

Juliana Caroline Cardoso Sawazaki

Cirurgiã-dentista

Peri-implantite: Diagnóstico e Tratamento

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

Orientador: Francisco Humberto Nociti Junior

Piracicaba

2011

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
Bibliotecária: Elis Regina Alves dos Santos – CRB-8ª / 8099**

Sawazaki, Juliana Caroline Cardoso.

Sa96p Peri-implantite: diagnóstico e tratamento / Juliana
Caroline Cardoso Sawazaki. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2011.

104f. : il.

Orientador: Francisco Humberto Nociti Júnior.

Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Periodontia. 2. Implante dentário. I. Nociti Júnior,
Francisco Humberto. II. Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(eras/fop)

Dedico este trabalho aos meus pais Silmara e Wanderlei, pelo carinho, educação e apoio incondicional.

Aos meu avós, José e Maria pelo exemplo de vida.

Ao Renato, pelo amor, companheirismo e paciência indescritíveis durante todos os anos de graduação e especialização.

AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, na pessoa do seu Diretor, Prof. Jacks Jorge Junior, a qual oferece a oportunidade de desenvolvimento científico e profissional a tantos estudantes.

Ao Prof. Dr. Frederico Andrade e Silva, Coordenador da Extensão da FOP, pelo oferecimento dos cursos de especialização desta faculdade.

Ao Prof. Antonio Wilson Sallum pelos ensinamentos transmitidos e exemplo profissional.

Ao Prof. Enilson Antonio Sallum pela disponibilidade e satisfação em orientar-nos sempre.

Ao Prof. Francisco Humberto Nociti Junior por nos transmitir sua diferente visão da periodontia.

Ao Prof. Márcio Zaffalon Casati pela praticidade e humor irretocáveis.

Aos professores Karina Gonzales Silveiro Ruiz, Vinicius Catani de Moraes e Edwil Antonio Cantadori Junior pela imensa colaboração na nossa vivência clínica. Jamais me esquecerei dos bons conselhos dados por vocês.

Ao Prof. Mauro Pedrine Santamaria que foi mais que um professor, um companheiro de jornada, sempre fotografando nossos casos.

Aos meus amigos de especialização: Andréia, Ana Regina, Miki, Cora, Nathália, Thiago, Leonardo, Marina, Marília, Cíntia e Priscila, meu agradecimento pela convivência e amizade formada nestes dois anos.

Aos alunos da pós- graduação: Hugo, Lucas e Maria Fernanda pelo apoio e companheirismo.

Às funcionárias, Regina, Rosângela, Joana, Edna, Daiana, Angélica, Edilaine e Keila, meu agradecimento pela amizade e colaboração.

Aos pacientes, motivo da existência desta escola e profissão, que depositam confiança e esperança em nossas mãos frente a seus problemas de saúde, muito obrigada.

“Cada dia que amanhece assemelha-se a uma página em branco, na qual gravamos os nossos pensamentos, ações e atitudes. Na essência, cada dia é a preparação de nosso próprio amanhã.”

Chico Xavier

Sumário

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	9
RESUMO.....	10
ABSTRACT	11
1 Introdução	12
2 Revisão de literatura.....	14
2.1 Anatomia peri-implantar	14
2.2 Peri-implantite	16
2.3 Etiologia.....	18
2.4 Prevalência	23
2.5 Fatores de risco	26
2.5.1 Higiene oral deficiente	27
2.5.2 Doença periodontal preexistente	28
2.5.3 Cigarro	30
2.5.4 Diabetes mellitus.....	33
2.5.5 Outros.....	34
2.6 Diagnóstico.....	37
2.6.1 Sondagem peri-implantar	38
2.6.2 Sangramento a sondagem.....	41
2.6.3 Exames complementares	42
2.6.4 Avaliação oclusal e protética.....	45
2.6.4 Mobilidade e sintomas subjetivos.....	47
2.7 Diagnóstico Complementar.....	48
2.8 Diagnóstico Diferencial	50
2.8.1 Fibroanquilose	50
2.8.2 Saucerização	51
2.8.3 Lesão periapical implantar	51
2.9 Tratamento	53
2.9.1 Estudos animais x humanos	53
2.9.2 Tratamento Clínico	55
2.9.2.1 Tratamento não-cirúrgico	56
2.9.3 Tratamento cirúrgico.....	71

3 Discussão	80
4 Conclusões	95
REFERÊNCIAS*	96
BIBLIOGRAFIA	104

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

EGF	-	Fator de crescimento epitelial
FG	-	Fluido gengival
FCG	-	Fluido crevicular gengival
FCPI	-	Fluido crevicular peri-implantar
IG	-	Índice gengival
IGm	-	Índice gengival modificado
IL	-	Interleucina
IP	-	Índice de Placa
N	-	Newton
NIC	-	Nível de inserção clínico
NICr	-	Nível de inserção clínico relativo
nm	-	Nanômetros
PDGF	-	Plaqueta derivada de fator de crescimento
PS	-	Profundidade de sondagem
SG	-	Sangramento gengival
SM	-	Sangramento de mucosa
SS	-	Sangramento à sondagem
SS +	-	Sangramento à sondagem positivo
SS -	-	Sangramento à sondagem negativo
SUP	-	Supuração
μl	-	Microlitro

RESUMO

As reabilitações implantossuportadas resolveram grandes limitações das próteses convencionais. No entanto, a difusão e sobrevida do tratamento com implantes trouxeram novos desafios, como o crescente número de doenças peri-implantares. O objetivo deste trabalho é, através de uma revisão de literatura, discutir os aspectos biológicos, epidemiológicos, parâmetros de diagnóstico e tratamento, além das perspectivas sobre a peri-implantite. A monografia contou com o banco de dados de publicações relevantes na área de periodontia, implantodontia, prótese e cirurgia buco-maxilo-facial. A revisão expôs o importantíssimo papel do profissional no diagnóstico da doença, através da identificação de fatores predisponentes, como a higiene oral deficiente, histórico de doença periodontal e tabagismo; uso de métodos corretos de sondagem, exames radiográficos, avaliação oclusal e protética e mobilidade do implante. O tratamento fundamenta-se na manutenção de uma barreira de tecido mole saudável e controle do biofilme. Os pilares básicos são orientação de higiene, consultas de revisão e manutenção, debridamento mecânico e descontaminação de superfície, uso de antissépticos e antimicrobianos (locais e sistêmicos). As cirurgias podem estar associadas em casos moderados a severos, ou na necessidade de regeneração tecidual, além da própria remoção do implante.

Unitermos: Implantes, peri- implantite, diagnóstico, tratamento.

ABSTRACT

Rehabilitations using dental implants solved major limitations of conventional prostheses. However, the dissemination and survival of implant treatment have brought new challenges, such as the growing number of peri-implant disease. The objective of this work is, through a literature review; discuss the biological, epidemiological, diagnostic and treatment parameters, in addition to perspectives of the peri-implantitis. The study relied on the database of relevant publications in the field of periodontics, implantology, prostheses and oral and maxillo-facial surgery. The review outlined the important role of professionals in the diagnosis of disease through the identification of predisposing factors such as poor oral hygiene, history of periodontal disease and smoking. Correct methods of probing, radiographs, occlusal and prosthetic evaluation and mobility implant are important to correct diagnosis. The treatment is based on maintaining a healthy soft tissue barrier and plaque control. The goals are basic hygiene care, review of maintenance, mechanical debridement and decontamination of surfaces, use of antiseptics and antibiotics (local and systemic). The surgery may be associated in moderate to severe cases, or in need of tissue regeneration, besides the removal of the implant.

Key words: Implants, peri- implantitis, diagnosis, treatment

1 Introdução

Na virada do milênio, estimativas comerciais indicavam que mais de 2 milhões de implantes dentários eram instalados anualmente, e esperava-se um aumento crescente desse número nos anos seguintes. (Klinge *et al.*, 2005)

É evidente que a instalação de implantes dentários se tornou um procedimento de rotina nos consultórios odontológicos e considerado parte integral de reconstruções totais ou parciais de indivíduos edêntulos. A acessibilidade e a realização de outros procedimentos cirúrgicos como levantamento de seio maxilar, regeneração óssea guiada, enxertos ósseos e outros, tem permitido uma expansão no uso de implantes (Klinge *et al.*, 2005; Humphrey, 2006; Oshida, 2007 a; Oshida, 2007 b)

O sucesso dos implantes dentários tem sido atribuído principalmente a osseointegração. Uma definição de osseointegração; um termo originalmente proposto por Dr Per-Ingvar Branemark *et al.* em 1969; foi estabelecida por Albrektsson *et al.* (1981): seria “uma conexão direta entre osso vivo e a superfície de um implante submetido à carga funcional”. (Cerero, 2008)

Atualmente sugere-se que o sucesso de um implante osseointegrável deva-se não somente a osseointegração, mas sim a de uma integração entre implante e tecidos intraorais, duros e moles. Humphrey (2006) indica que a manutenção de uma barreira de tecido mole saudável é tão importante quanto a osseointegração para o sucesso, a longo prazo, de uma prótese implantossuportada.

A luz da literatura tem mostrado alguns fatores que poderiam causar ou acelerar as doenças peri-implantares como má higiene aliada ou não a conexões protéticas mal adaptadas, doenças periodontais preexistentes, cigarro, doenças sistêmicas, tratamento de superfície do implante, entre outros.

Além da difusão do tratamento com implantes osseointegráveis, a sobrevivência desses implantes com um longo período em função tem feito aumentar o número de doenças peri-implantares, tornando o diagnóstico da mucosite ou peri-implantite importantíssimo na prática do cirurgião-dentista, e determinante para o tratamento dessas doenças, criando novas vertentes de estudos na especialidade (Buchter *et al.*, 2004; Cerero, 2008).

Assim, este trabalho tem por objetivo revisar os aspectos clínicos da peri-implantite, baseando-se em evidências científicas, desde a anatomia peri-implantar e o desenvolvimento da doença, sua etiologia, até os parâmetros de diagnóstico e tratamento.

2 Revisão de literatura

2.1 Anatomia peri-implantar

O tecido mucoso que circunda os implantes dentários é denominado mucosa peri-implantar. As características desta mucosa são estabelecidas durante o processo de cicatrização da ferida, que ocorre posteriormente ao fechamento do retalho mucoperiosteal após a instalação do implante com cicatrizador (procedimento de 1 estágio), ou após a reabertura e conexão do pilar de cicatrização (procedimento de 2 estágios). (Lindhe *et al.*, 2010)

A cicatrização da mucosa resulta no estabelecimento de uma inserção de tecido mucoso (inserção transmucosa) ao implante. Essa inserção serve como um selo, que impede que produtos provenientes da cavidade oral alcancem o tecido ósseo, garantindo assim, a osseointegração e rígida fixação do implante. A mucosa peri-implantar e a gengiva têm várias características clínicas e histológicas em comum. (Lindhe *et al.*, 2010)

A observação de que a barreira epitelial da mucosa saudável termina a certa distância (1-1,5 mm) do osso é importante. Durante a cicatrização, após a cirurgia de instalação do implante, fibroblastos do tecido conjuntivo da mucosa, aparentemente, formam uma inserção biológica na porção “apical” do colar protético do implante. Essa zona de inserção evidentemente não é reconhecida como uma ferida e, então, não é coberta por um revestimento epitelial. (Lindhe *et al.*, 2010)

A junção e a barreira epitelial possuem cerca de 2 mm de extensão, e as zonas de tecido conjuntivo supra-alveolar possuem em torno de 1 a 1,5 mm de extensão. O epitélio se insere via hemidesmossomos tanto na superfície dos dentes, quanto nos implantes. As principais fibras de inserção (as fibras principais) se inserem no cimento radicular do dente, mas, na área dos implantes, as mesmas fibras seguem em uma direção paralela ao implante e não se inserem no corpo de metal. A inserção do tecido mucoso nos implantes está devidamente estabelecida várias semanas após a cirurgia. (Cerero, 2008; Lindhe *et al.*, 2010)

O selamento biológico de tecido mole, que é análogo ao tecido epitelial aderido ao dente, protege a interface implante-osso resistindo à colonização bacteriana e traumas mecânicos resultantes de procedimentos restauradores, forças mastigatórias e manutenção da higiene oral. O selamento de tecido mole (mucosa peri-implantar) que se forma na parte coronal do implante dentário tem cerca de 3 mm na direção corono-apical e consiste de duas partes: uma de epitélio e uma de tecido conjuntivo. A superfície externa da mucosa peri-implantar geralmente é coberta por epitélio escamoso estratificado queratinizado, que corresponde à gengiva. Contudo, tecido queratinizado pode ser menos susceptível a bactérias na interface implante- tecido mole. (Humphrey, 2006)

O remanescente de tecido mole marginal de 1 a 1,5 mm entre a porção apical da barreira epitelial e crista óssea alveolar é composto de tecido conjuntivo. Este tecido conjuntivo vem da crista alveolar e corre paralelamente a superfície do componente protético. Na presença de mucosa queratinizada, as fibras conjuntivas paralelas estão entrelaçadas com fibras circulares se estendendo circunferencialmente ao redor do implante. (Humphrey, 2006)

Esta disposição do tecido peri-implantar faz com que haja uma pior adaptação ao estresse biomecânico, já que existe menor zona de suporte e menos mobilidade do que no ligamento periodontal, produzindo microfraturas no tecido ósseo. (Cerero, 2008)

O tecido peri-implantar se diferencia do periodontal por uma maior resposta inflamatória frente à colonização bacteriana, mais estendida apicalmente, apresentando uma menor resistência a infecção devido à falta de vascularização na parte apical do implante. (Cerero, 2008)

O suprimento vascular para a gengiva provém de duas diferentes fontes. A primeira é representada pelos grandes vasos sanguíneos supraperiosteais, que emitem ramificações para formar os capilares do tecido conjuntivo das papilas sob o epitélio oral, e o plexo vascular lateral ao epitélio juncional. A segunda fonte é o plexo vascular do ligamento periodontal, do qual ramificações migram em direção coronal e terminam na porção supra-alveolar da gengiva livre. (Lindhe *et al.*, 2010)

Já na mucosa peri-implantar, o sistema vascular origina-se unicamente a partir do grande vaso sanguíneo supraperiosteal no exterior da crista alveolar. Esse

vaso emite ramificações para a mucosa supra-alveolar e forma os capilares abaixo do epitélio oral e o plexo vascular, localizado imediatamente lateral à barreira epitelial. A parte do tecido conjuntivo da inserção transmucosa nos implantes de titânio possui somente poucos vasos, todos os quais podem ser identificados como ramos terminais dos vasos sangüíneos supraperiosteais. (Humphrey, 2006; Lindhe *et al.*, 2010)

O ligamento periodontal abriga uma inervação bastante rica, com propriedades mecanorreceptivas refinadas através de íntimos contatos com as fibras colágenas e terminações tipo *Ruffini*. O papel do “*feedback*” neural é bem conhecido, mas após a extração dental, essa via de “*feedback*” neural periodontal pode ficar danificada, uma vez que os receptores do ligamento são eliminados. Os mecanismos de “*feedback*” periféricos são mais limitados; conseqüentemente, a função oral permanece prejudicada. Supõe-se que, ancorando próteses de membros diretamente no osso via implantes osseointegrados, uma substituição sensitiva parcial possa ser percebida. Então, forças aplicadas aos implantes osseointegrados são transferidas diretamente ao osso, e a deformação óssea pode levar a ativação do receptor no osso peri-implantar e no periósteo vizinho. (Jacobs, 2010)

O espaço biológico é um dos muitos fatores a serem considerados durante o monitoramento do progresso da osseointegração e saúde dos tecidos peri-implantares durante o primeiro ano após a instalação do implante, o mais crítico, e durante as consultas de manutenção. (Humphrey, 2006)

2.2 Peri-implantite

Segundo Albrektsson & Isidor (1994), o termo doença peri-implantar é coletivamente usada para descrever complicações biológicas em implantes dentários, incluindo mucosite peri-implantar e peri-implantite. (Schwarz *et al.*, 2006)

Mucosite peri-implantar e peri-implantite são doenças infecciosas. Uma discriminação, portanto, deve ser feita entre mucosite (reversível), sem perda de suporte ósseo, e peri-implantite (irreversível). (Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008)

O termo mucosite se refere a uma lesão inflamatória de tecidos moles ao redor do implante e pode ser comparada a uma gengivite, sem perda óssea associada, apresentando vermelhidão e sangramento de tecido mole, mas sangramento a sondagem é geralmente o principal aspecto. (Ardekian & Dodson, 2003; Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008; Heitz-Mayfield, 2008)

Já o termo peri-implantite foi introduzido ao final da década de 1980, para definir a reação inflamatória com perda de suporte ósseo em tecidos circunvizinhos a um implante funcional, com perda progressiva da osseointegração e do osso marginal de suporte, podendo ser comparada a uma periodontite, e estando frequentemente associada com supuração e bolsas mais profundas, além de mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho. (Triplett *et al.*, 2003; Ardekian & Dodson, 2003; Humphrey, 2006; Paquette *et al.*, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008; Heitz-Mayfield, 2008; Xiaojie *et al.*, 2009; Greenstein *et al.*, 2010; Berglundh & Lindhe, 2010)

O padrão da perda óssea é angular, e o defeito decorrente geralmente possui o formato de uma cratera aberta marginalmente; frequentemente precedida de inflamação do tecido mole, ou seja, de mucosite peri-implantar, e é induzida por placa bacteriana. (Triplett *et al.*, 2003; Humphrey, 2006; Paquette *et al.*, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008; Heitz-Mayfield, 2008; Xiaojie *et al.*, 2009; Greenstein *et al.*, 2010; Berglundh & Lindhe, 2010)

Buchter, em 2004 citou a classificação de peri-implantite de Spiekermann's, como na tabela 1:

Tabela 1 -Classificação de Spiekermann's da peri- implantite

Classe I	Leve perda óssea horizontal com mínimo defeito peri-implantar
Classe II	Moderada perda óssea horizontal com defeitos ósseos verticais isolados
Classe III	Moderada perda óssea horizontal/ vertical com defeito ósseo circular
Classe IV	Avançada perda óssea com tábua, defeito vertical circunferencial, e perda da parede óssea lingual e/ ou vestibular

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

2.3 Etiologia

Desde 1988, Mombelli *et al.*, apontava evidências de que a colonização microbiana fosse o principal fator etiológico das infecções peri-implantares. Sendo que o defeito ósseo formado pela peri-implantite podia ser intensificado por sobrecarga oclusal. (Schwarz *et al.*, 2006)

Bactérias da microbiota oral são os principais fatores etiológicos da periodontite e peri-implantite. O pH na cavidade oral varia de 5,5 – 7,5, mas pode chegar a 2,0 sob os depósitos de placa bacteriana. (Romeo *et al.*, 2004; Oshida, 2007 a)

Em particular, a aderência e colonização da microbiota em biomateriais expostos, como titânio, são fatores primordiais no desenvolvimento da infecção. (Romeo *et al.*, 2004)

Uma visão mais realista é que as infecções peri- implantares são causadas pela associação de múltiplos microorganismos presentes no biofilme na superfície do implante.(Armitage & Lundgren, 2010)

Implantes, como os dentes naturais, são susceptíveis ao acúmulo de placa bacteriana e formação de cálculo, pois os componentes protéticos penetram na mucosa oral alcançando uma cavidade contaminada. A formação de placa pode se iniciar na superfície do implante tão logo ele é exposto na cavidade bucal. (Klinge *et al.*, 2005; Humphrey, 2006)

A formação inicial da película e a composição da placa bacteriana 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 raramente é vista. (Klinge *et al.*, 2005; Humphrey, 2006)

A microscopia eletrônica de varredura indica que a superfícies dos implantes são rapidamente colonizadas por uma variedade de diferentes morfotipos bacterianos. Os resultados tem indicado que a formação padrão identificada em implantes pode ser idêntica àquelas observadas em dentes. Outros dados sugerem que implantes em indivíduos parcialmente edêntulos são colonizados por patógenos periodontais rapidamente até 14 dias após a exposição ao ambiente oral, e que o estabelecimento de uma microbiota subgengival ocorre em até 28 dias após essa exposição. (Lang *et al.*, 2000; Teles *et al.*, 2010)

Segundo Laine *et al.*, (2005) a população bacteriana muda em relação ao tempo do implante na cavidade bucal; imediatamente após a instalação do implante a flora bacteriana presente é similar a de uma infecção odontogênica; depois transita para uma flora parecida com a de uma periodontite crônica.

Numerosos estudos demonstram que a microflora associada à periodontite e peri-implantite é similar. 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 havia uma quantidade maior de bactérias nos sítios doentes. (Greenstein *et al.*, 2010)

Basicamente, Lang *et al.*, (2000) estabeleceu que a microbiota associada com tecido peri-implantar saudável ou mucosite assemelha-se a microbiota associada com saúde gengival ou gengivite, respectivamente. Por outro lado, a microbiota identificada nas infecções peri-implantares são quase idênticas as encontradas em bolsas com periodontite avançada.

Dentro da cavidade oral centenas de espécies de bactérias foram identificadas. Bastões e cocos gram-positivos anaeróbicos facultativos foram encontrados ao redor de dentes periodontalmente saudáveis e implantes de sucesso. 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 bactérias gram-positivas, tais como as espécies *Micromonas micro* e *Staphylococcus*, estão frequentemente relacionadas com infecções peri-implantares.

Os principais patógenos identificados são *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythensis*), e *Treponema pallidum*. (Greenstein *et al.*, 2010)

Estudos prospectivos sobre colonização do sulco peri-implantar em pacientes parcialmente edêntulos são escassos. Obviamente, bolsas periodontais residuais colaboram em altas proporções com patógenos periodontais que podem influenciar a colonização do sulco peri-implantar. Foi demonstrado 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 edentados parciais, patógenos periodontais oportunistas como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, e *Fusobacterium nucleatum* têm sido identificados em associação com peri-implantites. A transmissão de microorganismos periodontopatogênicos da bolsa periodontal para região do peri-implante foi presenciada. (Klinge *et al.*, 2005; Humphrey, 2006)

Portanto, patógenos identificados em bolsa periodontais antes da instalação do implante podem ser detectados 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 resultar em resposta inflamatória e iniciar infecções peri-implantares. (Humphrey, 2006)

Pontiero *et al.* (1994) conduziram um estudo prospectivo clínico, onde 20 pacientes parcialmente edêntulos portadores de periodontite moderada a severa tratada foram submetidos à instalação de implantes dentários 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) não havia diferenças estatísticas entre os sítios dos implantes e dos dentes; b) havia uma relação diretamente proporcional entre a o acúmulo de placa e a mucosite peri-implantar.

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 peri-implantite 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)

Microorganismos não usualmente associados com periodontites ou abscessos dentais como estafilococos, coliformes e candida são comumente isolados de lesões peri-implantares em alguns estudos. *Staphylococci* são frequentemente responsáveis por infecções associadas com biomateriais metálicos e infecções sistêmicas em geral. Mais recentemente, *Staphylococcus aureus* tem demonstrado habilidade em aderir à superfícies de titânio, podendo ocorrer possível colonização de implantes dentários e subsequente infecção. (Pye *et al.*, 2009)

Nociti *et al.* (2001), realizaram um estudo em cachorros induzindo periodontite e peri-implantite. Foi concluído que no trigésimo dia a *Porphyromonas gingivalis* (95% nos implantes e 85% nos dentes) e *Bacteroides forsythus* (80% nos implantes e 85% nos dentes) estavam associadas à indução de peri-implantite e periodontite e que as taxas de perda óssea eram similares nas duas patologias.

Rutar *et al.* (2001), conduziu um estudo retrospectivo para avaliar clínica e microbiologicamente a condição peri-implantar de 45 pacientes parcialmente edêntulos (64 implantes). Dos cinco aos dez anos, entre a instalação do implante e o exame final, nove implantes tiveram um episódio, e seis implantes tiveram dois

episódios de peri-implantite (23% no total). Nos sítios peri-implantares, quatro implantes mostraram a presença de *Porphyromonas gingivalis*, e dois de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Analisando-se estatisticamente também foi revelada uma significativa relação entre profundidade de sondagem peri-implantar e o total de microbiota anaeróbica, assim como a frequência de detecção de *Porphyromonas gingivalis*. Esses dados implicam dois supostos patógenos da periodontite com peri-implantite e perda de implantes. (Paquette *et al.*, 2006)

O desenvolvimento da microbiota no sulco peri-implantar foi estudada em pacientes edêntulos usando técnica de cultura anaeróbia por Mombelli *et al.*, em 1988. Nesse estudo, ficou evidente que o processo de colonização do sulco peri-implantar em pacientes edêntulos originava-se da microflora flutuante da saliva (Lang *et al.*, 2000), que por sua vez é derivada de vários nichos bucais como o dorso da língua e tonsilas palatinas. (Humphrey, 2006)

A mucosa ao redor do implante apresenta uma resposta inflamatória à formação de placa bacteriana parecida com a vista na gengiva ao redor de um dente natural. Apesar de a formação de biofilme e o início da resposta inflamatória entre a estrutura dento-gengival e estrutura implante-gengival serem similares, estudos tem mostrado que o padrão de difusão dessa inflamação difere. (Humphrey, 2006)

Por causa do pequeno número de fibroblastos nos tecidos peri-implantares, o infiltrado de células inflamatórias se estende para os espaços medulares do osso alveolar. Por isso, tem sido sugerido que a mucosa peri-implantar é menos efetiva que a gengiva quando se trata de prevenir a progressão de uma lesão inflamatória induzida por placa ao redor do osso. (Humphrey, 2006)

Salcetti *et al.* (1997) conduziram um estudo controle comparando níveis de bactérias, mediadores inflamatórios, e fatores de crescimento para implantes falhos (radiolucidez peri-implantar, ou perda óssea vertical maior de 2 mm ao ano, depois de um ano em função) versus implantes saudáveis. Vinte e um pacientes (grupo experimental) e oito pacientes com implantes saudáveis (grupo controle) foram incluídos. Amostras de biofilme e fluido sulcular foram coletadas e examinadas. Não foram encontradas diferenças significativas de fatores microbianos, mediadores inflamatórios, e fatores de crescimento, comparando-se implantes falhos com saudáveis. No entanto, os pesquisadores detectaram uma alta frequência de

Prevotella nigrescens, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum ss vincentii*, e *Fusobacterium nucleatum ss nucleatum*, assim como uma elevação significativa de PGE2, IL-1b, e PDGF no fluido sulcular de implantes falhos comparados com saudáveis. (Paquette *et al.*, 2006)

Os microrganismos representam um papel decisivo na fase destrutiva das peri- implantites, mas acredita-se que a iniciação do processo seja multifatorial, envolvendo fatores técnicos, anatômicos e microbiológicos, que cooperam com os fatores relacionados ao hospedeiro. Os microrganismos específicos podem representar um pequeno papel decisivo na iniciação do processo, mas podem ser de importância na manutenção de processos destrutivos em torno de implantes. (Mansur, 2008).

Para Mombelli (1993) os testes microbiológicos podem ser uma ferramenta válida para o diagnóstico diferencial de problemas que ocorrem nos implantes osseointegráveis. O diagnóstico precoce da peri- implantite é essencial para a prevenção da perda óssea substancial e do insucesso do implante. (Mombelli & Lang, 2005; Mansur, 2008)

2.4 Prevalência

A progressão de uma mucosite pode levar a uma peri-implantite, e potencialmente a perda do implante em questão. Contudo, é difícil conciliar essa teoria com as altas taxas de sucesso dos implantes observadas nos resultados dos estudos atuais. (Humphrey, 2006)

Paquette *et al.* (2006) reconheceram uma alta taxa de sucesso dos implantes dentários. Nesta revisão sistemática, em 14 experimentos, mantidos por 2 a 16 anos, envolvendo mais de 10.000 implantes dentários colocados em pacientes edêntulos, parcialmente edêntulos, ou casos de implantes unitários, a taxa de sucesso dos implantes foi de 94,4% (76% a 98.7%). Taxas de sobrevida dos implantes instalados com enxertos ósseos também foram altas, chegando a 86%, e protocolos imediatos a 94%.

Esses estudos ainda indicam uma pequena, mas relevante taxa de insucesso em torno de 10%, de implantes perdidos, fraturados, com mobilidade, dor irreversível ou infecção, ou coincidente com área radiolúcida peri-implantar ou perda crítica de crista óssea. (Paquette *et al.*, 2006)

Braceras *et al.* (2008) reporta as taxas de sucesso dos implantes em clínicas particulares de 91,8%, 95,6% até 96%, em que a peri-implantite foi geralmente a principal causa de falha.

Complicações inflamatórias podem ocorrer em qualquer período de um tratamento com implantes. As condições inflamatórias agudas incluem infecções pós-cirúrgicas, celulites, e formação de abscessos. Condições inflamatórias crônicas incluem mucosite e peri-implantite, e ocorrem em 1 a 32% dos casos reportados. Formação de fístula na interface implante- *abutment* pode ser uma manifestação de peri-implantite com incidência de 0,02% a 25%. (Ardekian & Dodson, 2003)

Em 2006, Humphrey alertava que a literatura sobre terapia implantar tinha apenas estudos de lesões destrutivas adjacentes ao implante. Um fator que poderia ter influenciado na não detecção precoce da peri-implantite é um velho dogma de que sondar ao redor de implantes dentários deveria ser evitado. Outra possível razão pode ter sido a rara ocorrência de peri-implantites em estudos de curta duração, sendo que nos estudos de períodos maiores que cinco anos é que se detecta a destruição tecidual ao redor dos implantes.

A mucosite ocorre mais comumente em implantes que suportam overdentures, com frequência de 11 a 32 %. Taxas de mucosites associadas com implantes que suportam próteses fixas são de 7 a 20 %. (Ardekian & Dodson, 2003)

A prevalência de peri-implantite é difícil de estimar, visto que os critérios para definir o sucesso do implante não são uniformes. (Schwarz *et al.*, 2006) Segundo Humphrey (2006) a frequência geral de peri-implantite está numa faixa de 5 a 10 %.

Uma revisão sistemática da incidência de complicações biológicas em implantes reportou que a peri-implantite era considerada em 35 a 45 % dos estudos sobre overdentures, protocolos, e próteses fixas parciais. (Klinge *et al.*, 2005)

Muitos estudos retrospectivos e prospectivos de sobrevida de implantes dentários ITIA têm notado falhas tardias, ou seja, que ocorrem depois de uma reabilitação protética bem sucedida. Desses estudos, pode-se concluir que a taxa de

sucesso após cinco a oito anos alcançava ou excedia as taxas reportadas por outros sistemas de implantes. Mas a maior causa de perda tardia se devia a infecções peri-implantares. (Lang *et al.*, 2000)

Na revisão de literatura de Klinge *et al.* (2005) a frequência de peri-implantite foi reportada entre 5 a 8 % para os vários sistemas de implantes selecionados. Em um estudo em pacientes parcialmente edentados, houve um alto índice de perda de inserção tardia em pacientes com grande acúmulo de placa bacteriana.

De acordo com Cerero (2008) numa recente meta-análise em implantes selecionados com mais de cinco anos, estimou-se que peri-implantite afete 9,7 % a 10 % dos casos, e o fator de risco associado foi a existência de doença periodontal previamente a colocação do implante.

Segundo Lindhe & Meyle (2008), a prevalência de peri-implantite, levando-se em conta o sangramento a sondagem e a perda óssea (após um ano em função) num único sistema de implantes, foi identificada em 28 % e 56 % dos pacientes, e 12 % e 43 % dos implantes, respectivamente. Já a mucosite peri-implantar ocorreu em 80 % dos pacientes, e em 50 % dos implantes.

Bragger *et al.* (1996), Buser *et al.* (1997), e Karoussis *et al.* (2003, 2004) consideraram os parâmetros clínicos e radiológicos de diferentes “*designs*” de implantes para definir a prevalência de peri-implantite, que segundo eles pode variar entre 10 % e 29 %. (Schwarz *et al.*, 2006)

Maximo *et al.* (2008), conduziram um estudo com 113 indivíduos recebendo 347 implantes do sistema Brånemark no Brasil. Foram encontrados 7,5 % de casos de peri-implantite, 32 % de mucosite e 60,5 % de tecidos saudáveis. Dentre as possíveis associações como idade, gênero, condição socioeconômica, tabagismo, diabetes, osteopenia e osteoporose, apenas a presença da perda de suporte periodontal nos quatro quadrantes foi estatisticamente relevante na relação com a mucosite e peri-implantite.

Zitzmann & Berglundh (2001, 2004) conduziram uma revisão de literatura para determinar a prevalência de mucosite e peri-implantite. Notaram que após cinco anos, havia mucosite em 80 % dos pacientes (com sangramento a sondagem), e em 50 % dos implantes. Em dois grupos incluídos no estudo, peri-implantite (com

sangramento e perda óssea) foi detectada : grupo 1 – 28 % dos pacientes e 12 % dos implantes; grupo 2 – 56 % dos pacientes e 43 % dos implantes. (Greenstein *et al.*, 2010)

Segundo Tomson *et al.* (2004) a frequência de perda óssea peri-implantar tem sido observada numa faixa de 1 a 19 %. Pode surgir a partir de causas bacterianas ou sobrecarga oclusal.

Apesar de a frequência de peri-implantite e perda óssea progressiva serem baixas, se não acompanhadas, podem resultar em perda de suporte do implante e perda da prótese instalada, envolvendo morbidade, despesa, e inconveniência para o paciente e profissional envolvidos. (Humphrey, 2006)

2.5 Fatores de risco

Múltiplas razões para o sucesso ou insucesso de implantes dentários osseointegráveis tem sido estudadas na literatura nacional e internacional. Um processo efetivo de avaliação de risco inclui as histórias médica e odontológica completas do paciente, exame clínico completo e o levantamento radiográfico apropriado. Os aspectos comportamentais que requerem avaliação incluem a história de adesão, hábitos de uso ou abuso de substâncias, problemas psiquiátricos e psicológicos, efetividade de comunicação entre paciente e clínico e as expectativas do paciente. (Armitage & Lundgren, 2010)

Esposito *et al.*(2004) encontrou uma série de fatores associados a falha de implantes dentários, como condição sistêmica do paciente, tabagismo, qualidade óssea, trauma cirúrgico excessivo, pressão da prótese durante a cicatrização, carga precoce, e a infecção bacteriana durante ou após a cirurgia podem levar a perda precoce do implante. Entretanto, trauma excessivo durante os procedimentos cirúrgicos, a capacidade de cicatrização prejudicada, o carregamento prematuro e a infecção bacteriana são os fatores mais significantes. (Braceras *et al.*, 2008; Francio *et al.*, 2008)

Infecção marginal crônica progressiva, sobrecarga oclusal, planejamento incorreto da prótese, em associação com as características do paciente e atividade parafuncional são a principal causa de perda tardia do implante. (Braceras *et al.*, 2008; Francio *et al.*, 2008)

Segundo Ardekian & Dodson, (2003) fatores de risco incluem a instabilidade de overdentures que resultam em ulceração da mucosa e hiperplasia, implantes mal posicionados, implantes com má adaptação gengival, pobre higiene oral, uso inapropriado de componentes protéticos ou cicatrizadores, e presença de espaço morto sob a estrutura protética.

Os fatores de risco têm sido identificados em numerosos estudos sempre associados com o insucesso, como: fumo, doenças sistêmicas e medicações, doenças locais, deficiente higiene oral por parte do paciente, comprimentos extremos de implantes e diferentes superfícies, colocação de implantes imediatos, localização do implante, experiência e destreza do cirurgião-dentista, entre outras. (Tonetti & Jurg, 1994; Tonetti, 1998; Chuang *et al.*, 2002; Laine *et al.*, 2005)

Srinivas *et al.*, em 2008, apresentou os resultados compatíveis com os reportados em estudos prévios, sugerindo os fatores de risco identificáveis para perda de implantes dentários como sendo: carga imediata, cigarro, implantes maxilares, e implantes curtos.

Análises longitudinais têm investigado potenciais indicadores de risco para doença peri-implantar, incluindo pobre higiene oral, cigarro, histórico de doença periodontal, diabetes, e genética, além do consumo de álcool e superfícies dos implantes. A revisão sistemática destes estudos identificou fortes evidências de que pobre higiene oral, histórico de periodontite e cigarro são fatores de risco para peri-implantite. Estudos prospectivos são necessários para confirmar esses fatores como reais fatores de risco. (Heitz-Mayfield, 2008)

2.5.1 Higiene oral deficiente

Fatores de risco para peri-implantite incluem exposição precoce dos implantes e pobre higiene oral. Uma higiene oral deficiente resulta em acúmulo de

placa bacteriana, prosseguindo para uma doença peri-implantar, mucosite e peri-implantite. (Ardekian & Dodson, 2003; Lindhe & Meyle, 2008)

Portanto, a remoção do biofilme bacteriano da superfície do implante parece ser um pré-requisito para parar a progressão da doença. (Schwarz *et al.*, 2006)

Quando há modificação da superfície do implante por bactérias do biofilme, os tecidos peri-implantares respondem similarmente ao tecido periodontal em um sítio suscetível. (Klinge *et al.*, 2005)

Entretanto, por falta de um tecido conjuntivo fibroso, o suprimento vascular é diminuído ao redor do implante, podendo-se aumentar a susceptibilidade a inflamação induzida por biofilme (Humphrey, 2006)

Tem sido sugerido que uma falta de habilidade por parte do paciente para alcançar um bom padrão de higiene oral pode ser considerado uma possível contraindicação para o tratamento com implantes. (Humphrey, 2006; Oshida, 2007 a) Na revisão de Greenstein *et al.*, (2010) a literatura mostra que indivíduos com pobre higiene oral tem mais peri-implantite comparados aos pacientes com boa higiene.

Fatores de risco para desenvolvimento de fistulas crônicas incluem a pobre higiene oral e um “gap” entre os componentes do implante que poderiam criar um nicho para infecção. (Ardekian & Dodson, 2003)

2.5.2 Doença periodontal preexistente

Há um questionamento sobre a principal causa de perda dentária, se cárie dental ou doença periodontal. Muitas investigações têm indicado que a principal causa de extração dentária, em todas as faixas etárias, é a cárie. Uma outra interpretação para esses achados, é a de que, a cárie causa perda dentária em mais pacientes, enquanto a doença periodontal causa mais remoção de dentes num mesmo indivíduo. Por isso, a reabilitação desses pacientes com histórico de periodontite a partir da instalação de implantes requer um planejamento importante para se obter sucesso. (Greenstein *et al.*, 2010)

Várias razões levam a acreditar que periodontites não- tratadas ou tratadas incompletamente aumentam o risco de fracasso de implantes; casos publicados

sugerem uma associação entre doença periodontal e peri-implantite, já que uma microbiota subgengival similar é encontrada em bolsas ao redor de dentes e implantes, sendo, portanto, o conhecimento dos principais patógenos importante na compreensão do link entre retenção de implantes dentários e pacientes com histórico de periodontite. Além disso, existem evidências de que bolsas periodontais podem servir como reservatórios de patógenos. (Klinge *et al.*, 2005; Pye *et al.*, 2009; Armitage & Lundgren, 2010)

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

Quanto mais alta a profundidade de sondagem em boca toda e maior a perda de inserção, mais esperada será a perda óssea em volta dos implantes, em pacientes susceptíveis. Perda óssea longitudinal ao redor dos implantes foi relatada por experiência prévia de redução de suporte osso periodontal. (Klinge *et al.*, 2005)

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

Numa revisão sistemática de estudos sobre implantes de 5 a 14 anos em função, observou-se um aumento da incidência de peri-implantite nos pacientes com doença periodontal, com 2 - 2,6 % em pacientes sem periodontite, e de 16 – 29 % em pacientes com antecedentes de doença periodontal. (Cerero, 2008)

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 falha nos implantes, assim como uma maior perda óssea 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)

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

Com relação às taxas de sucesso em pacientes com histórico de periodontite agressiva, um estudo sistemático conduzido por Al- Zahrani (2008) mostrou que a perda óssea ao redor de implantes instalados em pacientes com periodontite agressiva prévia tratada era mais frequente do que em pacientes com histórico de doença periodontal crônica ou saudáveis. (Greenstein *et al.*, 2010)

É imperativo que a doença periodontal seja tratada antes de qualquer procedimento cirúrgico 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 de um jeito similar ao dos tecidos periodontais, e que essa doença pode desenvolver nos tecidos ao redor dos implantes arriscando sua longevidade. (Lindhe & Meyle, 2008)

2.5.3 Cigarro

Atualmente, o tabagismo é comumente aceito como um importante fator de risco modificador de desenvolvimento e progressão de periodontites. As razões pelas quais os fumantes são mais susceptíveis a periodontites e peri- implantites são complexas, mas frequentemente envolvem de depressão da resposta imune inata e adaptativa, e a interferência com a cicatrização da ferida. (Armitage & Lundgren, 2010)

O cigarro é provavelmente o fator mais aceito em associação com pobres resultados de tratamento com implantes dentários. (Chuang *et al.*, 2002; Quirynen *et al.*, 2002) Em indivíduos fumantes foi reportada uma significativa correlação com perda óssea marginal ao redor de implantes. (Klinge *et al.*, 2005)

Segundo Baig & Rajan, (2007), o cigarro como fator de risco para desenvolvimento de complicações inflamatórias é controverso. Entretanto, a maioria dos estudos reporta as taxas de insucesso de implantes em fumantes como sendo duas vezes maior do que em não fumantes. O cigarro tem uma influência significativa nas taxas de complicações, causando perda óssea marginal após instalação do implante, aumenta os índices de peri-implantite, além de afetar o sucesso de enxertos ósseos.

Já em 1988, Engquist achou mais perda óssea peri-implantar marginal em fumantes do que não fumantes. Essa taxa foi correlacionada à quantidade de cigarros consumidos. (Ardekian & Dodson, 2003)

O efeito adverso do cigarro foi provado em experimentos feitos por Nociti *et al.* (2002). Neste estudo, o efeito do cigarro foi aparente somente em um paciente periodontalmente saudável. (Laine *et al.*, 2005)

Confirmando esses dados, Lindhe & Meyle, (2008) realizaram uma revisão sistemática de cinco estudos retrospectivos e um estudo prospectivo mostrando associação de cigarro e peri-implantite. Doze dos treze estudos mostraram um significativo aumento da perda óssea marginal em fumantes quando comparados com não-fumantes.

Em um estudo retrospectivo avaliando a possível correlação entre cigarro e o surgimento de peri-implantite; foram observados clínica e radiograficamente 366 implantes em 107 pacientes que fumavam, com um grupo de 1000 implantes em 314 pacientes não fumantes. O grupo de fumantes apresentou uma taxa de sangramento bem alta, uma significativa profundidade de sondagem, intensa inflamação da mucosa peri-implantar, e radiograficamente, visível perda óssea na mesial e distal do implante. Na maxila de fumantes essas observações foram mais significativas do que na mandíbula de fumantes, e maxila de não fumantes. ($p < 0.01$). Esses achados confirmam que pacientes fumantes reabilitados com implantes tem mais chance de ter peri-implantite do que não fumantes, pelo menos na maxila. (Haas *et al.*, 1996)

Um estudo retrospectivo foi usado incluindo pacientes que receberam implantes Bicon (Boston, MA) entre 1992 e 2000. Variáveis prognósticas foram agrupadas em demografia, história médica, implante específico, anatomia, prótese, e categorias reconstrutivas. Complicações foram agrupadas em inflamatórias, protéticas, operatórias, e categoria maior ou menor. Numa amostra de 677 pacientes, frequência

total de complicações foi de 13.9 %, sendo 10,2 % inflamatórias, 2,7 % protéticas, 1,0 % operatórias; 53 % menores. O cigarro foi estatisticamente associado com aumento do risco de complicações em geral. ($P/or = 05$). A duração média de acompanhamento foi de 13.1 meses. (McDermott *et al.*, 2003)

Uma revisão sistemática de 6 estudos, Strietzel *et al.* (2007) notou que havia um aumento significativo de perda óssea ao redor de implantes em pacientes fumantes quando comparados a não fumantes, sendo o cigarro um fator de risco para complicações biológicas. Lindquist *et al.* (1997) reportou que após dez anos, fumantes com pobre higiene oral tiveram três vezes mais perda óssea marginal do que havia nos pacientes não fumantes. (Greenstein *et al.*, 2010)

Já foi demonstrado em estudos anteriores que o uso do cigarro e a falta de estrogênio podem afetar a qualidade do osso ao redor de implantes, entretanto, a associação desses fatores ainda não tinha sido avaliada. Um estudo em ratos mostrou que o cigarro pode ampliar o efeito deletério causado pela deficiência de estrogênio, afetando tanto o osso preexistente como o osso cortical e medular neoformado ao redor de implantes dentários. (Carvalho *et al.*, 2006)

Segundo Ardekian & Dodson (2003) vários pesquisadores foram incapazes de demonstrar uma correlação significativa entre cigarro e complicações inflamatórias.

Ficou comprovado que a suspensão temporária ou completa reverte os efeitos do cigarro na cicatrização óssea ao redor dos implantes, tanto no osso cortical como medular. (César-Neto *et al.*, 2005)

Mas para Oshida (2007) a falha de implantes é maior em fumante do que em não fumante, podendo, sim, ser um contraindicação para instalação de implantes dentários osseointegráveis. Alguns clínicos recomendam protocolos para parar de fumar como parte do plano de tratamento de pacientes fumantes candidatos a implantes. Todavia, Armitage & Lundgren (2010), afirmam que o tabagismo não é uma contraindicação absoluta para a instalação de implantes, pois a presença de um fator de risco isolado é normalmente insuficiente para causar resultado desfavorável, como uma peri-implantite, que é um problema multifatorial.

Após uma vasta documentação dos efeitos deletérios do cigarro em implantes, nenhum estudo havia investigado os efeitos da *cannabis sativa* (maconha). Num estudo em ratos conduzido por Nogueira-Filho *et al.*, em 2008, ficou provado o

efeito negativo do fumo de maconha na formação óssea ao redor do implante, o que pode ser um novo conceito de sucesso/ fracasso em implantes.

2.5.4 Diabetes mellitus

Aproximadamente 3 a 4 % dos pacientes adultos que se submetem a tratamento odontológico possuem diabetes. De acordo com Ikebe *et al.* (2009) pacientes diabéticos mostram um retardo na cicatrização de feridas, frequentemente associado a doença microvascular e diminuída resposta a infecção, além de ter susceptibilidade maior para doença periodontal; o metabolismo ósseo e mineral são alterados em diabéticos. Portanto, vários fatores potenciais de complicação estão presentes em um paciente diabético podendo interferir no processo de osseointegração de um implante dentário.

No passado, a colocação de implantes era contra-indicada em pacientes diabéticos por causa do risco aumentado de insucesso no implante e infecção. Publicações recentes têm mostrado índices de sucesso de implantes em diabéticos controlados similares aos da população em geral. Outros estudos, em pacientes diabéticos, assim como em modelos animais, mostram um maior risco de falhas de implantes. Esses resultados elevam a questão se diabéticos são apropriados a reabilitações com implantes dentários. ((Lindhe & Meyle, 2008; Michaeli *et al.*, 2009)

Segundo Armitage & Lundgren (2010), apesar de uma tendência maior de fracasso de implantes na população diabética comparada a não- diabética, os pacientes sob bom controle metabólico não apresentam risco substancialmente aumentado.

Enquanto há dados que indicam uma taxa similar de falha de implantes em pessoas com diabetes controlado e sem diabetes, indivíduos com diabetes tipo 2 podem ter um a taxa levemente aumentada de perdas. (Oshida, 2007 a)

Klokkevold e Han (2007) concluíram, em uma revisão sistemática, que diabetes tipo 2 pode ter um efeito negativo na sobrevida do implante, mas o número limitado de estudos revisados torna essa conclusão uma tentativa. (Ikebe *et al.*, 2009)

Há evidências que suportam o conceito de que diabetes pode aumentar a severidade doença periodontal, portanto, se fizermos uma associação de periodontite e peri-implantite, podemos concluir que o diabetes descontrolado pode aumentar a severidade de peri-implantite também, mas não na extensão da mesma. (Kinane *et al.*, 2008; Salvi *et al.*, 2008)

Um estudo avaliou a relação de diabetes e doença peri-implantar. Ferreira *et al.* (2006) concluiu que o pobre controle do metabolismo em pacientes com diabetes estava associado a quadros de peri-implantite. (Greenstein *et al.*, 2010)

2.5.5 Outros

Pacientes com histórico de doença periodontal e fumantes devem ser informados que tem mais risco de desenvolver peri-implantite, e pacientes diabéticos podem ter um risco aumentado para desenvolver a doença, caso haja um descontrole metabólico. Imunodepressão medicamentosa e HIV também aumentam o risco de peri-implantite. (Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008)

Agentes imunossupressores podem induzir mudanças no metabolismo ósseo. Por isso Sakakura *et al.* (2003) realizaram um estudo em coelhos para avaliar a influência da ciclosporina no tecido ósseo ao redor do implante, e concluíram que essa administração por longo período pode influenciar negativamente o osso ao redor do implante, a medida que o torque utilizado para remoção destes e a porcentagem de osso em contato com a superfície do implante foram significativamente menores nos coelhos que receberam injeções de ciclosporina do que no grupo controle.

Há evidências limitadas de que o consumo de álcool seja indicador associado com a doença peri-implantar. Quanto a influência genética, embora haja poucos estudos, existem evidências de sinergismo das características genéticas e o tabagismo. (Lindhe & Meyle, 2008)

O gene da citocina de polimorfismo pode alterar a resposta defensiva a uma agressão bacteriana e afetar a susceptibilidade a peri-implantite. Um revisão sistemática não encontrou evidências que suportem uma associação entre genótipo de interleucina 1(IL1) e peri-implantite. (Greenstein *et al.*, 2010)

Estudo em tíbias de rato, conduzido por Feitosa *et al.*(2008) avaliou a atividade dos hormônios da tireóide no tecido ósseo peri-implantar, mostrando que pode haver influência no processo de cicatrização do osso cortical ao redor do implante, enquanto o osso medular parece ser menos sensível a mudanças no nível sérico de T3 e T4.

Segundo Braceras *et al.* (2008), as taxas de perda de implantes são maiores em maxila nos pacientes com doenças metabólicas, ossos do tipo IV, fumantes, e pacientes com pobre higiene oral. Múltiplos estudos de casos concluíram que a osteoporose isoladamente não representa um fator de risco significativo no fracasso de implante.

Nenhum estudo tem documentado o sucesso de implantes em pacientes que desenvolvem diabetes, osteoporose, ou outra condição sistêmica após a colocação do implante. Em geral, a relação de condição sistêmica e sucesso de implante não é bem esclarecida. (Oshida, 2007 a)

Idade

Nos tratamentos com implantes dentários, idade cronológica por si só é sugerida como um dos fatores de risco para o sucesso, mas não pode ser considerada uma contraindicação. No geral, preservada a capacidade de osso e tecido mole, torna-se possível o estabelecimento de osseointegração. (Ikebe *et al.*, 2009)

Entretanto, pacientes idosos tem mais problemas após a inserção do implante do que os mais jovens. Jemt (1993) acompanhou 48 pacientes com mais de 80 anos de idade que receberam um total de 254 implantes; a maioria teve taxa mínima de problemas. No entanto, alguns pacientes (10%) experimentaram problemas de adaptação, e controle muscular, o que não foi observado nos pacientes mais jovens. (Ikebe *et al.*, 2009)

Problemas com higiene oral e associação com inflamação de tecido mole, ou seja, mucosite, assim como na língua e lábios, foram encontrados significativamente com mais frequência nos pacientes de idade. (Ikebe *et al.*, 2009)

Superfícies de implantes

Estudos comparando implantes de superfícies tratadas e usinadas num mesmo paciente demonstraram que, embora a diferença seja pequena, os implantes de superfície tratada tem piores índices de peri-implantite do que os implantes usinados. (Lindhe & Meyle, 2008)

Esposito *et al.* (2005) conduziram uma recente revisão sistemática e meta-análise para determinar o quanto materiais, formas e superfícies de implantes dentários influenciam nas taxas de sucesso dos mesmos. Foram 512 pacientes, e 12 tipos de implantes, todos de titânio, mas com formas e tratamentos de superfícies diferentes. Mais implantes de superfície tratada foram afetados por peri-implantite. Na meta-análise ficou evidente que implantes de titânio com formas diferentes e superfícies tratadas tiveram taxas de sucesso similares, mas os implantes polidos, comparados com os ásperos, pareceram ser menos propensos a peri-implantite. (Paquette *et al.*, 2006)

Berglundh & Lindhe (2010) também ressaltam que as características da superfície (lisa x rugosa) podem influenciar no risco de uma progressão rápida de peri-implantite, uma vez iniciada. Num estudo experimental em cães, Berglundh *et al.* (2007) demonstraram que a progressão da peri-implantite era mais pronunciada em implantes com superfície rugosa (SLA) do que com superfície lisa (polida).

O tipo de superfície do implante dentário tem sido alvo de estudos como possível fator para uma progressão mais rápida da peri-implantite, pois se teoriza que a rugosidade desejada na osseointegração poderia facilitar a colonização de bactérias acelerando o processo. Os resultados ainda não são conclusivos, ou seja, alguns autores apontam uma progressão maior em superfícies rugosas e outros não atribuem diferenças entre a superfície usinada e tratada. Com a literatura atual fica claro que o tema precisa ser mais bem investigado, tanto em modelos animais quanto em humanos, comparando as diversas soluções de superfície empregadas pelos fabricantes. (Greenstein *et al.*, 2010).

Ausência de tecido queratinizado

A função da gengiva queratinizada na manutenção do implante dentário é controversa.

Baseado em estudos em longo prazo de sucesso/sobrevida de implantes, aparece uma diferença muito pequena ou nenhuma nas taxas de sobrevida dos implantes se esses forem circundados por mucosa oral ou tecido queratinizado. (Greenstein *et al.*, 2010)

Pacientes com boa higiene oral tendem a manter os implantes por mais tempo; e a presença de mucosa peri-implantar queratinizada não pareceu essencial para manutenção da estabilidade do implante nestes pacientes. (Lang *et al.*, 2000)

Um artigo, entretanto, indicou que implantes com superfície de hidroxiapatita (HA) tiveram uma alta taxa de sucesso quando a gengiva queratinizada estava presente. Com respeito à inflamação de tecido, recessão, e perda óssea, há informações conflitantes na literatura. Quando há uma faixa muito diminuída de gengiva queratinizada, muitos pesquisadores indicam um aumento significativo de inflamação, enquanto outros acharam que a ausência de tecido queratinizado estava associada ao aumento de recessões; portanto, há discordâncias e mais estudos são necessários. (Greenstein *et al.*, 2010)

2.6 Diagnóstico

O aspecto clínico dos tecidos peri-implantares deve ser avaliado durante a consulta de manutenção. Os sinais e sintomas clínicos de doença peri-implantar incluem alterações de cor, como vermelhidão; alteração de contorno e consistência dos tecidos marginais, com tecido edemaciado e sangramento a sondagem, e potencial de supuração. A dor não é um sintoma típico de peri-implantite e, se presente, usualmente está associado com infecção aguda. O estágio final da doença peri-

implantar é mobilidade da fixação ou uma imagem radiolúcida ao redor do implante. (Humphrey, 2006)

Estudos experimentais e clínicos têm identificado vários critérios para diagnóstico de peri-implantite, incluindo parâmetros de sondagem, avaliação radiográfica, avaliação oclusal e protética, mobilidade e outros sintomas subjetivos. (Heitz-Mayfield, 2008)

2.6.1 Sondagem peri-implantar

Sondagem peri-implantar deve se feita rotineiramente nas consultas de revisão, pois é essencial para o diagnóstico de peri-implantite. Comparando os resultados dos estudos feitos até então, torna-se evidente que a profundidade de sondagem (PS) e as medidas do nível de inserção clínica (NIC) à sondagem são significativas também em áreas de implante. (Lindhe & Meyle, 2008)

Na condição de saúde, a sonda penetra na extensão apical do epitélio, e numa lesão de peri-implantite, a sonda penetra no tecido conjuntivo. Quando uma força de sondagem “normal”, ou seja, de 0,25 a 0,45 N, é aplicada em tecidos saudáveis, a sonda parece alcançar níveis similares em áreas de implante e dente. A sondagem em tecidos inflamados, tanto em áreas de dente quanto de implante, irá, no entanto, resultar em uma maior penetração da sonda, com a sua ponta podendo chegar mais perto da crista óssea. (Lang *et al.*, 2000; Lindhe & Meyle, 2008; Heitz-Mayfield, 2008; Lindhe *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010)

Mesmo com força leve, a sondagem causa uma separação entre a superfície do implante e a junção epitelial, sem adaptação do tecido conjuntivo, mas não causa danos aos tecidos peri-implantares, pois cinco dias após a sondagem clínica, o selamento da junção epitelial parece estar completo. Esse achado sugere que a sondagem clínica ao redor de implantes osseointegrados não tem efeitos negativos no selamento dos tecidos moles, nem prejudica a longevidade dos implantes. No entanto, tem-se expressado uma preocupação com a possibilidade de introdução de patógenos no espaço peri-implantar durante a sondagem. (Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008)

Apesar da influência de variáveis como a rugosidade do corpo do implante, difícil acesso, e localização do “*microgap*” em implantes submersos, as vantagens da sondagem a tornam parte indispensável para a manutenção do implante, são elas: a simplicidade do método, avaliação imediata dos resultados, e a eficiência em demonstrar um padrão topográfico da doença. A sondagem peri-implantar do nível de inserção (tem valor aproximado da medição radiográfica do osso peri-implantar. (Humphrey, 2006) Uma vez que o implante não apresenta junção cimento-esmalte como o dente, é obtido um nível de inserção clínico relativo (NICr). (Santos, 2009)

Deve ser observado que o perfil do implante e o contorno da prótese podem dificultar a sondagem de quatro faces por implante. Neste caso, no mínimo uma face deve ser identificada, onde uma sondagem adequada possa ser feita. (Figuras 1 e 2)

Ao invés de relacionar a profundidade de sondagem com a junção cimento-esmalte, o cirurgião pode usar o ombro do implante ou a prótese sobre implante (barra ou pilar) como ponto de referência, pois é de fácil localização. (Lang *et al.*, 2000; Lindhe & Meyle, 2008)



Figura 1: Prótese fixa sobre implante com dificuldade de sondagem.

Fonte: Curso de Especialização em Periodontia FOP/ Unicamp (2009- 2011).

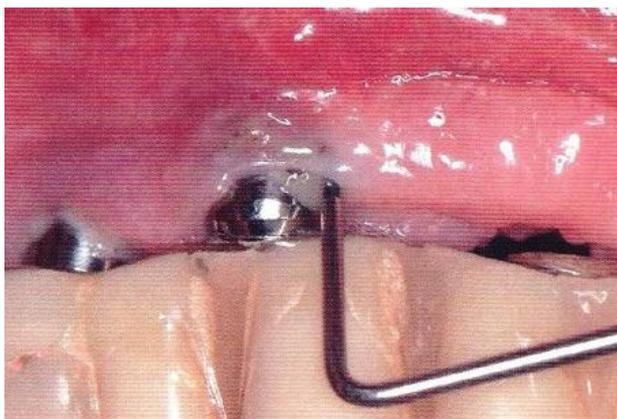


Figura 2: Protocolo com possibilidade de sondagem apenas da face vestibular.

Fonte: Lindhe *et al.*, 2010.

Profundidades de sondagem mínimas normalmente estão associadas a um colarinho queratinizado, enquanto profundidades de sondagem maiores estão associadas com mucosa alveolar móvel circundando o implante. O uso de um ponto de referência fixo no componente do implante, ou na prótese, para realizar uma fiel medição de níveis de inserção é recomendado. (Humphrey, 2006)

Lang *et al.* (2000) sugere que a profundidade de sondagem ao redor de implantes pode ser específica para cada sistema de implantes, e depende do acesso à região sulcular peri-implantar. Por essa razão, diferentes valores de profundidade de sondagem podem ser considerados como “normal” em diferentes sistemas. No sistema de implantes dentários ITI, por exemplo, as profundidades associadas com saúde peri-implantar variam de 3 a 3.5 mm.

Para Humphrey (2006) e Lindhe & Meyle (2008), implantes de sucesso geralmente tem uma profundidade de sondagem de 3 mm, enquanto bolsas de 5 mm ou mais servem de ambiente propício para bactérias e podem exibir sinais de peri-implantite. Um aumento na profundidade de sondagem no acompanhamento de longo prazo é associado com perda de inserção e suporte ósseo.

A sondagem peri-implantar deve ser evitada nos primeiros 3 meses depois da colocação do cicatrizador, para que não ocorra distúrbios no processo de cicatrização até que se estabeleça um selamento do tecido mole adequado. (Humphrey, 2006)

2.6.2 Sangramento a sondagem

Outro método utilizado para avaliação da saúde peri-implantar é a presença ou ausência de sangramento à sondagem (SS), além da presença ou ausência de exsudato (SUP). O sangramento a sondagem indica inflamação de tecido mole, tanto ao redor de dentes naturais ou de implantes. (Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008)

Existem controvérsias sobre a real causa do sangramento a sondagem, se por trauma no tecido durante a sondagem, caso seja feita uma força excessiva, ou sinal de inflamação clínica. Por isso, uma correlação tem sido feita entre sangramento a sondagem e sinais histológicos de inflamação nos sítios peri-implantares. (Humphrey, 2006) O sangramento pode ser classificado, ainda, em sangramento gengival (SG) ou sangramento de mucosa (SM). (Santos, 2009)

O sistema de índice gengival (IG) (Løe & Silness, 1963) foi modificado e adaptado por Mombelli *et al.* (1987) para aplicação ao redor de implantes. O índice gengival modificado (IGm) pode ser usado com sucesso para avaliar as condições da mucosa, como mostra a tabela 2:

Tabela 2 - Índice Gengival Modificado proposto por Mombelli *et al.* em 1987.

Escore 0	Ausência de sangramento
Escore 1	Presença de pontos de sangramento isolados
Escore 2	Presença de sangramento formando uma linha contínua sobre a margem da mucosa
Escore 3	Presença de sangramento intenso e profuso

Enquanto IGm pode ser usado para alcançar o estado de saúde ou inflamação na mucosa peri-implantar, e conseqüentemente, indicar mucosite na pesquisa clínica, pode ser preferível usar a sondagem usual para documentação clínica de rotina. (Lang *et al.*, 2000)

Quando ocorre o sangramento após inserção de uma sonda dentro do sulco (SS+), com uma compressão de 0,25 N, detecta-se a presença de lesão inflamatória. A ausência de sangramento (SS-) representa saúde periodontal.

Segundo Lindhe & Meyle (2008), sangramento a sondagem indica a presença de inflamação na mucosa peri-implantar, e pode ser um prognosticador para perda de tecido de suporte ósseo. Lang *et al.* (1991) avalia do ponto de vista clínico, a ausência de sangramento a sondagem em volta de implantes como indicação de tecido peri-implantar sadio. (Lang *et al.*, 2000)

A profundidade de sondagem, a presença de sangramento a sondagem e supuração devem ser avaliadas regularmente para diagnóstico de doença peri-implantar. Mas o clínico deve estar consciente de que supuração no sítio do implante é geralmente sinal de peri-implantite, pois reflete que há uma infecção. (Lindhe & Meyle, 2008)

Sítios de mucosite ou peri-implantite, demonstraram sangramento a sondagem de 67 % e 91 % das vezes, respectivamente. Mais importante, tem sido reportado que a ausência de sangramento é um indicador de condição peri-implantar estável. (Greenstein *et al.*, 2010)

2.6.3 Exames complementares

Radiografias são requeridas para avaliar o nível de suporte ósseo ao redor dos implantes, visto que evidências radiográficas mostrando destruição óssea vertical estão geralmente associadas a bolsas peri-implantares.

Normalmente, uma radiografia é feita após a instalação do implante, a fim de verificar a posição do mesmo e servir de controle para futuras comparações. (Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Heitz-Mayfield, 2008)

A interpretação radiográfica do osso alveolar peri-implantar tem sido uma medida de valor para o sucesso do implante, pois lesões podem ser vistas precocemente. (Lindhe & Meyle, 2008)

Avaliações de sangramento a sondagem, supuração e profundidade de sondagem devem ser realizadas nas quatro faces (mesial, vestibular e lingual) de cada implante, enquanto avaliações radiográficas são limitadas às faces mesial e distal. (Berglundh *et al.*, 2010)

As radiografias panorâmicas devem ser usadas somente para triagem, pois tem por volta de 23 % de distorção da imagem. Além do mais, fica difícil distinguir se o defeito ósseo apresentado está por lingual ou vestibular. (Greenstein *et al.*, 2010) (Figura 3)

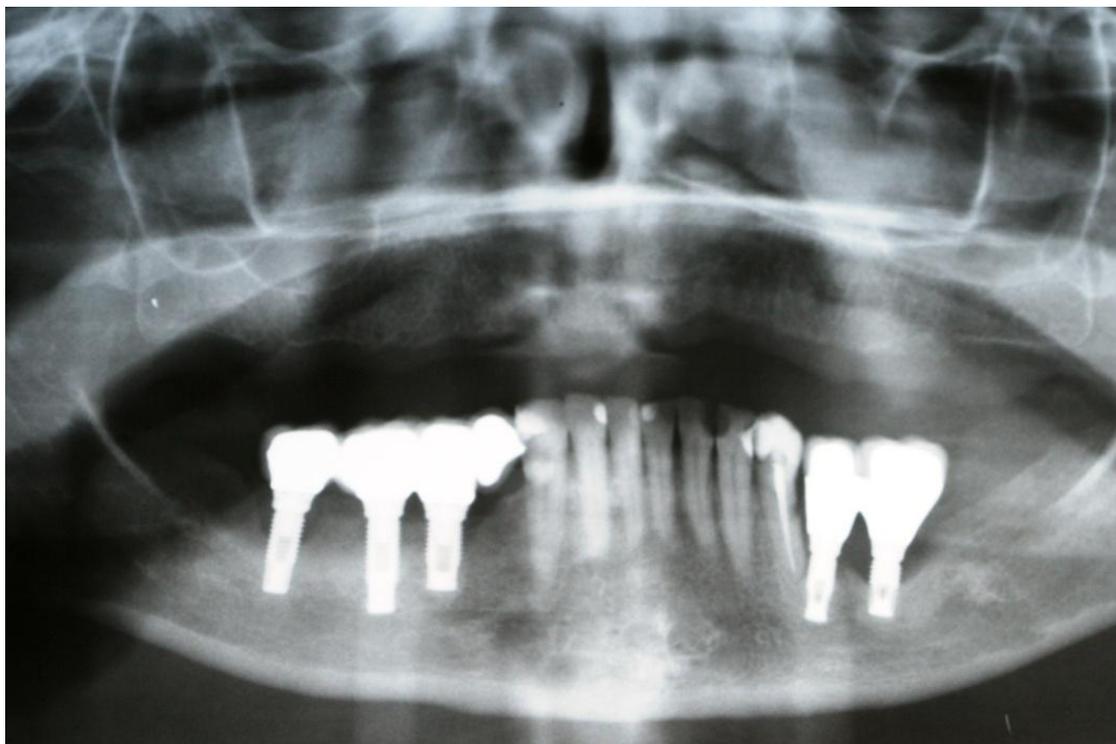


Figura 3: Radiografia panorâmica de paciente com peri-implantite.

Fonte: Curso de Especialização em Periodontia FOP/ Unicamp (2009- 2011).

Radiografias periapicais padronizadas pela técnica do paralelismo cone longo apoiada por dispositivos de posicionamento são recomendadas, visto que sua precisão é estimada em 1: 1.0 ou 1: 1.1, dependendo da exposição e localização. Quando um sinal clínico sugere a presença de peri-implantite, deve-se tirar uma radiografia local para confirmar o diagnóstico. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008) (Figuras 4 e 5)

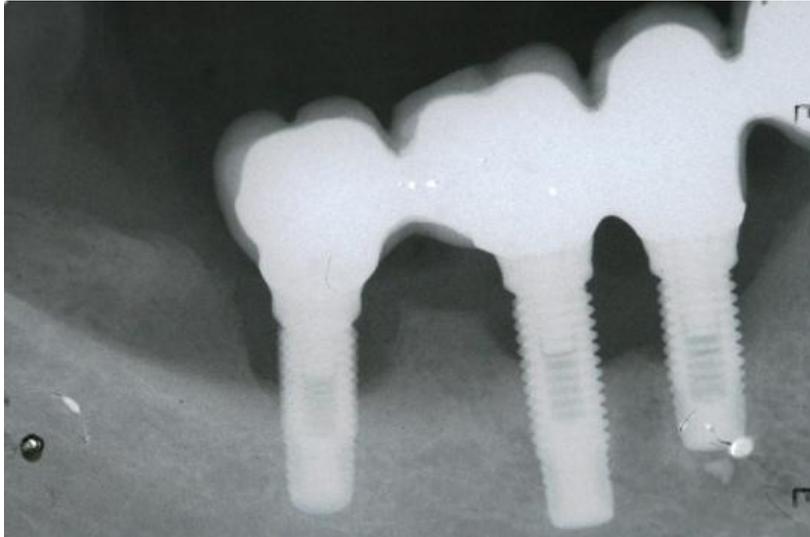


Figura 4: Radiografia periapical de paciente com peri-implantite (esquerda). Nota-se a perda óssea acentuada em formato de cratera, pouco visível na radiografia panorâmica.

Fonte: Curso de Especialização em Periodontia FOP/ Unicamp (2009- 2011).

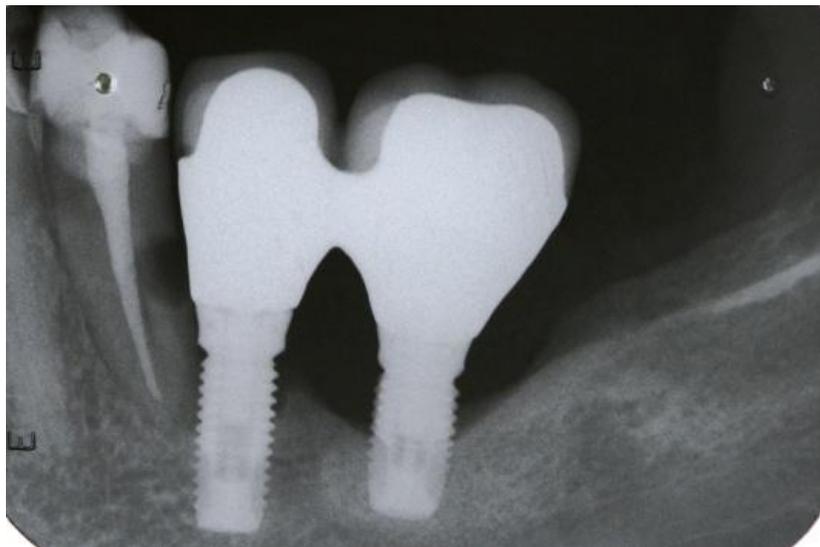


Figura 5: Radiografia periapical de paciente com peri-implantite (direita). Nota-se proximidade do implante-prótese mesial do elemento 33, com cárie radicular distal.

Fonte: Curso de Especialização em Periodontia FOP/ Unicamp (2009- 2011).

Nas radiografias digitais de exposição geométrica idêntica, minúsculas mudanças de nível e densidade do osso alveolar podem ser reveladas em imagens subsequentes de uma radiografia controle, aumentando significativamente a

veracidade. Para pesquisas clínicas, as digitais são altamente recomendadas e tem sido aplicadas com sucesso em estudos longitudinais. (Lang *et al.*, 2000)

Já os métodos mais avançados como tomografias computadorizadas e “*cone beam*” têm proporcionado imagens tridimensionais apuradas do osso ao redor do implante dentário. (Greenstein *et al.*, 2010)

Um intervalo recomendado, na ausência de problemas clínicos, para realização de radiografias controle é de um, três e cinco anos. (Humphrey, 2006)

Sabe-se que a perda de crista óssea no primeiro ano após a instalação do implante é de aproximadamente 1 mm com uma perda subsequente de 0.1 mm por ano. Essa perda aparece principalmente em implantes primariamente submersos (dois estágios), sendo que a perda de crista resulta da existência de colonização microbiana num “*microgap*”. (Humphrey, 2006)

Tem sido relatado que a perda óssea ocorre mais na maxila do que na mandíbula, mas esse achado não tem sido observado universalmente. Perda óssea rápida, que pode não ter evidência radiográfica, pode estar associada com fraturas das fixações, trauma ósseo inicial durante inserção, estresse concentrado no osso marginal por compressão do implante durante a sua colocação, trauma de oclusão, má adaptação da prótese e dos componentes protéticos, reabsorção fisiológica normal, e infecção associada a placa bacteriana. (Humphrey, 2006)

Os métodos radiográficos são confirmatórios e não exploratórios e devem ser considerados em conjunto com a avaliação de parâmetros clínicos, como por exemplo, PS, SS e SUP. (Mansur, 2008)

2.6.4 Avaliação oclusal e protética

Entende-se como estabilidade primária do implante a mecânica, aquela conseguida imediatamente após a instalação do implante, desde que haja travamento. Como estabilidade secundária, tem-se a osseointegração, que ocorre nos primeiros meses pós-cirúrgicos. E a terceira estabilidade de um implante osseointegrável é a

oclusão e desoclusão harmoniosa. Por isso, a oclusão do implante e prótese deve ser examinada rotineiramente. (Sawazaki, 2007)

A possibilidade de perda de osseointegração por forças traumáticas de sobrecarga oclusal não é desconsiderada, apesar de as evidências científicas para tal processo ainda não serem bem estabelecidas. Uma análise de experimentos clínicos do sistema ITI descrita por Lang *et al.* (2000) revelou uma proporção muito pequena de falhas que parecem estar associadas com sobrecarga oclusal.

O contato oclusal padrão deve ser avaliado, assim como a mobilidade do implante/ componentes protéticos e os dentes antagonistas. Qualquer sinal de desarmonia oclusal, como contato prematuro ou interferências oclusais devem ser identificados e corrigidos para prevenir um sobrecarga oclusal. (Humphrey, 2006)

Informação e instrução de medidas de higiene oral devem ser fornecidas ao paciente, associadas a limpeza mecânica profissional, incluindo remoção de cálculo e placa bacteriana da superfície do implante. Nesse contexto, é importante que o desenho da prótese sobre implante permita um acesso para higiene. Nos casos onde esse acesso está obstruído, a prótese deve ser modificada para proporcionar higiene pessoal e controle de infecção mecânico pelo profissional. (Berglundh *et al.*, 2010)

Está bem estabelecido que o sobrecontorno das reconstruções protéticas, particularmente na região proximal, priva o paciente de uma higiene oral excelente, ameaçando a saúde do implante e tecidos adjacentes. Também, subgingivalmente, reconstruções com margens imprecisas podem influenciar a composição da microbiota subgingival selecionando em proporções significativas patógenos periodontais. Por isso é muito importante que as reconstruções tenham um alto padrão de precisão marginal, especialmente em situações que envolvem áreas estéticas e demandam leve posicionamento subgingival da margem protética. (Lang *et al.*, 2000)

O contorno interproximal adjacente a dente ou implante deve ser feitos para acomodar dispositivos de higiene apropriados, visto que componentes protéticos não são susceptíveis a cáries, mas doenças peri-implantares representam um fator de risco a longevidade do implante e tem de ser prevenidas por um adequado controle de placa. (Lang *et al.*, 2000) (Figuras 6 e 7)



Figura 6: Prótese sobre implantes com contorno interproximal adequado.

Fonte: Lindhe *et al.*, 2010.

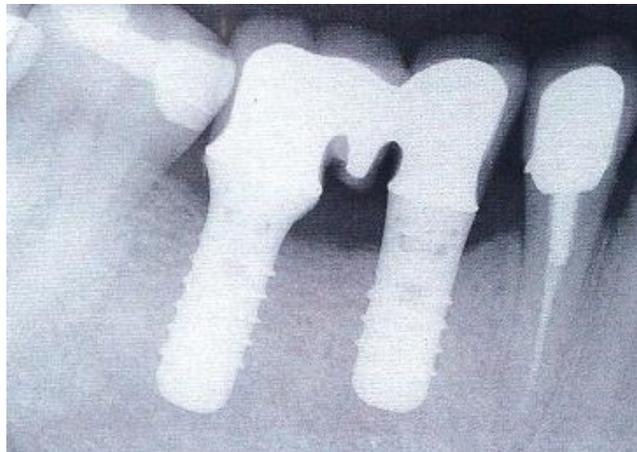


Figura 7: Radiografia periapical da prótese sobre implantes.

Fonte: Lindhe *et al.*, 2010.

2.6.4 Mobilidade e sintomas subjetivos

É importante discutir com o paciente o conforto e a funcionalidade do implante-prótese em cada consulta de manutenção. Dor e/ou desconforto podem ser um primeiro sinal de falha do implante, geralmente apresentando mobilidade, por falta de osseointegração, doenças peri-implantares, componentes fraturados, dentre outras causas que levam a suspeitar do implante. (Humphrey, 2006)

Na peri-implantite, a perda óssea marginal resulta na formação de defeitos infraósseos. Ou seja, o implante ainda mantém a osseointegração na porção apical, e conseqüentemente, um aumento na mobilidade do implante não deve ser esperada,

pois implante de sucesso não tem mobilidade perceptível. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006)

Por outro lado, perda da estabilidade clínica é um resultado de completa perda de osseointegração que será refletida num aumento inesperado da mobilidade do implante; implantes perdidos não têm mobilidade até que todo ou grande parte de osso tenha sido perdido. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006)

Avaliação da mobilidade do implante em consultas de rotina não é usada como parâmetro clínico para monitorar implantes, mas quando detectada deve ser acrescentada a outros parâmetros de avaliação, como por exemplo, evidências de radiolucidez na região da interface osso-implante; a medida que sua presença detecta o estágio final de osseointegração e portanto o fracasso total do implante denota a necessidade de remoção. (Lang *et al.*, 2000; Mansur, 2008; Greenstein *et al.*, 2010)

2.7 Diagnóstico Complementar

Atualmente, atenção especial tem sido dada a métodos de diagnóstico complementar, pois um dos grandes desafios da Periodontia é encontrar um teste de diagnóstico precoce que facilite o diagnóstico e prevenção das doenças periodontais e peri-implantares.

A determinação de marcadores da atividade da doença (teste de diagnóstico) ou da predição pela doença (teste de prognóstico) tem sido atualmente, foco de vários estudos.

Há muitos anos, o diagnóstico das doenças periodontais vem sendo baseado nos métodos clínicos e radiográficos. A maioria dos novos testes objetiva estudar a resposta inflamatória do hospedeiro utilizando o fluido gengival crevicular (FGC). Desta maneira, métodos imunológicos e biológicos podem identificar mediadores liberados na infecção periodontal. Mas alguns buscam testes que permitam detectar modificações na composição do fluido peri-implantar (FPI) e possam refletir alterações iniciais nos sítios, em estágios ainda não detectáveis em

exames clínicos e radiográficos, ou seja, antes que a doença se estabeleça efetivamente. (Rocha, 2010)

A cavidade oral possui mecanismos de defesa presentes na saliva e no fluido sulcular, e que participam tanto da imunidade inata como da adquirida. O fluido sulcular gengival foi descoberto no século XIX, mas somente a partir da década de 50 sua composição e possível papel nos mecanismos de defesa começaram a ser elucidados. (Lindhe & Berglundh, 2010; Rocha, 2010)

Os tecidos periodontais e peri- implantares apresentam semelhanças na constituição, na microbiota e também no fluido protetor. O fluido crevicular gengival é composto por um ultra-filtrado do plasma sanguíneo, e contém enzimas e proteínas individuais, como: proteases inibidoras, microglobulinas, fibrinogênio, albumina, lipoproteínas, bem como mediadores inflamatórios, fatores de crescimento, células estruturais descamadas do periodonto (epitélio juncional e sulcular) e células de defesa (neutrófilos, linfócitos e monócitos), além de microorganismos. Frente a um processo inflamatório, tanto a saliva como o fluido, sofrem alterações na sua composição. (Lindhe & Berglundh, 2010; Rocha, 2010)

Segundo Loos & Tjoa (2005) existem aproximadamente 100 componentes do fluido crevicular que podem ser utilizados como marcadores de saúde periodontal, e futuramente poderão ser utilizados rotineiramente no diagnóstico precoce da periodontite, permitindo avaliar a saúde peri-implantar e a cicatrização pós-terapia. (Rocha, 2010)

As citocinas são políptídeos envolvidos na mediação e regulação das respostas imunes e inflamatórias, e estão presentes em altos níveis no fluido crevicular gengival em pacientes com periodontites e peri-implantites. Dentre as citocinas, a mais amplamente estudada é a Interleucina 1B que foi uma das primeiras descritas. Entre outros efeitos advindos da liberação de IL-1 no organismo, podemos destacar a ativação dos osteoclastos o recrutamento de leucócitos e a excessiva produção de metaloproteinases. Sendo assim, a superprodução desta citocina pode gerar e influenciar a reabsorção óssea e a degradação de colágeno da matriz extracelular. (Chibebe *et al.*, 2008)

Kao *et al.* (1995), Panagokos (1996) e Murata (2002) demonstraram que a concentração de IL -1 no fluido peri-implantar aumenta com o grau de severidade da doença (saúde, mucosite e peri- implantite), sugerindo que esta citocina esteja relacionada com a rápida e ampla destruição do tecido de suporte. Assim, a IL -1 poderia ser um indicador para o monitoramento da saúde/ doença em implantes osseointegrados, e um possível marcador da reabsorção óssea. (Chibebe *et al.*, 2008; Rocha, 2010)

A coleta e a análise bioquímica de amostras de FGC constituem uma medida não invasiva de acesso ao estado patofisiológico do periodonto/ peri-implante de um sítio específico.

Várias investigações têm proposto o potencial de utilizar anticorpos ou mediadores locais do FGC como adjunto no diagnóstico de periodontites e na definição do mecanismo da doença. Outro aspecto importante a ser considerado é o valor preditivo que esta ferramenta representa, permitindo identificar o risco de alteração futura no sítio examinado; possibilitando a identificação de indivíduos que necessitem de acompanhamento mais frequente e, portanto, maior possibilidade de prevenção do início da doença periodontal e peri-implantar, o que levará a novos paradigmas para a elaboração de tratamentos efetivos e de estratégias de prevenção.

2.8 Diagnóstico Diferencial

2.8.1 Fibroanquilose

Existem dois tipos de resposta de reparo após a instalação do implante. A osseointegração constitui em contato direto osso-implante sem que haja uma interposição de tecido conjuntivo. Já na fibroanquilose, outra possível resposta ao implante, um tecido conjuntivo interpõe-se entre osso e implante resultando em uma união assintomática, porém incapaz de suportar carga funcional.

Essa perda do implante por falta de osseointegração não deve ser confundida com peri-implantite, há mobilidade do implante por falta de suporte ósseo, mas não há infecção, e geralmente se dá em um curto período de tempo após a instalação do implante; sendo frequentemente diagnosticada no período de colocação do cicatrizador, antes mesmo da confecção da prótese.

2.8.2 Saucerização

A saucerização acontece em todos os sistemas e formatos de implantes, em diferentes níveis, para se obter estabilidade clínica dos tecidos gengivais, e radiográfica do tecido ósseo.

Pode ser dividida em saucerização primária, que acontece no primeiro ano após a instalação do implante, como uma modelação óssea cervical peri-implantar de aproximadamente 0.93 mm, variando de 0.4 mm a 1.6 mm. (Ardekian & Dodson, 2003)

Já na saucerização secundária há um remodelamento ósseo cervical peri-implantar, após o primeiro ano, de aproximadamente 0.1 mm por ano, com variação de 0 a 0.2 mm. (Ardekian & Dodson, 2003)

Há alguns fatores que influenciam a saucerização pericervical, e são divididos em biológicos como o EGF (fator de crescimento epitelial) e biomecânicos: cirúrgicos (técnica e instrumental), fisiológicos, genéticos e protéticos.

Portanto, deve-se fazer consultas de manutenção constantes para acompanhar essa perda óssea natural que ocorre por osteoclastia, para regular o espaço biológico vertical e horizontal dos implantes; diferenciando-a de lesões peri-implantares, cujas perdas ósseas progressivas são acentuadas. (Ardekian & Dodson, 2003)

2.8.3 Lesão periapical implantar

Segundo Ardekian & Dodson (2003) lesão periapical implantar é uma infecção localizada na área apical dos implantes, uma outra manifestação de peri-

implantite, que pode estar associada a perda do implante. A frequência de peri-implantite apical é de aproximadamente 0.3 %.

Lesões implantares apicais podem ser agudas ou crônicas, completamente assintomáticas ou apresentar dor persistente ou sangramento, formação de abscessos e/ou fistulas.

Os fatores de risco para a lesão periapical implantar incluem:

- instrumentação excessiva durante inserção do implante;
- aquecimento na instalação do implante;
- osso residual apicalmente a um implante mais curto do que a cavidade formada durante instrumentação;
- infecção remanescente de exodontias prévias de dentes com doença periodontal;
- microfraturas por movimentos excessivos;
- canais de comunicação e lesões endodônticas de dentes adjacentes (canais laterais).

O tratamento das lesões periapicais implantares pode ser feito com “apicetomia” do implante dentário, similar às apicetomias realizadas em dentes naturais, juntamente com a descontaminação do sítio; e possível tratamento e/ ou retratamento endodôntico de dentes adjacentes, caso lesões endodônticas próximas sejam o foco infeccioso da doença.

Em caso de perda do implante, o mesmo deve ser removido, o local da infecção tratado, para posterior colocação de novo implante dentário. (Ardekian & Dodson, 2003; Humphrey, 2006)

Portanto, é altamente recomendado que qualquer infecção periodontal ou endodôntica existente seja controlada antes da instalação de implantes dentários. (Armitage & Lundgren, 2010)

2.9 Tratamento

2.9.1 Estudos animais x humanos

Estudos experimentais de indução de infecção peri-implantar não podem ser conduzidos em humanos por razões éticas. Por isso, uma variedade de tratamentos para peri-implantite tem sido testados em modelos animais há anos para avaliar seu potencial terapêutico em humanos. As lesões induzidas em modelos animais devem ser similares a configuração natural das lesões em humanos, para que os resultados dos tratamentos possam ser conseqüentemente comparáveis. Infelizmente, os resultados desses estudos prévios tem sido conflitantes quanto a taxa e o grau de progressão das lesões peri-implantares. (Lang *et al.*, 2000; Faggion Jr *et al.*, 2009)

Um estudo piloto (Kingle, 1991) propôs uma taxa de progressão lenta da doença para sítios implantares em comparação aos dentes naturais; mas numa série de estudos em cães beagle (Lindhe *et al.*, 1992) advertiu que lesões peri-implantares podem se desenvolver diretamente no osso alveolar, enquanto lesões periodontais parecem sempre atingir uma região supracrestal com fibras periodontais intactas. (Lang *et al.*, 2000)

Outros grupos de pesquisadores (Lang *et al.*, 1993; Schou *et al.*, 1993) induziram peri-implantite e periodontite em dentes controle pelo método de ligadura/acúmulo de placa, e compararam o processo da doença com a induzida por acúmulo natural de placa.

Para identificar quanto dos experimentos de terapias para peri-implantite em animais são replicados com sucesso em humanos, Faggion Jr *et al* (2009) realizou uma revisão sistemática através do Pubmed, Cochrane e Lilacs, dos artigos publicados entre 1992 e 2008. Dos 1199 estudos encontrados, 53 (23 animais e 30 humanos) foram selecionados para a revisão, chegando a conclusão de que há relatos discordantes entre os efeitos dos tratamentos em animais e humanos, devido a diferenças biológicas entre as espécies. Para diminuir essa discrepância os experimentos animais e humanos devem seguir protocolos de pesquisa similares.

No Brasil, foi realizado um trabalho por Von Blücher (2007) com objetivo avaliar a liberação “*in vitro*” e eficácia de verniz odontológico com incorporação de diferentes concentrações de clorexidina (2 %, 4 % e 10 %), aplicado em cicatrizadores de implantes dentários, com a intenção de prevenir a peri-implantite precoce ou tardia. Após a aplicação, os vernizes foram fotopolimerizados. Os cicatrizadores foram fixados aos respectivos implantes e o sistema autoclavado. Os resultados obtidos mostraram que a liberação inicial de clorexidina é alta e tende a estabilizar-se com o tempo. Os vernizes a 4 % e 10 % têm comportamentos praticamente iguais, mas há vantagem de uma maior quantidade de liberação do fármaco com a concentração de 10 %. Esta concentração pode ser mais eficiente “*in vivo*”, pois a quantidade de fluxo crevicular aumenta quase 40 vezes e dilui a concentração da droga. (Von Blücher, 2007)

Buscou-se um dispositivo de liberação lenta que ao ser liberado não alterasse a área de roscas e o contato osso/implante além de ser específico para tais patógenos com ausência de toxicidade, mutagenicidade ou alteração da flora local, prevenindo o risco de peri-implantite e as doenças sistêmicas a que tal patologia se relaciona.

Nos estudos de Lindskog *et al.* (1998) com a clorexidina a 10 % mais um dado foi novamente reforçado: a atividade da clorexidina gel a 10 % foi mantida por quatro semanas, e com vernizes em tais concentrações, alcançou-se aproximadamente oito semanas. Esse foi um dado relevante para a escolha de uma das concentrações dos vernizes, a de 10 %, no presente estudo, uma vez que o selamento biológico conclui-se em aproximadamente 8 semanas. (Von Blücher, 2007)

Após extensa revisão da literatura, foi observado que, embora existam vários estudos demonstrando os perfis clínico, radiográfico e microbiológico das doenças peri-implantares, ainda existem poucas evidências científicas sobre o processo imuno-inflamatório ao redor destas patologias. Além disso, embora alguns estudos tenham sido realizados na tentativa de descobrir terapias mais adequadas para as doenças peri-implantares, pouco foi investigado sobre a resposta inflamatória e imunológica peri-implantar após a aplicação destes tratamentos. (Santos, 2009)

Entretanto, algumas falhas tardias, em destaque as ocasionadas por doenças infecciosas, podem levar a perda do implante devido a perda progressiva de tecido ósseo peri-implantar e o colapso da osseointegração.

Baseado no conhecimento prévio sobre a importância do processo de reabsorção óssea e na falta de estudos sobre estas moléculas nos tecidos peri-implantares, torna-se importante investigar o papel e avaliar a expressão gênica dos fatores relacionados à osteoclastogênese na saúde, e nos diferentes estágios de doença periimplantar (mucosite e peri-implantite). Um melhor entendimento deste processo molecular é o passo inicial para sugestão de abordagens terapêuticas visando a modulação da reabsorção óssea para serem empregadas, futuramente, em conjunto com a terapia anti-infecciosa. (Santos, 2009)

2.9.2 Tratamento Clínico

A decisão pela estratégia de tratamento está baseada no diagnóstico e na gravidade da lesão peri-implantar. A abordagem terapêutica da peri-implantite compreende vários aspectos, como eliminação de placa bacteriana supragengival, debridamento cirúrgico da superfície do implante, eliminação de tecido de granulação e eliminação cirúrgica da bolsa peri-implantar (gingivectomia ou reposição apical do retalho) ou regeneração de tecido duro peri-implantar, e finalmente, estabelecimento de um eficiente regime de controle de placa. (Romeo *et al.*; 2004; Cerero, 2008)

Em todas as situações das doenças peri-implantares, entretanto, a estratégia de tratamento deve incluir um procedimento de limpeza mecânica (controle de infecção). (Berglundh *et al.*, 2010)

O clínico deve estar ciente de que a peri-implantite é de difícil tratamento, e o prognóstico não é previsível. (Lindhe & Meyle, 2008)

2.9.2.1 Tratamento não-cirúrgico

O tratamento não- cirúrgico tem por objetivo a eliminação do biofilme, que pode ser realizada através de debridamento mecânico, polimento das superfícies, procedimentos a laser Er: YAG ou ultrassônicos, combinados ou não com terapia antimicrobiana (local ou sistêmica), e instrução de higiene oral, além das consultas de manutenção. (Santos, 2009)

Foi observado que terapia não- cirúrgica pode ser efetiva no tratamento de mucosites. Além disso, o uso de enxaguantes bucais antimicrobianos, como clorexidina a 0,12 %, juntamente com terapia mecânica promove resultados satisfatórios, pois pode reduzir o biofilme, a inflamação, e a profundidade de sondagem em pacientes que tenham mucosite, controlando assim, a progressão da destruição tecidual peri-implantar. (Buchter *et al.*, 2004; Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Greenstein *et al.*, 2010)

Em peri-implantites, entretanto, a terapia não- cirúrgica não foi efetiva. Acrescentando a aplicação da clorexidina, teve somente efeitos limitados para os parâmetros clínicos e microbiológicos; pois bochechos, irrigações e jatos pulsáteis não penetram além de 1 a 2 mm abaixo da margem gengival. Porém, o acréscimo de antibióticos locais e sistêmicos mostra uma redução no sangramento a sondagem, e redução da profundidade de sondagem, mas não resolve a doença. Sugere-se a laserterapia como tratamento não cirúrgico, apesar de não haver evidências suficientes que comprovem a sua eficácia (Von Blücher, 2007; Lindhe & Meyle, 2008; Greenstein *et al.*, 2010)

Contrário a estas constatações, Duarte *et al.* (2009) compararam duas terapias para peri-implantite e mucosite em três grupos de pacientes: a) controle com implantes saudáveis (n=10) ; b) mucosite com jato de bicarbonato de sódio e curetas de resina (n=10); c) peri-implantite com cirurgia de debridamento com jato de bicarbonato de sódio e curetas de resina (n=20). Através de controles clínicos de dosagem de citocinas nos fluídos peri-implantares e periodontais creviculares foi notado que: 1) os grupos com mucosite e peri-implantite possuíam níveis maiores de fator de necrose tumoral alfa que no grupo controle ($p<0,05$) ; 2) os fatores nucleares

kappa B e as osteoproteínas eram maiores no grupo controle ($p < 0,05$); 3) os grupos com mucosite e peri-implantite obtiveram os mesmos resultados de dosagem de citocinas com o grupo controle após os dois tipos de tratamento instituídos, mostrando que o tratamento não cirúrgico foi tão efetivo quanto o cirúrgico na metodologia empregada ($p < 0,05$).

Instrução de higiene oral e controle do biofilme

Pacientes que requerem tratamento com implantes, normalmente tem histórico de falta de higiene oral adequada, resultando em um edentulismo parcial ou total. Visto que altos índices de placa bacteriana são associados a mucosites e peri-implantites, com aumento da profundidade de sondagem ao redor do implante, as instruções de higiene para o cuidado caseiro do paciente tem que ser feitas antes mesmo da colocação do implante cirurgicamente. (Humphrey, 2006)

A situação clínica e o tipo de implante influenciam no tempo de se iniciar as medidas de higiene. Durante a cicatrização, quando o controle de placa mecânico está contra-indicado, agente químicos devem ser usados, como bochechos com digluconato de clorexidina, a 0,12 %, por até 15 dias. (Humphrey, 2006)

O controle da placa bacteriana pode ser realizado de duas formas distintas ou combinado-as: o mecânico e/ou químico. Dentre os meios preventivos de natureza mecânica, tem-se o uso da escova dental, interproximal e de tufos, fio ou fita dental dental, passa fio e outros mais atuais, como por exemplo, a escova elétrica, fio dental elétrico, escovas especiais para implantes e próteses, além dos aparelhos com jatos d'água pulsátil. (Von Blücher, 2007)

Há alguns métodos de higiene que podem ser inseridos com facilidade na rotina do paciente, como escovas dentais macias, fio dental e escovas interproximais. Há evidências de que escovas dentais elétricas podem obter resultados superiores de controle do biofilme do que as manuais, para alguns pacientes. (Humphrey, 2006)

Deve-se orientar o paciente sobre acondicionamento e desinfecção das escovas dentais utilizadas; que pode ser feita borrifando antisséptico em frasco spray nas cerdas da escova a cada escovação, após a lavagem em água corrente e remoção

do excesso de umidade, sendo a escova mantida, então, em local fechado. O gluconato de clorexidina a 0,12 % e o cloreto de cetilpiridínio a 0,05 % são eficazes na eliminação dos estreptococos do grupo *mutans* das cerdas das escovas dentais.

Além da escova interproximal, a placa interproximal pode ser removida com vários tipos de fio dental. Estes produtos ficaram conhecidos por serem seguros para o uso diário, especialmente com próteses múltiplas ou próteses mistas. Assim como os tecidos que circundam os dentes naturais, a saúde dos tecidos peri-implantares depende da inibição e prevenção da formação de biofilme, remoção da placa bacteriana e cálculo, e interrupção da progressão de mucosite para peri-implantite. (Humphrey, 2006)

Para que o controle mecânico da placa bacteriana seja bem sucedido, fatores como tempo de escovação, frequência, técnica utilizada, motivação, perícia, habilidade e perseverança são essenciais para se manter um alto padrão de limpeza.

O paciente deve ser informado sobre os vários dispositivos de higiene disponíveis no mercado, orientado sobre a troca das escovas dentais a cada três a quatro meses, e motivado a cada consulta sobre a importância de um controle de placa bacteriana para sua saúde.

Antissépticos e Antimicrobianos

O tratamento anti-infeccioso da peri-implantite é altamente variável. Não existe até o momento dados que validem um protocolo específico de procedimento, e não há também nenhuma evidência na significância do tratamento anti-infeccioso para a longevidade do implante. (Francio *et al.*, 2008)

Portanto, há uma necessidade de se determinar quanto os antimicrobianos usados para a terapia periodontal são efetivos para o tratamento de doenças peri-implantares. (Francio *et al.*, 2008)

Lang *et al.*, (2000); Buchter *et al.*, (2004); Humphrey, (2006) tem demonstrado que o uso de antimicrobianos (sistêmico, local ou combinado) é benéfico no tratamento de infecções peri-implantares.

Os fármacos quando administrados no local ou sistemicamente, são eficazes em reduzir a patogenicidade da microbiota subgengival, melhorando a resposta clínica do tratamento. (Von Blücher, 2007)

Locais

Com objetivo de promover ótima saúde peri-implantar através da inibição da formação de placa bacteriana e alteração da placa patogênica já existente, aconselha-se o uso de antimicrobianos tópicos em procedimentos de manutenção. (Humphrey, 2006)

Tem sido documentado que produtos que contêm digluconato de clorexidina (0.12 %), plantas alcalóides, ou agentes fenólicos, produzem uma alteração mínima na superfície dos implantes. O uso da tetraciclina em terapia de peri-implante fica na dependência do tipo de superfície do implante, por causa da possibilidade da tetraciclina alterar a composição do revestimento de hidroxiapatita. (Triplett *et al.*, 2003; Humphrey, 2006)

Para Lang *et al.*, (2000) o antisséptico mais potente disponível é o digluconato de clorexidina, também na forma de bochecho de 0,1 %, 0,12 % ou 0,2 %, ou como gel aplicado diretamente no sítio de ação desejado. Antissépticos enxaguantes com clorexidina, ou em gel, podem também ser recomendados para controle químico do biofilme na prevenção. (Buchter *et al.*, 2004; Humphrey, 2006; Silva *et al.*, 2007)

Em relação à ação da clorexidina no biofilme, Graça e Oliveira (2001) disseram que a literatura é muito ampla, e não demonstra efeitos deletérios sobre a superfície de titânio dos implantes quando essa substância é usada. (Francio *et al.*, 2008)

A eficácia da clorexidina resulta principalmente de sua substantividade. Pode ser apresentada na forma de diversos sais, como o gluconato, digluconato, acetato e hidrocloreto, sendo que a digluconato é a mais indicada por ter maior solubilidade em água, e em pH fisiológico dissocia-se, liberando o componente catiônico. A natureza catiônica da clorexidina permite a sua ligação a tecidos duros e moles na

cavidade bucal; sendo liberada com o decorrer do tempo, portanto, com efeito bacteriostático contínuo.

Os mecanismos de adsorção e liberação gradual foram testados “*in vitro*” e “*in vivo*” com clorexidina marcada radioativamente, sendo que moléculas de clorexidina aderidas às proteínas salivares são liberadas sob a forma ativa quando a sua concentração no meio cai, o que pode ocorrer por 8 a 12 horas após a absorção inicial, e após 24 horas, concentrações reduzidas podem ainda ser detectadas, prevenindo assim a colonização bacteriana, e o efeito inibidor residual da formação da placa dental. A absorção pela mucosa bucal não é durável porque a contínua descamação da mucosa causa uma perda de seu efeito inibidor. (Francio *et al.*, 2008)

O líquido de clorexidina para bochechos pode ser utilizado duas vezes ao dia, por um minuto, sem diluição do produto, de 7 a 15 dias consecutivos. Triplett *et al.*(2003) acha necessário um tratamento com clorexidina bochecho ou gel por 3 a 4 semanas para um resultado positivo no tratamento. O gel pode ser aplicado com cotonete, escova de tufo ou com a própria escova de dentes do paciente ao redor dos tecidos peri-implantares, quando há preocupação com pigmentação de restaurações estéticas. (Lang *et al.*, 2000; Buchter *et al.*, 2004; Humphrey, 2006; Silva *et al.*, 2007)

Em cada bochecho feito, presume-se que 3 % da clorexidina é deglutida, 67 % é expectorada e 30 % fica retida ou adsorvida à película adquirida, às proteínas salivares e à mucosa bucal. Após o bochecho, a quantidade retida na cavidade bucal é constantemente deslocada dos seus sítios de ligação pelos íons Ca⁺⁺ presentes na saliva. (Francio *et al.*, 2008)

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

Um novo método foi publicado, com objetivo de eliminar bactérias subgingivais através da inserção de um *chip* de liberação local contínua na bolsa periodontal, PerioChip, como é comercialmente conhecido. Este apresenta-se com 2,5

mg de gluconato de clorexidina incorporado numa matriz biodegradável de gelatina hidrolisada, glicerol e água purificada. (Lang et al., 2000; Buchter *et al.*, 2004; Meira *et al.*, 2007)

Este tratamento tem uma concentração adequada de antisséptico para penetrar o biofilme da bolsa periodontal por um longo período, aproximadamente 9 dias. Num estudo multicêntrico de 118 pacientes com periodontite moderada, a redução de profundidade de bolsa comum nos locais tratados com o *chip* era significativamente maior que nos locais que só receberam tratamento mecânico. (Mombelli, 2010)

Ao invés dada administração de antibióticos sistêmicos, a aplicação de antibióticos locais através do uso de dispositivos com liberação controlada tem aparecido, recentemente, como um conveniente conceito de tratamento não-mecânico.

Os sistemas de liberação local consistem em um reservatório do antimicrobiano ou antisséptico, e de um veículo que controla o padrão de liberação do medicamento. O objetivo desse sistema é a manutenção de concentrações efetivas dos agentes quimioterápicos por longos períodos no sítio, a fim de reduzir a microbiota patogênica subgingival, modular a resposta inflamatória do hospedeiro e, dessa forma, minimizar os efeitos da destruição tecidual mesmo havendo a eliminação da droga através do fluxo do fluido gengival, que possui uma capacidade de renovação de 20 ul por hora. (Meira *et al.*, 2007)

Os antimicrobianos de ação local apresentam vantagens como : podem atingir altas concentrações quando comparadas com os antibióticos de uso sistêmico, sua aplicação independe da adesão e colaboração dos pacientes, não estão relacionado com efeitos adversos relevantes, sobretudo no trato gastrointestinal ou no aparelho genitourinário, além de reduzir o risco de desenvolvimento de resistência à droga pelas populações bacterianas existentes no corpo. (Meira *et al.*, 2007)

Por outro lado, estes dispositivos também possuem algumas desvantagens, que podem limitar ou até mesmo inviabilizar o seu emprego, como: dificuldade em posicionar o agente antimicrobiano nas bolsas periodontais, falta de colaboração,

habilidade manual e conhecimento anatômico por parte do paciente quando o agente é empregado em associação aos cuidados de higiene oral doméstica, aumento do tempo de trabalho, risco de reinfecção e recorrência da doença em áreas já tratadas. (Meira *et al.*, 2007)

O antibiótico deve permanecer no sítio de ação por pelo menos sete a dez dias em alta concentração para penetrar no biofilme submucoso. Até hoje um número limitado de produtos tem demonstrado características apropriadas. Existem hoje, quatro tipos de antimicrobianos de ação local que são usualmente empregados como coadjuvantes no tratamento da doença periodontal, como: gel de metronidazol, *chip* de clorexidina, fibra de tetraciclina, esferas de minociclina e gel de doxiciclina. (Lang *et al.*, 2000; Buchter *et al.*, 2004; Meira *et al.*, 2007)

O Actisite, um sistema local *delivery* de fibras periodontais não-reabsorvíveis de tetraciclina, foi aplicado com sucesso ao redor de dentes periodontalmente comprometidos. (Lang *et al.* 2000; Triplett *et al.*, 2003)

As fibras de acetato vinil etileno monolítico impregnadas de tetraciclina são compostas por um copolímero plástico, biologicamente inerte, onde o pó de hidróclorato de tetraciclina a 25 % é incorporado. Este sistema, por não ser absorvível, requer sua remoção do interior da bolsa após o período de ação de sete a dez dias. (Meira *et al.*, 2007)

O uso da tetraciclina tópica (50 mg/ml) por três minutos antes de técnicas regenerativas tem sido reportado com sucesso. (Triplett *et al.*, 2003) Porém, muitos casos documentaram a eficiência das fibras de tetraciclina também ao redor de implantes dentários infectados, com efeito terapêutico idêntico ao do uso de antibióticos sistêmicos. Entretanto, esse produto, atualmente, não se encontra disponível. (Lang *et al.* 2000; Triplett *et al.*, 2003, Mombelli, 2010)

Um desenvolvimento mais recente, microesfera de minoxilina (1 mg Arestin) tem sido utilizado como dispositivo de liberação controlada de maneira similar à fibra periodontal contendo tetraciclina. É um antibiótico semi-sintético, de amplo espectro, derivado da tetraciclina, cuja atividade antimicrobiana baseia-se na inibição da síntese protéica. O conteúdo de 1 mg de minociclina é inserido em um efetivo

sistema de liberação, que por sua vez, é microencapsulado em 3 mg de um polímero bioadesivo e bioabsorvível. (Meira *et al.*, 2007, Mombelli, 2010)

Essas microesferas são facilmente aplicadas nas bolsas peri-implantares através de uma seringa. O antibiótico está acondicionado em esferas muito pequenas que permanecem na parede lateral da bolsa e da superfície do implante fornecendo substâncias (quantidades suficientes para mais de 14 dias) para penetrarem no biofilme. (Berglundh *et al.*, 2010, Mombelli, 2010)

O princípio tem sido testado em estudos clínicos que demonstram redução no sangramento a sondagem, redução da profundidade a sondagem e leve recessão. Cargas bacterianas significativamente menores foram observadas dez dias após e em mais de 180 dias, para alguns patógenos presumíveis. Isso indica que a aplicação de esferas de minociclina associada a debridamento mecânico e ao uso de antissépticos representa uma valiosa alternativa para a administração de antibiótico sistêmico no tratamento de infecções peri-implantares incipientes. (Berglundh *et al.*, 2010)

Outro antimicrobiano semi-sintético, o hclato de doxiciclina, derivado da oxy-tetraciclina, é conhecido como Atridox. É um antibiótico de amplo espectro, em um polímero biodegradável. Sua apresentação comercial compõe duas seringas: seringa A com 450 mg de Atrigel e seringa B com hclato de doxiciclina na concentração de 42,5 mg. Após a aplicação tem sua liberação controlada por um período de sete dias. (Meira *et al.*, 2007)

O dispositivo mais amplamente utilizado para administração de metronidazol é um gel que consiste em uma suspensão semi-sólida de 25 % benzoato de metronidazol, adicionado a uma matriz contendo glicerol e óleo, comercialmente conhecido como Elyzol. É um antimicrobiano bioabsorvível, que apresenta efetividade contra microorganismos predominantes subgingivalmente, devido ao efeito bactericida contra espécies anaeróbias. (Meira *et al.*, 2007, Mombelli, 2010)

O gel é aplicado com uma seringa na bolsa e deveria aumentar sua viscosidade depois da colocação. Num experimento clínico multicêntrico controlado, com 84 indivíduos, a terapia com gel de metronidazol foi 82 % tão eficaz quanto o debridamento mecânico. (Mombelli, 2010)

Antibióticos locais, assim como os sistêmicos, não são um meio para compensar a higiene oral inadequada. Para benefício máximo e efeito local contínuo, os pacientes devem ser orientados em como manter-se sem placa bacteriana com procedimentos de cuidados caseiros. (Mombelli, 2010)

Sistêmicos

No momento não existem ensaios clínicos controlados que efetivem os possíveis benefícios dos antibióticos sistêmicos, mas vários autores mostram efeitos clínicos positivos, como diminuição da inflamação e ganho ósseo. Por outro lado, dado a comprometimento ósseo que se evidencia nas análises histológicas e espectro do agente etiológico, parece lógico considerar a necessidade de um diagnóstico microbiológico que guie um tratamento antibiótico específico para peri-implantite. (Cerero, 2008)

Na bolsa peri-implantar também há um nicho ecológico colonizado por bactérias gram-negativas anaeróbias. O tratamento antibacteriano deve incluir antibióticos para eliminar ou pelo menos reduzir significativamente os patógenos nesse ecossistema subgengival, permitindo assim, a desinflamação do tecido, como demonstrou um estudo feito por Mombelli & Lang (1992), em que infecções peri-implantares foram tratadas com sucesso e se mantiveram estáveis por um período de um ano; com procedimentos de profilaxia para prevenir reinfecção. (Lang *et al.*, 2000)

A resistência relativa dos microorganismos encontrados na peri-implantite aos antibióticos comumente utilizados, sugere que sua presença poderia significar uma colonização oportunista secundária à terapia antibiótica sistêmica. A peri-implantite, uma vez iniciada, resultará no desencadeamento da resposta imunológica, que levará a produção de prostaglandinas, estimulação e ativação de enzimas como proteases e colagenases, e, na verdade, essa resposta não será benéfica, resultando em reabsorção óssea, retração gengival e exposição do implante. (Von Blücher, 2007)

A administração de antimicrobianos de ação sistêmica demonstrou que concentrações terapêuticas são alcançadas no sítio da infecção por curtos períodos de tempo após uma dose simples. No entanto, ela não pode ser utilizada por um longo período de tempo. Muitos efeitos colaterais indesejáveis podem surgir, tais como: náuseas, vômito, diarreia, gastrite, úlceras, outros transtornos digestivos, alergias e

desenvolvimento de resistência, diminuindo a razão risco/benefício para um ponto no qual este tipo de tratamento não pode ser aceitável. (Von Blücher, 2007)

Alguns clínicos optam pelo uso sistêmico de antibióticos no tratamento de peri-implantites, e uma variedade de protocolos de medicação são descritos. Segundo Pye *et al.*, (2009) agentes como doxiciclina, clindamicina, penicilina V, amoxicilina, amoxicilina com clavulanato e uma combinação de amoxicilina e metronidazol tem sido recomendados.

Lang *et al.*, (2000) defende a administração de antibióticos durante os dez últimos dias do tratamento com antissépticos, para combater gram- negativas, como:

- Metronidazol (Flagyl - 350 mg), via oral, três vezes ao dia (8/ 8 hs)
- Ornidazol (Tiberal - 250 mg), via oral, duas vezes ao dia (12/ 12 hs)

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

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

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

Debridamento mecânico

Quando há pouca quantidade de placa numa determinada região, pode-se deduzir que aquela área é basicamente colonizada por bactérias não-patogênicas gram-positivas, e o risco de complicações por peri-implantite é baixo. Em alguns casos, uma instrumentação preventiva na superfície do implante é contraindicada. (Humphrey, 2006)

A raspagem subgingival e alisamento radicular são procedimentos bem conhecidos no tratamento das periodontites, enquanto na peri-implantites, a geometria dos implantes com roscas de diferentes desenhos pode impedir a

habilidade do clínico de detectar e remover o cálculo localizado abaixo da margem da mucosa. Durante essa instrumentação “cega” do implante, existe o risco de o depósito ser desalojado e deslocado para dentro da mucosa. É recomendado, então, que um debridamento não-cirúrgico da superfície do implante deve se restringir à porção coronal ou ao nível da margem da mucosa. (Berglundh *et al.*, 2010)

Parece prudente recomendar que instrumentos plásticos ou de nylon sejam usados para raspar superfícies de implantes de titânio, mesmo quando resíduos de instrumentos são deixados para trás, até que pesquisas proponham uma orientação mais definitiva nessa área. Curetas de fibra de carbono não arranham a superfície do implante, mas não são fortes o suficiente para remover cálculos leves a moderados. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006).

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

Karring *et al.* (2005) avaliaram os efeitos do tratamento da peri-implantite com um dispositivo ultra-sônico (sistema Vector®) com pontas de teflon, em relação aos aspectos clínicos e radiográficos, comparativamente ao debridamento subgingival com curetas manuais de fibras de carbono. Os resultados demonstraram que não houve redução significativa na profundidade de sondagem e ganho ósseo para nenhum dos métodos não-cirúrgicos em seis meses pós-tratamento. (Santos, 2009)

Renvert *et al.* (2006) selecionaram 32 implantes com profundidade de sondagem de 4mm e presença de sangramento e/ou supuração à sondagem. Todos os pacientes receberam instruções de higiene bucal e raspagem dos implantes. Em seguida, um grupo recebeu tratamento local com microesferas de minociclina (1mg) enquanto o outro grupo recebeu clorexidina em gel 1% (1ml). A minociclina associada à raspagem resultou em reduções na profundidade de sondagem e no nível de sangramento. A clorexidina, por sua vez, reduziu apenas o sangramento. Esses resultados foram mantidos por um período de 12 meses para ambos os grupos. (Santos, 2009)

Segundo Greenstein *et al.* (2010), instrumentos não metálicos devem ser usados para debridamento mecânico, a fim de minimizar defeitos na superfície dos implantes e teoricamente, a possibilidade de corrosão galvânica. Taças de borracha e pasta profilática ou pedra-pomes, assim como nos dentes naturais, também podem ser utilizadas para remoção da placa da superfície dos implantes e/ou próteses.

Diferentes técnicas têm sido propostas para uma terapia local visando o “rejuvenescimento” da superfície contaminada do implante. Tratamento com flúor estanhoso parece resultar em diminuição significativa do nível de endotoxinas na região peri-implantar. Jatos abrasivos, com bicarbonato de sódio e água estéril, ou aplicação de produtos químicos como clorexidina, ácido clorídrico, ácido cítrico, peróxido de hidrogênio e delmopinol foram efetivas na limpeza de superfície do titânio e permitiram a cicatrização dos tecidos moles e preenchimento ósseo dos defeitos, mas apenas pequenas quantidades de reosseointegração foram detectadas. (Triplett *et al.*, 2003; Berglundh & Lindhe, 2010)

Laserterapia

Após o surgimento do laser como artifício terapêutico na odontologia, vários estudos foram elaborados para estabelecer sua utilidade no tratamento da peri-implantite, pois teoricamente seriam superiores aos métodos mecânicos e químicos, muitas vezes imprecisos e com potencial de dano ao implante e tecidos adjacentes.

Diversos tipos de lasers foram utilizados nos modelos de estudo, como o laser de diodo, de neodímio, de érbio e de CO₂. O motivo da escolha desses tipos de laser foi a sua comprovada e análoga aplicação em doenças periodontais.

Tecnicamente, os lasers atuam na descontaminação da superfície do implante, colonizada por biofilme bacteriano, com a habilidade de reduzirem lipopolissacarídeos, removerem cálculo, além de serem bactericidas (Schwarz & Becker, 2005).

Entretanto, outro foco dos estudos presentes na literatura foi o possível dano do laser à superfície do implante. Deppe *et al.* (2004), observaram que o laser de neodímio poderia remover a camada de plasma da superfície de titânio. Apesar de

Schwarz & Becker (2005) demonstrarem bons resultados clínicos do laser de érbio na profundidade de bolsa e sangramento, Romanos (2005) citou efeitos negativos na superfície do implante. Da mesma forma, este autor, mostrou que o laser de diodo deve ser usado com cautela, pois embora o comprimento de onda de 980 nm fosse seguro, o uso de 810 nm somado à maior dose de energia aplicada poderia ser danosa ao implante.

Por fim, o laser de CO₂ pareceu ser um consenso, obtendo bons resultados clínicos e não afetando a superfície de titânio, pois sua energia é pouco absorvida por superfícies metálicas, mas com ótima absorção pela água.

No entanto, Lindhe & Meyle (2008) afirmam que os efeitos benéficos que foram mostrados com a terapia a laser para peri-implantite são inferiores que os outras terapias não-cirúrgicas.

Shibli *et al.*, (2003) conduziu um estudo piloto com peri-implantite induzida em cachorros, para avaliar o potencial de reosseointegração em diferentes superfícies de implantes, com uma combinação de debridamento cirúrgico e fotossensibilização, com azul de toluidina e irradiação com laser diodo. Após meticulosa limpeza dos sítios, foi realizado regeneração óssea guiada. Concluiu-se que a fotossensibilização tem um potencial no tratamento da peri-implantite, quando aliada a um procedimento regenerativo.

Quanto à reosseointegração, Persson *et al.* (2004) observaram que o uso de *laser* de CO₂ em combinação com peróxido de hidrogênio no tratamento de lesões peri-implantares durante a terapia cirúrgica não apresentou efeito aparente, mas obteve uma diminuição imediata nos índices de sangramento. (Francio *et al.*, 2008)

Manutenção

A primeira interação entre o paciente de implante a respeito da manutenção deve ser uma revisão da habilidade de cuidados em casa e motivação, antes mesmo da instalação do implante. (Humphrey, 2006)

O pós-cirúrgico deve ser avaliado e considerado antes da fase protética: quantidade, qualidade, e saúde dos tecidos moles e duros, estabilidade do implante,

posicionamento do implante e escolha do componente protético, além da avaliação da higiene oral. (Humphrey, 2006)

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)

Devido a vital importância das avaliações periódicas dos implantes para o sucesso a longo prazo, uma consulta de revisão deve ser dividida em 4 fases diferentes:

1ª fase) Exame, reavaliação, diagnóstico

- Presença de biofilme ou cálculo;
- Aspecto clínico dos tecidos peri-implantares;
- Sondagem e presença de exsudato ou sangramento a sondagem;
- Aspecto radiográfico do implante e das estruturas adjacentes;
- Oclusão, estabilidade do implante e das próteses implantossuportadas;
- Paciente confortável e funcionalmente satisfeito.

2ª fase) Motivação, reinstrução, instrumentação

- Uma revisão dos métodos de higiene oral com reforços e modificações;
- Remoção de depósitos de biofilme do implante/ superfície protética.

3ª fase) Tratamento dos sítios infectados

- Uso apropriado de antimicrobianos;

4ª fase) Polimento, aplicação de flúor, determinação do intervalo de revisão.

Podem haver modificações do intervalo de manutenção atual de acordo com aspecto clínico apresentado durante a consulta. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006; Greenstein *et al.*, 2010)

Evidências de estudos em animais e humanos tem estabelecido a importância da microbiota presente no biofilme para a patogênese da doença peri-implantar. Portanto, é lógico monitorar os hábitos de higiene oral e o acúmulo de placa ao redor de implantes dentários, que deve sempre documentado. Um resultado percentual das faces identificadas pode ser calculado e comparado com limiar estabelecido para uma aceitável higiene oral. Pelo fato de os componentes protéticos terem um alto grau polimento em sua superfície, não há uma tendência ao acúmulo de cálculo como em dentes naturais. (Humphrey, 2006)

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. (Humphrey, 2006; Oshida, 2007 b; Greenstein *et al.*, 2010)

No mínimo, um monitoramento anual de profundidade de sondagem e presença de sangramento a sondagem e/ou supuração deve ser realizado para permitir comparações com as medidas iniciais, e permitir um diagnóstico precoce de doença peri-implantar. (Lindhe & Meyle, 2008)

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)

2.9.3 Tratamento cirúrgico

Um tratamento mecânico não- cirúrgico não resolve a lesão peri-implantar, por isso Lindhe & Meyle, (2008) recomendam que se faça uso de antimicrobianos e acessos cirúrgicos. E em casos de defeitos ósseos, uma cirurgia reconstrutiva pode ser realizada.

Para Triplett *et al.*, (2003) o tratamento cirúrgico deve ser considerado para qualquer implante que apresente evidências radiográficas de perda progressiva de crista óssea, mas ainda tenham adequado osso residual para suporte. Durante o procedimento cirúrgico, independente da técnica utilizada, uma descontaminação da superfície do implante é necessária, e todo tecido de granulação deve ser removido.

Antes do planejamento da intervenção cirúrgica, o sítio da doença deve apresentar sangramento a sondagem negativo, não exibir supuração e apresentar diminuição da profundidade de sondagem. Dependendo da extensão e gravidade da perda óssea local, a decisão de realizar uma medida ressectiva ou regenerativa será tomada. (Berglundh *et al.*, 2010)

Debridamento cirúrgico

Higiene oral adequada e regular combinada com debridamento mecânico e, em alguns casos, cirurgias adicionais de acesso, tem sido extensivamente documentados como procedimentos importantes para controle de mucosite e peri-implantite. (Buchter *et al.*, 2004)

Segundo Lindhe & Meyle (2008) as cirurgias de acesso combinadas com descontaminação de superfície do implante para tratamento de peri-implantite, juntamente com o uso sistêmico de antibióticos, mostrou resolução da doença em 60 % dos sítios tratados. Nenhum método de descontaminação de superfície sozinho (agentes químicos, jato de ar abrasivo e lasers) se mostrou superior.

Claffey *et al.* (2008) juntaram informações de testes em animais e humanos sobre terapia cirúrgica para peri-implantite, e nenhum método de descontaminação de superfície (agentes químicos, abrasivos e lasers) se mostrou melhor. Foi concluído que

acesso cirúrgico para debridamento com descontaminação de superfície pode resolver a peri-implantite. Um estudo demonstrou que esse procedimento foi sucesso em 58 % dos pacientes. Mas ainda não parece ser o tratamento ideal. (Greenstein *et al.*, 2010)

Em casos de bolsas profundas que não obtiveram melhora com terapia inicial, ou seja, tratamento não- cirúrgico, um acesso para debridamento, com descontaminação de superfície, plastia óssea e reposicionamento apical do retalho

Em relação a descontaminação local da superfície do implante durante a cirurgia de acesso, Lang *et al.*, (2000) não achou nenhuma evidência conclusiva que identifica um método em particular como o mais efetivo; o clínico pode achar apropriado alisar e polir a porção supra do implante. Foram recomendados por Francio *et al.*,(2008) o alisamento da superfície do implante e sua desintoxicação química com agentes, que podem ser jato de carbonato de sódio abrasivo, ácido cítrico ou um agente antimicrobiano.

Cirurgias regenerativas

O tratamento da peri-implantite ao redor de implantes dentários compreende vários aspectos, desde a remoção da placa bacteriana supragengival, um apropriado acesso cirúrgico com remoção do tecido de granulação e descontaminação da superfície do implante exposta, e a eliminação do ecossistema anaeróbico pela remoção da bolsa peri-implantar. Cirurgias regenerativas, ressectivas ou de remodelação dos tecidos moles peri-implantares são propostas para o tratamento da peri-implantite, dependendo da morfologia e forma do defeito ósseo.

O objetivo da terapia regenerativa, incluindo o uso de membranas como barreiras, é a formação de um osso novo no defeito em forma de cratera ao redor do implante, embora uma “nova” osseointegração possa ocorrer em uma extensão limitada. Entretanto, somente se a infecção estiver controlada, com ausência de supuração e redução do edema, é razoável discutir um tratamento que restaure o suporte ósseo do implante, dependendo das considerações estéticas e morfológicas da lesão. (Lang *et al.*, 2000)

Para Lang *et al.* (2000) há evidências de que o preenchimento de defeitos ósseos peri-implantares podem ser alcançados com terapias anti- infecção, e usando-se o princípio biológico da regeneração tecidual guiada (GRT) com sucesso.

Segundo Triplett *et al.*, (2003) a regeneração óssea guiada pode ser utilizada para tratar defeito ósseo ao redor de implantes. O processo de ROG envolve a colocação de uma membrana reabsorvível ou não- reabsorvível em cima do defeito, para permitir crescimento de novo osso enquanto inibe a infiltração de tecido mole, usada com ou sem enxerto de tecido ósseo. Entretanto, preenchimento ósseo e nova inserção parecem melhor alcançadas quando um material de enxerto é utilizado junto com a barreira.

Se uma membrana reabsorvível for a escolha, ela deve permanecer no sítio do defeito por pelo menos 6 semanas, e o paciente deve fazer bochechos de clorexidina 0,12 % para diminuir as chances de infecção; se houver exposição da barreira, a remoção deve ser imediata, para que não haja contaminação dos tecido em regeneração. (Triplett *et al.*, 2003)

Muitos tipos de materiais, incluindo osso desmineralizado liofilizado, osso autógeno, e hidroxiapatita reabsorvível de origem bovina, têm sido usados em diferentes formas para preenchimento de defeitos ósseos consequentes de peri-implantite. Tem sido proposto que um material aloplástico, como hidroxiapatita não-reabsorvível ou vidro bioativo, deva ser usado em superfícies de implante de difícil descontaminação, não atingindo o propósito biológico, mas sendo efetivo no preenchimento do defeito e minimizando bolsas peri-implantares. (Triplett *et al.*, 2003)

Buchter *et al.* (2004) cita estudos em animais e casos clínicos demonstrando que o princípio de regeneração óssea guiada pode ser aplicado para tratamento cirúrgico de perda óssea ao redor de implantes, de moderada a profunda.

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

Nociti *et al.*, (2000) promoveu um estudo em cães, através de peri-implantite induzida, para avaliar o tratamento de defeitos ósseos. Após um mês com a

ligadura, os defeitos foram tratados com: debridamento, debridamento com regeneração óssea guiada, debridamento com enxerto ósseo mineralizado, e debridamento com regeneração óssea guiada em associação com enxerto ósseo mineralizado. Análise morfométrica não revelou diferenças significativas entre os tratamentos, e nem quanto a porcentagem de osso encontrada em contato com os implantes.

Para Lindhe & Meyle, (2008) procedimentos regenerativos, como técnicas de enxerto ósseo com ou sem o uso de membranas, resultam em vários graus de sucesso. Entretanto, sabe-se que tais técnicas não solucionam a doença e sim tentam preencher o defeito ósseo já formado.

Nociti *et al.*, (2001) realizou estudos em cães para avaliação histométrica e clínica dos diferentes tipos de tratamento para defeitos ósseos de peri-implantite induzida. Foram realizados debridamento, debridamento com membrana PTFE associada a enxerto ósseo mineralizado (Bio-Oss), debridamento com membrana PTFE, debridamento com membrana de colágeno, e debridamento com enxerto ósseo mineralizado. Não foram detectadas diferenças significativas entre os tratamentos realizados; sendo que o debridamento sozinho teve o mesmo efeito do enxerto ósseo, e igualmente ao da membrana.

Enquanto a combinação de plaqueta-derivada de fator de crescimento (PDGF) e fator de crescimento insulina-*like*, fator de crescimento (IGF-1) se mostrou ativa na fase inicial de reparo ósseo, segundo Stefani *et al.* (2000); o plasma rico em plaquetas sozinho não intensificou a regeneração óssea em defeitos peri-implantares, como demonstra um estudo em cães realizado por Casati *et al.* (2007).

Terapia de Suporte Interceptiva Acumulativa (CIST)

Mombelli & Lang (1998) e Lang *et al.* (2000) fizeram um trabalho cujo objetivo era chegar a um consenso e estabelecer um protocolo de procedimentos clínicos considerando-se a sobrevivência e as complicações dos implantes, que denominaram CIST (Terapia de Suporte Cumulativa e Interceptiva).

Dependendo do diagnóstico, protocolos de medidas terapêuticas e preventiva são direcionados para a interceptação do desenvolvimento da lesão peri-implantar.

Este sistema é acumulativo e inclui quatro etapas que não devem ser usadas como procedimentos isolados, mas sim como uma sequência de procedimentos terapêuticos com aumento de potencial de desinfecção dependendo da severidade e extensão da lesão. O diagnóstico, portanto, representa a o papel-chave no programa de terapia de suporte. Os principais parâmetros clínicos utilizados já foram discutidos e incluem:

- 1- Presença ou ausência de biofilme
- 2- Presença ou ausência de sangramento a sondagem (BOP)
- 3- Presença ou ausência de supuração
- 4- Profundidade de sondagem
- 5- Evidência radiográfica e extensão da perda óssea alveolar

Esse protocolo inclui quatro modalidades de tratamento:

- A = raspagem mecânica e polimento;
- B = tratamento anti-séptico;
- C = tratamento antibiótico;
- D = cirurgia regenerativa ou ressectiva.

Implantes dentários sem evidência de placa ou cálculo adjacente aos tecidos peri-implantares saudáveis- com ausência de sangramento a sondagem, ausência de supuração e profundidade de sondagem que não excedendo 3 mm podem ser clinicamente considerados estáveis e não serem um risco permanente de patologias peri-implantares. Estes implantes devem ser reavaliados anualmente.

Debridamento mecânico – protocolo A

Implantes dentários com placa ou cálculo evidentes, com tecidos peri-implantares adjacentes inflamados, com sangramento a sondagem, mas ausência de supuração e profundidade de sondagem não excedendo 3 mm; podem ser submetidos a debridamento mecânico. Enquanto cálculo deve ser removido com curetas de fibra

de carbono, o biofilme é removido com métodos de polimento, com taças de borrachas e pasta de polimento. (Lang *et al.*, 2000)

Terapia antisséptica – protocolo A + B

Segundo Lang *et al.* (2000), em adição ao protocolo de terapia A (debridamento mecânico), o tratamento com antissépticos é usado em situações onde há placa ou cálculo evidentes, sangramento a sondagem, porém a profundidade de sondagem fica em 4- 5 mm. Supuração pode ou não estar presente. O mesmo protocolo é empregado quando a profundidade de sondagem é maior que 5 mm, apresenta sangramento à sondagem mas não há perda óssea. Indica-se o uso de digluconato de clorexidina 0,1 % e 0,2 %, bochechos por 30 segundos com 10 mL, aplicação de gel de clorexidina 0,2 % ou irrigação com clorexidina 0,2 %, duas vezes ao dia, por três a quatro semanas.

Terapia antibiótica – protocolo A + B + C

Quando a profundidade de sondagem no sulco peri-implantar ou bolsa é de 6mm ou mais, acúmulo de placa e sangramento a sondagem são geralmente encontrados. Supuração pode ou não estar presente, mas uma lesão peri-implantar deve ser evidente radiograficamente, se administrar antibióticos, o debridamento mecânico (A) e antissépticos (B) já devem ter sido aplicados. Inclui-se o ornidazol (1.000 mg/dia) ou metronidazol (250 mg, três vezes por dia) por dez dias, ou uma combinação de amoxicilina (375 mg, três vezes ao dia) com metronidazol (250 mg, três vezes ao dia) por dez dias. Uma alternativa para administração sistêmica seria um dispositivo para liberação local controlada de antibiótico, como fibras de tetraciclina ou microesferas de minociclina por dez dias.

Terapia ressectiva ou regenerativa – protocolo A + B + C + D

Quando a profundidade de sondagem for maior que 5 mm, existir sangramento à sondagem e a perda óssea for menor ou igual a 2 mm, o protocolo é A+B+C, mas se a perda óssea for maior que 2 mm o protocolo é A+B+C+D.

É imperativo o entendimento de que a terapia ressectiva ou regenerativa não é instituída antes de a infecção peri-implantar estar sob controle. Nas cirurgias

regenerativas foi utilizada irrigação abundante nos defeitos, barreiras de membranas e membranas combinadas a enxertos ósseos autógenos e fechamento do retalho. O pós-operatório foi controlado nos meses seguintes, e o controle de placa foi feito com gel de clorexidina.

O tratamento ressectivo pode ser considerado quando o defeito peri-implantar não for apto a receber tratamento regenerativo. Cirurgia ressectiva, com reposicionamento apical do retalho e osteoplastia do defeito ósseo, ou, em casos extremos, a remoção cirúrgica do implante com instrumentos especializados; que pode ser considerado como *protocolo E*. O resumo da terapia de suporte interceptiva acumulativa pode ser visto na tabela 3:

Tabela 3 - Terapia de Suporte Interceptiva Acumulativa (CIST)

Parâmetros Clínicos					Classificação de manutenção	CIST
Placa bacteriana	Sangramento a sondagem	Profundidade de sondagem	Supuração	Defeito ósseo em Rx		
±	-	< 4 mm	-	-	0	(A)
+	+	< 4 mm	-	-	I	A
+	+	4 – 5 mm	±	+	II	A+B
+	+	>5 mm	±	++	III	A+B+C
+	+	>5 mm	±	+++	IV	A+B+C+D
+	+	≥ 8 mm	±	++++	V	E

Fonte: Mombelli & Lang, 1998; Lang, 2000.

Reosseointegração

A reosseointegração pode ser definida como o estabelecimento de uma nova formação óssea e de uma nova osseointegração na porção do implante que, durante o desenvolvimento da peri-implantite, sofreu perda do contato osso-implante

e ficou exposta à colonização microbiana. Um procedimento terapêutico que vise à reosseointegração deve assegurar que uma parte substancial da regeneração óssea possa ocorrer a partir das paredes do defeito e rejuvenescer a superfície do implante (exposta) contaminada. (Berglundh & Lindhe, 2010)

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

Remoção cirúrgica do implante

Atualmente, a necessidade de remoção cirúrgica de um implante é baixa e ocorre, em sua maioria, durante o primeiro ano após a instalação. As principais indicações reportadas na literatura são as aquelas causadas pelo mau planejamento reverso, impossibilitando a restauração protética ou por traumas à estruturas nobres. Outro grupo de indicações está relacionado à manutenção do implante reabilitado, onde se encaixam lesões peri-implantares.

Mesmo com sinais de infecção, o implante pode permanecer em função se uma prevenção apropriada e intervenção estratégica no tratamento forem feitas depois de um monitoramento e diagnóstico. (Humphrey, 2006)

A lesão peri-implantar envolve toda a extensão e circunferência do implante. Radiograficamente, isso pode ser visível como uma radiolucidez circundando todo o implante. Se a perda óssea peri-implantar já alcançou o terço apical do implante, a remoção do mesmo está indicada, pois há uma chance muito pequena de sucesso em qualquer procedimento de regeneração. (Lang *et al.*, 2000; Triplett *et al.*, 2003)

Quando um implante está condenado pode se observar a presença constante de supuração, sangramento exacerbado a sondagem, profundidade de sondagem severa, normalmente acima de 8 mm, podendo eventualmente atingir as

perfurações ou aberturas do corpo do implante. O paciente pode relatar dor na região do implante em questão. (Lang *et al.*, 2000)

Se um implante dentário previamente osseointegrado está clinicamente com mobilidade a sua remoção é obrigatória, pois a infecção já avançou para um estágio em que não se pode controlar com os procedimentos terapêuticos propostos acima, ou se o custo e complexidade dos tratamentos regenerativos forem maiores do que os da instalação de um novo implante. (Lang *et al.*, 2000; Lindhe & Meyle, 2008)

Existem duas técnicas aceitas para remoção cirúrgica de um implante, que também podem ser usadas de forma combinada:

- *Remoção do implante por meio de brocas*

Após rebatimento de retalho mucoperiosteal e remoção de tecido granulomatoso ou infectado, são criadas canaletas adjacentes ao implante, através de brocas tronco-cônicas, ou, trefinas com diâmetros maiores que o do implante.

- *Remoção do implante por contra-torque*

Normalmente utilizada como complemento das brocas, pode ser usada isoladamente, desde que haja um comprometimento extenso da osseointegração e um sistema resistente de conexão com a catraca, pois a quebra da osseointegração pode necessitar de forças acima de 20 N.

Comumente os defeitos provenientes das lesões que levaram a perda da osseointegração, e da própria técnica de remoção de implante, tornam necessário o uso de técnicas reconstrutivas ósseas e de tecido mole para possibilitar a instalação de outro implante no mesmo local.

3 Discussão

As citações em livros e artigos da palavra “periimplantite” ou “perimplantite”, traduzida do inglês “periimplantitis ou peri-implantitis”, contrariam as novas regras ortográficas de nossa língua, pois em português, entende-se como ortograficamente correto “peri-implantite”. De acordo com as regras de escrita do novo *Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa (VOLP)* vigente no Brasil, Portugal, Timor e Países Africanos de Língua Oficial Portuguesa (PALOP), no item sobre uso do hífen com prefixos, “2. Usa-se o hífen se o prefixo terminar com a mesma letra com que se inicia a outra palavra. Exemplos: micro-ondas, anti-inflacionário, peri-implantite...”

Apesar das várias versões ortográficas da palavra, há um consenso na literatura nacional e internacional quanto a sua definição, bem como sinais e sintomas: doença infecciosa, induzida por placa bacteriana, frequentemente precedida de mucosite peri-implantar, com reação inflamatória e perda progressiva de suporte ósseo e osseointegração de um implante funcional, podendo ser comparada a uma periodontite. Geralmente está associada com supuração, bolsas mais profundas, mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho. O padrão da perda óssea é angular. (Triplett *et al.*, 2003; Ardekian & Dodson, 2003; Humphrey, 2006; Paquette *et al.*, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008; Heitz-Mayfield, 2008; Xiaojie *et al.*, 2009; Greenstein *et al.*, 2010; Berglundh & Lindhe, 2010)

Mesmo com uma taxa de sucesso que varia de 86 a 96%, dependendo do estudo em questão, os implantes dentários apresentam cada vez mais complicações inflamatórias; sendo que as crônicas, incluindo mucosite e peri-implantite, acometem de 1 a 32% dos casos.(Ardekian & Dodson, 2003; Paquette *et al.*, 2006; Braceras *et al.* 2008)

A prevalência de peri-implantite é difícil de estimar, visto que os critérios para definir o sucesso do implante não são uniformes, e a rara ocorrência de peri-implantites em estudos de curta duração, sendo que em períodos maiores que 5 anos é que se detecta a maior destruição tecidual ao redor dos implantes. Mas de acordo com vários autores, essa taxa pode variar de 1 a 43% dos implantes, dependendo de

fatores como sistema de implante utilizado, tipo de prótese instalada sobre o implante (*overdenture*, protocolo, fixa parcial ou fixa unitária), além do tempo de acompanhamento do estudo e tipo de orientação dada aos pacientes quanto a higienização e periodicidade de manutenção dos implantes. (Bragger *et al.*, 1996; Buser *et al.*, 1997; Lang *et al.*, 2000; Zitzmann & Berglundh, 2001, 2004; Karoussis *et al.*, 2003, 2004; Tomson *et al.*, 2004; Klinge *et al.*, 2005; Humphrey, 2006; Cerero, 2008; Lindhe & Meyle, 2008; Maximo *et al.*, 2008)

Múltiplos fatores podem ser associados com o insucesso de implantes, tanto precoce como tardio, mas a presença de um fator de risco isolado é normalmente insuficiente para causar resultado desfavorável, como uma peri-implantite, por exemplo, que é um problema multifatorial.

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

Acredita-se que pacientes com história de doença periodontal prévia, periodontites não- tratadas ou tratadas incompletamente aumentam o risco de fracasso de implantes, visto que uma microbiota subgingival similar é encontrada em bolsas ao redor de dentes e implantes. (Klinge *et al.*, 2005; Pye *et al.*, 2009; Armitage & Lundgren, 2010) Vários autores pesquisaram pacientes com histórico de periodontite submetidos a implantes, e constataram que realmente esses pacientes apresentam um risco maior para desenvolver doença peri-implantar, além de maior perda óssea marginal. (Schou *et al.*, 2004; Klinge *et al.*, 2005; Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008; Heitz-Mayfield, 2008) Greenstein *et al.* (2010) chegou a afirmar que em indivíduos com doença periodontal crônica, a incidência de peri-implantite foi 4 a 5 vezes maior do que nos indivíduos sem esse histórico; enquanto Karoussis *et al.*(2007) concluiu que a taxa de sobrevida de implantes era aceitável quando se mantinha um programa de manutenção nesses pacientes.

Atualmente, o tabagismo é aceito como um importante fator de risco modificador de desenvolvimento e progressão de periodontites, e provavelmente o fator mais aceito em associação com pobres resultados de tratamento com implantes dentários. As razões pelas quais os fumantes são mais susceptíveis a periodontites e peri-implantites são complexas, mas frequentemente envolvem depressão da resposta imune inata e adaptativa, e a interferência com a cicatrização da ferida. (Chuang *et al.*, 2002; Quirynen *et al.*, 2002; Armitage & Lundgren, 2010)

Já em 1988, Engquist achou mais perda óssea peri-implantar marginal em fumantes do que não fumantes, o que ficou comprovado em estudos mais recentes, em que as taxas de insucesso de implantes em fumantes são 2 vezes maiores do que em não fumantes, há um aumento nos índices de peri-implantite e perda óssea marginal ao redor de implantes. (Chuang *et al.*, 2002; Quirynen *et al.*, 2002; Nociti *et al.* 2002; McDermott *et al.*, 2003; Klinge *et al.*, 2005; Strietzel *et al.* 2007; Oshida, 2007; Lindhe & Meyle, 2008)

Num estudo de 1996, Haas *et al.* mostrou que pacientes fumantes reabilitados com implantes tem mais chance de ter peri-implantite do que não fumantes, pelo menos na maxila, com taxa de sangramento bem alta, significativa profundidade de sondagem, intensa inflamação da mucosa peri-implantar, e radiograficamente, visível perda óssea na mesial e distal do implante.

César-Neto *et al.*, (2005) comprovou que a suspensão temporária ou completa reverte os efeitos do cigarro na cicatrização óssea ao redor dos implantes, tanto no osso cortical como medular. Oshida (2007) acha que pode ser uma contraindicação a instalação de implantes dentários osseointegráveis em pacientes fumantes. Todavia, Armitage & Lundgren (2010), afirmam que o tabagismo não é uma contraindicação absoluta.

No passado, a colocação de implantes em pacientes com Diabetes mellitus era contra-indicada, pelo fato desses pacientes mostrarem um retardo na cicatrização de feridas, frequentemente associado a doença microvascular e diminuída resposta a infecção, além de ter susceptibilidade maior para doença periodontal. (Ikebe *et al.* 2009).

Entretanto, publicações recentes têm mostrado índices de sucesso de implantes em diabéticos similares aos da população em geral, pois sob bom controle

metabólico não apresentam risco substancialmente aumentado. Indivíduos com diabetes tipo 2 podem ter um efeito negativo na sobrevivência do implante, mas ainda há um número limitado de estudos. (Oshida, 2007 a; Klokkevold e Han, 2007; Lindhe & Meyle, 2008; Michaeli *et al.*, 2009; Armitage & Lundgren, 2010) O que podemos concluir é que a diabetes descontrolada está associada a quadros de peri-implantite, e pode aumentar a severidade da doença, mas não a extensão da mesma. (Ferreira *et al.*, 2006; Kinane *et al.*, 2008; Salvi *et al.*, 2008; Greenstein *et al.*, 2010)

A idade cronológica por si só é sugerida como um dos fatores de risco para o sucesso de implantes, mas não pode ser considerada uma contraindicação. No geral, preservada a capacidade de osso e tecido mole, torna-se possível o estabelecimento de osseointegração. Problemas com higiene oral e inflamação de tecido mole, ou seja, mucosite, foram encontrados significativamente com mais frequência nos pacientes de idade, devido a problemas de adaptação e controle muscular. (Ikebe *et al.*, 2009)

O tipo de superfície do implante dentário tem sido alvo de estudos como possível fator para uma progressão mais rápida da peri-implantite, pois se teoriza que a rugosidade desejada na osseointegração poderia facilitar a colonização de bactérias, acelerando o processo. Segundo Esposito *et al.* (2005), Paquette *et al.*, (2006), Lindhe & Meyle, (2008) e Berglundh & Lindhe (2010), embora a diferença seja pequena, os implantes de superfície tratada tem piores índices de peri-implantite do que os implantes usinados. Berglundh *et al.* (2007) demonstraram que a progressão da peri-implantite era mais pronunciada em implantes com superfície rugosa do que com superfície lisa. Mas alguns autores não atribuem diferenças entre as superfícies, necessitando de mais estudos comparando as diversas soluções de superfícies empregadas pelos fabricantes. (Greenstein *et al.*, 2010).

A função da gengiva queratinizada na manutenção do implante dentário é controversa. Quando há uma faixa muito diminuída de gengiva queratinizada, pesquisadores indicam um aumento significativo de inflamação; mas pacientes com boa higiene oral tendem a manter os implantes por mais tempo e a presença de mucosa peri-implantar queratinizada não pareceu essencial. Estudos são necessários para definir se a ausência de tecido queratinizado em determinada região pode ser considerado um fator de risco para peri-implantite e/ou longevidade do implante. (Lang *et al.*, 2000; Greenstein *et al.*, 2010)

Estudos experimentais e clínicos têm identificado vários critérios para o diagnóstico de peri-implantite, incluindo parâmetros de sondagem, avaliação radiográfica, avaliação oclusal e protética, além de mobilidade e outros sintomas subjetivos.

A simplicidade do método, avaliação imediata dos resultados, e a eficiência em demonstrar um padrão topográfico da doença torna evidente que a profundidade de sondagem e as medidas do nível de inserção à sondagem são essenciais também em áreas de implante, devendo ser evitada somente nos primeiros 3 meses depois da colocação do cicatrizador. A ausência de sangramento é considerada um indicador de condição peri-implantar estável. (Lang *et al.*, 2000; Lindhe & Meyle, 2008; Heitz-Mayfield, 2008; Lindhe *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010)

Exames radiográficos também são importantes aliados no diagnóstico e controle da peri-implantite. Um intervalo recomendado para realização de radiografias controle de um implante dentário é de 1, 3, e 5 anos. Mas quando um sinal clínico sugere a presença da doença, radiografias periapicais padronizadas pela técnica do paralelismo cone longo são recomendadas para confirmação do diagnóstico. As radiografias panorâmicas devem ser usadas somente para triagem, pois tem por volta de 23% de distorção da imagem. Em pesquisas clínicas, as digitais de exposição geométrica idêntica têm sido aplicadas com sucesso em estudos longitudinais. Já os métodos mais avançados como tomografias computadorizadas e “*cone beam*” têm proporcionado imagens tridimensionais apuradas do osso ao redor do implante dentário, e podem ser utilizadas pela cirurgia-dentista na prática clínica. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008; Berglundh *et al.*, 2010)

A possibilidade de perda de osseointegração por forças oclusais traumáticas não é desconsiderada, e o defeito ósseo formado pela peri-implantite pode ser intensificado por sobrecarga oclusal como apontava Mombelli *et al.* desde 1988. Portanto, o contato oclusal padrão deve ser avaliado, assim como a mobilidade do implante/ componentes protéticos e os dentes antagonistas.

Em relação ao desenho da prótese sobre implante é imprescindível que permita um acesso para higiene, pois doenças peri-implantares representam um fator

de risco a longevidade do implante e tem de ser prevenidas por um adequado controle de placa. É importante discutir com o paciente o conforto e a funcionalidade do implante-prótese em cada consulta de manutenção. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006; Berglundh *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010)

Há muitos anos, o diagnóstico das doenças periodontais vem sendo baseado nos métodos clínicos e radiográficos. Mais recentemente tem-se estudado a resposta inflamatória do hospedeiro através do fluido gengival crevicular (FGC) e do fluido peri-implantar (FPI) para detectar modificações que possam refletir estágios iniciais da doença ainda não detectáveis em exames clínicos e radiográficos, ou seja, antes que a doença se estabeleça efetivamente.

Casos de fibroanquilose não devem ser confundidos com peri-implantite, pois há mobilidade do implante por falta de osseointegração, mas não infecção. Quanto a saucerização, ocorre uma perda óssea natural de aproximadamente 0.93mm no primeiro ano após a instalação do implante, que continua 0.1 mm por ano, enquanto nas lesões peri-implantares as perdas ósseas são progressivas, porém acentuadas. Diagnóstico diferencial também deve ser feito em relação a lesão periapical implantar, em que o foco infeccioso da doença, é geralmente, de lesões endodônticas próximas. (Ardekian & Dodson, 2003; Humphrey, 2006; Armitage & Lundgren, 2010)

Uma variedade de tratamentos para peri-implantite tem sido testados em modelos animais para avaliar seu potencial terapêutico em humanos, visto estudos experimentais de infecção peri-implantar não podem ser conduzidos em humanos por razões éticas. Infelizmente, os resultados desses estudos prévios tem sido conflitantes quanto a taxa e o grau de progressão das lesões peri-implantares. Há relatos discordantes, também, quanto aos efeitos dos tratamentos em animais e humanos, devido a diferenças biológicas entre as espécies. Para diminuir essa discrepância os experimentos animais e humanos devem seguir protocolos de pesquisa similares. (Kingle, 1991; Lindhe *et al.*, 1992; Lang *et al.*, 1993; Schou *et al.*, 1993; Lang *et al.*, 2000; Faggion Jr *et al.*, 2009)

No Brasil, alguns estudos vêm sendo feitos com o objetivo de prevenção das doenças peri-implantares. Com objetivo de avaliar a liberação “*in vitro*” e eficácia de verniz odontológico com incorporação de diferentes concentrações de clorexidina

(2 %, 4 % e 10 %), aplicado em cicatrizadores de implantes dentários, Von Blücher (2007) tinha a intenção de prevenir a peri-implantite precoce ou tardia. Um melhor entendimento do processo molecular da osteoclastogênese na saúde, e nos diferentes estágios de doença peri-implantar foi estabelecido no trabalho de Santos (2009), sendo um passo inicial na sugestão de abordagens terapêuticas que visem a modulação da reabsorção óssea, para serem empregadas, futuramente, em conjunto com a terapia anti-infecciosa.

Há um consenso de que a peri-implantite é de difícil tratamento, e o prognóstico não é previsível, portanto o clínico deve estar ciente. A decisão pela estratégia de tratamento está baseada no diagnóstico e na gravidade da lesão peri-implantar. (Romeo *et al.*; 2004; Lindhe & Meyle, 2008; Cerero, 2008; Berglundh *et al.*, 2010)

A abordagem terapêutica da peri-implantite compreende vários aspectos, e pode ser dividida em tratamento cirúrgico e não- cirúrgico. O tratamento não-cirúrgico tem por objetivo a eliminação do biofilme, que pode ser realizada através de debridamento mecânico, polimento das superfícies, procedimentos a laser ou ultrassônicos, combinados com terapia antibiótica (local ou sistêmica), e instrução de higiene oral, além das consultas de manutenção. Enquanto a fase cirúrgica abrange procedimentos como debridamento cirúrgico da superfície do implante, eliminação de tecido de granulação e eliminação cirúrgica da bolsa peri-implantar (gengivectomia, reposição apical do retalho) ou regeneração de tecido duro peri-implantar com enxertos ósseos e/ou uso de membranas, até a remoção cirúrgica do implante.

Nesta revisão foram relatados estudos a respeito do tratamento da peri-implantite por meio de procedimentos não-cirúrgicos e cirúrgicos. Um consenso entre os autores é o estabelecimento de um eficiente regime de controle de placa, pois as bactérias presentes em implantes são as mesmas que ocorrem em dentes naturais, e passam por trâmites similares de adsorção e acúmulo de biofilme bacteriano.

Instruções de higiene para o cuidado caseiro do paciente tem que ser feitas antes mesmo da colocação do implante. Durante a cicatrização, quando o controle de placa mecânico está contraindicado, agentes químicos devem ser usados. Dentre os meios preventivos de natureza mecânica, tem-se o uso da escova dental, interproximal

e de tufo, fio ou fita dental, passa fios e outros mais atuais, como escova elétrica, escova elétrica interproximal, escovas especiais para implantes e próteses, além dos aparelhos com jatos d'água pulsátil. O paciente deve ser informado sobre os vários dispositivos de higiene disponíveis no mercado. (Humphrey, 2006; Von Blücher, 2007)

Para que o controle mecânico da placa bacteriana seja bem sucedido, fatores como frequência, técnica utilizada e tempo de escovação, além da motivação e habilidade do paciente são essenciais, e devem ser lembrados a cada consulta.

Não existe, até o momento, um protocolo específico de tratamento antimicrobiano para peri-implantite. Mas Lang *et al.*, (2000); Triplett *et al.* (2003); Buchter *et al.*, (2004); Humphrey, (2006); Silva *et al.*, (2007); Francio *et al.*, (2008); Pye *et al.*, (2009) ; Mombelli, (2010) acham que o uso de antimicrobianos (sistêmico, local ou combinado) é benéfico no tratamento de infecções peri-implantares.

Dentre os antissépticos disponíveis, o mais potente é o digluconato de clorexidina, que além de não demonstrar efeitos deletérios sobre a superfície de titânio dos implantes, sua natureza catiônica permite ligação a tecidos duros e moles na cavidade bucal, com efeito bacteriostático contínuo. Apresenta-se como enxaguante bucal nas concentrações de 0,1%, 0,12% ou 0,2%; sendo a mais comumente empregada a 0,12% para bochechos de 1 minuto, 2 vezes ao dia, de 7 a 15 dias, embora haja autores que preconizam o uso por 3 a 4 semanas. O gel com concentração de até 2% pode ser aplicado com cotonete, escova de tufo ou com a própria escova de dentes do paciente ao redor dos tecidos peri-implantares. Para irrigação subgingival realizada em adição a debridamentos mecânicos, nos casos em que a profundidade de sondagem ultrapassa 4 ou 5 mm, pode ser usada numa concentração de 0,5 a 2%. Há também um *chip* de liberação local contínua, com 2,5 mg de gluconato de clorexidina; segundo Mombelli, (2010) a redução de profundidade de bolsa nos locais tratados com o *chip* é significativamente maior que nos locais que só receberam tratamento mecânico.

A aplicação de antibióticos locais através do uso de dispositivos com liberação controlada tem aparecido, recentemente, como um conveniente conceito de tratamento não- mecânico; tendo por objetivo a manutenção de concentrações efetivas dos agentes quimioterápicos por longos períodos no sítio, a fim de reduzir a

microbiota patogênica subgengival, modular a resposta inflamatória do hospedeiro e, dessa forma, minimizar os efeitos da destruição tecidual.

As fibras de acetato vinil etileno monolítico impregnadas de tetraciclina, Actisite, demonstraram eficiência ao redor de implantes dentários infectados, mas atualmente não se encontram disponíveis. O hclato de doxixiclina, derivado da oxy-tetraciclina, Atridox, tem sua liberação controlada por um período de 7 dias, mas faltam estudos que demonstrem sua eficácia no tratamento de peri-implantite. (Meira *et al.*, 2007; Lang *et al.* 2000; Triplett *et al.*, 2003, Mombelli, 2010) O dispositivo Elyzol, a 25% de benzoato de metronidazol é um gel aplicado com seringa na bolsa peri-implantar. Segundo Mombelli, (2010), a terapia com gel de metronidazol foi 82% tão eficaz quanto o debridamento mecânico.

As microesferas de minoxilina (1 mg Arestin) são facilmente aplicadas nas bolsas peri-implantares através de uma seringa, e permanecem por mais de 14 dias. Estudos clínicos demonstram redução no sangramento a sondagem, redução da profundidade a sondagem e leve recessão. Isso indica que a aplicação de esferas de minociclina associada a debridamento mecânico e ao uso de antissépticos representa uma valiosa alternativa para a administração de antibiótico sistêmico no tratamento de infecções peri-implantares incipientes. (Meira *et al.*, 2007; Berglundh *et al.*, 2010, Mombelli, 2010)

Antibióticos sistêmicos são utilizados para eliminar ou pelo menos reduzir significativamente os patógenos no ecossistema subgengival, permitindo assim, efeitos clínicos positivos como a desinflamação dos tecidos, como demonstrou um estudo feito por Mombelli & Lang, (1992). Uma variedade de protocolos de medicação são descritos para auxiliar no tratamento de peri-implantite, no entanto, não podem ser utilizados por um longo período de tempo, a medida que efeitos colaterais indesejáveis podem surgir. (Lang *et al.*, 2000; Cerero, 2008)

Segundo Pye *et al.*, (2009) agentes como doxiciclina, clindamicina, penicilina V, amoxicilina, amoxicilina com clavulanato e uma combinação de amoxicilina e metronidazol tem sido recomendados para tratamento de peri-implantite. Lang *et al.*, (2000) defende a administração de antibióticos como

Metronidazol e Ornidazol durante os dez últimos dias do tratamento com antissépticos. Outros autores como Triplett *et al.*, (2003) defendem o uso de antibióticos sistêmicos 2 dias antes dos procedimentos de regeneração e continuados por 10 dias depois, incluindo Clindamicina, Doxiciclina, Amoxicilina com ou sem clavulanato, podendo haver adição de Metronidazol. De acordo com a presente revisão, torna-se necessário um consenso no protocolo antibiótico para tratamento da peri-implantite.

Na terapia inicial, caso há presença de cálculo, é preciso realizar um debridamento mecânico em campo fechado, supragengival, com curetas plásticas, de nylon, ou de fibra de carbono. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006; Greenstein *et al.* 2010; Berglundh *et al.*, 2010) As curetas de aço convencionais, assim como ultrassom são, de acordo com Lang *et al.* (2000), aceitáveis para a remoção de grandes acúmulos cálculo, desde que não toquem a superfície do implante. O polimento pode ser feito com taças de borracha e pasta profilática ou pedra-pomes, assim como a remoção de placa bacteriana.

O biofilme é mais comumente removido de implantes e/ou próteses com jatos de ar abrasivos de carbonato de sódio, pois quando há pouca quantidade de placa numa determinada região, uma instrumentação preventiva na superfície do implante é contraindicada. (Lang *et al.*, 2000; Humphrey, 2006)

A incompleta descontaminação da superfície foi vista como o maior obstáculo para o desenvolvimento de osso no local do implante exposto. A descontaminação da superfície do implante pode auxiliar no debridamento mecânico, além dos jatos abrasivos, a clorexidina, tetraciclina, flúor estanhoso, ácido cítrico, ácido clorídrico, peróxido de hidrogênio e delmopinol foram testados e efetivos na limpeza de superfície do titânio, mas podem provocar alterações. (Triplett *et al.*, 2003; Francio *et al.*, 2008; Berglundh & Lindhe, 2010)

Diversos tipos de *lasers* foram utilizados em modelos de estudo no tratamento de peri-implantite, como o *laser* de diodo, de neodímio, de érbio e de CO₂, por comprovada e análoga aplicação em doenças periodontais. Por fim, o *laser* de CO₂ pareceu ser um consenso, obtendo bons resultados clínicos e não afetando a superfície de titânio. (Deppe *et al.*, 2004; Schwarz & Becker, 2005; Romanos, 2005) A fotossensibilização tem um potencial no tratamento da peri-implantite, quando aliada

a um procedimento regenerativo. (Shibli *et al.*, 2003) No entanto, Lindhe & Meyle (2008) afirmam que os efeitos benéficos com a terapia a laser são inferiores que os de outras terapias não-cirúrgicas. Persson *et al.* (2004) observaram que o uso de *laser* de CO2 em combinação com peróxido de hidrogênio durante a terapia cirúrgica não apresentou efeito aparente. Concluiu-se que a laserterapia pode ser uma técnica coadjuvante no tratamento de peri-implantite (Francio *et al.*, 2008)

Após terapia periodontal e implantar bem sucedidas, o paciente deve ter um cuidadoso programa de manutenção, com intervalos entre 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 e presença de sangramento a 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)

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

O tratamento cirúrgico deve ser considerado para qualquer implante que apresente evidências radiográficas de perda progressiva de crista óssea, mas ainda tenha adequado osso residual para suporte, além de o sítio da doença apresentar sangramento a sondagem negativo, não exibir supuração e apresentar diminuição da profundidade de sondagem. Durante o procedimento cirúrgico, independente da técnica utilizada, uma descontaminação da superfície do implante é necessária, e todo tecido de granulação deve ser removido. (Triplett *et al.*, 2003; Berglundh *et al.*, 2010)

As cirurgias de acesso para debridamento combinadas com descontaminação de superfície do implante para tratamento de peri-implantite,

juntamente com o uso sistêmico de antibióticos, mostrou resolução da doença em 60% dos sítios tratados, nos estudos de Lindhe & Meyle (2008) e em 58% dos pacientes de Claffey *et al.* (2008); mas ainda não parece ser o tratamento ideal. (Greenstein *et al.*, 2010) Foi sugerido debridamento cirúrgico com plastia óssea e reposicionamento apical do retalho para a melhora de bolsas profundas que não foram resolvidas com terapia inicial. (Francio *et al.*, 2008) Em relação a descontaminação local da superfície do implante durante a cirurgia, nenhuma evidencia conclusiva identifica um método em particular como o mais efetivo, dentre os agentes químicos, abrasivos e lasers. (Lang *et al.*, 2000; Lindhe & Meyle, 2008; Claffey *et al.*, 2008)

Cirurgias regenerativas, ressectivas ou de remodelação dos tecidos moles peri-implantares são propostas para o tratamento da peri-implantite, dependendo da morfologia e forma do defeito ósseo. O objetivo da terapia regenerativa é a formação de um osso novo no defeito, geralmente em forma de cratera, ao redor do implante.

O uso de técnicas regenerativas tem demonstrado sucesso, e mais estudos controlados são necessários. (Tomson *et al.*, 2004) Nos defeitos ósseos o uso de enxertos ósseos, a utilização de membranas ou a combinação das duas técnicas com a administração de antibióticos sistêmicos traz resultados positivos. (Francio *et al.*, 2008)

O princípio de regeneração óssea guiada (ROG) pode ser aplicado para tratamento cirúrgico de perda óssea ao redor do implante com sucesso, em perdas moderadas a profundas, em defeitos de duas ou três paredes, circunferenciais e de deiscência. (Lang *et al.*, 2000; Buchter *et al.*, 2004; Francio *et al.*, 2008)

O processo de ROG envolve a colocação de uma membrana reabsorvível ou não- reabsorvível em cima do defeito, para permitir crescimento de novo osso enquanto inibe a infiltração de tecido mole, usada com ou sem enxerto de tecido ósseo. Entretanto, preenchimento ósseo e nova inserção parecem melhor alcançadas quando um material de enxerto é utilizado junto com a barreira. Triplett *et al.*, (2003) Muitos tipos de materiais, incluindo osso desmineralizado liofilizado, osso autógeno, e hidroxiapatita reabsorvível de origem bovina, têm sido usados em diferentes formas para preenchimento de defeitos ósseos consequentes de peri-implantite.

Em 1997, Zitzmann *et al.*, fez um estudo comparando membranas de colágeno reabsorvíveis (Bio- Guide) e não- reabsorvíveis de PTFE (Gore- Tex) quanto a regeneração óssea guiada em superfícies de implantes expostas. Os defeitos foram

previamente preenchidos por enxertos ósseos mineralizados (Bio-Oss). Num período de 2 anos, 92% dos defeitos com a membrana reabsorvível e 72% com a não-reabsorvível foram preenchidos por tecido ósseo, mostrando que as membranas reabsorvíveis em associação com enxertos ósseos podem ser uma alternativa na regeneração de defeitos causados por peri-implantite.

No entanto, Nociti *et al.*, em 2000 e 2001 realizou estudos em cães para avaliação histométrica e clínica dos diferentes tipos de tratamento para defeitos ósseos de peri-implantite induzida por ligadura. Os defeitos foram tratados no primeiro estudo com: debridamento, debridamento com regeneração óssea guiada, debridamento com enxerto ósseo mineralizado, e debridamento com regeneração óssea guiada em associação com enxerto ósseo mineralizado. Análise morfométrica não revelou diferenças significativas entre os tratamentos, e nem quanto a porcentagem de osso encontrada em contato com os implantes. No segundo estudo foram realizados debridamento, debridamento com membrana PTFE associada a enxerto ósseo mineralizado (Bio-Oss), debridamento com membrana PTFE, debridamento com membrana de colágeno, e debridamento com enxerto ósseo mineralizado; e também não foram detectadas diferenças significativas entre os tratamentos realizados; sendo que o debridamento sozinho teve o mesmo efeito do enxerto ósseo, e igualmente ao da membrana.

Lindhe & Meyle, (2008) afirmaram que procedimentos regenerativos como técnicas de enxerto ósseo com ou sem o uso de membranas resultou em vários graus de sucesso. Entretanto, sabe-se que tais técnicas não solucionam a doença e sim tentam preencher o defeito ósseo já formado. A reosseointegração na superfície de um implante previamente contaminado, através de regeneração óssea, ainda não foi demonstrada histologicamente. Além disso, o fato do novo osso preencher o defeito é documentado com um aumento da densidade óssea peri-implantar percebido radiograficamente, resultando em estabilidade do implante. (Berglundh & Lindhe, 2010)

Lang *et al.* (2000) fizeram um trabalho cujo objetivo era chegar a um consenso e estabelecer um protocolo de procedimentos clínicos considerando-se a sobrevivência e as complicações dos implantes, que denominaram Terapia de Suporte

Cumulativa e Interceptiva. Este sistema atua numa sequência de procedimentos terapêuticos com aumento de potencial de desinfecção, dependendo da severidade e extensão da lesão. Os principais parâmetros clínicos utilizados no diagnóstico incluem: presença ou ausência de biofilme, de sangramento a sondagem (BOP), de supuração, profundidade de sondagem e evidência radiográfica e extensão da perda óssea alveolar.

As modalidades de tratamento são: A = debridamento mecânico e polimento; B = tratamento anti-séptico; C = tratamento antibiótico; D = cirurgia regenerativa ou ressectiva. O protocolo A deve ser aplicado em casos de mucosite, em que a profundidade de sondagem não excede 3 mm. O protocolo A + B se aplica a profundidades de sondagem entre 4-5 mm; o mesmo é empregado quando a profundidade de sondagem é maior que 5 mm, mas não há perda óssea. A utilização do protocolo A + B + C se dá quando a sondagem no sulco peri-implantar ou bolsa é de 6mm, perda óssea evidente radiograficamente. Para um protocolo A + B + C + D, deve haver profundidade de sondagem maior que 5 mm, e perda óssea maior que 2 mm.

Se nenhum dos procedimentos terapêuticos propostos acima obteve sucesso, pois a infecção já avançou para um estágio em que não se pode controlar, com perda óssea peri-implantar no terço apical do implante, profundidade de sondagem normalmente acima de 8 mm, presença constante de supuração e sangramento, a remoção do mesmo está indicada; se está clinicamente com mobilidade a sua remoção é, então, obrigatória. Existem, até então, duas técnicas aceitas para remoção cirúrgica de um implante, e que também podem ser usadas de forma combinada: remoção do implante por meio de brocas e/ou remoção do implante por contra-torque. . (Lang *et al.*, 2000; Triplett *et al.*, 2003; Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008)

Através desta revisão, é possível constatar que o padrão de diagnóstico clínico e radiográfico da peri-implantite já está bem estabelecido, por partir de princípios similares aos utilizados na detecção da doença periodontal. Deve-se sempre avaliar os parâmetros de sondagem, como profundidade e sangramento. É apenas recomendável que se defina um ponto de referência no componente do implante, ou na prótese, para uma fiel medição de níveis de inserção relativos. Uma boa

interpretação dos exames radiográficos e/ou tomográficos é imprescindível, assim como verificação da oclusão e prótese de todos os pacientes. Futuramente, métodos como análise do fluido crevicular e peri-implantar no complemento diagnóstico parecem ser vertentes plausíveis. Mais estudos se fazem necessários considerando, ainda, o valor de previsão que esta ferramenta representa, como a prevenção do início da doença periodontal e peri-implantar, o que levará a novos paradigmas para a elaboração de tratamentos efetivos e de estratégias de prevenção.

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.

Os melhores resultados de tratamento se mostraram na combinação de procedimentos, tanto cirúrgicos como não cirúrgicos, acompanhados do uso de antissépticos potentes e antimicrobianos; e na possível substituição dos antibióticos sistêmicos pelos locais, de liberação controlada. Entretanto, é prudente ressaltar que o mercado nacional não dispõe destes dispositivos, necessitando, portanto, que eles sejam importados, o que dificulta sobremaneira a sua aquisição e interfere diretamente sobre o custo final do produto. Dessa forma, ao serem considerados os aspectos como custo e acessibilidade, os antimicrobianos locais ainda não fazem parte da realidade clínica do periodontista brasileiro. Outros fatores que devem ser levados em conta são custo e complexidade dos tratamentos regenerativos, como uso de membranas e enxertos ósseos serem, muitas vezes, maiores do que os da instalação de um novo implante.

4 Conclusões

- A peri-implantite é uma doença multifatorial, e a presença de biofilme é essencial para que ela se desenvolva.
- A prevalência da peri- implantite pode variar de 1 a 43% dos implantes. Estudos com períodos maiores que 5 anos são necessários para uma real estimativa.
- A avaliação dos parâmetros de sondagem, como profundidade e sangramento, além de uma criteriosa interpretação dos exames complementares são imprescindíveis para um correto diagnóstico, assim como verificação da oclusão e prótese, e fatores de risco de todos os pacientes.
- Os melhores resultados de tratamento se mostraram na combinação de procedimentos, tanto cirúrgicos como não cirúrgicos, acompanhados do uso de antissépticos potentes e antimicrobianos locais ou sistêmicos.
- A peri-implantite é de difícil tratamento e o prognóstico não é previsível, portanto, deve-se enfatizar o estabelecimento de um eficiente regime de controle de biofilme nos pacientes submetidos a implantes osseointegráveis, com início antes mesmo da instalação cirúrgica desses.

REFERÊNCIAS*

- Al-Zahrani MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. **Quintessence Int.** 2008; 39: 211- 215. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . **Dent Clin N Am.** 2010; 54: 113- 128.
- Ardekian L, Dodson TB. Complications associated with the placement of dental implants. **Oral Maxillofac Surg Clin N Am.** 2003; 15: 243- 249.
- 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.
- Baig MR; Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. **Indian J Dent Res.** 2007; 18 (4): 190-195.
- Braceras I, Ipiñazar E , Maeztu MA , Alava JI. Risk analysis and implants. **Medic Engineering & Physics.** 2008; 30: 1201- 1204.
- Berglundh T, Lang NP, Lindhe J. Tratamento das Lesões Perimplantares. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 841- 862.
- 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.
- a) 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™). **British J of Oral and Maxillofac Surg.** 2004; 42: 454- 456.
- b) Buchter A, Meyer U, Kruse-Losler B, Joos U, Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. **British J of Oral and Maxillofac Surg.** 2004; 42: 439- 444.
- Carvalho MD, Benatti BB, César-Neto JB, *et al.* Effect of cigarette smoke inhalation and estrogen deficiency on bone healing around titanium implants: a histometric study in rats. **J Periodontol.** 2006; 77 (4): 599-605.
- Casati MZ, Gurgel BC V, Gonçalves PF, Pimentel SP, Nogueira Filho GR, Nociti FH Jr, Sallum EA. Platelet-rich plasma does not improve bone regeneration around peri-implant bone defects - a pilot study in dogs. **Int J Oral Maxillofac Surg.** 2007; 36 (2): 132-136.

*De acordo com a Norma da UNICAM/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

César-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Sallum AW, Nociti FH Jr. Bone filling around titanium implants may benefit from smoking cessation: a histologic study in rats. **J Periodontol.** 2005; 76 (9): 1476- 1481.

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

Chibebe PC, Terreri M, Ricardo MT, Pallos D. Uma visão atual do fluido gengival crevicular como método de diagnóstico periodontal. **Rev Ciênc Méd.** 2008; 17 (3- 6): 167-173.

Claffey N, Clarke E, Polyzois I, *et al.* Surgical treatment of peri-implantitis. **J Clin Periodontol.** 2008; 35 (Suppl 8): 316- 32. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . **Dent Clin N Am.** 2010; 54: 113- 128.

Deppe H, Horch HH, Helmut Greim, Brill T, Wagenpfeil S, Donath K. Peri-implant care with the CO2 laser: In vitro and in vivo results. **Medic Laser Applic.** 2005; 20: 61- 70.

Duarte PM, de Mendonça AC, Máximo MB, Santos VR, Bastos MF, Nociti FH. Effect of anti-infective mechanical therapy on clinical parameters and cytokinelevels in human peri-implant diseases. [abstract] **J Periodontol.** 2009; 80 (2): 234- 43.

Engquist B, Bergendal T, Kallus T, Linden U. A retrospective multicenter evaluation of osseointegrated implants supporting overdentures. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 1988; 3: 129- 134. *Apud* Francio L, Sousa AM, Storrer CLM, *et al.* Tratamento da Periimplantite: Revisão da Literatura. **Rev Sul Bras Odontol.** 2008; 5 : 75- 80.

Esposito M, Worthington HV, Thomsen P, *et al.* Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. **Cochrane Database Syst Rev.** 2004; (3): CD003878. *Apud* Paquette DW, Brodala N, Williams RC. Risk Factors for Endosseous Dental Implant Failure. **Dent Clin N Am.** 2006; 50: 361- 374.

Esposito M, Coulthard P, Thomsen P, *et al.* Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. **Cochrane Database Syst Rev.** 2005; (1): CD003815. *Apud* Paquette DW, Brodala N, Williams RC. Risk Factors for Endosseous Dental Implant Failure. **Dent Clin N Am.** 2006; 50: 361- 374.

Faggion Jr CM, Schmitter M, Tu YK. Assessment of replication of research evidence from animals to humans in studies on peri-implantitis therapy. **J of Dent.** 2009; 37:737- 774.

Feitosa D S, Bezerra B B, Ambrosano GM, Nociti FH, Casati MZ, Sallum EA, Toledo S. Thyroid hormones may influence cortical bone healing around titanium implants: a histometric study in rats.[abstract] **J Periodontol.** 2008; 79 (5): 881- 887.

Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, *et al.* Prevalence and risk variables for periimplant disease in Brazilian subjects. **J Clin Periodontol.** 2006; 33(12): 929- 935. *Apud*

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

Francio L, Sousa AM, Storrer CLM, *et al.* Tratamento da Periimplantite: Revisão da Literatura. **Rev Sul Bras Odontol.** 2008; 5 : 75- 80.

Garg AK, Winkler S, Bakaeen LG, Mekayarajjananonth T. Dental implants and the geriatric patient. **Implant Dent.** 1997; 6: 168- 173. *Apud* Ikebe K, Wada M, Kagawa R, Maeda Y. Is old age a risk factor for dental implants? **Japanese Dent Science Review.** 2009; 45: 59- 64.

Graça NJF, Oliveira SS. I. Ação da clorexidina no controle da placa bacteriana periimplantar. **Rev Bras de Implantol.** 2001 Jan-Mar: 6-7. *Apud* Francio L, Sousa AM, Storrer CLM, *et al.* Tratamento da Periimplantite: Revisão da Literatura. **Rev Sul Bras Odontol.** 2008; 5 : 75- 80.

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

Haas R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on Peri-implant tissue: a retrospective study. **J Prosthet Dent.** 1996; 76: 572- 576.

Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant disease: diagnosis and risk indicators. **J Clin Periodontol.** 2008; 35(8 Suppl): 292- 304.

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

Ikebe K, Wada M, Kagawa R, Maeda Y. Is old age a risk factor for dental implants? **Japanese Dent Science Review.** 2009; 45: 59- 64.

Jacobs R. Percepção tátil periodontal e osseopercepção perimplantar. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 104- 120.

Jemt T. Implant treatment in elderly patients. **Int J Prosthodont.** 1993; 6: 456- 461. *Apud* Ikebe K, Wada M, Kagawa R, Maeda Y. Is old age a risk factor for dental implants? **Japanese Dent Science Review.** 2009; 45: 59- 64.

Jemt T, Johansson J. Implant treatment in the edentulous maxillae: a 15-year follow-up study on 76 consecutive patients provided with fixed prostheses. **Clin Implant Dent Relat Res.** 2006; 8(2): 61- 69. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . **Dent Clin N Am.** 2010; 54: 113- 128.

Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmouis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. **Clin Oral Implants Res.** 2007; 18 (6): 669- 679. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . **Dent Clin N Am.** 2010; 54: 113- 128.

Kinane D; Bouchard P+ Group E of European Workshop on Periodontology. Periodontal diseases and health: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. [abstract] **J Clin Periodontol**. 2008; 35 (8 Suppl): 333- 337.

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

Klokkevold PR, Han TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? **Int J Oral Maxillofac Impl**. 2007; 22 (Suppl.): 173- 202. *Apud* Ikebe K, Wada M, Kagawa R, Maeda Y. Is old age a risk factor for dental implants? **Japanese Dent Science Review**. 2009; 45: 59- 64.

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.

Lang NP, Wilson T G, Corbet E F. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. **Clin Oral Implants Res**. 2000; 11 (Suppl.): 146– 155.

Li X., Chen M, Li L, Qing H, Zhu Z. Extracorporeal shock wave therapy: A potential adjuvant treatment for peri-implantitis. **Med Hypotheses** .2010; 74: 120- 122.

Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. **J Clin Periodontol**. 2008; 35 (Suppl. 8): 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.

Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. **J Dent Res**. 1997; 76 (10): 1667- 1674. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . **Dent Clin N Am**. 2010; 54: 113- 128.

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.

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.

Maximo MB, Mendonca AC, Alves JF, Cortelli SC; Peruzzo DC; Duarte PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results.[abstract]. **J Oral Implantol**. 2008; 34: 268- 273.

McDermott NE, Chuang SK, Woo VV, Dodson TB. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 2003; 18: 848- 855.

Meira ALT, Todescan SMC, Azoubel E, *et al.* Uso de antimicrobianos locais em Periodontia: uma abordagem crítica. **Rev Periodont.** 2007; 17 (1): 83- 89.

Michaeli E; Weinberg I; Nahlieli O. Dental implants in the diabetic patient: systemic and rehabilitative considerations. **Quintessence Int.** 2009; 40(8): 639-645.

Mombelli A. Antibióticos na Terapia Periodontal. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 848- 862.

Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. **J Periodontol.** 2000, 2002; 28: 177- 189. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient. **Dent Clin N Am.** 2010; 54: 113- 128.

Nociti FH Jr, Caffesse RG, Sallum EA, Machado MA, Stefani CM, Sallum AW. Evaluation of guided bone regeneration and/or bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects: a morphometric study in dogs. **J Oral Implantol.** 2000; 26 (4): 244- 249.

a) 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.

b) Nociti FH Jr, Machado MA, Stefani CM, Sallum EA. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 2001; 16(5): 646-652.

c) Nociti FH Jr, Toledo RC, Machado MA, Stefani CM, Line SR, Gonçalves RB. Clinical and microbiological evaluation of ligature-induced peri-implantitis and periodontitis in dogs. **Clin Oral Implants Res.** 2001; 12 (4): 295- 300.

Nogueira-Filho G R, Cadide T, Rosa BT, *et al.* Cannabis sativa smoke inhalation decreases bone filling around titanium implants: a histomorphometric study in rats. [abstract] **Implant Dent.** 2008; 17 (4): 461- 470.

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

Oshida Y. Implant-Related Biological Reactions. In: **Bioscience and Bioengineering of Titanium Materials.** New York: Elsevier; 2007. 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, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. **Clin Oral Implants Res.** 1994; 5(4):254-259.

Persson LG, Mouhyi J, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: an experimental study in the dog. **Clin Implant Dentistry & Related Res.** 2004; 6 (4): 230- 238. *Apud* Francio L, Sousa AM, Storrer CLM, *et al.* Tratamento da Periimplantite: Revisão da Literatura. **Rev Sul Bras Odontol.** 2008; 5 : 75- 80.

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

Rocha FS. **Citocinas do fluido sulcular como possíveis ferramentas no diagnóstico precoce da doença peri-implantar.** [dissertação] Uberlândia: Universidade Federal de Uberlândia; 2010.

Romanos G. Is there a role for lasers in the treatment of peri-implantitis? [abstract] **J Can Dent Assoc.** 2005; 71: 117- 118.

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

Rundegren J, Hvid E B, Johansson M, Åström M. Effect of 4 days of mouth rinsing with delmopinol or chlorhexidine on the vitality of plaque bacteria.[abstract] **J Clin Periodontol.** 1992; 19: 322- 325.

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.

Sakakura CE, Margonar R, Holzhausen M, Nociti FH Jr, Alba RC Jr, Marcantonio E Jr. Influence of cyclosporin A therapy on bone healing around titanium implants: a histometric and biomechanic study in rabbits. [abstract] **J Periodontol.** 2003; 74 (7): 976- 981.

Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, *et al.* The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 1997;12: 32- 42. *Apud* Paquette DW, Brodala N, Williams RC. Risk Factors for Endosseous Dental Implant Failure. **Dent Clin N Am.** 2006; 50: 361- 374.

Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, *et al.* Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. **Clin Oral Implants Res.** 2007; 18(3): 281- 285. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . **Dent Clin N Am.** 2010; 54: 113- 128.

Salvi GE; Carollo-Bittel B; Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. [abstract] **J Clin Periodontol**. 2008; 35(8 Suppl): 398- 409.

Santos VR. **Ligante do receptor do ativador do fator nuclear K β e osteoprotegerina nas diferentes condições clínicas periimplantares antes e após terapia mecânica antiinfecçiosa**. [dissertação] Guarulhos: Universidade de Guarulhos; 2009.

Sawazaki, R. **Análise de pacientes submetidos à reconstrução dos maxilares com enxertos autógenos de crista ilíaca para reabilitação com implantes na área de cirurgia buco-maxilo-facial**. [dissertação] Piracicaba: FOP/ Unicamp; 2007.

Schwarz F, Becker J. Treatment of periodontitis and peri-implantitis with an Er:YAG laser: Experimental and clinical studies. **Med Laser Application**. 2005; 20: 47- 59.

Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J. Healing of intrabony periimplantites defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostimt) or a bovine-derived xenograft (Bio-Osst) in combination with a collagen membrane (Bio-Gidet). A case series. **J Clin Periodontol**. 2006; 33: 491- 499.

Shibli JA, Martins MC, Nociti FH Jr, Garcia VG, Marcantonio E Jr. Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs. **J Periodontol**. 2003; 74(3): 338- 345.

Silva W C, Silva D G, Teixeira H G, Falabella MEV, Weyne S C, Tinoco . Efeitos de uma solução para bochecho contendo 0,12% de clorexidina, 0,05% de cetilpiridínio e 0,05 de fluoreto de sódio na atividade inibitória de placa e na formação da pigmentação extrínseca dental e da língua. **Perionews**. Julho; 2007.

Srinivas M, Susarla SM, Sung-Kiang Chuang SK, Thomas B, Dodson TB. Delayed Versus Immediate Loading of Implants: Survival Analysis and Risk Factors for Dental Implant Failure. **J Oral Maxillofac Surg**. 2008; 66: 251- 255.

Stefani CM, Machado MA, Sallum EA, Sallum AW, Toledo S, Nociti FH Jr. Platelet-derived growth factor/insulin-like growth factor-1 combination and bone regeneration around implants placed into extraction sockets: a histometric study in dogs.[abstract] **Implant Dent**. 2000; 9(2): 126- 131.

Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, *et al*. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. **J Clin Periodontol**. 2007; 34(6): 523- 544. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. Dental Implants in the Periodontal Patient . **Dent Clin N Am**. 2010; 54: 113- 128.

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: 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.

Tomson PLM, Butterworth CJ, Walmsley D. Management of peri-implant bone loss using guided bone regeneration: A clinical report. **J Prosthet Dent.** 2004; 92: 12- 16.

Triplett RG, Adam Andrews JA, Hallmon WW. Management of peri-implantitis. **Maxillofac Surg Clin N Am.** 2003; 15: 129- 138.

Von Blücher AG. **Dispositivos para liberação lenta de clorexidina para prevenção de periimplantite.** [dissertação] Rio de Janeiro: Ciência dos Materiais do Instituto Militar de Engenharia; 2007.

You TM, Choi BH, Zhu SJ, Jung JH, Lee SH, Huh JY *et al.* Treatment of experimental peri-implantitis using autogenous bone grafts and platelet-enriched fibrin glue in dogs. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.** 2007; 103: 34- 37.

Zitzmann NU, Naef R, Schäer P. Resorbable versus Nonresorbable Membranes in Combination with Bio-Oss for Guide Bone Regeneration. **International J of Oral and Maxillo-Fac Impl.** 1997; 12: 844- 852.

Zitzmann NU, Berglundh T, Ericsson I, Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. **J Clin Periodontol.** 2004; 31: 845- 849.

BIBLIOGRAFIA

Ceccotti HM, Sousa DD. Monografias; manual de normalização para trabalhos apresentados aos cursos de especialização da UNICAMP/FOP; 2003.

Cesco RT. Avaliação clínica e microbiológica da Periodontite e Peri-implantite induzida. Estudo em cães. [dissertação] Piracicaba: Unicamp/FOP; 1999.

Lopes FF. Avaliação clínica da regeneração óssea guiada associada ou não ao enxerto ósseo no tratamento de defeitos ósseos resultantes da peri-implantite induzida por ligadura em cães. [dissertação] Piracicaba: Unicamp/ FOP; 2000.

Machado MAN. Avaliação histométrica da utilização de regeneração óssea guiada (PTFE) e enxerto ósseo (Bio-oss) isolados ou em associação, no tratamento de defeitos ósseos resultantes da peri-implantite induzida em cães. [tese] Piracicaba: Unicamp/ FOP; 1999.

Tufano D. Michaelis Guia Prático da Nova Ortografia. 2 ed. São Paulo: Editora Melhoramentos; 2009. Endereço eletrônico: www.michaelis.uol.com.br