superior, mas na redução da placa bacteriana e na profundidade de sondagem não foram registadas diferenças significativas. Desta forma, conclui-se que o laser Er:YAG ajuda os procedimentos convencionais na melhoria da patologia. No entanto, Persson *et al.* (2004) observaram que o uso do laser com CO<sub>2</sub> e peróxido de hidrogénio durante os procedimentos cirúrgicos não apresentou efeito aparente.

### Cirurgia Rresetiva

Quando se pretende reduzir a profundidade de sondagem, restabelecer a arquitetura óssea e eliminar o defeito ósseo, ponderamos a cirurgia rresetiva. No entanto, a terapia cirúrgica rresetiva não intervém no ganho ósseo (Serino & Turri, 2011).

No estudo realizado por Serino & Turino (2011), com objetivo de avaliar resultado de um procedimento cirúrgico baseado na eliminação de bolsa e recriar o contorno ósseo, foram estudados 31 pacientes com 86 implantes dentários que apresentavam profundidade de sondagem  $\geq 6$  mm, sangramento à sondagem e evidência radiográfica de perda óssea  $\geq 2$  mm. A terapia consistiu em instruções de higiene oral, raspagem subgengival, administração de clindamicina (300mg, um dia antes da cirurgia) e o procedimento cirúrgico. Os pacientes foram avaliados ao fim de 2 anos e a terapia mostrou-se eficaz no tratamento da peri-implantite. No entanto, a resolução completa da doença parece depender da perda óssea inicial.

### Cirurgia Regenerativa

Quando se pretende o controlo de parâmetros clínicos como a profundidade de sondagem, o sangramento à sondagem e a supuração, e ainda proporcionar um ganho ósseo, devemos ponderar a cirurgia regenerativa (Khoury & Buchmann, 2001).

Neste tipo de cirurgia são utilizados enxertos ósseos associados a membranas (reabsorvíveis ou não reabsorvíveis) que funcionam como barreiras. É a formação de um osso novo, no defeito em forma de cratera ao redor do implante, embora uma “nova” osteointegração possa ocorrer numa extensão limitada (Persson *et al.*, 1999; Wetzel *et al.*, 1999).

Segundo Roos-Jansaker *et al.* (2003), perante defeito de duas ou três paredes, circunferenciais e de deiscência foi sugerida a cirurgia regenerativa. No entanto em procedimentos regenerativos, foram também indicados o uso de membranas combinadas com enxertos ósseos e a administração de antibióticos sistêmicos.

Roos-Jansaker *et al.* (2011) avaliou 32 pacientes e 56 implantes dentários durante 3 anos. Nos implantes que apresentavam perda óssea progressiva, sangramento e supuração à sondagem foi realizada a administração de antibiótico sistêmico (Amoxicilina 375 mg x 3 + metronidazol 400 mg x 2) durante 10 dias, com início um dia antes da cirurgia, desbridamento do tecido de granulação, descontaminação do implante utilizando H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> e irrigação com solução salina. Dos quais, alguns implantes o tratamento apenas com substitutos ósseos (Algipore®), noutros com substitutos ósseos (Algipore®) e membrana reabsorvível (Ossequest®). Os autores concluíram que a utilização de substituto de osso com ou sem utilização da técnica de colocação de membrana apresenta bons resultados no preenchimento de defeitos ósseos associados à peri-implantite.

Num estudo realizado por Wiltfang *et al.* (2012), 22 pacientes / 36 implantes dentários com defeito ósseo em forma de cratera e profundidade de sondagem > 4 mm foram submetidos a uma descontaminação com clorhexidina 0,12%, elevação do retalho, remoção do tecido de granulação com curetas, implantoplastia e descontaminação da superfície do implante com “etching gel”, preenchimento dos defeitos ósseos com osso autógeno e terapia antimicrobiana pós-cirúrgica. Conclui-se que esta terapia se apresenta como um método viável para situações clínicas de defeitos ósseos e com profundidades de sondagem maiores que 4 mm.

A evidência limitada que se pode obter da literatura disponível sugere que o tratamento mecânico não cirúrgico possa ser eficaz no tratamento da mucosite peri-implantar

(Renvert *et al.*, 2008; Thone-Muhling *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2011). Contudo, não existe evidência científica sólida que documente o êxito do tratamento da peri-implantite (Claffey *et al.*, 2008; Grusovin *et al.*, 2010; Graziani *et al.*, 2012; Esposito *et al.*, (2012). Desta forma, os autores concordam que mais estudos em humanos devem ser realizados a fim de elucidar os possíveis tratamentos da patologia peri-implantar.

### **III - Materiais e Métodos**

Para a realização desta dissertação, fez-se uma revisão bibliográfica baseada em informação científica devidamente publicada. A pesquisa bibliográfica realizada no período de Janeiro a Maio de 2014 via online recorrendo ao motor de busca Google, assim como às bases de dados da “MEDLINE/Pubmed”, “SciELO”, “EBSCO HOST”, “Science Direct” e na obra de carácter científico, *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, que serviu como um suporte teórico rigoroso da presente dissertação.

Esta pesquisa bibliográfica, foi efetuada com as seguintes palavras-chave: “Peri-implantitis”, “Mucositis”, “Peri-implant infection”, “Diagnosis”, “Treatment”, “Implant”, “Risk factors”.

Foram seleccionados 161 artigos científicos, com uma bibliografia compreendida entre 1961 e 2014 considerados relevantes para o tema em estudo e que cumpriam os critérios previamente estabelecidos, escritos em inglês, português ou espanhol e que se encontravam disponíveis com texto completo.

#### **IV - Conclusão**

Nos últimos anos a reabilitação oral com implantes evoluiu para um campo de tratamento fiável, cada vez mais suportado por evidência científica. Contudo, ainda existem limitações no que diz respeito às infeções peri-implantares.

O espaço biológico é uma realidade presente quer a nível dentário, quer a nível de implantes. Após a colocação de implantes dentários esse espaço é estabelecido de forma semelhante aos dentes naturais, embora com características histológicas e morfológicas diferentes.

A mucosite peri-implantar é uma lesão inflamatória reversível nos tecidos moles ao redor dos implantes, em carga funcional, causada por acumulação de placa bacteriana, sem destruição óssea. Já a peri-implantite descreve uma reação inflamatória que provoca danos ao nível dos tecidos moles e duros em torno dos implantes.

A peri-implantite evidencia uma etiologia multifatorial. Deste modo, concluiu-se que o estabelecimento e evolução da infeção peri-implantar requer a presença de uma microbiota periodontopatogénica aliada a outros fatores, como a suscetibilidade do hospedeiro e o ambiente em que esse se encontra.

Os estudos de prevalência da patologia peri-implantar são particularmente difíceis na interpretação da distribuição desta patologia, pois utilizam diferentes metodologias e critérios de definição da doença.

Sendo a peri-implantite um problema multifatorial, a presença de um fator de risco isolado é normalmente insuficiente para causar problemas adversos. A combinação desses fatores é que apresenta importância clínica. Desta forma, a avaliação dos fatores de risco de peri-implantite é uma etapa preliminar que permite uma melhor previsão do paciente e/ou do implante.

O aspeto chave na deteção de indivíduos suscetíveis de desenvolver a patologia peri-implantar passa pela utilização de diversos parâmetros de diagnóstico, quer clínicos quer radiológicos, com sensibilidades e especificidades diferentes, como o índice de

placa, profundidade de sondagem, índice de sangramento após sondagem, presença de supuração e evidência de perda óssea radiográfica. Deste modo, a utilização de diversos testes de diagnóstico procura maximizar a precisão e exatidão de um diagnóstico da patologia peri-implantar.

Após a colocação de implantes dentários, o médico dentista deverá propor ao paciente um programa de manutenção eficaz, com o objetivo de preservar o nível de suporte ósseo e de manter a saúde dos tecidos em redor do implante.

Não existe evidência científica sólida que documente o êxito do tratamento da peri-implantite. Na literatura científica verifica-se que uma grande variabilidade de protocolos de tratamento foram estudados, porém, ainda se sabe muito pouco se essas terapias são capazes de desenvolver o processo de osteointegração dos implantes. No entanto, o objetivo inicial do tratamento assume-se na interrupção da perda óssea progressiva pelo controlo de placa bacteriana.

A Terapia de Suporte Intercetiva e Cumulativa (CIST) assume-se como um protocolo de orientação e como um recurso útil para o médico dentista, uma vez que permite estabelecer uma terapêutica adequada à situação clínica apresentada.

A peri-implantite pode ser tratada por meio de técnicas cirúrgicas ou não cirúrgicas, embora não exista um padrão para se optar por um método de tratamento.

A terapia não cirúrgica quando utilizada isoladamente não demonstra ser eficaz no tratamento da peri-implantite. Em estádios iniciais da infeção recomenda-se que seja associado a anti-sépticos/antibióticos, pois os parâmetros de diagnóstico, como o índice de placa bacteriana, a profundidade e o sangramento à sondagem, apresentam melhorias significativas.

Nos casos em que já existe perda óssea, a terapia cirúrgica apresenta-se como o tratamento de eleição.

Pela análise da literatura não existe um protocolo definido que sirva de orientação na escolha do melhor anti-séptico/antibiótico, assim como no modo da sua aplicação (local

ou sistêmico); no método de descontaminação das superfícies dos implantes mais eficaz; e na cirurgia a utilizar, ressetiva ou regenerativa. Deste modo, cabe ao médico dentista selecionar a melhor terapia a adotar, de acordo com as necessidades e fatores de risco de cada paciente.

## V - Referências Bibliográficas

Abrahamsson I., Berglundh T., Lindhe J. (1998). Soft tissue response to plaque-formation at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 9(2), pp. 73-79.

Adell R., Lekholm U., Rockler B. (1981). A 15-year study osseointegrated implants in the treatment of the edentulous Jaw. *International Journal of Maxillofacial Surgery*, 10, pp. 387-416.

Adell R. *et al.* (1986). Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 15(1), pp. 39-52.

Albrektsson T. *et al.* (1986). The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 1(1), pp. 11-25.

Albrektsson T., Isidor F. (1994). Consensus report: Implant therapy. In: Lang N., Karring T., eds. *Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence, pp. 365-369.

Alcoforado G. *et al.* (1991). Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *Journal of Periodontology*, 10(1), pp. 11-18.

Alves C., Correia A., Neves M. (2010). Immediate implants and immediate loading in periodontally compromised patients-a 3-year prospective clinical study. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 30(5), pp. 447-455.

Al-Zahrani M. (2008). Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence International*, 39(3), pp. 211-215.

Apse P. *et al.* (1989). Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *Journal of Periodontal Research*, 24(2), pp. 96-105.

Ardekian L., Dodson T. (2003). Complications associated with the placement of dental implants. *Oral & Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 15(2), pp. 243-249.

Armitage G., Lundgren T. (2010). Avaliação de Risco de Pacientes Candidatos a Implantes. In: Lindhe J., Niklaus P., Karring T. Editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5ª Edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 609-620.

Ata-Ali J. *et al.* (2011). Peri-implantitis: associated microbiota and treatment. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirurgia Bucal*. 16(7), pp. 937-943.

Augthun M., Conrads G. (1997). Microbial findings of deep peri-implant bone defects. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 12(1), pp. 106-112.

Berglundh T. *et al.* (1991). The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research*, 2(2), pp. 81-90.

Berglundh T. *et al.* (1994). The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*, 21(3), pp. 189-193.

Berglundh T. *et al.* (2004). Histopathological observations on human periimplantitis lesions. *Journal of Clinical Periodontology*, 31, pp. 341-347.

Berglundh T., Lindhe J. (1996). Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology*, 23(10), pp. 971-973.

Berglundh T., Lindhe J., Lang N. (2010). Mucosite Periimplantar e Periimplantite. In: Lindhe J., Niklaus P., Karring T. Editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5ª Edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 507-515.

Berglundh T., Persson L., Klinge B. (2002). A systematic review on the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. Proceedings from the 4th European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 29 suppl, pp. 197-212.

Berglundh T. *et al.* (2007). Spontaneous progression of ligature induced periimplantitis at implants with different surface roughness. An experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 18(5), pp. 655-661.

Bormann K. *et al.* (2010). IL-1 Polymorphism and Periimplantitis: A Literature Review. *Research and Science*, 120(6), pp. 510-516.

Bower R. *et al.* (1989). Current concepts of periodontal maintenance. *Australian Dental Journal*, 34(6), pp. 507-516.

Buchter A. *et al.* (2004). Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a bioabsorbable polymer that delivered doxycycline (Atridox). *British Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 42 (5), pp. 454-456.

Braceras I. *et al.* (2008). Risk analysis and implants. *Medical Engineering & Physics*, 30(9), pp. 1201-1204.

Branemark P. (1985). "Introduction to osseointegration". In Tissue-integration placed fixed partial protheses supported by Branemark implants. *Quintessence Publishing Company*, pp. 11-76.

Cerero L. (2008). Infecciones relacionadas con los implantes dentários. *Enfermedades Infecciosas y Microbiologia Clinica*, 26(9), pp. 589-592.

Chou C. *et al.* (2004). AICRG, Part II: Crestal bone loss associated with the ankylos implant: Loading to 36 months. *Journal of Oral Implantology*, 30(3), pp. 134-143.

Claffey N. *et al.* (2008). Surgical treatment of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, pp. 316-332.

Cochran D. *et al.* (1997). Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *Journal of Periodontology*, 68, pp. 186-198.

Consolaro A. *et al.* (2010). Saucerização de implantes osseointegrados e o planejamento de casos clínicos ortodônticos simultâneos. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 15(3), pp. 19-30.

Cortelli S. *et al.* (2013). Frequency of periodontal pathogens in equivalente peri-implant and periodontal clinical statuses. *Archives of Oral Biology*, 58(1), pp. 67-74.

De Araujo Nobre M. *et al.* (2006). Non-surgical treatment of peri-implant pathology. *International Journal of Dental Hygiene*, 4(2), pp. 84-90.

De Boever A., De Boever J. (2006). Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clinical Oral Implants Research*, 17(1), pp. 8-17.

Ericsson I. *et al.* (1992). Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 3, pp. 99-103.

Ericsson I. *et al.* (1996). The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 7(4), pp. 320-328.

Ericsson I., Lindhe J. (1993). Probing depth at implants and teeth. Na experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*, 20(9), pp. 623-627.

Esfahrood Z., Kadkhodazadeh M., Talebi Ardakani M. (2013). Gingival biotype: a review. *General Dentistry*, 61(4), pp. 14-17.

Esper L. *et al.* (2012). The role of keratinized mucosa in peri-implant health. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 49(2), pp. 167-170.

Esposito M. *et al.* (1998). Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I) Success criteria and epidemiology. *European Journal of Oral Sciences*, 106(1), pp. 527-551.

Esposito M. *et al.* (2006). Interventions for replacing missing teeth: bone augmentation techniques for dental implant treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 25(1).

Esposito M. *et al.* (2006). Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3.

Esposito M. *et al.* (2012). Safety and effectiveness of maxillary early loaded titanium implants with a novel nanostructured calcium-incorporated surface (Xpeed): 1-year results from a pilot multicenter randomized controlled trial. *European Journal of Oral Implantology*, 5(3), pp. 241-249.

Esposito M. *et al.* (2013). Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 28(3).

Etter T. *et al.* (2002). Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 13(6), pp. 571-580.

Feloutzis A. *et al.* (2003). IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clinical Oral Implants Research*, 14(1), pp. 10-17.

Ferreira S. *et al.* (2006). Prevalence and risk variables for periimplant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(12), pp. 929-935.

Fiorellini J., Nevins M. (2000). Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontology* 2000, 23, pp. 73-77.

Fransson C. *et al.* (2005). Prevalence of subjects with progressive loss at implants. *Clinical Oral Implants Research*, 16(4), pp. 440-446.

Fransson C., Wennstrom J., Berglundh T. (2008). Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clinical Oral Implants Research*, 19(2), pp. 142-147.

Furst M. *et al.* (2007). Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clinical Oral Implants Research*, 18(4), pp. 501-508.

Gargiulo *et al.* (1961). Dimension and relations of the dentogingival junction in humans. *Journal of Periodontology*, 32, pp. 261-267.

George K. *et al.* (1994). Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *Journal of Periodontology*, 65(8), pp. 766-770.

Gualini F., Berglundh T. (2003). Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *Journal of Clinical Periodontology*, 30, pp. 14-18.

Graziani F., Figuero E., Herrera D. (2012). Systematic review of quality of reporting, outcome measurements and methods to study efficacy of preventive and therapeutic approaches to peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 39 suppl 12, pp. 224-244.

Greenstein G., Cavallaro J., Tarnow D. (2010). Dental Implants in the Periodontal Patient. *Dental Clinics of North America*, 54(1), pp. 113-128.

Gross M., Abramovich I., Weiss E. (1999). Microleakage at the abutment-implant interface of osseointegrated implants: a comparative study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 14(1), pp. 94-100.

Gruica B. *et al.* (2004). Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research*, 15(4), pp. 393-400.

Grunder U. *et al.* (2005). Influence of 3D bone to implant relationship on esthetics. *International Journal Of Periodontics Restorative Dentistry*, 25, pp. 113-119.

Grusovi M. *et al.* (2010). Interventions for replacing missing teeth: maintaining and recovering soft tissue health around dental implants. *Cochrane Database of Systematic Review*, 4(8).

Heitz-Mayfield L. (2008). Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8), pp. 292-304.

Heitz-Mayfield L. (2008). Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Australian Dental Journal*, 53 Suppl 1, pp. 43-48.

Heitz-Mayfield L. *et al.* (2011). Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clinical Oral Implants Research*, 23(2), pp. 205-210.

Heitz-Mayfield L., Lang N. (2010). Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs peri-implantitis. *Periodontology 2000*, 53, pp. 167-181.

Herrmann I. *et al.* (2005). Evaluation of patient and implant characteristics as potential prognostic factors for oral implant failures. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 20(2), pp. 220-230.

Hugoson A, Nordetyd O. (2008). Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? *Journal of Clinical Periodontology*. 35 Suppl 8, pp. 338-345.

Hultin M. *et al.* (2002). Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 13, pp. 349-358.

Hurzeler M. *et al.* (2007). Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminar data from a prospective study. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 65 (7 suppl 1), pp. 33-39.

Ioannidou E., Doufexi A. (2005). Does loading time affect implant survival? A meta-analysis of 1,266 implants. *Journal of Periodontology*, 76(8), pp. 1252-1258.

Jansson H. *et al.* (2005). Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 7(1), pp. 51-59.

Jemt T. (1993). Implant treatment in elderly patients. *The International Journal of Prosthodontics*, 6(5), pp. 456-461.

Jemt T., Linden B., Lekholm U. (1992). Failures and complications in 127 consecutively placed fixed partial prostheses supported by Branemark implants: from prosthetic treatment to first annual checkup. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 7(1), pp. 40-44.

Johnson G., Hill M. (2004). Cigarette smoking and the periodontal patient. *Journal of Periodontology*, 75(2), pp. 196-209.

Karoussis I. *et al.* (2004). Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clinical Oral Implants Research*, 15, pp. 1-7.

Khoury F., Buchmann R. (2001). Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *Journal of Periodontology*, 72(11), pp. 1498-1508.

Klinge B., Meyle J., Working Group 2. (2012). Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clinical Oral Implants Research*, 23 Suppl 6, pp. 108-110.

Koldsland O., Scheie A., Aass A. (2010). Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *Journal of Clinical Periodontology*, 81(2), pp. 231-238.

Koka S., Payne J., Chaffee N. (1993). Treatment of buccally placed implants in the edentulous mandible: clinical report. *Implant Dentistry*, 2(3), pp. 186-188.

Kronström M., Palmqvist S., Söderfeldt B. (2001). Changes in dental conditions during a decade in a middle-aged and older Swedish population. *Acta Odontologica Scandinavica*, 59(6), pp. 386-389.

Lachmann S. *et al.* (2007). Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 18(2), pp. 212-223.

Laine M. *et al.* (2006). IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 17(4), pp. 380-385.

Lang N., Berglundh T., Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. (2011). Periimplant diseases: where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 38 Suppl 11, pp. 178-181.

Lang N. *et al.* (1997). Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Annals of Periodontology*, 2(1), pp. 343-356.

Lang N. *et al.* (2004). Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 19 suppl, pp. 150-154.

Lang N. *et al.* (2011). Early osseointegration to hydrophilic and hydrophobic implant surfaces in humans. *Clinical Oral Implants Research*, 22(4), pp. 349-356.

Lang N. *et al.* (1994). Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clinical Oral Implants Research*, 5(4), pp. 191-201.

Lang N., Wilson T., Corbet E. (2000). Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implants Research*, 11 Suppl 1, pp. 146-155.

Laurrel L., Lundgren D. (2011). Marginal bone level changes at dental implants after 5 years in function: a meta-analysis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 13(1), pp. 19-28.

Lekholm U. *et al.* (1986). Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *International Journal Of Oral & Maxillofacial Implants*, 15, pp. 53-61.

Leonhardt A. *et al.* (1993). A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*, 4(3), pp. 113-120.

Leonhardt A., Renvert S., Dahlén G. (1999). Microbial findings at failing implants. *Clinical Oral Implants Research*, 10(5), pp. 339-345.

Lindhe J. *et al.* (1992). Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. *Clinical Oral Implants Research*, 3, pp. 8-16.

Lindhe J., Meyle J., Group D of European Workshop on Periodontology. (2008). Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, pp. 282-285.

Lindquist L., Carlsson G., Jemt T. (1997). Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *Journal of Dental Research*, 76(10), pp. 1667-1674.

Maeda Y., Horisaka M., Yagi K. (2008). Biomechanical rationale for a single implant-retained mandibular overdenture: an *in vitro* study. *Clinical Oral Implants Research*, 19(3), pp. 271-275.

Meffert R. (1996). Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 7(3), pp. 278-291.

Meijndert L. *et al.* (2010). Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant? *European Journal of Oral Sciences*, 118(4), pp. 357-363.

Merz B., Hunenbart S., Belser U. (2000). Mechanics of the implant-abutment connection: na 8-degree taper compared to a buit joint connection. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 15(4), pp. 519-526.

Mombelli A. *et al.* (1997). Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 8(6), pp. 448-454.

Mombelli A. *et al.* (2012). The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 23 Suppl 6, pp. 67-76.

Mombelli A. *et al.* (1987). The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology*, 2(4), pp. 145-151.

Mombelli A. *et al.* (1995). The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 22(2), pp. 124-130.

Mombelli A. *et al.* (2001). Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical and biological and radiological results. *Clinical Oral Implants Research*, 12(4), pp. 287-294.

Mombelli A., Lang N. (1992). Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clinical Oral Implants Research*, 3(4), pp. 162-168.

Mombelli A., Lang N. (1998). The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology 2000*, 17, pp. 63-76.

Mombelli A., Mericske-Stern R. (1990). Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clinical Oral Implants Research*, 1(1), pp. 1-7.

Mir-Mari J. *et al.* (2012). Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(5), pp. 490-494.

Norton M. (2004). A short term clinical evaluation of immediately restored maxillary TiOblast single-tooth implants. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 19(2), pp. 274-281.

Ochi S., Morris H., Winkler S. (1994). Patient demographics and implant survival at uncovering: Dental Implant Clinical Research Group Interim Report No. 6. *Implant Dentistry*, 3(4), pp. 247-251.

Pauletto N., Lahiffe B., Walton J. (1999). Complications associated with excess cement around crowns on osseointegrated implants: a clinical report. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 14(6), pp. 865-868.

Peleg M., Garg A., Mazor Z. (2006). Healing in smokers versus nonsmokers: survival rates for sinus floor augmentation with simultaneous implant placement. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 21(4), pp. 551-559.

Persson L. *et al.* (1996). Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 7(4), pp. 366-372.

Persson L. *et al.* (1999). Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 10(3), pp. 195-203.

Persson L. *et al.* (2004). Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: an experimental study in the dog. *Clinical Implant Dentistry & Related Research*, 6(4), pp. 230-238.

Pessoa R. *et al.* (2010). Biomechanical evaluation of platform switching in diferente implant protocols: computed tomography-based three dimensional finite elemento analysis. *International Journal Oral maxillofacial Implants*, 25(5), pp. 911-999.

Piatteli A., Scarano A., Piatelli M. (1998). Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996). *Journal of Periodontology*, 69, pp. 178-184.

Pontes A. *et al.* (2008). Clinical and radiographic changes around dental implants inserted in different levels in relation to the crestal bone, under different restoration protocols, in the dog model. *Journal of Periodontology*, 79(3), pp. 486-494.

Pontoriero R. *et al.* (1994). Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research*, 5, pp. 254-259.

Porras R. *et al.* (2002). Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology*, 73(10), pp. 1118-1125.

Quirynen M., De Soete M., van Steenberghe D. (2002). Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research*, 13(1), pp. 1-19.

Quirynen M. *et al.* (2007). Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 34, pp. 805-815.

Quirynen M., Listgarten M. (1990). Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clinical Oral Implants Research*, 1(1), pp. 8-12.

Rams T., Link C. (1983). Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *Journal of Oral Implantology*, 11(1), pp. 93-100.

Rams T., Feik D., Slots J. (1990). Staphylococci in human periodontal diseases. *Oral Microbiology & Immunology*, 5(1), pp. 29-32.

Rams T. *et al.* (1984). The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 51(4), pp. 529-534.

Renvert S. *et al.* (2009). Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(7), pp. 604-609.

Renvert S., Persson G. (2004). Supportive periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 36, pp. 179-195.

Renvert S., Polyzois I., Claffey N. (2011). How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *Journal of Clinical Periodontology*, 38 Suppl 11, pp. 214-222.

Renvert S., Roos-Jansaker A., Claffey N. (2008). Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis mucositis and peri-implantitis: a literature review. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, pp. 305-315.

Roos-Jansaker A., Renvert S., Egelberg J. (2003). Treatment of peri-implant infections: a literature review. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(6), pp. 467-485.

Roos-Jansaker A. *et al.* (2006a). Nine to fourteen year follow-up of implant treatment. Part I: Implant loss and associations to various factors. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(4), pp. 283-289.

Roos-Jansaker A. *et al.* (2006b). Nine to fourteen year follow-up of implant treatment. Part II: Presence of peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(4), pp. 290-295.

Roos-Jansaker A. *et al.* (2006c). Nine to fourteen year follow-up of implant treatment. Part III: Factors associated with peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(4), pp. 296-301.

Roos-Jansaker A. *et al.* (2008). Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(6), pp. 590-597.

Rosenberg E., Torosian J., Slots J. (1991). Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research*, 2(3), pp. 135-144.

Sa *et al.* (2011). Biological factors responsible for failure of osseointegration in oral implants. *Revista Biology and Medicine*, pp. 164-170.

Salcetti J. *et al.* (1997). The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 12(1), pp. 32-42.

Salvi G., Carollo-Bittel B., Lang N. (2008). Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, pp. 398-409.

Salvi G., Lang N. (2004). Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 19 Suppl, pp. 116-127.

Salvi G., Persson G., Heitz L. (2007). Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clinical Oral Implants Research*, 18(3), pp. 281-285.

Sanz M. *et al.* (1991). Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with two distinct clinical and radiological patterns. *Clinical Oral Implants Research*, 2, pp. 128-134.

Schwarz F. *et al.* (2005). Clinical evaluation of na Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research*, 16(1), pp. 44-52.

Schwarz F. *et al.* (2006). Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(7), pp. 491-499.

Shumaker N. *et al.* (2009). Periodontal and periimplant maintenance: a critical factor in long-term treatment success. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 30(7), pp. 388-390, 392, 394.

Silverstein L. *et al.* (1998). The key to success: maintaining the long-term health of implants. *Dentistry Today*, 17(2), pp. 104, 106, 108-111.

Simonis P., Dufour T., Tenenbaum H. (2010). Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clinical Oral Implants Research*, 21(7), pp. 772-777.

Sordyl C., Simons A., Molinari J. (1995). The microbial flora associated with stable endosseous implants. *Journal of Oral Implantology*, 21(1), pp. 19-22.

Strietzel F. *et al.* (2007). Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 34(6), pp. 523-544.

Tenenbaum H., Schaaf J., Cuisinier F. (2003). Histological analysis of the Ankylos peri-implant soft tissues in a dog model. *Implant Dentistry*, 12(3), pp. 259-265.

Thilander B., Odman J., Lekholm U. (2001). Orthodontic aspects of the use of oral implants in adolescents: a 10-year follow-up study. *European Journal of Orthodontics*, 23(6), pp. 715-731.

Thone-Muhling M. *et al.* (2010). Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research*, 21(5), pp. 504-512.

Todescan S. *et al.* (2012). Guidance for the maintenance care of dental implants: clinical review. *Journal of the Canadian Dental Association*, 78, pp. 1-8.

Triplett R., Andrews J., Hallmon W. (2003). Management of peri-implantitis. *Oral & Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 15(1), pp. 129-138.

Tonetti M., Palmer R. (2012). Clinical research in implant dentistry: study design, reporting and outcome measurements: consensus report of Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 39 Suppl 12, pp. 73-80.

Van Winkelhof A., Wolf J. (2000). Actinobacillus actinomycetemcomitans - associated peri-implantitis in an edentulous patient. A case report. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(7), pp. 531-535.

Van Winkelhof A. *et al.* (2000). Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*, 11(6), pp. 511-520.

Wakoh M. *et al.* (2006). Reliability of linear distance measurement for dental implant length with standardized periapical radiographs. *The Bulletin of Tokyo Dental College*, 47(3), pp. 105-115.

Welander M., Abrahamsson I., Berglundh T. (2009). Subcrestal placement of two-part implants. *Clinical Oral Implants Research*, 20(3), pp. 226-231.

Weng D. *et al.* (2003). A prospective multicenter clinical trial of 3i machined-surface implants: results after 6 years of follow-up. *International Journal Oral maxillofacial Implants*, 18 (3), pp. 417-423.

Weng D. *et al.* (2008). Influence of microgap location and configuration on the periimplant bone morphology in submerged implants. An experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 19(11), pp. 1141-1147.

Wennstrom J., Bengazi F., Lekholm U. (1994). The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clinical Oral Implants Research*, 5(1), pp. 1-8.

Wiltfang *et al.* (2012). Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 14(3), pp. 421-427.

Zitzmann N, *et al.* (2001). Experimental periimplant mucositis in man. *Journal of Clinical Periodontology*, 28(6), pp. 517-523.

Zitzmann N., Berglundh T. (2008). Definition and prevalence of periimplant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8), pp. 286-291.