

BEATRIZ AZEREDO DE CASTRO PACHECO



1290005230

TCE/UNICAMP
P115p
FOP

PERI-IMPLANTITE: MAIS UM DESAFIO PARA A PERIODONTIA

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

Piracicaba
2006

BEATRIZ AZEREDO DE CASTRO PACHECO

**PERI-IMPLANTITE: MAIS UM DESAFIO PARA A
PERIODONTIA**

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

Orientador: Prof. Dr. Márcio Z. Casati

378

**UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA**

Piracicaba
2006

Unidade FOP/UNICAMP
 N. Chamada P115p
 Vol. Ex.
 Tombo BC/

Unidade - FOP/UNICAMP
 TCE / UNICAMP
 P115p Ed.
 Vol. Ex.
 Tombo ~~5230~~
 C D
 Proc. 16 P. 134 / 2010
 Preço R\$ 11,00
 Data 15/12/10
 Registro 777 646

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
 BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
 Bibliotecário: Marilene Girello – CRB-8º. / 6159

P115p	<p>Pacheco, Beatriz Azeredo de Castro. Peri-implantite: mais um desafio para a periodontia. / Beatriz Azeredo de Castro Pacheco. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2006. 39f. : il.</p> <p>Orientador: Márcio Zaffalon Casati. Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.</p> <p>1. Doença periodontal. 2. Periodontite. 3. Implantes dentários osseointegrados. I. Casati, Márcio Zaffalon. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.</p> <p style="text-align: right;">(mg/fop)</p>
-------	--

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais Tadeu e Bernadete e a minha irmã Débora, por estarem sempre presentes e me dando todo apoio, incentivo e carinho em todos os momentos da minha vida.

Dedico também aos meus familiares: meus avós Arlindo e Natalina e meu tio Arlindinho por me acolherem, me ensinarem e me apoiarem, sempre torcendo pela minha realização profissional.

AGRADECIMENTOS

A Deus, que em sua plenitude, está sempre me guiando e iluminando o meu caminho.

Aos professores do Curso de Especialização em Periodontia: Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum, Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum, Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Junior, Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati e demais professores, que através dos seus ensinamentos ajudaram-me a ampliar o meu desenvolvimento profissional.

Aos colegas especialistas e também professores: Edwil Antonio Cantadori Junior, Orge Antonio Correa e Vinicius Catani de Moraes, por meio de seus conhecimentos e experiência, nos ajudaram na clínica, sempre com muito carinho e amizade.

Aos colegas de turma: Andréa, Débora, Diogo, Fikriye, Flávia, Leticia, Mônica, Tatiana, Tiago e principalmente à Mirella, pela amizade e companheirismo.

A todas as pessoas que participaram direta ou indiretamente nesse período em que estive cursando a especialização.

EPÍGRAFE

Vida

“A vida são deveres que nós
Touxemos para fazer em casa.
Quando se vê, já são seis horas
Quando se vê, já é sexta-feira
Quando se vê, já é Natal
Quando se vê, já terminou o ano
Quando se vê, passaram-se cinco anos
Agora é tarde demais para ser reprovado
Se me fosse dado um dia outra
oportunidade
eu nem olhava o relógio, seguiria sempre
em frente e iria jogando pelo caminho
a casca dourada e inútil das horas.
Dessa forma eu digo:
Não deixe de fazer algo que gosta
devido a falta de tempo.
A única falta que sentirá,
será desse tempo, que infelizmente...
Não voltará mais.”

MÁRIO QUINTANA

SUMÁRIO

	Página
Resumo	7
Abstract	8
1- Introdução	9
2- Aspectos gerais da Peri-implantite	11
2.1- Definição e Diagnóstico	11
2.2- Anatomia do Peri-implante	13
2.3-Revisão da Literatura	16
2.3.1- Microbiota da Peri-implantite	16
2.3.2- Tratamento da Peri-implantite	28
3- Conclusão	34
Referências Bibliográficas	35

RESUMO

A Periodontia, com o avanço da Odontologia, vem se deparando com um novo desafio: os implantes osseointegrados e a doença peri-implantar. A Peri-implantite, sendo uma doença inflamatória microbiana ao redor do implante, se assemelha a Periodontite, porém tem suas particularidades, como: anatomia peri-implantar e tratamento.

Assim, este trabalho tem como objetivo definir e elucidar o cirurgião dentista, principalmente o periodontista, sobre a doença peri-implantar através de observações clínicas e revisão de literatura.

ABSTRACT

With the advanced of Odontology, the Periodontology is facing a new challenge: the osseointegrated implants and the peri-implantar disease. The Peri-implantitis is liking a Periodontitis because it's a microbial inflammatory disease around the implant but there is any proprieties: peri-implantar anatomy and treatment.

So, the objective of this work is define and show to the dentist, mainly the periodontist, about the Peri-implantar disease through the clinical observations and literature review.

1- INTRODUÇÃO

A doença periodontal é uma doença infecto-inflamatória que atinge os tecidos ao redor da raiz dentária podendo ser classificada de acordo com sua extensão. Quando ela acomete os tecidos de proteção do elemento dental (periodonto de proteção) ela é chamada de gengivite e quando ela acomete os tecidos de sustentação (periodonto de sustentação) ela é chamada de periodontite.

As doenças periodontais, em suas várias formas, afligem a espécie humana desde os primórdios da História, e estudos em paleopatologia indicam que a doença periodontal destrutiva, evidenciada por perda óssea, afligiu o homem primitivo em diversas culturas. Os registros históricos mais primitivos de tópicos médicos revelam uma consciência sobre a doença periodontal e a necessidade do tratamento da mesma. (CARRANZA et al, 2002)

O fator etiológico primário das doenças periodontais é a microbiota periodontopatogênica que forma o biofilme. Existem outros fatores associados como genéticos e imunológicos de cada indivíduo juntamente com o tabagismo, a diabetes mellitus e outras doenças sistêmicas. Assim, o tratamento de tal doença que consiste na remoção mecânica do biofilme e cálculo dentário, higiene bucal, eliminação dos fatores de retenção de biofilme. Em casos mais específicos podem se utilizar antimicrobianos e técnicas regenerativas.

A consequência considerada mais grave da doença periodontal não tratada é a perda do dente, causando um desconforto ao indivíduo nas funções mastigatória, fonética e estética.

Uma vez o elemento dental perdido, faz-se necessárias medidas curativas. No intuito de substituir o elemento dental surgiu a implantodontia. As primeiras tentativas de implantação dental foram efetuadas no período antigo pelas dinastias egípcias e pelas culturas pré-colombianas. A

implantodontia atravessa toda a história da humanidade com várias tentativas científicas e com diversos processos metodológicos, alcançando a osseointegração de Branemark e até os dias de hoje num contínuo evoluir.

A osseointegração representa uma conexão direta entre o osso e o implante sem a interposição de camadas de tecido mole. Porém é um fenômeno dependente do tempo. (LINDHE et al, 1997).

Com a comprovação da eficiência da osseointegração o perfil do tratamento mudou, e edentulismos de todas as formas passaram a ser cuidados, nesse sentido houve a necessidade do desenvolvimento de novas pesquisas científicas, com o intuito de melhorar as metodologias de aumento ósseo, a diversidade dos implantes, dos componentes protéticos, das técnicas de regeneração óssea e o estudo das patologias peri-implantares. (VONAH, 2004)

As alterações patológicas dos tecidos peri-implantares podem ser incluídas na categoria geral de doença peri-implantar. As mudanças inflamatórias, as quais são confinadas ao tecido mole circundando o implante, são diagnosticadas como mucosite peri-implantar. A perda óssea peri-implantar progressiva, juntamente com a lesão inflamatória de tecido mole, é chamada de peri-implantite. A evolução desse quadro pode significar a perda do implante, principalmente associado à mobilidade. (CARRANZA et al, 2002)

Os maiores fatores etiológicos associados à peri-implantite são a infecção bacteriana (assim como a periodontite) e os fatores biomecânicos associados a uma sobrecarga no local do implante. Faz-se necessário um tratamento periodontal efetivo prévio à instalação de implantes para evitar o contágio de microrganismos contidos em sítios periodontais infectados.

A terapia utilizada no tratamento da peri-implantite está associada à morfologia do defeito ósseo (técnicas regenerativas e enxertos ósseos), assim como eliminação da infecção bacteriana (com debridamento e eliminação do tecido granulomatoso com curetas de plástico, manutenção profilática profissional).

2- ASPÉCTOS GERAIS DA PERI-IMPLANTITE

2.1- Definição e Diagnóstico

A perda óssea peri-implantar progressiva, juntamente com a lesão inflamatória de tecido mole, é chamada de peri-implantite. (LANG et al 1994)

A formação de bolsa, destruição óssea radiográfica, supuração, acúmulo de cálculo, inchaço, sangramento à sondagem, alterações de cor são sinais da doença peri-implantar. Observa-se nas figuras 1 e 2 alguns desses sinais.



Figura 1: Acúmulo de cálculo em volta do implante
Fonte: www.unimes.com



Figura 2: Imagem radiográfica de perda óssea característica de peri-implantite ao redor do implante

Fonte: www.wirralimplants.com

A peri-implantite começa na porção mais coronária do implante, enquanto a porção mais apical conserva o estado de osseointegração. (JOVANOVIC et al 1994)

Assim como para avaliar as condições periodontais, as condições peri-implantares devem ser avaliadas segundo parâmetros clínicos (higiene bucal, tecido marginal peri-implantar, interface osso-implante) e radiográficos. Os implantes bem-sucedidos geralmente permitem a penetração da sonda de aproximadamente 3 a 4 mm, e a localização do nível ósseo peri-implantar pode ser esperada 1 mm para apical da posição da ponta da sonda.

Prefere-se mucosa mastigatória inserida em volta de um implante, especialmente no paciente parcialmente desdentado, baseando-se na diferença de composição microbiana que existe entre o paciente parcialmente desdentado e o desdentado total, no risco de contaminação das bolsas periodontais adjacentes, na fraca aderência de tecido mole em torno da área perigengival do implante, e a resposta inflamatória maior nos implantes, provocada por infecção bacteriana. (LINDHE et al 1992)

O exame radiográfico deve ser preferencialmente o periapical, devido ao baixo poder de distinção da radiografia panorâmica. Esse exame

permite observar o estado do osso peri-implantar, bem como o nível do osso marginal. A radiografia inicial deve ser feita no momento da colocação do implante em função, ou seja, depois da colocação da prótese.

A maioria dos estudos em longo prazo mostra uma média de perda óssea marginal ao redor dos implantes. A média da crista óssea ao redor do implante diminui de 0,9 a 1,6 mm durante o primeiro ano em função. No período de acompanhamento, a taxa da média anual de perda óssea diminui para 0,05 a 0,13 mm. (ADELL et al 1981)

2.2 - Anatomia do Peri-implante

Branemark et al (1952) descreveram a relação entre o titânio e o osso, de onde cunharam o termo *osseointegração*, definida como "a união estrutural e funcional direta entre osso vivo organizado e a superfície de um implante com carga funcional".

O implante dentário é uma peça, geralmente feita de titânio, colocada dentro do osso alveolar (maxila ou mandíbula), que vai substituir a raiz dental. A coroa é colocada depois do período de osseointegração, que é o período em que o osso leva para se formar ao redor do implante, travando-o no osso alveolar.

Os tecidos da mucosa que circundam os implantes intra-ósseos formam uma banda aderente de lâmina densa própria de colágeno, coberta por epitélio escamoso queratinizado estratificado. Em volta do implante osseointegrado forma-se um sulco revestido por epitélio sulcular que segue para apical juntamente com o epitélio juncional, onde sua profundidade gira em torno de 1,5 e 2,0 mm. (CARRANZA et al, 2002)

Estudos sobre o sulco e a profundidade de bolsa em volta de dentes normais determinaram que a penetração da sonda, particularmente na presença de inflamação, será interrompida pelas primeiras fibras inseridas de colágeno. Uma vez que estas não estão presentes ao redor

do implante, espera-se que a sonda atinja medidas mais profundas. (DIENN et al, 1994).

Alças capilares no tecido conjuntivo sob o epitélio juncional e sulcular parecem ser anatomicamente semelhantes às encontradas no periodonto normal. Fibras de colágeno não são inseridas e correm paralelas à superfície do implante por causa da insistência do cimento. (BERGLUNDH et al, 1994)

A ausência de ligamentos periodontais ao redor do implante diminui e capacidade proprioceptiva sendo este o fator diferencial na função mastigatória e sensorial.

Apesar da presença de receptores gengivais e periostáticos que conseguem pelo fenômeno viciante desenvolver uma certa propriocepção em implantes, está ainda fica muito aquém do dente natural. (BROCARD, 2002)

A porção marginal da mucosa peri-implantar contém significativamente mais colágeno e menos fibroblasto que no tecido gengival correspondente, o que pode indicar que a renovação (*turnover*) de tecido na mucosa peri-implantar é mais lenta que na gengiva. (BERGLUNDT et al, 1994)

Segundo o conceito de Branemark de osseointegração, há uma ausência de tecido mole na interface implante-tecido ósseo.

Ao nível de microscopia óptica, a osseointegração apresenta um íntimo contato entre o osso e a superfície do implante, sem a interposição de tecido conjuntivo. O contato direto tecido ósseo-implante deve ser no mínimo de 90 a 95%. (MAGINI & SCHIOCHETT, 1999)

Porém, a microscopia eletrônica mostra um tecido conjuntivo interposto entre as faces osso-implante, mostrando que as células inflamatórias que estão presentes no tecido conjuntivo podem desencadear uma resposta inflamatória e conduzir a reabsorção óssea ao redor do implante. (CARRANZA et al, 2002)

A compreensão detalhada com relação aos dos possíveis mecanismos de ligação da interface osso-implante foi mostrada em estudos que demonstraram que as superfícies de óxido de titânio foram recobertas por uma fina camada de proteoglicanas e glicosaminoglicanas.

Filamentos de colágeno se aproximaram do titânio, mas raramente são vistos mais próximos do que 200 A° do implante. Em secções não descalcificadas, depósitos de cálcio podem ser observados muito próximos ao implante. Assim, a camada de proteoglicanas e glicosaminoglicanas serviria como uma cola biológica entre as células, fibras e outras estruturas. Quanto menor esta camada, mais compatível com os tecidos seria o material do implante. O titânio puro é o material que apresenta a menor camada em torno de 30 a 200 A°. (VONAH, 2004)

A Figura 3 mostra as diferenças anatômicas entre o dente natural e o implante:

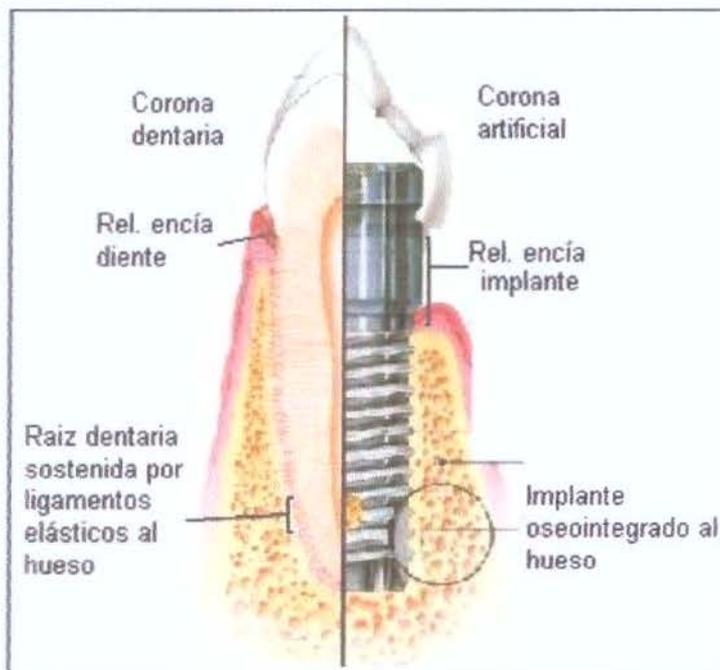


Figura 3: Periodonto e Peri-implante

Fonte: <http://webs.montevideo.com.uy/dentsardas/implantes.htm>

2.3 – REVISÃO DA LITERATURA

2.3.1 - Microbiota da Peri-implantite

Anders et al (1983) cultivaram amostras de saliva de dez pacientes com implantes. Antes da conexão do abutment, *Streptococcus salivarius* e *Streptococcus mitis* foram as espécies dominantes e um mínimo de bacilos Gram-negativos foram isolados. Todos os pacientes possuíam espécies anaeróbias nativas associadas com saúde. Após a conexão do abutment, o número de bacilos Gram-negativos dobrou de 6 para 12 cepas; cepas de *Streptococcus fecalis* triplicaram de 1 para 3; e o número de pacientes com *Staphylococcus* também aumentou. Interessante, os níveis após 52 semanas da conexão do abutment, de *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sanguis* não aumentaram, indicando que os implantes e próteses não foram hospitaleiros para o seu crescimento. Os autores atribuem essa descoberta ao fato das superfícies de titânio terem sido menos receptíveis à formação de placa que os dentes naturais. A espécie *Neisseria* dobrou, indicando que os implantes e próteses favorecem o seu crescimento.

Rams & Link (1983) realizaram um exame pelo microscópio eletrônico de três implantes fracassados que demonstravam profundidade de sondagem maior ou igual a 10 mm, sangramento e perda óssea progressiva ao longo dos anos. Os autores descobriram a predominância de microbiota anaeróbia Gram-negativa dominada por espiroquetas pequenas e médias. Isso pode ser um importante fator na perpetuação da inflamação dos tecidos peri-implantares e perda-óssea que contribui ao fracasso do implante dental.

Mackinney et al (1985) concluíram que a microbiota subgingival em torno dos implantes dentais deriva dos microorganismos residentes da cavidade bucal.

Lekholm et al, no ano seguinte, revelaram nas avaliações pelo microscópio de campo escuro, a placa nas áreas dos implantes bem sucedidos, de pacientes totalmente e parcialmente desdentados,

populações microbianas semelhantes àquelas do periodonto saudável adjacente aos dentes naturais.

Holt et al (1986) fizeram análise microscópica das amostras de placa de implantes fracassados e o resultado revelou mais de 50% de espiroquetas pequenas, medias e grandes e bacilos móveis. Isso pode indicar que os implantes estão submetidos a muitos dos mesmos fatores etiológicos bacterianos da dentição natural.

Nakou et al (1987) realizaram estudos, cujos resultados variaram da maioria dos estudos de implantes saudáveis e sulco dos dentes naturais. Para determinar a sucessão da placa residente ao longo do tempo, os autores avaliaram a microbiota da mucosa nas possíveis áreas do implante e na superfície interna da respectiva prótese em um grupo de seis pacientes desdentados. Todos os implantes tinham sulcos rasos, não apresentavam mobilidade e sangramento à sondagem. A análise pelo microscópio de campo escuro revelou que as superfícies da mucosa e da prótese, e da placa do peri-implante supra e subgingival foram dominados por cocos, com poucos bacilos ou fusiformes, e quantidade insignificante de espiroquetas. A frequência de isolamento e a porcentagem de *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus morbillorum* e *Haemophilus* sp, foram menores nas amostras da base da prótese, mas foram semelhantes para as amostras da mucosa. A placa do peri-implante supragengival foi dominada por cocos facultativos Gram-positivos e bacilos, e era semelhante à placa supragengival correspondente do dente saudável. A microbiota subgingival dessas áreas saudáveis foi dominada por *Haemophilus* sp. e *Veillonella parvula*. Foi de interesse especial nesse estudo o grupo de bactérias que estavam somente no sulco do implante: *Actinomyces odontolyticus*, *Preptostreptococcus micros*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sputorum* e *Leptotrichia buccalis*. Muitos desses microorganismos são prováveis patógenos periodontais. Porém, é desconhecida a sua importância no estágio precoce da inserção do abutment. Pode ser concluído que nessas bocas edêntulas, os implantes apresentavam um novo habitat para a presença e o crescimento de pelo menos seis espécies orais.

Mombelli et al (1988) examinaram as áreas do implante antes da inserção e até 180 dias após sua inserção através do microscópio de campo escuro, corante Gram e cultura anaeróbia. As microfloras das áreas saudáveis eram consistentes aos da mucosa pré-cirúrgica. Um implante fracassado apresentou uma diminuição gradual de cocos e um aumento de bacilos *A. odontolyticus* no 21° dia e fusiforme no 42° dia. Os espiroquetas aparecem no 120° dia, e a drenagem de pus foi clinicamente observada com a associação de bolsas de 6 mm.

Brandes et al (1988) induziram a periodontite e a peri-implantite em macacos e subseqüentemente avaliaram os parâmetros microbianos ao longo do tempo. O segundo molar e o segundo pré-molar da mandíbula de quatro macacos foram extraídos e recolocados após 12 semanas de cicatrização com 16 implantes cilíndricos de titânio ITI. As ligaduras de seda foram colocadas ao redor de um dos dois implantes em cada quadrante e no terceiro molar da mandíbula. Durante 8 meses de periodontite/peri-implantite provocada pela ligadura, as investigações microbiológicas revelaram que a microbiota bacteriana das duas doenças eram semelhantes, embora os tecidos peri-implantares mostrassem menos destruição. Grandes porcentagens de espiroquetas e bacilos móveis eram mais evidentes ao redor dos dentes e implantes amarrados que nos implantes não amarrados durante 8 semanas. A análise por cultura demonstrou uma grande porcentagem de bactérias que se movem na superfície e bacteróides de pigmentação negra ao redor dos dentes e implantes amarrados. Um aumento significativo de *Aa* nas áreas não amarradas foi visto ao longo do tempo.

Wollinsky et al (1989) realizaram um estudo *in vitro* avaliando a colonização bacteriana da superfície do titânio comercialmente puro e do esmalte dentário. Foram utilizados os *Streptococcus sanguis* G9-B e o *Actinomyces viscosus* T14-V cultivados da saliva. A análise das duas superfícies mostrou que o *Streptococcus sanguis* G9-B teve maior aderência quando comparada ao *Actinomyces viscosus* T14-V. Os autores acreditaram que os achados se justificam em virtude do *Streptococcus sanguis* fazer parte da microbiota bucal e estar presente na formação inicial da placa bacteriana.

Mombelli & Mericske (1990) estudaram a microbiota associada a implantes usados em próteses tipo overdenture. Dos microorganismos encontrados, 52,8% eram cocos facultativos anaeróbicos, 17,4% eram bastonetes facultativos anaeróbicos e 7,3% bastonetes Gram-negativos anaeróbios estritos. Entre esses últimos, apenas 8,8% eram *Prevotella intermédia* e *Fusobacterium* spp, enquanto *Porphyromonas gingivalis* e espiroquetas não foram observados.

Becker et al (1990) avaliaram, usando as sondas de DNA, 36 implantes fracassados quanto à presença de Aa, Pg, Pi. Se menos de 0,1% da flora fosse representada por organismos, seria indicado um nível de bactéria-alvo nulo. Níveis moderados seriam indicados se 1,0% a 9,9% de bactérias alvos fossem apresentadas, enquanto os níveis altos seriam indicados se mais de 10% da bactéria total fosse representado por organismo-alvo. Um baixo nível de Aa foi detectado em 27,8% das áreas e Pg foi detectada em 37,5% das áreas com níveis moderados. Foi detectado Pi em 35,4% das áreas com níveis moderados. Assim, a evidência microscópica da presença de bactéria periodontopatógenas pode ser associada ao implante fracassado.

Sanz et al (1990) realizaram um estudo clínico em 30 pacientes parcialmente edêntulos, nos quais foram inseridos implantes cerâmicos. Todos os implantes estavam em função e os pacientes selecionados não faziam uso de antibióticos pelo menos a quatro semanas antes da coleta do material subgingival. Foram selecionadas as regiões do sulco peri-implantar e do sulco gengival do dente adjacente para obtenção das amostras. A microbiota encontrada em locais considerados saudáveis era constituída de uma pequena quantidade de cocos e bastonetes gram-positivos, enquanto nos locais comprometidos havia o predomínio de bastonetes anaeróbios e bacteróides de pigmentação negra. A microbiota nas áreas saudáveis dos implantes foi similar à encontrada nos dentes adjacentes. A presença de um elevado número de bastonetes anaeróbios Gram-negativos nos locais comprometidos, tanto nos implantes como nos dentes adjacentes, indicam as semelhanças entre a doença peri-implantar e a doença periodontal.

Becker et al (1991) através de estudo clínico e microbiológico descreveram que a microbiota da infecção peri-implantar é mista. Avaliando 36 implantes com doença peri-implantar encontraram a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermédia* e *Porphyromonas gingivalis*.

Baumann et al (1992) realizaram um estudo "in vivo" em pacientes edêntulos parciais e totais para identificar a microbiota dos sítios periodontais e peri-implantares. Observaram que os microorganismos presentes nos edêntulos parciais, tanto nos sites saudáveis como nos comprometidos eram semelhantes, no entanto diferiam dos encontrados nos edêntulos totais, mostrando assim o caráter migratório que os microorganismos possuem. Nesse sentido, os autores alertam para a necessidade no tratamento periodontal prévio antes da colocação de implantes em pacientes periodontalmente comprometidos.

Gatewood et al (1993) observaram a seqüência de aparecimento de tipos bacterianos na placa supra e subgingival. Foi realizada uma comparação da maturação da placa supragingival em esmalte e em titânio e a maturação da placa subgingival em cimento, superfície plasma spray de titânio e superfície de hidroxiapatita. A seqüência de aparecimento de varias formas microbianas foi similar independentemente da superfície analisada. Em todas as superfícies, dependendo do tempo de formação do biofilme, a presença de cocos, bastonetes de vários comprimentos, organismos filamentosos, fusiformes e espiroquetas foram observados. Esses resultados demonstraram que as superfícies estudadas suportam a maturação da placa bacteriana com a inclusão sucessiva de varias formas bacterianas.

Quirynen & Van Steenberghe (1993) analisaram a microbiota subgingival em torno de dentes e implantes osseointegrados, com a intenção de observar se a presença de dentes remanescentes pode influenciar na composição do biofilme. Os resultados não mostraram diferenças significativas em relação à distribuição dos tipos morfológicos em torno dos dentes e dos implantes. Porém, quando compararam a composição do biofilme dos implantes em pacientes totalmente edêntulos e parcialmente edêntulos, diferenças estatisticamente significativas foram

observadas. Os autores concluíram que a presença do dente pode funcionar como um reservatório para a colonização bacteriana de implantes de titânios na cavidade bucal.

Dharmar et al (1994) realizaram um estudo comparativo da microbiota presente no sulco gengival de dentes naturais e no sulco peri-implantar. Foram selecionados 18 pacientes parcialmente dentados e 6 edêntulos, divididos em dois grupos, sendo o grupo controle constituído de 22 dentes naturais e o grupo teste composto de 64 implantes do Sistema Branemark. Após a coleta do material no sulco gengival e peri-implantar, as amostras foram analisadas. Os achados mostraram que os microrganismos presentes não diferiram nos dois grupos, sendo em sua maior parte constituídos por cocos, bastonetes móveis e não móveis, fusiformes e espiroquetas, e essas últimas não sendo encontradas em pacientes edêntulos.

Mombelli et al (1995) analisaram a presença de bactérias relacionadas à doença periodontal e a microbiota presente nos implantes osseointegrados, expostos ao meio bucal por 3 a 6 meses, em 20 pacientes com periodontite previamente tratados. Após 3 meses, em duas amostras peri-implantares foram encontradas a *Porphyromonas gingivalis*, em seis amostras foram encontradas *Prevotella intermedia*. Quatro pacientes apresentaram *Campylobacter rectus* após 3 meses e dois pacientes após 6 meses. Espiroquetas estavam presentes em 3 sítios após 3 meses e em 5 sítios após 6 meses. Os autores concluíram que houve uma alta prevalência de bactérias relacionadas à doença periodontal no período de 3 a 6 meses de exposição dos implantes ao meio bucal.

Quirynen et al (1996) estudaram a transmissão e colonização bacteriana intra-oral nos conectores protéticos de titânio, em 159 pacientes parcialmente dentados que receberam tratamento através de implantes osseointegrados. Para esse estudo usaram como parâmetros a relação do dente natural com implantes, a composição microbiana da placa associada a esse dente e a frequência de bolsas periodontais nos dentes naturais. Os resultados mostraram a transmissão de microrganismos dos dentes ao implantes, daí a necessidade da manutenção de uma boa saúde periodontal para os pacientes reabilitados com implantes.

melaninogenica, *Prevotella dentícola*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga ssp* e *Eikenella corrodens*. Para os autores, a microbiota encontrada nas peri-implantites é muito semelhante à encontrada nas periodontites avançadas.

Mombelli & Lang (1998) definiam peri-implantite como um processo inflamatório com perda de osso de suporte ao redor dos implantes em função e mucosite peri-implantar como uma inflamação reversível dos tecidos moles que circundam os implantes. Para os autores, o sucesso do implante está em obter e manter o selamento do tecido mole peri-implantar à superfície do mesmo. A ruptura do selamento possibilita a migração apical do epitélio juncional, a reabsorção óssea e a formação da bolsa peri-implantar. A composição do biofilme subgengival é semelhante tanto nos implantes que falharam, quanto nas periodontites avançadas. A etiopatogenia das peri-implantites é multifatorial, podendo ser determinada por fatores específicos e pela resposta imunológica individual, assim como nas periodontites.

Lee et al (1999) examinaram 43 pacientes parcialmente dentados que receberam 101 implantes, todos com sucesso clínico. Com a finalidade de identificar a microbiota peri-implantar, observou os seguintes itens: tipo de restauração protética, tipo de implante e história de doença periodontal/peri-implantar. Verificaram que a colonização predominante dos implantes se deu por bactérias do gênero *Streptococcus*, *Capnocytophaga*; *Veilonela parvula*; *Peptoestreptococcus micros* e *Fusobacterium nucleatum*. Concluíram que a restauração protética pouco influenciou na microbiota da região, e que principalmente as bactérias *Porphyromonas gingivalis* e *Bacteroides forsythus* tem influência significativa na doença periodontal ou peri-implantar. Apesar da presença desses microrganismos na região, os implantes estavam osseointegrados e funcionais.

Lee et al (1999), em outro estudo, investigaram a origem de espécies de microrganismos que colonizavam os implantes. Para isso, os autores realizaram uma análise de DNA de 42 espécies subgengivais. As amostras foram coletadas pré-implantação, em dentes e língua e pós-implantação, em dentes, língua e superfícies subgengivais dos implantes

de 10 pacientes edêntulos totais e de 11 edêntulos parciais. Nos pacientes edêntulos totais houve uma prevalência de *Streptococcus sanguis*, seguida de *Actinomyces naeslundii*, *Capnocytophaga ochracea* e *Campylobacter rectus*. O *Streptococcus gordonii*, *A. naeslundii*, *F. nucleatum subsp. vincentii* e *Treponema denticola* estavam entre os mais presentes nos pacientes edêntulos parciais. Os níveis de microrganismos que colonizaram implantes e dentes foram similares, contudo a língua apresentou maiores índices de colonização. A maioria das espécies detectadas nos implantes estava presente antes da implantação, localizada na língua e nos dentes remanescentes.

Tang et al (2000), avaliando a consequência clínica e a possível correlação entre a inflamação peri-implantar e a perda óssea marginal, observaram através de parâmetros clínicos e radiográficos, 108 implantes (IMZ e Frialit-2) em 70 pacientes, 1 ano após carga funcional. Não foram detectados sinais de mobilidade e radiolucidez peri-implantar. A média de perda óssea marginal foi de 0,63 mm e a inflamação da mucosa peri-implantar foi avaliada através do índice de sangramento no sulco, onde 32,9% dos implantes apresentaram o índice de 1.0 ou mais. Foi observada uma correlação significativa entre a inflamação da mucosa e a perda óssea marginal. Os implantes avaliados demonstraram um satisfatório resultado clínico. 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.

Behneke et al (2000), por meio de um estudo prospectivo, compreendido entre 6 e 3 anos, realizado em 17 pacientes com peri-implantite, observaram que o sucesso ou o fracasso dos implantes tem relação com a composição do biofilme. Os implantes com sucesso foram colonizados com poucos cocos Gram-positivos, já os que falharam tinham predominância de bactérias Gram-negativas anaeróbias. Os patógenos mais prevalentes foram a *Prevotella intermedia* e a *Porphyromonas gingivalis*.

Quirynen et al (2001) compararam a relação existente entre a periodontite e a peri-implantite em 84 pacientes parcialmente dentados, que apresentavam implantes do tipo parafuso com superfície usinada. Durante 5 anos os pacientes foram monitorados através de parâmetros periodontais. A perda óssea marginal foi avaliada por meio de radiografias periapicais pela técnica do paralelismo. Este estudo indicou que o grau de perda óssea em volta dos implantes não foi influenciado pela progressão da doença periodontal dos dentes remanescentes.

Leonhardt et al (2002) acompanharam durante 10 anos 15 pacientes que apresentaram doença periodontal. Após rigoroso tratamento, foram colocados implantes do Sistema Branemark, mantendo uma preservação cuidadosa por todo esse período. A média do sucesso dos implantes após este período foi de 94,7%. Quando do tratamento periodontal inicial, os pacientes foram submetidos a exames microbiológicos onde foram identificadas as bactérias *P. gingivalis*, *P. intermédia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ssp*, *C. rectus*, presentes no sulco gengival dos dentes normalmente implantados. Os resultados do estudo mostraram a presença das mesmas bactérias nos sulcos peri-implantares saudáveis e que a presença delas não pode ser associada diretamente à doença peri-implantar, já que esses faziam parte da microbiota de todos os pacientes da amostra. Os autores relataram que essas bactérias também foram encontradas em sulcos peri-implantares comprometidos.

Quirynen et al (2002) fizeram uma revisão da literatura sobre os principais riscos de infecção nos implantes dentários. Observaram que a longevidade dos implantes osseointegrados é comprometida pela presença da sobrecarga oclusal e pela placa bacteriana, as quais podem induzir a peri-implantite. O acúmulo de placa pode sofrer influência direta da geometria e da superfície dos implantes. Uma alta proporção de anaeróbios Gram-negativos, organismos móveis e espiroquetas são os microrganismos presentes na doença peri-implantar, não diferindo grandemente daqueles relacionados às doenças periodontais. Existe também uma preocupação com a traslocação de bactérias patogênicas de áreas dentadas para regiões peri-implantares no mesmo paciente. Os

autores concluíram que os mesmos fatores de risco da doença periodontal são responsáveis pela peri-implantite, tais com: má higiene bucal e fumo.

Behneke et al (2002) avaliaram a efetividade dos implantes não submersos após 5 anos da sua colocação. Os autores encontraram um índice de sucesso de 98,8% em 100 pacientes totalmente edêntulos mandibulares. A média de perda óssea marginal durante esse período foi de 0,5 mm, sendo 0,1 mm por ano. Os tecidos peri-implantares permaneceram saudáveis, porém houve um acúmulo de depósitos bacterianos principalmente na região lingual dos implantes. Isso demonstra a necessidade de controles periódicos, uma vez que muitos destes pacientes apresentavam dificuldade em manter um bom índice de higiene bucal.

Heydenrijk et al (2002), em um estudo prospectivo, compararam implantes de dois estágios (IMZ) com o de um estágio (ITI), através de avaliação radiográfica, microbiológica e clínica em 40 pacientes, com 1 ano de carga funcional. O objetivo desse trabalho foi verificar o impacto do espaço no nível da crista óssea alveolar e monitorar a microbiota peri-implantar. Após 12 meses de carga, foi realizada uma coleta de amostra no sulco peri-implantar, que foi analisada por cultura em ágar, para verificar os patógenos na região em ambos os sistemas de implantes. A perda óssea alveolar foi mensurada por meio de radiografias pela técnica do paralelismo (cone longo) e analisadas de forma digital. A mobilidade, os índices de placa e de sangramento foram os parâmetros clínicos adotados. Eles mostraram diferenças significativas entre os implantes de 1 e 2 estágios, uma vez que os implantes de único estágio mostraram resultados inferiores quando comparados ao de 2 estágios. Não houve diferença estatisticamente significativa na perda óssea entre ambos os sistemas, com uma média de perda no primeiro ano de carga equivalente a 0,6 mm. A bactéria de maior prevalência no sulco peri-implantar foi a *Prevotella intermédia*, encontrada em 12 implantes ITI e em 3 IMZ. A bactéria *P. gingivalis* esteve presente em 3 pacientes, onde em um deles a perda óssea ocorreu em média 1,6 mm no período de 1 ano. Os resultados em curto prazo indicam que os implantes de dois estágios (IMZ) podem ser tão previsíveis como os implantes de único estágio. Segundo os autores, a

presença do espaço na crista óssea alveolar dos implantes de dois estágios não provocou efeito adverso na colonização bacteriana e na perda óssea com 1 ano de carga funcional. Embora o sulco peri-implantar funcione como um reservatório para microrganismos patogênicos, não houve de uma maneira geral sinais de peri-implantite durante o período de avaliação de 1 ano.

Shibli et al (2003), estudaram a microbiota e a perda óssea ao redor dos implantes com peri-implantite induzida por ligadura. Os autores utilizaram 36 implantes dentais com 4 superfícies diferentes que foram colocados nas mandíbulas edêntulas de 6 cães. Nos dias 0, 20, 40, e 60 após a colocação de ligaduras de algodão, as amostras microbiológicas e as radiografias periapicais foram obtidas. A presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, *Campylobacter* spp, *Capnocytophaga* spp, *Fusobacterium* spp, *Streptococcus beta-hemolytico*, e *Candida* spp foram avaliados em cultura. Os resultados encontrados foram: *P intermedia/nigrescens* foram detectados em 13,89% dos implantes no baseline e 100% dos implantes em outros períodos. O *P. gingivalis* não foi detectado no baseline, mas após 20 e 40 dias foi detectado em 33,34% dos implantes e em 60 dias foram detectados em 29,03% de implantes dentais. *Fusobacterium* spp foi detectado em todos os períodos. Os *Streptococcus* foram detectados em 16,67% dos implantes no baseline e em 83,34%, 72,22%, e 77,42% dos implantes em 20, 40, e 60 dias, respectivamente. O *Campylobacter* spp e o *Candida* spp foram detectados em proporções baixas. A análise total da contagem não mostrou nenhuma diferença significativa entre superfícies, embora uma diferença significativa fosse observada após a colocação da ligadura. Entretanto, não havia nenhuma diferença significativa qualitativa entre os períodos. Assim, 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.

Botero et al (2005) identificaram a microbiota subgengival em torno dos implantes com lesão peri-implantar e nos dentes naturais em pacientes parcialmente edêntulos. Eles utilizaram parâmetros clínicos e radiográficos

e amostras microbianas. Foram feitos exames de 16 implantes com sinais de bolsa, 12 dentes adjacentes e 11 não adjacentes aos implantes afetados em 11 pacientes e de 15 implantes estáveis em 8 pacientes (controles). As amostras foram cultivadas usando técnicas para os *Enterobacteriaceae* spp e patógenos periodontais facultativos anaeróbicos. Os resultados encontrados mostraram que havia uma diferença estatística entre o microbiota subgingival em lesões peri-implantares e implantes estáveis para *Enterobacteriaceae* spp Gram-negativo. *P. gingivalis* (1.42%) foi detectado em lesões peri-implantares, mas não em implantes estáveis. Uma correlação significativa entre a microbiota subgingival dos implantes e dos dentes adjacentes para as cepas de enterococos Gram-negativo e implantes e dentes não adjacentes para o *P. gingivalis* foi encontrado. A detecção da frequência das cepas de enterococos Gram-negativos (75%) e do *P. intermedia/nigrescens* (25%) era mais elevada em lesões peri-implantares. Os autores concluíram que a microbiota subgingival em lesões peri-implantares mostraram níveis elevados das bactérias periodontopatógenas comparados aos implantes estáveis saudáveis. Porém, uma investigação adicional das lesões peri-implantares é necessária.

2.3.2 - Tratamento da Peri-implantite

O tratamento da peri-implantite, assim como no tratamento das doenças periodontais, necessita de terapia antiinfecçiosa e no caso de existir forças excessivas consideradas fator etiológico para perda óssea, terapia oclusal. Para a terapia oclusal é preciso fazer a análise do encaixe da prótese, a avaliação oclusal e do número e posição dos implantes.

Já para a terapia antiinfecçiosa, o tratamento da peri-implantite pode ser o não-cirúrgico, englobando a remoção mecânica de depósitos bacterianos usando instrumentos plásticos e o polimento de toda a superfície acessível com pedra-pomes: irrigação subgingival com digluconato de clorexidina a 0,12%, terapia antimicrobiana sistêmica por 10 dias consecutivos e melhor higiene bucal por parte do paciente.

O tratamento também pode ser cirúrgico. Nesse caso, a escolha vai depender do tipo e tamanho do defeito ósseo peri-implantar. Assim, a sondagem e a percussão dos defeitos são feitas sob anestesia local, e radiografias são avaliadas de maneira que o plano de tratamento cirúrgico seja finalizado imediatamente antes de se iniciar o procedimento.

Os tipos de tratamento cirúrgico são do tipo ressectiva ou regenerativa. A terapia de ressecção é usada para reduzir as bolsas, corrigir a arquitetura óssea negativa e as superfícies ásperas dos implantes. Junto a esse tipo de tratamento, pode-se aumentar uma área de gengiva queratinizada, caso seja necessário. A terapia regenerativa também é usada para reduzir bolsas, porém com o objetivo primordial de regeneração de tecido ósseo perdido. (CARRANZA et al, 2002)

Lozada et al (1990), no caso de eliminação de bolsa ou regeneração óssea, descreveram a seqüência do procedimento; após a remoção da prótese e eliminação da placa e cálculo, faz-se deslocamento de um retalho total, com o auxílio de curetas plásticas remove-se todo o tecido de granulação da área peri-implantar e verifica-se o defeito ósseo. No caso de implantes em forma de parafuso, com cobertura de hidroxiapatita ou plasma spray de titânio, deve-se fazer uma implantoplastia eliminando as roscas ou as asperezas da superfície do implante com o auxílio de brocas diamantadas em alta rotação com irrigação abundante, em seguida, utiliza-se uma broca de acabamento para alisar a superfície do implante. Com o auxílio do prophy jet e agentes químicos removem-se contaminantes da superfície do implante e reposiciona-se o retalho apicalmente ou utiliza-se o procedimento de regeneração óssea guiada. Em um estudo para observar o efeito da aplicação do jato de bicarbonato sobre a superfície de implantes contaminadas por lipotoxinas, os autores utilizaram uma aplicação de hidrocboneto e posteriormente fizeram à aplicação de cloramina T a 1% no tratamento de desintoxicação da superfície de implantes infectados. A aplicação de 30 segundos de pó abrasivo foi suficiente para desintoxicar a superfície de titânio e foi concluído que o resultado positivo foi devido ao sistema de pó abrasivo e não aplicação de cloramina T.

Zablotsky et al (1992) estudando a desintoxicação da superfície dos implantes infectados concluíram que pode ser realizada através da aplicação de agentes quimioterápicos. Os autores infectaram a superfície de implantes recobertos com hidroxiapatita com endotoxinas e fizeram a aplicação de diferentes agentes quimioterápicos (fluoreto estanhoso, tetraciclina hidrocloreídrica, gluconato de clorexidina, água oxigenada, polimixina b e ácido cítrico) para verificar qual deles apresentava o melhor resultado. Eles observaram que o tratamento com ácido cítrico, pH 1 a 40% por 1 minuto, apresentou o melhor resultado na desintoxicação da superfície dos implantes recobertos com hidroxiapatita. Após a desintoxicação da superfície do implante que deve ser feita com o auxílio de agentes quimioterápicos podemos eliminar a bolsa, suturando o retalho apicalmente. Uma alternativa de tratamento de peri-implantite é o procedimento de regeneração óssea guiada com auxílio de enxertos e membranas. O objetivo da regeneração óssea guiada é regenerar o tecido ósseo que foi perdido.

Tonetti & Schmid et al (1994) concluíram que o principal objetivo do tratamento da peri-implantite é interromper a reabsorção do tecido ósseo peri-implantar com o controle de placa, remoção do agente etiológico (placa ou trauma oclusal), desintoxicação da superfície do implante e eliminação da bolsa formada ou regeneração óssea guiada. O tratamento é realizado geralmente em duas fases de forma semelhante à terapia periodontal. A fase inicial está relacionada à etiologia e consiste na remoção da placa e cálculo. Com este procedimento elimina-se a inflamação gengival se presente. Na fase inicial podemos também incluir um ajuste oclusal para eliminar a sobrecarga oclusal. Caso a alteração do tecido peri-implantar esteja restrita ao tecido mole (mucosite) o tratamento é encerrado após o tecido peri-implantar retornar a normalidade. Porém se a inflamação do tecido peri-implantar estiver acompanhada de uma perda óssea devem iniciar a fase seguinte (fase cirúrgica) do tratamento. Esta fase seguinte tem como objetivo a eliminação de bolsa ou a regeneração do tecido ósseo perdido.

Sbordone et al (1995) analisaram a suscetibilidade aos antibióticos das bactérias periodontopatogênicas associadas a implantes que estão

falhando. Quando os autores comparam os efeitos dos antibióticos empregados contra a microbiota encontrada, observaram que a penicilina G e a amoxicilina foram os antibióticos mais efetivos contra as bactérias associadas ao implantes que estavam falhando. Por tanto, é de muita importância uma avaliação prévia das condições periodontais dos pacientes antes da instalação de implantes dentais, pois os periodontopatógenos podem infectar a superfície dos implantes instalados e com isto levar a uma alteração patológica do tecido peri-implantar.

Hämmerle et al (1995) concluíram que a utilização da regeneração óssea guiada em implantes facilita o processo de reparação em perdas ósseas peri-implantares advindas de doença peri-implantar, com ou sem materiais de enxerto.

Bretz et al (1997) acompanharam um paciente de 55 anos que após 6 meses da colocação de um implante na região de incisivo lateral superior desenvolveu uma lesão periapical e foi feito o diagnóstico de peri-implantite. O tratamento de escolha consistiu na elevação de um retalho total, curetagem da lesão apical, irrigação com digluconato do clorexidina 0,12%, colocação de enxerto ósseo liofilizado desmineralizado, e membrana de colágeno absorvível e recobrimento com o retalho. Eles concluíram o estudo com 17 meses de acompanhamento após esse tratamento, com a prótese em funcionamento.

Von Arx et al (1997) em uma revisão de literatura e casos relatados, demonstraram que o princípio da regeneração óssea guiada pode ser aplicado para o tratamento cirúrgico de defeitos peri-implantares moderados a profundos. Entretanto, o grau de regeneração óssea dentro do defeito peri-implantar pode ser variável dependendo dos diferentes fatores clínicos. A maioria das pesquisas de tratamento cirúrgico das peri-implantites advogam o uso de uma membrana não reabsorvível de ePTFE para isolar o peri-implante do defeito ósseo, permitindo a regeneração óssea. Adicionalmente alguns cirurgiões preenchem os defeitos com os aloenxertos ou materiais aloplásticos. Os autores relataram um caso em que enxerto de osso autógeno e membrana bioabsorvível de ácido poliláctico foi utilizado na cirurgia para defeito peri-implantar. Eles

concluíram que o resultado bem sucedido desta cirurgia modificada permitiu o paciente manter o implante para a reconstrução protética.

Haas et al (2000), em um estudo clínico, relataram um novo método no tratamento das peri-implantites. 24 implantes cilíndricos com superfície de plasma em 17 pacientes que foram diagnosticados com peri-implantite e foram descontaminados com uma combinação do azul do toluidina (100 microgramas/mL) e irradiação do laser de 906 nanômetro. Os defeitos ósseos foram preenchidos com o osso autógeno usando membrana de e-PTFE para a retenção do material de enxerto. A exposição prematura da membrana ocorreu em todos os pacientes após uma média de 3 semanas (+/- 10 dias), que necessitou a remoção imediata da membrana exposta em 1 paciente. Mesmo que o tecido mole mostrasse sinais mínimos de inflamação, as membranas foram deixadas *in situ* por outras 6 semanas em todos os pacientes restantes. Nas radiografias o ganho de osso foi de 2,00 mm +/- 1,90 mm após 9,5 meses (maxila 2,5 mm +/- 2,38 mm; mandíbula 1,9 mm +/- 1,87 mm). Quanto mais tempo a membrana permanecia *in situ*, mais osso era ganho, contanto que a membrana estivesse coberta pelo tecido mole. Entretanto, uma membrana exposta foi deixada por mais tempo no lugar e houve um menor ganho resultante de osso. Conseqüentemente, apesar da ausência de sinais clínicos da inflamação, as membranas expostas devem ser removidas imediatamente. Os resultados em curto prazo deste estudo comprovaram a eficácia do método de tratamento aplicado em prolongar o tempo de função dos implantes dentais envolvidos com o peri-implantite.

Mombelli et al (2001), com a finalidade de investigar os efeitos clínicos, microbiológicos e radiológicos da terapia das peri-implantites pela liberação local de tetraciclina, utilizaram 25 pacientes parcialmente edêntulos com 30 implantes com evidência radiográfica de perda óssea circunferencial e peri-implantite (sondagem maior ou igual a 5 mm). Os pacientes foram tratados com as fibras de tetraciclina. Os parâmetros clínicos e microbiológicos foram gravados no baseline, e 1, 3, 6, e 12 meses (M) após o tratamento. As radiografias standardizadas foram obtidas no baseline, no M3, e um ano após o tratamento. Os pacientes mostraram uma diminuição significativa da profundidade sondagem de 6,0

a 4,1 mm (M1), que foi mantido até 12 meses. Na comparação com o baseline, o sangramento foi reduzido significativamente após um mês e permaneceu reduzido. Nenhuma recessão gengival significativa foi notada. A distância radiográfica determinada entre o abutment e o fundo do defeito ósseo diminuiu ligeiramente, mas não significativamente, de 5,2 a 4,9 mm. Em M1, M3 e M6, as contagens bacterianas de cultura anaeróbicas totais do meio eram significativamente mais baixas do que no baseline. Uma diminuição significativa na frequência de *Prevotella intermedia/nigrescens*, sp de *Fusobacterium*, de *Bacteróides forsythus*, e de *Campylobacter* foi notada. O *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, a *Porphyromonas gingivallis*, e a *Eikenella corrodens* tiveram as frequências muito mais baixas que no baseline. Os autores concluíram com este estudo que a terapia das peri-implantites pela liberação local da tetraciclina teve um efeito positivo em parâmetros clínicos e microbiológicos.

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

Hayek et al (2005) fizeram um estudo comparativo entre o efeito da terapia de fotodinâmica (PDT) e a terapia convencional (retalho total, raspagem e irrigação com digluconato de clorexidina) de eliminação dos patógenos periodontais em peri-implantites induzidas por ligadura em cães. Os autores concluíram que a terapia de fotodinâmica é não invasiva e pode ser utilizada para eliminar as bactérias patogênicas da peri-implantite.

3- CONCLUSÃO

Conclui-se que a peri-implantite é uma doença infecciosa similar a periodontite no ponto de vista microbiológico. Assim, faz-se necessário um tratamento periodontal prévio à colocação de implantes osseointegrados para a eliminação dos patógenos periodontais.

Porém a resposta tecidual decorrente da peri-implantite é diferente da doença periodontal. As lesões decorrentes da doença periodontal atingem tecido epitelial, conjuntivo, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar, enquanto que na doença peri-implantar envolvem tecido epitelial, conjuntivo e principalmente tecido ósseo, podendo resultar no fracasso do implante.

Assim, o tratamento da doença peri-implantar deve englobar: terapia anti-infecciosa, terapia oclusal e terapia regenerativa. A terapia regenerativa difere da empregada na periodontite, pois nesse caso precisa-se regenerar somente tecido ósseo e várias são as técnicas para se conseguir essa regeneração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- Adell R., Lenkon U., Rockler B., Branemark PI.: A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. **Int J Oral Surg.** 1981 Dec;10(6):387-416.
- Augthun M., Conrads G.: Microbial findings of deep perimplant bone defects. **Int Oral Maxillofac Implants.** 1997 Jan-Feb;12(1):106-12.
- Bauman G., Hallmon W., Rapley J.W., Hallmon WW.: Plaque-induced inflammation around implants. **International Journal of Oral & Maxillofacial Implants.** 1992 Fall;7(3):330-7. Review.
- Becker W., Becker B.E., Newman M. G., Nyman S.: Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implants failure. **Int. J. Oral Maxillofac Implants.** 1990 Spring;5(1):31-8.
- Becker W., Becker B.E., Newman M. G., Nyman S.: Clinical and microbiological findings, that can cause failure of dental implants. **Quintessenz.** 1991 Jan;42(1):9-21. German.
- Behneke A., Behneke N., d'Hoendt B.: A 5-year longitudinal study of clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. **Int. J. Maxillofac Implants.** 2002 Nov-Dec;17(6):799-810.
- Berglundt T., Lindhe J., Ericsson I., Marinello C.P., Liljenberg B., Tomsen P.: The soft tissue barrier at implants and teeth. **Clin Oral Implants Research.** 1991 Apr-Jun;2(2):81-90.
- Bollen C.M., Papaionnanno W., Van Eldere J., Schepers E., Quirynen M., van Steenberghe D.: The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. **Clin Oral Implants Res.** 1996 Sep;7(3):201-11.

Botero J.E., Gonzalez A.M., Mercado R.A., Olave G., Contreras A.: Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol.* 2005 Sep;76(9):1490-5.

Brandes R.H.: The microbiology of ligature-induced peri-implantitis in the cynomolgus monkey. Research paper, **University of Texas HealthScience Center at San Antonio**; San Antonio, Texas, 1998.

Brocard D.: **Oclusão, Princípios Básicos**, Artmed Editora, 2002.

Buchter A., Kleinheinz J., Meyer U., Joos U.: Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a bioabsorbable polymer that delivered doxycycline (Atridox). *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2004 Oct;42(5):454-6.

Carranza F.A., Takei H.H., Newman M.G.: **Periodontia Clínica**, 9ª ed., Guanabara Koogan Editora, 2002.

Dharmar S.: Subgingival microbial flora associated with Branemark implants. *Int. J. Maxillofac Implants.* 1994 ,9(3):314-8.

Danser M.M., van Winkelhoff A.J., van der Velden.: Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *Journal of Periodontology.* 1997 Mar;68(3):209-16.

Edgerton M., Lo S.E., Scannapieco F.A.: Experimental salivary pellicles formed on titanium surfaces mediate adhesion of streptococci. *Int. J. Oral Maxillofac Implants.* 1996 Jul-Aug;11(4):443-9.

Gatewood R.R., Cobb C.M., Killoy W.J.: 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.

Hämmert C.H.F., Fourmouis I., Winkler J.R., Weigel C., Brägger U., Lang N.P.: Successful bone fill in late peri-implant defects using guided tissue regeneration. A short communication. *J. Periodontol.* 1995 66:303-8.

Hass R., Baron M., Dortbudak O., Watzek Z.: Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000 May-Jun;15(3):374-82.

Hayek R.R., Araújo N.S., Gioso M.A., Ferreira J., Baptista-Sobrinho C.A., Yamada A.M., Ribeiro M.S.: Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in

ligature-induced peri-implantitis in dogs. **J Periodontol.** 2005 Aug;76(8):1275-81.

Heydenrijk K, Raghonbar G.M., Meijer H.J., Van Der Reijden J.A., van Winkelhoff A.J., Stegenga B.: Two-part implants inserted in a one-stage or a two-stage procedure. A prospective comparative study. **J Clin Periodontol.** 2002 Oct;29(10):901-9.

Holt R., Newmn M.G., Kratochvil F., Jeswnai S., Bugler M., Khorsandi S., Sanz M.: The Clinical and microbial characterization of peri-implant enviroment. **J. Dent. Res.** 1986 65 (special issue): 247.

Jovanovic S.A.: Plaque-induced periimplant bone loss in mongrel dogs. A clinical, microbial, radiographic and histological study. **University of California, Los Angeles, master's of science thesis, 1994.**

Lang N.P., Wetzel A.C., Stich H., Caffesse R.G.: Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. **Clin Oral Implants Res.** 1994 Dec;5(4):191-201.

Lee K.H., Tanner A.C.R., Maiden M.F.J., Weber H.P.: Pre- and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly placed implants. **J Clin Periodontol.** 1999 Dec;26(12):822-32.

Lekholm U., Ericsson I., Adell R., Slots J.: The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. **J Clin Periodontol.** 1986 Jul;13(6):558-62.

Lindhe J., Berglundh T., Ericsson I., Liljenberg B., Marinello C.: Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. **Clin Oral Implants Res.** 1992 Mar;3(1):9-16.

Lozada J.K., James R.A., Boskovic M., Cordova C., Emanuelli S.: Surgical repair of peri-implant defects. **J Oral Implantol.** 1990;16(1):42-6.

Magini R.S., Schiochett C.: Histórico dos implantes osseointegrados: do sonho à realidade. **Rev. Bras. Odonto.**, Rio de Janeiro, v. 56, n. 5, p. 245-51, set/out., 1999.

Mc Kinney R.V., Steflik D. E., Koth D.L.: Evidence for a junctional epithelial attachment to ceramic dental implants. A transmission electron microscopic study. **J Periodontol.** 1985 Oct;56(10):579-91.

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

Mombelli A., Buser D., Lang N.P.: Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. **Oral Microbiol Immunol.** 1988 Sep;3(3):113-20.

Mombelli A., Lang N.P.: Microbial aspects of implant dentistry. **Periodontol 2000.** 1994 Feb;4:74-80. Review.

Mombelli A., Lang N.P.: The diagnosis and treatment of peri-implantitis. **Periodontol 2000.** 1998 Jun;17:63-76. Review.

Mombelli A., Marxer M., Gaberthüel T., Grunder U., Lang N.P.: The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. **J Clin Periodontol.** 1995 Feb;22(2):124-30.

Mombelli A., Mericske-Stern R.: Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. **Clin Oral Implants Res.** 1990 Dec;1(1):1-7.

Nakou M., Mikx F.H.M., Oosterwaal P.J.M., Kruijssen J.C.W.M.: Early microbial colonization of permucosal implants in edentulous patients. **J Dent Res.** 1987 Nov;66(11):1654-7.

Page R.C., Offenbacher S., Schoeder H.E., Seymour G.J., Kornman K.S.: Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. **Periodontol 2000.** 1997 Jun;14:216-48. Review.

Quirynen M., De Soete M., van Steenberghe : Infectious risks for oral implants: a review of the literature. **Clin Oral Implants Res.** 2002 Feb;13(1):1-19. Review.

Quirynen M., Papaioannou W., van Steenberghe D.: Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. **J Periodontol.** 1996 Oct;67(10):986-93.

Quirynen M., van Steenberghe D.: Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. **Clin Oral Implants Res.** 1993 Sep;4(3):158-61.

Rams T.E., Link C.C. Jr.: Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. **J Oral Implantol.** 1983;11(1):93-100.

Sanz M., Newman M., Nachnani S.: Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 1990 Fall;5(3):247-53.

Sbordone L., Barone A., Ramaglia L., Ciaglia R.N., Iacono V.J.: Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with failing implants. **J Periodontol.** 1995 Jan;66(1):69-74.

Shibli J.A., Martins M.C., Lotufo R.F., Marcantonio E.Jr.: Microbiologic and radiographic analysis of ligature-induced peri-implantitis with different dental implant surfaces. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 2003 May-Jun;18(3):383-90.

Tang Z., Sha Y., Lin Y., Zhang G., Zhang J.B.: Peri-implant mucosal inflammation and bone loss: clinical and radiographic evaluation of 108 dental implants after 1-year loading. **Chin J Dent Res.** 2000 Aug;3(2):15-20.

Tonetti M., Schimid J.: Pathogenesis of implant failures. **Periodontol 2000.** 1994 Feb;4:127-38. Review.

URL: <http://www.unimes.com>

URL: <http://www.wirralimplants.com>

URL: <http://webs.montevideo.com.uy/dentsardas/implantes.htm>

Vonah D., Aspectos gerais da periimplantite. **Sorocaba: EAP 2004.** Trabalho de conclusão de curso.

von Arx T., Kurt B., Hardt N.: Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a resorbable membrane. Case report and literature review. **Clin Oral Implants Res.** 1997 Dec;8(6):517-26. Review.

Wolonsky L., de Camargo P., Erard J., Newman M.: a Study of in vitro attachment of *Streptococcus sanguis* and *Actinomyces viscosus* to saliva treated titanium. **Int Oral Maxillofac Implants.** 1989. 4: 27-31.

Zablotsky M., Diedrich D., Meffert R.: Detoxification of endotoxin-contaminated titanium and hydroxyapatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities. **Implant Dent.** 1992 Summer;1(2):154-8.

* De acordo com as normas da UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline

UNICAMP / FOP BIBLIOTECA
