

JULIANA TANNO MIRANDA

**DOENÇAS PERI-IMPLANTARES: DIAGNÓSTICO E
EPIDEMIOLOGIA**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), como requisito para a obtenção do título de especialista em Periodontia

Piracicaba

2013

JULIANA TANNO MIRANDA

**DOENÇAS PERI-IMPLANTARES: DIAGNÓSTICO E
EPIDEMIOLOGIA**

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), como requisito para a obtenção do título de especialista em Periodontia

Orientador: Prof. Dr. Francisco Nociti

Piracicaba

2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
JOSIDELMA F COSTA DE SOUZA – CRB8/5894 - BIBLIOTECA DA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA UNICAMP

Miranda, Juliana Tanno, 1986-

M672d Doenças peri-implantares: diagnóstico e epidemiologia /
Juliana Tanno Miranda. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2013.

Orientador: Francisco Nociti.

Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) –
Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de
Odontologia de Piracicaba.

1. Diagnóstico. 2. Prevalência. I. Nociti Junior, Francisco
Humberto, 1967- II. Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

DEDICATÓRIA

À Deus, o criador e mantenedor de todas as coisas

“Porque a Tua graça é melhor do que a vida, os meus lábios te louvam. Assim, cumpre-me bendizer-te enquanto eu viver; em Teu nome levanto as minhas mãos”

Salmos 63:3-4

À minha amada família:

“A beleza das coisas não está no tempo em que elas duram, mas na intensidade com que acontecem. Por isso, existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis e pessoas incomparáveis.”

Fernando Pessoa

Sumário

1 Introdução-----	6
2 Revisão de Literatura -----	8
2.1 Mucosite Peri-implantar -----	8
2.2. Peri-implantite -----	11
2.3 Diagnóstico das doenças Peri-implantares -----	13
2.3.1 Critérios para avaliação de sucesso da terapia com implantes -----	13
2.3.2 Parâmetros Clínicos -----	15
2.3.2.1 Placa -----	15
2.3.2.2 Supuração -----	16
2.3.3.3 Mobilidade do implante -----	16
2.3.4.4 Sondagem -----	16
2.2.5.5 Sangramento à sondage -----	17
2.3.6.6 Avaliação radiográfica -----	18
2.2.3 Síntese de fatores importantes no diagnóstico das doenças periimplantares-----	18
2.4 Prevalência das doenças Peri-implantares -----	19
3 DISCUSSÃO -----	25
4 CONCLUSÃO -----	28
5 REFERÊNCIAS -----	29

RESUMO

O uso de implantes dentários na reabilitação de pacientes que perderam parcial ou totalmente seus dentes, tem se tornado cada vez mais frequente. Apesar de ser considerada uma terapia de sucesso, esta terapia pode apresentar falhas. As doenças periimplantares se enquadram justamente neste contexto, e abrangem as enfermidades que acometem os tecidos ao redor do implante. Elas são decorrentes da inflamação dos tecidos Peri-implantares e podem ser divididas em mucosite peri-implantar e peri-implantite. Em muitos aspectos, a mucosite periimplantar e a periimplantite se comportam de maneira parecida com as doenças inflamatórias correspondentes ao redor de dentes (gingivite e periodontite, respectivamente). Isso porque, a resposta inflamatória frente ao desafio bacteriano que ocorre após o acúmulo de biofilme, tanto sobre a superfície dentária quanto na superfície do implante, é similar. Além disso, o fator etiológico primário das doenças inflamatórias que acometem os tecidos periimplantares é o biofilme dental, sendo que o colapso do tecido periimplantar é resultado de um desequilíbrio entre a carga bacteriana e a defesa do hospedeiro. A prevalência das doenças periimplantares varia na literatura. Além de diferentes critérios de diagnóstico utilizados para a definição das doenças periimplantares, os dados relatados muitas vezes são expostos em razão do número de implantes e não a prevalência em razão dos indivíduos. Estes dados revelam que a prevalência estimada de mucosite periimplantar é de 36% a 100% em indivíduos e de 27 – 95% quando avaliada em implantes. A prevalência de periimplantite é 11 a 56% em indivíduos, com uma frequência de 6 a 43% em implantes.

ABSTRACT

Patients' rehabilitation with dental implants has become increasingly common. Despite being considered a successful therapy, this therapy may fail. Periimplant diseases fit precisely in this context. They represent tissue inflammation and can be divided into periimplant mucositis and periimplantitis. In many respects, periimplant mucositis and periimplantitis behave like correspondent inflammatory diseases around teeth (periodontitis and gingivitis, respectively). This is because inflammatory response upon the challenge that occurs after bacterial biofilm accumulation, both on the tooth and implant surface, is similar. Moreover, the primary etiological factor of inflammatory diseases on periimplant tissues is the biofilm, and the peri-implant tissue collapse is the result of an imbalance between bacterial load and host defense. The prevalence of periimplant diseases varies in the literature. In addition, different diagnostic criteria is used for the definition of periimplant disease and data are often exposed by means of the number of implants and not by the prevalence of individuals. The estimated prevalence of periimplant mucositis is 36% to 100% in individuals and 27 - 95% when evaluated on implants. The prevalence of periimplantitis is 11 to 56% in individuals with a frequency of 6 to 43% in implants.

1 Introdução

O uso de implantes dentários na reabilitação de pacientes que perderam parcial ou totalmente seus dentes, tem se tornado cada vez mais frequente. Apesar de ser considerada uma terapia de sucesso, esta terapia pode apresentar falhas^{20,55,42}. Tais falhas vêm sendo avaliadas em estudos que se propuseram, inicialmente, a avaliação da osseointegração ocorrida em implantes instalados em diferentes tipos de osso ou em implantes com desenhos diferentes. Os estudos posteriores avaliaram falhas ocorridas durante o período de função do implante propriamente dito. Dentre elas, podemos citar as falhas biológicas, cuja principal causa é a inflamação dos tecidos periimplantares³⁴.

As doenças periimplantares se enquadram justamente neste contexto, e abrangem as enfermidades que acometem os tecidos ao redor do implante, sendo decorrentes da inflamação dos mesmos. Atualmente, podemos distingui-las em duas entidades: a mucosite periimplantar e periimplantite. Suas definições foram propostas a partir do Primeiro Workshop Europeu sobre Periodontia³. Enquanto a mucosite periimplantar foi definida como “reações inflamatórias reversíveis nos tecidos moles ao redor de implantes em função”, a periimplantite foi definida como “reações inflamatórias associadas à perda de suporte ósseo ao redor de implantes em função”. Recentemente, a ausência de perda óssea ao redor do implante foi proposta como critério adicional para a definição de mucosite periimplantar⁸³.

Em muitos aspectos, a mucosite periimplantar e a periimplantite se comportam de maneira parecida com as doenças inflamatórias correspondentes ao redor de dentes (gingivite e periodontite, respectivamente). Isso porque, a resposta inflamatória frente ao desafio bacteriano que ocorre após o acúmulo de biofilme, tanto sobre a superfície dentária quanto na superfície do implante, é similar^{2,44,80}. Além disso, o fator etiológico primário das doenças inflamatórias que acometem os tecidos periimplantares é o biofilme dental, sendo que o colapso do tecido periimplantar

é resultado de um desequilíbrio entre a carga bacteriana e a defesa do hospedeiro⁸.

A prevalência das doenças periimplantares varia na literatura. Além de diferentes critérios de diagnóstico utilizados para a definição das doenças periimplantares, os dados relatados muitas vezes são expostos em razão do número de implantes e não a prevalência em razão dos indivíduos. Estes dados revelam que a prevalência estimada de mucosite periimplantar é de 36% a 100% em indivíduos e de 27 – 95% quando avaliada em implantes^{64,65}. A prevalência de periimplantite é 11 a 56% em indivíduos, com uma frequência de 6 a 43% em implantes^{3,5,12,25,27,33,51,65,70,77}. Além da variação na prevalência poder ser em parte explicada pelo uso de diferentes critérios de diagnósticos, Rinke et al. (2011) destaca outros aspectos que podem explicar tal fato, como a influência de fatores de risco na população estudada e o tipo de estudo realizado³⁴.

É importante destacar que, de modo geral, assim como acontece na dentição natural, a presença das doenças periimplantares necessita de intervenção afim de que se possa manter o implante em função⁵. Além disso, os estudos que se propuseram a avaliar a terapia regenerativa nos tecidos periimplantares acometidos pela periimplantite, apresentam resultados imprevisíveis, isso porque, até o momento, nem todas as terapias disponíveis são baseadas em evidências sólidas⁶². Dessa forma, pacientes e profissionais da odontologia devem se interessar em prevenção eficiente das doenças periimplantares, afim de que se possa intervir em estágios menos avançados da doença, onde a terapia disponível é mais eficiente⁶⁴.

2 Revisão de Literatura

2.1 - Mucosite periimplantar

A mucosite periimplantar é definida como conjunto de reações inflamatórias que ocorre nos tecidos ao redor de um implante em função, sem que haja perda óssea detectável, similarmente ao que ocorre ao redor de dentes, levando neste caso à gengivite⁸³. De fato, ambos, gengivite e mucosite periimplantar, apresentam características comuns, principalmente em seus estágios iniciais.

Tanto a mucosa periimplantar quanto a gengiva clinicamente saudáveis apresentam infiltrado inflamatório^{81,44}. Este fato pode ser explicado pelo constante contato destes tecidos com o biofilme dental⁴⁴. Além disso, o volume e localização do infiltrado inflamatório presente nestas lesões iniciais são similares, localizando-se lateralmente ao epitélio juncional⁴⁴.

Um passo necessário para o início desta resposta inflamatória dos tecidos periimplantares, assim como os tecidos periodontais, é o extravasamento e migração de leucócitos para as áreas de inflamação¹. Esse processo é mediado pela expressão de moléculas de adesão³¹. Tonetti et al. 1997, relataram a presença de moléculas de adesão como PECAM-1, ELAM-1 e ICAM-1 tanto em mucosa periimplantar quanto em gengiva clinicamente saudável, sem diferenças no padrão de distribuição destas no infiltrado inflamatório presente⁸¹.

Lijenberg et 1997, avaliaram a composição celular do infiltrado inflamatório em biópsias humanas de tecidos periimplantares clinicamente saudáveis⁴⁴. A presença da lesão inflamatória inicial associada ao biofilme em mucosa periimplantar é representada pela presença de linfócitos, células plasmáticas e neutrófilos, sendo que neste caso, sua concentração foi menor quando comparada a sítios periodontais também clinicamente saudáveis. Em ambos os grupos de espécimes, os linfócitos T encontravam-se em maior número que linfócitos B, porém, em sítios periodontais foi encontrado maior

numero de linfócitos T e B em comparação a sítios periimplantares. Os próprios autores relatam que estes dados devem ser interpretados com cautela, uma vez que a exposição ao biofilme nos tecidos periodontais destes indivíduos fora maior em comparação aos tecidos periimplantares, colhidos cerca de 6-24 meses após a instalação dos implantes. Além disso, ocorreu uma mínima variação na proporção de células positivas CD4/CD8 e a proporção de células positivas CD3/CD9 foi cerca de 4 a 5 vezes maior nas biopsias de tecidos periodontais em relação aos tecidos periimplantares.

Estas reações inflamatórias iniciais, como ressaltado, ocorrem mesmo que não haja sinais clínicos da mucosite periimplantar, e podem ser consideradas similares em tecido periodontal e periimplantar^{44,81}. Entretanto, quando os procedimentos de higiene oral são interrompidos, ocorre um substancial acúmulo de biofilme e estabelecimento de inflamação clinicamente relevante tanto em tecidos ao redor de dentes quanto ao redor de implantes^{67,71}.

Berglundh et al (1992), ao avaliar o infiltrado inflamatório decorrente de 2 semanas de acúmulo de biofilme em cães, verificaram que o tamanho e a extensão do infiltrado foi idêntico nos tecidos ao redor do dente e do implante⁸. Sendo assim, a resposta inicial ao biofilme quanto à magnitude e a intensidade do desafio bacteriano também é similar ao redor de dentes e implantes⁴¹.

Porém, a maturação da lesão inflamatória decorrente do acúmulo constante e prolongado de biofilme, parece ter efeitos diferentes sobre os tecidos periimplantares quando comparados aos tecidos periodontais^{18,67}. Ericsson et al (1992) avaliaram parâmetros histológicos de gengiva e mucosa periimplantar após 3 meses de acúmulo de biofilme em cães¹⁸. Neste caso, apesar do infiltrado inflamatório encontrado ter composição similar, apresentando perda substancial de colágeno e aumento significativo de células inflamatórias, a extensão apical do infiltrado inflamatório, bem como o tamanho da lesão foi significativamente quase 3 vezes maior na mucosa periimplantar que na gengiva.

Além de apresentar maior extensão, a lesão inflamatória após períodos longos de acúmulo de biofilme apresentam características distintas quanto a

sua composição. Ericson et al (1995) avaliaram o infiltrado inflamatório em tecidos ao redor de implantes após 9 meses de acúmulo de biofilme comparando-os a tecidos periimplantares mantidos sob controle rígido de biofilme¹⁷. O infiltrado inflamatório associado ao biofilme apresentava maior volume de vasos e menor proporção de colágeno comparado a mucosa periimplantar livre de biofilme. Tais dados foram similares aos encontrados por Abrahamsson et al (1998) ao avaliarem histologicamente a reação inflamatória decorrente de 5 meses de acúmulo de biofilme em diferentes tipos de implantes¹. Além disto, os autores ressaltaram que a extensão apical do infiltrado inflamatório correspondeu de 91 a 99% da extensão do epitélio juncional, sendo pobre em colágeno e rico em vasos, com baixa concentração de fibroblastos e alta densidade de células inflamatórias, em sua maioria células plasmáticas e linfócitos.

As alterações clínicas que ocorrem quando há o estabelecimento da mucosite periimplantar são similares as da gengivite. Parâmetros clínicos como índice de placa e índice gengival aumentam substancialmente com acúmulo de biofilme ao redor de implantes por 21 dias^{48,67,71,76,82}. Salvi et al 2011 ainda observou que tais parâmetros clínicos são mais atenuados em tecidos periimplantares comparados a tecidos periodontais⁶⁷. Outro aspecto importante a ser analisado, é o aumento do fluido gengival nas lesões de gengivite estabelecida. Quando avaliado em tecidos periimplantares, tal aspecto também encontra-se elevado em volume⁷¹.

Em relação ao fluido periimplantar, algumas alterações imuno-histoquímicas diferem tecidos sadios de tecidos inflamados. Neste sentido, a análise da presença de citocinas pode denotar a presença de um processo inflamatório³⁰. Em fluido periimplantar de tecidos inflamados, citocinas como TNF- α , TGF β 2 e IL-1 β , podem ser encontradas. Todavia, comparando seus níveis com àqueles de tecidos sadios, apenas os níveis de IL-1 β aumentou de maneira significativa, demonstrando que este pode ser um importante marcador para os estágios iniciais de periimplantite (Schierano et al, 2008, Salvi 2011)

^{67,71}.

Como supracitado, a mucosite periimplantar é considerada reversível⁶⁷. Isso porque estudos experimentais puderam comprovar a conversão de sinais histológicos, imuno-histoquímicos e clínicos a partir do controle adequado do biofilme dental^{67,71}. Desta forma, ressalta-se a importância de um adequado controle de biofilme para o não desenvolvimento e/ou reversão de quadros de mucosite periimplantar afim de que não progrida para processos inflamatórios mais proeminentes que podem resultar em perda de suporte ósseo, caracterizando assim quadros de periimplantite⁶⁴.

2.2 Peri-implantite

A peri-implantite pode ser definida como uma infecção específica, induzida por biofilme bacteriano com perda progressiva de osso de suporte ao redor de um implante em função.²¹

O exame radiográfico revela perda óssea progressiva geralmente em forma de uma lesão vertical na crista óssea. Além disso, o defeito freqüentemente assume uma forma de taça ao redor do implante, enquanto que a porção mais apical da lesão mantém perfeita osseointegração.⁵⁸ A destruição óssea pode ocorrer sem que haja sinais de mobilidade do implante.⁶¹

Estudos experimentais demonstram que histologicamente esta perda óssea é mais extensa em lesões de peri-implantite quando comparados com lesões de periodontite.^{45,72} Além disso, as lesões de peri-implantite estendem-se até o nível da crista óssea.^{45,50}

A perda óssea provoca a formação de bolsa periimplantar.⁵⁸ Outros sinais clínicos da peri-implantite são o sangramento à sondagem (SS) podendo ocorrer supuração da bolsa e os tecidos podem estar edemaciados ou hiperplasiados. A dor não é um sintoma comum na peri-implantite.⁵⁸

A composição do infiltrado inflamatório das lesões de peri-implantite consiste principalmente de macrófagos, linfócitos, plasmócitos e em um número aumentado de vasos sanguíneos.⁶⁹ Berglundh *et al.* (2004) verificaram que a porção marginal do infiltrado inflamatório contém fibras de colágeno,

juntamente com numerosos linfócitos e plasmócitos.⁷ Poucos, mas grandes vasos ocorrem nesta região marginal da lesão, enquanto que pequenos vasos estão presentes em uma área lateral ao epitélio da bolsa.⁷ Nas porções central e apical do infiltrado inflamatório, as fibras colágenas estão presente em pouca ou nenhuma quantidade, enquanto que células inflamatórias e alterações vasculares predominam a lesão.⁷ Plasmócitos ocupam uma vasta área e leucócitos polimorfonucleares (PMN), granulócitos, predominantemente, neutrófilos, ocorrem em maior número, não só no epitélio da bolsa e no tecido conjuntivo associado, mas também em compartimentos perivasculares distantes da superfície do implante.⁷

Histologicamente, as lesões de peri-implantite são consideravelmente mais extensas que as lesões de mucosite peri-implantar.²⁹ Outra característica é a densidade de células B e de leucócitos PMN que apresenta-se em maior número na peri-implantite.^{14,29} Os estudos que se propuseram quantificar a composição celular das lesões de peri-implantite apresentam resultados conflitantes. Gualini e Berglundh. (2003) verificaram que as células B estão em maior número que as células T e ocupam cerca de 13 % da área da lesão inflamatória.²⁹ Em contrapartida, Bullon *et al.* (2004), relataram que as células T ocorrem em maior número que as células B.¹⁴

20

Estas diferenças histopatológicas entre as lesões de peri-implantite e periodontite são importantes no momento de se considerar o plano de tratamento para tais lesões.⁶ Algumas modalidades de tratamentos têm sido propostas como o debridamento mecânico submucoso associado ou não com o uso de antibióticos, a utilização de laserterapia e regeneração óssea guiada.^{35,63,74,75} Apesar disso, ainda existem dúvidas sobre a eficácia dos tratamentos disponíveis.³⁷ Dessa forma, o diagnóstico precoce destas lesões parece ser indispensável para um melhor controle da evolução desta patologia.

2.3 – Diagnóstico das doenças periimplantares

2.3.1 – Critérios para avaliação de sucesso da terapia com implantes

Apesar da terapia reabilitadora com implantes dentários ósseo integrados estar em constante aprimoramento e ser considerada uma terapia de sucesso, falhas podem ocorrer. De maneira geral, estas ocorrem decorrido pouco tempo da instalação dos implantes dentários ou após a instalação da prótese correspondente, sendo conhecidas como falhas precoces e tardias, respectivamente.

As falhas precoces ocorrem principalmente em decorrência de negligências no momento do planejamento da cirurgia ou no próprio ato da instalação dos implantes dentários, como por exemplo: casos de superaquecimento ósseo; contaminação da área cirúrgica; falta de preservação de estruturas delicadas como a membrana do seio maxilar e nervo alveolar inferior; falta de estabilidade primária dos implantes; sobrecarga oclusal por provisórios; dentre outras.

As falhas tardias, por sua vez ocorrem após a instalação das próteses sobre implantes e assim, após carga oclusal. Tais falhas ou complicações podem ser divididas em complicações técnicas e complicações biológicas¹⁹. As complicações técnicas dizem respeito principalmente a complicações relacionadas a prótese, como por exemplo: perda ou fratura do parafuso da oclusal, perda de retenção, perda ou fratura do parafuso do abutment, fratura de estrutura metálica, fratura de porcelana, contato/intrusão oclusal²⁰.

As complicações biológicas são representadas principalmente pela instalação de processos infecciosos nos tecidos ao redor do implante, levando a quadros de mucosite periimplantar e periimplantite. Porém, os primeiros estudos que avaliaram a terapia com implantes dentários a longo prazo, demonstravam seu sucesso principalmente através de critérios de taxa de sobrevivência e taxa de sucesso²¹.

Taxa de sobrevivência pode ser definida como a presença do implante. Este critério, apesar de ainda ser considerado por muitos clínicos como um indicador de sucesso, provê informações limitadas, uma vez que não inclui fatores importantes a serem analisados como a função desempenhada e progressão de processos infecto-inflamatórios relacionados a estes implantes. Além disso, complicações biológicas podem ou não levar a perda dos implantes²².

Em 1986, Albrektsson et al, propuseram o termo “taxa de sucesso”²². Definiram sucesso a partir de parâmetros radiográficos como sendo aqueles implantes cuja perda óssea ao seu redor fosse de até 1,5 mm durante o primeiro ano em função e de até 0,2 mm por ano durante os anos seguintes. Apesar de dar mais informações, essa definição de sucesso é um pouco questionável, principalmente se levarmos em consideração que atualmente pacientes cada vez mais jovens recebem reabilitação com implantes, necessitando de reter tais implantes por períodos mais prolongados⁹. Além disso, também não provê informações sobre possível progressão de doenças infecto-inflamatórias ao redor destes implantes.

Sendo assim, notou-se a necessidade de incorporar parâmetros clínicos às definições de taxa de sucesso²². Mombelli e Lang (1994), propuseram a utilização de parâmetros como profundidade de sondagem < 5mm e ausência de sangramento à sondagem (SS), além dos parâmetros radiográficos, para avaliar sucesso da terapia com implantes²⁴.

Entretanto, diferentes parâmetros clínicos são utilizados. Karoussis et al (2004), demonstraram que a modificação do critério de profundidade de sondagem (PS) de 5 mm para 6 mm ou a utilização de parâmetros clínicos isolados dos parâmetros radiográficos altera significativamente a taxa de sucesso de implantes de titânio em 10 anos de acompanhamento²⁵. Desta forma, é importante ressaltar que a taxa de sucesso de implante pode ser altamente variável dependendo dos parâmetros clínicos utilizados ou da sua utilização isolada.

O fato de atualmente as complicações biológicas serem representadas principalmente pela mucosite periimplantar e periimplantite, tem plausibilidade

biológica no fato de ter sido demonstrado que a resposta dos tecidos periimplantares à placa bacteriana é parecida com a resposta dos tecidos periodontais^{26,27}. Os termos mucosite e perimplantite foram apresentados no 1º Workshop Europeu de Periodontologia para definir os processos infecto-inflamatórios que ocorrem ao redor de implantes, correspondentes à gengivite e periodontite nos tecidos periodontais, respectivamente. Enquanto a mucosite periimplantar foi definida como uma reação inflamatória reversível nos tecidos moles ao redor de implantes, a perimplantite foi definida como uma reação inflamatória nos tecidos moles ao redor de implantes associada a perda de osso de suporte ao redor de um implante em função²⁸. Invariavelmente, é necessário avaliação de parâmetros clínicos e radiográficos para o diagnóstico de lesões das doenças periimplantares.

Sendo assim, a avaliação dos tecidos ao redor do implante é extremamente importante, já que a detecção precoce de sinais de doença periimplantar proporcionará intervenções terapêuticas²⁹. Outro aspecto importante é o fato de que a falta de diagnóstico das doenças periimplantares pode levar a completa perda de osseointegração e a perda do implante⁷.

2.3.2 Parâmetros Clínicos

A avaliação de parâmetros clínicos típicos de inflamação, como vermelhidão e edema, é um pouco dificultada em mucosa periimplantar já que a textura e cor destes tecidos dependem das condições dos tecidos antes da instalação do implante, além de também poder ser influenciada por características do próprio material e forma do implante instalado³⁰. Sendo assim, a avaliação destes sinais deve ser associada à avaliação de outros parâmetros, que podem incluir avaliação de placa, supuração, mobilidade do implante, mas principalmente, profundidade de sondagem e/ou perda de inserção, sangramento à sondagem, avaliação radiográfica^{7,29}.

2.3.2.1 Placa

Assim como nas doenças periodontais, o biofilme é o fator etiológico primário na patogênese das doenças periimplantares^{31,32}, e isso indica a

importância do monitoramento da quantidade de biofilme acumulada ao redor dos implantes dentários²⁹. Estudos longitudinais demonstram uma correlação positiva entre a falta de higiene oral e a perda óssea ao redor de implantes³³.

2.3.2.2 Supuração

A supuração é uma característica comum em processos inflamatórios. A presença de pus em tecidos periimplantares doentes pode ser identificada quando estes implantes encontram-se acometidos por inflamação, apesar de nem sempre estar presente. Isso ocorre porque o infiltrado inflamatório é altamente prevalente em sítios com periimplantite,^{34,35}. Frasson et al. (2008) demonstraram que 33% sítios de implantes com no mínimo 5 anos de função e perda óssea progressiva apresentaram supuração¹⁴.

2.3.2.3 Mobilidade do implante

A mobilidade é um fator importante a ser mensurado, uma vez a presença da mobilidade em um implante representa a falta de osseointegração. Quando avaliada tardiamente, ele vai demonstrar um estágio avançado de doença periimplantar ao redor deste implante. Apesar disso, em muitos casos, mesmo com uma grande perda óssea em decorrência da periimplantite, o implante ainda pode se apresentar imóvel pela presença de algum contato residual direto entre o implante e o osso²⁹. Portanto, é importante ressaltar que este parâmetro pode ser um indicativo de doença periimplantar, mas não representa uma ferramenta de diagnóstico precoce⁷.

2.3.2.4 Sondagem

Parâmetros importantes da estimativa da quantidade de perda óssea, como a profundidade de sondagem e a perda de inserção clínica são medidas provenientes principalmente da sondagem dos sítios infectados. Estes parâmetros são patognomônicos para as doenças periodontais²⁹. Porém, vários fatores como a própria composição, organização e inserção da mucosa com a

parede do implante, não proporcionam uma comparação plena destes parâmetros entre tecidos periodontais e periimplantares³⁶.

A resistência a penetração da sonda promovida pelos tecidos periimplantares inflamados é menor quando comparados a tecidos periodontais na mesma condição^{36,37} e a tecidos periimplantares sadios³⁸. Estes estudos ainda demonstraram que a sondagem em sítios ao redor de implantes é extremamente influenciada pela força aplicada no momento da sondagem. Sendo assim, a resistência dos tecidos periimplantares à sondagem é bastante sensível a variações de força³⁹.

Apesar de implantes considerados com sucesso, do ponto de vista clínico, permitirem a penetração da sonda periodontal em aproximadamente 3mm, estudos histológicos demonstraram que bolsas periimplantar acima de 5mm apresentam um *habitat* protegido para patógenos putativos e são um sinal de peri-implantite.^{22,52} Apesar de tais evidências, diferentes limiares de profundidade de sondagem vem sendo adotados para considerar a presença de doença peri-implantar.^{9,27,36,65}

Mesmo assim, a sondagem é uma ferramenta essencial para o diagnóstico das doenças periimplantares (MAYFIELD, 2008). Evidências sugerem que um aumento na profundidade de sondagem com o passar do tempo em tecidos periimplantares está associada com a perda de inserção e perda óssea ao redor de implantes^{47,48}.

2.3.2.5 Sangramento à sondagem

Além da profundidade de sondagem e do nível de inserção clínica, a sondagem nos permite avaliar outro critério importante para o diagnóstico das doenças periimplantares, que é o sangramento a sondagem. O Sangramento a sondagem representa uma característica com um papel central no diagnóstico das doenças periimplantares^{7,29}. Um estudo experimental, por Lang et al (1994), avaliou sítios periimplantares sadios e com doença periimplantar. Seus resultados demonstraram que sítios sadios apresentavam-se com ausência de sangramento a sondagem enquanto que sítios com mucosite ou periimplantite apresentaram sangramento a sondagem substancialmente

aumentados (67% e 91% respectivamente)³⁸. O valor preditivo negativo do sangramento à sondagem como critério diagnóstico também foi comprovado em estudos prospectivos^{40,41}, e estas evidências sugerem que a ausência de sangramento à sondagem é um indicador para estabilidade dos tecidos periimplantares⁷.

2.3.2.6 Avaliação radiográfica

A perda óssea ao redor do implante caracteriza um quadro de periimplantite e, em estágios mais avançados, pode levar a perda do implante. Nesse sentido, a avaliação radiográfica é importante, pois revela a quantidade de perda óssea decorrente da inflamação dos tecidos periimplantares.

A avaliação radiográfica em implantes apresenta algumas limitações, como por exemplo, a impossibilidade de avaliação da perda óssea na paredes lingual ou palatina e vestibular, a baixa sensibilidade para detectar perdas ósseas iniciais, além da subestimação da perda óssea⁴².

Parâmetros estabelecidos como sucesso da terapia com implantes foram determinados como aceitáveis quando houvesse uma perda de até 1,5 mm no primeiro ano em função e de até 0,2 mm ao ano nos próximos anos²³. Este parâmetro é amplamente utilizado para se determinar perda óssea progressiva^{9,12,13}. Todavia, ao avaliar a presença de inflamação atual nos sítios avaliados, é importante que estes dados sejam analisados concomitantemente a parâmetros clínicos aqui já mencionados como a profundidade de sondagem e sangramento à sondagem²⁴.

2.2.3 Síntese de fatores importantes no diagnóstico das doenças periimplantares

Heitz-Mayfield (2008)⁷, resumiu em sua revisão sistemática, no que tange o diagnóstico das doenças periimplantares, alguns aspectos importantes a serem observados. Estes dados estão demonstrados no quadro a seguir.

Quadro 1 - Parâmetros Clínicos importantes para o diagnóstico das doenças periimplantares (Heitz-Mayfield, 2008)

Sondagem é essencial para o diagnóstico das doenças periimplantares;

Sondagem utilizando forças moderadas (0.25N) não causam danos aos tecidos periimplantares;

Sangramento a sondagem indica a presença de inflamação na mucosa periimplantar;

Sangramento a sondagem pode ser utilizado como um preditor para perda de tecidos de suporte;

Um aumento na profundidade de sondagem com o passar do tempo está associada a uma perda de inserção e de suporte ósseo;

A profundidade de sondagem, a presença de sangramento a sondagem e a supuração devem ser regularmente avaliadas para o diagnóstico das doenças periimplantares.

2.4 - Prevalência das doenças periimplantares

Prevalência é o termo utilizado para descrever a quantidade de casos de uma doença em uma população durante um determinado período de tempo. Estudos que se propõem a avaliar a prevalência das doenças periimplantares devem se basear na presença da doença por indivíduo. Apesar disso, a maioria dos estudos que se propuseram a avaliar a prevalência das doenças periimplantares, apresentam dados de prevalência por implante e não por indivíduo. Ainda, Zitzmann & Berglundh (2008) concluíram que poucos estudos relatam tal prevalência.

A prevalência de mucosite periimplantar varia de 36 a 100% enquanto que a prevalência de periimplantite varia de 11 a 56%. Tal variação pode ser explicada em partes por diferentes fatores como: a influência de fatores de risco na população estudada; o tipo de estudo utilizado e a adoção de diferentes critérios de diagnóstico de mucosite e periimplantite⁶. Um resumo

dos trabalhos a apresentarem dados sobre a prevalência das doenças periimplantares está apresentado na tabela I e II.

Scheller et al. (1998), conduziram um estudo multicêntrico prospectivo com implantes do tipo Branemark com abutments CeraOne instalados em 82 pacientes. Cinquenta e sete pacientes (que receberam 65 implantes) participaram da avaliação após 5 anos e compuseram a amostra. Os autores apresentam somente dados relativos ao total de implantes instalados (65) onde a frequência de implantes que apresentavam sangramento à sondagem aos cinco anos foi de 24% dos implantes. Além disso, os autores relataram uma perda óssea média de $0,5 \pm 1,0$ na mesial e $0,4 \pm 0,9$ na distal dos implantes na avaliação de 1 ano e perdas mínimas na avaliação de 5 anos.

Baelum & Ellegaard (2004) avaliaram uma população de 104 pacientes com histórico de doença periodontal prévia instalação dos implantes¹¹. Os autores relataram que 39 implantes (20 pacientes) foram tratados por periimplantite, durante um período de acompanhamento de 10 anos. Apesar de relatarem parâmetros clínicos como profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e perda óssea marginal, não é possível, a partir de seus dados, correlacionar estes parâmetros. Porém, foi notado que cerca de 79% dos implantes apresentavam sítios sangrantes, podendo-se aplicar essa frequência para casos de mucosite.

Karoussis et al. (2004), avaliaram 89 pacientes durante um período de 10 anos, afim de verificar a frequência de complicações técnicas e biológicas¹². Complicação biológica foi definida de acordo com os parâmetros estabelecidos por Lang (2000), como sendo “presença de profundidade de sondagem maior ou igual a 5 mm associado a sangramento à sondagem e/ou supuração”⁴⁴. Uma prevalência de periimplantite em 15,4% dos implantes foi encontrada.

Uma população de 662 indivíduos, com 3413 implantes do tipo Branemark instalados foram acompanhados por 5 – 20 anos^{13,14,45,46}. Destes, 94% de implantes apresentaram-se com sangramento a sondagem (100% dos indivíduos) e que 184 indivíduos (1070 implantes) apresentaram perda óssea progressiva¹³. Os autores ainda relataram que em todos os indivíduos desta subpopulação que apresentou perda óssea (n=184), havia pelo menos um implante com sangramento à sondagem. Sendo assim, estimou-se que a prevalência de periimplantite foi de 28% nos indivíduos (12,4% dos

implantes)¹⁴. A extensão da periimplantite também foi avaliada. Aspectos anatômicos na região anterior superior foram capazes de acarretar um maior risco para perda óssea periimplantar nesta subpopulação⁴⁵. Valores médios de perda óssea depois do primeiro ano de função foi de $1,68 \pm 1,32$ mm (com um tempo de acompanhamento médio de 11,1 anos). Perdas ósseas superiores a 1mm foi encontrada em 68% dos implantes, superiores a 2mm em 32% dos implantes e superiores a 3mm em 10% dos implantes⁴⁶.

Roos-Jansaker et al. (2006)⁹ avaliaram a prevalência de doença periimplantar em uma população com 9 – 14 anos de acompanhamento. Duzentos e dezoito indivíduos receberam 999 implantes. Setenta e seis por cento dos pacientes apresentavam profundidade de sondagem (PS) ≥ 4 mm associadas a sangramento a sondagem (48% dos implantes). Ao se tomar como limiar PS ≥ 6 mm, a porcentagem de indivíduos caiu para 18,3 (7% dos implantes). Quando a análise radiográfica foi introduzida na avaliação, 42,1% dos indivíduos apresentam SS associados a perda óssea entre 3,1mm e 3,7mm e 24% apresentam SS associados a uma perda óssea $\geq 4,3$ mm. Este estudo demonstrou que a utilização de diferentes critérios de diagnóstico tem influencia considerável sobre a prevalência das doenças periimplantares.

Em uma população brasileira de 113 pacientes, que receberam 347 implantes do tipo Branemark, foi acompanhada por no mínimo um ano, com média de acompanhamento de cerca de 3 anos¹⁵. Mucosite foi definida como aqueles implantes que apresentaram SS sem perda óssea radiográfica ou com perda óssea radiográfica menor que 3 roscas, enquanto que a periimplantite foi considerada quando houvesse SS associado a perda óssea de mais de 3 roscas do implante. Seguindo estes critérios, a prevalência de mucosite nos indivíduos foi de 36,3% e de periimplantite foi de 12,2%.

Koldslund et al. (2010) também verificaram a influencia de diferentes critérios na mensuração da doença periimplantar. Eles avaliaram 99 indivíduos com média de função dos implantes de 8,4 anos¹⁶. Mucosite periimplantar foi definida como presença de SS sem perda óssea detectável. Dois critérios foram utilizados para periimplantite: (I) perda óssea ao redor do implante ≥ 2 mm, SS e PS ≥ 4 mm ou 6mm; (II) perda óssea ao redor do implante ≥ 3 mm, SS e PS ≥ 4 mm ou 6mm. A prevalência de mucosite encontrada foi de 39% (27% por implante). Já a prevalência de periimplantite foi amplamente afetada

pelo critério utilizado: Critério I: 20,4% (11,4% por implante) considerando PS \geq 4mm e 15,1% (7,7% por implante) considerando PS \geq 6mm; Critério II: 11,7% (6% por implante) considerando PS \geq 4mm e 11,3% (5,4% por implante) considerando PS \geq 6mm.

O sucesso de implantes em longo prazo (10-16 anos) foi avaliado em 55 pacientes que receberam 131 implantes Straumann¹⁷. A prevalência de periimplantite pôde ser avaliada em 124 implantes, sendo 16,4% por implante. Neste caso, o critério utilizado para se determinar a presença de periimplantite, neste estudo, foi o sugerido por Ong et al. (2008), que consiste na presença de PS \geq 5mm, com SS/ supuração e perda óssea radiográfica \geq 2,5mm ou perda óssea excedendo \geq 3 roscas do implante. Pacientes com história de periodontite prévia tiveram maior risco à periimplantite, com uma prevalência de 37,93% contra 10,53% em pacientes sem história de periodontite (OR=5.1).

A prevalência de periimplantite foi analisada em um grupo de 177 mulheres com idade superior a 45 anos, na pós-menopausa¹⁸. O período médio de acompanhamento destas mulheres foi de 6 ± 4 anos. Os autores esperavam verificar a relação da osteoporose e osteopenia (frequente neste grupo avaliado) e a periimplantite. Foram utilizados os critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) para a definição de osteoporose e osteopenia, enquanto a periimplantite foi diagnosticada quando os indivíduos apresentassem SS associados a PS \geq 5mm, associadas a perda óssea radiográfica. Vinte e seis por cento das mulheres apresentavam osteoporose, 9% osteopenia e 65% nenhuma alteração na densidade óssea. A prevalência de periimplantite foi de 23,7% (13,3% dos implantes).

TABELA I - Estudos que mostram a prevalência de mucosite periimplantar

Autor, Ano	Amostra	Tempo de função / acompanhamento	Critério	Prevalência
Scheller et al., 1998	57 (65 implantes)	5 anos	SS	xxx (24% implantes)
Baellum & Ellegaard, 2004	104 (258)	10 anos	SS	xxx (79% implantes)
Karoussis et al., 2004	89 (179 implantes)	10 anos	PS \geq 5mm + SS/Supuração	xxx (15% implantes)
Frasson et al., 2005	662 (3413 implantes)	5 - 20 anos	SS	100 (94% implantes)
Roos-Jansaker et al, 2006	218 (999 implantes)	9-14 anos	SS + PS \geq 4mm	66 (48% implantes)
			SS + PS \geq 6mm	18,3 (7% implantes)
			PS \geq 4mm + SS + ausência de perda óssea detectável	48% (16 implantes)
Máximo et al., 2008	113 (347 implantes)	3 anos	SS + ausência de perda óssea detectável	36,3% (xxx)
Koldslund et al., 2010	99 (351 implantes)	8,4 anos	SS + ausência de perda óssea detectável	39% (27% implantes)

SS = Sangramento à sondagem; PF = Profundidade de Sondagem, xxx = dados não disponíveis

TABELA II - Estudos que mostram a prevalência de periimplantite

Autor, Ano	Amostra	Tempo de função / acompanhamento	Critério	Prevalência
Scheller et al., 1998	57 (65 implantes)	5 anos	SS	
Baellum & Ellegaard, 2004	104 (258)	10 anos	xxx	xxx (15% implantes)
Roos-Jansaker et al, 2006	218 (999 implantes)	9-14 anos	I - SS + Perda óssea ao redor do implante $3,1 \geq 3,7\text{mm}$	42,1%(10% implantes)
			II - SS + Perda óssea ao redor do implante $\geq 4,3$	24% (5,6% implantes)
Frasson et al., 2008	184 (1070 implantes)	5 - 20 anos	SS + perda óssea progressiva	12,4 (28% implantes)
Máximo et al., 2008	113 (347 implantes)	3 anos	SS + perda óssea de mais de 3 roscas do implante	12,2% (xxx)
Koldslund et al., 2010	99 (351 implantes)	8,4 \pm 4,6 anos	Ia - perda óssea ao redor do implante $\geq 2\text{mm}$, SS e PS $\geq 4\text{mm}$	20,4% (11,4% implantes)
			Ib- perda óssea ao redor do implante $\geq 2\text{mm}$, SS e PS $\geq 6\text{mm}$	15,1% (7,7% implantes)
			Ila- perda óssea ao redor do implante $\geq 3\text{mm}$, SS e PS $\geq 4\text{mm}$	11,7% (6% implantes)
			Ilb- perda óssea ao redor do implante $\geq 3\text{mm}$, SS e PS $\geq 6\text{mm}$	11,3% (5,4% implantes)
Simonis et al., 2010	55 (131 implantes)	10 - 16 anos	Perda óssea ao redor do implante $\geq 2,5\text{mm}$ ou ≥ 3 roscas, SS e PS $\geq 5\text{mm}$	xxx (16,4% implantes)
Dvorak et al., 2011	177 (828 implantes)	6 \pm 4 anos	Perda óssea ao redor do implante, SS e PS $\geq 5\text{mm}$	23,7% (13,3% implantes)

SS = Sangramento à sondagem; PF = Profundidade de Sondagem, xxx = dados não disponíveis

3 DISCUSSÃO

A terapia reabilitadora com o uso de implantes osseointegrados é cada vez mais comum.²⁰ O sucesso desta terapia reabilitadora, por sua vez, depende em parte pela manutenção da saúde dos tecidos que suportam o implante.⁹ A perda de saúde nos tecidos peri-implantares é decorrente da inflamação na mucosa e tecido ósseo em resposta ao desenvolvimento de biofilme. As doenças peri-implantares são conhecidas como mucosite peri-implantar e peri-implantite.³

Desde que suas definições foram propostas, os estudos epidemiológicos sobre as doenças peri-implantares utilizam-se de diferentes critérios para diagnosticar a doença.^{5,16,25,27,34,36,51,65,70,77} As definições de mucosite peri-implantar e peri-implantite foram primeiramente propostas no 1º Workshop Europeu de Periodontia, sendo que a mucosite peri-implantar foi considerada como “reações inflamatórias reversíveis nos tecidos moles, ao redor de implantes em função”, e a peri-implantite como “reações inflamatórias associadas à perda de suporte ósseo ao redor de implantes em função”.³ Além disso, o sucesso da terapia foi considerado quando a perda óssea ao redor de um implante em função fosse de até 1,5mm no primeiro ano e de menos de 0,2mm por ano, nos anos a seguir.³ Mesmo assim, critérios diferentes para os termos “reação inflamatória” e “perda de suporte ósseo” têm sido empregados.

Os estudos que avaliaram a prevalência da mucosite peri-implantar utilizaram em sua unanimidade o sangramento à sondagem como critério de inflamação dos tecidos peri-implantares.^{64,65} Dados provenientes de estudos experimentais demonstram que o sangramento à sondagem é um bom indicador de inflamação dos tecidos peri-implantares uma vez que sítios peri-implantares sadios apresentam ausência de sangramento à sondagem enquanto que sítios com mucosite ou peri-implantite apresentam-se com sangramento à sondagem substancialmente aumentados.³⁹ Além disso, estudos prospectivos demonstram seu valor preditivo negativo.^{30,32,49}

O sangramento à sondagem é obtido através da sondagem dos tecidos peri-implantares, e a este respeito, estudos histológicos demonstraram que

bolsas periodontais acima de 5mm apresentam um habitat protegido para patógenos putativos e são um sinal de peri-implantite.⁵² Alguns estudos, todavia, incluem fatores como a profundidade de sondagem \geq 4mm, 5mm e 6mm.^{16,36,77}

A utilização de diferentes critérios de diagnóstico na prevalência das doenças peri-implantares causa alterações na frequência das doenças periimplantares. Roos-Jansaker *et al.* (2006) verificaram que, em implantes com 9-14 anos de acompanhamento, a modificação de critérios alterou drasticamente a prevalência de mucosite peri-implantar, variando de 18,6%, ao considerar SS associado a $PS \geq 6$ mm, a 66,0%, ao considerar SS associado a $PS \geq 4$ mm.⁶⁵ Outro dado interessante é que quando não associou-se a ausência de perda óssea ao critério de mucosite peri-implantar, a prevalência da mesma foi afetada em quase 12%. Isso mostra que estudos anteriores que estimaram a prevalência da mucosite peri-implantar, sem levar em consideração a ausência de perda óssea como critério para diagnóstico, podem ter superestimado sua prevalência. É importante ressaltar que somente na definição de doença peri-implantar proposta por Zitzmann *et al* (2008) a partir do 6 Workshop Europeu de Periodontia, que a ausência de perda de suporte ósseo foi incluso na definição de mucosite peri-implantar.⁸³ Todos estes fatores, dentre outros, contribuem para a grande amplitude na prevalência da mucosite peri-implantar, que pode variar de 36 a 100%.^{5,25,34,36,51,65,70}

51

Diferenças na prevalência de peri-implantite também podem ser verificadas quando diferentes critérios diagnósticos são utilizados. Roos Jansaker *et al.* (2006) e Koldslund *et al.* (2010), verificaram uma variação menor, mas presente, na prevalência da peri-implantite (cerca de 20 e 10% respectivamente). De fato, a utilização destes critérios diferentes na determinação da doença, alteram a taxa de prevalência das doenças peri-implantares e isso dificulta a comparação de dados obtidos, como apontam diversos estudos de revisão.^{9,83} Neste sentido, é importante que haja um consenso a respeito dos critérios e definições utilizadas, afim de que seja possível alcançar conclusões definitivas a respeito da prevalência e severidade destas complicações biológicas.

A perda de suporte ósseo, apontada como critério para peri-implantite, vem sendo mensurada de diferentes maneiras. De modo geral, os autores utilizam pontos de referência, principalmente o ombro e as roscas do implante, associadas ao nível ósseo encontrado nas radiografias, para avaliação da quantidade de perda óssea.^{16,51,65} Apesar disso, diferentes limiares são empregados, podendo ser encontrado estudos que consideraram a perda de suporte ósseo como valores acima de 2mm, 2,5mm e 3mm.^{36,51,65} Todos estes limiares ainda são associados à profundidade de sondagem, que também varia desde 4 a 6mm. Mais uma vez, estes fatores, dentre outros, contribuem para a ampla variação na prevalência encontrada da peri-implantite, que pode variar de 11 a 56%.^{3,5,12,25,27,33,51,65,70,77}

Prevalência é o termo utilizado para caracterizar o número de casos de uma doença presente em uma população em um determinado período. Em relação as doenças peri-implantares a prevalência quando avaliada por implante é sempre menor que quando estimada por indivíduo. Ao se avaliar a necessidade de tratamento é importante que haja uma visão global do paciente, levando em consideração quantos indivíduos são afetados e qual a extensão do dano individual. Por fim, a frequência mensurada por implante é sempre menor que a frequência por indivíduo, chegando a uma variação de cerca de 30%.^{16,25,27,36,65}

Sendo assim, o presente estudo demonstra a necessidade da utilização de critérios bem estabelecidos e similares para que seja possível a comparação de dados em populações diferentes, a fim de se alcançar conclusões definitivas a respeito da prevalência e severidade destas complicações biológicas. Além disso, o desenho transversal do estudo e o baixo número de indivíduos portadores das complicações avaliadas como indicadores de risco, demonstram a necessidade de avaliações longitudinais em relação às variáveis de risco para as doenças peri-implantares.

4 CONCLUSÃO

- Existem duas entidades de doença periimplantar: a mucosite periimplantar e a periimplantite;
- O fator etiológico primário das doenças inflamatórias que acometem os tecidos periimplantares é o biofilme dental, sendo que o colapso do tecido periimplantar é resultado de um desequilíbrio entre a carga bacteriana e a defesa do hospedeiro;
- A falta de diagnóstico das doenças periimplantares pode levar a completa perda de osseointegração e a perda do implante;
- Não há consenso na literatura sobre quais critérios devem ser utilizados no diagnóstico das doenças periimplantares, e muitos critérios diferentes são utilizados na definição da doença;
- A utilização de critérios diferentes relacionados à doença periimplantar resulta em uma variação na frequência tanto de mucosite peri-implantar (variação de cerca de 71%) como de periimplantite (variação de cerca de 32%);
- É necessário uma padronização nesse sentido para que seja possível a comparação de dados em populações diferentes, a fim de se alcançar conclusões definitivas a respeito da prevalência e severidade destas complicações biológicas;
- Por fim, a frequência de doenças peri-implantares avaliada em implantes é sempre menor que quando avaliada em indivíduos, podendo ser subestimada nestes casos;

5. REFERÊNCIAS

1. ABRAHAMSSON, Ingemar; BERGLUNDH, Tord; LINDHE, Jan. Soft tissue response to plaque formation at different implant systems. a comparative study in the dog. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 9, n. 2, p.73-79. Abr. 1998.
2. ADONOGIANAK, E. *et al.* Acute-phase proteins and immunoglobulin g against porphyromonas gingivalis in peri-implant crevicular fluid: a comparison with gingival crevicular fluid. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 6, n. 1, p.14-23. mar. 1995
3. ALBREKTSSON, Thomas. Consensus report: implant therapy. In: LANG, Niklaus. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessence. 1994. pp.365–369
4. ALBREKTSSON, Tomas. *et al.* The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. **International journal of oral & maxillofacial implants**. Denmark, v. 1, n. 1, p.11-25. 01 1986
5. BAELUM, Vibeke; ELLEGAARD, Birgit. Implant survival in periodontally compromised patients. **Journal of periodontology**. Denmark, v. 75, n. 10, p.1404-1412. 01 out. 2004
6. BERGLUNDH, Tord. *et al.* Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions?. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 38, suppl 11, p.188-202. 01 mar. 2011.
7. BERGLUNDH, Tord. *et al.* Histopathological observations of human periimplantitis lesions. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 31, n. 5, p.341-347. 01 maio 2004.

8. BERGLUNDH, Tord. *et al.* Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. an experimental study in the dog. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 3, n. 1, p.1-8. 01 mar. 1992.
9. BERGLUNDH, Tord; PERSSON, Leif; KLINGE, Björn. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 29, suppl 3, p.197-212. mar. 2004
10. BOOTH, Veronica. *et al.* Vascular endothelial growth factor in human periodontal disease. **Journal of periodontal research**. Denmark, v. 33, n. 8, p.491-499. nov. 1998.
11. BRÄGGER, Urs. *et al.* Computer-assisted densitometric image analysis in periodontal radiography. a methodological study. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 15, n. 1, p.27-37. jan. 1988
12. BRÄGGER, Urs. *et al.* Technical and biological complications/failures with single crowns and fixed partial dentures on implants: a 10-year prospective cohort study. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 16, n. 3, p.326-334. jun. 2005
13. BRASIL. Ministério da saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução n. 196/96 de outubro de 1996. Aprova as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Disponível em: <http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/reso_96.htm> Acesso em: 23 de março. 2008
14. BULLON, Pedro. *et al.* Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 15, n. 5, p.553-559. out. 2004.

15. CORNELINI, Roberto. *et al.* Vascular endothelial growth factor and microvessel density around healthy and failing dental implants. **The international journal of oral & maxillofacial implants**. Denmark, v. 16, n. 3, p.389-393. maio-jun 2001
16. DVORAK, Gabriella. *et al.* Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 38, n. 10, p.950-955. out. 2011
17. ERICSSON, Ingvar. *et al.* Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 22, n. 3, p.255-261. 01 mar. 1995
18. ERICSSON, Ingvar. *et al.* Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 3, n. 3, p.99-103. set. 1992
19. ERICSSON, Ingvar; LINDHE, Jan. Probing depth at implants and teeth. an experimental study in the dog. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 20, n. 9, p.623-627. out. 1993
20. ESPOSITO, Marco. *et al.* Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (i). success criteria and epidemiology. **European journal of oral science**. Denmark, v. 106, n. 1, p.527-551. fev. 1998
21. ESPOSITO, Marco. *et al.* Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. **The international journal of oral maxillofacial implants**. Denmark, v. 14, n. 4, p.473-490. jul-aug. 1999.

22. FERREIRA, Sergio Diniz. *et al.* Prevalence and risk variables for peri-implant disease in brazilian subjects. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 33, n. 12, p.929-935. dez. 2006.
23. FIORELLIN, Joseph P. Dental implant considerations in the diabetic patient. **Periodontology 2000**. Denmark, v. 23, n. 1, p.73-77. jun. 2000
24. FRANSSON, Christer. *et al.* Extent of peri-implantitis-associated bone loss. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 36, n. 4, p.357-363. 01 fev. 2009
25. FRANSSON, Christer. *et al.* Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 16, n. 4, p.440-446. ago. 2005.
26. FRANSSON, Christer. *et al.* Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 37, n. 5, p.442-448. maio 2010
27. FRANSSON, Christer; WENNSTROMM, Jan; BERGLUNDH, Tord. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. **Clinical Oral Implants Research**. Denmark, v.19, n. 2, p. 142–147. Fev 2008
28. GRUICA, Boris. *et al.* Impact of il-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants . **Clinical oral implants Research**. Denmark, v. 15, n. 4, p.393-400. ago. 2004
29. GUALINI, Frederico; BERGLUNDH, Tord. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 30, n. 1, p.14-18. jan. 2003
30. HEITZ-MAYFIELD, Lisa J. A. *et al.* Peri-implant diseases: diagnosis and

risk indicators. **Journal of clinical periodontology**.Denmark, v. 35, suppl. 8, p.292-304. jul. 2008

- 31.HOGG, Nancy. Roll, roll, roll your leucocyte gently down the vein. **Immunology today**. Denmark, v. 13, n. 4, p.113-115. abr. 1992
- 32.JEPSEN, Søren. *et al.* Progressive peri-implantitis. incidence and prediction of peri-implant attachment loss. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 7, n. 2, p.133-142. jun. 1996
- 33.KAROUSSIS, Ioannis. *et al.* Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 15, n. 1, p.1-7. fev. 2004
- 34.KAROUSSIS, Ioannis. *et al.* Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the iti dental implant system. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 15, n. 1, p.8-17. fev. 2004
- 35.KARRING, Eva S. *et al.* Treatment of peri-implantitis by the vector system. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 16, n. 3, p.288-293. jun. 2005
- 36.KOLDSLAND, Odd Carsten; SCHEIE, Anne Aamdal; AASS, Anne Merete. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. **Journal of Periodontology**. Denmark, v. 81, n. 2, p.1-7. fev. 2010
- 37.KOTSOVILIS, Sotirios. *et al.* Therapy of peri-implantitis: a systematic review. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 35, n. 7, p.621-629. jul. 2008

38. LAFFEY, Noel. *et al.* Surgical treatment of periimplantitis. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 35,suppl 8, p.316-332. set. 2008
39. LANG, Niklaus P. *et al.* Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 5, n. 4, p.191-201. dez. 1994
40. LANG, Niklaus P.*et al.* Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. **Clinical oral implants research**.Denmark, v. 4, n. 1, p.2-11. mar. 1993
41. LANG, Niklaus P.; BOSSHARDT, Dieter D.; LULIC, Martina. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth?. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 38, suppl.11 p.182-187. mar. 2011
42. LANG, Niklaus P.; WILSON, Thomas G.; CORBET, Esmonde F.. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 11, suppl 1, p.146-155. nov. 2000
43. LEONHARDT, Åsa; DAHLÉN, Gunnar; RENVERT, Stefan. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. **Journal of periodontology**. Denmark, v. 74, n. 10, p.1415-1422. out. 2003
44. LILJENBERG, Birgitta. *et al.* composition of plaque-associated lesions in the gingiva and the periimplant mucosa in partially edentulous subjects.. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, n. 24, v. 2, p.119-123. fev. 1997
45. LINDHE, Jan. *et al.* Experimental breakdown of peri-implant and

periodontal tissues. A study in the beagle dog. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 3, n. 1, p.9-16. mar. 1992

46. LINDQUIST, Lars W.; ROCKLER, Birger; CARLSSON, Gunnar E. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. **Journal of prosthetic dentistry**. Denmark, v. 59, n. 1, p.59-63. jan. 1988
47. LISTGARTEN, Max A. *et al.* Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 2, n. 1, p.1-19. jan-mar. 1991
48. LÖE, Harald. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. **Journal of periodontology**. v. 38, n. 6, p.610-616. 01 nov. 1967
49. LUTERBACHER, Stefan. *et al.* Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 11, n. 6, p.521-529. dez. 2000
50. MARINELLO, Carlo P. *et al.* Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 22, n. 6, p.475-479. jun. 1992
51. MÁXIMO, Maria Beatriz. *et al.* Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. **Journal of oral implantology**. Denmark, v. 34, n. 5, p.268-273. nov. 2000
52. MCDERMOTT, Nancy E. *et al.* Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. **The international journal of oral & maxillofacial implants**. Denmark, v. 18, n. 6, p.848-

855. nov. 2003

53. MENGEL, Reiner; KRUSE, Björn; FLORES-DE-JACOBY, Lavin. digital volume tomography in the diagnosis of peri-implant defects: an in vitro study on native pigmandibles. **Journal of periodontology**. Denmark, ano 77, v. 7, p.1234-1241. 01 jul. 2006
54. MOMBELLI, Andrea; DÉCAILLET, Fabien. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 38. suppl 11, p.203-213. mar. 2011
55. MOMBELLI, Andrea; DÉCAILLET, Fabien. You have free access to this content the characteristics of biofilms in peri-implant disease . **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 38, suppl. 11, p.203-213. fev. 2011
56. MOMBELLI, Andrea; GRAF, H. Depth-force patterns of periodontal probing. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 13, n. 2, p.126-130. fev. 1986
57. MOMBELLI, Andrea; LANG, Niklaus P.. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. **Periodontology 2000**. Denmark, v. 4, p.81-86. fev. 1994
58. MOMBELLI, Andrea; LANG, Niklaus P.. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. **Periodontology 2000**. Denmark, v. 17, p.63-76. jul. 1998
59. MULLER, Ernesto; GONZÁLEZ, Yoly M.; ANDREANA, Sebastiano. Treatment of peri-implantitis: longitudinal clinical and microbiological findings--a case report. **Implant dentistry**. Denmark, v. 8, n. 3, p.247-254. maio 1999

60. PIATTELLI, Adriano; SCARANO, Antonio; PIATTELLI, Maurizio.
Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989–1996). **Journal of periodontology**. Denmark, v. 69, n. 2, p.178-184. fev. 1998
61. RAMS, Thomas E. *et al.* Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. **Journal of oral implantology**. Denmark, v. 11, n. 1, p.93-100. jan. 1983
62. RENVERT, Stefan; ROOS-JANSÅKER, Ann-marie; CLAFFEY, Noel.
Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 35, suppl. 8. p.305-315. jul. 2008
63. RENVERT, Stefan. *et al.* Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 33, n. 5, p.362-369. maio 2006
64. RINKE, Sven. *et al.* Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 22, n. 8, p.826-833. ago. 2011
65. ROOS-JANSÅKER, Ann-marie. *et al.* Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. part ii: presence of peri-implant lesions. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 33, n. 4, p.290-295. 10 abr. 2006
66. ROSENBERG, Edwin. *et al.* Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 2, n. 3, p.135-144. 01 jun. 1991
67. SALVI, Giovanni E. *et al.* Reversibility of experimental peri-implant

mucositis compared with experimental gingivitis in humans. **Clinical oral implants research**. Copenhagen, v. 23, n. 2, p.182-190. 01 fev. 2012

68. SALVI, Giovanni E.; LANG, Niklaus P. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. **International journal of oral & maxillofacial implants**. Denmark, v. 19, suppl 1, p.116-127. 2004
69. SANZ, Mariano. *et al.* Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 2, n. 3, p.128-134. jul-aug. 1991
70. SCHELLER, Herbert. *et al.* A 5-year multicenter study on implant-supported single crown restorations. **International journal of oral & maxillofacial implants**. Denmark, v. 13, n. 2, p.212-218. mar-abr 1998
71. SCHIERANO, Gianmario. *et al.* Tnf-a tgf-b 2 and il-1b levels in gingival and peri-implant crevicular fluid before and after de novo plaque accumulation. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 35, n. 6, p.532-538. 01 jun. 2008
72. SCHOU, Søren. *et al.* Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*macaca fascicularis*). **Journal of periodontology**. Denmark, v. 64, n. 6, p.529-537. jun. 1993
73. SCHOU, Søren. *et al.* Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. **Clinical oral implants research**. Denmark, v. 13, n. 2, p.113-126. abr. 2002
74. SCHWARZ, Frank. *et al.* Healing of intrabony periimplantitis 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**. Denmark, v. 33, n. 7, p.491-499. 01 jul. 2006
75. SCHWARZ, Frank. *et al.* Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. **Clinical oral investigations**. Denmark, v. 10, n. 4, p.279-288. dez. 2006
76. SILNESS, John; LÖE, Harald. Periodontal disease in pregnancy ii. correlation between oral hygiene and periodontal condition. **Acta odontologica scandinavica**. Norway, v. 22, n. 1, p.121-135. jan. 1964.
77. SIMONIS, Pierre; DUFUR, Thomas; TENENBAUM, Henri. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. **Clinical oral implants research**. Denmark, ano 21, v. 7, p.772-777. jul. 2010
78. SMITH, Dale E.; ZARB, George A. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. **Journal of prosthetic dentistry**. Denmark, v. 62, n. 5, p.567-572. nov. 1989
79. TABANELLA, Giorgio; NOWZARI, Hessam; SLOTS, Jorgen. Clinical and microbiological determinants of ailing dental implants. **Clinical implant dentistry and related research**. Denmark, ano 11, v. 1, p.24-36. mar. 2009
80. TONETTI, Maurizio S. Risk factors for osseodisintegration. **Periodontology 2000**. Denmark, v. 17, n. 1, p.55-62. jun. 1998
81. TONETTI, Maurizio; GERBER, Leena; LANG, Niklaus P.. Vascular adhesion molecules and initial development of inflammation in clinically healthy human keratinized mucosa around teeth and osseointegrated

implants. **Journal of periodontal research**. Denmark, v. 29, n. 6, p.386-392. nov.1994

82. ZITZMANN, Nicola U. *et al.* Experimental peri-implant mucositis in man. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 28, n. 6, p.121-135. jun. 2001

83. ZITZMANN, Nicola U.; BERGLUNDH, Tord. Definition and prevalence of peri-implant diseases. **Journal of clinical periodontology**. Denmark, v. 35, suppl 8, p.286-291. set. 2008