

CAMILA COSER GUIGNONE

***A SUSCEPTIBILIDADE DO PACIENTE PERIODONTAL A  
DESENVOLVER PERI-IMPLANTITE:  
Revisão de Literatura***

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de título de Especialista em Periodontia.

PIRACICABA

2013

CAMILA COSER GUIGNONE

A SUSCEPTIBILIDADE DO PACIENTE PERIODONTAL A  
DESENVOLVER PERI-IMPLANTITE:  
Revisão de Literatura

Monografia apresentada à Faculdade  
de Odontologia de Piracicaba, da  
Universidade Estadual de Campinas,  
como requisito para obtenção de título  
de Especialista em Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Mauro Pedrine  
Santamaria

PIRACICABA

2013

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

G943s Guignone, Camila Coser, 1988-  
A susceptibilidade do paciente periodontal a desenvolver  
peri-implantite: revisão de literatura / Camila Coser Guignone.  
-- Piracicaba, SP : [s.n.], 2013.

Orientador: Mauro Pedrine Santamaria.  
Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) –  
Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba.

1. Periodontite. 2. Implantes dentários. I. Santamaria,  
Mauro Pedrine. II. Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Dedico este trabalho aos meus pais, Eduardo e Sandra, por não medirem esforços ao me proporcionarem sempre o melhor aprendizado e por estarem ao meu lado em todos os momentos.

## AGRADECIMENTOS

Aos Professores do Curso de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba (FOP), Enilson Antonio Sallum, Márcio Zaffalon Casati, Antonio Wilson Sallum, Edwil Antonio Cantadori Junior, Vinicius Catani de Moraes e Karina Gonzalez Silvério Ruiz, pela receptividade, carinho e todo o conhecimento científico e clínico transmitido. Aos pós graduandos, Lucas Moura e Lucas Queiroz, pela incansável disponibilidade na clínica, aulas brilhantes e principalmente pela amizade criada ao longo do curso. Todos foram, sem dúvidas, peças fundamentais na minha formação como especialista e, continuarão sendo referência para minha prática diária da Periodontia.

Ao professor Mauro Pedrine Santamaria, não só pela orientação deste trabalho, mas também por toda atenção dada na clínica, enquanto estava na FOP, e pela companhia nos momentos de lazer da turma.

Aos meus colegas de turma, pessoas que a cada módulo me ensinavam algo novo e faziam com que tudo fosse mais prazeroso. Amizades que adorei cultivar e das quais vou me lembrar sempre.

À minha dupla Igor, companheiro de cirurgia, estudo e viagem, pela paciência e troca de conhecimento, pela amizade que foi construída e que levarei para a vida.

Aos meus pais Eduardo e Sandra, por investirem tanto na minha carreira me proporcionando as melhores oportunidades de estudo, à minha irmã Bruna e ao meu cunhado André, companheiros de profissão, por estarem sempre torcendo por mim e acreditando no meu sucesso.

Ao meu namorado Pedro, pelo incentivo, amor e companheirismo, por vibrar junto comigo com as minhas vitórias.

"A Odontologia é uma profissão que exige dos que a ela se dedicam: os conhecimentos científicos de um médico, o senso estético de um artista, a destreza manual de um cirurgião e a paciência de um monge".

Papa Pio XII

# SUMÁRIO

RESUMO	08
ABSTRACT	09
1 INTRODUÇÃO	10
2 DESENVOLVIMENTO	13
2.1 Aspectos conceituais da peri-implantite	
2.2 Diferenças e semelhanças entre peri-implantite e periodontite	
2.2.1 Microbiologia das lesões	
2.2.2 Patogênese das lesões	
2.2.3 Aspectos clínicos e radiográficos das lesões	
2.3 Considerações sobre presença ou histórico de doença periodontal	
3 CONCLUSÃO	21
REFERÊNCIAS	22

## RESUMO

A terapia com implantes tornou-se uma alternativa de tratamento comum para a reabilitação oral de pacientes com história de periodontite e perda dentária. No entanto, deve-se levar em consideração que a longevidade do implante depende diretamente da susceptibilidade individual à doença periodontal. A peri-implantite é caracterizada por um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante osseointegrado em função, resultando na perda de suporte ósseo. Condições importantes das duas lesões são as reações inflamatórias subseqüentes e a destruição tecidual associada, que ocorre como uma resposta ao biofilme presente nessas estruturas. Analisar os dois tipos de lesão é importante na busca do diagnóstico e no planejamento do protocolo de tratamento da peri-implantite. O desenvolvimento da peri-implantite experimental tem sido possível em animais, pela introdução de ligaduras de fio de seda ao redor de implantes, possibilitando um aumento no crescimento de bactérias ao redor da mucosa marginal. O objetivo do presente estudo é revisar na literatura a susceptibilidade que o paciente periodontal tem a desenvolver tal lesão peri-implantar após a instalação de implantes em sítios onde houve perda de dentes por doença periodontal. Estudos revelam que implantes podem ser instalados e mantidos, com sucesso, em pacientes com história prévia de periodontite, no entanto, apresentam uma taxa de sobrevivência mais baixa, complicações significativamente maiores e taxas de sucesso menores do que os pacientes que perderam seus dentes por outras razões que não a periodontite. Não existem dados, a longo prazo, suficientes para definir o sucesso ou falha desses implantes.



## ABSTRACT

The implant therapy has become a common alternative treatment for oral rehabilitation of patients with a history of periodontitis and tooth loss. However, one should take into account the longevity of the implant depends directly on the individual susceptibility to periodontal disease. The peri-implantitis is characterized by an inflammatory process affecting the tissues surrounding an implant osseointegrated in function, resulting in loss of bone support. Conditions of the two major injuries are the subsequent inflammatory reactions and tissue destruction associated, which occurs as a response to the biofilm present in these structures. Analyze the two types of injury is important in the search for diagnosis and planning treatment protocol of peri-implantitis. The development of peri-implantitis has been possible in experimental animals by the introduction of ligature of silk thread around implants, allowing for an increase in bacterial growth around the marginal mucosa. The aim of this study is to review in the literature the periodontal patient's susceptibility to develop periimplantitis lesions after installation of implants in areas where there was loss of teeth by periodontal disease. Studies reveal that the implants can be installed and maintained successfully in patients with a history of periodontitis, however, have a lower survival rates, complications significantly higher and success rates lower than those patients who lost their teeth for other reasons than periodontitis. There is no long term data sufficient to define the success or failure of such implants.

## 1 INTRODUÇÃO

A periodontite é uma doença infecciosa multifatorial caracterizada pela inflamação dos tecidos de sustentação do dente, que culmina na perda de inserção de tecido conjuntivo e ósseo, e conseqüente formação de bolsa periodontal. É resultante da ação do biofilme bacteriano subgengival e sua interação com os tecidos e células do hospedeiro. Tal destruição tecidual, se não paralisada por meio de uma adequada terapia periodontal, pode levar a uma mobilidade e futura perda dentária. A doença já é considerada hoje, junto a outros fatores, a maior causa de perda dentária na população, e pacientes periodontalmente comprometidos representam uma larga parcela daqueles que procuram terapia com implantes (Cho-Yan Lee et al., 2011).

Cada vez mais, inúmeros dentes são extraídos e substituídos por implantes em pacientes com perda de inserção periodontal de moderada a avançada. Isso é baseado na idéia de que o desempenho do implante é melhor do que o de dentes periodontalmente comprometidos, e que sua longevidade independe da susceptibilidade individual à periodontite. Alguns autores acreditam que, às vezes, há um excesso de confiança na terapia com implantes, quando na verdade, existe um risco para a perda de implantes resultante de sua instalação em sítios com osso de baixa densidade, volume insuficiente ou devido à periimplantite (Lundgren et al., 2008).

A peri-implantite é caracterizada por um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante osseointegrado em função, resultando na perda de suporte ósseo (Quirynen et al., 2002). Indivíduos susceptíveis reagem de forma mais intensa ao agente infeccioso resultando em um colapso tecidual mais avançado (Van der Weijden et al., 2005). Segundo Tonetti e Schmid (1994), um desequilíbrio entre as agressões provocadas pelos microrganismos e as defesas do hospedeiro poderiam levar ao desenvolvimento de inflamação nas partes profundas nos tecidos moles e acometer a interface implante-tecido ósseo. Quando se permite um acúmulo exagerado de placa bacteriana durante um período prolongado, lesões marginais poderão progredir, assim como em dentes, e comprometer os tecidos de suporte dos implantes. Entretanto, nem todo quadro de inflamação da mucosa ao redor do

implante irá, necessariamente, evoluir para um quadro de peri-implantite (Lang et al., 2000). Devido à baixa prevalência de peri-implantite, tem sido difícil estabelecer, em humanos, um relacionamento entre o crescimento bacteriano e a perda óssea marginal ao redor de implantes osseointegrados (Esposito et al., 1998). Embora a fixação do implante no osso seja vital para a sua estabilidade, a permanência da osseointegração depende, entre outros fatores, da preservação, em saúde, da mucosa periimplantar (Ericsson, 1995). A mucosite é definida como uma inflamação dos tecidos marginais ao redor de implantes em função, sendo, assim como a gengivite, um processo reversível (Albrektsson & Isidor, 1994). Na verdade, é o resultado de um desequilíbrio entre as defesas do hospedeiro e as agressões bacterianas e se manifesta como uma inflamação limitada aos tecidos moles superficiais (Tonetti & Schmid, 1994). Evidências sugerem um papel primário do biofilme bacteriano na etiologia destas complicações biológicas ao redor do implante (Albrektsson & Isidor, 1994). Como o critério clínico utilizado para diagnóstico da mucosite é variável em diferentes estudos, as taxas de prevalência desta condição alcançaram valores diversos (Adell et al., 1986; Buser et al., 1990; Albrektsson & Isidor, 1994; Nishimura et al., 1997).

Enquanto peri-implantite e periodontite possuem várias características clínicas em comum, diferenças estruturais nos tecidos de suporte entre implantes e dentes podem influenciar a resposta do hospedeiro à infecção. Analisar os dois tipos de lesões é importante na busca do diagnóstico e no planejamento do protocolo de tratamento da peri-implantite (Berglundh et al., 2011).

Condições importantes das duas lesões são as reações inflamatórias subseqüentes e a destruição tecidual associada, que ocorre como uma resposta ao biofilme residente na superfície do implante ou do dente. O desenvolvimento da peri-implantite experimental tem sido possível em animais, pela introdução de ligaduras de fio de seda ao redor de implantes, possibilitando um aumento no crescimento de bactérias ao redor da mucosa marginal. Esses estudos mostram o processo auto limitante característico dos tecidos periodontais com relação aos peri-implantares, o que resulta em uma maior perda óssea ao redor dos implantes do que ao redor de dentes naturais (Berglundh et al., 2011).

Ao instalar implantes em um paciente parcialmente edêntulo, as condições ecológicas da cavidade oral, que influenciam na formação de biofilme sobre os implantes, pode variar em comparação a pacientes desdentados totais. Bolsas periodontais residuais podem representar nichos de infecção para implantes adjacentes, tanto que, periodontopatógenos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* são mais frequentemente detectados em pacientes desdentados parciais do que naqueles desdentados totais (Karoussis et al., 2003).

O objetivo do presente estudo é revisar na literatura a susceptibilidade que o paciente periodontal tem a desenvolver lesão de periimplantite após a instalação de implantes em sítios onde houve perda de dentes por doença periodontal.

## 2 DESENVOLVIMENTO

### 2.1 Aspectos conceituais da peri-implantite

Segundo Albrektsson & Isidor (1994), a peri-implantite pode ser definida como um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante osseointegrado em função, resultando em perda de suporte ósseo. De acordo com Tonetti e Schmid (1994), um desequilíbrio entre as agressões, provocadas pelos microrganismos, e as defesas do hospedeiro poderiam levar ao desenvolvimento de inflamação nas partes profundas dos tecidos moles e acometer a interface implante-tecido ósseo. Quando se permite um acúmulo exagerado de placa bacteriana durante um período prolongado, lesões marginais poderão progredir, assim como em dentes, e comprometer os tecidos de suporte dos implantes. Estudos definem a peri-implantite como uma incidência de profundidade de sondagem maior ou igual a 5 mm, somada à presença de sangramento à sondagem e a sinais radiográficos de perda óssea (Karoussis et al., 2003). Indivíduos susceptíveis reagem de forma mais intensa ao agente infeccioso resultando em um colapso tecidual mais avançado (Van der Weijden et al., 2005). Entretanto, nem todo quadro de inflamação da mucosa ao redor do implante irá, necessariamente, evoluir para um quadro de peri-implantite (Lang et al., 2000). Devido à baixa prevalência de peri-implantite, tem sido difícil estabelecer, em humanos, uma relação entre o crescimento bacteriano e a perda óssea marginal ao redor de implantes osseointegrados (Esposito et al., 1998).

### 2.2 Diferenças e semelhanças entre peri-implantite e periodontite

Condições importantes das duas lesões são as reações inflamatórias subseqüentes e a destruição tecidual associada, que ocorre como uma resposta ao biofilme residente na superfície do implante ou do dente. Tal resposta tecidual tem sido investigada em vários experimentos animais. Diferenças clínicas, histológicas e microbiológicas ao redor das duas estruturas são comparadas após o crescimento de bactérias induzido pela instalação de ligaduras subgengivais (Quirynen et al., 2002).

Em 1973, Lindhe e colaboradores realizaram experimentos em cães e demonstraram que o desenvolvimento natural da periodontite ocorria somente após vários anos. Em vista disso, modelos experimentais foram então desenvolvidos visando a ocorrência de uma rápida destruição tecidual, incluindo perda de inserção periodontal e óssea. A instalação de ligaduras de algodão, seda, ou outro material ao redor do colo do dente, em uma posição subgingival, junto com a consequente formação de placa, tornou-se uma das técnicas mais utilizadas para estabelecer um colapso experimental dos tecidos periodontais. Esses estudos mostram o processo auto limitante característico dos tecidos periodontais com relação aos peri-implantares, o que resulta em uma maior perda óssea ao redor dos implantes do que ao redor de dentes naturais (Berglundh et al., 2011).

Em contrapartida, o papel duvidoso das ligaduras é sublinhado por um estudo de Klinge (1991), em que a instalação das mesmas foi, ao contrário de outros estudos, não convincente. Nesse estudo, a perda óssea ao redor dos implantes do sistema Branemark, com ligaduras, permaneceu por volta de 1 mm enquanto que ao redor de dentes com ligaduras foi de 5 mm. Isso pode explicar a aparente discrepância entre estudos animais e observações clínicas. Warrer e colaboradores (1995) relataram uma pronunciada perda da crista óssea quando ligaduras são instaladas ao redor de implantes sem gengiva circundante (condição em que a resistência à migração apical da ligadura é muito baixa, então a chance para uma reação de corpo estranho aumenta). Em quase todos os estudos animais, implantes com ligaduras mostram, tanto clinicamente como histologicamente, maior perda óssea do que implantes com bastante acúmulo de placa, porém sem ligaduras. Após a remoção das ligaduras do fundo da bolsa periodontal, um distinto processo de cura ocorre apesar das espécies patogênicas se manterem.

### 2.2.1 Microbiologia das lesões

O colapso experimental do tecido marginal ao redor dos implantes parece ter semelhanças microbiológicas com a periodontite. Isso sugere que a peri-implantite é induzida e promovida pelos mesmos mecanismos que a periodontite (Mengel et al., 2007; Quirynen et al., 2002). Espécies como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermédia* são frequentemente encontradas em lesões de peri-implantite, especialmente em pacientes desdentados parciais (Quirynen et al., 2002).

Implantes com peri-implantite revelam uma complexa microbiota em comparação à doença periodontal convencional. Espécies como *A. actinomycetemcomitans*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium* e *Capnocytophaga* são frequentemente encontradas em sítios doentes, mas também podem estar presentes ao redor de sítios peri-implantares saudáveis. Essas bactérias são comumente associadas à periodontite de progressão rápida e possuem fatores de virulência, que podem ser pertinentes à peri-implantite. Estudos de Salcetti e colaboradores (1997), não foram capazes de detectar diferenças significativas entre a microbiota subgengival de implantes saudáveis e implantes doentes em um mesmo paciente. Contudo, pacientes com lesão peri-implantar apresentaram alta detecção de *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens* e *F. nucleatum* (Quirynen et al., 2002).

Em relação à periodontite, no World Workshop on Clinical Periodontics (1996), um relevante grupo de trabalho concluiu que essa doença em humanos é causada por *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *A. actinomycetemcomitans*, entre outras (Page & Kornman, 1997). A flora bacteriana da periodontite crônica, por sua vez, parece ter grandes semelhanças com a da peri-implantite.

As mudanças que ocorrem no tecido mole e duro após a instalação de ligaduras ao redor de dentes e implantes são clinicamente caracterizadas por profundidade de sondagem aumentada e severa perda de inserção. Estas são associadas a significativas alterações na composição da flora subgengival: aumento no número total de microorganismos (em comparação à saúde, para gengivite ao redor de implantes 8 vezes e ao redor de dentes 30 vezes, para peri-implantite 60 vezes e periodontite 100 vezes); aumento na proporção e detecção de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* (de menos de 1% na peri-implantite e mais de 10% na periodontite), diminuição na proporção de *Streptococci* (de 40% a 60% ao redor de implantes e 0.2% a 0.5% ao redor de dentes), redução na proporção de todos os cocos e grande aumento na proporção de espiroquetas; e aumento na proporção de gram negativas anaeróbias (Quirynen et al., 2002).

A falta de cimento com a inserção de fibras colágenas ao redor dos implantes pode certamente permitir um crescimento mais rápido de placa e epitélio do que ao redor

de dentes. Por isso, uma menor quantidade de periodontopatógenos ao redor de implantes, quando comparado ao redor de dentes naturais, já é suficiente para a ocorrência da lesão de peri-implantite. Além disso, o firme contato entre ligaduras e tecidos (especialmente ao redor de implantes) pode também induzir uma reação de corpo estranho (uma resposta inflamatória não específica), que é diferente da periodontite crônica (Quirynen et al., 2002).

### 2.2.2 Patogênese das lesões

Estudiosos afirmam que a periodontite em humanos inicia-se e perpetua-se por um pequeno grupo de bactérias predominantemente gram negativas, anaeróbicas que colonizam a área subgengival. Em 1996, uma revisão de literatura do *World Workshop in Periodontics* concluiu que “a flora bacteriana periodontopatogênica é necessária, mas não suficiente para a ocorrência da doença, ou que doenças periodontais são infecções mistas específicas que causam destruição periodontal no hospedeiro susceptível apropriado”. Da mesma forma, a simples presença de patógenos periodontais no sulco gengival de implantes não é considerada uma evidência de falha no implante (Nevins, 2001). Fatores do hospedeiro como herança genética, tabagismo e vários outros fatores de risco podem superar a bactéria como determinante na ocorrência da doença e na severidade dos resultados clínicos (Page et al., 1997; Page & Kornman, 1997).

Rovin e colaboradores demonstraram que defeitos periodontais progressivos eram devido à ligadura e à presença de microorganismos. Portanto, podemos entender que um implante que falhou devido a uma infecção irá requerer outro fator que não meramente a presença de microbiota no sulco, considerada um patógeno periodontal. A susceptibilidade do hospedeiro deve ser um fator importante assim como o meio físico e químico. Estudos prévios sobre implantes, que notaram a presença de patógenos periodontais em pacientes parcialmente edêntulos, podem ter a sua validade, mas não são conclusivos ao relacionar com sucesso ou falha dos implantes (Nevins, 2001).

Os autores apontam que lesões de peri-implantite, em contraste com as de periodontite, alcançam a crista óssea. Isso sugere que o processo auto limitante que ocorre nos tecidos periodontais depois da remoção das ligaduras não acontece nos



tecidos peri-implantares. Lesões no tecido conjuntivo ao redor de implantes com ligaduras se estendem diretamente até o osso, enquanto que ao redor de dentes naturais, fibras periodontais intactas usualmente separam a lesão do osso (Quirynen et al., 2002). Dessa forma, a perda óssea é maior ao redor dos implantes do que ao redor de dentes naturais (Mengel et al., 2007; Berglundh et al., 2011) e também está associada ao achado histológico de numerosos osteoclastos presentes na crista óssea (Berglundh et al., 2011).

A patogênese da peri-implantite, no entanto, ainda não foi completamente elucidada. Embora o diagnóstico da doença tenha, recentemente, chegado a um consenso claro, critérios universais para o sucesso e o fracasso do tratamento da peri-implantite ainda não foram estabelecidos (Charalmpakis et al., 2011).

### 2.2.3 Aspectos clínicos e radiográficos das lesões

Em um estudo, Lindhe e colaboradores (1992) aplicaram as ligaduras ao redor de dentes e implantes de cinco cães da raça beagle. Biópsias do dente e de sítios do implante foram obtidas 1 mês após a remoção das ligaduras. Foi observado que sinais clínicos e radiográficos de destruição tecidual foram mais pronunciados ao redor dos implantes, assim como o tamanho do infiltrado de células inflamatórias no tecido conjuntivo, que era maior ao redor dos implantes do que dos dentes. Os autores também apontaram, radiograficamente, que lesões de peri-implantite, em contraste com lesões de periodontite, alcançam a crista óssea (Berglundh et al., 2011).

Clinicamente, a peri-implantite possui características muito semelhantes às aquelas associadas aos dentes periodontalmente comprometidos, como inflamação tecidual, sangramento à sondagem, ocorrência ou não de supuração, formação de bolsa e aumento na profundidade de sondagem, alterações do nível de inserção e evidência radiográfica de destruição da crista óssea marginal.

A maioria dos relatos radiográficos de peri-implantite mostra um defeito em forma de taça, aparentemente envolvendo toda a superfície do implante. Diferentemente, na periodontite há o reconhecimento de fatores específicos de sítios associados com a progressão da perda de inserção e da perda óssea.

### 2.3 Considerações sobre presença ou histórico de doença periodontal

A terapia com implantes tornou-se uma alternativa de tratamento comum para a reabilitação oral de pacientes com história de periodontite, que tiveram perda de toda, ou de parte de sua dentição. No entanto, é questionado se esses indivíduos apresentariam uma possibilidade maior de desenvolverem infecção nos tecidos peri-implantares. A evidência de elevado risco para o desenvolvimento de peri-implantite tem origem na susceptibilidade aumentada, na similaridade entre a flora bacteriana observada em dentes e em implantes e na possibilidade da transmissão de patógenos periodontais de bolsas para os sulcos peri-implantares. Portanto, uma vez que não existe evidência de que a resposta do hospedeiro aos desafios microbianos possa ser alterada se um dente for substituído por um implante, pode-se antecipar que indivíduos susceptíveis à periodontite, que não são incluídos em um programa de controle da infecção, podem ter um risco à perda óssea inflamatória similar em implantes e dentes (Hardt et al., 2002).

Ao analisar sob o aspecto microbiológico, sabemos que a cavidade oral é dividida em diferentes ecossistemas (nichos), cada um com uma colonização bacteriana determinante, e que a maioria das espécies patogênicas é capaz de colonizar todos esses nichos. A partir do momento em que a maioria dos patógenos são encontrados em mais de um sítio, é sensato assumir que a transmissão entre esses sítios intra orais (chamada translocação) ocorre. A existência de tal translocação foi ilustrada pelos benefícios clínicos e microbiológicos da desinfecção da boca toda em um estágio, quando comparado à terapia periodontal padrão (raspagem de quadrante por quadrante). Isso também explica por que a regeneração tecidual guiada tem mais sucesso quando realizada em uma cavidade oral com uma carga microbiana reduzida e por que a aplicação de antibióticos locais é especialmente bem sucedida quando todas as bolsas periodontais são envolvidas na terapia. Nessas condições, a eliminação da maior parte das espécies patogênicas da cavidade oral em um curto período de tempo reduz significativamente a chance de translocações de bactérias na boca. As bolsas periodontais exercem um papel crucial de reservatórios microbianos. De fato, após a extração total dos dentes, a maioria dos odontopatógenos desaparece da cavidade oral. Entretanto, a higiene

oral do paciente tem um impacto significativo na estabilidade do osso marginal ao redor dos implantes. Até mesmo em pacientes totalmente edêntulos, uma higiene bucal insatisfatória está relacionada ao aumento da perda óssea peri-implantar, especialmente em fumantes. Estudos feitos por Apse e colaboradores (1989), e Quirynen & Listgarten (1990), ilustraram que os dentes remanescentes em pacientes parcialmente edêntulos funcionam como reservatórios para a colonização de implantes recentemente instalados. Essa similaridade na flora bacteriana dos dentes e implantes nesses pacientes foi confirmada por uma série de estudos, especialmente quando a profundidade de sondagem ao redor deles era comparável. Em suma, a condição periodontal dos dentes remanescentes influencia a composição da flora subgengival ao redor dos implantes (Quirynen et al., 2002).

Malmstrom e colaboradores (1990) fizeram relatos sobre um paciente parcialmente edêntulo que foi reabilitado por implantes após um tratamento, sem sucesso, de uma periodontite precoce de progressão rápida. Dentro dos primeiros dois meses de raspagem subgengival, quatro implantes tiveram que ser removidos devido a abscessos recorrentes. Mais tarde, muitos autores citaram erroneamente o primeiro estudo, e quiseram provar que pacientes susceptíveis a periodontite são também susceptíveis a peri-implantite. Várias outras publicações, no entanto, provaram o oposto. Nevins e Langer, em 1995, publicaram a taxa de sobrevivência dos implantes do Sistema Branemark, em um grupo de pacientes parcialmente edêntulos, com o diagnóstico clínico de periodontite recorrente/refratária (definida como uma resposta negativa a terapia periodontal de rotina e contínua perda do periodonto de suporte). Ao contrário do que se possa imaginar, tanto a taxa de sobrevivência, quanto a estabilidade dos tecidos peri-implantares foram comparáveis ao que é geralmente reportado desse sistema de implante. Em um primeiro estudo, 5 pacientes parcialmente edêntulos com periodontite de progressão rápida foram reabilitados pelo sistema Branemark de implantes. A perda óssea marginal agressiva ao redor dos dentes (0.45 mm/ano) não foi refletida por sinais de peri-implantite ao redor dos implantes (0.05 mm de perda óssea por ano). Em um segundo estudo, Quirynen e colaboradores (2001) selecionaram um grupo de pacientes parcialmente edêntulos reabilitados com o sistema Branemark de implantes, que foram acompanhados por 5 anos, e depois separados de acordo com o critério de perda óssea ao redor de dentes e implantes. Previamente (antes da

instalação dos implantes), ou durante perda óssea ao redor do dente, não poderia ser relacionado com perda óssea ao redor dos implantes. Esses dados, juntamente com observações de estudos clínicos a longo prazo, indicam que algumas configurações e superfícies do implante podem ser mais resistentes à perda de inserção do que o próprio dente (Quirynen et al., 2002).

Segundo Cune & Putter (1996), indivíduos que relataram terem perdido seus dentes devido à doença periodontal e que foram tratados com *overdentures*, apresentaram um número maior de resultados adversos (inflamação grave, perda óssea progressiva e outros) e mais falhas (perda) dos implantes quando comparados com indivíduos sem história de periodontite. Indivíduos que falharam em responder ao tratamento periodontal tradicional (n=59) e que continuavam a perder inserção óssea foram tratados com implantes osseointegrados, apresentando resultados animadores (Nevins & Langer, 1995). Cerca de 309 implantes foram fixados com taxas de sobrevivência de 98%. Não ocorreu perda de implantes após a fixação das próteses, embora fossem relatados alguns casos de infecção, dor e observado radiograficamente, no primeiro ano de carga, reabsorção óssea acentuada em alguns indivíduos. Dessa forma, estudos comprovam que pacientes periodontalmente comprometidos, que seguem um tratamento periodontal bem sucedido, podem ser tratados com implantes e terem bons resultados clínicos (Hardt et al., 2002), apesar do fato de que, com o passar dos anos, os implantes osseointegrados que substituíram dentes perdidos por periodontite crônica, demonstram taxas de sobrevivência menores do que aqueles que substituíram dentes perdidos por cáries, trauma ou agenesias. Tal fato sugere que uma susceptibilidade aumentada para periodontite pode também significar uma susceptibilidade aumentada para peri-implantite e uma possível perda do implante a longo prazo (Karoussis et al., 2003).

### 3 CONCLUSÃO

Não existem dados, a longo prazo, para definir o sucesso ou falha de implantes em pacientes com história passada de periodontite avançada ou de progressão rápida (Hardt et al., 2002; Quirynen et al., 2002; Lundgren et al., 2008).

Entretanto, estudos sugerem que a perda óssea longitudinal ao redor dos implantes é correlacionada com uma prévia experiência de perda óssea periodontal e que pacientes susceptíveis à periodontite são de maior risco a desenvolver peri-implantite do que aqueles não susceptíveis (Lundgren et al., 2008).

Implantes podem ser instalados e mantidos, com sucesso, em pacientes com ou sem uma história prévia de periodontite (Mengel et al., 2001; Karoussis et al., 2003). No entanto, aqueles que possuem história prévia, apresentam uma taxa de sobrevivência mais baixa, complicações significativamente maiores e taxas de sucesso menores do que os pacientes que perderam seus dentes por outras razões que não a periodontite (Karoussis et al., 2003).

## REFERÊNCIAS

- 1- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A 3 year-longitudinal prospective study. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1986; 15(4): 39-52.
- 2- Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology.* Quintessence Publishing. 1994; 365-369.
- 3- Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol.* 2011; 38(11): 188-202.
- 4- Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow screw implants. *Clin. Oral Implants Res.* 1990; 1(1): 33-40.
- 5- Charalmpakis G, Rabe P, Leonhardt A, Dahle'n G. A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment. *J Clin Periodontol* 2011;38:864-71
- 6- Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Charles Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin. Oral Implants Res.* 2011; 1-9.
- 7- Ericsson I. Biology and pathology of peri-implant soft tissues. In: Palacci P, Ericsson I, Engstrand P, Rangert B. *Optimal implant positioning & soft tissue management for the Branemarck system.* Quintessence Publishing. 1995; 1: 11-20.
- 8- Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. Success criteria and epidemiology. *Eur. J. Oral Sci.* 1998; 106(1): 527-551.
- 9- Hardt CRE, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. *Clin. Oral Implants Res.* 2002; 13: 488-494.
- 10- Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. 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.
- 11-Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11(4): 146-155.
  - 12-Lundgren D, Rylander H, Laurell L. To save or to extract, that is the question. Natural teeth or dental implants in periodontitis- susceptible patients: clinical decision-making and treatment strategies exemplified with patient case presentations. *Periodontol 2000.* 2008; 47: 27-50.
  - 13- 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; 78: 2229-2237.
  - 14- Mengel R, Schröder 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(8): 977-989.
  - 15- Nevins M, Langer B. The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol.* 1995; 66: 150-157.
  - 16- Nevins M. Will implants survive well in patients with a history of inflammatory periodontal disease? *J Periodontol.* 2001; 72(1): 113-117.
  - 17-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. *Clin. Oral Implants Res.* 1997; 8(4): 272-278.
  - 18- Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000.* 1997; 14: 9-11.
  - 19- Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000.* 1997; 14: 216-248.
  - 20- Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin. Oral Implants Res.* 2002; 13: 1-19.

- 21-Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontol* 2000. 1994; 4: 127-138.
- 22-Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous patients: a review. *J Clin Periodontol*. 2005; 32: 506-511.