



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

UNICAMP

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

Taynara Moura de Oliveira

**DOENÇA PERIODONTAL: FATOR DE RISCO PARA
DOENÇA PERI-IMPLANTAR**

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

Orientador: Prof. Dr. Enilson Antonio Sallum

**Piracicaba
2019**

Agência(s) de fomento e nº(s) de processo(s): Não se aplica.

Ficha catalográfica
 Universidade Estadual de Campinas
 Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba
 Marilene Girello - CRB 8/6159

OL4d	Oliveira, Taynara Moura de, 1978- Doença periodontal : fator de risco para doença peri-implantar / Taynara Moura de Oliveira. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2019. Orientador: Enilson Antonio Sallum. Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1. Implantes dentários. 2. Periimplantite. 3. Periodontite. 4. Fatores de risco. I. Sallum, Enilson Antonio, 1968-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.
------	--

Informações adicionais, complementares

Palavras-chave em inglês:

Dental implants
 Peri-Implantitis
 Periodontitis
 Risk factors

Área de concentração: Periodontia

Titulação: Especialista

Data de entrega do trabalho definitivo: 28-02-2019

DEDICATÓRIA

**Dedico este trabalho aos meus pais
Mathias e Dorcas, pelo carinho, educação
e apoio incondicional**

**Aos meus filhos, Pedro Henrique e
Mário Victor, que são minhas paixões.**

**Ao Mário, pelo amor, companheirismo e
paciência indescritíveis durante os anos de
especialização**

AGRADECIMENTOS

A Faculdade de Odontologia de Piracicaba, pela oportunidade de crescimento profissional.

Aos professores do curso de Periodontia, Antônio Wilson Sallum, Enilson Antônio Sallum, Márcio Zaffalon Casali, Karina Gonzalez Silvério Ruiz, Renato Corrêa Viana Casarin, Edwil Antônio Cantadori Junior, Vinícius Catani de Moraes, pela receptividade e todo conhecimento científico e clínico transmitidos. Todos foram sem dúvida, peças fundamentais na minha formação como especialista e continuarão sendo referência para a minha prática diária da periodontia.

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.

A funcionária, Janaina pela amizade e colaboração.

Aos pacientes, motivo da existência desta escola e profissão, que depositaram confiança em nossas mãos frente aos seus problemas de saúde.

A minha família, pelo incentivo, amor e companheirismo, por vibrar junto com as minhas vitórias.

A todos, meu muito obrigada.

**Toda ação humana, quer se torne
positiva ou negativa, precisa depender
de motivação.**

Dalai Lama

SUMÁRIO

	Resumo	
	Abstract	
1	Introdução.....	9
2	Revisão de Literatura.....	12
2.1	Tecidos peri-implantares X Tecidos periodontais.....	12
2.2	Doenças peri-implantares X Doenças periodontais.....	15
2.3	Etiopatogenia das doenças peri-implantares.....	16
2.4	Previsibilidade de sucesso dos implantes nos pacientes periodontais.....	29
2.5	Importância do tratamento periodontal prévio e terapia de suporte.....	36
3	Discussão.....	39
4	Conclusão.....	41
	Referência Bibliográfica	42
	Anexo – Relatório de originalidade Turnitin	52

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 do risco individual à doença periodontal.

A peri-implantite é caracterizada por um processo inflamatório que ocorre nos tecidos em torno de um implante osseointegrado em função, que resulta na perda de osso de sustentação. Condições importantes das duas lesões são as reações inflamatórias subsequentes e a destruição tecidual associada, que ocorre como uma resposta ao biofilme presente nessas estruturas.

O objetivo do presente estudo é revisar na literatura o risco 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 demonstraram que os implantes podem ser instalados e mantidos com sucesso, em indivíduos com histórico de periodontite, porém, apresentam uma taxa de sobrevivência mais baixa, complicações significativamente maiores e taxas de sucesso menores do que pacientes que perderam seus dentes por outras razões que não a periodontite.

Palavras-chave: Implantes dentários, fator de risco, peri-implantite, periodontite

ABSTRACT

Implant therapy has become a common treatment alternative for oral rehabilitation of patients with a history of periodontitis and tooth loss. However, it should be borne in mind that the longevity of the implant depends directly on the individual risk to periodontal disease.

The peri-implantitis is characterized by an inflammatory process that occurs in the tissues around an osseointegrated implant in function, which results in the loss of the supporting bone. Important conditions of the two lesions are subsequent inflammatory reactions and associated tissue destruction, which occurs as a response to the biofilm present in these structures.

The objective of the present study is to review in the literature the risk that the periodontal patient has to develop such a peri-implant lesion after the installation of implants in sites where there was loss of teeth due to periodontal disease.

Studies have shown that implants can be successfully installed and maintained in individuals with a history of periodontitis but have a lower survival rate, significantly greater complications, and lower success rates than patients who have lost their teeth for other reasons than to periodontitis.

Key words: Dental implants, risk factor, peri-implantitis, periodontitis

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 consequente 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 e volume insuficiente, devido à periodontite (Lundgren et al., 2008).

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).

Segundo Quirynen et al. (2002), a peri-implantite é caracterizada como um processo inflamatório que atinge os tecidos em torno de um implante osseointegrado em função, acarretando na perda de tecido ósseo marginal. 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 & 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).

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).

Ao instalar implantes em um paciente parcialmente edêntulo, as condições ecológicas da cavidade oral, que influenciam na formação de biofilme sobre os implantes, podem variar em comparação a pacientes desdentados totais. Bolsas periodontais residuais podem representar nichos de infecção para implantes adjacentes, tanto que, periodonto patógenos 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 interrelação da periodontite e a peri-implantite, avaliando o risco que o paciente periodontal tem a desenvolver lesão peri-implantar, após a instalação de implantes em sítios onde houve perda de dentes por doença periodontal.

2 – REVISÃO DE LITERATURA

2.1. - Tecidos peri-implantares X Tecidos periodontais

A Grande similaridade clínica e histológica é notada entre os tecidos moles periodontais e peri-implantares. A alta previsibilidade de osseointegração dos implantes dentários 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).

A inserção de tecido mucoso serve de barreira para que produtos oriundos da cavidade bucal não cheguem ao tecido ósseo, mantendo a osseointegração e a fixação do implante. A gengiva e a mucosa peri-implantar possuem muitas características histológicas e clínicas semelhantes. (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 aderem à superfície do mesmo. Algumas semanas após a cirurgia, a inserção de tecido mucoso está devidamente formada ao redor do implante. Na existência da mucosa queratinizada, as fibras paralelas conjuntivas estão interligadas com as

fibras circulares, estendendo-se de forma circunferencial em torno do implante. (Cerero, 2008; Humphrey, 2006).

O selamento de tecido mole (mucosa peri-implantar), que é semelhante ao tecido epitelial do dente natural, funciona como uma proteção da interface implante-osso contra o ataque de microorganismos e traumas mecânicos. Esse selamento está localizado na parte mais coronal do implante e possui aproximadamente 3 mm na direção corono-apical e é formado por tecido conjuntivo e epitélio. (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, menos eficaz, 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 provém de duas fontes diferentes: ligamento periodontal (plexo vascular do ligamento periodontal) e processo alveolar

(vasos sanguíneos supra periosteais). 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), apoia 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 X Doenças Periodontais

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).

Pontoriero et al. (1994), realizaram um estudo experimental em humanos similar ao clássico estudo de Loe et al. (1965). Experimental gingivitis in man. (1965). Da mesma forma como ocorre na gengivite, em um período de sete a vinte um dia, a permanência do acúmulo de placa bacteriana na mucosa sobre a superfície do titânio, levou a uma condição inflamatória nos tecidos moles peri- implantares nominada 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 às 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.

A doença peri-implantar se diferencia da doença periodontal principalmente pelo fato da peri-implantite afetar de forma direta o osso, ou seja, não afeta o tecido conjuntivo, podendo ser considerada uma 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).

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), relatam que o método preferido de crescimento da maioria das bactérias é o biofilme, pois ele favorece a troca de nutrientes e protege a comunidade bacteriana da 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, doenças peri- implantares, tem como causa uma associação de vários microrganismos existentes no biofilme da superfície ao redor do implante. (Armitage & Lundgren, 2010).

Estudos como o de Mombelli et al. (1987), Leonhardt et al. (2003) e Quirynem et al. (2006) definiram por meio de análise microbiológica, o perfil da microbiota subgengival da infecção peri-implantar. Utilizaram várias técnicas (sonda de DNA, reação em cadeia de polimerase, meio de cultura e outras) e concluíram que essa microflora é constituída por espécies bacterianas gram-negativas, principalmente *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tanarella forsythus*, ou seja microrganismos também presentes nos sítios periodontais.

Rams & Link (1983), realizaram um dos primeiros estudos, relacionando a microbiota com o insucesso dos implantes. A partir desse trabalho, outros inúmeros, foram realizados demonstrando que as infecções peri-

implantares são causadas principalmente por espécies bacterianas Gram-negativas anaeróbias.

Em um estudo realizado por Becker et al. (1990), patógenos periodontais do tipo *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, estavam presentes em mais de 1/3 dos sítios com peri-implantite. Observou-se que havia também uma similaridade na microflora de dentes saudáveis e implantes na mesma condição de saúde. As mesmas características foram relatadas Haanaes (1990), quando comparou implantes saudáveis e perdidos à dentes naturalmente saudáveis e dentes com doença periodontal. (Greenstein et al.,2010).

Shibli et al. (2003), estudaram a microbiota e a perda óssea ao redor dos implantes com peri-implantite induzida por ligaduras. 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.

Alta proporção de estafilococos (15,1%) nas infecções peri-implantares, assim como nas gengivites (0,06%) e também nas periodontites (1,2%) foi observado por Rams et al. (1990) em seu estudo, concluindo que essa

bactéria é de grande relevância na etiologia das patologias peri-implantares.

O dorso da língua, rico em microorganismos, funciona como meio de contaminação para os implantes, independentemente do paciente ser edentulo total ou parcial. (Lee et al.,1999).

Espiroquetas, bastonetes, organismos gram-negativos, facultativos ou anaeróbios estritos, microorganismos mais associados à doença peri-implantar, destroem os tecidos, liberando enzimas e fatores que causam reabsorção do osso alveolar. São responsáveis também pela diminuição das defesas do hospedeiro e induzem o sistema imune a uma reação inflamatória. (Cerbasi K P, 2010).

Quirynem & Listgarten (1990); George et al. (1994), elucidaram através de seus estudos, a influência da doença periodontal no início e também na progressão da patologia peri-implantar nos dentes adjacentes. Observaram que a microflora subgengival, em indivíduos desdentados parciais com implantes instalados, se mostrou mais patológica do que a de indivíduos edentulos totais. O estudo realizado por do Apse et al. (1989), observou que dentes remanescentes, se tornaram 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 microorganismos 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.

Os trabalhos de Lang et al. (2000); Teles et al. (2010), relatam que nos pacientes desdentados parciais, os implantes foram colonizados em até 14 dias por bactérias periodontais, após a instalação desses implantes, e após 28 dias dessa exposição na cavidade oral, houve o estabelecimento de uma microbiota subgengival.

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 associado 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 está 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).

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.

A sequência bacteriana que acontece durante a evolução das doenças periodontais e peri-implantares é consequência da elevação do fluxo do fluido crevicular gengival, que aumenta os níveis de proteínas no local, favorecendo a proliferação de bactérias proteolíticas e dependentes de hemoderivados (De Lorenzo & Mayer, 2004). Após a migração apical do epitélio juncional, um ambiente anaeróbio é formado e considerado relevante para que ocorra uma mudança do perfil bacteriano das lesões periodontais e peri-implantares, levando a progressão de ambas as doenças (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, conclui-se que é existe a possibilidade de instalar implantes em indivíduos com história prévia 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 de similaridade 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, aumento da quantidade de bastonetes móveis em dentes e implantes, com sítios de 3-4 mm do que em sítios rasos; a ausência de espiroquetas em torno dos implantes em indivíduos desdentados totais, 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 inexistência de determinadas bactérias pode ser sinal de saúde ou ausência de progressão do processo patológico.

Com relação a microbiota formada em indivíduos totalmente edêntulos, com histórico de periodontite, após 01 ano da instalação dos implantes em 20 pacientes, notou-se que o número de bactérias *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* diminuíram com a realização das exodontias, criando um ambiente compatível com o estado de saúde nesses pacientes (Danser et al., 1997).

Berglundh et al. (2004) relatam que histologicamente as lesões peri-implantares são caracterizadas por um aumento de volume do infiltrado inflamatório dos tecidos de inserção peri-implantar, localizados geralmente na região mais apical no epitélio das bolsas. E em mais da metade das lesões analisadas, células inflamatórias como neutrófilos polimorfonucleares (PMN) se faziam predominantes.

Bullon et al. (2004); Seymour et al. (1989); Tonetti et al. (1995), analisaram a frequente presença de células T, seja na periodontite ou nas lesões peri-implantares, sugerindo que a resposta imune local também é regulada por estas células, que por meio da estimulação e liberação de citocinas, inibem ou até destroem um antígeno, provocando um processo inflamatório e danos aos tecidos.

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, demonstrando a diferença existente entre o começo e a evolução da lesão peri-implantar, podendo ocorrer uma progressão do processo patológico, se não houver um tratamento terapêutico adequado.

Kottinen et al. (2006) concluíram que citocinas como $\text{TNF}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$, 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.

Segundo Gamonal et al. (2000); Seymour & Gemmel (2001); Holmlund et al. (2004); Ataoglu et al. (2002); Murata et al. (2002); a $\text{IL-1}\beta$, classe das interleucinas-1, no processo de indução da reabsorção óssea, são apontadas como presentes em altos níveis no fluido gengival dos sítios com peri-implantite e periodontite, quando comparados com sítios saudáveis.

Conforme Hellminem et al. (1999), a redução na produção da interleucina IL-10 , é relacionada a uma maior susceptibilidade do indivíduo a qualquer

tipo de infecção, pois sua função está associada a um aumento da quantidade de linfócitos B e também é responsável por inibir a síntese de citocinas pró-inflamatórias, reduzindo o processo inflamatório e o efeito imunossupressor. 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 microbiota para a manter o equilíbrio do processo inflamatório, assim como acontece na doença periodontal. (Liskmann et al., 2006).

Romeo et al. (2004) e Oshida (2007), relataram que os principais fatores etiológicos da doença peri-implantar e periodontal são as bactérias presentes na microflora da cavidade bucal. O pH da boca varia de 5,5 – 7,5, mas pode chegar a 2,0 sob os depósitos de biofilme.

Fatores essenciais para o desenvolvimento da infecção peri-implantar, são a fixação e a proliferação das bactérias em biomateriais, como por exemplo no titânio. (Romeo et al., 2004).

Segundo Armitage & Lundgren (2010) as doenças peri- implantares são causadas pela associação de inúmeros microorganismos localizados no biofilme ao redor da superfície do implante.

Dentes e implantes estão susceptíveis a formação de biofilme e ao acúmulo de cálculo, pois os componentes protéticos penetram na mucosa oral alcançando uma cavidade contaminada. Tão logo o implante é exposto na cavidade oral, pode ocorrer a formação de biofilme na sua superfície. Klinge et al. (2005); Humphrey (2006), definiram que a formação inicial da película e a composição do biofilme em implantes são similares à de um

dente natural, mas a taxa de adesão inicial de bactérias específicas pode variar. Cálculo supragengival é mais comumente encontrado em implantes, enquanto a formação de cálculo subgengival é menos visível.

Lang et al. (2000); Teles et al. (2010), utilizaram a microscopia eletrônica de varredura e concluíram que a superfície dos implantes são colonizadas rapidamente por múltiplas espécies de bactérias. Os estudos identificaram que essa microbiota padrão é similar em dentes e implantes. Sugerindo que implantes instalados em pacientes desdentados parciais, foram colonizados por espécies periodontais em até 14 dias após sua instalação na cavidade bucal. E que o estabelecimento de uma microflora mais subgengival, acontece em até 28 dias, após essa exposição no meio oral.

Segundo Laine et al. (2005), a população bacteriana muda em decorrência do tempo que o implante está exposto na cavidade oral; logo após uma cirurgia para reabilitação com implantes, a microbiota presente inicialmente é semelhante a de uma lesão odontogênica, porém evolui para uma microbiota similar à de uma periodontite crônica.

Numerosos estudos relatam que a microbiota associada a peri-implantite e a periodontite, apresentam similaridade. Além disso, quando Shibli et al. (2003) comparou a microflora presente ao redor de implantes que manifestaram peri-implantite com implantes saudáveis, notou-se que os mesmos tipos de bactérias estavam presentes, mas apresentava uma quantidade elevada de bactérias nos sítios com doença peri-implantar (Greenstein et al., 2010).

Lang et al. (2000), estabeleceu que as espécies bacterianas presentes nos tecidos peri-implantares de dentes saudáveis ou com mucosite são

similares as espécies bacterianas encontradas em pacientes com gengivas saudáveis ou gengivite. De outro modo, a microflora associada às lesões peri-implantares, são similares as identificadas nas bolsas com periodontite avançada.

Na cavidade bucal centenas de morfotipos bacterianos foram encontrados. Cocos e bastões gram-positivos anaeróbios facultativos foram identificados ao redor de dentes saudáveis e implantes bem sucedidos. Num indivíduo com periodontite crônica, tem sido reportada que a espécie de bactéria predominante é anaeróbia gram-negativa. Contrário a visão de alguns, Armitage & Lundgren (2010), afirmam que infecções peri-implantares não são causadas simplesmente por bactérias gram-negativas anaeróbicas. Certamente, esse grupo é importante, mas leveduras e espécies bacterianas gram-positivas, do tipo *Staphylococcus* e *Micromonas micro*, estão frequentemente associadas com as doenças peri-implantares.

Segundo Greenstein et al. (2010), bactérias do tipo *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythensis*), *Prevotella intermedia* e *Treponema pallidum*, são os principais patógenos periodontais e peri-implantares.

Estudos prospectivos em pacientes edentados parciais referentes a colonização do sulco peri-implantar, relataram que bolsas periodontais residuais, colaboram em altas proporções como reservatório de patógenos periodontais que influenciam na colonização do sulco peri-implantar. Demonstrou-se num estudo de Mombelli et al. (1995), que a mesma bactéria

encontrada em bolsas periodontais residuais também colonizou sulcos peri-implantares, 3 meses depois da instalação dos implantes. (Lang et al., 2000).

Em pacientes parcialmente edêntulos, espécies periodontais oportunistas do tipo *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Peptostreptococcus micros*, e *Fusobacterium nucleatum* têm sido associadas com peri-implantites. Foi evidenciado a transmissão de patógenos da bolsa periodontal para a região dos implantes com doença peri-implantar (Klinge et al., 2005; Humphrey, 2006). Portanto, microorganismos presentes em bolsas periodontais antes da cirurgia para a instalação de implante, podem ser identificados no sítio do implante três meses após a exposição do mesmo ao ambiente oral. Outro estudo sugere que patógenos periodontais, como espiroquetas, podem ser transmitidos de dentes residuais para implantes, em até seis meses após a cirurgia de instalação. A proliferação desses patógenos pode ter como consequência um processo inflamatório e desencadear doenças peri-implantares. (Humphrey, 2006),

Pontiero et al. (1994), realizaram uma pesquisa prospectiva clínica, em 20 pacientes edentados parciais com história prévia de periodontite moderada severa, reabilitados com implantes e acompanhados por um período de 6 meses e com acúmulo de placa induzido nas três últimas semanas. Através de análises clínicas e microbiológicas seguindo o modelo de Mombelli et al. (1987), foi notado que: a) entre os sítios dos implantes e dos dentes, não existia diferenças estatísticas, b) entre a o acúmulo de placa e a mucosite peri-implantar, existia uma relação diretamente proporcional.

Lang et al. (2000), cita o modelo experimental de gengivite originalmente descrito por Løe et al. (1965) como evidência máxima da relação de causa e efeito entre acúmulo de placa bacteriana e desenvolvimento de gengivite, que foi duplicado em relação a mucosite por Pontoriero et al. (1994).

Os resultados obtidos por Pontiero et al. (1994) foram similares àqueles obtidos por Løe et al. (1965) e Theilade et al. (1966), em gengivite experimental em indivíduos dentados, nos quais altas proporções de bastonetes móveis e espiroquetas, e baixas proporções de células cocóides foram encontradas após 3 semanas de acúmulo de biofilme. Os autores sugerem que o biofilme acumulou em taxas similares em superfícies de dentes e implantes. (Teles et al., 2010).

Nociti et al. (2001), através de um estudo induziram periodontite e peri-implantite em cachorros, concluíram que ao trigésimo dia as bactérias *Bacteroides forsythus* (80% nos implantes e 85% nos dentes), *Porphyromonas gingivalis* (95% nos implantes e 85% nos dentes), estiveram relacionadas com a indução de doença peri-implantar e periodontite. E ambas as patologias, as taxas de perda óssea assemelharam-se.

Rutar et al. (2001), conduziram um estudo retrospectivo em 45 indivíduos desdentados parciais e avaliaram a situação microbiológica e clínica da condição peri-implantar de 64 implantes. Concluíram que dos 5 aos 10 anos, da cirurgia para a instalação do implante ao exame final, 9 implantes tiveram 1 episódio de peri-implantite e 6 implantes tiveram 2 episódios da mesma doença (23% do total). Nos sítios com doença peri-implantar, em 4 implantes identificou-se a presença de *Porphyromonas gingivalis*, e 2 de

Actinobacillus actinomycetemcomitans. Analisando-se estatisticamente foi revelada uma significativa relação entre a profundidade de sondagem na região peri-implantar e o total de microbiota anaeróbia, como também a frequência de presença de Porphyromonas gingivalis. Sugerindo que ambos os patógenos estão associados com a peri-implantite e a perda de implantes dentários. (Paquette et al., 2006).

2.4. – Previsibilidade de sucesso dos implantes nos pacientes periodontais

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 permanece 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 frequente 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 aos fatores relacionados ao hospedeiro. Consequentemente, 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 consequências 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 bacteriana 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.

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.

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.

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 saudáveis.

Greenstein et al. (2010), relataram que a incidência de peri-implantite em pacientes com doença periodontal crônica, foi de 4 a 5 vezes maior do que nos indivíduos saudáveis.

Quanto maior a profundidade de sondagem e mais alta a perda de inserção em boca toda, mais espera-se que ocorra uma perda óssea ao redor dos implantes nos pacientes mais suscetíveis. Experiência prévia de redução de osso periodontal de suporte, pode levar a perda óssea longitudinal em torno de implantes. (Klinge et al., 2005).

Em quatro revisões sistemáticas, 10 de 11 estudos, feitas por Lindhe & Meyle, (2008) comparando indivíduos com história prévia de periodontite aos indivíduos sem histórico de periodontite, mostraram um risco aumentado de doença peri-implantar nos pacientes com periodontite prévia.

Cerero (2008), realizou uma revisão sistemática, estudando implantes em função de 5 a 14 anos, e relatou uma incidência maior de doença peri-implantar nos pacientes com doença periodontal, com 2 - 2,6 % em pacientes sem periodontite, e de 16 – 29 % em pacientes com antecedentes de doença periodontal.

Schou et al. (2004), encontraram também uma frequência maior de peri-implantite em pacientes com periodontite prévia ao implante, assim como maior perda óssea marginal (Cerero, 2008).

Portanto, pacientes que já foram susceptíveis a periodontite podem apresentar uma taxa aumentada de insucesso nos implantes, e também maior perda de suporte ósseo marginal. (Klinge et al., 2005)

Heitz-Mayfield (2008) (relacionou quatro revisões sistemáticas que relacionam histórico de doença periodontal como fator de risco para peri-implantite, e descobriu que esses pacientes realmente apresentam um risco maior para desenvolver doença peri-implantar. (Greenstein et al., 2010) 30

Karoussis et al. (2007), conduziu uma revisão sistemática de literatura com relação as taxas de sucesso/sobrevida de implantes dentários instalados em pacientes com histórico de periodontite parcialmente êdentulos, que apresentaram significativo aumento na profundidade de sondagem, maior perda óssea marginal, e maior incidência de peri-implantite. Mas concluiu-se que a taxa de sobrevida de implantes era aceitável quando se mantinha um programa de manutenção nesses pacientes. (Greenstein et al., 2010).

Com relação as taxas de sucesso em indivíduos com história prévia de periodontite agressiva, um estudo sistemático conduzido por Al- Zahrani (2008) demonstrou que a perda óssea em torno dos implantes instalados em indivíduos com periodontite agressiva prévia tratada, era mais frequente do que em pacientes saudáveis ou com história de doença periodontal crônica. (Greenstein et al., 2010).

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 permanece 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 frequente em pacientes com histórico de periodontite agressiva do que em pacientes com perda de dentes devido a periodontite crônica. (Mengel et al., 2005; Mengel et al., 2001; Mengel et al., 1996).

Pacientes com histórico de doença periodontal podem ser considerados mais propensos a doença peri-implantar devido aos fatores relacionados ao hospedeiro. Consequentemente, 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 consequências 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.

2.5. - Importância do tratamento periodontal prévio e terapia de suporte

Lindhe & Meyle (2008), relataram a importância do tratamento periodontal ser realizado, antes de qualquer cirurgia para instalação de implantes, e que esse paciente receba manutenção periodontal apropriada; além disso, o paciente deve ser informado que os tecidos peri-implantares respondem ao acúmulo de placa bacteriana de um jeito similar aos tecidos periodontais, podendo ocorrer também em torno dos implantes prejudicando sua longevidade.

Após terapia periodontal e implantar bem-sucedidas, o paciente deve ter um cuidadoso programa de manutenção, planejado individualmente e adaptado para suprir as suas necessidades. É importante garantir que as rechamadas tenham intervalos regulares. Isto proverá um ótimo serviço de prevenção, além de facilitar o tratamento de doença em progresso, provendo terapia de suporte apropriada, como métodos de remoção de

placa e cálculo, e agentes antimicrobianos apropriados para uso ao redor dos implantes. (Lang et al., 2000; Humphrey, 2006).

Humphrey (2006); Oshida (2007 b); Greenstein et al. (2010); relataram que lesões de mucosite podem apresentar progressão apical depois de 3 meses de acúmulo de placa bacteriana ao redor do implante. Portanto, um regime de manutenção de três meses é recomendado durante o primeiro ano do implante. Dependendo dos fatores de risco os intervalos das consultas de manutenção podem ser aumentados para a cada seis meses. Entretanto, vários autores indicam um intervalo de três meses entre as consultas de revisão para pacientes que apresentavam doença periodontal previamente a instalação dos implantes.

O protocolo de manutenção estabelecido por Humphrey (2006) sugere uma consulta de manutenção a cada três meses, para limitar o progresso da doença e permitir o tratamento num estágio precoce. Após o primeiro ano, o intervalo de manutenção pode ser estendido para seis meses, se a situação parecer estável.

Uma vez que não há consenso na literatura, ao se discutir a avaliação de risco dos pacientes, é uma boa ideia enfatizar que, pacientes com histórico de periodontites pode ter um risco aumentado de desenvolvimento de peri-implantites e, portanto, devem aderir fielmente a um rigoroso programa de manutenção após a instalação de implantes. (Armitage & Lundgren, 2010). Após terapia periodontal e implantar bem-sucedidas, o paciente deve ter um cuidadoso programa de manutenção, com intervalos ente as revisões de 3 meses durante o primeiro ano, podendo ser aumentados para a cada 6 meses, se a situação parecer estável. No mínimo, um monitoramento

anual de presença de sangramento a sondagem, profundidade de sondagem e/ou supuração deve ser realizado para permitir comparações com as medidas iniciais, e permitir um diagnóstico precoce de doença peri-implantar. Entretanto, vários autores indicam um intervalo de 3 meses entre as consultas de revisão para pacientes que apresentavam doença periodontal previamente a instalação dos implantes. (Humphrey, 2006; Oshida, 2007 b; Lindhe & Meyle, 2008; Greenstein et al., 2010; Armitage & Lundgren, 2010).

Humphrey (2006); Lindhe & Meyle (2008); Heitz-Mayfield (2008), relataram que uma tomada radiográfica normalmente é realizada após a instalação do implante, a fim de conferir se o mesmo está bem posicionado e servir como referência para comparações posteriores.

A avaliação radiográfica do osso alveolar ao redor de implantes tem sido uma medida de valor para o sucesso do implante, pois lesões podem ser vistas precocemente. (Lindhe & Meyle, 2008).

Os métodos radiográficos são confirmatórios e não exploratórios e devem ser considerados em conjunto com a avaliação de parâmetros clínicos, como por exemplo, presença de sangramento a sondagem, profundidade de sondagem e/ou supuração. (Mansur, 2008).

3. Discussão

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.

Segundo os autores Klinge et al., 2005; Pye et al., 2009; Armitage & Lundgren, 2010, pacientes com histórico de doença periodontal, periodontites que não receberam tratamento adequado ou incompletos, aumentam o risco de insucesso dos implantes, uma vez que espécies bacterianas semelhantes são encontradas em bolsas em torno de dentes e implantes.

Vários autores, Schou et al. (2004); Klinge et al. (2005); Lindhe & Meyle (2008); Cerero (2008); Heitz-Mayfield (2008); 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. Greenstein et al. (2010), chegara 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) relatou que a taxa de sobrevida de implantes era aceitável quando se mantinha um programa de manutenção nesses pacientes.

Após terapia periodontal e implantar bem sucedidas, o paciente deve ter um cuidadoso programa de manutenção, com intervalos ente as revisões

de 3 meses durante o primeiro ano, podendo ser aumentados para a cada 6 meses, se a situação parecer estável. No mínimo, um monitoramento anual de profundidade de sondagem, sangramento a sondagem e supuração devem ser realizados para permitir comparações com as medidas iniciais, e permitir um diagnóstico precoce de doença peri-implantar. Entretanto, vários autores indicam um intervalo de 3 meses entre as consultas de revisão para pacientes que apresentavam doença periodontal previamente a instalação dos implantes. (Humphrey, 2006; Oshida, 2007 b; Lindhe & Meyle, 2008; Greenstein et al., 2010; Armitage & Lundgren, 2010).

Em relação ao tratamento da peri-implantite, houve um consenso entre os autores citados de que é difícil, e de prognóstico imprevisível, apesar dos protocolos disponíveis. Atualmente dá-se mais importância a prevenção da doença visto que a instalação da mesma obriga o paciente e o profissional a um tratamento dispendioso e complexo, com taxas de sucesso variáveis. Os autores foram enfáticos quanto ao estabelecimento de um eficiente regime de controle de placa bacteriana nos pacientes submetidos a implantes osseointegráveis, com início antes mesmo da instalação cirúrgica desses; pois apesar da peri-implantite ser uma doença multifatorial, a presença de biofilme é essencial para que ela ocorra.

4. Conclusão

De acordo com os estudos citados da literatura, parece claro que existe uma forte relação de similaridade entre as doenças que afetam os tecidos periodontais e peri-implantares. Ambas as doenças, diante de um mesmo desafio microbiano, respondem através de processos inflamatórios, desencadeando uma série de eventos com fatores presentes tanto na doença periodontal, assim como ao redor dos implantes com sinais de doença peri-implantar.

Parece bem estabelecido, que numa condição de saúde ou de doença, implantes e dentes são colonizados por microorganismos semelhantes. O que nos leva a crer, que os pacientes periodontais reabilitados com implantes, possuem um risco maior de desenvolver doença peri-implantar. É imprescindível que o tratamento periodontal seja realizado antes de qualquer cirurgia para reabilitação com implantes. E que esses pacientes recebam manutenção periodontal adequada, após terapia implantar bem sucedida.

Implantes podem ser instalados e mantidos com sucesso, em pacientes com ou sem uma história prévia de periodontite, no entanto, aqueles que possuem história prévia, podem apresentar 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.

Referências Bibliográficas

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.

Albrektsson TO, Johansson CB, Sennerby L. Biological aspects of implant dentistry: Osseointegration. Periodontol 2000. 1994;4:58-73.

Al-Zahrani MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. Quintessence Int. 2008; 39: 211- 215. Apud 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.

Arendorf TM, Walker DM. Denture stomatitis: A review J Oral Rehabil. 1987; 14:217-227

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.

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.

Bauman GR, Rapley JW, Hallmon WW, Mills M. The Peri-Implant Sulcus. Int Oral Maxillofacimplants. 1993;8 273—280.

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.

Bengazi F. et al. Recession of the soft tissue margin at oral implants. Clinical oral implants research. 1996, v.7,p.303-310.

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.

Berglundh T, Lindhe J. Reosseointegração. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 1004- 1009.

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: 197-212.

Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? J Clin Periodontol. 2011; 38(11): 188-202.

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. Clin Oral Implants Research (1992) 3, 1-8.

Blankenship JR, Mitchell AP. How to build a biofilm: A fungal perspective. Curr Opin Microbiol. 2006;9:588-594.

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.

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.

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.

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.

Cerero LL. Infecciones relacionadas con los implantes dentarios. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008; 26 (9): 589- 592.

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.

Cohen RE; Research, Science and Therapy Committee, American Academy of Periodontology. Position paper: Periodontal maintenance. J Periodontol. 2003 Sep; 74(9):1395-401.

Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR. Biofilm in implant infections: Its production and regulation. Int J Artif Organs. 2005; 28:1062-1068.

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.

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.

De Lorenzo JL, Simionato MRL, De Lorenzo A. infecção: principal causa de insucessos em implantes dentários. Ver ABO Nac 1997; 5:321-4.

Dhamar S. et al. Subgingival microbial flora associated with Bränemark implants. Int J Oral Maxillofac Implants. 1994; 9: 314-318.

Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. Clin Oral Implants Res. 1997;8:180-188.

Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. Clin Oral Implants Res. 1997;8:180-188.

Ericsson I.; Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. Journal of Clinical Periodontology, Copenhagen, 1993. v.20, n.9,p.623-627, Oct.

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.

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.

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.

George K, Zafiropoulos GG, Murat Y, Hubertus S, Nisengard RJ. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. J Periodontol. 1994 Aug; 65(8):766-70.

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.

Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . Dent Clin N Am. 2010; 54: 113- 128.

Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. J Clin Periodontol. 2003 Jan; 30(1):14-8.

Haanes HR. Implants and infections with special reference to oral bacteria. J Clin Periodontol 1990; 17: 516-524.

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.

Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol*. 2000. 2010;53:167-181.

Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: Diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008;35:292-304.

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.

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.

Humphrey S. Implant Maintenance. *Dent Clin N Am*. 2006; 50: 463-478.

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.

Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients *Clin Oral Implants Res*. 2007 Dec;18(6):669-79. Epub 2007 Sep 13.

Klinge B, Hultin M, Berglundh T. *Dent Clin N Am*. Periimplantitis. 2005;49:661-676.

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.

Klinge B, Hultin M, Berglundh T. *Dent Clin N Am*. Periimplantitis. 2005; 49: 661- 676.

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.

Lang N.P., Nyman S.R: Supportive Maintenance care for patients with implants and advanced restorative therapy. *Periodontology* 2000 1994; 4:119.

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.

Lang NP, Pjetursson BE, Tan K, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth-implant-supported FPDs. Clin Oral Implants Res. 2004 Dec;15(6):643-53.

Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. J Periodontol 1999; 70:131-8.

Laine P, Salo A, Kontio R, Ylijoki S, Lindqvist C, Suuronen R. Failed dental implants – clinical, radiological and bacteriological findings in 17 patients. J Cran Maxillofac Surg. 2005; 33: 212- 217.

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. 1999. V.14, p.273-277.

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.

Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. Clin Oral Implants Res. 1999;10:339-345.

Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. Clin Oral Implants Res. 1993 Sep;4(3):113-20.

Leonhardt, A., Grondahl, K., Bergstrom, C. & Lekholm, U. Longterm followup of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. Clin Oral Implants Research. 2002, 13, 127-132.

Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol. 2008; 35:282-285.

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.

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.

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.

Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol. 1965; 36: 177-187. Apud 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.

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.

Mansur MEC. Presença de Aggregatibacter actinomycetemcomitans em sulco periimplantar e saliva de pacientes portadores de prótese sobre implantes saudáveis com e sem a presença de dentes naturais. [dissertação] Ponta Grossa: Universidade Estadual Ponta Grossa; 2008.

Meffert RM. Maintenance and treatment of the ailing and failing implant. J Indiana Dent Assoc. 1994; 73:22-24; quiz 25.

Meffert RM. Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? Crit Rev Oral Biol Med. 1996;7(3):278-91.

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.

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.

Mengel R, Stelzel M, Hasse C, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report. J Periodontol. 1996 Aug;67(8):782-7.

Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. Int J Periodontics Restorative Dent. 2005 Aug;25(4):331-41.

Mombelli A, Marxer M, Gaberthiell T, Grunder U, Lang NP: The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. J Clin Periodontol 1995; 22:124-130.

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.

Mombelli A. Criteria for success. Monitoring. In: Lang NP.; Karring, T. (Eds.) Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology. London: Quintessence Publishing, 1994, p.317-325.

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.

Mombelli A.; Muhle T.; Bragger RU.; Lang NP.; Burgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. Clinical Oral Implants Research, Copenhagen, 1997, v.8, n.6, p.448-454, Dec.

Morris HFM, Ochi S, Orenstein IH, Petrizzuolo 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.

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-1 β in peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis. Clin Oral Implants Res. 2002 Dec; 13(6):637-43.

Nishimura K, Itoh T, Takaki K, Hosokawa R, Natio T, Yokota AM. Periodontal parameters of osseointegrated dental implants. A 4-year controlled follow-up study. Clinical Oral Implants Research, Copenhagen, 1997, v.8 n.4, p.272-278.

Nociti FH Jr, Machado MA, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs. Part I. A clinical investigation. Clin Oral Implants Res. 2001; 12 (2):115- 120.

Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. J Clin Periodontol. 2008; 35:438-462.

Oshida Y. Implant Application. In: Bioscience and Bioengineering of Titanium Materials. New York: Elsevier; 2007a. p. 215- 253.

Oshida Y. Implant-Related Biological Reactions. In: Bioscience and Bioengineering of Titanium Materials. New York: Elsevier; 2007b. p. 157-214.

Paquette DW, Brodala N, Williams RC. Risk Factors for Endosseous Dental Implant Failure. Dent Clin N Am. 2006; 50: 361- 374.

Pontoriero, R. et al. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *International J. of Oral and Maxillofacial Implants*. 1994, v.5, p. 254-259.

Pye AD, Lockhart DEA, Dawson MP, Murray CA, Smith AJ. A review of dental implants and infection. *J Hospital Infection*. 2009; 72: 104- 110.

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.

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.

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.

Quirynen M, Peeters W, Naert I, Coucke W, van Steenberghe D. Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. Clin Oral Implants Res. 2001 Dec;12(6):589-94.

Rams TE, Feik D, Slots J. Staphylococci in human periodontal diseases. *Oral Microbiol Immunol*. 1990 Feb;5(1):29-32.

Rams TE, Link CC. Microbiology and failing dental implants in humans: élétron microscopy observations. *J Oral Implantol*. 1983; 11:93-100.

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.

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.

Romeo E; Ghisolfi M; Carmagnola D. Peri-implant diseases. A systematic review of the literature. *Minerva Stomatol*. 2004; 53(5): 215-230.

Rutar A, Lang NP, Buser D, et al. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Implants Res*. 2001; 12: 189- 195. Apud Paquette DW, Brodala N, Williams RC. Risk Factors for Endosseous Dental Implant Failure. *Dent Clin N Am*. 2006; 50: 361- 374.

Salvi GE, Bardet P, Lang NP. Clinical parameters in longitudinal implant studies. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J. (Eds.) *Proceeding of the 3rd*

European Workshop on Periodontology. London: Quintessence Publishing. 1999, p.217- 227.

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.

Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: A systematic review. J Oral Rehabil. 2008; 35(suppl 1):9-22.

Schou S, Berglundh T, Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. Int J Oral Maxillofac Implants. 2004;19 Suppl:140-9.

Serino G, Strom C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: Association with inadequate plaque control. Clin Oral Implants Res. 2009;20:169-174.

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.

Seymour GJ, Gemmell E. Cytokines in periodontal disease: where to from here. Acta Odontol Scand. 2001; 59:167-173.

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.

Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: Difficult therapeutic targets. Periodontol 2000. 2002;28:12-55.

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.

Tang Z, Sha Y., Lin Y, Zhang G, Zhang J.B.: Peri-íimplant mucosa inflammation and bone loss: clinicaí and radiographic evaluation of 108 dental implan1s alter 1-year loading. Chin J Dent Res. 2000 Aug; 3(2):1520.

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.

Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H. Experimental gingivitis in man II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J Periodontol. 1966; 1: 1- 13. Apud Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Infecções perimplantares. In: Toljanic JA, Banakis ML, Willes LAK, Graham L. Soft Tissue Exposure of Endosseous Implants Between Stage I and Stage II

Surgery as a Potential Indicator of Early Crestal Bone Loss. Int J Oral Maxillofacimplants, 1999;14:436–441.

Toljanic JA, Banakis ML, Willes LAK, Graham L. Soft Tissue Exposure of Endosseous Implants Between Stage I and Stage II Surgery as a Potential Indicator of Early Crestal Bone Loss. Int J Oral Maxillofacimplants, 1999;14:436–441.

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.

Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. Periodontol 2000. 1994; 4: 127-138.

Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous patients: a review. J Clin Periodontol. 2005; 32: 506-511.

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.

**Van Steenberghe D, Quirynen M, DeKeyser C.
[Osseointegrated implants ad modum Brånemark in the oral rehabilitation of patients with advanced periodontal breakdown].
Parodontol. 1990;1(1):45-54.**

Van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, Folmer T, Henry P, Herrmann I, Higuchi K, Laney W, Linden U, Astrand P. Applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. Int J Oral Maxillofac Implants. 1990 Fall;5(3):272-81.

Anexo

Relatório de originalidade – Turnitin

DOENÇA PERIODONTAL: FATOR DE RISCO PARA DOENÇA PERI-IMPLANTAR

RELATÓRIO DE ORIGINALIDADE

21%	20%	7%	2%
ÍNDICE DE SEMELHANÇA	FONTES DA INTERNET	PUBLICAÇÕES	DOCUMENTOS DOS ALUNOS

FONTES PRIMÁRIAS

1	www.revistasobreape.com.br Fonte da Internet	3%
2	repositorio.unisc.br Fonte da Internet	2%
3	www.cursospos.com.br Fonte da Internet	1%
4	repositorio.ul.pt Fonte da Internet	1%
5	repositorio.unesp.br Fonte da Internet	1%
6	Submitted to Universidade Estadual de Campinas Documento do Aluno	1%
7	repositorio-aberto.up.pt Fonte da Internet	1%
8	www.ung.br Fonte da Internet	1%