

Camille Reis Bittencourt

Peri-implantite e seus indicadores de risco - revisão narrativa.

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade Ciências da Saúde
Porto, 2019.

Camille Reis Bittencourt

Doença peri-implantar e seus indicadores de risco - revisão narrativa.

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade Ciências da Saúde
Porto, 2019.

Camille Reis Bittencourt

Doença peri-implantar e seus indicadores de risco - Revisão narrativa.

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

Camille Reis Bittencourt.

Resumo

Neste estudo baseado em revisão de literatura, propôs-se definir as doenças peri-implantares, como peri-implantite e mucosite. Correlacionando-os com possíveis indicadores de risco, sendo eles, controle de placa deficiente, história anterior de doença gengival, fatores genéticos, fumo, diabetes, fenótipo periodontal, factores biomecânicos, cimento residual, tratamento de superfície do implante e factores protésicos. Conclui-se que as patologias peri-implantares estão relacionadas com os indicadores de risco descritos neste trabalho, sendo de grande importância seu conhecimento no momento do planejamento e previamente a instalação dos implantes dentários, a fim de garantir o sucesso e um prognóstico favorável deste tipo de tratamento.

Palavra-chave: 1. Peri-implantite. 2. Mucosite. 3. Indicadores de risco das patologias peri-implantares.

Abstract

In this study based on literature review, it was proposed to define peri-implant diseases, such as peri-implantitis and mucositis. Correlating them with possible risk indicators, such as poor plaque control, previous history of gingival disease, genetic factors, smoking, diabetes, periodontal phenotype, biomechanical factors, residual cement, implant surface treatment and prosthetic factors. It is concluded that the peri-implant pathologies are related to the risk indicators described in this study, being of great importance their knowledge at the moment of planning and before the installation of the dental implants, in order to guarantee the success and a favorable prognosis of this type of treatment.

Key words: 1. "Peri-implantitis", 2. "Mucositis", 3. "Risk indicators of peri-implant pathologies".

Agradecimentos

Gostaria de agradecer a Deus por me dar força, coragem e saúde para passar por toda essa fase e por colocar vários “anjinhos” na minha vida.

Agradeço a minha mãe por todo amor, incentivo, compreensão e palavras positivas. Te amo.

Ao meu pai, por ter me dado o impulso para voar. Obrigada por tudo e por me amar tanto.

Ao meu irmão Gustavo, o todo seu carinho, conselhos e ajuda foram fundamentais.

Agradeço a minha prima Carol e Rodrigo por toda positividade e palavras de incentivo quando o peso do cansaço caía sobre mim.

A Rejane, minha irmã de coração que me jogava para cima quando eu caía, e Anthony pelo acolhimento, ajuda e apoio que me deram, sem vocês não teria começado o meu plano.

A Pedro, meu amor, pela sua compreensão quando não podia estar presente, pela sua paciência, apoio e torcida. Você foi o meu gás nessa reta final! Agradeço a Deus por ter te colocado na minha vida no momento que eu mais precisava.

Aos meus colegas de turma, mas em especial ao meu amigo Carlos Victor que me ajudou muito. Ao Walter, Leilane, Keila, Gilberto, Maria Fernanda, Erika, Thaís que tiveram mais próximos de mim, mas também a todos os outros, que juntos vencemos mais essa etapa nas nossas vidas. Somos todos guerreiros.

Ao professor Miguel, por toda a sua atenção, generosidade, disponibilidade e conhecimento passados a mim.

E por último agradeço de forma póstuma a minha querida avó Florinda, que sei que está mandando toda a melhor energia para mim. Nunca vou esquecer as suas palavras e amor que sempre me deu, era tudo para mim.

Índice Geral

| | |
|---|----|
| I. INTRODUÇÃO..... | 1 |
| 1. Materiais e Métodos..... | 1 |
| II. DESENVOLVIMENTO..... | 2 |
| 1. Definição das doenças peri-implantares..... | 2 |
| 2. Indicadores de risco para as doenças peri-implantares..... | 3 |
| 2.1. Controle de placa deficiente..... | 3 |
| 2.2. História anterior de periondontite..... | 4 |
| 2.3. Fatores genéticos..... | 4 |
| 2.4. Tabaco..... | 5 |
| 2.5. Diabetes..... | 6 |
| 2.6. Fenótipo periodontal..... | 7 |
| 2.7. Factores biomecânicos..... | 8 |
| 2.8. Cimento residual..... | 9 |
| 2.9. Tratamento de superfície do implante..... | 10 |
| 2.10. Factores protésicos..... | 10 |
| III. DISCUSSÃO..... | 11 |
| IV. CONCLUSÃO..... | 15 |
| V. BIBLIOGRAFIA..... | 16 |

I. INTRODUÇÃO

Os implantes osteointegráveis têm sido aplicados na prática odontológica de forma bem-sucedida, porém ocasionalmente alguns deles são perdidos e alguns fatores têm sido associados com o insucesso dos implantes dentários. (Francio *et alii*, 2008).

Doenças peri-implantares que surgem após o sucesso da osteointegração são o resultado de um desarmonia entre carga bacteriana e a defesa do hospedeiro. Essas patologias podem afetar apenas a mucosa (mucosite) ou também envolver perda óssea (peri-implantite). (Zitzmann & Berglundh, 2008).

A etiologia das doenças peri-implantares é multifactorial, e alguns indivíduos parecem ser mais propensos ao seu desenvolvimento do que outros, essa suscetibilidade específica do indivíduo pode aumentar o risco do avanço da peri-implantite e perda dos implantes dentários, sendo assim, qualquer condição que esteja relacionada ao desenvolvimento da doença é considerada como sendo um indicador de risco. (Revernt & Quiryneen, 2015).

Atualmente, vários estudos referem que a sobrevivência dos implantes e a evolução das doenças peri-implantares, está ligada de forma subjetiva a factores como tabaco, doenças sistémicas, doença periodontal, controlo de placa ineficiente, factores genéticos, fenótipo periodontal, factores biomecânicos e protéticos. (Heitz-Mayfield, 2008; Mombelli *et alli.*, 2012; Conserva *et alii.*, 2017; Romanos *et alii.*, 2015; Robertson *et alii*, 2015).

1. Materiais e Métodos

Este artigo, consiste numa revisão bibliográfica das evidências científicas já existentes sobre o tema e parâmetros sobre as doenças peri-implantares e sua relação com alguns indicadores de risco. A pesquisa bibliográfica foi realizada através do site de pesquisa da PubMed na SCIELO, assim como pela biblioteca virtual da Universidade Fernando Pessoa.

Recorreu-se às seguintes palavras-chave: “peri-implantite”; “peri-implantite AND fumo”; “peri-implantite AND diabetes”; “peri-implantite AND próteses”; “peri-implantitis AND risc factors”; “periodontite AND peri-implantite”, "controle deficiente de placa AND implante", "gingival phenotype AND peri-implantitis", "immediate AND charge", “surface AND implant AND peri-implantitis”, “biodynamics AND implants”.

II. DESENVOLVIMENTO

De acordo com Figueredo & Fisher (1996), a flora bacteriana existente no periodonto encontra-se diretamente correlacionada com as bactérias encontradas na peri-implantite. Implantes acometidos por peri-implantite possuem na sua flora bactérias como: *Porphyromonasgingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga* e *Fusobacterium nucleatum*, que como citado pelos autores, são similares tanto associadas à saúde, quanto a doença peri-implantar.

A resposta inflamatória causada em volta do implante ocorre devido a um desequilíbrio entre a resposta do tecido às bactérias. As lesões causadas pelas bactérias ao tecido peri-implantar não se resumem apenas aos tecidos moles, podendo assim se estender até à crista óssea, levando a uma reabsorção da mesma. Esta resposta inflamatória ocorre de forma semelhante ao que ocorre nos tecidos periodontais, no caso de periodontites. (Warreth *et alii.*, 2015).

1. Definição das doenças peri-implantares.

Mucosite foi definida por Lindhe & Meile (2008), como uma reação inflamatória dos tecidos moles peri-implantares e por Buttendorf (2012) foi descrita com uma profundidade de sondagem menor ou igual a 4 mm, apresentando sangramento à sondagem e perda óssea menor que 2 mm. E a peri-implantite, com uma profundidade a sondagem maior que 4 mm, associado com sangramento e/ou coleção purulenta e reabsorção óssea maior que 2 mm.

Em 2001, foi relatado por Zitzmann *et alii.*, que em mucosites peri-implantares as células inflamatórias em maior número eram as células T, onde se estendem

estritamente até à barreira epitelial. A mucosite pode ser facilmente revertida, quando diagnosticada precocemente e a sua causa removida. (Pontoriero *et alii.*, 1994). Assim sendo, a mucosite peri-implantar é considerada a iniciadora da peri-implantite. (Zitzmann & Berglundh, 2008).

2. Indicadores de risco para as doenças peri-implantares.

Um fator de risco é qualquer condição, aspeto ou vulnerabilidade de um indivíduo que integra uma possibilidade de desenvolvimento de uma doença ou injúria. Ao se esclarecer os fatores de risco, assim como as predisposições para a peri-implantite, consegue-se esclarecer a fisiopatologia da doença, conseqüentemente consegue-se desenvolver conceitos de prevenção e estratégia de tratamento para a peri-implantite. (Robertson *et alii.*, 2015).

2.1. Controle de placa deficiente.

Em seu estudo, Lindquist, *et alii* (1997), concluiu que pessoas com má higiene e fumadores possuem 3 vezes mais perda óssea marginal em implantes do que não fumadores.

De acordo com Romanos *et alii.*, 2015, a geometria do implante e suas características de superfície podem obrigar os pacientes a adotarem outras medidas e técnicas, além da escovagem normal, para o controlo de placa bacteriana. Como o uso de escovilhões e o uso de fio dentário ou passa-fio. A finalidade desse controlo de placa é de manter o periodonto saudável, minimizando perda óssea futura.

Robertson *et alii.*, 2015, relatam que o design da prótese sobre implante possui um grande potencial de ser formadora de espaços onde o paciente não consiga higienizar. Assim como a posição cirúrgica do implante deverá estar em harmonia com a prótese planeada para viabilizar uma boa higiene.

Em 2001, Zitzmann, *et alii.*, fez um estudo examinando a reação da gengiva e da mucosa peri-implantar quando há acumulação de placa. Os resultados mostraram que o acumulação de placa existente desenvolve uma resposta inflamatória, caracterizada pelo aumento da proporção de células T, tanto na gengiva quanto na mucosa peri-implantar.

Pontoriero, *et alii.*, 1994, demonstrou no seu estudo em humanos a similar relação de causa e efeito entre o acumulação de placa bacteriana e o desenvolvimento da mucosite peri-implantar e gengivite, assim a necessidade de terapia de suporte nos sítios de implantes ou dentes é de igual importância.

2.2. História anterior de periodontite.

Heitz-Mayfield, 2008; Sgolastra, *et alii.*, 2013, demonstraram que os pacientes que possuíam história anterior de periodontite, possuem grande probabilidade de desenvolver peri-implantite, pois os agentes patogénicos causadores da doença peri-implantar estão associados à doença periodontal.

Greenstein *et alii.* (2010), afirma no seu estudo que as bactérias que causam a periodontite continuam na cavidade oral mesmo em pacientes edentulos, aumentando assim o potencial de reinfeção por essas bactérias quando reabilitados com implantes. Com isso, sugerem que seja iniciada uma terapia periodontal prévia para diminuir o potencial patogénico, para assim tentar inibir a colonização nos implantes e conseqüentemente inibir a peri-implantite. Assim como, Mayle *et alii.*, 2014, nos seus estudos concluíram que pacientes tratados previamente e que possuíam periodontite crônica e reabilitados posteriormente com implantes de hexágono interno, demonstraram variações peri-implantares estáveis, boas taxas de sobrevida e estabilidade óssea radiográfica depois de 5 e 10 anos, sendo esses pacientes mantidos em um programa regular de controlo periodontal.

Vários artigos concluíram que pacientes com história pregressa de doença periodontal apresentaram, a longo prazo, alta graduação à sondagem de bolsa, maior perda óssea marginal e maior peri-implantite do que participantes com periodonto sadio. (Karoussis, *et alii.* 2007; Schou *et alii.*, 2006; Quirynen *et alii.*, 2007).

2.3. Factores genéticos.

A resposta do hospedeiro às injúrias das bactérias é extremamente complexa e influenciada por muitos genes do hospedeiro. (Robertson *et alii.*, 2015).

A produção de citocinas pró e anti-inflamatórias regulam a resposta inflamatória da infecção. Citocinas são substâncias sinalizadoras que são ativadas pela comunicação intercelular e podem ser secretadas por inúmeras células do sistema imunológico. Citocinas pró-inflamatórias promovem inflamação, enquanto que citocinas anti-inflamatórias reduzem a resposta inflamatória. (Michalowicz *et alii.*, 2000).

Indivíduos que são geneticamente predispostos e que super produzem citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina 1- β , interleucina 6, interleucina 17 ou fator de necrose tumoral α , podem resultar numa maior destruição tecidual. Sendo a resposta do hospedeiro a infecção uma maior perda óssea alveolar. Indivíduos que possuem peri-implantite secretam em quantidades elevadas essas citocinas quando comparados a pessoas sem a doença. (Javed *et alii.*, 2011).

De acordo com Laine *et alii.*, 2006, a produção de citocina pró inflamatória, interleucina 1, é feita pelos monócitos e macrófagos do quais, é estimulada pelos lipopolissacarídeos das bactérias gram negativas. Consequentemente, a interleucina 1 apresenta um papel central no progresso de reabsorção óssea e destruição da matriz extracelular.

Interleucina- 1 α , Interleucina-1 β e seu inibidor natural específico a Interleucina antagonista recetora, possuem relação na regulação da resposta inflamatória. A identificação do pleomorfismo genético como um indicador de risco para infecções peri-implantares tem sido relatada em diversos estudos com resultados conflitantes. (Heitz-Mayfield, 2008).

2.4. Tabaco.

Em 2007, Katz, *et alii.*, descreveram no seu estudo a ligação entre o tabaco com a expressão aumentada do recetor de glicação final avançada (RAGE) e seus produtos no tecido gengival de fumadores. Sendo demonstrado a capacidade da nornicotina em aumentar a expressão do RAGE. Indicando assim que este facto poderá estar associado com a doença periodontal / peri-implantar causada pelo ato de fumar. Além disso, foi mostrado que a nornicotina, que é um metabólito da nicotina, aumenta a expressão do

recetor de glicação avançada no tecido gengival de fumadores, gerando entre outros fatores uma possível perda óssea.

Lane *et alii*. 2006, relatam no seu estudo que conjuntamente os efeitos do cigarro e a condução do gene do pleomorfismo interleucina-1, procedem um crescimento ao risco de peri-implantite, assim como, Andreiotelli *et alii*, 2008, mostrou evidências científicas de que os efeitos sinérgicos entre o tabaco e o genótipo positivo de interleucina 1, resultaram em um alto índice de perda dos implantes dentários.

Swierkot *et alii*. (2012) no seu estudo prospetivo de Coorte não evidenciou correlação significativa entre o tabaco e a inflamação peri-implantar ou entre a sobre vida e o sucesso dos implantes. Há uma significativa perda óssea ao redor dos implantes em fumadores comparadas a não fumadores, com isso foi concluído que pessoas fumadoras tem maiores riscos de complicações biológicas, como a peri-implantite, comparado a não fumadores. (Strietzel *et alii.*, 2007).

2.5. Diabetes.

Frequentemente a diabetes é associada como um fator de risco para doença periodontal, como já foi relatado em diversos estudos, porém o fator que deve ser considerado é o elevado nível glicêmico. (Borgnakke, 2016).

No seu estudo Ferreira *et alii*, (2006), avaliaram a relação entre diabetes e peri-implantite e concluíram que um pobre controle metabólico juntamente com a diabetes foi associados à peri-implantite.

Em sua revisão sistemática, Javed & Romanos (2009), confirmou que pacientes com descontrole metabólico não possuem indicação para a colocação de implantes dentários. A estes pacientes muitas vezes estão também associado à obesidade e doenças cardiovasculares e que, assim como, provoca descontrole glicêmico associado a microangiovalvulopatias e produtos de glicação avançados mediados pela glicose. Porém, ao fim de seu estudo, concluiu que pacientes diabéticos podem ser candidatos a colocação de implantes, porém sobre controlo rigoroso das taxas metabólicas e controlo periodontal.

Pacientes diabéticos apresentam um atraso na cicatrização de feridas, associação a doença microvascular e resposta a infecção reduzida, além de ter maior propensão para desenvolver doença periodontal, pois o metabolismo ósseo é alterado em diabéticos. O que possibilita a complicação da osteointegração dos implantes dentários. (Ikebe *et alii* 2009).

Em seu recente estudo Monje *et alii.* (2017), mostrou que pessoas com hiperglicemia possuem 3 vezes mais propensão a peri-implantite.

2.6. Fenótipo periodontal.

No seu estudo Warre *et alii.* (1998), argumenta que a manutenção e a estabilidade de um implante que recebe carga é dependente do bom funcionamento da barreira de tecido mole estabilizada na região transmucosa na unidade do implante. No entanto, com relação a qualidade da mucosa peri-implantar o receio era se a mucosa de revestimento teria a capacidade de funcionar como um tecido de barreira apropriado ou se existe uma necessidade de uma zona adequada de mucosa queratinizada em torno de implantes dentários para prevenir a recessão dos tecidos moles e para facilitar a higiene oral.

Bouri *et alii.*, em 2008, realizaram um estudo transversal com o objetivo de determinar se a largura da gengiva queratinizada ao redor do implante dentário tem efeito na saúde dos tecidos moles e duros do mesmo. Na sua conclusão foi sugerido que há uma relação entre a altura da mucosa queratinizada e a saúde dos tecidos peri-implantares. Sangramento à sondagem, assim como a média da perda óssea alveolar em implantes envoltos em 2 mm de mucosa queratinizada foi maior do que para aqueles com uma área maior de tecido queratinizado.

Warre *et alii.*, (1998), concluiu em seu estudo que há uma diferença entre os tecidos peri-implantares e periodontais quanto à sua resistência a infecções bacterianas. Com isso, a necessidade da presença de certa quantidade de tecido queratinizado parece ser de suma importância para a saúde peri-implantar.

As fibras colagênicas supra cristais dispostos ao redor de implantes possuem uma orientação paralela ao invés de perpendiculares. Isso cria um mecanismo mais fraco de aderência, comparada a um dente natural. (Chavrier *et alii.*, 1994). Para além disso, Lindhe & Berglundh (1998), sugerem que a habilidade regenerativa da mucosa peri-implantar é muito limitada, isso compromete a vascularização e a quantidade de células.

Schou *et alii.*, (1993), concluíram que a manutenção da saúde peri-implantar através da preservação de uma higiene bucal adequada é possível, apesar da presença de mucosa não queratinizada. Contudo, Wennström & Derks (2012), não apoiam o conceito de que a falta de mucosa queratinizada poderia comprometer a manutenção da saúde dos tecidos moles em torno dos implantes dentários. Sendo assim, Chung *et alii.*, (2006), relatam que a inexistência de uma adequada mucosa queratinizada não está associada ao alto acúmulo de placa e mucosite.

2.7. Fatores biomecânicos.

A sobrecarga oclusal é um dos principais fatores que causam complicações biomecânicas no implante. Essa sobrecarga juntamente com o acúmulo de placa pode complicar a ligação entre o implante e o osso perdido com a peri-implantite e se não houver tratamento o implante é perdido. (Chambrone *et alii.*, 2010; Naert *et alii.*, 2012).

Fu *et alii.* (2012), em uma revisão sistemática envolvendo humanos, afirmam que o trauma oclusal, está correlacionado a perda óssea ao redor de implantes, porém considera que a má higiene é a precursora do início da peri-implantite. Concluíram também, que o trauma oclusal está relacionado com a perda óssea marginal peri-implantar porque este tipo de perda é causado diretamente por microtraumas, pois a carga oclusal está concentrada no osso marginal, sendo esta via de perda óssea um diferente processo patofisiológico comparado a outras formas de peri-implantite.

Chambrone *et alii.* (2010), concluíram que o trauma pode desempenhar um papel fundamental no desenvolvimento inicial de perda óssea peri-implantar, mesmo quando o acúmulo de placa é presente.

Rezende (2005), sustentam a teoria de que forças excessivas podem levar a um alto stresse ou microfaturas no contacto coronário osso-implante, o que poderá alcançar na perda da osseointegração ao redor do implante. Mesmo sendo difícil mensurar clinicamente a sobrecarga, acreditam que este fato se torna importante em quatro situações clínicas: quando o implante é colocado em osso de qualidade pobre; quando o posicionamento ou o número de implantes não favorece uma distribuição adequada da carga sobre a superfície do implante; quando o paciente tem um padrão de função oclusal pesada associado à parafunção e ainda quando a estrutura protética não se encaixa nos implantes de modo preciso.

Todescan *et alii.* (2012), alertam sobre a importância de se realizar um exame oclusal no momento do planejamento e também durante as consultas de manutenção do implante, a fim de garantir a ausência de carga excessiva oclusal sobre os implantes.

2.8. Cimento residual.

Existe uma relação de causalidade entre o acúmulo de cimento no sulco gengival peri-implantar e a peri-implantite, onde essa complicação se denomina per-implantite induzida por cimento. Essa inflamação causa, sangramento a sondagem e/ou supuração, profundidade na sondagem, evidências radiográficas de perda óssea e desconforto ao paciente. (Lang *et alii.*, 1983).

O cimento residual torna-se num fator de risco para peri-implantite quando seu extravasamento ocorre e não é completamente removido seu excesso no momento da cimentação. Como agravante a maioria dos cimentos usado em próteses sobre implante são radiolúcidos não constando sua imagem em radiografias. (Robertson *et alii.*, 2015)

Wilson (2009), demonstrou no seu estudo que as pessoas analisadas que possuíam sintomatologia da peri-implantite tiveram extravasamento de cimento e que ao serem removidos esses excessos havia exclusão da sintomatologia.

Linkevicius *et alii.* (2013), afirmam que a probabilidade de haver cimento remanescente no sulco peri-implantar é mais alta quando a margem da restauração está localizada de 1,5 a 3 mm subgengival.

2.9. Tratamento de superfície do implante.

Berglundh *et alii.* (2007), analisaram a evolução da peri-implantite em implantes de diferentes tipos de superfície. O autor e seus colaboradores compararam implantes com superfície lisa e implantes com superfície tratada com ácido (rugosa) e concluíram que os implantes de superfície rugosa possuíam acúmulo de placa e mais perda óssea. Isso foi comprovado em um exame histológico onde demonstrou maior inflamação nos tecidos peri-implantares dos implantes rugosos.

Conserva *et alii.* (2017), avaliaram, *in vivo*, o acúmulo de placa após 48 h em três implantes com diferentes superfícies de tratamento e concluíram que em análise qualitativa e quantitativa não mostrou diferenças em termos de acúmulo total de placas entre as superfícies, porém todas as superfícies estudadas promoveram a formação da placa e o grau de rugosidade da superfície parece não ser um fator crítico para o acúmulo de placa.

2.10. Fatores protéticos.

Dawood *et alii.* (2017), afirmam que é primordial para o auxílio da manutenção da higiene peri-implantar, ser feito um bom planejamento e execução cirúrgica, a garantir que o implante esteja na posição correta para suportar uma prótese bem projetada. Alegam também a importância de se certificar no laboratório de que há acesso fácil para procedimentos de higiene bucal adequados à capacidade física do paciente. Devem ser evitados os excessos e a superfície inferior da ponte fixa deve ser facilmente acessada, idealmente convexa ao longo de todo o seu comprimento. Além de relatar que, a peri-implantite pode ser mais frequentemente encontrada quando o planejamento insuficiente, restaurações que são mal concebidas e fabricadas, implantes e componentes de implantes que são mal manipulados e cirurgia mal executada.

Do Nascimento *et alii.*, 2017, expuseram em seu estudo que o acesso ao parafuso deve ser adequadamente selado para evitar que ele atue como um canal de reservatório de espécies microbianas. O uso de fita de politetrafluoroetileno e resina composta minimizam o vazamento microbiano.

De acordo com Weinlander *et alii.* (2011), as características protéticas dos pilares podem influenciar no impacto nos tecidos peri-implantares e uma perda óssea recente. Quer o tipo de material usado nos pilares, como a sua topografia demonstraram influenciar nos tecidos ao redor dos implantes.

Rompen (2012), relatou evidências para se evitar a conexão e desconexão repetidas dos componentes pilares junto a cabeça do implante tendo em vista um remodelamento ósseo. Este facto parece intuitivo, pois cada vez que um componente de titânio ou zircônia é removido da cabeça do implante, uma conexão de hemidesmossomos é cortada e precisa ser restabelecida. Além disso, encontrou células de infiltrado inflamatório na interface entre o pilar e os implantes que tiveram repetidas vezes a conexão e desconexão desses pilares, o que leva a uma recessão gengival e consequentemente perda óssea. Assim como, também foi demonstrado que há uma contaminação da superfície do pilar, levando assim a ter as mesmas consequências.

III. DISCUSSÃO

Sabe-se que a mucosite peri-implantar é uma reação inflamatória reversível nos tecidos moles ao redor dos implantes e que a peri-implantite é uma inflamação ao redor de um implante osteointegrado, resultando em perda do osso de suporte com diversos padrões em comum com a periodontite. (Romeiro *et alii.*, 2010). Se os microrganismos forem permitidos a se desenvolverem em complexos patogênicos ao redor do implante essa inflamação irá ocorrer. (Pontoriero *et alii.*, 1994). Por isso, é fundamental que o paciente mantenha uma higiene adequada para que se obtenha um sucesso na manutenção do implante em longo prazo. (Renvert & Quirynen, 2015; Robertson *et alii.*, 2015).

Monje *et alii.* (2016), em um estudo de revisão sistemática e meta-análise, enfatizam o impacto positivo da terapia de manutenção higiênica para se manter um tecido peri-implantar sadio, contudo, deixam claro que outras complicações biológicas também podem ocorrer.

Diversos artigos relataram uma ligação direta e uma pré disponibilidade de desenvolver peri-implantite aos pacientes que possuíam uma doença prévia periodontal. (Karoussis, *et alii.*, 2007; Schou, *et alii.*, 2006; Quirynen, *et alii.*, 2007). Porém, Charalampakis *et alii.*, (2012), descreve em seu estudo que mesmo que a etiologia infecciosa da peri-implantite esteja bem estabelecida, dados sobre a composição microbiana da infecção em implantes dentários indicam que esta infecção pode ser mais complexa do que foi relatado em casos de periodontite. Um estudo de Pontoriero *et alii.* (1994), relata que a mucosite peri-implantar, pode não necessariamente se desenvolver e provocar uma peri-implantite, mas quando há o estabelecimento da peri-implantite, pode-se afirmar que a mucosite foi a iniciadora para a doença se instaurar.

Laine *et alii.* (2006), relata que pessoas que possuem uma suscetibilidade genética para desenvolver periodontite terão maior probabilidade de desenvolver peri-implantite. Sendo assim, Kadkhodazadeh *et alii.*, (2013), relatam que não encontraram correlação entre o gene do pleomorfismo da interleucina (IL-1) e o desenvolvimento de peri-implantite. Assim como, Feloutzis *et alii.* (2003), também não encontraram nenhuma associação entre o gene de polimorfismo (IL-1) e a doença peri-implantar, quando investigaram sua relação, todavia, constataram que a presença da interleucina IL-1 β e IL-1 α em fumadores fazem com que haja um risco maior de desenvolver complicações inflamatórias e perda óssea marginal ao redor de implantes em comparação com não-fumadores com o mesmo genotipo.

Bastos *et alii.* (2016), demonstraram que fumar cigarros induz um estado de stresse oxidativo no tecido gengival e nos tecidos periodontais, aumentando a produção de citocinas pró-inflamatórias, como interleucinas e metaloproteinases de matriz. Outros mecanismos através dos quais, fumar prejudica a resposta de cura periodontal incluem: aumento da produção e acumulação de produtos finais de glicação avançada nos tecidos (incluindo os tecidos periodontais), interações crescentes entre glicação avançada nos tecidos e seus recetores, função comprometida dos neutrófilos, diminuição da produção de imunoglobulina (IgA, IgG e IgM) na saliva.

Fumar é considerado um fator de risco comportamental primário para a destruição do tecido periodontal e peri-implantar, mas a compreensão atual do papel da natureza do

tabagismo como fator de risco para doença peri-implantar, independentemente do nível de higiene bucal, é ainda controverso. Fransson *et alii.* (2008), em um estudo com 84 indivíduos que apresentavam perda óssea progressiva ao redor dos implantes, demonstraram que o tabaco esteve associado a maiores médias de profundidade de sondagem, perda óssea e episódios de supuração.

Vacharaksa *et alii.* (2015), no seu estudo compararam a relação do componente protesico entre fumadores e sugeriu que uma seleção cuidadosa para o componente pilar transmucoso apropriado poderia ser benéfico para pacientes com o hábito de fumar, aumentando o sucesso do implante. Além disso, relataram que a prevalência de bactérias patogênicas quando os implantes estão no nível ósseo foi maior do que os que estavam em nível de tecido em não-fumadores.

No estudo de Fiorellini & Nevins (2000), evidenciam que não se pode confirmar a relação existente sobre a diabetes afetar a osteointegração, alguns fatores de risco são importantíssimos na hora da tomada de decisão: tipo o tempo do diabetes, níveis elevados de glicose, aumento dos níveis de hemoglobina glicada, histórico de perda de dentes devido à periodontite, história de dificuldade de cicatrização e história de tabagismo como co-fator para o insucesso do implante.

Vários autores têm demonstrado que o insucesso do implante está relacionado com a diabetes não controlada. (Javed & Romanos, 2009; Monje *et alii.* 2017). Assim sendo, Gomes-Moreno *et alii.* (2014) analisaram as mudanças que ocorrem nos tecidos peri-implantares de diabéticos com diferentes níveis glicêmicos por um período de três anos após a colocação do implante. Eles demonstraram que a perda da crista óssea está relacionada com níveis glicêmicos mais elevados e que a colocação do implante nesses pacientes é possível se houver monitoramento da glicemia.

A implantologia requisita não somente a osteointegração, mas também o sucesso gradativo do suporte funcional da prótese sobre o implante. Assim, é de grande importância efetuar uma boa avaliação dos tecidos adjacentes ao implante, para que obtenhamos osso e conservação dos tecidos moles, pois são estes que asseguraram garantia de longevidade e sucesso ao tratamento (Casado *et alii.*, 2013).

No entanto, Kois (2004), determinou que o biótipo gengival espesso, oferece menos probabilidade de recessão, todavia, tem facilidade em formar bolsas peri-implantares, equiparado ao tipo fino o que pode levar ao acréscimo na probabilidade de recessão gengival e perda de osso interproximal após a cirurgia. Concluindo assim, que para o sucesso do implante, o melhor é o biótipo espesso. Confirmando o que foi citado por Kois (2004), Kao e Pasquinelli (2002), afirmam que o fenótipo gengival fino é um fator de risco para desenvolver a doença peri-implantar, quando comparados aos fenótipos espesso. Consolaro *et alii.* (2010), consideram que implantes com espessura gengival menor que 2 mm possuem uma perda óssea marginal maior.

Heitz-Mayfield *et alii.* (2005), avaliaram o efeito da carga oclusal excessiva em implantes e concluíram que não houve perda óssea marginal ou de osteointegração quando comparados à implantes que não foram submetidos à sobrecarga.

Passanezi *et alii.* (2017), em um relato de caso, concluíram que o bruxismo pode resultar no desenvolvimento de lesões similares ao do trauma oclusal em implantes osteointegrados, e que essas lesões podem coexistir independentemente com a inflamação marginal dos tecidos moles (mucosite). O controle tanto da inflamação como do trauma resulta na reversão das lesões.

A conexão entre componentes restauradores (intermediários ou coroa) e interface do implante cria um espaço que pode ser colonizado por bactérias orais. Esses espaços conhecidos como “microgaps”, pode influenciar na direção da colonização bacteriana, no recrutamento e localização de células inflamatórias e na relação anatômica dos tecidos moles e duros em torno do implante. (Jones & Cochran, 2006)

Piatelli. *et alii.* (2001) compararam a penetração de fluidos e bactérias em sistemas de implantes cimentados e parafusados. E observaram uma fenda de 2µm a 7µm entre implante/pilar no sistema parafusado, enquanto que no sistema cimentado a fenda foi de 7µm, porém foi totalmente preenchida pelo material de cimentação. Assim os implantes cimentados ofereceram melhores resultados em relação à permeabilidade de fluidos e bactérias.

Porém, Korsch *et alii.* (2014) relatam que a extrusão do cimento é uma das causas mais visíveis e amplamente reconhecidas de peri-implantite. O cimento extravasado tem sido amplamente relatado em associação com lesões peri-implantares, e às vezes pode ser resolvido após a remoção do excesso de cimento, sendo assim o risco de extrusão de cimento pode ser minimizado pelo planeamento de margens de pilar supra gengival, e a utilização apenas do cimento suficiente para retenção. (Wilson, 2009).

A superfície áspera de um implante estende-se até a plataforma do implante, a contaminação no nível da plataforma pode, por sua vez, levar à falta de integração seguida da colonização bacteriana, que pode atuar como iniciador e foco para doenças peri-implantares. Os implantes com colar usinado podem ser menos propensos a contaminação; o colar usinado que atua como uma barreira, distanciando potenciais contaminantes da superfície mais profunda, mais áspera e mais adsorvente. (Dawood *et alii.*, 2017).

Um estudo investigativo, Martin *et alii.* (2017) revelaram que houve uma estatística significativamente maior para o aumento da inflamação em mucosa para pilares em titânio quando comparados aos pilares de zircônia.

IV. CONCLUSÃO

Diante dos dados coletados nesta revisão de literatura, conclui-se que os indicadores de risco para as doenças peri-implantares possuem influência no desenvolvimento dessas doenças. Condições de saúde, hábitos e condições gerais da boca devem ser consideradas e observadas no paciente no primeiro contacto. Assim como, um planeamento correto quanto ao tipo de implante, técnica, tipo de prótese a ser empregado em cada caso e principalmente uma manutenção periódica de higiene feita tanto pelo profissional quanto pelo paciente, auxiliará na diminuição da taxa de perda dos implantes osteointegrados.

IV. BIBLIOGRAFIA

Andreiotelli, M. *et alli.* (2008). Relationship between interleukin-1 genotype and peri-implantitis: A literature review. *Quintessence international*. V. 39, n. 4, p. 289-298.

Bastos, M. F. *et alli.* (2016). Diabetes may affect the expression of matrix metalloproteinases and their inhibitors more than smoking in chronic periodontitis. *J. Periodontal res.* V. 10. Apr; 52(2), p. 292-299.

Berglundh, T. *et alli.* (2007). Spontaneous progression of ligature induced peri- implantitis at implants with different surface roughness: An experimental study in dogs. *Clin. Oral implants res.* V. 18, n. 5, p. 655-61,

Borgnakke, W. S. (2016) “Non-modifiable” risk factors for periodontitis and diabetes. *Current oral health reports*. V. 3, p. 270-281.

Bouri Jr., A. *et alii.* (2008). Width of queratinized gingival and the health status of supporting tissues around dental implants. *Int. J. Oral maxillofac. Implants.* V. 23, p. 323-6.

Buttendorf, A. R. (2012). Prevalências das doenças peri-implataresmucosite e peri-implantite. Análise de fatores de risco e locais e sistêmicos: Estudo restropectivo de 1 a 9 anos. Tese de doutorado de implantodontia na ufsc – florianópolis.

Casado, P. L. *et alii.* (2013). Relação entre fenótipo periodontal fino e desenvolvimento de doença peri-implantar: Avaliação clínico radiográfica. *Braz J Periodontol.* V. 23, n. 1, p. 68-75.

Chambrone, L.. *et alii.* (2010). A. Effects of occlusal overload on periimplant tissue health: A systematic review of animal-model studies. *J Periodontol.* V. 81, p. 1367–78.

Charalampakis, G. *et alii.* (2012). Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: A retrospective multicentre study. *Clinical oral implants research.* V. 23, p. 1045–1054.

Chavrier, C. *et alli.* (1994). Qulitative study of collagenous and nocollagenous glycoproteins in human health keratinized mucosa surrounding implants. *Clin oral implants res.* V. 5, p. 117-124.

Chung, D. M. *et alli.* (2006). Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* V. 77, p. 1410–1420.

Conserva, E. *et alli.* (2017). Plaque accumulation on titanium disks with different surface treatments: An in vivo investigation. *Odontology.* P. 1-9.

Doença peri-implantar e seus indicadores de risco - revisão narrativa.

Consolaro, A., *et alii.* (2010). Saucerização de implantes osseointegrados e o planejamento de casos clínicos ortodôntico simultâneos. *Dental Press J Orthod.* V. 10, p. 19-30.

Dawood, A.; *et alii.* (2017). Peri-implantitis and the prosthodontist. *British Dental Journal.* V. 223, n. 5, p. 325-332.

Do nascimento, C. *et alii.* (2017). different sealing materials preventing the microbial leakage into the screw-retained implant restorations: An in vitro analysis by dna checkerboard hybridization. *Clin Oral Implants Res.* V. 28, p. 242–250.

Feloutzis, A. *et alii.* (2003). Il-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri implant bone loss in a wellmaintained population. *Clinical Oral Implants Research.* V. 14, p. 10–17.

Ferreira, S. D. (2006). Prevalence and risk variables for periimplant disease in brazilian subjects. *J clin Periodontol.* V. 33, n. 12, p. 929–35.

Fiorellini, J. P.; Nevins, M. L. (2000). Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol 2000.* V. 23, p. 73-7.

Figueredo, C. M.; Fischer, R. G. (1996). Aspectos microbiológicos da flora bacteriana em torno de implantes ósseointegrados. *Revista peridontia-sociedade brasileira de periodontologia.* V.5, p. 341-344.

Franco, L.; Sousa, A. M. *et alii.* (2008). Tratamento da periimplantite: Revisão de literatura. *RSBO.* V. 5, n. 2, p. 75-81.

Fu, J. H. *et alii.* (2012). Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* V.5, p. 91–103.

Greenstein, G. *et alii.* (2010). Dental implants in the periodontal patient. *Dentclin N Am.* V. 54, p. 113–128.

Heitz-mayfield, L. J. *et alii.* (2005). Does excessive occlusal load affect osseointegration? Na experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res.* V. 15, p. 259-268.

Heitz-mayfield, I. J. (2008). Peri-implant diseases: Diagnosis and risk indicators. *Journal of clinical periodontology.* V. 35, p. 292–304.

Ikebe, K. *et alii.* (2009). Is old age a risk factor for dental implants? *Japanese dent science review.* V. 45, p. 59- 64.

Doença peri-implantar e seus indicadores de risco - revisão narrativa.

Javed, F. *et alii.* (2011). Proinflammatory cytokines in the crevicular fluid of patients with peri-implantitis. *Cytokine*. V. 53, p. 8–12.

Javed, F.; Romanos, G. E. (2009). Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: A systematic literature review. *J Periodontol*. V.80, p. 1719–30.

Jones, A. A.; Cochran, D. L. (2006). Consequences of implant design. *Dent clin n am*. V. 50, p. 339-60.

Kadkhodazadeh, M. *et alii.* 2013. Interleukin 17 receptor gene polymorphism in periimplantitis and chronic periodontitis. *Acta medicairanica*. V. 51, p. 353–358.

Kao, R. T.; Pasquinelli, K. (2002). Thick vs. Thin gingival tissue: A key determinant in tissue response to disease and restorative treatment. *Cda journal*. V. 30, p. 521-6.

Karoussis, I. K. *et alli.* (2007). A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical oral implants research*. V. 18, p. 669–679.

Katz, J. *et alli.* (2007). Expression of the receptor of advanced glycation end products in the gingival tissue of smokers with generalized periodontal disease and after normicotine induction in primary gingival epithelial cells. *J Periodontol*. V. 78, p. 736–41.

Kois, J. C. (2004) Predictable single tooth peri-implant esthetics: Five diagnostic keys. *Compend continue ducdent*. V. 22, n. 11, p. 895-906.

Korsch, M. *et alii.* (2014). Cement-associated peri-implantitis: A retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clin oral implants res*. V.25, p. 797–802.

Laine, M. L. *et alii.* (2006). Il-1rn gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin oral implants res*. V. 17, p. 380–5.

Lang, N. P. *et alii.* (1983) Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol*. V. 10, p. 563–78.

Lindhe J.; Meyle J. (2008) Peri-implant diseases: Consensus report of the sixth european workshop on periodontology. *J Clin Periodontol*. V. 35, n. 8, p. 282–285.

Lindhe, J.; Berglundh, T. (1998). The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol 2000*. V. 17, p. 47-54.

Doença peri-implantar e seus indicadores de risco - revisão narrativa.

Lindquist, I. W. *et alii.* (1997). Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: A 10-yearfollow-up study. *J dent res.* V. 76, n. 10, p. 1667–74.

Linkevicius, T. *et alii.* (2013). The influence of the cementation margin position on the amount of undetected cement. A prospective clinical study. *Clin oral implants res.v.* 24, n. 1, p. 71-6.

Martin, I. S. *et alii.* (2017). Effects of modified abutment characteristics onperi-implant soft tissue health: A systematicreview and meta-analysis. *Clin oral impl res.* P. 1–12.

Michalowicz, B. S. *et alii.* (2000). Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *Journal of periodontology.* V.71, p.1699–1707.

Mombelli, A. *et alii.* (2012). The epidemiology of peri-implantitis. *Clin. Oral implants.* v. 23, n. 6, p. 67–76.

Monje, A. *et alii.* (2017). Association between diabetes mellitus/ hyperglycaemia and peri-implant disease: Systemtic review and meta-analisy. *J clin periodontol.* V. 44, n. 6, p. 636-648.

Monje, A. *et alii.* (2016). Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases: A systematic review and meta-analysis. *Journal of dental reseach.* V. 95, n. 4, p. 372-9.

Naert, I. *et alii.* (2012). Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin oral implants res.* V. 23, n. 6, p. 95–107.

Passanezi, E. *et alii.* (2017) Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? *J am dent assoc.* V. 148, n. 2, p. 106-112.

Pontoriero R. *et alii.*(1994) experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin oral implants res.* V. 5; p. 254–9.

Quirynen, M. *et alii.* (2007). Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *Journal of clinical periodontology.* V. 34, p. 805–815.

Revernt, S.; Quirynen, M. (2015). Risck factors for periimplantitis. A narrative review. *Clin. Oral impl. Res.* V. 26, n. 11, p. 15–44.

Rezende, C. P. (2005). Peri-implantite. *Rgo.* V. 53, n. 04, p. 321- 324.

Doença peri-implantar e seus indicadores de risco - revisão narrativa.

- Robertson, K. *et alii.* (2015). Treatment of peri-implantitis and the failing implant. *Dent clin north am.* V. 59, n. 2, p. 329-43.
- Romanos, G. E. *et alii.* (2015). Peri-implant diseases: A review of treatment interventions. *Dent clin n am.* V. 59, p.157–178.
- Romeiro, R. *et alii.* (2010). Etiologia e tratamento das doenças periimplantares. *Odonto.* V. 18, n. 36, p. 59-66.
- Rompen, E. (2012). The impact of the type and configuration of abutments and their (repeated) removal on the attachment level and marginal bone. *European journal of oral implantology.* V.5, p. 83–90.
- Schou, S. *et alii.* (1993). Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: A review of the literature. *Clin oral implants res.* V. 3, p. 149-161.
- Schou, S. *et alii.* (2006). Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clinical oral implants research.* V.17, n. 2, p. 104–123.
- Sgolastra, F. *et alii.* (2013). Periodontitis, implant loss and periimplantitis.a meta-analysis. *Clin oral implants.* P. 1-9.
- Strietzel, F. P. *et alii.* (2007). Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: A systematic review and meta-analysis. *J clin periodontol.* V. 34, n. 6, p. 523–44.
- Swierkot, K. *et alii.* (2012). Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3 to 16 years results of prospective long term cohort study. *Journal of periodontology.* V.83, p. 1213-1225.
- Todescan, S. *et alii.* (2012). Guidance for the maintenance care of dental implants: Clinical review. *J. Can. Dent. Assoc.* V. 78, p. 1-8.
- Vacharaksa, A. *et alii.* (2015). Periimplant bacteria associated with different transmucosal designs or smoking habits. *Implant dent.* V. 24, n. 2, p. 166-73.
- Warreth, A. *et alii.* (2015). Peri-implant diseases: An overview. *Dental update.* V. 47, p. 166-184.
- Weinlander, M. *et alii.* (2011). Soft tissue development around abutments with a circular macro-groove in healed sites of partially edentulous posterior maxillae and mandibles: A clinical pilot study. *Clinical oral implants research.* V. 22, p. 743–752.

Doença peri-implantar e seus indicadores de risco - revisão narrativa.

Wennström, J. L.; Derks, J. (2012). Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin oral implants res.* V. 23, n. 6, p.136-146.

Wilson, J. R. (2009) The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: A prospective clinical endoscopic study. *J periodontol.* V. 80, n. 9, p.1388-92.

Zitzmann, N. U.; Berglundh T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J clin periodontol.* V. 35, p. 286–91.

Zitzmann, N. U. *et alii.* (2001). Experimental peri-implant mucositis in man. *J clin periodontol.* V. 28, p.517–23.