



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE
PIRACICABA**



RITA CAROLINA USBERTI

PERIIMPLANTITE

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

193

Piracicaba

2002



1290005361

TCE/UNICAMP
Us1p
FOP

RITA CAROLINA USBERTI

PERIIMPLANTITE

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

Orientador: Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum

Piracicaba

2002

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE/UNICAMP

Us1p..... Ed.....

Vol..... Ex.....

Tombo 5361

C ☐ D ☒

Proc. 167-130/11

Preço ~~74~~ 11,00

Data 06/01/11

Registro 778422

Ficha Catalográfica

Us1p	Usberti, Rita Carolina. Periimplantite. / Rita Carolina Usberti. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2002. 65f. Orientador : Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum. Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1. Periodontia. I. Sallum, Enilson Antônio. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.
------	---

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Agradecimentos

Minha eterna gratidão à Deus, por sua presença constante em minha vida ,
iluminando-me e guiando-me...

“O Senhor é meu Pastor, nada me faltará.

Em verdes prados Ele me faz repousar.

Conduz-me junto às águas refrescantes, restaura as forças de minha alma.

Pelos caminhos retos Ele me leva, por amor de seu nome.

Ainda que eu atravessasse o vale escuro, nada temerei, pois estais comigo.

Vosso bordão e vosso báculo são meu amparo.

Preparais para mim a mesa à vista de meus inimigos.

Derramai o perfume sobre minha cabeça, e transborda minha taça.

A vossa bondade e misericórdia hão de seguir-me por todos os dias da
minha vida.

E habitarei na casa do Senhor por longos dias.”

Aos meus amados pais Antonio e Lúcia

Pelo amor, carinho, constante apoio em todos os momentos, até mesmo quando me parecia impossível continuar a caminhada... e foi nesse instante que descobri: sorrisos e olhares falam sozinhos, animam a alma, acalentam o espírito e brilham mais que a luz da mais bela das estrelas.

Ao meu noivo Ricardo

Pelo grande amor que nos une a quase dez anos, pela compreensão e tolerância em todas as horas de nossa distância, dedicadas à elaboração dessa monografia.

Ao meu pai Prof. Dr. Antonio Carlos Usberti

Minha eterna gratidão pela dedicação à minha formação profissional, pessoal e afetiva, aos dias auxiliando-me na elaboração desse trabalho e pelo grande exemplo de cirurgião dentista.

Aos meus irmãos Junior, Fábio e Letícia

Pelo carinho, amizade e união familiar.

Ao orientador Prof. Dr. Emilson Antônio Sallum

Pela sugestão do tema, apoio e incentivo.

Ao Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum

Pelo carinho e oportunidade de realização de mais uma meta em minha vida.

Aos Profs. Edwil, Vinícius, Jorge e Marcio

Pela transmissão de seus conhecimentos, pela amizade e dedicação.

Às meninas da especialização

“Cada pessoa que passa em nossa vida, nunca parte sozinho, sempre deixa um
pouquinho de si e leve um pouquinho de nós.”

Obrigada pela amizade, convivência e afeto durante todo o transcorrer do curso.

À Eliete, D. Cida e Elídia

Pelo carinho, esforço e colaboração no decorrer do curso.

A todos que direta ou indiretamente colaboraram na realização deste trabalho, e
na minha formação profissional, meus sinceros agradecimentos.

Sumário

Resumo	7
Abstract	8
1 Introdução	9
2 Desenvolvimento	11
2.1 Definição	11
2.2 Etiologia	12
2.3 Tratamento	26
2.3.1 Tratamento não-cirúrgico	27
2.3.2 Tratamento cirúrgico	40
3 Conclusão	58
Referência Bibliográfica	59
Bibliografia	65

Resumo

Os implantes osseointegrados tem sido amplamente utilizados como uma alternativa na reabilitação de pacientes desdentados parciais e ou totais. Contudo, o sucesso do tratamento é passível de alterações no processo de osseointegração e conseqüentemente, durabilidade do implante. Com base nessas premissas, o presente trabalho tem por objetivo contribuir para expressar a opinião dos autores pesquisados sobre a periimplantite, definida como uma inflamação que afeta os tecidos duros e moles adjacentes aos implantes, interferindo na longevidade da osseointegração e conseqüente sucesso no tratamento. O insucesso dos implantes segundo os autores decorre de vários fatores etiológicos associados com a doença periimplantar, que são: contaminações bacterianas específicas, processos inflamatórios localizados e falhas biomecânicas intimamente ligadas à sobrecarga oclusal. A falta de adequação periodontal prévia à colocação dos implantes e alguns co-fatores como a sobreestrutura protética, técnicas cirúrgicas traumáticas, planejamento inadequado e doenças sistêmicas contribuem para o insucesso dos implantes. Existem pelo menos duas formas de tratamento da periimplantite, através de técnicas não cirúrgicas e cirúrgicas, embora não haja unanimidade entre os autores em optar por um ou outro método de tratamento. A finalidade do tratamento da periimplantite é o de impedir a sua progressão e manutenção da osseointegração.

Abstract

Osseointegrated implants have been largely utilized as an alternative in the rehabilitation of toothless patients, be it partially or totally. However, the success of treatment is subject to alterations in the osseointegration process, and consequently the endurance of the implant. Based on these data, our goal is to contribute to express the opinion of the researched authors about peri-implantitis, defined as an inflammation that affects the hard and soft tissues adjacent to the implants, interfering in the longevity of the osseointegration and consequently in the success of the treatment. Failures in the implants, according to the authors, is due to several etiological factors associated with the peri-implantitis illness, which are: specific bacterial contamination, located inflammation processes, and biomechanical failures intimately connected to occlusion overload. The lack of periodontal adequacy prior to placing the implants and some co-factors such as prosthetic upper structure, traumatic surgical techniques, inadequate planning, and systematic illnesses contribute to failure of the implants. There are at least two ways of treating peri-implantitis- through surgical and non-surgical techniques- even though there is not unanimity among authors as far as choosing one method of treatment or the other is concerned. The purpose of the treatment of peri-implantitis is to prevent its progression and the maintenance of the osseointegration.

1 INTRODUÇÃO

Desenvolver substitutos artificiais para dentes ausentes tem sido um objetivo há mais de 1500 anos. Já em 600 dC, foi encontrados uma pedra com formato de dente num crânio maia na América Central e existem outros relatos de implantes no antigo Egito e Oriente Médio (PEPPAS & LANGER, 1994).

Estudos de grande relevância sobre os implantes se tornaram um marco em 1952, iniciados com Branemark. Em 1985, BRÄNEMARK e seus colaboradores, descreveram a teoria da osseointegração, na qual ocorre uma conexão direta entre o osso vivo e a superfície de um implante com carga, em nível de microscopia ótica.

Com o avanço dos biomateriais e os estudos dos implantes osseointegrados, surgiram também algumas complicações durante o processo de osseointegração, denominadas doenças periimplantares. Assim como no dente natural temos a gengivite e a periodontite, ao redor dos implantes podem surgir a mucosite e a periimplantite.

O termo periimplantite foi sugerido durante o I Workshop Europeu de Periodontia como sendo um processo inflamatório e destrutivo que afeta os tecidos moles e duros ao redor do osso de suporte e o termo mucosite periimplantar referindo-se a inflamação reversível dos tecidos moles ao redor dos implantes em função (MOMBELLI & LANG, 1998).

Com isso, associando o sucesso do implante como suporte de pontes, próteses totais e coroas , o propósito desta revisão da literatura foi o de encontrar

respostas para as possíveis complicações que possam surgir na tentativa de impedir a interação osso/implante (osseointegração) incluindo fatores microbiológicos, patológicos e falhas técnicas, bem como as suas mais variadas formas de tratamento.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 DEFINIÇÃO

O termo periimplantite foi apresentado nos anos 80 para descrever um processo inflamatório destrutivo que afeta os tecidos moles e duros ao redor de implantes osseointegrados levando a formação de bolsa periimplantar e perda de osso de suporte (MOMBELLI *et al.*, 1987).

LINDHE *et al.*(1992) estudaram o comportamento da doença periimplantar e verificaram que a difusão do infiltrado inflamatório nos tecidos periimplantares era maior que nos tecidos periodontais e atingia o osso alveolar. Os autores concluíram que os tecidos periimplantares são pouco preparados para conter uma lesão progressiva associada à placa. Por outro lado, os resultados clínicos parecem não apoiar essa idéia. Normalmente, apenas a região cervical dos implantes apresenta sinais evidentes de perda óssea, que se estabiliza após o primeiro ano de cicatrização. O fenômeno da osseointegração propicia uma justaposição muito íntima entre o osso e o implante, a qual atua como uma barreira protetora contra a penetração do infiltrado inflamatório. Desta forma, especula-se que o espaço do ligamento periodontal poderia ser ainda mais susceptível à penetração do infiltrado inflamatório.

Segundo ALBREKTSSON & ISIDOR (1994), a periimplantite é definida como um processo inflamatório que afeta os tecidos duros ao redor de um implante osseointegrado em função, resultando em perda do osso de suporte; já o termo

mucosite periimplantar foi proposto para designar a inflamação reversível dos tecidos moles ao redor dos implantes em função.

Para MOMBELLI (2002) a região periimplantar assume um defeito em forma de pires ao redor do implante, e sendo bem demarcada. Devido a parte do implante permanecer em perfeita osseointegração, a destruição óssea pode ocorrer sem quaisquer sinais de mobilidade do implante, até que a osseointegração esteja completamente perdida. A inflamação dos tecidos moles está associada com sangramento à sondagem com um instrumento rombo, Podendo haver supuração da bolsa. Inchaço e vermelhidão dos tecidos marginais que não são sempre proeminentes, e geralmente não existe dor associada com periimplantite. O autor considera que é importante reconhecer que a periimplantite não é sinônimo de “implante falho”. E que infecções periimplantares, assim como as infecções periodontais o são, e que a presença de uma infecção nos tecidos periimplantares não significa inevitavelmente que o implante falhou, assim como um dente com periodontite não é um dente perdido.

2.2 ETIOLOGIA

Os dois maiores fatores etiológicos associados com a reabsorção do osso da crista periimplantar, de acordo com JOVANOVIĆ (1994), são as infecções bacterianas e os fatores biomecânicos associados com uma sobrecarga do local. Vários trabalhos têm mostrado que a flora bacteriana subgengival junto com locais de implantes clinicamente inflamados é bem diferente da observada ao redor de dos implantes saudáveis. Embora tenham sido demonstrados que as cepas microbianas

são similares às existentes ao redor dos dentes naturais, e à flora bacteriana na periodontite; na periimplantite parece possuir grande similaridade. É possível para o autor que esses organismos constituam a causa direta do colapso periimplantar, embora nenhuma prova disto esteja ainda disponível.

Uma diferença marcante foi observada entre os fenótipos bacterianos de paciente totalmente desdentados e parcialmente desdentados. Os patógenos periodontais diminuíram nos sulcos dos implantes das bocas totalmente desdentadas. Isso poderia indicar uma susceptibilidade mais alta para a periimplantite em pacientes parcialmente desdentados, onde os patógenos periodontais poderiam facilmente colonizar o local do implante.

Algumas evidências clínicas e experimentais para JOVANOVIC (1994), também suportam o conceito de que forças biomecânicas excessivas possam conduzir a um “stress” alto ou microfraturas no contato osso-implante e subsequente perda da osseointegração ao redor do colo do implante. A carga representa um papel aumentado na qual o implante é colocado em osso de quantidade insuficiente; de maneira que a posição ou o número de implantes utilizados não forneça a transmissão de carga ideal pela superfície do implante; a sobreestrutura protética não se encaixa precisamente nos implantes; e o paciente possua um padrão oclusal pesado. Outros fatores etiológicos, tais como a técnica cirúrgica traumática, quantidade inadequada de osso, resultando em superfície exposta do implante no momento da colocação e uma resposta comprometida do hospedeiro, poderiam agir como co-fatores no desenvolvimento da doença periimplantar.

O modelo experimental de gengivite proposto por LÖE *et al.* (1965), citado por JOVANOVIĆ (1994), representa uma relação de causa e efeito entre o acúmulo de placa e gengivite. Tal estudo foi duplicado para o implante seguido seis meses de controle rigoroso da placa após a conexão de abutments e depois solicitado aos pacientes que interrompessem a higiene oral por três semanas. Com o acúmulo de placa, MOMBELLI & LANG (1998), observaram que os índices gengivais e a profundidade de sondagem das bolsas aumentava ao redor dos implantes, de maneira semelhante aos dentes. Assim, demonstraram a relação do acúmulo de placa bacteriana e o desenvolvimento da mucosite periimplantar. Estudos similares a estes foram desenvolvidos por outros autores em cães beagle, no qual obtiveram resposta similar da mucosa periimplantar e a gengiva.

A composição microbiana associada a implantes com sucesso foi colonizada esparsamente por cocos gram positivos, enquanto que em implantes falhos foram colonizados por bactérias anaeróbias gram negativas: fusobacterias, espiroquetas e organismos pigmentados tais como a *Prevotella intermedia*, foram encontradas em locais doentes. Alguns estudos longitudinais, segundo MOMBELLI & LANG (1998), demonstraram que a microflora periimplantar é estabelecida após a colocação do implante, porém patógenos periodontais podem ser transmitidos de dentes residuais para os implantes.

Estudos feitos com ligaduras ao redor dos implantes e dentes por LANG *et al.* (1993) para provocar acúmulo de placa em cães e macacos resultaram em lesões que se desenvolveram para dentro do osso alveolar com parâmetros clínicos similares e mudanças histológicas e microbiológicas na composição da microflora em dentes e implantes.

Os seguintes sinais e sintomas são típicos das lesões periimplatares (MOMBELLI & LANG, 1998): 1- evidência radiográfica de destruição vertical da crista alveolar. O defeito assume forma de pires ao redor do implante, enquanto que a parte mais profunda retém uma perfeita osseointegração; 2- a destruição óssea vertical está associada com a formação de bolsas periimplatares; 3- sangramento à sondagem com instrumentos rombos, podendo haver supuração; 4- o tecido pode não estar edemaciado. A hiperplasia é comum em áreas de implantes em mucosa não queratinizada ou se a sobreestrutura é uma overdenture; 5- a dor nem sempre é relatada em periimplantite.

A perda média de osso da crista alveolar é de 0,9 a 1,6mm durante o primeiro ano pós-operatório; de 0,02mm à 1,15 mm nos anos seguintes (MOMBELLI & LANG, 1998).

Numa lesão de periimplantite em estágio inicial não se percebe mobilidade, porém em estágio avançado é facilmente diagnosticado detectando-se perda óssea ao redor dos implantes; a mobilidade do implante indica o estágio final da enfermidade periimplantar, onde ocorre perda completa de osso diretamente na interface do implante e osseointegração, podendo auxiliar na decisão de retirar o implante.

O diagnóstico diferencial entre periimplantite e mucosite periimplantar é que na mucosite ocorre inflamação reversível dos tecidos moles sem perda de osso de suporte, falha primária para se obter a integração tecidual e problemas sem etiologia inflamatória. Deve-se atribuir características anatômicas não-usuais para a periimplantite, morfologia tecidual não-usual ou exposição de partes do implante devido à reabsorção ou trauma cirúrgico. A supuração está associada com atividade

da doença, pois em exames histológicos dos tecidos periodontais mostraram uma infiltração com neutrófilos, indicando uma necessidade de terapia anti-infecciosa.

Para determinar um risco elevado para doença periodontal ou periimplantite, foram propostos vários métodos como culturas bacterianas, sondas de DNA, placas de polimerase em cadeia (PCR), anticorpos monoclonais e avaliações enzimáticas para monitorar a microflora subgengival. Alguns estudos demonstraram que níveis altos de *Porphyromonas gingivalis*, *P. intermedia* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* aumentam o risco de futura perda de inserção em pacientes em manutenção, porém, para periimplantite não se pode afirmar que o teste microbiológico seria um indício de perda tecidual; contudo, se a doença periimplantar já foi diagnosticada através de achados clínicos e radiográficos de perda tecidual, os testes microbianos poderão ser ferramentas valiosas para o planejamento do tratamento.

O sucesso clínico na utilização de implantes como alternativa de reabilitação oclusal em desdentados parciais ou totais, tem sido bem aceito, embora existam fracassos. A osseointegração dos implantes, contudo podem ser mal sucedidos por diversos fatores, entre eles, pela presença de bactérias e concomitantes reações inflamatórias. Alguns co-fatores como o fumo, a qualidade óssea, as doenças sistêmicas e os tratamentos quimioterápicos, além de traumatismos cirúrgicos ou contaminação bacteriana durante as fases cirúrgicas da inserção dos implantes podem concorrer para que a cicatrização da ferida cirúrgica seja incompleta. A sobrecarga oclusal é considerada um fator importante para o sucesso ou mesmo o insucesso, após a colocação da prótese. Lesões similares a aquelas associadas aos dentes, tais como a periodontite, a hiperplasia gengival, fístulas e perdas ósseas estão intimamente relacionadas ao acúmulo de placa

dental. Com base nessas premissas, QUIRYNEN *et al.* (2002) propuseram realizar uma revisão bibliográfica que enfocasse a periimplantite e os fatores microbiológicos associados a sua prevalência.

Estudos epidemiológicos realizados por vários autores, demonstraram que não existe uma única susceptibilidade a periodontite. De 5 a 20% apenas da população padecem de formas severas de periodontite. Do mesmo modo, apenas uma pequena parcela da população perdem seus implantes, tanto é que numa amostra de 2098 indivíduos, foram observados apenas oito casos de fracassos, após um período de cinco anos.

De acordo com BRÄNEMARK (1985), o fracasso precoce de um implante ou a cicatrização dupla corresponde à inabilidade para o estabelecimento da osseointegração. Nos dias de hoje, a osseointegração é definida como a conexão estrutural e funcional direta entre o osso e a superfície do implante, salientando que o fracasso precoce do implante não deve ser confundido com a periimplantite que é um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante osseointegrado em função.

No trabalho de revisão de QUIRYNEN *et al.* (2002) foram levados em consideração alguns fatores: 1- A contaminação bacteriana pré-operatória durante a cirurgia pode ser devida aos instrumentos cirúrgicos, as luvas, o ar na sala cirúrgica, mesmo o ar expelido pelo paciente, a saliva e a pele perioral. As infecções podem resultar em um abscesso em volta do implante, eventualmente acompanhado de uma fístula. Radiograficamente verifica-se uma imagem radiolúcida em volta do implante.

A fim de prevenir a contaminação da cavidade bucal, foi proposta algumas alternativas como: a redução do fluxo salivar pela atropina, a posição de supino do paciente durante o ato cirúrgico, a proteção do plano cirúrgico pela margem gengival a fim de evitar a contaminação da ferida e a utilização de dois aspiradores sendo um para a ferida e outro para a cavidade oral. O bochecho pré-operatório com clorexidina e álcool podem reduzir a carga microbiana salivar em até 95%. Admite-se que quando todas essas medidas são tomadas, a administração de antibióticos profilaticamente antes da colocação dos implantes não é necessária.

Os poucos casos de insucesso dos implantes osseointegrados estão concentrados em indivíduos com alto índice de placa e gengivite. Os autores levantaram a hipótese de que tanto a contaminação pré-operatória como a infecção aérea, interferem no processo de osseointegração ou que a gengivite concomitante tenha sido a responsável pelo fracasso. O local infectado próximo de um implante pode interferir no processo de osseointegração. Sinais de infecção (inchaço, fístula e dor) durante a fase de cicatrização de um implante ainda que submerso podem ser confinados no tecido mole. As causas mais freqüentemente relatadas seriam uma sutura residual, uma cobertura pobremente selada ou o trauma provocado por uma dentadura inadequadamente aliviada, um implante protrusivo ou ainda por trauma devido ao dente antagonista. A relação causal entre o acúmulo de placa bacteriana e gengivite ou periodontite foi muito bem estabelecido por vários autores. Certas bactérias tem sido isoladas em quantidades significativamente maiores nos locais das doenças periodontais do que em locais de tecidos saudáveis.

Vários trabalhos compararam após o período de formação de placa, as trocas microbiológicas e histológicas da gengiva ao redor tanto d dentes como de implantes, no mesmo animal. Verificaram que durante a formação da placa, a

composição microbiana mudou em volta de ambos os tipos de abutments empregados no estudo com uma vasta proporção de periodontopatógenos, incluindo organismos móveis e espiroquetas. As biópsias realizadas indicaram um infiltrado inflamatório similar tanto ao redor dos dentes como dos abutments. Uma outra série de estudos em animais compararam as mudanças clínicas, histológicas e microbiológicas ao redor dos dentes e implantes, após um acúmulo acentuado de placa provocado por meio de ligaduras subgengivais. Os autores verificaram que a colocação das ligaduras sempre resultou em uma dramática destruição óssea marginal tanto ao redor dos dentes como dos implantes. Essas trocas nos tecidos moles e duros, caracterizadas pelo aumento proporcional de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Fusobacterium nucleatum*. Contudo, houve diminuição na contagem de *Streptococcus*, tanto ao redor dos dentes como dos implantes e aumento de bactérias anaeróbias gram negativas. O colapso do tecido marginal ao redor dos implantes induzidos por ligaduras subgengivais mostraram que houve similaridade microbiana com a periodontite. Isto poderia supor que tanto a periimplantite como a periodontite seriam promovidas e induzidas por um mesmo mecanismo.

Contudo, verificou-se que as perdas ósseas ao redor dos implantes foram de 1mm, ao passo que ao redor dos dentes, essas perdas foram de 5mm. Essa discrepância nos resultados poderia ser explicada pelas condições clínicas, nas quais as ligaduras ao redor dos implantes, funcionariam como uma reação de corpo estranho, que uma vez removidas cicatrizam, caracterizadas por uma separação de infiltrados celulares inflamatórios na mucosa periimplantar do osso alveolar por uma densa cápsula de tecido conjuntivo. A simples remoção da ligadura, converteria a lesão destrutiva ativa em uma lesão não agressiva.

Nos últimos anos, muitos trabalhos com respeito às conseqüências do tratamento usando próteses suportadas por implantes, incluem dados mais detalhados que permitiram tecer considerações do ponto de vista dos protesistas e periodontologistas sobre os fatores que afetam o sucesso clínico dos implantes osseointegrados. Torna-se evidente que uma única seqüela biomecânica reflete o caráter da união entre o parafuso conector e a prótese dento-implantar. A estabilidade relativa do parafuso e da integridade biomecânica dos componentes e mesmo as próteses são novos desafios a serem debatidos na Odontologia Restauradora. A seqüela biológica da manutenção das próteses suportadas por implantes é revelada pela saúde do osso de suporte e mucosa periimplantar.(QUIRYNEN *et al.*,2002)

A similaridade microbiológica entre os dentes e os implantes em locais inflamados sugere que os dentes infectados são a origem da potencialidade das bactérias patogênicas nos implantes.

Nos últimos anos, vários relatos sobre a manutenção dos implantes em condições saudáveis, têm norteado as discussões entre os protesistas e periodontistas. Pelo menos quatro tópicos principais constituem o foco dessas discussões: problemas com as perdas do parafuso, as seqüelas das sobrecargas biomecânicas, a conexão dente-implante, a inflamação periimplantar. Alguns fatores devem ser considerados sobre a retenção dos parafusos: o "stress" oclusal concorre para a tensão entre o parafuso e as partes retentivas das próteses, contribuindo para a perda de retenção. Admite-se que uma forma de minimizar o problema seria diminuir os contatos oclusais sobre as coroas suportadas pelos implantes. Outro aspecto a ser considerado trata das propriedades biomecânicas do osso de suporte. A sobrecarga excessiva proporciona perda óssea e fadiga dos componentes

implantares (inclusive a fratura) comprometendo a osseointegração. A mais alta incidência de fraturas de implantes ocorre na posição do primeiro molar. O bruxismo tem um papel importante na perda do implante.

A utilização de dentes como abutment, segundo os autores, para a fixação de próteses parciais pode apresentar problemas, tendo em vista que a movimentação dental dentro do seu alvéolo é de 100 micra, ao passo que o implante se move em torno de 10 micra. Essa diferença poderia concorrer para a perda do osso de suporte e conseqüentemente fracasso da osseointegração.(QUIRYNEN *et al.*2002)

Os autores concluíram que o planejamento de tratamento deve ser o mais cuidadoso possível. Apenas um número limitado de complicações biomecânicas que afetam a prótese deve ser observado. Uma avaliação abrangente dos parâmetros clínicos, radiográficos e microbiológicos oferece a melhor oportunidade para tratar das alterações observáveis. Sinais clínicos de perda do parafuso, fratura dos componentes do implante, forma em taça do osso periimplantar e intrusão dental são indicações de deslocamento, forma oclusal imprópria ou sobrecarga biomecânica. A seqüela da associação placa/doença sobre os implantes revela o fracasso da osseointegração.

MOMBELLI (1997,2002) considera que uma lesão avançada de periimplantite é facilmente diagnosticada em radiografias, detectando-se a perda óssea ao redor do implante. Da mesma forma, a mobilidade do implante indica o estágio final da doença periimplantar, caracterizada pela perda total da interface osso-implante. Contudo, salienta que a patologia periimplantar deve ser precocemente reconhecida, a fim de permitir a intervenção antes que uma porção

substancial de suporte esteja perdido. Para isso, salienta que os procedimentos diagnósticos de implantes devem incluir parâmetros sensíveis com a finalidade de se detectar sinais e sintomas de infecção. Sugere parâmetros radiográficos e microbiológicos que deverão ser adicionados na sequência, dependendo dos achados clínicos primários. As seguintes questões, para MOMBELLI (2002) devem ser respondidas:

a) As bolsas periimplantares são maiores que três mm? Sabe-se que a penetração da sonda de aproximadamente, indica um implante saudável;

b) Existe inflamação? Se a mucosa periimplantar não permite a penetração da sonda em mais de três mm o implante geralmente é colonizado geralmente é colonizado por cocos gram positivo não patogênicos. Tais implantes exibem pequeno risco para a periimplantite. Com uma higiene sub-ótima há tendência a sangramentos. Bolsas com profundidade superior a três mm podem indicar processo inflamatório no fundo do defeito. Inchaço e vermelhidão podem estar ou não presentes, mas a formação de pus é um sinal claro de infecção periimplantar ativa;

c) A bolsa se estende mais do que três mm além do ombro do implante? Podem ocorrer sondagens profundas além de três mm devido à localização submucosa da conexão entre o implante e a sobreestrutura. Os tecidos moles podem ter sido posicionados acima do ombro do implante por razões estéticas (pseudobolsa periimplantar);

d) Existe perda de osso periimplantar? Na presença de bolsas que se estendem mais de três mm do ombro do implante é indicado um exame radiográfico a fim de se avaliar a morfologia óssea periimplantar;

e) Existe outra causa plausível para perda óssea que não a periimplantar?

A perda óssea de suporte após a colocação do implante pode ser devida à inserção profunda do implante. O diagnóstico diferencial da periimplantite requer a discriminação de falhas primárias em se obter à integração tecidual e falha mecânicas tanto da estrutura do implante quanto da interface entre o osso e o implante;

f) Existem bolsas periimplantares maiores que cinco mm? Profundidade de sondagem em torno de quatro a cinco mm podem ser causadas por inchaço tecidual e sua conexão pode ser feita pela melhoria no controle de placa. Procedimentos de higiene oral e antissépticos supragengivais tem efeito limitado em bolsas mais profundas;

g) O problema é localizado? Um exame periodontal cuidadoso localizado pode auxiliar na identificação de reservatórios potenciais de microorganismos patogênicos. Caso a periimplantite esteja associada a periodontite, ambas devem ser tratadas;

h) Existem evidências para uma causa específica (microbiana) desta condição? Caso o problema não seja localizado é necessária informação microbiológica específica e devem ser administrados antibióticos sistêmicos.

Os resultados terapêuticos de periimplantites podem salientar o papel que as bactérias específicas desempenham na etiologia desta infecção. A estratégia utilizada com o intuito de reduzir as bactérias anaeróbias seja através do debridamento das bolsas periimplantares ou pela utilização de antibióticos locais ou por via sistêmica, de fato, melhoraram as condições clínicas. O uso combinado do debridamento das bolsas e o uso sistêmico de ornidazole, a utilização combinada de

amoxicilina com metronidazole, ou mesmo o emprego local de fibras de tetraciclina, foram os mais promissores no tratamento da periimplantite. Tais estudos visavam a redução da colonização bacteriana na superfície do implante, a remoção da massa bacteriana (mecanicamente), a introdução de uma ecologia (mais aeróbica, através da ressecção das bolsas) que suprimisse os segmentos anaeróbios da flora subgengival (MOMBELLI,2002).

Há certa preocupação entre os autores a respeito da susceptibilidade de pacientes para a periimplantite, quando portadores de periodontite. Porquanto vários autores tenham afirmado que pacientes susceptíveis a periodontite são também susceptíveis a periimplantite, muitos outros autores, contudo, provaram o contrário, publicando dados sobre a durabilidade de implantes tipo Bränemark em um grupo de pacientes parcialmente desdentados com diagnóstico clínico de periodontite refratária (definido como sem resposta positiva a terapia periodontal de rotina e com perda continuada de suporte periodontal). Ao contrário do que se poderia esperar tanto da taxa de sobrevida e a estabilidade dos tecidos periimplantares foram comparáveis com o que se espera dos sistemas de implantes em condições normais. Num estudo publicado, cinco pacientes parcialmente desdentados com periodontite com progressão rápida foram reabilitados através do sistema de implante tipo Bränemark. A perda óssea marginal agressiva ao redor dos dentes foi de 0,45mm, ao passo que ao redor dos implantes não ultrapassou 0,05mm de perda óssea/ano. Após a extração dos dentes vizinhos aos implantes, portadores de periodontite houve regeneração/remineralização acentuada do osso periimplantar. Num segundo estudo, em um grupo de pacientes selecionados ao acaso, parcialmente desdentados, reabilitados por meio de sistema de implantes tipo Bränemark, durante cinco anos no mínimo, verificaram não haver correlação

positiva de perda óssea entre dentes e implantes, observadas clínica e radiograficamente. Os autores concluíram que tal situação poderia indicar que pela configuração dos implantes ou pela sua superfície haveria uma maior resistência à perda de inserção do que nos dentes naturais. Tais observações contudo, são conflitantes com os trabalhos que empregam implantes que apresentam superfície mais rugosa. Autores que acompanharam o comportamento de implantes tipo ITI e Astra em pacientes parcialmente desdentados, cujas perdas dentais foram devida a periodontite progressiva e tendo recebido uma terapia periodontal minuciosa prévia, verificaram que cerca de 76 a 86% dos implantes não sofreram perdas ósseas radiográficas maiores que 1,5mm, após 36 meses. Após cinco anos da inserção dos implantes, 45% deles manifestaram perda óssea de 1,5mm em média. Concluíram que alguns tipos de implantes inseridos em pacientes sujeitos a periodontite poderiam exacerbar os problemas periodontais, tanto dos tecidos moles como duros (MOMBELLI, 2002).

Durante a instalação de abutments (estágio dois) ou mesmo a instalação de implantes (estágio 1) cabe ao periodontista decidir sobre a bolsa periimplantar futura, bem como a sua profundidade, pelo debridamento da margem mucoperióstea e pelo uso de um tampão pós-cirúrgico que deverá ser mantido sob pressão durante a cicatrização. Analisando a relação existente entre a microflora subgingival ao redor de implantes bem sucedidos e seus parâmetros periondontais, amostras de placa de 561 implantes foram analisados por meio de um microscópio de contraste de fase e comparados com amostras dos locais das sondagens de profundidade de bolsas, tendências de sangramento nas sondagens, índices de placa e de gengivite, onde se verificou que a flora subgingival ao redor dos implantes em pacientes parcialmente desdentados permaneciam isentas de patologias quando as bolsas se

encontravam abaixo de quatro mm. Outros estudos realizados mostraram que existe uma correlação positiva entre a sondagem da profundidade e a presença de espiroquetas e bactérias anaeróbias, assim como a presença de *P.gingivalis*, *P. intermédia* e *A. actinomycetemcomitans* em bolsas profundas periimplantares durante o segundo estágio da cirurgia. O toalete dos tecidos moles não deveria, segundo os autores ir além de 3mm (MOMBELLI, 2002).

2.3 TRATAMENTO

Com o aumento do uso de implantes oseointegrados e com muitos implantes funcionando por longo tempo, tem sido relatadas várias complicações como a perda progressiva do osso periimplantar, constituindo um dos maiores desafios para os clínicos. Técnicas diagnósticas como profundidade de sondagem das bolsas, exames radiográficos e amostras microbianas foram modificados e continuam sendo utilizadas durante a fase de manutenção dos implantes. Os objetivos em longo prazo no tratamento da doença periimplantar são o de impedir a progressão da doença e manutenção da osseointegração.

Os defeitos ósseos periimplantares podem ser tratados tanto com técnicas não cirúrgicas como com técnicas cirúrgicas, embora não exista um padrão definido para se optar por um método de tratamento. Contudo, JOVANOVIC (1994) procurou estabelecer alguns parâmetros como orientação para a opção das técnicas de tratamento. Desse modo, a autora indica a terapia recessiva diante de uma perda óssea de intensidade de moderada para severa, quando o defeito ósseo atingir pelo menos duas superfícies do osso periimplantar (em volta do implante) e quando a

posição do implante se encontra numa área anti-estética. A indicação para uma terapia gengival regenerativa seria, quando a prótese não pudesse ser recuperada diante de um defeito intraósseo circunferencial de intensidade moderada para severa e o defeito ósseo atingisse pelo menos três paredes que envolvem o implante e quando houvesse a possibilidade de desinfecção das superfícies do implante. Finalmente, a indicação de uma terapia regenerativa submersa seria quando o implante permitisse um completo recobrimento por tecido marginal, o defeito ósseo circunferencial intraósseo fosse de intensidade moderada para severa e que fosse possível a descontaminação das superfícies implantares.

2.3.1 Tratamentos Não Cirúrgicos

Nos casos onde a ossoeointegração foi severamente reduzida e a perda óssea se estendeu para um terço do implante, ou quando o implante demonstra mobilidade, este deve ser removido, uma vez que há um potencial muito pequeno para a restauração da função da saúde.

De acordo com NEVINS & MELLONIG (1992), casos de cinco nos quais os implantes falhos foram removidos devido a grandes defeitos ósseos periimplantares ou mobilidade. Após os implantes serem removidos, os defeitos de rebordo foram reconstruídos com sucesso pela técnica da membrana e do enxerto ósseo. Esse tratamento permitiu aos autores a colocação de novos implantes em uma situação previamente comprometida. O tratamento pode ser iniciado em locais de periimplantite moderada e uma seqüência de procedimentos terapêuticos deve ser implementada a fim de explorar a eficácia de abordagens conservadoras não

cirúrgica. O tratamento específico é selecionado baseando-se na causa do problema. Quando forças excessivas são consideradas o fator principal para a causa da perda óssea periimplantar, o tratamento é dividido em duas fases. A primeira fase envolve uma análise do encaixe da prótese, o número e a posição dos implantes e uma avaliação oclusal. Alterações no desenho da prótese, melhorias quanto ao número e a posição dos implantes e equilíbrio oclusal podem conter a progressão de um colapso periimplantar. Em uma segunda fase de tratamento, técnicas cirúrgicas são empregadas para se eliminar bolsas periimplantares do tecido mole ou para regenerar osso ao redor do implante. Quando a doença periimplantar é causada por infecção bacteriana também deve ser tratada por fases. A primeira visa controlar a infecção bacteriana aguda e reduzir a inflamação presente nos tecidos, pelo debridamento mecânico com instrumentos de plástico, terapia antimicrobiana localizada ou sistêmica e melhoras na colaboração do paciente quanto à higiene oral, até que o local periimplantar saudável seja estabelecido. A segunda fase de tratamento da doença seria a cirúrgica.

MOMBELLI & LANG (1992) trataram nove locais de perimplantite de forma não cirúrgica, pela remoção local de depósitos de placa e polimento de todas as superfícies acessíveis com pedra-pomes, irrigação subgengival de todas as bolsas periimplantares com clorexidina a 0,5% e uma antibioticoterapia sistêmica por dez dias consecutivos. O tratamento resultou em uma redução média de profundidade de sondagem de 2,5mm em conjunção com uma recessão gengival de 1 mm e um pouco de neoformação óssea.

A taxa de sucesso clínico dos implantes tem sido reportado pelas pesquisas em torno de 85 a 100% dos casos. Os fracassos iniciais com os implantes foram atribuídos ao trauma cirúrgico, a qualidade e quantidade inadequada do osso

de suporte, a falta de estabilidade inicial, a carga transmucosa durante a cicatrização, a carga prematura após a remoção da proteção cirúrgica e a contaminação bacteriana do local (BAUNGARTEN& CHICHE, 1995).

QUIRYNEN & LISTGARTEN (1990), PAPAIOANNOU *et al.* (1995), sugeriram que os microorganismos provenientes das bolsas periodontais ao redor dos dentes naturais poderiam servir como um reservatório para a colonização do ambiente subgengival dos implantes em pacientes parcialmente desdentados.

Devido ao fato da frequência de fracassos dos implantes ser baixa, a avaliação dos estudos longitudinais sobre os diferentes protocolos de tratamentos de periimplantite são limitados. MOMBELLI (1997) tem enfatizado que muitos clínicos promovem a irrigação subgengival da bolsa periimplantar. Num estudo envolvendo vinte indivíduos sem periimplantite, mostrou-se uma redução significativa no índice de placa, índice gengival e índice de sangramento quando realizavam bochechos com soluções anti-sépticas aliadas ao regime normal de higiene oral. Contudo, verificou-se num estudo longitudinal envolvendo trinta implantes recobertos por hidroxiapatita em gel, não demonstraram nenhum efeito clínico ou microbiológico pela irrigação com clorexidina a 0,12%. Um tratamento antimicrobiano sistêmico em pacientes com perda óssea acentuada, bolsas com profundidade acima de 5mm ao redor dos implantes foi implementado. O tratamento incluía ainda o debridamento das bolsas, irrigação com clorexidina e terapia com tetraciclina. Após a terapia houve diminuição do índice de sangramento. Após um ano de observação, verificou-se redução da profundidade de sondagem das bolsas. Recomenda-se ainda a instrumentação mecânica com instrumentos de plástico para a remoção dos depósitos bacterianos. O uso de instrumentos de plástico e de sistemas abrasivos evita o dano para a superfície do implante.

O exame microbiológico de implantes tem demonstrado que certos microorganismos patógenos periodontais podem ter influência no desenvolvimento e na progressão da periimplantite. Como o tratamento da periimplantite implica na eliminação das bactérias que aderem à superfície do implante, HAAS *et al.* (1997) desenvolveram um estudo na qual avaliaram a eficácia do uso de fotosensibilizantes combinado com irradiação de soft-laser para comprovar a eliminação de bactérias odontopatogênicas. O tecido periimplantar sadio e os tecidos ósseos subjacentes cruciais para a durabilidade das próteses implanto-suportadas. Em função da sua localização na cavidade bucal os implantes estão inevitavelmente expostos a flora bacteriana oral. A aderência bacteriana e sua colonização são consideradas fatores-chaves na patogênese das infecções dos biomateriais. Tem sido mostrado que existem alguns materiais dos implantes que são mais facilmente colonizados do que outros, assim, as características superficiais podem influenciar na aderência seletiva durante a formação de placa. As superfícies ásperas externas são mais facilmente colonizadas do que as superfícies livres de energia para a aderência das bactérias bucais.

No estudo em questão, foram utilizadas placas testes de titânio. Oitenta e quatro delas foram submetidas com plasma em spray e cobertas com óxido de alumínio, mais ataque ácido. Outras oitenta e quatro foram cobertas com óxido de alumínio e com hidroxiapatita em forma de spray e outras oitenta e quatro não foram tratadas. A seguir, as placas foram limpas e lavadas com álcool e posteriormente esterilizadas e incubadas em um caldo de nutrientes contendo Aa (*A. actinomycetemcomitans*), Pg (*P. gingivalis*) e Pi (*P. intermédia*) em ambiente aeróbio e anaeróbio. As placas foram divididas em grupos nos quais realizaram os seguintes procedimentos: grupo 1- placas esterilizadas com azul de toluidina mais

irradiação com laser de CO₂ com comprimento de onda de 905 nm por 60 segundos; grupo 2- não foram tratadas, nem com azul de toluidina e nem com laser; grupo 3- as placas foram lavadas com cloreto de sódio e submetidos à irradiação; e grupo 4- as placas foram tratadas com azul de toluidina. Os resultados demonstraram que O grupo 1 não mostrou crescimento bacteriano em contraste com os grupos 2, 3 e 4 onde foram encontradas bactérias; porém quando examinados em microscopia eletrônica de varredura observou-se células destruídas nas placas do grupo 1. Assim, os autores examinaram a eficiência do soft-laser na destruição de bactérias associadas com a periimplantite e a aderência delas em diferentes superfícies dos implantes. Nenhum dos esfregaços controle mostrou crescimento bacteriano quando foram submetidos a tratamento de solução de azul de toluidina antes da irradiação com soft-laser, mostrando que somente a combinação de ambas as técnicas revelou culturas bacterianas negativas; em contraste, encontraram-se bactérias quando a placa foi submetida apenas a ação do soft-laser sem o azul de toluidina. E o soft-laser não provocou danos as placas. Porém, novos estudos deverão ser necessários para comprovar a eficácia do uso do laser combinado com substâncias fotosensibilizantes em estudos “in vivo”.

Atentando-se para o fato de que a frequência de falhas tardias em implantes é relativamente baixa, o número de estudos longitudinais avaliando diferentes protocolos de tratamento para a periimplantite é limitado. De acordo com MOMBELLI & LANG (1998), em um estudo longitudinal de oito semanas envolvendo 30 implantes cobertos com hidrxiapatita, com profundidade de sondagem periimplantar maiores que 3 mm, nenhum efeito clínico ou microbiológico pode ser demonstrado pela irrigação com clorexidina a 0,2%. Uma abordagem antimicrobiana sistêmica foi testada em um estudo envolvendo nove pacientes com acentuada

perda óssea e profundidade de sondagem maior que cinco mm ao redor dos implantes. O tratamento incluiu debridamento mecânico, irrigação de todas as bolsas periimplantares com clorexidina a 0,5% e terapia antimicrobiana sistêmica, com um agente especificamente efetivo contra anaeróbios estritos (ornidazol, 1g por dias consecutivos). Após a terapia os registros de sangramento diminuíram. Uma redução gradual significativa nas profundidades de sondagem médias foi detectadas neste período de um ano.

A instrumentação mecânica para remover depósitos antimicrobianos pode danificar a superfície do implante se realizadas com instrumentos metálicos mais duros que o titânio. Num estudo comparativo, a textura superficial dos abutments dos implantes foi avaliada após a utilização de curetas de plástico, um sistema abrasivo de ar/pó ou polimento com pedra pomes e taça de borracha. Nenhum desses métodos pareceu riscar a superfície dos abutments (MOMBELLI & LANG, 1998).

Uma vez que o processo inflamatório nos tecidos periimplantares esteja sobre controle, deve ser feita uma tentativa para se melhorar ou restabelecer a osseointegração, utilizando-se procedimentos regenerativos. Um outro método para a manutenção do implante e da terapia periimplantar é o de detectar as reinfecções o mais cedo possível e interceptar os problemas com terapia de suporte cumulativa interceptiva baseada nas seguintes modalidades: 1- limpeza mecânica e melhora da higiene oral e instruções para a prática de higiene mais efetiva; 2- terapia anti-séptica com bochechos com clorexidina a 0,1 ou 0,2%, irrigação da bolsa com clorexidina ou aplicação local em gel; 3- terapia antibiótica; 4- terapia cirúrgica para mudar a estrutura tecidual. gengivectomia, reposicionamento apical de retalho,

osteoplastia ou procedimento de regeneração óssea guiada (MOMBELLI & LANG, 1998).

FARDAL *et al.* (1999) relataram um caso de severa e rápida progressão da periimplantite numa paciente de quarenta e cinco anos de idade. Embora sua história médica não revelasse nenhum dado significativo, era fumante (consumia de 10 a 15 cigarros/dia). Apesar de haver submetido à terapia periodontal, bom controle de placa e cuidados regulares de manutenção, todos os seus dentes inferiores apresentavam grau 2 e 3 de mobilidade e foram diagnosticados como periodontite terminal. Após realizar todos os planos para a instalação de implantes inferiores, seis semanas após a colocação dos implantes, a paciente acusou edema na arcada inferior. Os implantes foram retirados e foram observadas marcantes perdas ósseas verticais. Do total, apenas dois implantes estavam intactos. Um mês após, como não houvesse mais sinais de inflamação, foram instalados novos implantes inferiores. Como a paciente se apresentou uma semana após com edema gengival, optou-se pelo debridamento da área, irrigação com clorexidina e prescrição de 250 mg de amoxicilina três vezes ao dia, durante uma semana e metrodinazole (200mg) três vezes ao dia, durante uma semana. Sete meses após, novo implante foi instalado e pouco tempo depois a paciente apresentou edema, dor e desconforto. O implante foi novamente retirado e a paciente foi informada que a recolocação futura de implantes provavelmente redundaria em insucesso. Como a paciente desejou tentar novamente com o tratamento, isso foi feito. Porém, um mês após, o implante estava totalmente exfoliado. O exame microbiológico em questão mostrou presença de *P.gingivalis*, *Str.Sanguis*, *Str.Oralis*, no entanto, o *A. actinomycetemcomitans* e o *Capnocytophaga* spp. Não foram isolados. Os autores concluíram que embora as

bactérias sejam importantes no estabelecimento da periimplantite, o fumo é um cofator que favoreceu a doença associados a fatores genéticos.

Com o propósito de estudar o efeito da terapia antimicrobiana em lesões periimplantares induzidas experimentalmente e avaliar as características do recrescimento do osso através do tratamento, PERSSON *et al.*(1999), quatro cães beagles. foram utilizados no estudo. Foram instalados três implantes de titânio (sistema Bränemark) em cada quadrante da mandíbula dos cães, após a extração prévia dos molares inferiores. Os abutments foram conectados cinco meses após e em seguida, procedeu-se à destruição óssea por meio de ligaduras de algodão ao redor dos implantes. Quando se constatou a perda de 50% do osso suporte, as ligaduras foram retiradas e iniciou-se um mês após um regime terapêutico com antibiótico (amoxicilina 250mg, três vezes ao dia e metronidazol-250mg, três vezes ao dia, durante três semanas). Dois após o início da terapia antimicrobiana, os locais dos implantes experimentais foram expostos a terapia local. Os abutments foram removidos e os implantes foram tratados com um sistema abrasivo (pedra pomes) por meio de escova rotatória, no lado direito e limpeza com bolinhas de algodão embebidas numa solução salina, no lado esquerdo da mandíbula. Os abutments foram recolocados e submersos. Os animais receberam injeções de fluorcromo intravenosamente , 2 semanas, 4 semanas e 6 semanas após a cirurgia. Sete meses depois, os animais foram sacrificados e foram feitas biópsias nos locais dos implantes, processadas as lâminas e avaliadas histologicamente. Os resultados dos exames mostraram que a lesão inflamatória fora resolvida tendo ocorrido neoformação óssea no local do defeito. A quantidade de reosseointegração ocorrida foi, contudo pequena. De fato, em todos os locais dos implantes experimentais foi

encontrada uma cápsula de tecido conjuntivo fino, separando a superfície do implante do osso neoformado.

Os autores concluíram que os resultados do presente estudo revelaram que um tratamento que incluía tanto o uso sistêmico de antibióticos e terapia local com ou sem debridamento da superfície do implante pode realmente eliminar uma lesão periimplantar, mas não pode promover a chamada osseointegração.

O propósito deste estudo foi o de apresentar uma revisão dos métodos de tratamento da periimplantite descritos na literatura. Para tal, *BARON et al.* (2000) examinaram cerca de 29 estudos publicados em revistas internacionais. Segundo os autores, o tratamento da periimplantite deve atingir pelo menos duas metas: eliminação das causas da periimplantite e o restabelecimento das condições originais dos tecidos periimplantares. Foram descritas medidas terapêuticas conservadoras como a descontaminação tanto mecânica como química com a finalidade de promover a limpeza dos implantes contaminados por bactérias e catabólitos bacterianos. Para tal, usou-se jatos de substância arenosas como o bicarbonato de sódio isoladamente ou combinados com soluções de ácido cítrico, escovas plásticas, clorexidina e ácido hidrocloreto. Num tratamento "in vitro", usou-se o azul de toluidina e subsequentemente irradiação com soft-laser com comprimento de onda de 905nm por 1 minuto.

O bifosfonato tem sido responsável por aumentar a massa óssea, por inibição da atividade osteoclástica.. Sua ação tem sido observada clinicamente em diferentes condições, caracterizadas por reabsorção óssea aumentada, tal como hipercalcemia humoral maligna, doença de Paget e osteoporose. Recentemente, o efeito do bifosfonato foi examinado em vários modelos de animais com aumentada

reabsorção óssea alveolar em periodontite experimental. Mais recentemente, implantes de titânio e hidróxiapatita revestidos com bifosfonato, foram responsáveis pelo aumento da quantidade de osso periférico periimplantar. Baseado nesses resultados, SHIBUTANI *et al.* (2001) procuraram verificar o efeito do bifosfonato na reabsorção de osso alveolar em periimplantite induzida experimentalmente em cães beagle. A periimplantite experimental foi induzida por ligaduras de algodão ao redor dos abutments, seis meses após a colocação dos implantes. Foi injetado Pamidronato (0,6 mg/Kg) intramuscular de três em três dias em cada um dos cinco cães. Outros cinco cães serviram como controle, onde foi injetada solução salina apenas. Sangue periférico e urina foi coletada toda a semana, até doze semanas após a colocação dos abutments. Radiografias padrão foram tomadas toda a semana. A dexoxipiridinolina urinária e osteocalcina sérica foram avaliados. Após doze semanas, o nível ósseo foi medido após a remoção de retalho gengival. A distância entre a superfície superior do implante e o fundo do defeito foi significativamente menor no grupo do Pamidronato (1,59 mais ou menos 0,48 mm) do que no grupo controle (2,41 mais ou menos 0,48mm) A densidade óssea analisada nos filmes radiográficos foi significativamente maior no grupo do bifosfonato (69,2 mais ou menos 8,7 %) do que no grupo controle (50,3 mais ou menos 12,8%) após duas a oito semanas comparadas com o valor base (100%). Os níveis de osteocalcina sérica e desoxipiridinolina flutuaram durante o período experimental. Esses achados sugerem que o bifosfonato inibe a progressão de reabsorção do osso alveolar, durante a periimplantite induzida com ligaduras de algodão ao redor dos implantes em cães.

A periimplantite é considerada como um processo multifatorial envolvendo a contaminação bacteriana da superfície do implante. Um estudo prévio demonstrou

que uma combinação de azul de toluidina (100 ug/ml) e irradiação soft-laser, com comprimento de onda de 950 nm, resultam na eliminação do *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sobre diferentes superfícies do implante. Baseado nessas premissas, DÖRTBUDAK *et al.* (2001) propuseram verificar o efeito do soft-laser in vivo, em 15 pacientes com implantes IMZ que apresentavam sinais clínicos e radiográficos de periimplantite. O azul de toluidina foi aplicado na superfície do implante e exposto por 1 minuto e em seguida irradiado com soft-laser, com 690 nm de comprimento de onda, por 60 segundos. Amostras bacterianas foram colhidas antes e depois da aplicação do corante e após a aplicação do laser. As culturas foram avaliadas semi-quantitativamente para *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermédia*. Os autores observaram que o tratamento combinado reduziu a contagem bacteriana em 2 "log step" na média. A aplicação do azul de toluidina e laser resultaram numa redução significativa ($p < 0.0001$) sobre o valor inicial nos três grupos de bactérias. Contudo, afirmaram que a completa eliminação de bactéria não foi alcançada.

Em 2001, MOMBELLI *et al.*, propuseram investigar os efeitos clínicos, microbiológicos e radiológicos da terapia de periimplantite pela administração local de tetraciclina. Vinte e cinco pacientes parcialmente desdentados com implantes orais osseointegrados, indicados para tratamento de periimplantite por um período de dois anos, foram incluídos neste estudo, baseados nos seguintes critérios: implantes servindo como abutments ou reconstruções fixas por mais de um ano, sem nenhuma mobilidade dos implantes, com evidências radiográficas de perda óssea circunferencial ao redor de um ou mais implantes, com penetração de sonda periodontal maior que 5 mm no espaço periodontal, sistemicamente saudável, todas mulheres não gestantes, sem nenhuma reação alérgica conhecida a tetraciclina ou

cianocrilato. O número total de implantes considerado foi de trinta. Cinco indivíduos tinham dois implantes com periimplantite; as outras mulheres possuíam apenas um implante com periimplantite. Os depósitos moles e duros foram removidos de todas as superfícies acessíveis dos implantes com um cureta de plástico. Então, fibras poliméricas de contenção de HCL-tetraciclina (hidroclorato de tetraciclina), foram introduzidas nas bolsas periimplantares com um instrumento rombo. Uma fina camada de adesivo de cianocrilato foi colocada nas margens mucosas a fim de

manter as fibras nas bolsas. As fibras foram mantidas no local por 10 dias. Após esse período elas foram removidas, as superfícies dos implantes foram limpas novamente e os pacientes foram instruídos a uma higiene oral adequada e foi prescritos um bochecho com clorexidina a 0,2 % por duas semanas. As pacientes foram chamadas para retorno em 1, 3,6 e 12 meses após o tratamento. Foram obtidas radiografias periapicais padronizadas dos implantes no início, três meses e um ano após o tratamento, a fim de se avaliar mudanças no nível ósseo e determinar alterações na densidade óssea alveolar. Os parâmetros clínicos foram registrados no início, assim como um 3,6 e 12 meses após o tratamento. Da mesma forma foram colhidas amostras microbianas para uma análise dos parâmetros clínicos. Os autores concluíram que a terapia de periimplantite por distribuição local de tetraciclina possui um efeito positivo nos parâmetros clínicos e microbiológicos. A terapia com fibras parece ser particularmente adequada para lesões de periimplantite não muito avançada e que assumem a morfologia típica do defeito, de um pires circunferencial.

MOMBELLI (2002) admite que uma vez reconhecido o possível envolvimento de microorganismos na causa da periimplantite, foi proposto e experimentado estratégias de tratamento antimicrobianos com resultados

consideráveis. Vários relatos demonstram o potencial de reparo dos tecidos periimplantares após a supressão da microbiota por métodos químicos e mecânicos e reforçaram as evidências para uma causa bacteriana da periimplantite. Alguns estudos incluíram alterações na composição da microbiota, no entanto, a avaliação dos efeitos de tratamento a nível histológico não é possível em humanos, já que as evidências de osseointegração verdadeira sobre a superfície de implantes previamente contaminada, são impossíveis de se mensurar em humanos. Uma queda não específica da carga bacteriana total, na bolsa periimplantar, juntamente com a supressão dos patógenos específicos, pode ser o bastante para se restabelecer o equilíbrio entre a microbiota periimplantar e as defesas do hospedeiro. Se os procedimentos de higiene oral podem prevenir a recolonização massiva dos locais tratados, os implantes podem permanecer estáveis por períodos prolongados após essa terapia, mesmo com as superfícies não sendo biocompatíveis o bastante para prevenir uma re-aposição direta do osso.

MOMBELLI (2002) admite que existe limitação de tratamento não cirúrgica. Embora esteja claro que a terapia local ou sistêmica de periimplantite tenha um efeito positivo nos parâmetros clínicos e microbiológicos, os resultados disponíveis também apontam para essas limitações. Alguns estudos, por exemplo, mostraram que as condições iniciais prévias ao tratamento tendiam a voltar no mesmo nível uma vez terminada a terapia. Isso indicou que ainda não se obteve um contato direto do antibiótico local com toda a superfície do implante contaminado. A contaminação bacteriana das superfícies internas destes implantes, especialmente os cilíndricos ocos, representa, aparentemente, o principal obstáculo para a remoção dos depósitos bacterianos. Em tais casos pode ser necessária uma intervenção cirúrgica adicional a fim de se alterar a morfologia tecidual, a fim de se

prevenir uma reinfecção após o tratamento com antibióticos locais. Uma vez o processo inflamatório esteja sob controle, deve-se fazer uma tentativa de melhorar ou restabelecer a osseointegração, lançando mão de procedimentos regenerativos.

2.3.2 Tratamento Cirúrgico

A segunda fase do tratamento da doença periimplantar envolve o procedimento cirúrgico, que será apresentado a seguir. Aliás, poucos estudos relatados demonstraram os tratamentos bem sucedidos dos defeitos ósseos periimplantares, em implantes dentais funcionais. A superfície do implante ainda é fonte de controvérsia e pode desempenhar um importante papel na escolha do tratamento. As informações laboratoriais sugerem que implantes revestidos com hidroxiapatita apresentam evidências clínicas e histológicas de que ocorre reabsorção superficial por fagócitos inflamatórios, sob a influência de inflamação bacteriana marginal. Até que haja uma disponibilidade de informações clínicas e experimentais, deve ser empregada uma abordagem cuidadosa e conservadora quando se tratar de implantes revestidos com hidroxiapatita, afetados por doença periimplantar (JOVANOVIĆ, 1994).

Implantes de titânio mostram pouca ou nenhuma reabsorção superficial. Assim que a lesão inflamatória ao redor de um implante de titânio possa ser contida, parece indicado o tratamento cirúrgico dos casos selecionados.

De acordo com ZABLOTSKY *et al.* (1991), o tratamento das lesões inflamatórias requer a descontaminação da superfície do implante e a reosseointegração, ou seja, o preenchimento ósseo das roscas expostas. O

tratamento dos defeitos ósseos periimplantares pode ser realizado com sucesso através da técnica da Regeneração Óssea Guiada, desde que o implante não apresente mobilidade. Neste caso, a regeneração pode evitar a perda do implante, restaurando o tecido ósseo ao seu redor. As incisões devem prover um acesso adequado ao defeito. Deve ser completamente debridado e a superfície do implante deverá ser tratada. Os implantes recobertos com hidroxiapatita devem ser tratados com ácido cítrico; as demais superfícies deverão ser tratadas com solução de cloridrato de tetraciclina a 50 mg/ml. Esse tratamento é importante para garantir a descontaminação da superfície do implante e favorecer o processo regenerativo. Os espaços medulares devem ser ativados através da raspagem da cortical óssea com cinzéis ou através de perfuração com brocas esféricas em alta rotação, com irrigação constante com solução de cloridrato de tetraciclina. O material do enxerto, após ter sido hidratado deverá ser inserido no defeito para preenchê-lo completamente; a membrana deve ser recortada e adaptada de forma a cobrir todo o defeito e o retalho deve ser suturado.

As técnicas cirúrgicas utilizadas atualmente para se controlar as lesões periimplantares, são técnicas modificadas para se tratar os defeitos ósseos ao redor do dente. Segundo JOVANOVIĆ (1994) é utilizado o rebatimento de retalho, para abordagens recessivas e regenerativas, dependendo da morfologia e tamanho da destruição óssea. Os defeitos ósseos podem ser divididos em quatro grupos: 1- com perda óssea horizontal moderada com um componente intraósseo mínimo. O implante é normalmente coberto por uma crista óssea vestibular e lingual e está num estágio inicial de colapso periimplantar; 2- apresenta perda óssea horizontal de moderada a severa. Os defeitos mostram uma condição avançada dos implantes do grupo um; 3- demonstra uma perda óssea horizontal de mínima a moderada com

uma lesão intraóssea avançada e circunferencial. Frequentemente o padrão de perda óssea possui uma característica simétrica, como uma vala circular de espessura e profundidade uniformes ao redor dos implantes; e 4- na qual apresenta defeitos de implantes mais complicados com perda óssea horizontal moderada e uma lesão intraóssea circunferencial avançada. Além disso, não existe tábuas ósseas vestibular ou lingual.

Como no tratamento de certas condições periodontais, a antibioticoterapia sistêmica tem sido defendida como um regime de suporte, durante a fase de tratamento da doença periimplantar. Isso pode ser importante devido à íntima proximidade da lesão inflamatória ao implante e a medula óssea. Dispositivos mecânicos e substâncias químicas para o preparo superficial dos implantes, tem sido avaliado tanto *in vitro* como *in vivo*. Um dispositivo abrasivo à base de pó/ar (mistura de bicarbonato de sódio e água estéril) de alta pressão sugere que este instrumento remove completamente os depósitos microbianos das superfícies do implante; a topografia do implante não é alterada e a interação fibroblasto/ implante não apresenta efeito adverso na adesão celular. O preparo da superfície do implante também pode ser obtida pela aplicação de agentes químicos, como por exemplo, o uso de uma solução supersaturada de ácido cítrico por 30 a 60 segundos (JOVANOVIĆ, 1994).

Para JOVANOVIĆ (1994), o tipo de defeito ósseo deve ser identificado antes de se decidir a modalidade de tratamento. A Técnica Receptiva Periimplantar são usadas para corrigir perda óssea vertical moderada (grupos 1 e 2) e para reduzir a profundidade da bolsa. Usa-se o rebatimento de retalho a fim de acessar a área cirúrgica. Muitos autores sugerem que uma vez expostas às superfícies dos implantes devam ser polidas, ao nível ósseo, com brocas de alta-rotação. As

Técnicas de Terapia Regenerativas Periimplantares (GBR), sozinhas ou em conjunção com técnicas de enxerto ósseo, tem-se mostrado efetiva no momento da colocação do implante a fim de se regenerar tecido ósseo perdido. As terapias regenerativas são sugeridas, utilizando-se enxertos ósseos e membranas, a fim de regenerar defeitos ósseos de moderados a severos (grupos 3 e 4).

O conhecimento da resistência do tecido periimplantar ao desenvolvimento de lesões periodontais destrutivas é de grande importância para a profissão. Em função disso, SOEHREN (1996) procurou verificar a similaridade entre o desenvolvimento e o tratamento da placa periimplantar induzida e a periodontite. Verificou que quando a placa induzida desenvolve defeitos ósseos ao redor dos implantes, tais defeitos se assemelham na forma e na extensão ao defeito do osso alveolar que resulta numa periodontite na dentição natural. Os exames clínicos e radiográficos dos tecidos periimplantares demonstraram vermelhidão dos tecidos, aumento acentuado da profundidade das bolsas, sangramento e exudação à sondagem. As evidências radiográficas mostraram perda contínua de osso, num período de um ano da indução da placa periimplantar. O autor removeu a prótese implantar e os abutments e os implantes foram examinados a fim de se constatar se havia mobilidade, fratura, o grau de perda óssea e atividade tecidual ativa. Um protocolo de tratamento foi estabelecido com o intuito de verificar se os implantes não apresentavam mobilidade, fratura e que fosse possível o debridamento completo dos implantes durante o procedimento cirúrgico, com o rebatimento das margens mucoperióstea e exposição completa dos implantes. O tratamento seguiu os mesmos princípios de uma terapia periodontal, quer seja, remoção completa do tecido de granulação, da placa aderida aos implantes. Caso houvesse recobrimento de implantes com hidroxiapatita, esse material deveria ser removido. O defeito ósseo

foi irrigado e preenchido com enxerto ósseo. Várias membranas foram empregadas para a regeneração óssea guiada na tentativa de regenerar o osso no aspecto coronário do implante. Os implantes foram recobertos. Após a cicatrização, os abutments foram recolocados e as próteses reinstaladas. Um cuidado extremo foi dado com a finalidade de se manter a integridade tecidual e prevenir a recorrência da perda óssea.

A implantodontia emergiu para representar uma alternativa/suplemento às terapias protéticas convencionais, em pacientes parcial ou totalmente desdentados. Entretanto, falhas nos implantes tem sido relatadas, associada à infecção bacteriana ou sobrecarga biomecânica. Para o tratamento de implantes “doentes” são sugeridas vários procedimentos incluindo os antimicrobianos, terapia recessiva e terapia regenerativa. Baseado nessas premissas, HANISCH *et al.* (1997), elaboraram um estudo para se avaliar a formação óssea e reosseointegração após a implantação cirúrgica de Proteína Óssea Morfogenética Recombinante Humana-2 (rhBMP-2) em defeitos periimplantares, partindo do pressuposto que o implante de rhBMP-2 em modelos ectópicos de ratos induziu a neoformação e/ou cartilaginosa, bem como a formação óssea e de cimento em modelos periodontais e formação óssea alveolar e osseointegração. Para o desenvolvimento do trabalho usou-se 4 macacos rhesus, nos quais removeram-se todos os pré-molares e primeiros molares superiores e inferiores. Após três meses, foram instalados implantes cilíndricos de 10mm revestidos com hidroxiapatita nos quatro quadrantes. Após a cicatrização, foram instalados os abutments. 4 semanas após, e em seguida foi feita a indução do defeito ósseo por meio de ligaduras de algodão ao redor dos abutments. A seguir, permitiu-se o acúmulo de placa por 11 meses. Os defeitos circunferenciais de periimplantite resultante exibiam um grande componente intra-ósseo e horizontal .

Na cirurgia reconstrutiva, os defeitos nos quadrantes maxilares contralaterais, receberam aleatoriamente o rhBMP-2 (0,43mg/ml) em uma esponja de colágeno reabsorvível, que serviu como teste ou apenas a esponja sem a proteína, servindo como controle. Os animais foram sacrificados quatro meses após a cirurgia e foram preparadas cortes em blocos para análise histométricas. Os resultados verificados permitiram afirmar que houve ganhado ósseo vertical nos defeitos com rhBMP-2 (2,6mm +ou- 1,2mm) significativamente maior do que nos controles (0,8mm +ou- 0,8mm; $P < 0,01$). A reosseointegração na parte interna dos defeitos com rhDMP-2 (29mm +ou- 10,5mm) se diferenciou significativamente da reosseointegração dos controles (3,5mm +ou- 2,5mm; $P < 0,01$). A reosseointegração dentro da extensão de osso neoformado teve uma média de 40 +ou- 11% nos defeitos com rhDMP-2, enquanto que o grupo controle teve uma média de 8,9 +ou- 7,8% ($P < 0,01$). A osseointegração em osso já existente atingiu 69,5 +ou- 6,9% e 72,6 +ou- 8% para os defeitos com rhDMP-2 e controle, respectivamente. Existiu diferença significativa estatisticamente de que a rhDMP-2 possui potencial para promover a formação óssea e a reosseointegração em defeitos de periimplantite avançada, em um modelo de primata não humano.

Segundo BRETZ *et al.* (1997), a periimplantite é uma infecção num local específico que apresenta muitas características similares de uma periodontite crônica em adultos, incluindo uma microflora associada. Fazendo uma revisão bibliográfica sobre o assunto, o autor encontrou algumas formas de tratamento para a periimplantite denominada retrógrada, onde são descritos dois casos nos quais se desenvolveu uma radiolucidez periapical ao redor do implante. Periodontalmente, os dentes naturais envolvidos tem sido extraído na época de colocação de implantes ou durante os procedimentos que precederam em 7 meses. Sugeriram-se três possíveis

causas para as lesões periapicais: 1- envolvimento de uma microflora de dentes naturais extraídos ou que permaneceram na cavidade bucal; 2- excesso de calor gerado durante a colocação do implante; 3- carga mastigatória prematura. Os autores acreditam que o sucesso do tratamento da periimplantite retrógrada seja possível. Outras possíveis causas das lesões periapicais no ápice do implante seriam cavidades ósseas residuais criadas pela colocação de implantes menores que os locais preparados e micro-fraturas ósseas causadas pela carga prematura do implante ou sobrecarga e outros tipos de trauma..

BRETZ *et al.* (1997) realizaram o tratamento de uma periimplantite retrógrada, seis meses após a colocação de um implante com as finalidades de restaurar um incisivo lateral superior, numa paciente de 55 anos de idade onde se desenvolveu uma sinusite associada com a área apical. O exame radiográfico revelou uma aparência radiolúcida periapical no ápice do implante tendo sido diagnosticada uma periimplantite retrógrada. O tratamento constituiu no rabatimento total da margem gengival, curetagem da lesão apical, irrigação com gluconato de clorexidina e colocação de um enxerto de osso desmineralizado seco e recobrimento do local com uma membrana de colágeno reabsorvível antes da reposição da margem gengival. A prótese foi instalada e 17 meses após o tratamento apical, encontrava-se funcionalmente satisfatória. Segundo os autores, existe a possibilidade de se usar tanto uma membrana reabsorvível como não reabsorvível, conforme citado na literatura. A única desvantagem do uso de uma membrana não reabsorvível seria a necessidade de um segundo ato cirúrgico. Uma outra possibilidade relatada pelos autores seria a de proceder à remoção apical do implante (apicectomia) como forma de facilitar a eliminação do foco infeccioso, associada a uma terapia medicamentosa.

VON ARX & HARDT (1997) relataram um caso clínico descrevendo uma abordagem cirúrgica, com a utilização de osso medular autógeno para enxerto do defeito ósseo periimplantar e a colocação de uma membrana bio-reabsorvível de polilactina, como barreira matriz. Os autores lembram que qualquer tratamento químico ou cirúrgico de uma periimplantite estabelecida deve primeiramente incluir um adequado controle mecânico da placa pelo paciente. Além disso, salientam que infecções subseqüentes, remoção prematura da membrana e ou regeneração óssea insuficiente dentro do espaço isolado pela membrana, são seqüelas freqüentemente relatadas pelos autores. A necessidade de reabertura do local para a remoção da membrana é uma preocupação especial da terapia cirúrgica de periimplantite, onde deve ser evitado qualquer trauma adicional ao local tratado. Por essa razão, o uso de uma membrana bio-reabsorvível pode ser vantajoso para a terapia.

Assim, um paciente de 31 anos de idade, homem, não fumante, foi indicado por seu dentista para avaliação de colocação de implante. O paciente apresentava espaços desdentados bilaterais na mandíbula. E não possuía os dois primeiros e segundos pré-molares inferiores. Em novembro de 1995, foram instalados dois implantes ITI de rosca total, com diâmetro de 4,1mm e 12mm de comprimento, bilateralmente, na região de molares inferiores. No lado direito da mandíbula observou-se uma osseointegração do implante sem maiores complicações, com perfeito reparo dos tecidos moles. Contudo, no lado esquerdo, o paciente apresentou um edema doloroso na mucosa vestibular do local do implante, três semanas após a instalação do implante. Não se observou mobilidade e nem sensação dolorosa à percussão exame radiográfico exibia perda óssea periimplantar retangular. A bolsa foi irrigada com clorexidina a 0,5% e administrado um regime antibiótico com metrodinazol (500mg) três vezes ao dia, por uma semana. O paciente

foi instruído para bochechar clorexidina a 0,1% duas vezes ao dia e irrigar as bolsas com clorexidina a 0,5%. Embora a inflamação periimplantar recuasse, as profundidades de sondagem de 8mm e 10mm, nas regiões mesial e vestibular, respectivamente, persistiram..Três meses após a colocação dos implantes, o leito foi reaberto para debridamento cirúrgico e aumento. Foi realizada uma cobertura antibiótica com amoxilina(625mg) três vezes ao dia por uma semana. O tecido de granulação foi removido e o tecido ósseo irrigado com clorexidina a 0,5%. Constatado o defeito ósseo foi feito o enxerto ósseo autólogo e recobrimento do implante com membrana reabsorvível. Duas semanas após, ocorreu uma deiscência da ferida com exposição da membrana sobre a cabeça do implante, tendo apresentado um edema da mucosa vestibular e exudação. O controle de placa foi intensificado bem como a irrigação do local com clorexidina. Dois meses e meio após, notou-se regularização dos tecidos e seis meses após, da reabertura da cirurgia estabeleceu-se uma mucosa periimplantar firme e saudável. A radiografia também mostrou uma regeneração óssea completa. Finalmente, foi inserida uma coroa simples (VON & HARDT, 1997).

MULLER *et al.* (1999) descreveram os efeitos clínicos e microbiológicos da terapia com tetraciclina utilizada conjuntamente com procedimentos cirúrgicos, incluindo o uso de enxertos ósseos Bio-Oss ou membranas para regeneração tecidual guiada, no tratamento de implantes que fracassaram em um mesmo paciente e o resultado de oito anos de preservação. No presente caso, um homem branco, fumante, de 65 anos de idade, foi indicado para tratamento devido às falhas nos implantes dos quadrantes inferiores direito e esquerdos. Dos quatro implantes inicialmente utilizados, apenas três deles foi usado para suportar uma prótese total inferior tipo O-ring. Nos exames de rotina, verificou-se 4 meses após que apenas um

implante foi considerado saudável, sendo outros dois, submetidos a tratamento cirúrgico interceptivo, como decorrência da presença de exudato purulento, sangramento à sondagem e evidência radiográfica de perda óssea. O tratamento cirúrgico constituiu na remoção do tecido de granulação e polimento da superfície do implante. Em seguida, a superfície do implante foi tratada com uma solução de tetraciclina HCL (100mg/ml) por 3 minutos. O defeito ósseo foi preenchido com Bio-Oss num implante e membrana em outro. Concomitantemente, foi prescrito um bochecho com clorexidina a 0,12%, dois vezes ao dia, por uma semana e tetraciclina (500mg) por (500mg) por dez dias. Seis meses e doze meses após, o paciente foi observado e verificou-se uma melhora significativa com as medidas clínicas adotada. O paciente deixou o vício de fumar e essa preservação estendeu-se por oito anos. Os autores concluíram que implantes falhos podem ser tratados com sucesso, com uma abordagem que incluía procedimentos cirúrgicos associados com o emprego de membranas e matrizes ósseas combinados com tratamento antimicrobiano.

Como parte de um estudo prospectivo, o tratamento de defeitos periimplantares utilizando-se enxertos de ossos autógenos foi avaliado por BEHNEKE *et al.* (2000). O presente relato é baseado em informações de 25 implantes de rosca ITI em 17 pacientes com destruição periimplantar progressiva, durante a fase de manutenção. O tratamento dessas regiões incluiu o rebatimento de retalhos, a remoção do tecido de granulação circundante e polimento da superfície do implante. Subseqüentemente, foram colocados enxertos ósseos corticais ou osso particulado nos defeitos ósseos. A seguir os retalhos gengivais foram suturados. Dois dos vinte e cinco casos resultaram em fracasso. Um deles teve que ser removido quarenta dias após, devido à deiscência do retalho e mobilidade do enxerto. O sucesso terapêutico demonstrou uma redução média da

profundidade do defeito de 6,2 para 2,3mm após 2 e 3 anos, respectivamente. A reabsorção óssea vertical mediana de 4,5mm foi totalmente reparada. O volume de fluido crevicular, um parâmetro do nível de inflamação marginal, juntamente com a profundidade de sondagem e níveis de inserção, foi reduzidos a uma taxa fisiológica. Os autores concluíram que o período de observação do implante até a primeira aparição da lesão parece ser crucial para a efetividade da terapia. Falhas precoces, aparecendo dentro de dois anos após a colocação do implante, mostraram um resultado terapêutico mais estável com o tempo.

BARON *et al.*(2000) em sua revisão bibliográfica sobre os métodos de tratamento da periimplantite descreveu também os de forma cirúrgica quais sejam: A técnica da membrana, na qual a regeneração óssea guiada foi levada a efeito através de membranas reabsorvíveis e não reabsorvíveis. Segundo os autores, nenhum estudo procurou avaliar as membranas reabsorvíveis no tratamento da periimplantite. As membranas foram utilizadas de forma submersas e não-submersas. Na técnica submersa, os abutments foram inicialmente removidos e a membrana depositada sobre os implantes, com a finalidade de cobrir o osso periimplantar marginal por 2 ou 3 mm. Posteriormente a margem mucoperióstea era reposicionada e bem adaptada. Na técnica não submersa a membrana era colocada ao redor dos abutments em posição. Em seguida, a membrana era coberta apenas pela mucosa. As membranas eram deixadas no local de um a cinco meses. Quando havia exposição da membrana a mesma deveria ser removida. A manutenção das membranas nessas condições limitava o crescimento ósseo. Não se encontrou diferença significativa no ganho ósseo entre os dois tipos de membranas empregadas. O sucesso clínico do tratamento da periimplantite através da regeneração óssea guiada deve ser feito em função do ganho ósseo e da

reosseointegração. O ganho ósseo descreve a redução do defeito ósseo periimplantar ao passo que a reosseointegração é definida como a renovação do contato íntimo entre o osso com o implante. Nos estudos consultados pelos autores, verificou-se que houve ganho ósseo médio de 2,13mm e reosseointegração de 35,6% (0,76mm). O efeito da superfície do implante sobre o ganho ósseo e a reosseointegração são ainda obscuros. Os implante tipo Brånemark foram os que proporcionaram os maiores ganhos ósseos e reosseointegração. Verificaram ainda que a forma do defeito ósseo influi no sucesso clínico do tratamento e que nos defeitos circulares horizontais não se indica a regeneração óssea guiada. Os materiais de enxerto usados para o ganho ósseo foram os autógenos e materiais substitutos (hidroxiapatita e osso seco desmineralizados). Os resultados comparativos entre os materiais demonstram a superioridade dos enxertos autógenos sobre os demais (BARON *et al.*2002).

HAAS *et al.* (2000) reportaram o resultado de um método de tratamento da periimplantite através da foto-sensibilização associada ao enxerto com osso autógeno e membrana e-PTFE. O estudo incluiu pacientes que foram tratados com implantes IMZ e diagnosticados como portadores de periimplantite tanto clínica como radiográfica. Os tecidos periimplantares foram examinados e constatados sinais de inflamação (vermelhidão, edema e exudato), além de sangramento à sondagem de bolsas. A indicação para tratamento foi definida por uma bolsa com profundidade com mais de 6mm e perda progressiva de osso, após um ano de observação no mínimo. Apenas foram incluídos no estudo apresentaram perda óssea estritamente vertical. Após o debridamento das bolsas, o tecido de granulação dentro da cratera óssea foi curetado e removido com curetas pontiagudas. Depois de lavado o tecido com soro fisiológico, foi aplicado no local uma solução de azul de toluidina

(100ug/ml) por 1 minuto e a seguir irradiado com um soft- laser, com comprimento de onda de 906 nm, por 1 minuto, cada lado. O defeito ósseo foi preenchido com osso autógeno, retirado da região vizinha à área lesada, moída e condensado na cratera. Sobre o defeito foi colocada uma membrana de politetrafluoreto expandida perfurada e colocada sobre o implante. A seguir, o tecido gengival foi suturado em posição a fim de proteger o implante. Após a cirurgia, foi administrada penicilina oralmente por cinco dias e uma medicação antiflogística (Seractil). As membranas foram programadas para serem retiradas após três meses. O ganho médio de osso periimplantar foi de 2mm + ou - 1,90mm após 9,5 meses. Os autores concluíram que o tratamento da periimplantite por meio de fotossensibilização e enxerto autógeno mais membrana resultaram em uma redução significativa do defeito ósseo.

Nociti *et al.* (2000) propuseram um estudo para avaliar por meio de análise morfométrica a cicatrização dos tecidos duros tratados de defeitos periimplantares induzidos experimentalmente com ligadura, por meio de membranas bio-reabsorvíveis (Bio-Gide) e ou enxerto ósseo heterólogo mineralizado, em cães. O prognóstico dos implantes tem sido documentado por estudos longitudinais, porém um número significativo de complicações precoces e tardias tem sido relatado, como associação de infecções bacterianas e ou sobrecarga biomecânica como fatores etiológicos de fracassos dos implantes dentais em função. Foi utilizado para o presente estudo cinco cães comuns, com idade média de dois a cinco anos; os pré-molares inferiores foram extraídos bilateralmente. Três meses após, foram instalados dois implantes de titânio em cada lado da mandíbula; e após três meses, no 2º. estágio cirúrgico foi realizado a conexão dos abutments transmucoso. Duas semanas após a colocação dos abutments foram induzidas lesões periimplantares

com o uso de ligaduras de algodão e administrada uma dieta mole para provocar o acúmulo de placa. Após um mês de acúmulo de placa uma inflamação significativa e perda óssea foram notadas radiograficamente. A ligadura foi removida e feita um controle diário de placa e administração sistêmica de metronidazol por três semanas. Os defeitos foram tratados: 1- debridamento, 2- debridamento + ROG (regeneração óssea guiada), 3- debridamento + enxerto ósseo mineralizado (Bio Oss), 4- debridamento + associação de ROG + enxerto ósseo. Em todos os tratamentos foram administrados sistemicamente metronidazol por uma semana e aplicação de spray tópico de clorexidina a 0,12%, duas vezes por dia. Os cães foram sacrificados após cinco meses e a análise morfométrica não revelou diferença significativa entre o tratamento realizado, nem com respeito à porcentagem de osso em contato com o implante ($p=0,996$) e nem em relação à área óssea ($p=0,946$) dentro dos limites das roscas dos implantes. Contudo, no limite desta investigação houve evidência insuficiente para indicar que qualquer um dos tratamentos apresentado possa responder com uma melhora na cura dos defeitos ósseos resultantes da periimplantite.

Segundo TINTI & PHARMA-BENFENATI (2001) a maioria do clínico relata a aplicação dos princípios biológicos da regeneração óssea guiada, adicionando-se ao defeito enxerto de osso autógeno ou substitutos de enxertos ósseos na terapia periimplantar. Com alguma frequência, os locais com cobertura de membrana revelaram exposição prévia com infecções subseqüentes, remoção prematura de membrana e regeneração óssea insuficiente. Em janeiro de 1998, uma mulher de 57 anos de idade, não fumante, foi indicada por sua dentista para avaliação do tratamento de implante. Ela havia passado por tratamento periodontal e não tinha perdido nenhum dente devido a periodontite, nos últimos oito anos. A paciente se

apresentou com uma prótese fixa implanto-suportada no quadrante inferior esquerdo. Após um período de 30 meses, sua dentista, durante uma consulta de retorno, diagnosticou uma infecção perimplantar tanto clínica quanto radiograficamente. A prótese fixa estava suportada por três implantes. Após a remoção da prótese foram feitas medidas de profundidade de sondagem nas superfícies vestibulares, linguais, mesiais e distais com uma sonda periodontal calibrada. A avaliação clínica revelou uma leve vermelhidão das mucosas vestibulares e linguais, sangramento à sondagem e uma profundidade de bolsa de cinco a seis mm nos locais do implante. A quantidade de tecido queratinizado media entre três e 4 mm. Devido à prótese implanto suportada ter sido cimentada com um agente temporário, foi possível avaliar cada implante quanto a sua mobilidade. Todos os três implantes estavam imóveis e sem dor à percussão. Foi demonstrada evidência radiográfica de perda óssea, envolvendo uma combinação de perda óssea vertical e horizontal, utilizando-se radiografias pariapicais padronizadas e por tomografia computadorizada, antes do plano de tratamento definitivo. Foi feito o debridamento das bolsas e o tecido de granulação foi removido por curetas manuais. Todos os três implantes apresentavam reabsorção óssea tanto horizontal como vertical. Os defeitos foram irrigados com uma solução salina. O rosca dos implantes foi exposto e limpo com um sistema de jateamento de bicarbonato de sódio (Cavitron Jeet). Uma solução de hidrocloreto de tetraciclina (Ambramicina à 250mg) foi colocada nas roscas expostas por 5 minutos e enxaguadas com solução salina estéril. (A seguir foi feitos enxerto ósseo autógeno e os implantes recobertos totalmente pela matriz óssea desmineralizada DFDB). A paciente foi medicada com amoxicilina (2g, duas horas antes da cirurgia e 1g por dia, durante uma semana). No período de 15 dias, a paciente não usou a prótese fixa para prevenir qualquer tipo de

trauma no local. Após 12 meses, a membrana foi removida e verificou-se que todo espaço abaixo da membrana havia sido preenchido por osso nativo e recoberto parcialmente os abutments. Foi aplicado um curativo periodontal de clorexidina em gel por duas semanas. Após a remoção das membranas, as medidas de sondagem de bolsas não excediam a 2mm e o exame radiográfico mostrou preenchimento ósseo dentro dos defeitos ao redor das roscas dos implantes expostos. Um fator importante para se obter resultados previsíveis, segundo os autores, é o período de reparo suficientemente grande. A saúde periodontal deve ser restabelecida completamente antes de se levar a cabo a restauração protética.

JALBOUT & TARNOW (2001) procuraram discutir os possíveis fatores etiológicos e tratamento das lesões periapicais dos implantes com base na literatura existente e em função do relato de quatro casos clínicos.

Os fatores etiológicos das lesões periapicais dos implantes são: envolvimento microbiano, excessivo trauma ósseo durante o procedimento cirúrgico na instalação dos implantes, carga prematura e prótese inadequada (micro fraturas), necrose óssea durante a instalação do implante, contaminação do implante, partículas de raízes residuais ou corpos estranhos, excesso de compressão e formação de lascas de osso, qualidade óssea (poucas células osteoprogenitoras), uso de brocas cirúrgicas além do comprimento do implante . A maior ocorrência de lesão periapical do implante segundo os autores se dá na maxila devido a sua composição óssea. Os quatro casos relatados neste trabalho são semelhantes na sua abordagem terapêutica.No primeiro caso foi diagnosticada uma lesão periapical durante um exame radiográfico de rotina, após cinco meses da instalação da prótese sobre o implante. O paciente apresentou dor, exudato purulento e inchaço. A abordagem terapêutica realizada duas semanas antes da intervenção cirúrgica

constituiu de uma antibioticoterapia (Amoxilina-500mg/ 7 dias). A seguir, procedeu-se o acesso à região apical, raspagem da lesão, irrigação com solução salina, colocação de enxerto (Bio-Oss, osso próximo particulado) e recobrimento com membrana reabsorvível. Foi feito um controle radiográfico após o 4º. mês, um ano e 22 meses onde se observou total estabilidade clínica da lesão. Nos outros três casos foram realizadas as mesmas abordagens cirúrgicas, apenas com datas de preservação diferentes, porém com resultados semelhantes em relação à estabilidade e regeneração, com eliminação das endotoxinas bacterianas e promoção da reosseointegração periapical do implante.

ZITZMANN *et al.* (2001) procuraram acompanhar num estudo longitudinal o comportamento de implantes endósseos nos quais se aplicou a Regeneração Óssea Guiada (GBR), durante a colocação dos implantes. Em 75 pacientes, os defeitos ósseos ao redor dos implantes foram tratados com Bio-Oss e Bio-Gide (112 implantes). Nos paciente deste grupo que apresentaram dois defeitos, foi utilizada Bio-Oss e Gore-Tex no segundo local do defeito (41 implantes) Todos os 75 pacientes possuíam pelo menos um implante que se encontrava inteiramente cercado por osso e serviram como grupo controle (112 implantes). Após a colocação das próteses definitivas, os pacientes foram solicitados para retorno após seis meses e então a cada 12 meses durante um período de observação de cinco anos. Foram investigadas as seguintes variáveis: sobrevivência do implante, nível ósseo marginal, presença de placa, condições da mucosa periimplantar, altura da mucosa queratinizada e o nível do tecido mole marginal. A taxa cumulativa de sobrevivência dos implantes após cinco anos variou entre 93 e 97% para os implantes tratados com ou sem a Regeneração Óssea Guiada. O nível ósseo margina após 60 meses de observação foi de 1,83mm para os locais tratados com Bio-Oss e Bio-Gide,

2,21mm para os locais tratados com Bio-Oss e Gore-Tex, e 1,73mm para os locais controle. Descobriu-se que os valores do nível ósseo marginal aumentaram significativamente com o tempo e diferiram entre os grupos tratados. Durante o período de observação, a altura da mucosa queratinizada variou entre 3,16 e 3,02mm. Foi observada uma leve recessão de 0,1mm e foi encontrada placa em 15% de todos os locais, associados com sintomas inflamatórios da mucosa perimplantar. Foi observado que esses sintomas e a recessão estavam correlacionados mais fortemente com o tipo de restauração do que com o tipo de tratamento. Esse estudo demonstrou que os implantes colocados com ou sem as técnicas da Regeneração Óssea Guiada possuíram taxas similares de sobrevivência após cinco anos, mas que a reabsorção óssea foi mais pronunciada em locais com tratamento de GBR. Concluíram que o uso de GBR é realmente indicado quando o tamanho do defeito inicial for maior que 2mm na dimensão vertical.

3 CONCLUSÃO

Com base na análise dos trabalhos consultados na presente revisão sobre periimplantite nos levaram a concluir que:- existe consenso entre os autores sobre a definição da periimplantite, qual seja: como sendo uma inflamação que afeta os tecidos adjacentes aos implantes, interferindo na longevidade da osseointegração e conseqüentemente no sucesso do implante; - existe pelo menos dois fatores etiológicos associados com a doença periimplantar, que são: infecções bacterianas e causas biomecânicas intimamente ligadas à sobrecarga oclusal; - embora não exista até hoje uma comprovação científica unânime entre os autores que pacientes susceptíveis a periodontite sejam susceptíveis a periimplantite; - a falta de adequação periodontal pode comprometer o sucesso do tratamento; - alguns cofatores como a sobrecarga excessiva, sobreestrutura protética, técnicas cirúrgicas traumáticas, planejamento inadequado e contaminação do ato cirúrgico, doenças sistêmicas e fumo concorrem para o insucesso do. Tratamento; - os objetivos em longo prazo no tratamento da doença periimplantar são o de impedir a progressão da doença e manutenção da osseointegração; e a periimplantite pode ser tratada tanto por meio de técnicas cirúrgicas como não cirúrgicas, embora não exista um padrão para se optar por um método de tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. ALBREKTSSON, T.; ISIDOR, F. Consensus report of session IV. *In*: LANG, N.P.; KARRING, T. ***Proceedings of the 1st European Workshop on periodontology***. London: Quintessence, 1994. p.365-369.
2. BARON, M. *et al.* Experimentally induced peri-implantitis: a review of different treatment methods described in the literature. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard, v.15, n.4, p.533-544, July/Aug. 2000.
3. BAUMGARTEN, H.S.; CHICHE, G.J. Diagnosis and evaluation of complications and failures associated with osseointegrated implants. ***Compend Contin Educ Dent***, Jamesburg, v.16, n.8, p.814-818, Aug. 1995.
4. BEHNEKE, A.; BEHNEKE, N.; D'HOEDT, B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard, v.15, n.1, p.125-138, Jan./Feb. 2000.
5. BRANEMARK, P.I.; ZARB, H.A; ALBREKTSSON, T. ***Tissue integrated prothesis***: osseointegration in clinical dentistry. Chicago: Quintessence, 1985. p.350.
6. BRETZ, W.A. *et al.* Treatment of retrograde peri-implantitis: clinical report. ***Implant Dent***, Baltimore, v.6, n.4, p.287-290, Winter 1997.

* Baseada na NBR 6023, de 2000, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

7. DORTBUDAK, O. *et al.* Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.12, n.2, p.104-108, Apr. 2001.
8. FARDAL, O.; JOHANNESSEN, A.C.; OLSEN, I. Severe, rapidly progressing peri-implantitis. ***J Clin Periodontol***, Copenhagen, v.26, n.5, p.313-317, May 1999.
9. HAAS, R. *et al.* Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.8, n.4, p.249-254, Aug. 1997.
10. HAAS, R. *et al.* Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard, v.15, n.3, p.374-382, May/June 2000.
11. HANISCH, O. *et al.* Bone formation and reosseointegration in peri-implantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard, v.12, n.5, p.604-610, Sept./Oct. 1997.
12. JALBOUT, Z.N.; TARNOW, D.P. The implant periapical lesion: four case reports and review of the literature. ***Pract Proced Aesthet Dent***, Mahwah, v.13, n.2, p.107-112, Mar. 2001.
13. JOVANOVIC, S.A. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. ***Curr Opin Periodontol***, Philadelphia, p.194-204, 1994.

14. LANG, N.P. *et al.* Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.4, n.1, p.2-11, Mar. 1993.
15. LINDHE, J. *et al.* Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.3, n.1, p.9-16, Mar. 1992.
16. LOE, H. *et al.* Experimental gingivitis in man. ***J Periodontol***, Chicago, v.36, p.177-187, 1965. *Apud* JOVANOVIĆ, S.A. *Op. cit.* Ref.13.
17. MOMBELLI, A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. ***Curr Opin Periodontol***, Philadelphia, v.4, p.127-136, 1997.
18. MOMBELLI, A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. ***Periodontol 2000***, Copenhagen, v.28, p.177-189, 2002.
19. MOMBELLI, A.; LANG, N.P. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.3, n.4, p.162-168, Dec. 1992.
20. MOMBELLI, A.; LANG, N.P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. ***Periodontol 2000***, Copenhagen, v.17, p.63-76, June 1998.
21. MOMBELLI, A. *et al.* Clinical response to local delivery of tetracycline in relation to overall and local periodontal conditions. ***J Clin Periodontol***, Copenhagen, v.24, n.7, p.470-477, July 1997.

22. MOMBELLI, A. *et al.* The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. ***Oral Microbiol Immunol***, Copenhagen, v.2, n.4, p.145-151, Dec. 1987.
23. MOMBELLI, A. *et al.* Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.12, n.4, p.287-294, Aug. 2001.
24. MULLER E.; GONZALEZ, Y.M.; ANDREANA, S. Treatment of peri-implantitis: longitudinal clinical and microbiological findings--a case report. ***Implant Dent***, Baltimore, v.8, n.3, p.247-254, 1999.
25. NEVINS, M.; MELLONIG, J.T. Enhancement of the damaged edentulous ridge to receive dental implants: a combination of allograft and the GORE-TEX membrane. ***Int J Periodontics Restorative Dent***, Carol Stream, v.12, n.2, p.96-111, 1992.
26. NOCITI JUNIOR, F.H. *et al.* 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***, Abington, v.26, n.4, p.244-249, 2000.
27. PAPAIOANNOU, W. *et al.* The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.6, n.4, p.197-204, Dec. 1995.
28. PEPAS, N.A.; LANGER, R. New challenges in biomaterials. ***Science***, Washington, v.263, n.5154, p.1715-1720, Mar. 1994.

29. PERSSON, L.G. *et al.* Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.10, n.3, p.195-203, June 1999.
30. QUIRYNEN, M.; LISTFARTEN, M.A. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.1, n.1, p.8-12, Dec. 1990.
31. QUIRYNEN, M.; SOETE, M.; VAN STEENBERGHE, D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.13, n.1, p.1-19, Feb. 2002.
32. SHIBUTANI, T. *et al.* Bisphosphonate inhibits alveolar bone resorption in experimentally-induced peri-implantitis in dogs. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.12, n.2, p.109-114, Apr. 2001.
33. SOEHREN, S.E. Similarities between the development and treatment of plaque-induced peri-implantitis and periodontitis. ***J Mich Dent Assoc***, Lansing, v.78, n.3, p.32-36, Mar. 1996.
34. TINTI, C.; PHARMA-BENFENATI, S. Treatment of peri-implant defects with the vertical ridge augmentation procedure: a patient report. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard, v.16, n.4, p.572-577, July/Aug. 2001.
35. VON ARX, T.; KURT, B.; HARDT, N. Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a resorbable membrane. Case report and literature review. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen, v.8, n.6, p.417-526, Dec. 1997.

36. ZABLOTSKY, M. *et al.* Histological and clinical comparisons of guided tissue regeneration on dehiscenced hydroxylapatite-coated and titanium endosseous implant surfaces: a pilot study. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard, v.6, n.3, p.294-303, Fall 1991.
37. ZITZMANN, N.U.; SCHARER, P.; MARINELLO, C.P. Long-term results of implants treated with guided bone regeneration: a 5-year prospective study. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard, v.16, n.3, p.355-366, May/June 2001.

BIBLIOGRAFIA*

1. CARRANZA JUNIOR, F.; NEWMAN, M.G. ***Periodontia clínica***. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.732-768.
2. HOBO, S. *et al.* ***Osseointegração e reabilitação oclusal***. São Paulo: Quintessence, 1997. cap.2, 3, p.21-54.
3. LINDHE, J. ***Tratado de periodontia clínica e implantologia oral***. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.690-713.

* Baseada na NBR 6023, de 2000, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.