



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
UNICAMP
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



NATHÁLIA BARBOSA
Cirurgiã-Dentista

PERI-IMPLANTITE
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.

Monografia apresentada junto ao curso de Odontologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade de Campinas, na área de Implantodontia, como requisito à obtenção do título de especialista.

Piracicaba

2013



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
UNICAMP
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



NATHÁLIA BARBOSA
Cirurgiã-Dentista

PERI-IMPLANTITE
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.

Monografia apresentada junto ao curso de Odontologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade de Campinas, na área de Implantodontia, como requisito à obtenção do título de especialista.

Orientadora: Profa. Luciana Asprino.

Piracicaba

2013

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

Silva, Nathalia Barbosa e, 1987-

Si38p

Peri-implantite / Nathalia Barbosa e Silva. -- Piracicaba,
SP : [s.n.], 2013.

Orientador: Luciana Asprino.

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

1. Doença periodontal. I. Asprino, Luciana. II. Universidade
Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de
Piracicaba. III. Título.

Dedico este trabalho a Deus, o Senhor de todas as coisas, por viabilizar todos os meus sonhos e dar sentido a todas as coisas.

Aos meus pais Viviene e Glauber, pelo amor incondicional, razão da minha motivação.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Antônio Wilson Sallum, pela amizade, carinho, disponibilidade e colaboração neste trabalho.

A Prof. Luciana Asprino pela orientação neste trabalho e em minha vida profissional, assim como a todos os Profs, Mestrandos e Doutorandos da Área de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial desta instituição.

A colega Taís De Rossi, por me acompanhar nesta jornada com tanta paciência, humildade e amizade. Você acrescentou muito a minha vida profissional e pessoal, Taís. Nossa amizade e convívio me farão muita falta.

A todos os colegas da especialização em Implantodontia da FOP/UNICAMP.

A funcionária da área de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial, “Didi”, pela amizade e alegria em meus dias de especialização.

Aos amigos Ana Regina e Evandro. Pessoas extraordinárias, que abastados de carinho, me hospedaram em sua casa, proporcionando-me além de convívio, jantares divertidos e saborosos. Não encontro palavras que possam expressar minha eterna gratidão a vocês.

Aos Drs. e colegas de trabalho João Guilherme Gabriel e Luciano Castelo, por toda ajuda e conhecimento comigo compartilhado. Pela humildade e convívio amigo.

Ao George, pelo amor, incentivo, companheirismo e paciência indescritíveis durante toda esta jornada de especialização. Exemplo de profissional humano. Amo você, amor.

A amiga Laryssa Taques e sua família, por todas as caronas ao aeroporto, independente da hora e de seus compromissos. Amiga querida que dedica-me um amor incondicional e convívio fiel. Amo você.

A amiga Juliana Machado, que com seu humor irretocável, disponibilizou todo seu conhecimento e tempo para amparar minhas dificuldades frente à Língua Inglesa. Minha sincera gratidão e amor.

As “Luluzinhas”, pela alegria em meus dias, apoio e incentivo. Irmãs que não tive e Deus me presenteou.

SUMÁRIO

RESUMO	07
ABSTRACT	08
1- Introdução.....	09
2- Revisão de literatura	11
2.1 Tecidos periodontais x Tecidos peri-implantares	11
2.2 Doenças peri-implantares	13
2.3 Etiopatogenia das doenças peri-implantares	14
2.4 Previsibilidade	21
2.5 Fatores de risco para a osseointegração	25
2.6 Diagnóstico	33
2.7 Tratamento	37
3- Discussão.....	50
4- Conclusão	57
BIBLIOGRAFIA	59

RESUMO

Doenças relacionadas com biofilme tais como doenças periodontais e infecções peri-implantares são únicas na medida em que desenvolvem-se a partir da microflora residente indígena. Os implantes são amplamente utilizados em reabilitações protéticas nos dias atuais e os profissionais podem deparar-se com tais complicações. O objetivo deste trabalho é, através de uma revisão de literatura, demonstrar a etiologia das doenças peri-implantares, bem como os fatores de risco e o importante papel do profissional no diagnóstico, seja de saúde ou de doença, para que medidas de tratamento e posterior preservação sejam instituídas.

ABSTRACT

Biofilm-related diseases such as periodontal diseases and peri-implant infection are unique in that they develop from the resident microflora indigenous. The implants are widely used in prosthetic rehabilitation nowadays and professionals may encounter such complications. The objective of this work is, through a literature review, demonstrate the etiology of peri-implant diseases, as well as the risk factors and the important role of the professional in the diagnosis, whether health or disease, for which treatment measures and subsequent preservation are imposed.

1. Introdução

A implantodontia surgiu desde o momento em que o homem passou a buscar um substituto ideal para os dentes perdidos ou ausentes. Proposta por Branemark nos anos 60, a osseointegração permitiu que a implantodontia venha crescendo e possibilitando restaurar a função e, em muitos casos, a estética perdida por meio de próteses implantossuportadas, alcançando resultados altamente satisfatórios e se tornando procedimento de rotina em consultórios odontológicos (Branemark et al., 1969; Klinge et al., 2005).

“Uma conexão direta, estrutural e funcional, entre tecido ósseo vivo e organizado e a superfície de um implante submetido à carga funcional” com ausência de mobilidade, ausência de imagem radiolúcida ao redor do corpo do implante e ausência de dor são considerados sinônimos de osseointegração e sucesso do implante (Branemark, 1987; Albrektsson et al., 1986). Embora a fixação do osso no implante seja de suma importância para sua estabilidade, a saúde dos tecidos peri-implantes não são irrelevantes para a permanência de uma osseointegração estável (Ericsson, 1995). Humphrey (2006) indica que a manutenção de uma barreira de tecido mole saudável é tão importante quanto a osseointegração para o sucesso, a longo prazo, de uma prótese implantossuportada.

Albrektsson & Isidor em 1994 definem o conceito das doenças peri-implantares como uma reação inflamatória que afeta os tecidos moles e duros, causando sangramento e supuração na mucosa peri-implantar, associada ou não a perda óssea e, por meio desses parâmetros, conhecidas e diferenciadas na literatura como Mucosite Peri-implantar ou Peri-implantite, compreendendo uma das principais causas de insucesso no tratamento com implantes.

Há uma grande dificuldade em prover números sobre a prevalência das doenças peri-implantares. Uma recente revisão refere mucosite em 80% dos pacientes com uma extensão de cerca de 50% para sítios peri-implantares. Já a peri-implantite exhibe uma prevalência entre 28% e 56% dos pacientes com extensões que variam entre 12% e 43% dos sítios peri-implantares (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Por meio da literatura, a maioria dos estudos relatam perdas precoces e tardias dos implantes, porém omitem sua correlação com a doença periodontal.

Diante da importância do conhecimento e domínio dos fenômenos que circundam o início e a progressão das doenças peri-implantares, esse estudo revisa e elucida cuidados e parâmetros a serem adotados e observados pelo Implantodontista, ao reabilitar um paciente com próteses implantossuportadas, baseando-se em evidências científicas, desde etiopatogenia, fatores predisponentes, desenvolvimento da doença, parâmetros de diagnósticos e opções de tratamentos.

2. Revisão de literatura

2.1 Tecidos periodontais x Tecidos peri – implantares

Grande similaridade clínica e histológica é notada entre os tecidos moles periodontais e peri-implantares.

A alta previsibilidade de osseointegração dos implantes endósseos é indiscutível, porém, relatos na literatura remetem fracassos de implantes associados a patologias de tecidos peri-implantares, que se assemelham a doença periodontal. Esta patologia é denominada peri-implantite devido as semelhanças clínicas, histológicas e microbiológicas com a periodontite (Lekholm et al 1999, Bengazi et al. 1996).

O periodonto compreende os tecidos que circundam um dente, composto por: epitélio e tecido conjuntivo gengival, ligamento periodontal que liga a superfície radicular do dente ao processo ósseo alveolar e o cimento radicular.

Similar à gengiva, a mucosa peri-implantar, estabelecida durante o processo de cicatrização da ferida posteriormente ao fechamento do retalho mucoperiosteal após a instalação do implante com cicatrizador (procedimento de estágio único), ou após a reabertura e conexão do pilar de cicatrização (procedimento de 2 estágios), consiste em um epitélio oral ceratinizado contínuo com o epitélio do sulco e com o epitélio juncional, medindo cerca de 2 mm e as zonas de tecido conjuntivo supra-alveolar possuem em torno de 1- 1,5 mm de extensão. O epitélio é inserido na superfície radicular dos dentes quanto na superfície do titânio, através de hemidesmossomos (Lindhe et al., 2010). A principal diferença entre implantes e dentes seria a ausência de um ligamento periodontal em implantes e a interface entre os tecidos peri-implantares e a superfície do titânio. Nos dentes, o cimento permite a inserção de fibras colágenas. No implante, com a inexistência do cimento, as fibras colágenas do tecido conjuntivo supra-alveolar dispõem-se de forma paralela ao implante e não se inserem a superfície do metal. A inserção do tecido mucoso nos implantes esta devidamente estabelecida varias semanas após a cirurgia. Na presença de mucosa queratinizada, as fibras conjuntivas paralelas estão

entrelaçadas com fibras circulares se estendendo circunferencialmente ao redor do implante. (Cerero, 2008; Humphrey, 2006).

O selamento biológico de tecido mole, que é análogo ao tecido epitelial aderido ao dente, protege a interface implante-osso resistindo à colonização bacteriana e traumas mecânicos resultantes de procedimentos restauradores, forças mastigatórias e manutenção da higiene oral. O selamento de tecido mole (mucosa peri-implantar) que se forma na parte coronal do implante dentário tem cerca de 3 mm na direção corono-apical e consiste de duas partes: uma de epitélio e uma de tecido conjuntivo (Humphrey, 2006).

Toljanic et al, 1999 e Leonhardt et al, 1993 concordam ao afirmarem que o tecido formado ao redor do implante dentário, apesar de apresentar semelhanças com o tecido periodontal, possui um selamento biológico relativamente ineficaz, devido à ausência de ligamento periodontal, cemento radicular e inserção conjuntiva, fato esse, que favorece a colonização bacteriana ao redor do implante, resultando em inflamação, acometimento do tecido mole peri-implantar (mucosite), possível perda óssea (peri-implantite) e até mesmo a perda do implante endósseo.

A ausência de ligamento periodontal entre a interface implante e osso alveolar faz com que haja uma menor zona de suporte e menor mobilidade, quando comparados a mesma interface relacionada a dente, o que resulta em uma pior adaptação ao estresse biomecânico e microfraturas no tecido ósseo (Cerero, 2008).

No que se refere a suprimento vascular, a artéria dentária faz-se comum quando trata de tecidos gengivais e da mucosa peri-implantar, com a diferença que no primeiro provem de duas fontes diferentes: ligamento periodontal (plexo vascular do ligamento periodontal) e processo alveolar (vasos sanguíneos supraperiosteais). Já no que se refere a mucosa peri-implantar, com a inexistência de ligamento não há suprimento proveniente do plexo vascular do ligamento periodontal e, sim apenas, do processo alveolar (Humphrey, 2006; Lindhe *et al.*, 2010).

Com o suprimento sanguíneo diminuído e a falta de vascularização na parte apical do implante, a resposta inflamatória dos tecidos peri-implantares, comparados aos tecidos periodontais, se diferencia por uma resposta exacerbada frente à colonização bacteriana (Cerero, 2008).

Bauman et al. (1993) apóia que o tecido conjuntivo peri-implantar é pobre em fibroblasto e rico em colágeno, diferente do tecido conjuntivo gengival. Esta característica do tecido queiloide rico em colágeno e pobre em células, pode representar a essa região peri-implantar uma capacidade minimizada de defesa contra irritações exógenas.

A penetração da sonda em implantes comumente encontra-se mais avançada do que em dente. O valor médio encontrado geralmente é de 3 mm deslocando o epitélio juncional, bem como o tecido conjuntivo subjacente, e parando próximo a crista óssea. Diferente da sondagem em dentes onde a sonda termina invariavelmente coronária a porção apical do epitélio juncional. A ausência de sangramento à sondagem através de uma força considerada adequada, de supuração e edema é, comumente, relacionada a tecidos peri-implantares saudáveis (Ericsson e Lindhe, 1993; Lang et al., 1994; Mombelli, 1994; Mombelli et al., 1997; Nishimura et al., 1997; Salvi, Bardet e Lang, 1999).

2.2 Doenças Peri-implantares

Doenças periodontais são infecções provenientes de bactérias indígenas e ocorrem quando a harmonia entre hospedeiro e microbiota é interrompida, particularmente em um hospedeiro susceptível e microorganismos altamente patogênicos (Lindhe et al., 2008)

Doenças peri-implantares compreendem as reações do tecido do hospedeiro e incluem a mucosite peri-implantar e a peri-implantite. A mucosite é definida como uma inflamação localizada, restrita aos tecidos moles, reversível e sem sinais de perda óssea. A mucosite peri-implantar pode resolver por si só ou permanecer presente nos tecidos moles por tempo indeterminado com a possibilidade de desenvolver peri-implantite e perda do implante (Albrektsson et al., 2000; Esposito et al., 1995).

Pontoriero et al. (1994) realizaram um estudo experimental em humanos similar ao clássico estudo de Loe et al. *Experimental gingivitis in man*. (1965). Da mesma forma como ocorre na gengivite, em um período de sete a vinte um dias, a

permanência do acúmulo de placa bacteriana na mucosa sobre a superfície do titânio, levou a uma condição inflamatória nos tecidos moles peri-implantares denominada mucosite. A presença de placa visível, vermelhidão, edema e sangramento à sondagem delicada são características clínicas comuns da mucosite e gengivite.

Peri-implantite refere-se a uma reação inflamatória destrutiva com evidência de perda do osso de suporte em torno de um implante em função (Albrektsson et al., 2000; Meffert, 1994; Mombelli, 1999). Clinicamente, a peri-implantite se apresenta com características muito semelhantes as da periodontite, como inflamação tecidual, sangramento à sondagem delicada, ocorrência ou não de supuração, formação de bolsa e aumento na profundidade de sondagem, alterações no nível de inserção óssea e evidência radiográfica de destruição da crista óssea marginal.

Uma diferença notável da doença periodontal para peri-implantar, é que devido ao contato direto de tecido ósseo com implante, a peri-implantite não se dá em tecido conjuntivo, e sim afeta de forma direta o osso, podendo ser conceitualmente chamada osteomielite. (Cerero, 2008)

A peri-implantite frequentemente é precedida de inflamação de tecido mole, ou seja, mucosite peri-implantar. Exibe um padrão da perda óssea angular, provendo um defeito em formato de cratera aberta marginalmente. (Greenstein *et al.*, 2010; Berglundh & Lindhe, 2010).

O biofilme encontra-se relacionado com 65% das doenças infecciosas como a doença periodontal e peri-implantar. Uma vez que o papel do biofilme tem sido reconhecido em zonas peri-implantares, o conhecimento da microbiologia ao redor dos implantes dentários é essencial para um diagnóstico adequado e tratamento dessas doenças (Albrektsson et al., 1988; Renvert et al., 2008).

2.3 Etiopatogenia das Doenças peri-implantares

Cerca de trinta minutos após a exposição de um implante osseointegrado a cavidade oral, através de um pilar transmucoso, uma película adquirida é formada sobre a superfície do implante. Esta película atua como um substrato para a colonização bacteriana e deriva-se de componentes da saliva, bem como das bactérias e dos produtos dos tecidos do hospedeiro (Furst et al, 2007).

Quando comparada aos dentes naturais, a película adquirida sobre implantes dentários tem uma menor capacidade de adsorção de albumina, que de acordo com alguns autores, favorece a formação de placa subgengival ao redor dos implantes (Steinberg et al., 1995).

Relatos da literatura, descrevem o biofilme como uma estrutura organizada em que microrganismos interagem metabolicamente como uma comunidade.

O processo de formação do biofilme ao redor dos implantes ocorre de forma similar ao comparar-se a dentes. Após a formação da película adquirida, observa-se a fixação bacteriana, com colonizadores iniciais, seguida de célula-a-célula de adesão e colonizadores secundários, ocorrendo sobre a superfície do implante (Costerton et al., 2005).

Socransky et al. (2000). afirmam que o biofilme é o método preferido de crescimento pela maioria das bactérias, pois ele favorece a troca de nutrientes e protege a comunidade bacteriana na competição contra outros microrganismos. Mais que isso, o biofilme também contribui para a propagação da resistência aos antibióticos (Costerton et al., 2005).

Considerando-se por um ângulo mais realista, infecções peri- implantares são causadas pela associação de múltiplos microorganismos presentes no biofilme na superfície do implante.(Armitage & Lundgren, 2010).

Estudos como o de Mombelli et al. (1987), Leonhardt et al. (2003) e Quirynem et al. (2006) foram responsáveis pela definição do perfil da microbiota subgengival na doença peri-implantar. Por meio de diferentes técnicas (Reação em Cadeia de Polimerase, sondas de DNA, meio de cultura e outros), os autores afirmaram, por meio de análise microbiológica, que a microbiota peri-implantar é composta de bactérias Gram-negativa, incluindo *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*,

Prevotella intermedia, *Porphyromonas gingivalis* e *Tanerella forsythus*, espécies semelhantes as encontradas nos sítios periodontais.

Um dos primeiros trabalhos que apresentou dados referentes à microbiota, associada ao insucesso de implantes, foi realizado por Rams & Link, em 1983. A partir de então, inúmeros outros estudos, como os já citados anteriormente, demonstraram que a microbiota presente nos sítios acometidos por doença peri-implantar, é composta principalmente por espécies gram-negativas anaeróbias.

Em um estudo realizado por Becker et al. (1990) periodontopatógenos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* mostraram-se presentes em mais de 1/3 dos sítios com peri-implantite (apresentando características de radioluscência, mobilidade e profundidade de sondagem superior a 6 mm). Notou-se, também, que existia semelhança entre a microbiota bacteriana de dentes com saúde periodontal e implantes na mesma condição clínica. Os mesmos achados foram observados por Haanaes(1990) quando comparou implantes estáveis e implantes perdidos à dentes saudáveis e dentes com comprometimento periodontal (Greenstein et al.,2010).

Shibli et ai (2003), estudaram a microbiota e a perda óssea ao redor dos implantes com peri-implantite induzida por ligadura. Os autores utilizaram 36 implantes dentais com 4 superfícies diferentes que foram colocados nas mandíbulas edêntulas de 6 cães. Nos dias 0, 20, 40, e 60 após a colocação de ligaduras de algodão, as amostras microbiológicas e as radiografias periapicais foram obtidas. A presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas intermedia/nigrescens*, *Gampylobacter spp*, *gingivalis* *Prevotella Capnocytophaga spp*, *Fusobacterium spp*, *streptococcus beta-hemolytico*, e *Candida spp* foram avaliados em cultura. Os autores concluíram que os implantes dentais com peri-implantite induzida por ligadura, são afetados por patógenos periodontais, independente da superfície, igualmente após 60 dias.

Grande proporção de *Estafilococos* (15,1%) em lesões peri-implantares bem como em gengivites (0,06%) e periodontites (1,2%) foi notado por Rams et al. (1990) em seu estudo, concluindo que a bactéria é de grande relevância na etiologia das patologias peri-implantares.

Microrganismos provenientes do dorso da língua como fonte de contaminação dos implantes, independentemente do grau de edentulismo foi estudado por Lee et al., 1999.

Espiroquetas, bastonetes, organismos gram-negativos, facultativos ou anaeróbios estritos, microrganismos mais associados à doença peri-implantar, podem lesar os tecidos de diferentes formas: invadindo e destruindo diretamente os tecidos peri-implantares por meio de liberação de enzimas, subprodutos e fatores de reabsorção óssea; diminuindo as defesas do hospedeiro; induzindo uma reação inflamatória mediada pelo sistema imune do hospedeiro, bem como uma combinação dos fatores citados (Cerbasi K P, 2010).

Quirynem e Listgarten, 1990; George et al., 1994, elucidaram através de seus estudos, a influência da doença periodontal no início e progressão da patologia peri-implantar nos dentes adjacentes, já que a microbiota subgengival, em pacientes parcialmente edêntulos, reabilitados com implantes, se mostrou mais patogênica quando comparadas a de pacientes desdentados totais. O estudo realizado por do Apse et al. (1989) notou que dentes naturais podem servir como reservatório de patógenos periodontais, colonizando os tecidos ao redor de implantes.

Gouvoussis et al. (1997) utilizou sondas de DNA específicas para sete espécies (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* e *Campylobacter recta*), encontrando em 5 de 9 pacientes, a transmissão de microrganismos periodontopatogênicos da dentição residual para os implantes.

Humphrey (2006) através de seus estudos, pode afirmar que os patógenos identificados em bolsas periodontais, anteriormente a instalação dos implantes, puderam ser identificados nos sítios peri-implantares após 3 meses de exposição do mesmo à cavidade oral. Outros dados sugerem que implantes em indivíduos parcialmente edêntulos são colonizados por patógenos periodontais até 14 dias após a exposição ao ambiente oral e, em até 28 dias após essa exposição há o estabelecimento de uma microbiota subgengival (Lang et al., 2000; Teles et al., 2010).

Num indivíduo portador de periodontite crônica, a espécie bacteriana mais associada ao caso é a anaeróbia gram-negativa. Alguns autores afirmam que infecções peri-implantares não são causadas simplesmente por estas, apesar de ser um grupo bastante importante, mas leveduras e bactérias gram-positivas como *Micromonas micro* e *Staphylococcus* (Lundgren 2010)

Liskmann et al (2007) avaliou o nível de vários antioxidantes contidos na saliva, comparando-os entre pacientes com saúde peri-implantar e pacientes com doença peri-implantar. O estudo concluiu que o excesso de produção de espécies oxigênio reativas na peri-implantite leva a situação de excesso de stress oxidativo, sendo um importante ponto a considerar-se na destruição dos tecidos peri-implantares.

Berglundh et al., (1992), ao suspender a higiene oral, em um período de 3 semanas, em dente e implante, obteve resultados bastante semelhantes em ambos, apresentando composição similar de bactérias anaeróbias Gram negativas, infiltrado inflamatório de tamanho similar e quantidade análoga de placa, inferindo que a colonização do implante segue os mesmos eventos dos dentes.

Outros microrganismos, tais como *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* e *Bastonetes entéricos* tem sido associados a sítios peri-implantares. *S. aureus* tem elevada aderência a superfície do titânio e sua presença está ligada a supuração e sangramento a sondagem. *C. albicans* é o fungo mais encontrado na cavidade oral e sua presença esta fortemente remetida à candidíase oral, especialmente em pacientes usuários de prótese (Leonhardt et al.,1999; Botero et al., 2005; Kronstrom et al.,2001; Burgers et al.,2010; Harris et al.,2006; Renvert et al.,2008; Blankenship et al., 2006; Arendorf et al.,1987).

Por meio de técnicas imuno-histoquímicas, Zitzmann et al., (2001), examinaram a reação tecidual à formação de placa em implantes e dentes. Suspendeu-se a higiene oral de 12 indivíduos saudáveis periodontalmente, durante 03 semanas. Os resultados das biópsias de tecido mole, colhidas no início e após 21 dias, demonstraram que a formação de placa estava associada aos sinais clínicos de inflamação no tecido conjuntivo. Sinais clínicos, tamanho do infiltrado inflamatório

e proporção de células inflamatórias mostraram-se semelhantes tanto em gengiva quanto na mucosa peri-implantar frente ao acúmulo de placa.

A saúde periodontal deve ser um objetivo a ser alcançado antes da terapia com implantes, visto que dentes com doença periodontal remanescente, podem funcionar como reservatórios de patógenos periodontais oportunistas para colonização dos implantes.

Leonhardt *et al.*, (2002) acompanharam durante dez anos, 15 pacientes que apresentavam doença periodontal. Após serem tratados, implantes do Sistema Branemark foram instalados e uma devida terapia periodontal de suporte instituída. Bactérias como *P. gingivalis*, *P. intermédia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga sp* e *C. rectus* foram detectadas tanto nos sulcos peri-implantares saudáveis como anteriormente nos sulcos gengivais dos dentes implantados, apontando que a presença das mesmas, não poderiam ser associadas diretamente a doença peri-implantar. Os autores relataram que essas bactérias também foram encontradas em sulcos peri-implantares comprometidos.

Toda a sucessão bacteriana que ocorre durante o início e progressão das alterações periodontais e peri-implantares é fruto do aumento do fluxo do fluido crevicular gengival, que acarreta na elevação dos níveis de proteínas locais, favorecendo o maior desenvolvimento de espécies proteolíticas e dependentes de hemoderivados, como o exsudato sulcular (De Lorenzo & Mayer, 2004). O ambiente de anaerobiose, formado com a migração apical do epitélio juncional, é considerado fator relevante na mudança da microbiota subgengival periodontal e peri-implantar, além de romperem o equilíbrio do ecossistema subgengival, possibilitando a progressão do processo patológico (De Lorenzo *et al.*, 1997; Gatewood *et al.*, 1993).

No estudo de Mengel *et al.*, 2007 acompanhou-se durante 10 anos pacientes desdentados parciais que foram reabilitados com implantes e pacientes reabilitados em estado de saúde periodontal, concluindo-se que é possível reabilitar pacientes com um quadro de periodontite agressiva, porém, a mesma, pode interferir negativamente quando se fala em sucesso a longo prazo, já que esses pacientes apresentaram maior perda óssea e de inserção no período de acompanhamento, do que aqueles com saúde periodontal.

Dhamar et al.,1994 propuseram algumas características semelhantes entre doença periodontal e peri-implantar como: maior atividade enzimática em sítios peri-implantares com profundidade de sondagem de 3-4 mm, comparados com sítios de 1-2 mm; maior quantidade de bastonetes moveis em implantes e dentes com sítios de 3-4 mm do que em sítios rasos; a inexistência de espiroquetas ao redor de implantes em pacientes totalmente edêntulos, 1,8% em pacientes parcialmente edêntulos e 2,5% em dentes com doença periodontal; microbiota bastante similar ao redor de dentes e implante tipo Branemark e que a ausência de algumas espécies pode ser sinônimo de saúde ou estabilidade do processo.

No que se refere a microbiota estabelecida em pacientes edentados totais, com historia pregressa de periodontite, após 01 ano da fixação dos implantes em 20 pacientes, notou-se a diminuição do numero de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* através da exodontia, criando um ambiente compatível com o estado de saúde (Danser et al., 1997).

Quando se trata do mecanismo de defesa imune do hospedeiro frente à doença peri-implantar, a literatura ainda é muito escassa. Citando alguns estudos, como o de Berglundh et al., 2004, histologicamente as lesões peri-implantares caracterizam-se por grande quantidade de infiltrado inflamatório no tecido de inserção peri-implantar que estende-se principalmente na porção mais apical do epitélio das bolsas e em mais da metade das lesões analisadas, células inflamatórias como neutrófilos polimorfonucleares (PMN) se faziam predominantes. A frequente presença de células T, seja na periodontite ou em lesões peri-implantares, sugere que a resposta imune local também é regulada por estas células, que por meio da estimulação e liberação de citocinas, afim de inibir ou até destruir um antígeno, provocam um processo inflamatório e injúrias aos tecido (Bullon et al., 2004; Seymour et al., 1989; Tonetti et al., 1995).

Gualini & Berglundh (2003) encontraram maiores quantidades de células B e células elastase positivas (indicativas de células polimorfonucleares) nas biópsias de peri-implantites quando comparadas às mucosites, ilustrando a diferença existente entre o inicio e a progressão da doença peri-implantar, caracterizando um processo inflamatório continuo e evolutivo, frente a inexistência de uma terapêutica adequada.

Kottinen et al. (2006) concluíram que citocinas como $TNF\alpha$, $IL-1\beta$, $IL-6$, fator de crescimento derivado de plaquetas PDGF-A e fator de crescimento de transformação TGF- α , possuem o potencial de ativação de osteoclastos e encontram-se associadas tanto com a doença periodontal como a doença peri-implantar.

A $IL-1\beta$, classe das interleucinas-1, presentes no processo de indução da reabsorção óssea, são apontadas como presentes em níveis elevados no fluido gengival de sítios com periodontite e peri-implantite, quando comparados com os mesmos sítios em estado de saúde (Gamonal et al., 2000; Seymour & Gemmel, 2001; Holmlund et al., 2004; Ataoglu et al., 2002; Murata et al., 2002).

A redução na produção da interleucina $IL-10$, é relacionada a uma maior susceptibilidade do hospedeiro a qualquer tipo de doença infecciosa. Sua função está associada à proliferação de linfócitos B e a inibição da produção de citocinas pró-inflamatórias, reduzindo a resposta inflamatória e o efeito imunossupressor (Hellminem et al., 1999). Pesquisadores presumem que a $IL-6$ e a $IL-10$ são marcadores importantes da doença peri-implantar e que ao longo do tempo, por meio de mais estudos, poderão adicionar informações sobre o potencial patogênico da bactéria para a manutenção do equilíbrio inflamatório, igualmente como ocorre na doença periodontal (Liskmann et al., 2006).

Complicações biológicas ao redor dos implantes dentários compartilham de diversos fatores etiológicos semelhantes aos que ocorrem com o desenvolvimento da doença periodontal. Como na periodontite crônica a destruição tecidual ao redor de implantes pode ser um processo lento, com um tempo que excede cinco anos para que complicações biológicas peri-implantares sejam detectadas. (Margareta et al., 2007)

2.4 Previsibilidade

De acordo com Quirynen e colaboradores (2002), ao pesquisarem sobre os principais riscos de infecção nos implantes dentários, concluíram que a sobrecarga

oclusal e a presença de placa bacteriana são indutores da peri-implantite, o que compromete a longevidade dos implantes osseointegrados e ainda que a geometria e a superfície dos implantes influenciam diretamente no acúmulo de placa bacteriana.

Adell et al. 1981, relatam que a osseointegração pode ser alcançada com uma técnica cirúrgica adequada, um tempo de cicatrização longo e uma apropriada distribuição quando em função. Durante um período de 15 anos (1965-1980), 2.768 fixações foram instaladas em 410 maxilares desdentados de 371 pacientes. Expuseram uma taxa de sucesso de 81% para os implantes maxilares, 91% para os implantes mandibulares, 89% para as próteses maxilares e de 100% para as próteses mandibulares.

Apesar das altas taxas de sucesso, falhas de osseointegração podem ocorrer e são definidas como "a inadequação do tecido do hospedeiro para estabelecer ou manter a osseointegração". Uma revisão sugere que 2% dos implantes não se mantêm estáveis após sua instalação. Utilizando-se de uma meta-análise, taxas de insucesso para implantes Branemark foram de 7,7% (sem enxertos ósseos) em 5 anos. Curiosamente, a perda de implantes dentre os pacientes desdentados totais somaram quase o dobro daqueles pacientes parcialmente desdentados (7,6% versus 3,8%), sendo que em maxila o insucesso foi 3 vezes maior que em mandíbulas edêntulas (Esposito et al., 1998; Quirynen et al., 2000)

Elsubeihi & Zarb apontaram que a ocorrência de falhas de osseointegração em procedimentos cirúrgicos e protéticos ocorreu em 7,7% dos casos de 464 pacientes, sendo que em 4,2% dos casos essa falha foi verificada antes da instalação das próteses.

Periimplantite tem sido relatado em 5-8% dos casos entre os sistemas de implantes (Berglundh et al. 2002).

Revisões sistemáticas concordam ao afirmarem que o histórico de periodontite aumenta os riscos de falha do implante em uma probabilidade variando entre 3,1 e 4,7% (Ong et al., 2008; Heitz et al., 2010).

Leonhardt *et al.*, (2002) acompanharam durante dez anos, quinze pacientes que apresentaram doença periodontal. Após tratamento, foram instalados implantes do sistema Branemark, mantendo uma preservação cuidadosa. A média do sucesso após esse período foi de 94,7%.

Num estudo prospectivo de 10 anos, Karoussis *et al.*, (2003) avaliaram a incidência de peri-implantite em 53 pacientes. Indivíduos com história de periodontite crônica apresentaram maior incidência de peri-implantite (28,6%) em comparação com indivíduos sem histórico da doença. Em contraste com estes resultados, Ellegaard *et al.*, (1997) concluíram que a taxa de sucesso das reabilitações com implante permanecem elevadas (95%) naqueles pacientes periodontalmente comprometidos que exibem uma boa higiene oral.

Num estudo longitudinal abrangendo pacientes parcialmente desdentados tratados de periodontite agressiva generalizada e periodontite crônica, Mengel *et al.*, (2001) examinaram a microflora 5 e 3 anos após os implantes terem sido instalados, respectivamente. Condições saudáveis ao redor tanto dos dentes como dos implantes foram encontrados, com uma distribuição semelhante de microrganismos. Fatores importantes a serem considerados no sucesso dos implantes são uma boa higiene oral, tratamento da condição periodontal e um apropriado programa de manutenção (Serino *et al.*, 2009; Shou *et al.*; 2008).

Mais tarde, Mengel *et al.* (2007) após acompanharem durante 10 anos a reabilitação com implantes de pacientes parcialmente desdentados com um quadro de periodontite agressiva, observaram que os mesmos sofreram uma maior perda óssea e de inserção, quando comparados aos pacientes com saúde periodontal, mostrando que o quadro interfere negativamente no sucesso, a longo prazo, das reabilitações.

A ocorrência da peri-implantite em pacientes com perda de dentes devido a periodontite agressiva e crônica foram comparados em três estudos com 3 a 5 anos de acompanhamento. De acordo com os resultados, a peri-implantite pareceu ser ligeiramente mais freqüente em pacientes com histórico de periodontite agressiva do que em pacientes com perda de dentes devido a periodontite crônica. (Mengel *et al.*, 1996; Mengel *et al.*, 2001; Mengel *et al.*, 2005)

Pacientes com histórico de doença periodontal podem ser considerados mais propensos a doença peri-implantar devido ao fatores relacionados ao hospedeiro. Conseqüentemente, um adequado controle da infecção periodontal é importante antes da instalação do implante para auxiliar na prevenção de complicações bacterianas (Heitz et al.,2008; van Winkelhoff et al., 2000).

Tang et al (2000) analisaram as conseqüências da correlação existente entre inflamação peri-implantar e perda óssea marginal, por meio de parâmetros clínicos e radiográficos de 108 implantes em 70 pacientes, 01 ano após carga funcional, observando uma média de perda óssea marginal de 0.63 mm e que 32.9% apresentaram o equivalente a 1.0 ou mais em índice de sangramento no sulco. A presença da placa é um dos fatores etiológicos para a perda óssea alveolar em volta dos implantes, sendo necessário valorizar a higiene bucal, eliminar a inflamação dos tecidos moles e tratar a doença periodontal dos dentes naturais. Para os autores estes cuidados são decisivos para a manutenção dos implantes.

Quirynen et al (2001) compararam a relação existente entre a periodontite e a peri-implantite em 84 pacientes parcialmente dentados, durante 5 anos, que apresentavam implantes do tipo parafuso com superfície usinada, onde o grau de perda óssea em volta dos implantes não foi influenciado pela progressão da doença periodontal dos dentes remanescentes.

Behneke et al (2002) ao avaliarem a efetividade dos implantes não submersos, após 5 anos da sua colocação, encontraram um índice de sucesso de 98,8% em 100 pacientes totalmente edêntulos mandibulares. A média de perda óssea marginal durante esse período foi de 0,5 mm, sendo 0, 1 mm por ano. Notou-se acúmulo de depósitos bacterianos na região lingual dos implantes não influenciáveis na saúde dos tecidos peri-implantares adjacentes.

Um estudo prospectivo ao comparar implantes de 02 estágios com o de 01 estágio, em 40 pacientes após 01 ano de carga funcional, por meio de avaliação radiográfica, microbiológica e clínica, concluiu que não ocorrem diferenças estatisticamente significativas relacionadas a perda óssea entre ambos os sistemas, com uma média de perda de 0.6 mm no primeiro ano de carga funcional e, no que

diz respeito a resultados a curto prazo, os implantes de 2 estágios podem ser tão previsíveis como aqueles de estágio único (Heydenrijk et al., 2002).

2.5 Fatores de risco para a osseointegração

A reabilitação por meio de implantes, além de ser o método mais moderno e atual é considerado também o mais conservador, já que não se faz necessário o desgaste de dentes adjacentes. Porém, o sucesso clínico da implantodontia está diretamente relacionado com a osseointegração, que nada mais é do que a união física do parafuso de titânio ao osso receptor. (Campos et al. 1996)

Anos de pesquisa resultaram um mérito a implantodontia de previsibilidade, na maioria dos trabalhos, ultrapassando 90% de índice de sucesso. (Albrektsson et al., 1986; Cox JF et al., 1987; Renouard F. et al., 2008). Uma anamnese criteriosa do estado de saúde do paciente, seguir criteriosamente algumas regras antes, durante e após o processo cirúrgico, bem como planejar adequadamente a fase cirúrgica e protética da reabilitação a ser realizada, são fatores a serem ponderados para que tal índice de sucesso seja alcançado. (Schnitman et al. 1979)

Um implante pode ser perdido durante processos fisiológicos diferentes. Inicialmente, relacionado a falta de osseointegração devido a incapacidade de se estabelecer um íntimo contato entre osso e superfície do titânio. Vários fatores podem contribuir para as falhas iniciais dos implantes tais como carga prematura, trauma cirúrgico ou uma cicatrização comprometida (Tonetti, 2000; Reise et al., 1995). Por outro lado, o fracasso tardio ocorre após a osseointegração inicial, devido a remodelação fisiológica e carga. As causas das falhas tardias incluem sobrecarga oclusal e infecção bacteriana (a exemplo, peri – implantite), elucidando os principais motivos da perda de implantes após o primeiro ano em função (Becker et al., 1990; Buser et al., 1997; Albrektsson et al., 1988).

As alterações de saúde e fatores de risco geral, após ponderados, podem vir a contraindicar o tratamento com implantes osseointegráveis. Apesar de raras, alterações sistêmicas significativas são: pacientes com histórico de infarto,

insuficiência cardíaca, valvulopatias, câncer desenvolvido, hemofilia, anemia, osteoporose, diabetes e AIDS. Gravidez, alcoolismo tabagismo severo e uso de drogas merecem atenção especial. Apesar de não ser fator de contraindicação, a idade do paciente também deve ser analisada, já que em jovens espera-se uma cicatrização mais eficaz e não raro, alterações metabólicas citadas anteriormente são encontradas em pacientes idosos. (Vehemente et al., 2002; Bornstein et al., 2009)

Esposito et al. 1998, após meta-análise, relacionou fatores biológicos associados com a perda de implantes orais como sendo o estado médico do paciente, tabaco, qualidade óssea, enxerto ósseo, terapia de irradiação, parafunção, experiência do operador, grau do trauma cirúrgico, contaminação bacteriana, ausência de antibióticos no pré-operatório, carga imediata, procedimentos não submersos, número de implantes que suportam uma prótese, características de superfície e desenho dos implantes. Dentre os fatores relacionados com a perda precoce dos implantes, elucidou como os motivos mais frequentes o trauma cirúrgico, juntamente com a carga prematura, infecção e capacidade de cicatrização alterada. Já a peri-implantite em conjunto com a sobrecarga parecem estar relacionadas com a perda tardia dos implantes.

Elsubeihi & Zarb, 2002 afirmaram que a osteoporose, doenças cardiovasculares, diabetes *mellitus*, hipotireoidismo e o hábito de fumar podem afetar a taxa de sobrevivência dos implantes.

Davarpanah et al. 2003 discorreram sobre os fatores que podem influenciar o reparo ósseo, entre esses destacaram os relacionados ao hospedeiro (gerais, locais e de risco), ao sistema de implante (biocompatibilidade, formato e tipo de superfície) e os princípios cirúrgicos e protéticos. Contraindicaram o uso de implantes durante a fase de crescimento, em cardiopatias de alto risco (doenças congênitas, valvas protéticas, antecedentes de endocardite), durante a fase ativa de quimioterapia e em pacientes com doenças psiquiátricas. Não contra-indicaram a terapia com implantes nos idosos, nas doenças do metabolismo ósseo (osteoporose, osteomalácia, Doença de Paget e em mielomas múltiplos), nas doenças endócrinas (diabetes e hiperparatireoidismo), nas reumáticas (artrite reumatóide, Síndrome de Sjögren e Lupus Eritematoso), nas hematológicas, e em áreas irradiadas. Descreveram que o

estado da mucosa (presença de Candidíase, eczema, líquen plano, leucoplasia e erosão) deve estar saudável ou ser tratada antes da terapia. Assim como os fatores locais de qualidade (osso tipo I, II, III e IV) e quantidade apresentam íntima relação com a osseointegração, com a piora do prognóstico na medida em que se caminha para osso tipo IV em regiões da maxila. Recomendaram que as doenças periodontais devessem ser tratadas previamente a instalação dos implantes. Concluíram que o tabagismo e o etilismo são os principais fatores de risco envolvidos na terapia com implantes osseointegrados.

Algumas das causas mais frequentes, no que diz respeito a infecção de tecidos moles durante o período de cicatrização, envolvem material de sutura residual, mau assentamento do parafuso de cobertura, implantes não submersos e trauma causado por mau assentamento da prótese ou trauma oclusal dos dentes adjacentes (Esposito et al., 1999).

No ano de 2005, Porter & Fraunholfer discutiram que aspectos envolvidos como a baixa qualidade óssea, periodontite crônica, doenças sistêmicas, hábito de fumar, presença de infecção ou cáries, idade avançada, localização do implante, implantes curtos, cargas não axiais, inadequado número de implantes, hábitos parafuncionais, além de inadequado desenho protético são aspectos envolvidos no sucesso da osseointegração. De acordo com a literatura, antisepsia e assepsia, irrigação adequada durante a fresagem, estabilidade primária, e análise óssea da área receptora são fatores trans-cirúrgicos a serem notados, já que transgredidos, podem levar a uma falha na cicatrização e conseqüentemente a perda do implante ósseo. (Martins et al. 2011)

Alcoforado et al. 1991 ressalta a antisepsia e assepsia como um cuidado básico, porém, de extrema relevância, a fim de livrar o campo cirúrgico e o implante de contaminantes indesejáveis que venham a comprometer a cicatrização inicial.

O sobreaquecimento ósseo por falta de irrigação durante o ato cirúrgico, pode induzir a uma cicatrização prejudicada e maior probabilidade de formação de uma interface de tecido conjuntivo entre o parafuso do implante e o osso, levando ao fracasso do tratamento por perda precoce de osseointegração. Esse fenômeno pode

vir descrito na literatura como fibrose óssea ou osseofibrose, indicando ausência de osseointegração. (Misch. 2000; Renourd et al., 2001)

A estabilidade vem definida como a minimização ou ausência de micromovimentação na interface implante e leito receptor, alcançando uma imobilidade fundamental no processo de osseointegração (Beer et al., 2003; Dario et al., 2002; Martinez et al., 2001). Apesar disso, alguns autores como Abbou, 2003 e Renouard et al. 2008 mencionam a teoria da estabilidade como assunto bastante estudado e divergido, não definindo-a como pré-requisito necessário para se alcançar a osseointegração, afirmando inclusive que estabilidade primária observada no pós-operatório não garante o sucesso do tratamento.

A qualidade óssea, de acordo com alguns estudos, é considerada como fator importante na longevidade dos implantes dentários. Perda óssea peri-implantar adicional foi observada radiograficamente, em um comparativo após 06 meses da instalação dos implantes, variando entre 0.68 mm para osso tipo I, 1.1 mm para osso tipo II, 1.24 mm para osso tipo III e 1.44 mm para osso tipo IV. (Manz MC, 1996)

A chance de implantes integrarem pode ser ameaçada, por exemplo, pela presença de bactérias intra-orais e concomitantes reações inflamatórias. Já a longevidade, pode ser comprometida pela sobrecarga oclusal e placa peri-implantar, a depender da geometria e das características da superfície do implante. Saúde periodontal na dentição remanescente, eliminação de bolsas profundas e a utilização de pilares e superfícies de implantes relativamente lisos, previnem uma mudança bacteriana a fim de resultar em uma peri-implantite.

Assim como uma pequena parte da população (entre 5% a 20%) sofre da forma grave de periodontite, a taxa de perda de implantes é remetida a um pequeno conjunto de indivíduos. (Hugoson & Jordan, 1982; Brown & Løe, 1993; Tonetti, 1998; Esposito et al. 1998)

De acordo com o estudo de Weyant & Burt (1993) ao examinar ao longo de 5,5 anos um grupo de 598 pacientes que receberam implantes, observaram a perda de 81 dos 2098 implantes em 45 dos 598 indivíduos. A probabilidade de se remover pela segunda vez um implante aumentou em 30% naqueles pacientes que já haviam tido perda anterior.

Morris et al. 2004 mencionam a saúde dos tecidos periodontais como fator muito importante para a osseointegração, pois evitará infecções causadas por bactérias presentes nas bolsas de dentes remanescentes. Relatam também não serem raros, pacientes com periodontite previamente instalada apresentarem peri-implantite.

Schou et al. 2006 acompanharam por pelo menos 5 anos, em uma revisão sistemática, indivíduos com experiência prévia de perda dentária devido a periodontite comparado com indivíduos com experiência prévia de perda dentária devido a outro motivo diferente da periodontite. Concluíram não haver diferenças significativas na taxa de sobrevivência dos implantes, no entanto, uma maior proporção de pacientes com experiência prévia de periodontite foram mais afetados pela peri-implantite e maior perda óssea marginal.

Falhas prematuras de implantes orais osseointegrados em pacientes parcialmente desdentados foram remetidas aos altos índices de placa e gengivite, de acordo com o estudo prospectivo multicêntrico de Van Steenberghe et al., 1990.

Em indivíduos com doença periodontal crônica, a incidência de peri-implantite foi quatro a cinco vezes maior do que nos indivíduos sem esse histórico.(Greenstein *et al.*, 2010)

Karoussis *et al.* 2007, afirmou que a taxa de sobrevivência dos implantes era aceitável em pacientes com histórico de periodontite parcialmente edêntulos, com aumento na profundidade de sondagem, perda óssea marginal, e maior incidência de peri-implantite, quando se mantinha um programa de manutenção nesses pacientes.

De acordo com o estudo sistemático conduzido por Al-Zahrani, 2008, pacientes com periodontite agressiva previamente tratada apresentaram maior perda óssea ao redor dos implantes, quando comparados aos pacientes com histórico de periodontite crônica ou saldáveis.

Peri-implantite pode ser provocada pela impactação subgengival de um corpo estranho. Restos de cimento pode conduzir a uma grave peri-implantite, processo com locais inchaço, dor, exsudação à sondagem e destruição óssea significativa

(Pauletto et al. 1999). Após a remoção do excesso de cimento, a cura será frequentemente sem problemas, embora o defeito ósseo possa permanecer

Processos inflamatórios nas imediações de um implante, lesões periapicais em torno de dentes vizinhos, cistos ou restos radiculares, ou corpos estranhos, como material endodôntico podem interferir com a osseointegração (Sussman & Moss, 1993). Esta teoria também foi constatada por Shaffer et al., 1998, em vários casos onde a instalação de um implante próximo a um dente com patologia endodôntica resultou em uma dramática extensão da lesão periapical e subsequente perda do implante.

Fatores que predispõe a periodontite como tabagismo e má higiene oral também aumentam o risco de peri-implantite. (Hutton et al. 1995)

Tem sido sugerido que uma falta de habilidade por parte do paciente para alcançar um bom padrão de higiene oral pode ser considerado uma possível contraindicação para o tratamento com implantes. (Humphrey, 2006; Oshida, 2007 a)

A relevância da presença de gengiva queratinizada ao redor dos implantes a fim de preservar a longevidade do implante dentário é fator controverso, havendo diferenças muito pequenas na taxa de sobrevivência dos implantes, sejam eles circundados por mucosa oral ou tecido queratinizado, onde a higiene oral demanda mais atenção, já que pacientes considerados “bom higienizadores” tendem a manter seus implantes orais por um tempo mais prolongado. (Greenstein et al., 2010; Lang et al., 2000)

Renouard et al. 2001 e Schnitman et al. 1979 afirmam que tabagistas deveria diminuir ou suspender o hábito por pelo menos 15 dias antes da instalação de implantes osseointegrados. Mencionam ainda que o tempo de cicatrização pode alterar-se para esses pacientes devido ao aumento de sangramento, podendo levar a uma perda óssea.

Em um estudo retrospectivo avaliando a possível correlação entre cigarro e o surgimento de peri-implantite; foram observados clínica e radiograficamente 366 implantes em 107 pacientes que fumavam, com um grupo de 1000 implantes em

314 pacientes não fumantes. O grupo de fumantes apresentou uma taxa de sangramento bem alta, uma significativa profundidade de sondagem, intensa inflamação da mucosa peri-implantar, e radiograficamente, visível perda óssea na mesial e distal do implante. Na maxila de fumantes essas observações foram mais significativas do que na mandíbula de fumantes, e maxila de não fumantes. ($p < 0.01$). Esses achados confirmam que pacientes fumantes reabilitados com implantes tem mais chance de ter peri-implantite do que não fumantes, pelo menos na maxila. (Haas *et al.*, 1996)

Bain & Moy, 1993 remetem a falha de osseointegração em 11,28% pacientes tabagistas a vasoconstrição e diminuição da agregação plaquetária causada pelo cigarro. Já em 2002 em estudo de meta-análise sobre o efeito do cigarro sobre a ocorrência de falhas em implantes de superfície maquinada ou tratada, concluíram que não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos de pacientes fumantes ou não fumantes, no entanto houve diferença clinicamente relevante entre os tipos de implantes, sugerindo melhor desempenho aos implantes com tratamento de superfície.

Levin & Schwartz-Arad³¹ relataram que entre os pacientes fumantes é maior a possibilidade de acúmulo de placa, incidência de gengivite e periodontite, assim como a perda dentária e reabsorção do rebordo. O consumo de cigarros afeta adversamente a cicatrização e pode colocar em risco o sucesso de enxertos e de implantes. Afirmaram que a taxa de perda óssea marginal ao redor dos implantes é cerca de três vezes mais alta em indivíduos fumantes. Em adição, a incidência de complicações pós-cirúrgicas é maior entre os fumantes. Essa resposta negativa parece estar associada com a vasoconstrição arterial, diminuição do fluxo sanguíneo dada pela liberação de sub-produtos como a nicotina, monóxido de carbono e cianohidrogênio que aumentam a agregação plaquetária e com disfunção de leucócitos e fibroblastos.

Aproximadamente 3 a 4 % dos pacientes adultos que se submetem a tratamento odontológico possuem diabetes. Esses pacientes mostram um retardo na cicatrização de feridas, frequentemente associado a doença microvascular e diminuída resposta a infecção, além de ter susceptibilidade maior para doença

periodontal; o metabolismo ósseo e mineral são alterados em diabéticos. (Ikebe *et al.*,2009)

Em uma avaliação de resultados, onde 782 pacientes receberam tratamento com implantes, sendo que 25 destes apresentavam diabetes antes dos tratamentos com implantes, Farzard *et al.*, 2002 publicaram um sucesso no período de osseointegração de 96,3% e após 01 ano de cirurgia de 94,1%, com escassos relatos de complicações. Concluíram que desde que o nível de glicose esteja normal ou próximo do padrão, pacientes diabéticos podem receber tratamentos com implantes em todos os casos de reabilitação, inclusive nas áreas enxertadas.

Já em 2006, Cardoso *et al.* foi coerente aos estudos de autores anteriores, afirmando que apesar da doença ser caracterizada por dificultar a cicatrização, não foram encontrados resultados expressivos que justificassem a contra-indicação absoluta para a instalação de implantes nesses pacientes.

Em um estudo prospectivo envolvendo 50 implantes instalados em 35 pacientes portadores de diabetes *mellitus* do tipo 2, os resultados obtidos foram a integração de todos os implantes ósseos após avaliação clínica, com pequenas complicações variando entre 7,4% e 8,3% relacionadas a inflamação sobre o cicatrizador. (Dowell *et al.*, 2007)

Valores elevados de rugosidade da superfície dos implantes podem facilitar o estabelecimento de uma determinada população bacteriana no meio subgingival, onde condições de anaerobiose favorecem o surgimento de espécies patogênicas. A rugosidade do implante não influencia o aumento do risco para o aparecimento de alterações patológicas em condições onde o implante esteja localizado totalmente intra-ósseo. Porém, tornando-se supragengival, essas propriedades contribuem para o aumento da retenção do biofilme bacteriano, sobretudo em pacientes portadores de má higiene bucal (Quirynen & Bollen, 1995).

Esposito *et al.* (2005) conduziram uma recente revisão sistemática e meta-análise para determinar o quanto materiais, formas e superfícies de implantes dentários influenciam nas taxas de sucesso dos mesmos. Foram 512 pacientes, e 12 tipos de implantes, todos de titânio, mas com formas e tratamentos de superfícies diferentes. Mais implantes de superfície tratada foram afetados por peri-implantite.

Na meta-análise ficou evidente que implantes de titânio com formas diferentes e superfícies tratadas tiveram taxas de sucesso similares, mas os implantes polidos, comparados com os ásperos, pareceram ser menos propensos a peri-implantite. (Paquette *et al.*, 2006)

Através de um estudo experimental em cães, autores sugerem que a progressão da doença peri-implantar é maior em implantes com superfície rugosa comparada a implantes com superfície polida. Estes resultados estão de acordo com resultados de outro estudo, que também sugere que a rugosidade das superfícies dos implantes têm influência direta sobre a progressão de doença peri-implantar, caso ela venha a ocorrer. Uma consideração a respeito é que nos dois estudos a doença peri-implantar foi induzida justamente para avaliar a sua progressão sobre diferentes tipos de superfície. Os estudos não afirmam que as rugosidades nas superfícies tratadas desencadeiam uma doença peri-implantar. (Berglundh T *et al.*, 2007; Albouy J-P *et al.*, 2008)

Os resultados ainda não são conclusivos, ou seja, alguns autores apontam uma progressão maior em superfícies rugosas e outros não atribuem diferenças entre a superfície usinada e tratada. Com a literatura atual fica claro que o tema precisa ser mais bem investigado, tanto em modelos animais quanto em humanos, comparando as diversas soluções de superfície empregadas pelos fabricantes. (Greenstein *et al.*, 2010).

2.6 Diagnóstico

No primeiro ano após a osseointegração é relatada pouca mudança na altura do osso peri-implantar sob condições de saúde, podendo os tecidos peri-implantares serem mantidos durante um longo período em condição de saúde. (Lekholm, 1986; Van Steenberghe *et al.*, 1990)

De acordo com Mombelli e Lang (1994) vários parâmetros utilizados em Periodontia foram considerados adequados para avaliar as condições dos tecidos peri-implantares. O exame de sondagem, embora fosse influenciado por vários

fatores, seria um método simples onde os dados poderiam ser obtidos de forma imediata e onde os padrões topográficos da doença poderiam ser registrados. Sulcos peri-implantares com profundidade $\geq 5\text{mm}$ poderiam ser nichos para bactérias patogênicas e seriam consideradas sinais de peri-implantite. O critério clínico para diagnóstico de mucosite é variável. A presença de placa visível, vermelhidão, edema e sangramento à sondagem delicada são parâmetros clínicos comuns da doença. (Pontoriero, 1994)

Albrektsson *et al.* (1986) e Smith & Zarb (1990) instituiu algumas condições que apontassem o sucesso e a eficácia por períodos prolongados dos sistemas de implantes. Assim estabelecidos: ausência de mobilidade de um implante individual, quando avaliado clinicamente; nenhuma radiolucidez peri-implantar notória radiograficamente; perda óssea vertical menor que 0.2 mm ao ano, a partir do primeiro ano de carga; ausência de sinais e sintomas de dor persistentes, infecções, neuropatia, parestesia ou violação do canal mandibular; ao final do período de avaliação de 5 anos uma taxa de sucesso mínima de 85% e 80% ao final de 10 anos.

Porém, além dos critérios citados acima devemos incluir, neste processo de avaliação da condição peri-implantar, os mesmos parâmetros clínicos adotados na avaliação periodontal. No trabalho realizado por Karoussis *et al.* (2004), o que se observou, ao final do período de avaliação de dez anos, ao comparar alterações clínicas e radiográficas nas condições periodontais e peri-implantares, é que os parâmetros clínicos índice de placa, sangramento à sondagem, profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e os radiográficos, foram indispensáveis para caracterizar a semelhança no tipo de alterações que ocorre tanto nos tecidos periodontais quanto nos peri-implantares. Fransson *et al.* (2008) elucidou em seu trabalho a relação entre os sinais clínicos patológicos e o nível de perda óssea progressiva ao redor dos implantes.

Humphrey, 2006 contra indica a sondagem peri-implantar nos 3 primeiros meses após a instalação do cicatrizador, a fim de não intervir no estabelecimento do selamento do tecido mole adequado. Embora haja opiniões que a sondagem peri-implantar danifica o selamento do tecido mole e então prejudica a integridade de um implante, não há evidências científicas a cerca disso. Ao contrário, pode ser

presumido que após a sondagem da inserção epitelial peri-implantar à superfície de titânio, esta pode se restabelecer dentro do curso de 2-5 dias, como demonstrado em dentes.

Os tecidos peri-implantares são mais sensíveis à variação de força que os tecidos periodontais em relação às medidas obtidas nas avaliações de sondagem. Uma força de 0,25N tem sido recomendada para ser utilizada em dentes e seria razoável estabelecer o mesmo critério para o exame dos implantes osseointegrados e a sonda deve estar o mais paralela possível em relação ao longo eixo do abutment. (Mombelli, 1999)

Uma vez que o implante não apresenta junção cimento-esmalte como o dente, os valores obtidos de nível de inserção clínico devem ser considerados como relativos. O uso de um ponto fixo de referência no componente do implante, ou da prótese faz-se necessário para que se obtenha maior fidelidade dos valores encontrados de nível de inserção clínico. Examinadores podem usar a cinta implantar (topo do abutment), a qual prove uma marcação fácil de localizar na prática clínica. (Santos, 2009)

Algumas limitações, como a configuração do implante e estrutura protética podem dificultar a sondagem de quatro faces por implante. Nestes casos, no mínimo uma face deve ser identificada e sondada adequadamente. (Hammerle e Glauser, 2004)

O valor médio comumente encontrado para a profundidade de sondagem peri-implantar, em implantes considerados estáveis, é de 3mm. Fatores como o diâmetro da sonda, a força de sondagem, a presença de roscas e de rugosidades na superfície do titânio poderiam influenciar esta medida. A ausência de sangramento à sondagem com uma força considerada adequada, de supuração e edema é, comumente, relacionada a tecidos peri-implantares saudáveis (Apse *et al.*, 1989; Ericsson, 1995; Ericsson e Lindhe 1993; Lang *et al.*, 1994; Mombelli, 1994; Mombelli *et al.*, 1997; Nishimura *et al.*, 1997; Salvi, Bardet e Lang, 1999).

A profundidade de sondagem em volta de implantes orais pode ser sistema-específicos e dependente do acesso da sonda a região sulcular peri-implantada. Então, diferentes valores de profundidades de sondagem podem ser considerados

como "normais" em diferentes sistemas de implantes. Para o sistema de implantes ITI, normalmente associados com tecidos peri-implantares saudáveis, foram obtidas médias de 3-3.5mm. (Christencen et al., 1997)

Machtel et al. (2006) compararam os valores de profundidade clínica de sondagem entre implantes tipo cone Morse e hexágono externo, em função há pelo menos 01 ano, através de amostras do fluido crevicular peri-implantar (que analisavam os níveis de prostaglandina, interleucina e fator de necrose tumoral), aliado a radiografias panorâmicas para medir o nível ósseo. Apesar dos valores de profundidade sondagem terem sido maiores ao redor de implantes (2.66 vs 3.66) do que ao redor de dentes, o estudo concluiu que as duas plataformas analisadas mostraram similaridade clínica, radiográfica e inflamatória.

O sistema de índice gengival (IG) (Løe & Silness, 1963) foi modificado e adaptado por Mombelli *et al.*(1987) para aplicação ao redor de implantes, considerando: escore 0= ausência de sangramento, escore 1= presença de pontos de sangramento isolados, escore 2= presença de sangramento formando uma linha contínua sobre a margem da mucosa e escore 3= presença de sangramento intenso e profuso. O índice gengival modificado (IGm) pode ser usado com sucesso para avaliar as condições da mucosa. Um método mais simples e prático de avaliar o controle de placa do paciente e a inflamação marginal ao redor dos implantes é usar esses parâmetros de forma dicotômica, ou seja, registrar apenas a ausência ou presença de placa e sangramento marginal em cada face do implante. A presença ou ausência de sangramento marginal é diagnosticada por leve sondagem no sulco.

De acordo com Lindhe & Meyle (2008) a presença de supuração no sítio peri-implantar, geralmente é indicativo de peri-implantite, pois reflete que há infecção.

Lang, Wilson e Cobert (2000) relataram que os critérios clínicos associados às radiografias periapicais são considerados decisivos para o acompanhamento de implantes em função. A radiografia inicial deve ser feita no momento da colocação do implante em função, ou seja, posteriormente a instalação da prótese.

A ausência de qualquer radiolucidez peri-implantar, juntamente com uma perda óssea vertical em torno de 01 mm no primeiro, e, nos anos subsequentes, valores inferiores a 0,2 mm, são considerados por Albrektsson et al (1996), critérios

de sucesso. Esses números são discordantes quando relacionados a *overdentures* em maxila, exibindo esta, uma perda óssea marginal em torno de 2 mm durante o primeiro ano de carga. Os autores apontam a sobrecarga mecânica como fator causal. (Quirynen et al., 1991)

Radiograficamente a peri-implantite caracteriza-se por uma perda óssea vertical, em forma de taça, ao redor do implante. (Klokkevold & Newman, 2000)

Humphrey (2006) sugere, na ausência de problemas clínicos, que tomadas radiográficas sejam feitas em intervalos de 01, 03 e 05 anos.

Qualquer sinal de desarmonia oclusal, como contato prematuro ou interferências devem ser identificados e corrigidos para prevenir uma posterior sobrecarga oclusal. A avaliação da mobilidade do implante não deve ser incluída como critério clínico para monitorar implantes, mas quando detectada deve ser vinculada a outros parâmetros de avaliação, necessitando assim de remoção, já que denota o fim da osseointegração. (Mansur, 2008; Greenstein et al., 2010)

Osseofribose ou fibrose óssea é identificada por presença de tecido mole circunjacente ao implante e presença de radiolucidez fora dos parâmetros considerados como normais. Esse fenômeno é sinal de insucesso do implante, necessitando de remoção do implante, precedidos de sinais clássicos como: mobilidade horizontal ou movimento vertical clinicamente observado; perda óssea rápida e progressiva; dor durante percussão ou função; exsudado contínuo e descontrolado, mesmo com tentativas de correção cirúrgica; radiolucidez generalizada ao redor do implante; perda de mais da metade do osso circunjacente ao implante; implantes inseridos em posição incorreta tornando-se inúteis para suporte protético. (Misch, 2000)

2.7 Tratamento

A peri-implantite, considerada como um problema relativamente novo e com ocorrência bastante crescente, vem sendo tratada sem as devidas bases científicas

e com medidas terapêuticas discutíveis. Este fato pode ser remetido a grande dificuldade de se realizar estudos experimentais de indução de infecção peri-implantar em humanos, devido a razões éticas. Os resultados de lesões induzidas em modelo animal são conflitantes quanto a taxa e o grau de progressão das lesões. (Lindhe & Meyle, 2008)

De acordo com Faggion Jr et al., 2009, os relatos divergentes entre os efeitos dos tratamentos em animais e humanos deve-se as diferenças biológicas entre as espécies, onde os experimentos, seja em animais ou humanos, deveriam seguir protocolos de pesquisa análogos.

Quando parâmetros que descrevam a resolução da inflamação e a preservação do osso de suporte são atingidos, o tratamento das peri-implantites é dado como bem-sucedido. A partir do Sexto Workshop Europeu de Periodontia, afirmou-se que a peri-implantite é causada por bactérias, devendo o tratamento incluir medidas anti-microbianas (Lindhe & Meyle 2008).

Diferentes protocolos têm sido sugeridos no tratamento de peri-implantite. Procedimentos não cirúrgicos parecem ser insuficientes para resolver lesões peri-implantares (Renvert et al., 2008), enquanto que os procedimentos cirúrgicos podem promover o acesso para a remoção do biofilme formado sobre a superfície do implante e portanto, alcançar resolução.

Avaliando-se clinicamente e histologicamente o efeito da terapia mecânica com e sem terapia antisséptica em mucosites peri-implantares em macacos, concluiu-se que considerando o controle de placa, em bolsas de 3-4 mm a terapia mecânica sozinha ou combinada com clorexidina 0,12% resulta em melhora, sendo que histologicamente ambos os tratamentos resultam em inflamação mínima compatível com a saúde e os efeitos mecânicos sozinhos são suficientes para se obter resultados clínicos e histológicos para a mucosite. (Trejo et al., 2006)

Em uma recente revisão da literatura, a terapia mecânica não cirúrgica foi eficaz no tratamento da mucosite quando associados a uma boa terapia antimicrobiana. Em relação a peri-implantite não mostrou eficácia na redução da inflamação, microorganismos patogênicos e sangramento. Enxaguatório bucal com

soluções antimicrobianas na terapia não cirúrgica foram considerados irrelevantes. (Renvert et al., 2008)

Ao lançar mão de uma terapia anti-infecciosa, ou seja, de um tratamento não-cirúrgico, remoção mecânica de depósitos bacterianos usando instrumentos plásticos e o polimento de toda a superfície acessível com pedra-pomes: irrigação subgengival com digluconato de clorexidina a 0.12%, terapia antimicrobiana sistêmica por 10 dias consecutivos e melhor higiene bucal por parte do paciente são medidas a serem tomadas.

No Brasil, foi realizado um trabalho “*in vitro*” por Von Blücher (2007) que avaliou a eficácia de verniz odontológico com incorporação de diferentes concentrações de clorexidina (2 %, 4 % e 10 %) aplicado em cicatrizadores de implantes dentários, com a intenção de prevenir a peri-implantite precoce ou tardia. Os resultados obtidos mostraram que a liberação inicial de clorexidina é alta e tende a estabilizar-se com o tempo. Os vernizes a 4 % e 10 % têm comportamentos praticamente iguais, mas há vantagem de uma maior quantidade de liberação do fármaco com a concentração de 10 %. Esta concentração pode ser mais eficiente “*in vivo*”, pois a quantidade de fluxo crevicular aumenta quase 40 vezes e dilui a concentração da droga. Ainda segundo o autor, a clorexidina gel a 10% possui uma atividade de quatro semanas e vernizes em tais concentrações, teria uma atividade aumentada para 8 semanas.

Durante a cicatrização, quando o controle de placa mecânico está contra-indicado, agente químicos devem ser usados, como bochechos com digluconato de clorexidina, a 0,12 %, por até 15 dias. (Humphrey, 2006)

Tem sido documentado que produtos que contêm digluconato de clorexidina (0.12 %), plantas alcalóides, ou agentes fenólicos, produzem uma alteração mínima na superfície dos implantes. (Triplett et al., 2003)

O controle da placa bacteriana pode ser realizado de duas formas distintas ou combinando-as: o mecânico e/ou químico. Dentre os meios preventivos de natureza mecânica, tem-se o uso da escova dental, interproximal e de tufo, fio ou fita dental, passa fio e outros mais atuais, como por exemplo, a escova elétrica, fio dental

elétrico, escovas especiais para implantes e próteses, além dos aparelhos com jatos d'água pulsátil. (Von Blücher, 2007)

No estudo de Mombelli e Lang (2000) os efeitos da irrigação com clorexidina a 0,12 % não demonstraram eficácia em pacientes com peri-implantite que apresentaram profundidade de sondagem maior que 3 mm. O uso de agentes antimicrobianos sistêmicos combinados com irrigação subgingival de clorexidina 0,5 % a 2 % nos sítios em que a profundidade de sondagem ultrapassa 4 ou 5 mm e há inflamação e acúmulo de placa e/ou cálculo se mostrou efetivo contra bactérias anaeróbias estritas (Francio *et al.*, 2008)

O tratamento cirúrgico é dependente do tipo e tamanho do defeito ósseo peri-implantar, sondados e percundidos por meio de anestesia local e avaliados radiograficamente a fim de definir o plano de tratamento cirúrgico. Os tipos de tratamento cirúrgico são do tipo ressectivo ou regenerativo. A terapia de ressecção é usada para reduzir as bolsas, corrigir a arquitetura óssea negativa e as superfícies ásperas dos implantes. Junto a esse tipo de tratamento, pode-se aumentar uma área de gengiva queratinizada, caso seja necessário. A terapia regenerativa também é usada para reduzir bolsas, porém com o objetivo primordial de regeneração de tecido ósseo perdido. (Carranza *et al.*, 2002)

Em um estudo para observar o efeito da aplicação do jato de bicarbonato sobre a superfície de implantes contaminados por lipotoxinas, os autores utilizaram uma aplicação de hidrocarboneto e posteriormente fizeram à aplicação de cloramina T a 1% no tratamento de desintoxicação da superfície de implantes infectados. A aplicação de 30 segundos de pó abrasivo foi suficiente para desintoxicar a superfície de titânio e foi concluído que o resultado positivo foi devido ao sistema de pó abrasivo e não aplicação de cloramina T.

Claffey *et al.* (2008) em um artigo de revisão relataram que os dados obtidos a partir de uma série de casos e experimentos em animais indicam que nenhum método de limpeza simples, incluindo os agentes químicos utilizados em tratamentos cirúrgicos da peri-implantite provou ser superior. Além disso, a maioria dos estudos do tratamento da peri-implantite tem usado antibióticos sistêmicos como adjunto a terapia cirúrgica. Assim, continua por demonstrar, se a resolução de lesões peri-

implantares pode ser obtida, após o tratamento cirúrgico, sem antibióticos sistêmicos.

Sbordone et al (1995) analisaram a susceptibilidade aos antibióticos das bactérias periodontopatogênicas associadas a implantes doentes. Observaram que a penicilina G e a amoxicilina foram os antibióticos mais efetivos contra as bactérias associadas ao implantes que estavam falhando.

Humphrey (2006) afirma que o uso da tetraciclina na terapia de peri-implantite pode alterar a composição do revestimento de hidroxiapatita de alguns implantes.

Comercialmente conhecido com Elyzol, o metronidazol é um gel que consiste em uma suspensão semi-sólida de 25% benzoato de metronidazol, adicionado a uma matriz contendo glicerol e óleo. Trata-se de um antimicrobiano bioabsorvível que apresenta efetividade contra microorganismos predominantes subgengivalmente (Meira et al., 2007). Num experimento clínico multicêntrico controlado, com 84 indivíduos, a terapia com gel de metronidazol foi 82% tão eficaz quanto o debridamento mecânico. (Mombelli, 2010)

Alguns autores defendem o uso de antibióticos sistêmicos antes e durante as técnicas de regeneração. Os protocolos recomendados são:

- Clindamicina (150 mg), via oral, três vezes ao dia (8/ 8 hs)
- Doxiciclina (100 mg), via oral, duas vezes ao dia (12/ 12 hs)
- Amoxicilina com ou sem clavulanato (500 mg), via oral, quatro vezes ao dia (de 6 em 6 horas); podendo haver adição de Metronidazol.

Todos esses regimes devem ser iniciados dois dias antes dos procedimentos de regeneração e continuados por dez dias depois. (Triplett *et al.*, 2003)

O uso de antibióticos profiláticos durante a colocação do implante permanece controverso. Uma revisão, no entanto, determinou que alguma evidência de que 2 g de amoxicilina dado por via oral 1 hora antes da cirurgia reduziu significativamente as falhas iniciais dos implantes. A revisão concluiu que o uso rotineiro de uma dose de 2 g de amoxicilina profilática imediatamente antes da colocação de implantes

dentários é recomendado. No entanto, ele também afirmou que mais pesquisas são necessárias para confirmar os resultados. (Esposito et al., 2008)

Ericsson et al. (1996) realizaram um experimento de tratamento cirúrgico de peri-implantite induzida em Cães labrador. Enquanto todos os animais receberam antibióticos sistêmicos de combinação de metronidazol e amoxicilina concomitante com o procedimento cirúrgico, terapia de procedimento local, incluindo limpeza de implantes com delmopinol foi aplicada apenas aos implantes numa lado da mandíbula. Os autores concluíram que a terapêutica sistêmica com antibióticos por si só é insuficiente para resolver lesões peri-implantares.

Num estudo experimental em cães, Schwarz et al. (2006) analisaram o resultado do tratamento da peri-implantite utilizando diferentes descontaminações das superfícies dos implantes, incluindo o metronidazol gel. Os resultados mostraram que a resolução das lesões peri-implantares foi possível sem antibióticos sistêmicos trazendo novas informações e compreensão da importância da terapia local, incluindo remoção do biofilme nos implantes afetados.

Romeo et al.(2005) compararam o tratamento da peri-implantite através de cirurgia ressectiva com cinzéis, gel de metronidazol 25%, solução de tetraciclina 50mg/ml e soro fisiológico associado à implantoplastia (uso de brocas diamantadas a 15.000 rpm para plastia das roscas) tendo o grupo controle os mesmos procedimentos com exceção da implantoplastia. Após 24 meses de acompanhamento, os dois grupos apresentaram reduções estatisticamente significativas nos índices de sangramento à sondagem e na profundidade de sondagem, porém, o grupo onde a implantoplastia foi realizada apresentou melhores resultados com reduções estatisticamente significativas dos parâmetros analisados.

Mombelli et al (2001), com a finalidade de investigar os efeitos clínicos, microbiológicos e radiológicos da terapia das peri-implantites pela liberação local de tetraciclina, utilizaram 25 pacientes parcialmente edêntulos com 30 implantes com evidência radiográfica de perda óssea circunferencial e peri-implantite (sondagem maior ou igual a 5 mm). Os pacientes foram tratados com as fibras de tetraciclina. Os pacientes mostraram uma diminuição significativa da profundidade sondagem de 6,0 a 4,1 mm, que foi mantido até 12 meses. O sangramento foi reduzido

significativamente após um mês e permaneceu reduzido. Nenhuma recessão gengival significativa foi notada. A distância radiográfica determinada entre o abutment e o fundo do defeito ósseo diminuiu ligeiramente, mas não significativamente, de 5,2 a 4,9 mm. Os autores concluíram com este estudo que a terapia das peri-implantites pela liberação local da tetraciclina teve um efeito positivo em parâmetros clínicos e microbiológicos.

Renvert et al.(2006) compararam a raspagem subgengival não-cirúrgica associado a uma dose de Arestin® (1mg de minociclina em microesferas) ou a mais 1ml de gel de clorexidina 1%. Com relação a redução do índice de placa e sangramento à sondagem não houve diferença estatística significativa entre os dois grupos. Em relação a profundidade de sondagem houve diferença estatística a favor do grupo que recebeu o Arestin®. Renvert et al.(2008), comparou as duas modalidades de tratamento não-cirúrgico de forma muito semelhante, porém seu estudo demonstrou sangramento à sondagem significativamente favorável ao grupo que usou Arestin® enquanto em relação à frequência de placa e profundidade de sondagem não apresentaram diferenças estatisticamente significantes. O nível clínico de inserção não foi relatado nesse estudo.

Parece prudente recomendar que instrumentos plásticos ou de nylon sejam usados para raspar superfícies de implantes de titânio. Curetas de fibra de carbono não arranham a superfície do implante, mas não são fortes o suficiente para remover cálculos leves a moderados. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006).

As curetas de aço convencionais ou instrumentos ultrassônicos com pontas de metal causam sérios danos a superfície do implante e reproduzem isso futuramente com maior acúmulo de placa, portanto, não devem ser usados. A remoção de grandes acúmulos cálculo com curetas ou ultrassom sem tocar a superfície do implante é aceitável. (Lang *et al.*, 2000)

Em um estudo comparando o tratamento não cirúrgico com aparelho ultrassônico Vector® com pontas de fibra de carbono e posterior jato de hidroxiapatita com raspagem não-cirúrgica com curetas de fibra de carbono. Os pacientes foram submetidos à sondagem dos implantes, onde foram analisados o sangramento à sondagem e profundidade das bolsas > 5mm. Um dos implantes de

cada paciente era tratado com o sistema Vector® (grupo teste), enquanto que outro implante era tratado por debridamento com curetas de fibra de carbono. Após 3 meses o mesmo tratamento era repetido. Não foram encontradas diferenças, sejam intragrupo ou intergrupo, quanto o índice de placa, sangramento à sondagem e a profundidade de sondagem. O nível clínico de inserção não foi relato neste estudo. (Karring et al., 2005)

Nas últimas décadas, a terapia a laser tais como díodos, CO₂, e Er: YAG ganhou popularidade com base na lógica de descontaminação de superfície, propriedades hemostáticas, remoção de cálculo, e efeito bactericida (Schwarz et al., 2006; Kreisler et al 2005). No entanto, apenas uma pequena melhoria clínica e microbiológica foi reportada, mostrando-se inferior a outras terapias não-cirúrgicas. (Renvert et al., 2008; Persson et al., 2006; Lindhe & Meyle, 2008)

Schwarz et al., 2005 ao comparar os resultados de sangramento a sondagem, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção entre os tratamentos não cirúrgico da peri-implantite laser Er:YAG versus raspagem subgengival não-cirúrgica com curetas plásticas, encontraram diferenças apenas no sangramento a sondagem, o qual demonstrou sua redução no grupo que utilizou o laser Er:YAG. O mesmo grupo de pesquisadores (Schwarz et al.,2006a) compararam o uso de laser Er:YAG com raspagem subgengival não-cirúrgica com curetas plásticas e irrigação com gel de clorexidina 0,2% e novamente encontraram diferenças significativamente estatísticas apenas com relação ao sangramento à sondagem, que encontrou-se reduzido, quando reavaliado, no grupo que recebeu laser.

Diversas evidências mostram que o tratamento mecânico não- cirúrgico não resolve a lesão peri-implantar, por isso o uso de antimicrobianos e acessos cirúrgicos são recomendados, mostrando uma resolução da doença em 60% dos sítios tratados. E em casos de defeitos ósseos, uma cirurgia reconstrutiva pode ser realizada. (Lindhe & Meyle, 2008)

Ausência de sangramento, supuração e sondagem negativa são critérios a serem observados antes de se planejar uma intervenção cirúrgica. Dependendo da extensão e gravidade da perda óssea local, a decisão de realizar uma medida ressectiva ou regenerativa deverá tomada. (Berglundh *et al.*, 2010)

Nenhum protocolo foi instituído para ser seguido pelo clínico, a fim de obter maior efetividade na descontaminação local da superfície do implante durante a cirurgia de acesso. Francio et al., 2008, sugeriu o alisamento da superfície do implante e a sua desintoxicação química com agentes, que podem ser jato de carbonato de sódio abrasivo, ácido cítrico, ou um agente antimicrobiano.

O resultado do tratamento de peri-implantite em implantes com diferentes tipos de superfícies tem sido avaliado em experiências com animais. Enquanto a maioria dos estudos volta-se para preenchimento ósseo e potencial de reosseointegração em defeitos ósseos (Jovanovic et al. 1993, Wetzal et al. 1999, Shibli et al. 2003, Parlar et al. 2009), Persson et al. (2001) relataram que ocorreu resolução após tratamento cirúrgico em combinação com antibióticos sistêmicos em implantes com superfície lisa (polida) e modificada (SLA).

O modelo espontâneo de progressão experimental da peri-implantite foi utilizado por Berglundh et al. (2007). Eles avaliaram a influência das características da superfície do implante sobre a progressão espontânea da doença. Os implantes com superfície áspera, em contraste com os implantes com uma superfície lisa, foram expostos a perda óssea durante um período de 5 meses com a formação de placas. Após a remoção da ligadura, o exame histológico demonstrou avançadas lesões peri-implantares em ambos os tipos de amostras. O epitélio da bolsa encontrava-se ulcerado contendo placa, cálculo e pus. O tecido conjuntivo inflamatório apical aumentou onde a porção apical das lesões estava em contato com a superfície do implante contaminada. A avaliação morfológica dos tipos celulares na lesão revelou a presença de células plasmáticas, linfócitos e grande quantidade de células polimorfonucleares.

Quatro implantes representando quatro diferentes sistemas de implantes - Turned (Biomet 3i), TiOblast (Astra Tech AB), SLA (Straumann AG) e TiUnite (Nobel Biocare AB) foram colocados no lado esquerdo da mandíbula em seis cães, 3 meses após a extração do dente. A peri-implantite experimental foi induzida pela colocação de ligaduras e formação de placas. As ligaduras foram removidas quando cerca de 40-50% do osso de suporte foi perdido. Quatro semanas mais tarde a terapia cirúrgica, incluindo a limpeza mecânica de superfícies de implantes foi realizada. Terapia antimicrobiana local e antibióticos sistêmicos não foram utilizados. Após 5

meses, a avaliação radiográfica demonstrou que ganho ósseo ocorreu em implantes com superfícies TiOblast, Turned e SLA, enquanto ao implante TiUnite houve perda óssea adicional. A resolução da peri-implantite foi alcançada em tecidos circundantes dos implantes com superfícies Turned e TiOblast. Enquanto lesões inflamatórias remanescentes foram encontradas em sítios de SLA. Sinais de resolução não foram encontrados nas secções representativas dos implantes TiUnite. Os autores concluíram que a resolução da peri-implantite após o tratamento, sem terapia antimicrobiana sistêmica ou local é possível e que o resultado da terapia é influenciada pela superfície do implante. (Albouy J-P et al., 2011)

Ao comparar as modalidades de tratamento cirúrgico, Schwarz et al., 2008, após 24 meses de acompanhamento obtiveram uma taxa de sobrevivência de 81,81% no grupo que utilizou raspagem com curetas plásticas mais soro fisiológico e jato de hidroxiapatita (Ostim®), contra 100% onde raspagem com curetas plásticas mais soro fisiológico e enxerto de osso bovino (BioOss®) mais membrana colágena (BioGide®) foram utilizados.

Se uma membrana reabsorvível for a escolha, a mesma deve permanecer no sítio do defeito por pelo menos 6 semanas, adjunto a prescrição de bochecho com clorexidina a 0,12% para diminuir o risco de infecção. Em caso de exposição da barreira, a remoção devera ser imediata, para que não haja contaminação dos tecidos em regeneração. (Triplett et al., 2003)

Buchter et al (2004) fizeram um estudo clínico em que utilizaram na terapia cirúrgica regenerativa da peri-implantite enxerto ósseo autógeno com barreira reabsorvível de polímero com liberação lenta de doxiciclina (Airidox) em um paciente com perda óssea ao redor do implante. Eles demonstraram que os resultados dessa técnica são promissores no tratamento da peri-implantite.

O tratamento regenerativo foi sugerido em defeitos de duas ou três paredes, circunferenciais e de deiscência. O uso de membranas combinadas com enxertos ósseos e a administração de antibióticos sistêmicos em procedimentos regenerativos também foram indicados. (Francio et al., 2008)

Nociti et al., (2001) realizou estudos em cães para avaliação histométrica e clínica dos diferentes tipos de tratamento para defeitos ósseos de peri-implantite

induzida. Foram realizados debridamento, debridamento com membrana PTFE associada a enxerto ósseo mineralizado (Bio-Oss), debridamento com membrana PTFE, debridamento com membrana de colágeno, e debridamento com enxerto ósseo mineralizado. Não foram detectadas diferenças significativas entre os tratamentos realizados; sendo que o debridamento sozinho teve o mesmo efeito do enxerto ósseo, e igualmente ao da membrana.

Entretanto, a reosseointegração na superfície de um implante previamente contaminado através de regeneração óssea ainda não foi demonstrada histologicamente. Além disso, o fato do novo osso preencher o defeito é documentado com um aumento da densidade óssea peri-implantar percebido radiograficamente, resultando em estabilidade do implante. (Berglundh & Lindhe, 2010)

Lang et al (2000, 2004) recomendou uma sistemática abordagem para monitorização dos tecidos ao redor dos implantes na prevenção e tratamento da doença peri-implantar. Esse sistemático protocolo chamado de Terapia de Suporte Interceptiva e Acumulativa (CIST) é constituído de quatro modalidades de tratamento acumulativas. Cada passo do procedimento é usado de maneira seqüencial contendo intervenção bacteriana crescente combinada com tratamento cirúrgico ressectivo/regenerativo, assim esses quatro passos não devem ser usados como procedimentos isolados, mas como uma seqüência de procedimentos terapêuticos. com aumento do potencial anti-infeccioso dependendo da severidade e da extensão da lesão.

CIST Protocolo A- Debridamento Mecânico

Implantes com placa e depósitos de cálculos e circundado por uma mucosa com presença de biofilme e sangramento, mas com supuração negativa e com profundidade de sondagem menor ou igual 04 mm estão sujeitos ao debridamento mecânico. O calculo pode ser raspado com curetas de fibra de carbono (que não riscam a superfície do implante e podem ser afiadas) ou curetas plásticas e a placa é removida pelo polimento da superfície do implante com taças de borracha e pastas de polimento. Não devem ser usadas curetas de aço convencionais e nem

instrumentos ultra-sônicos com pontas de metal, pois podem causar danos severos à superfície do implante (Matarasso *et al.*, 1996; Shibli *et al.*, 2003).

CIST Protocolo A+B- Terapia Anti-séptica

Em sítios de implante que exibem a presença de biofilme e sangramento possuem um aumento na profundidade de sondagem (4-5 mm) e podem ou não demonstrar supuração. A terapia anti-séptica é lançada ao debridamento mecânico, desse modo, uma solução de digluconato de clorexidina a 0,2% é prescrita para bochechos diários, ou um gel a 0,2% do mesmo anti-séptico é recomendado para aplicação no sítio afetado. Geralmente, 3-4 semanas de terapia anti-séptica são necessárias para alcançar resultados positivos no tratamento.

De acordo com Soares, 2002, o emprego de jato de bicarbonato deve ser criterioso, uma vez que devera ser utilizado com baixo poder abrasivo e em intervalos de um mês entre as sessões de profilaxia, associado ao polimento com borracha e pasta profilática de granulação fina. Todavia, não existe na literatura um consenso do efeito do jato de bicarbonato sobre superfícies de implante tratadas (Shibli *et al.*, 2003).

CIST Protocolo A+B+C- Terapia Antibiótica

Em sítios de implantes com presença de biofilme e sangramento e bolsas profundas (maior ou igual a 6 mm), podendo ou não haver supuração e freqüentemente com sinais de perda óssea radiográfica. Essas bolsas profundas representam um habitat ecológico que é propício para a colonização de Gram - negativos e anaeróbios supostos patógeno periodontais (Mombelli *et al.*, 1987). O tratamento anti-infeccioso deve incluir o uso de antibióticos para eliminar ou reduzir os patógeno neste hábitat, o que permitirá a cicatrização dos tecidos moles, como demonstrado em um estudo clinico realizado por Mombelli & Lang (1992). Antes da administração de antibióticos, o protocolo mecânico (CIST A) e o anti-séptico (CIST B) devem ser aplicados.

CIST Protocolo A+B+C+D Terapia Regenerativa ou Ressectiva.

A terapia regenerativa ou ressectiva não é instituída até que a infecção peri-implantar esteja totalmente sob controle com ausência de biofilme e sangramento, sem sinais de supuração e uma tendo uma redução na profundidade de sondagem. Dependendo da extensão e da severidade no local da perda óssea, decidem-se quais medidas regenerativas ou ressectivas vão ser aplicadas. O protocolo CIST (Terapia Suporte Interceptiva Cumulativa) tem se mostrado efetivo na melhora dos parâmetros clínicos e microbiológicos em estudos prospectivos do tipo coorte (Mombelli & Lang 1992; Mombelli *et al.*, 2001; Persson *et al.*, 2006).

Para Mendes (2003) existe ainda a necessidade de maiores pesquisas, para validar essas terapias e confirmar os protocolos para tratamentos da peri-implantite. Segundo Lindhe *et al.*, (2003), implantes orais sem placa e calculo e circundados por tecidos peri-implantares saudáveis, como evidenciados por ausência de biofilme e sangramento, ausência de supuração e profundidade de sondagem que em geral não excedem 03mm devem ser considerados clinicamente estáveis, tais sítios não devem ser expostos a medidas terapêuticas.

3.0 Discussão

Lesões inflamatórias que ocorrem nos tecidos peri-implantares geralmente são infecções oportunistas, que podem progredir intensamente e levar a perda do implante (LINDHE; KARRING e LANG, 2005; ALVES, 2006; TILLMANN; HERMANN e BURGESS, 1998). Um estudo em animais demonstrou, através de achados microbiológicos, quais bactérias estavam relacionadas à peri-implantite e qual a sua incidência ao longo do tempo. A *Prevotella intermédia/nigrescens* foi encontrada em 13,98% das superfícies no período inicial e em 100% das superfícies após 20 dias, a *Porphyromonas gingivalis* não foi detectada no período inicial, entretanto foi encontrada em cerca de 30% das superfícies após 20 dias; a *Fusobacterium* spp. foi encontrada em 100% das superfícies em todos os períodos; o *Streptococcus* spp. foi encontrado em 16,67% dos implantes no período inicial e em cerca de 70% a 80% dos implantes após 20 dias; o *Campylobacter* spp. e a *Cândida* foram detectadas em baixas proporções (SHIBLI et al., 2003).

Muitos autores acreditam que a microbiota envolvida nos processos de peri-implantite são similares aos da periodontite (Apse *et al.*, 1989; Quirynen; de Soete; van Steenberghe, 2002). Esta afirmação também está relatada num estudo de Meffert(1996), onde a microbiota na dentição natural e no implante são bem similares, em condições de saúde ou doença.

Os autores ainda levantam a hipótese de que a presença de bactérias da bolsa periodontal, serve como reservatório de bactérias que podem promover a colonização e a incorporação nos implantes (Apse *et al.*, 1989; Danser, Mombelli *et al.*, 1995; Papaionnou *et al.*, 1995; Quirynen, Listgarten, 1990; de Soete; van Steenberghe, 2002; Sumida *et al.*, 2002; van Winkelhoff *et ai.*, 2000), enquanto que um estudo de Lee *et ai.*, (1999) soma não só a presença de bactérias das bolsas periodontais, mas também saburra lingual podem colonizar novos implantes.

As taxas de sucesso dos implantes são altas, em média 94,4%, podendo variar de 76,0% a 98,7%, e mesmo em situações críticas como em áreas enxertadas e protocolos de carga imediata, verifica-se altos índices de sucesso, 86,8% e 94,0%, respectivamente. No entanto, ainda existe uma pequena percentagem (menos de

10,0%) em que os implantes podem ser perdidos, fraturados, apresentar-se com mobilidade, ser motivo de dor ou infecção, aspectos coincidentes com radiolucência peri-implantar ou perda óssea marginal crítica. (Paquette et al., 2006)

Em diversos estudos, os implantes osseointegrados mostraram altas taxas de sucesso, sendo similar tanto para pacientes parcialmente ou totalmente edêntulos (Hultin, Gustafsson, Klinge, 2000).Entretanto, a longevidade dos implantes já osseointegrados, pode ser comprometida devido à infecção bacteriana ou excesso de carga funcional. (Baumgarten, Cbiche, 1995; Esposito *et al.*, (1998); Quirynen, de Soete; van Steenberghe, 2002)

Higiene oral deficiente resulta em acúmulo de placa bacteriana, que produz uma modificação da superfície do implante, havendo uma resposta dos tecidos peri-implantares. Entretanto, por falta de um tecido conjuntivo fibroso, o suprimento vascular é diminuído ao redor do implante, podendo-se aumentar a susceptibilidade a inflamação induzida por biofilme. Tem sido sugerido que a falta de habilidade, por parte do paciente, para alcançar um bom padrão de higiene oral pode ser considerado uma possível contraindicação para o tratamento com implantes. (Klinge *et al.*, 2005; Humphrey, 2006; Humphrey, 2006; Oshida, 2007 a; Greenstein *et al.*, 2010)

As falhas dos implantes podem ser precoces (quando a osseointegração não ocorre) ou tardias (quando a osseointegração alcançada é perdida após período de função). Dentre os fatores causais, destacam-se os sistemas de implantes, o domínio do procedimento, a anatomia, as condições sistêmicas do paciente, a oclusão, a microbiota, as reações inflamatórias e os fatores genéticos, com maior destaque e ênfase aos aspectos relacionados aos paciente.

Os profissionais devem estar atentos aos sinais de falhas dos implantes como a presença de sangramento gengival, exsudato purulento, dor, perda óssea angular, infecção durante o período de osseointegração, afrouxamento das conexões protéticas e fratura dos parafusos protéticos, a fim de evitar complicações futuras que possam inviabilizar a solução da situação clínica. Paralelamente aos sinais e sintomas de falhas, os clínicos devem conhecer os critérios de sucesso previamente

estabelecidos na literatura, antes de proceder a uma intervenção de remoção do implante. (Smith et al., 1989)

Dentre os principais aspectos de risco que podem interferir no estabelecimento da osseointegração, destacam-se o tabagismo, a radioterapia, o diabetes, a doença periodontal ativa, a osteoporose, a idade e a densidade óssea deficiente, ou seja, osso tipo IV (Pinto et al., 2000; Esposito et al., 1998; Davarpanah et al., 2003; Alsaadi et al., 2008). No entanto, vale ressaltar que mesmo na presença dessas condições, as taxas de sucesso com a instalação de implantes são altas, acima de 95%. (Paquette et al., 2006; Alsaadi et al., 2008)

De todos os fatores de ordem sistêmica que podem afetar a osseointegração, o uso corrente do tabaco representa o maior risco ao fenômeno da osseointegração (Bain CA et al., 1993; Strietzel FP et al., 2007). A fumaça do tabaco contém mais de 4 mil agentes químicos, dos quais 43 são carcinogênicos, sendo a nicotina a substância mais pesquisada e com grande efeito vasoconstritor, o que dificulta a reparação tecidual. O tabaco compromete a cicatrização dos tecidos moles e com relação ao tecido ósseo, parece interferir com a função dos osteoblastos diminuindo a formação de osso novo, além de aumentar a reabsorção e induzir resistência à ação da calcitonina. (Pinto AVS et al., 2000)

A interrupção do uso do tabaco tem sido sugerida no pré-operatório como forma de melhorar a adesão plaquetária e a viscosidade sanguínea, no entanto o prognóstico ainda permanece inferior em comparação ao pacientes não fumantes. (Bain CA et al., 2002; Hinod D et al., 2006; Strietzel FP et al., 2007)

Atualmente, os pacientes com diabetes podem ser tratados com implantes desde que a doença esteja controlada (Farzad P et al., 2002). Dowell et al. 2007, relataram não haver evidências de diminuição do sucesso clínico ou complicações significativas do processo de cicatrização associada com a terapia com implantes em pacientes com diabetes tipo 2. Vale ressaltar que em pacientes diabéticos não compensados, a formação óssea ao redor dos implantes pode estar prejudicada, com relato de menor percentagem de espessura e contato ósseo com o implante, no entanto, sem prejuízo à osseointegração. (Pinto AVS et al., 2000)

A associação do trauma oclusal e perda óssea ao redor de dentes naturais é debatida desde Karolyi (1991) que alegou esse relacionamento. Autores concluem que trauma de oclusão é um fator relacionado a perda óssea, embora a bactéria seja um agente necessário (Glickman, 1965; Belting et al., 1961). Por outro lado, Waerhaug, e muitos outros acreditam não haver nenhuma relação entre trauma oclusal e o grau de perda do tecido periodontal (Waerhaug J et al., 1979; Baer P et al., 1963). De acordo com a Lindhe et al., 2003, trauma de oclusão não pode induzir a perda do tecido periodontal. Entretanto, trauma oclusal pode levar a mobilidade dos dentes, que pode ser transitória ou permanente.

Os dados sobre a prevalência de peri-implantite e periodontite devem ser considerados com grande cautela. Que os indivíduos que possuem histórico ou a presença da doença periodontal, seja um paciente de maior risco parece lógico, mas também assumir que a etiologia infecciosa e imune do hospedeiro predispõe a resposta para a doença é o mesmo. Acredita-se que pacientes com história de doença periodontal prévia, periodontites não- tratadas ou tratadas incompletamente aumentam o risco de fracasso de implantes, visto que uma microbiota subgengival similar é encontrada em bolsas ao redor de dentes e implantes. (Klinge *et al.*, 2005; Pye *et al.*, 2009; Armitage & Lundgren, 2010) Vários autores pesquisaram pacientes com histórico de periodontite submetidos a implantes, e constataram que realmente esses pacientes apresentam um risco maior para desenvolver doença peri-implantar, além de maior perda óssea marginal. (Schou *et al.*, 2004; Klinge *et al.*, 2005; Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008; Heitz-Mayfield, 2008) Greenstein *et al.* (2010) chegou a afirmar que em indivíduos com doença periodontal crônica, a incidência de peri-implantite foi 4 a 5 vezes maior do que nos indivíduos sem esse histórico; enquanto Karoussis *et al.* (2007) concluiu que a taxa de sobrevivência de implantes era aceitável quando se mantinha um programa de manutenção nesses pacientes.

Segundo Quirynen, de Soete e Van Steenberghe (2002), a longevidade dos implantes pode estar comprometida devido à geometria e características das superfícies dos implantes. Segundo Esposito *et al.* (2005), Paquette *et al.*, (2006), Lindhe & Meyle, (2008) e Berglundh & Lindhe (2010), embora a diferença seja pequena, os implantes de superfície tratada tem piores índices de peri-implantite do que os implantes usinados. Berglundh *et al.* (2007) demonstraram que a progressão da peri-implantite era mais pronunciada em implantes com superfície rugosa do que

com superfície lisa. Mas alguns autores não atribuem diferenças entre as superfícies, necessitando de mais estudos comparando as diversas soluções de superfícies empregadas pelos fabricantes. (Greenstein *et al.*, 2010).

Parâmetros clínicos, como índice de placa gengival, profundidade de bolsa, sangramento à sondagem e presença de radioluscência ao redor do implante, são observados em alguns estudos que determinam sucesso ou insucesso do implante. O conceito de abordar parâmetros clínicos também foi abordado por Hultin, Gustafsson & Klinge, (2000), onde observaram que a profundidade de sondagem foi maior ao redor de implantes que nos dentes, assim como Apse *et al.*, (1989) já haviam estudado e detectaram menor tecido queratinizado e maior profundidade de sondagem nos implantes.

Como auxílio no processo de tratamento da peri-implantite, alguns autores relatam um consenso sobre orientações de higiene bucal e ajustes oclusais (Garcés MAS *et al.*, 2004; Roos-Jansaker AM *et al.*, 2003; Shibli JÁ *et al.*, 2002).

O uso de agentes antimicrobianos tópicos é recomendado, entre eles os bochechos com clorexidina (Graça NJF *et al.*, 2001; Klinge B *et al.*, 2002). A irrigação profissional com clorexidina, peróxido de hidrogênio ou solução de tetraciclina também é indicada (Mombelli *et al.*, 2000; Muller E *et al.*, 2000; Roos-Jansaker AM *et al.*, 2003). De acordo com Mombelli e Lang, o uso de clorexidina 0,12% em bolsas com profundidade de sondagem maior que 3 mm não demonstrou eficácia, e, para ter resultados positivos, portanto, deve ser utilizada irrigação profissional com clorexidina 0,5% combinada com antibioticoterapia, que compreende ornidazol 1.000 mg durante 10 dias. A antibioticoterapia sistêmica também é considerada relevante em muitos estudos. Para bolsas entre 4 e 5 mm foi indicada a realização de bochechos com 10 mL de clorexidina entre 0,1% e 0,2% por 30 segundos (Lang NL *et al.*, 2004). Klinge *et al.* relataram não haver dados suficientes para validar um protocolo específico de tratamento. Nos diversos estudos analisados, o emprego de antimicrobianos variou no que diz respeito a tipos de drogas, dosagem, formas de administração, duração e tempo de início da administração (Klinge B *et al.*, 2002). Garcés e Escoda sugerem o uso de amoxicilina, amoxicilina com ácido clavulânico, amoxicilina associada com metronidazol ou eritromicina e as tetraciclina, durante 7 a 10 dias. Já Lang *et al.*

recomendam ornidazol 1.000 mg uma vez por dia, ou metronidazol 250 mg três vezes por dia durante 7 a 10 dias, ou uma combinação de metronidazol 250 mg e amoxicilina 375 mg três vezes por dia durante 10 dias.

A terapia inicial é recomendada em todos os casos; ela compreende raspagem supragengival e subgengival e tratamento antimicrobiano tópico (Roos-Jansaker AM et al., 2003). A irrigação subgengival somada à orientação de higiene bucal normal, em pacientes sem peri-implantite com profundidade de sondagem menor que 2 mm, diminui significativamente o índice de placa e de sangramento gengival (Mombelli et al., 2000). A raspagem em campo fechado pode ser feita com ultra-som associado a outro tipo de instrumentação, como curetas plásticas ou jatos de ar abrasivos (Di Lauro AE et al., 2003; Ferreira RCQ et al., 2006).

Foi observado que terapia não- cirúrgica pode ser efetiva no tratamento de mucosites; para peri-implantites, entretanto, a terapia não- cirúrgica não foi, tendo somente efeitos limitados para os parâmetros clínicos e microbiológicos. (Buchter *et al.*, 2004; Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Greenstein *et al.*, 2010) Contrário a estas constatações, Duarte *et al.* (2009) compararam duas terapias para peri-implantite e mucosite em três grupos de pacientes, mostrando que o tratamento não cirúrgico foi tão efetivo quanto o cirúrgico na metodologia empregada ($p < 0,05$).

O tratamento cirúrgico deve ser considerado para qualquer implante que apresente evidências radiográficas de perda progressiva de crista óssea, mas ainda tenha adequado osso residual para suporte, além de o sítio da doença apresentar sangramento a sondagem negativo, não exibir supuração e apresentar diminuição da profundidade de sondagem. Durante o procedimento cirúrgico, independente da técnica utilizada, uma descontaminação da superfície do implante é necessária, e todo tecido de granulação deve ser removido. (Triplett *et al.*, 2003; Berglundh *et al.*, 2010) As cirurgias de acesso para debridamento combinadas com descontaminação de superfície do implante para tratamento de peri-implantite, juntamente com o uso sistêmico de antibióticos, mostrou resolução da doença em 60% dos sítios tratados, nos estudos de Lindhe & Meyle (2008) e em 58% dos pacientes de Claffey *et al.* (2008); mas ainda não parece ser o tratamento ideal.

O tratamento regenerativo deve ser realizado apenas depois de o processo inflamatório estar controlado (Mombelli et al., 2000). Esse tipo de tratamento é sugerido em defeitos ósseos de duas ou três paredes, circunferenciais e de deiscência. (Roos-Jansaker AM et al., 2003)

Quando se trata de defeitos infra-ósseos, são indicados enxertos ósseos para a melhora dos tecidos moles adjacentes e dos defeitos, havendo também neoformação óssea (Roos-Jansaker AM et al., 2003; Muller E et al., 2000; Boticelli D et al., 2004). Membranas empregadas como barreiras também têm resultados positivos, pois ajudam na melhora dos tecidos ósseos e há uma reabsorção inicial seguida de neoformação óssea. Porém na presença de microrganismos os resultados são negativos e é necessária a utilização de antibióticos e agentes anti-sépticos. (Roos-Jansaker AM et al., 2003)

O uso do *laser* tipo Er:YAG ajuda os procedimentos convencionais na melhora da patologia, não trazendo efeitos nocivos sobre tecidos duros, moles e implante (Bach G et al., 2000; Kreisler M et al., 2002). Porém o uso do *laser* de CO₂ e peróxido de hidrogênio durante a terapia cirúrgica não tem efeito aparente na formação de osso e reosseointegração.

Existe um consenso na importância dos resultados da terapia periodontal de suporte em implantes dentários à longo prazo (Cohen 2003; Lang *et al.*, 2004). É racional assumir que a longevidade dos implantes dentários é influenciada pela terapia periodontal de suporte oferecida durante o acompanhamento assim como a higiene oral pessoal. Como relatos de complicações biológicas aumentam com período de observações maiores e a terapia periodontal de suporte tem se mostrado efetiva em prevenir progressão da doença ao redor dos dentes, métodos para o controle da infecção ao redor dos implantes devem ser de grande importância em prevenir a patologia peri-implantar (Berglundh *et al.*, 2002).

4.0 Conclusão

Semelhanças anatômicas e etiológicas são encontradas entre doença periodontal e peri-implantar. Os microrganismos responsáveis por caracterizar a doença periodontal também são encontrados na doença peri-implantar, ou seja, alta proporção de bacilos anaeróbios gram-negativos, microrganismos móveis e espiroquetas. Sendo assim, patógenos anteriormente colonizando sítios periodontais podem ser transmitidos aos sítios implantados, mostrando o valor de se eliminar estes patógenos antes da colocação dos implantes, a fim de diminuir o risco à peri-implantite.

Peri-implantite tem etiologia multifatorial em que o biofilme oral é reconhecível como agente etiológico.

Pôde-se concluir que além de fatores microbianos, condições locais e sistêmicas podem levar a falha do implante, porém nenhuma delas contra-indica de forma absoluta o tratamento com implantes osseointegrados. O hábito de fumar constitui-se no principal fator de risco à instalação de implantes, podendo diminuir a taxa de sucesso e aumentar as complicações pós-operatórias.

A lesão de mucosite peri-implantar é caracterizada por sangramento a sondagem e profundidade de sondagem de geralmente 2-4mm. A peri-implantite, no entanto, resulta em maiores profundidades de sondagem, com ou sem supuração e perda da crista óssea radiograficamente. Com tudo a estabilidade clínica ainda não é prejudicada, desde que o implante afetado ainda não apresente mobilidade. A ósseointegração da porção apical do implante geralmente persiste.

O tratamento cirúrgico mostrou-se mais resolutivo para peri-implantite, enquanto que o tratamento não cirúrgico seria suficiente para resolver lesões associadas a mucosite. Ambas as técnicas mostraram-se mais efetivas quando acompanhadas de antissépticos potentes e antimicrobianos locais ou sistêmicos.

A doença peri-implantar é de difícil tratamento e nenhum protocolo foi estabelecido, mostrando-se superior, para que fosse seguido pelos profissionais. A terapia periodontal de suporte deve fazer parte da rotina clínica dos periodontistas e é função não só do periodontista como do clínico geral, desenvolver um plano de

tratamento com freqüente terapia de manutenção. Demonstra-se claramente que os pacientes periodontais tratados que comparecem às visitas de manutenção regularmente têm melhor prognóstico que os pacientes que não comparecem, os pacientes que não aderem ou que não colaboram com a terapia devem ser considerados de alto risco para a progressão da doença periodontal. O intervalo de tempo entre as consultas de manutenção deve estar relacionado à capacidade do paciente em manter um padrão de higiene adequado.

BIBLIOGRAFIA:

- 1- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Bra°nemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387e416.
- 2- Albouy J-P, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 58–64. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01631.x.
- 3- Albouy J-P, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of periimplantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: Clinical and radiographic observations. *Clin Oral Impl Res* 2008; 19:997-1002.
- 4- Albrektsson T & Isidor F. Consensus reporto f session IV. In: Lang, NP & Karring, T, Eds. *Porceedings of the 1st European workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence, 1994; 365-369.
- 5- Albrektsson T, Dahl E, Enbom L, et al. Osseointegrated oral implants. A Swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobelpharma implants. *J Periodontol*. 1988;59:287-296.
- 6- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986;1(1):11-25
- 7- Albrektsson TO, Johansson CB, Sennerby L. Biological aspects of implant dentistry: Osseointegration. *Periodontol 2000*. 1994;4:58-73.
- 8- Albrektsson, T.; Zarb, G.; Worthington, P.; Eriksson, A.R. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review an proposed criteria of success. *The internacional journal of oral & maxillofacial implants*, Lombard, v.1, n.1, p.11-25, summer, 1986.
- 9- Alcoforado GAP, Rams TE, Feik D, Slots J. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *J Parodontol*. 1991;10(1): 11-8
- 10-Al-Zahrani MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence Int*. 2008; 39: 211- 215. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. *Dental Implants in the Periodontal Patient* . *Dent Clin N Am*. 2010; 54: 113- 128.
- 11-Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontal Res*. 1989 Mar;24(2):96-105.
- 12- Arendorf TM, Walker DM. Denture stomatitis: A review. *J Oral Rehabil*. 1987; 14:217-227.
- 13-Armitage GC, Lundgren T. Avaliação de Risco de Pacientes Candidatos a Implantes. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 609- 625.
- 14-Ataoglu H, alptekin NO, Haliloglu S, Gursel M, Ataoglu T, Serpek B Durmus E. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. *Clin Oral Implants Res*. 2002 Oct;13(5):470-6.
- bacteria. *J Clin Periodontol*. 1990 Aug;17(7) :516-24.

- 15-Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Maxillofac Implants*. 1993;8(6):609-15.
- 16-Becker W, Becker BE, Newman MG, et al. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1990; 5:31-38.
- 17-Beer A, Gahleitner A, Holm A, Tschabitscher M, Homolka P. Correlation of insertion torques with bone mineral density from dental quantitative CT in the mandible. *Clin Oral Implants Res*. 2003;14(5): 616-20
- 18-Behneke A., Behneke N., d'Hoendt B.: A 5-year longitudinal study of clinical effectiveness of III solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. *Int J. Maxillofac Implants*. 2002 Nov-Dec;17(6):799-810.
- 19-BENGAZI, F. et al. Recession of the soft tissue margin at oral implants. *Clinical oral implants research*. v.7,p.303-310.1996.
- 20-Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol*. 2004 May;31(5):341-7.
- 21-Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Impl Res* 2007;18:655-61.
- 22-Berglundh T, Lang NP, Lindhe J. Tratamento das Lesões Perimplantares. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 841- 862.
- 23-Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002;29: 197e212.
- 24-Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I, Marinello, C.P. & Liljenberg, B. Soft tissue reactions to de novo plaque formation at implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* (1992) 3, 1-8.
- 25-Blankenship JR, Mitchell AP. How to build a biofilm: A fungal perspective. *Curr Opin Microbiol*. 2006;9:588-594.
- 26-Bornstein MM, Cionca N, Mombelli A. Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24 Suppl:12-27
- 27-Botero JE, Gonzalez AM, Mercado RA, et al. Subgingival microbiota in periimplant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol*. 2005;76:1490-1495.
- 28-Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intra-osseous Anchorage of dental protheses I. Experimental studies. *Scand J Plastic Reconstructive Surgery* 1969; 3: 81-100.
- 29-BRANEMARK, P-I. Introducción a la oseointegración. In: BRANEMARK, P-I; ZARB, G. A.; ALBREKTSSON, T. *Prótesis tejido-integradas. La oseointegración en la odontología clínica*. Kempton: Quintessenz Verlags-GmbH. Cap.1, p. 11-76, 1987.
- 30-Bullon P, Fioroni M, Goteri G, Rubini C, Battino M. Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis

- condition, and aggressive periodontitis. *Clin Oral Implant Res.* 2004 Oct; 15(5): 553-9.
- 31-Burgers R, Hahnel S, Reichert TE, et al. Adhesion of *Candida albicans* to various dental implant surfaces and the influence of salivary pellicle proteins. *Acta Biomater.* 2010;6:2307-2313.
- 32-Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, et al. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8:161-172.
- 33-Campos Júnior A, Passanezi E. Por que a osseointegração revolucionou a Implantodontia? In: Todescan FF, Botino MAC. Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral. São Paulo: Artes Médicas; 1996. p. 249-97.
- 34-Cardoso AL, Zafallon G, Anselmo SM, Antônio R. Implantes em diabéticos: revisão de literatura. *Innov Implant J.* 2006;1(2):47-52.
- 35-Cerbasi KP. Bacterial etiology and treatment of peri-implantitis. *Innov Implant J, Biomater Esthet, São Paulo, v.5,n.1, p.50-55, jan./abr.2010.*
- 36-Cerero LL. Infecciones relacionadas con los implantes dentarios. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008; 26 (9): 589- 592.
- 37-Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR. Biofilm in implant infections: Its production and regulation. *Int J Artif Organs.* 2005;28:1062-1068.
- 38-Cox JF, Zarb GA. The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated implants: a 3-year report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1987; 2(2): 91-100
- 39-Danser MM, van Winkelhoff AJ, van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol* 1997;68: 209-16.
- 40-Dario LJ, Cucchiari PJ, Deluzio AJ. Electronic monitoring of dental implant osseointegration. *J Am Dental Assoc.* 2002; 133(4): 483-90.
- 41-Davarpanah M, Martinez H, Kebir M, Tecucianu JF. Manual de implantodontia clínica. São Paulo: Artmed Editora; 2003.
- 42-De Lorenzo JL, Mayer MPA. Microbiologia das doenças periodontais. In: De Lorenzo JL. Microbiologia para o estudante de odontologia. São Paulo: Atheneu; 2004. Cap. 9 p. 127-50.
- 43-De Lorenzo JL, Simionato MRL, De Lorenzo A. infecção: principal causa de insucessos em implantes dentários. *Ver ABO Nac* 1997; 5:321-4.
- 44-Dhamar S et al. Subgingival microbial flora associated with Brånemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1994; 9: 314-318.
- 45-Dowell S, Oates TW, Robinson M. Implant success in people with type 2 diabetes mellitus with varying glycemic control: a pilot study. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(3):355-61.
- 46-Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8:180-188.
- 47-Elsubeihi ES, Zarb GA. Implant prosthodontics in medically challenged patients: the University of Toronto experience. *J Can Dent Assoc.* 2002;68(2):103-8.
- 48-ERICSSON, I. Biology and pathology of peri-implant soft tissues. In: PALACCI, P.; ERICSSON, P.; RANGERT, B. Optimal implant positioning & soft tissue management for the Branemarck system. Germany; Quintessence Publishing. Chapter 1, p. 11-20, 1995.

- 49-ERICSSON, I.; LINDHE, J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*, Copenhagen, v.20, n.9,p.623-627, Oct. 1993.
- 50-Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, et al. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: A review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999; 14:473-490.
- 51-Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:473e490.
- 52-Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated implants (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998; 106:527e551.
- 53-Farzad P, Andersson L, Nyberg J. Dental implants treatment in diabetic patients. *Implant Dent*. 2002;11(3):262-7.
- 54-Francio L, Sousa AM, Storrer CLM, et al. Tratamento da Periimplantite: Revisão da Literatura. *Rev Sul Bras Odontol*. 2008; 5 : 75- 80.
- 55-Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 2008 Feb;19(2):142-7.
- 56-Furst MM, Salvi GE, Lang NP, et al. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:501-508.
- 57-Gamonal J, Acevedo A, Bascones A, Jorge O, Silva A. Levels of interleukin-1 beta, -8, and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. *J Periodontol*. 2000 Oct;71(10):1535-45.
- 58-Gatewood RR, Cobb CM, Killoy WJ. Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. *Clin Oral Implants Res*. 1993 Jun;4(2):53-64.
- 59-George K, Zafiroopoulos GG, Murat Y, Hubertus S, Nisengard RJ. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *J Periodontol*. 1994 Aug;65(8):766-70.
- 60-Gouvoussis J, Sindhusake D, Yeung S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12: 666-73.
- 61-Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . *Dent Clin N Am*. 2010; 54: 113- 128.
- 62-Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol*. 2003 Jan; 30(1):14-8.
- 63-Haanes HR. Implants and infections with special reference to oral
- 64-Haas R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on Peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent*. 1996; 76: 572- 576.
- 65-Harris LG, Mead L, Muller- Oberlander E, et al. Bacteria and cell cytocompatibility studies on coated medical grade titanium surfaces. *J Biomed Mater Res A*. 2006;78:50-58.
- 66-Hayek R.R., Araújo N.S., Gioso MA, Ferreira J., Baptista-Sobrinho C.A., Yamada A.M., Ribeiro M.S.: Comparativa study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in

- ligature-induced peri-implantitis in dogs. *J Periodontol.* 2005 Aug;76(8):1275-81.
- 67-Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol.* 2000. 2010;53:167-181.
- 68-Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: Diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008;35:292-304.
- 69-Helminen M, Lahdenpohja N, Hurme M. Polymorphism of the interleukin-10 gene is associated with susceptibility to Epstein-Barr virus infection. *J Infect Dis.* 1999 Aug;180(2):496-9.
- 70-Heydenrijk K, Raghonbar G.M., Meijer H.J., Van Der Reijden J.A, van Winkelhoff A.J., Stegenga B.: Two-part implants inserted in a one-stage or a two-stage procedure. A prospective comparative study. *J Clin Periodontol.* 2002 Oct;29(10):901-9.
- 71-Holmlund A, Hånström L, Lerner UH. Bone resorbing activity and cytokine levels in gingival crevicular fluid before and after treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2004; 31:475-482.
- 72-Humphrey S. Implant Maintenance. *Dent Clin N Am.* 2006;50: 463-478.
- 73-Ikebe K, Wada M, Kagawa R, Maeda Y. Is old age a risk factor for dental implants? *Japanese Dent Science Review.* 2009; 45: 59- 64.
- 74-Jansen VK, Conrads G, Richter E. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12: 527-40.
- 75-Karoussis IK, Salvi GE, Heitz- Mayfield LJ, et al. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: A 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14:329-339.
- 76-Klinge B, Hultin M, Berglundh T. *Dent Clin N Am.* Periimplantitis. 2005;49:661-676.
- 77-Konttinen YT, Lappalainen R, Laine P, Kitti U, Santavirta S, Teronen O. Immunohistochemical evaluation of inflammatory mediators in failing implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006 Apr;26(2):135-41.
- 78-Kreisler M, Kohnen W, Christoffers AB, et al. In vitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant surfaces treated with an Er:YAG laser and an air powder system. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:36-43.
- 79-Kronstrom M, Svenson B, Hellman M, et al. Early implant failures in patients treated with Branemark System titanium dental implants: A retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001;16:201- 207.
- 80-Lang N.P., Nyman S.R: Supportive Maintenance care for patients with implants and advanced restorative therapy. *Periodontology* 2000 1994; 4:119.
- 81-Lang NP, Wilson T G, Corbet E F. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11 (Suppl.): 146–155.
- 82-LANG, N. P.; WETZEL, A. C.; STICH, H.; CAFFESE, R. G. Histological probe penetration in healthy and inflamed periimplant tissue. *Clinical Oral Implants Research, Copenhagen, v.5, n.4, p. 191-201, Sept. 1994.*
- 83-Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1999;70: 131-8.

- 84-LEKHOLM, U. et al. Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: a 10 year prospective multicenter study. *International J. of Oral and Maxillofacial Implants*. V.14, p.273-277.1999.
- 85-Leonhardt, A., Grondahl, K., Bergstrom, C. & Lekholm, U. (2002) Long-term followup of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clinical Oral Implants Research* 13, 127~132.
- 86- Leonhardt A, Dahlen G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol*. 2003; 74: 1415-22.
- 87-Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res*. 1999;10:339-345.
- 88-Levin L, Schwartz-Arad D. The effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery. *Implant Dent*. 2005;14(4):357-63.
- 89-Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008;35:282-285.
- 90-Lindhe J, Wennstrom JL, Berglundh T. A mucosa em torno de dentes e de implantes. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 68-82.
- 91-Liskmann S, Vihalemm T, Salum O, Zilmer K, Fischer K, Zilmer M. Correlations between clinical parameters and interleukin-6 and interleukin-10 levels in saliva from totally edentulous patients with periimplant disease. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006 Jul-Aug;21(4):543-50.
- 92-Liskmann S, Vihalemm T, Salum O, Zilmer K, Fisher K, Zilmer M, Characterization of the oxidant profile of human saliva in peri-implant health and disease. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(1)27-33.
- 93-MACHTEI ELI E., OVED-PELEG E., PELED M. Comparison of clinical, radiographic and immunological parameters of teeth and different dental implant platforms, *Clin. Oral Impl. Res*. 17, 2006 / 658–665.
- 94-Manz MC. Radiographic assessment of peri-implant vertical bone loss: DICRG Interim Report no. 9. *J Oral Maxillofac Surg*. 1996;55:62-71.
- 95-Martinez H, Davarpanah M, Missika P, Celletti R, Lazzara R. Optimal implant stabilization in low density bone. *Clin Oral Implants Res*. 2001; 12(5):423-32.
- 96-Martins V, Bonilha T, Falcón-Antenucci RM, Verri ACG, Verri FR. Osseointegração: análise de fatores clínicos de sucesso e insucesso. *Revista odontológica de Araçatuba*, v.32, n.1, p. 26-31, Janeiro/Junho, 2011.
- 97- Meffert RM. Maintenance and treatment of the ailing and failing implant. *J Indiana Dent Assoc*. 1994;73:22-24; quiz 25.
- 98-Meira ALT, Todescan SMC, Azoubel E, et al. Uso de antimicrobianos locais em Periodontia: uma abordagem crítica. *Rev Periodont*. 2007; 17 (1): 83- 89.
- 99-Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol*. 2007 Dec;78(12):2229-37.

- 100- Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol.* 2007 Dec;78(12):2229-37.
- 101- Mengel R, Schroder T, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *J Periodontol.* 2001;72:977-989.
- 102- Misch CE, Perel ML, Wang HL, et al. Implant success, survival, and failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent.* 2008;17:5-15.
- 103- Misch CE. *Implantes dentários contemporâneos*. 2. ed. São Paulo: Ed.Santos; 2000. p.21-32
- 104- Mombelli A, Van Oosten MA, Schurch E Jr, Lang NP. The microbiological associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol and Immunol.* 1987; 2: 145-51.
- 105- Mombelli A. Prevention and therapy of peri-implant infections. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence Books; 1999: 281-303.
- 106- MOMBELLI, A. Criteria for success. Monitoring. In: LANG, N. P.; KARRING, T. (Eds.) *Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing, p.317-325, 1994.
- 107- MOMBELLI, A.; LANG, N. P. Clinical Parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology* 2000, Copenhagen, v.4, p.81-86, Feb. 1994.
- 108- MOMBELLI, A.; MÜHLE, T.; BRÄGGER, U.; LANG, N. P.; BÜRGIN, W. B. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clinical Oral Implants Research*, Copenhagen, v.8, n.6, p.448-454, Dec.1997.
- 109- Morris HFM, Ochi S, Orenstein IH, Petrazzuolo V. AICRG, Part V: Factors influencing implant stability at placement and their influence on survival of Ankylos implants. *J Oral Implantol.* 2004; 30(3): 162-70
- 110- Murata M, Tatsumi J, Kato Y, Suda S, Nunokawa Y, Kobayashi Y, Takeda H, Araki H, Shin K, Okuda K, Miyata T, Yoshie H. Osteocalcin, deoxypyridinoline and interleukin-1beta in peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Dec;13(6):637-43.
- 111- NISHIMURA, K.; ITOH, T.; TAKAKI, K.; HOSOKAWA, R.; NATIO, T.; YOKOTA, M. Periodontal parameters of osseointegrated dental implants. A 4-year controlled follow-up study. *Clinical Oral Implants Research*, Copenhagen, v.8 n.4, p.272-278, Dec. 1997.
- 112- Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 2008;35:438-462.
- 113- Persson GR, Salvi GE, Heitz- Mayfield LJ, et al. Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin) in the treatment of peri-implantitis. I: Microbiological outcomes. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:386-393.

- 114- Pontoriero, R. et al. Experimentally induced pen-implant mucositis. A clinical study in humans. *International J. of Oral and Maxillofacial Implants.* v.5, p. 254-259, 1994.
- 115- Porter JA, Fraunhofer JAV. Success or failure of dental implants? A literature review with treatment considerations. *Gen Dent.* 2005;53(6):423-32.
- 116- Quirynem M, Listgarten MA. The distribution of bacterial morphotypes around teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res.* 1990; 1:8-12.
- 117- Quirynen M, Bollen CM. The influence of surface roughness and surface-free energy on supra and subgingival plaque formation in man: A review of the literature. *J Clin Periodontol* 1995; 22:1-14.
- 118- Quirynen M, De Soete, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2000;13:1e19.
- 119- Quirynen M, Vogels R, Peeters W, Van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of "pristine" peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17: 25-37.
- 120- Quirynen M., De Soete M., van Steenberghe : Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Feb;13(1):1-19. Review.
- 121- Rams TE, Feik D, Slots J. Staphylococci in human periodontal diseases. *Oral Microbiol Immunol.* 1990 Feb;5(1):29-32.
- 122- Rams TE, Link CC. Microbiology and failing dental implants in humans: electron microscopy observations. *J Oral Implantol.* 1983; 11: 93-100.
- 123- Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: Etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent.* 1995;16:768, 770, 772 passim.
- 124- Renouard F, Rangert B. Fatores de risco em implantodontia: Análise clínica simplificada para um tratamento previsível. 2.ed. São Paulo: Quintessence; 2008.
- 125- Renouard F, Rangert B. Fatores de risco no tratamento com implantes. São Paulo; 2001. p.13-25
- 126- Renvert S, Lindahl C, Renvert H, et al. Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Branemark or AstraTech implants: A 7-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:
- 127- Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of periimplant mucositis and peri-implantitis: A literature review. *J Clin Periodontol.* 2008; 35:305-315.
- 128- Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of periimplant mucositis and peri-implantitis: A literature review. *J Clin Periodontol.* 2008; 35:305-315.
- 129- SALVI, G. E.; BARDET, P.; LANG, N. P. Clinical parameters in longitudinal implant studies. In: LANG, N. P.; KARRING, T.; LINDHE, J. (Eds.) *Proceeding of the 3rd European Workshop on Periodontology.* London: Quintessence Publishing. p.217- 227, 1999.
- 130- Schnitman PA, Shulman LB. Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc.* 1979; 98(3):373-7.

- 131- Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(2):104-23.
- 132- Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: A systematic review. *J Oral Rehabil.* 2008; 35(suppl 1):9-22.
- 133- Schwarz F, Bieling K, Nuesry E, et al. Clinical and histological healing pattern of peri-implantitis lesions following nonsurgical treatment with an Er:YAG laser. *Lasers Surg Med.* 2006;38:663-671.
- 134- Serino G, Strom C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: Association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:169-174.
- 135- Seymour GJ, Gemmell E, Lenz LJ, Henry P, Bower R, Yamazaki K. Immunohistologic analysis of the inflammatory infiltrates associated with osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1989;4(3): 191-8.
- 136- Seymour GJ, Gemmell E. Cytokines in periodontal disease: where to from here. *Acta Odontol Scand.* 2001; 59:167-173.
- 137- Shibli J.A., Martins M.C., Lotufo R.F., Marcantonio E.Jr.: microbiologic and radiographic analysis of ligature-induced peri-implantitis with different dental implantsurfaces. *IntJ Oral Maxillofac Implants.* 2003 May-Jun;18(3):383-90.
- 138- Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent.* 1989;62(5):567-72.
- 139- Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: Difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000.* 2002;28:12-55.
- 140- Steinberg D, Klinger A, Kohavi D, et al. Adsorption of human salivary proteins to titanium powder. I. Adsorption of human salivary albumin. *Biomaterials.* 1995;16: 1339-1343.
- 141- Tang Z., Sha Y., Lin Y., Zhang G., Zhang J.B.: Peri-íimplant mucosa inflammation and bone loss: clinical and radiographic evaluation of 108 dental implan1s alter 1-year loading. *Chin J Dent Res.* 2000 Aug;3(2):15-20.
- 142- Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Infecções perimplantares. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 255- 267.
- 143- Tonetti MS, Imboden M, Gerber L, Lang NP. Compartmentalization of inflammatory cell phenotypes in normal gingiva and peri-implant keratinized mucosa. *J Clin Periodontol.* 1995 Oct;22(10):735-42.
- 144- Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontol 2000.* 1998;17: 55-62.
- 145- Trejo PM, Bonaventura G, Weng D, Caffesse RG, Bragger U, Lang NP. Effect of mechanical and antiseptic therapy on peri-implant mucositis: an experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(3):294-304.
- 146- Triplett RG, Adam Andrews JA, Hallmon WW. Management of peri-implantitis. *Maxillofac Surg Clin N Am.* 2003; 15: 129- 138.
- 147- van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, et al. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11:511-520.

- 148- Vehemente VA, Chuang SK, Daher S, Muftu A, Dodson TB. Risk factors affecting dental implant survival. *J Oral Implantol.* 2002; 28(2): 74-81.
- 149- Von Blücher AG. Dispositivos para liberação lenta de clorexidina para prevenção de periimplantite. [dissertação] Rio de Janeiro: Ciência dos Materiais do Instituto Militar de Engenharia; 2007.
- 150- Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35(8 Suppl): 286-291.
- 151- Zitzmann, N.U., Berglundh, T., Marinello, C.P & Lindhe, J. (2001). Experimental periimplant mucositis in man. *J. of Clinical Periodontology* 28, S 17-523.