

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

FRANK KANEHICO SUSAKI FILHO

PERIIMPLANTITE

CURITIBA
2013

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

FRANK KANEHICO SUSAKI FILHO

PERIIMPLANTITE

Monografia apresentado como requisito parcial para conclusão do Curso de Especialização em Implantodontia, Setor de Ciências da Saúde, Departamento de Estomatologia da Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr João Rodrigo Sarot
Co Orientador Prof. Dr. Jayme Bordini Junior

CURITIBA
2013

RESUMO

As reabilitações com uso de implantes osseointegrados vem sendo largamente utilizados na prática odontológica para resolver limitações das próteses convencionais. No entanto o crescente número de tratamentos com implantes, trouxeram também novos desafios com as doenças periimplantares. O objetivo desta trabalho é realizar uma revisão de literatura, abrangendo desde os aspectos biológicos, epidemiológicos, etiológicos, parâmetros de diagnóstico e tratamento, até as perspectivas sobre a periimplantite. A revisão mostra a importância do cirurgião dentista de realizar uma boa instrução ao paciente que será tratado com implantes, assim como um bom diagnóstico da doença, através da avaliação de placa, sondagem periodontal, histórico dental e sistêmico, exames radiográficos, avaliação oclusal e protética. O tratamento busca primeiramente estabilizar o processo patológico e em seguida recuperar os tecidos visando restaurar a saúde e manter o implante em função. Os tratamentos propostos são orientação de higiene, consultas regulares para manutenção, debridamento mecânico, uso de antimicrobianos tópicos e/ou sistêmicos, terapias cirúrgicas, além de diferentes tipos de lasers.

Palavras-Chave: Implantes, periimplantite, diagnóstico, tratamento.

ABSTRACT

The use of rehabilitation with dental implants has been widely used in dental practice to address limitations of conventional prostheses. However, the increasing number of implant treatment, also brought new challenges with the peri-implant diseases. The purpose of this work is to review the literature, ranging from the biological, epidemiological, etiological, diagnostic parameters and treatment, up perspectives on peri-implantitis. The review shows the importance of the dentist to achieve a good education to the patient to be treated with implants, as well as a good diagnostic disease by assessing plaque, periodontal probing, systemic and dental history, radiographs, occlusal and prosthetic evaluation. The first purpose of the treatment is stabilize the disease process and then retrieve tissue in order to restore the health and manuter the implant function. Proposed treatments orientation hygiene, regular visits for maintenance, mechanical debridement, use of topical antimicrobials and / or systemic, surgical therapies, as well as different types of lasers.

Keyword: Implants, peri-implantitis, diagnosis, treatment.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	6
2 REVISÃO DE LITERATURA	8
2.1 ANATOMIA PERIIMPLANTAR.....	10
2.2 EPIDEMIOLOGIA.....	13
2.3 ETIOLOGIA.....	18
2.4 DIAGNÓSTICO.....	26
2.5 TRATAMENTO.....	37
2.5.1 Tratamentos Não Cirúrgicos.....	39
2.5.2 Tratamentos Cirúrgicos.....	50
2.5.3. Protocolo de Tratamento.....	62
3 DISCUSSÃO	67
4 CONCLUSÃO	87
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	88

1 INTRODUÇÃO

O uso dos implantes dentais osseointegrados como método de reabilitação dentária tem se tornado cada vez mais frequente. Os implantes osseointegrados são utilizados na prática odontológica com alto índice de sucesso, porém ocasionalmente alguns deles são perdidos, ainda que a técnica cirúrgica tenha sido realizada com todo o rigor. (FRANCIO et al. 2008).

Por isso os cuidados com a manutenção dos implantes por um longo período de tempo são importantes.

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

Existem dois termos utilizados para definir as doenças peri-implantares: Mucosite Peri-implantar e Peri-implantite, ambas se caracterizam como uma alteração inflamatória, de natureza infecciosa, sendo que a primeira é restrita ao tecido mole do implante osseointegrado e a segunda é caracterizada pela perda de suporte ósseo. (LANG N.P. et al 2000; ZITZMANN, 2008).

Esta reação inflamatória está ligada à colonização bacteriana, sobretudo de bactérias anaeróbicas gram-negativas, sendo que o acúmulo de placa subgingival e a colonização dos espaços na interface entre implante e pilar foram considerados os principais fatores etiológicos da doença periimplantar. (ROMEO et al., 2005; TILLMANNNS et al., 1998).

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

O trabalho tem como finalidade revisar aspectos importantes relacionados a etiologia, diagnóstico e formas de tratamento da periimplantite para ajudar na conduta clínica nos consultórios.

2 REVISÃO DE LITERATURA

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

Mucosite peri-implantar e peri-implantite são doenças infecciosas. Uma diferenciação, portanto, deve ser feita entre mucosite (reversível), sem perda de suporte ósseo, e peri-implantite (irreversível). (HUMPHREY, 2006; LINDHE & MEYLE, 2008; CERERO, 2008; HEITZ-MAYFIELD, 2008).

O termo “periimplantite” foi introduzido no final dos anos 80 (MOMBELLI *et al.*, 1987) e, posteriormente, foi definido como um processo inflamatório que afeta os tecidos moles e duros em torno de implantes osseointegrados resultando em perda do osso de suporte. (ALBREKTSSON & ISIDOR, 1994).

Diversos autores concordam que a colonização bacteriana de um implante bem-sucedido é semelhante à de um dente periodontalmente saudável, em adição, a colonização microbiana de implantes dentais apresentando periimplantite é muito similar a da doença periodontal. (PARENTE *et al.* 2007; HEITZ *et al.* 2008; MAXIMO *et al.* 2009).

O edema e a vermelhidão dos tecidos marginais nem sempre é muito visível, e esta geralmente associada com ausência de dor periimplantar. As infecções periimplantares são propícias ao tratamento periodontal, tal como infecções periodontais e a presença de uma infecção nos tecidos periimplantares não significa inevitavelmente que o implante irá falhar, tal como um dente com periodontite. (MOMBELLI, 2000).

SMITH & ZARB (1989) propuseram um critério para o sucesso do implante:

- (1) Implante sem mobilidade ao teste clínico.
- (2) Sem evidência de radiolucidez ao redor do implante na radiografia com posicionamento correto.

(3) Perda óssea vertical menor que 0,2mm anualmente depois do primeiro ano em função.

(4) Sem a presença de dor, desconforto ou infecção atribuída ao implante.

(5) A posição do implante não pode impedir a colocação de uma prótese com estética satisfatória para o paciente e para o dentista.

(6) Sucesso de 85% no final de 5 anos em período de função e com 80% ao final de 10 anos em função.

BUCHTER, em 2004 citou a classificação de peri-implantite de SPIEKERMANN'S (Tabela 1):

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

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

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.

2.1 ANATOMIA PERIIMPLANTAR

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

As condições anatômicas da região periimplantar são semelhantes a periodontal, constituídas de epitélio bucal queratinizado, epitélio sulcular, epitélio juncional e zona de tecido conjuntivo formada por fibras colágenas periimplantares ancoradas na crista óssea marginal e dispostas paralelas a superfície do implante. (MISCH, 2008).

Existem dois grupos principais de fibras de tecido mole ao redor de um implante: fibras circulares e fibras da crista óssea. Nenhum desses tipos de fibras se insere no implante ou no pilar protético. No exame periimplantar a sonda penetra o sulco, inserção do epitélio juncional e a maior parte da zona de tecido conjuntivo (FIGURA 1). A composição tecidual, a organização e a inserção entre as mucosas periodontal e periimplantar tornam as condições de sondagem e resistência a infecções diferentes. (MISCH, 2008).

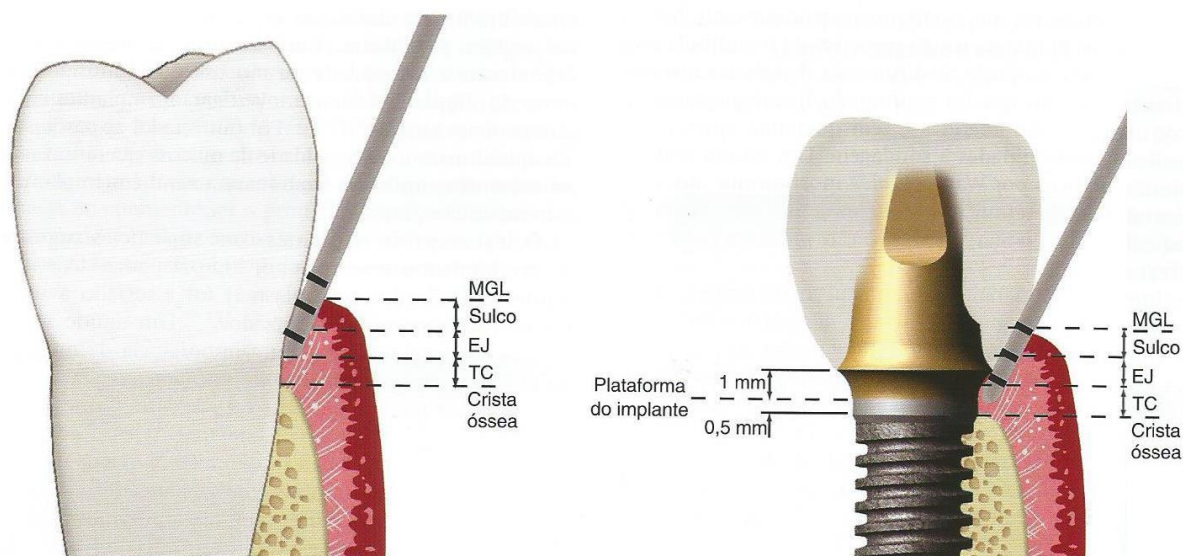


FIGURA 1: ANATOMIA PERIODONTAL E PERIIMPLANTAR. PROFUNDIDADE DE SONDAGEM NO DENTE E NO IMPLANTE.

FONTE: MISCH C. E., IMPLANTES DENTAIS CONTEMPORÂNEOS. 3ª ED., 2008

Ao analisarem o tecido conjuntivo gengival e periimplantar Berglundh et al. (1991), afirmaram que apesar da composição dos tecidos serem semelhantes (fibras, vasos sanguíneos, nervos e fibroblastos, em um tecido conjuntivo denso), a disposição das fibras colágenas difere entre os tecidos. No tecido periimplantar, os feixes correm paralelos ao longo eixo do implante, e em alguns casos circundando o transmucoso (anel), já o tecido periodontal apresenta fibras paralelas, circulares e perpendiculares ao dente, inserindo-se na porção de cimento radicular, estrutura esta ausente nos implantes. (BERGLUNDH et al., 1991).

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

A formação de bolsa que ocorre na doença periodontal assemelha-se ao processo patológico que acomete os tecidos no momento em que o selamento da região periimplantar é rompido. No momento em que a lesão inflamatória de tecido mole vem acompanhada de uma perda óssea progressiva, está instalado o quadro de periimplantite. (MEFFERT, 1992).

Os epitélios sulcular, juncional e o epitélio oral queratinizado apresentam as mesmas características clínicas e histológicas nos tecidos periodontais e periimplantares, e que a aderência epitelial presente nos tecidos periimplantares proporciona uma proteção contra agentes bacterianos encontrados no meio bucal semelhante aquela apresentada pelos tecidos periodontais. (BAUMAN et al., 1993).

Os tecidos moles queratinizados voltados para os dentes e implantes frequentemente apresentam colorações rósea e consistência firme. Ambos os tecidos possuem várias características em comum. (PERSSON et al., 1999).

O tecido peri-implantar apresenta menos fibroblastos, maior quantidade de fibras colágenas, irrigação e vascularização sanguínea oriunda do plexo subjacente ao periósteo e feixe de fibras gengivais com orientação paralela (MELO et al., 2007).

A barreira rica em fibroblastos próxima a superfície do titânio tem um renovação celular alta, e os fibroblastos podem ter uma função em estabelecer e manter o selamento da mucosa. A mucosa peri-implantar é similar a gengival ao redor de dentes que protege o dente ou implante da infecção. (ZITZMANN et al. 2001).

O compartimento de tecido conjuntivo entre o epitélio juncional e o osso alveolar consiste por tecido conjuntivo cicatricial, quase desprovido de estruturas vasculares, com maiores quantidades de colagénio e menos fibroblastos. (BERGLUNDH et al. 1994).

Os 2mm do epitélio juncional longo não queratinizado é somente uma camada espessa de células na porção apical e é separada do osso alveolar por 1-2 mm de tecido conjuntivo. Os 3-4 mm da " barreira biológica" formam a camada original da espessura do tecido, que protegem a zona de osseointegração de fatores da cavidade oral como a placa. (BERGLUNDH et al. 1996).

A impermeabilidade (concedida pela camada de ceratina e por elevado número de desmossomas) e a imobilidade (fornecida pelo número de fibras colágenas) são duas características de defesa da mucosa ceratinizada. Com adequado controle do biofilme bacteriano, na superfície dos dentes, os níveis de inserção podem ser mantidos em sítios com mínima quantidade de mucosa ceratinizada. Pacientes com boa higiene oral tendem a manter os implantes. Com práticas adequadas de higiene oral, a presença de mucosa queratinizada periimplantar não parece ser essencial para manutenção da estabilidade do implante. (LANG et al., 2000; DINATO et al., 2004).

2.2 EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia estuda os padrões da ocorrência de doenças e os fatores determinantes, propondo medidas específicas de prevenção ou controle.

Paquette *et al.* (2006) reconheceram uma alta taxa de sucesso dos implantes dentários. Nesta revisão sistemática, em 14 experimentos, mantidos por 2 a 16 anos, envolvendo mais de 10.000 implantes dentários colocados em pacientes edêntulos, parcialmente edêntulos, ou casos de implantes unitários, a taxa de sucesso dos implantes foi de 94,4% (76% a 98,7%). Taxas de sobrevivência dos implantes instalados com enxertos ósseos também foram altas, chegando a 86%, e protocolos imediatos a 94%. Esses estudos ainda indicam uma pequena, mas relevante taxa de insucesso em torno de 10%, de implantes perdidos, fraturados, com mobilidade, dor irreversível ou infecção, ou coincidente com área radiolúcida peri-implantar ou perda crítica de crista óssea.

Já em um estudo mais recente, com dados sobre a prevalência das doenças peri-implantares, o sangramento da mucosa peri-implantar sem a perda de tecido ósseo, a mucosite, tem sido reportado em 80% dos pacientes com implantes e em 50% dos implantes. Já a inflamação da mucosa associada a perda óssea, que caracteriza a periimplantite, acomete entre 28% e 56% dos indivíduos que possuem implantes e entre 12% e 43% dos implantes. (LINDHE *et al.*, 2008).

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

A prevalência de peri-implantite é difícil de estimar, visto que os critérios para definir o sucesso do implante não são uniformes. (SCHWARZ *et al.*, 2006). Segundo Humphrey (2006) a frequência geral de peri-implantite está numa faixa de 5 a 10 %. Para Klinge *et al.* (2005) esta numa faixa de 5 a 8%, para Cerero (2008) DE 9,7 A 10%.

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

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

Algumas condições podem aumentar a prevalência das doenças peri-implantares. Estudos demonstraram que a higiene oral pobre aumenta as chances de peri-implantite. (LINDHE & MEYLE, 2008; FERREIRA et al., 2006). Outros estudos demonstraram que implantes colocados em pacientes com histórico de doença periodontal apresentam, significativamente, mais doença peri-implantar e menor taxa de sobrevivência. (KAROUSSIS et al, 2007; SCHOU et al., 2006; KOTSOVILIS et al. 2008).

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

Os fatores de risco têm sido identificados em numerosos estudos como o de Tonetti, (1998); Laine *et al.*, (2005) sempre associados com o insucesso, esta a presença de: fumo, doenças sistêmicas e medicações, doenças locais, deficiente higiene oral por parte do paciente, comprimentos extremos de implantes e diferentes

superfícies, colocação de implantes imediatos, localização do implante, experiência e destreza do cirurgião-dentista, entre outras.

A higiene oral deficiente resulta em acúmulo de placa bacteriana, prosseguindo para uma doença peri-implantar, mucosite e peri-implantite. (LINDHE & MEYLE, 2008). Portanto, a remoção do biofilme bacteriano da superfície do implante parece ser um pré-requisito para parar a progressão da doença. (SCHWARZ *et al.*, 2006).

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

Tem sido sugerido que uma falta de habilidade por parte do paciente para alcançar um bom padrão de higiene oral pode ser considerado uma possível contraindicação para o tratamento com implantes. (HUMPHREY, 2006; OSHIDA, 2007 a).

Várias razões levam a acreditar que periodontites não- tratadas ou tratadas incompletamente aumentam o risco de fracasso de implantes; casos publicados sugerem uma associação entre doença periodontal e peri-implantite, já que uma microbiota subgengival similar é encontrada em bolsas ao redor de dentes e implantes, sendo, portanto, o conhecimento dos principais patógenos importante na compreensão da conexão que existe entre retenção de implantes dentários e pacientes com histórico de periodontite. Além disso, existem evidências de que bolsas periodontais podem servir como reservatórios de patógenos. (KLINGE *et al.*, 2005; PYE *et al.*, 2009; ARMITAGE & LUNDGREN, 2010).

As revisões sistemáticas de indivíduos com histórico de periodontite mostra que esses indivíduos podem ter um risco maior de terem complicações e infecções nos implantes. No estudo de Greenstein *et al.* (2010) os indivíduos com doença periodontal crônica, a incidência de peri-implantite foi quatro a cinco vezes maior do que nos indivíduos sem esse histórico. (RENVERT & PERSSON, 2009) (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

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

É imperativo que a doença periodontal seja tratada antes de qualquer procedimento cirúrgico para instalação de implantes, e que esse paciente receba manutenção periodontal apropriada; além disso, o paciente deve ser informado que os tecidos peri-implantares respondem ao acúmulo de placa de um jeito similar ao dos tecidos periodontais, e que essa doença pode desenvolver nos tecidos ao redor dos implantes arriscando sua longevidade. (LINDHE & MAYLE, 2008).

Um fator importante na doença periodontal e peri-implantar é os traços genéticos. (MICHALOWICZ *et al.* 2000).

Um estudo de Karoussis *et al.* (2003) incluía um total de 8 pacientes com precedente histórico de periodontite e 45 pacientes sem histórico. Todos os pacientes receberam uma rotina de suporte de cuidados. O taxa total de sobrevivência dos implantes no grupo com histórico de periodontite foi de 90,5% e 96,5% no grupo sem histórico de periodontite. Dependendo dos parâmetros clínicos e de definição de sucesso, a diferença da taxa de sucesso entre os dois grupos variou de 20% a 27%. A taxa de sucesso sempre foi menor nos pacientes com histórico de periodontite crônica. Se o termo falha do implante fosse definida com bolsa maior que 5 mm, sangramento e perda óssea de 4,02 mm anual, o grupo com histórico de doença periodontal crônica teria uma taxa de sucesso com 10 anos em função de 52,4% em o grupo sem histórico teria uma taxa de sucesso de 79,1%. Sendo assim, com os outros aspectos, os pacientes com histórico de periodontite possuem maior taxa de complicação (periimplantite).

O cigarro também tem sido associado a uma maior prevalência de peri-implantites em pacientes fumantes comparados aos não fumantes e menor taxa de sobrevivência. (HEITZ, 2008). Confirmando esses dados, Lindhe & Meyle, (2008) realizaram uma revisão sistemática de cinco estudos retrospectivos e um estudo prospectivo mostrando associação de cigarro e peri-implantite. Doze dos treze estudos mostraram um significativo aumento da perda óssea marginal em fumantes quando comparados com não-fumantes.

O consumo de cigarro pode influenciar negativamente as infecções periodontais e peri-implantares de diversas formas. Uma delas é a vasoconstrição provocada pelo produto da queima do cigarro. A vasoconstrição diminui o aporte sanguíneo para os tecidos periodontais e peri-implantares e com isto diminui, também, a chegada de células de defesa como neutrófilos e linfócitos, diminuindo assim a capacidade de defesa do local. Além disto, o ambiente subgingival fica com um gradiente menor de oxigênio o que favorece o crescimento de bactérias anaeróbias, como *Prophiromonas gengivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Treponema denticola*, que são consideradas patogênicas. (ZAMBON et al., 1996).

Outro mecanismo pelo qual o cigarro pode atuar é o efeito que a nicotina tem sobre as células de defesa. Estudos demonstraram que a nicotina suprime as funções de defesa de neutrófilos e macrófagos, podendo assim facilitar a progressão das lesões periodontais e peri-implantares. (PABST et al., 1995). No estudo de Oshida (2007) a falha de implantes é maior em fumante do que em não fumante, podendo, sim, ser um contraindicação para instalação de implantes dentários osseointegráveis. Todavia, Amitage & Lundgren (2010), afirmam que o tabagismo não é uma contraindicação absoluta para a instalação de implantes, pois a presença de um fator de risco isolado é normalmente insuficiente para causar resultado desfavorável, como uma peri-implantite, que é um problema multifatorial.

Além do cigarro, indivíduos com diabetes descontrolada apresentam maior risco para doenças peri-implantares. (FERREIRA et al, 2006). O aumento na glicemia pode aumentar o risco das doenças peri-implantares através de alguns mecanismos. Um grupo de pesquisadores constatou que indivíduos que tinham a glicemia descontrolada, apresentam proporção maior de bactérias relacionadas à doença periodontal, como *Prophiromonas gengivalis*, *Prevotella intermedia* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. (ZAMBON et al., 1988).

Outro mecanismo é que o aumento da glicemia gera resposta imune piorada, pois há redução na função de células polimorfonucleares como os neutrófilos, por exemplo, que funcionam como a primeira linha de defesa contra o biofilme dental no sulco gengival, além de causar uma deficiência na quimiotaxia destas células até o local infectado (MARHOFFER et al., 1992). Também, foram

encontrados maiores níveis de citocinas pró-inflamatórias como IL-1 e PGE no fluido gengival de pacientes com glicemia acima do normal. Estas citocinas podem provocar reações que levam a maior reabsorção óssea. (IACOPINO, 1995).

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

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

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

Outros autores destacam também como possíveis causas de insucesso distúrbios hormonais, osteoporose, radiação na região de cabeça e pescoço, e alcoolismo. (BAIN *et al.* 2002).

2.3 ETIOLOGIA

A perda de um implante é um acontecimento frustrante tanto para o profissional quanto para o paciente e suas causas devem ser muito bem conhecidas. Pode ocorrer basicamente em duas fases: na primeira ocorre à perda prematura do

implante antes da osseointegração, e na segunda ocorre quando o implante está osseointegrado e em função. (FRANCH et al., 2004; ALVES, 2006).

Na primeira fase os fatores de risco são: qualidade óssea deficiente no sítio cirúrgico, ausência de estabilização primária, elevada contaminação bacteriana durante o ato cirúrgico, infecções pré-existentes próximas ao implante, uso do tabaco durante o período de cicatrização, falha da técnica cirúrgica, resposta imunológica individual e alterações sistêmicas que comprometem o metabolismo e a defesa do hospedeiro. Segundo Branemark et al. (1999) apontaram que a primeira causa para falhas de implantes antes da fase restaurativa é o aquecimento friccional das brocas gerado durante a cirurgia.

Na segunda fase os fatores estão relacionados à infecção bacteriana ou a sobrecarga oclusal por hábitos parafuncionais e má-adaptação das próteses. A falha dos implantes após o processo de osseointegração geralmente está relacionada com a infecção bacteriana e a maioria dos estudos prospectivos e retrospectivos demonstraram que um número muito reduzido das falhas seria causada pela sobrecarga oclusal, apesar de diversos autores considerá-la. (FRANCH et al., 2004; ROMEO et al., 2005; ISIDOR, 1996).

Os dois maiores fatores etiológicos associados com a reabsorção do osso da crista periimplantar, são as infecções bacterianas e os fatores biomecânicos associados com uma sobrecarga do local. (JOVANOVIC, 1994; NEWMAN, 1988; ADELL et al., 1990).

O insucesso dos implantes é cada vez menor e quando ocorre está normalmente relacionado à infecção bacteriana. (FRANCH et al., 2004; ROMEO et al., 2005; TILMANN et al., 1998).

As bactérias são essenciais, porém insuficientes para causar periimplantite. Fatores do hospedeiro são igualmente importantes na ocorrência e na severidade da doença, visto que é uma doença multifatorial. (ALDANA et al. 2003).

A placa bacteriana ao acumular-se, leva o tecido conjuntivo subepitelial a um processo inflamatório. O epitélio se ulcera e perde a aderência a superfície do implante e, como consequência, surgem bolsas em torno do mesmo, nas quais se acumulam diferentes microorganismos. (MOMBELLI & LANG 1998).

O biofilme constitui-se de depósitos bacterianos e constituintes salivares, com um crescimento contínuo, sendo considerado a principal causa das doenças cárie e periodontal, infecções perimplantares e estomatites. (ROSAN & LAMONT, 2000). Estudos demonstraram a importância dos microorganismos na instalação e progressão da doença periodontal. A arquitetura microscópica do biofilme bacteriano está bem definida, sendo as células bacterianas arranjadas em agrupamento ou colunas de microcolônias. Esta estrutura é permeável devido à sua porosidade, permitindo que a saliva, o fluido gengival e os líquidos da dieta infiltrem-se neste. (SCANNAPIECO, 1997).

A adesão bacteriana nas superfícies de implante de titânio tem uma forte influência no resultado em longo prazo da reabilitação com implantes dentários. O tratamento das superfícies de implante por diferentes métodos de texturização para obtenção de rugosidades distintas, melhorando os resultados clínicos de osseointegração, aumentam a adesão bacteriana se comparados com aqueles obtidos com as superfícies usinadas. (SCHREIBER et al., 2001).

Em outro estudo utilizando o modelo em cães foi avaliada a progressão das lesões peri-implantares em diferentes tipos de superfícies de implantes. Os animais tiveram os pré-molares mandibulares extraídos de ambos os lados. Após a cicatrização dos alvéolos, implantes de superfície lisa foram instalados de um lado e implantes de superfície tratada (jato de areia e ataque ácido) instalados no lado contralateral. Após a cicatrização dos tecidos moles, lesões peri-implantares foram induzidas com ligadura de algodão e dieta pastosa. Após cinco meses foi feito o exame histológico dos animais e foi observado que os dois tipos de implantes apresentaram lesões peri-implantares, porém, os implantes de superfície tratada apresentavam mais biofilme acumulado, a lesão inflamatória tinha um tamanho maior e o defeito ósseo também era maior. Os autores concluíram que as lesões peri-implantares que não são tratadas tendem a evoluir mais rapidamente em implantes com superfícies tratadas. (BERGLINDH et al., 2007).

O desenvolvimento das doenças periimplantares podem ocorrer em consequência da técnica cirúrgica traumática e da quantidade inadequada de osso, resultando na exposição da superfície do implante e resposta inadequada do hospedeiro. (JOVANOVIC, 1993).

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

Muitos autores concordam que a microbiota periimplantar de um implante bem-sucedido é semelhante à periodontal de um dente natural periodontalmente saudável. Esta consiste em muitos bastonetes gram-positivos facultativos, cocos e poucos bastonetes gram-negativos. Do mesmo modo, a infecção periimplantar é muito semelhante à doença periodontal e, normalmente, apresenta patógenos periodontais oportunistas como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* e *Treponema denticola*. Além disso, microorganismos não relacionados à doença periodontal, como *Staphylococcus ssp.*, e *Cândida ssp.*, podem desempenhar um papel significativo na periimplantite. É importante salientar que existem evidências que bactérias potencialmente patogênicas identificadas ao redor de dentes remanescentes podem colonizar um implante após seis meses de exposição ao meio bucal. (FRANCH *et al.*, 2004; ROMEO *et al.*, 2005; MOMBELLI *et al.*, 2001; PERSSON *et al.*, 1996; MOMBELLI *et al.*, 1987; MEFFERT, 1996).

Assim fica evidente a importância do controle pré e pós-operatório, uma vez que dentes remanescentes afetados por doença periodontal podem ser um fator de risco para o desenvolvimento da periimplantite.

Com a capacidade de aderirem a superfície dos implantes e causarem inflamação e perda óssea ao redor dos implantes, as endotoxinas produzidas por bactérias gram negativas apresentam uma forma similar da periodontite.

Em um estudo (PONTORIERO *et al.*, 1994) foi observado que o biofilme dental se desenvolve de forma semelhante nos dentes naturais e nos implantes. Existe uma transição similar em dentes e implante de um biofilme gram-positivo aeróbio para um biofilme com bastonetes móveis, bactérias gram-negativas e anaeróbias, característico de doença periodontal. Os parâmetros clínicos também apresentam mudanças semelhantes, aumento da inflamação gengival (sangramento a sondagem) e aumento na profundidade de sondagem. Em um estudo semelhante

ao anterior, (ZITZMANN et al., 2001) avaliaram a resposta dos tecidos moles ao redor de dentes e implantes em 12 pacientes saudáveis. Esses pacientes tiveram os cuidados com a higiene oral interrompidos por três semanas e o exame clínico e a biópsia de tecido foram feitas antes da interrupção da higiene oral e após as três semanas. Foi observada que a inflamação dos tecidos moles, seja ao redor dos dentes ou dos implantes, acompanhava o crescimento do biofilme dental, confirmando os achados do estudo anterior.

Em estudos em animais, foi avaliada a resistência da mucosa peri-implantar com longos períodos de acúmulo de biofilme. Os resultados demonstraram que o volume de biofilme acumulado ao redor dos implantes foi semelhante ao volume ao redor dos dentes. Porém, a histologia mostrou que o infiltrado inflamatório na mucosa peri-implantar se estendia mais apicalmente quando comparada com a gengiva. (ERICSSON et al., 1992).

Existem diversos estudos na literatura que comparam a lesão periodontal com a lesão peri-implantar. De forma geral, tanto estudo em animais como biópsias em humanos revelaram que o conteúdo celular entre as duas lesões é bastante semelhante, sendo predominantemente linfócitos B e plasmócitos (~60%), macrófagos e polimorfos nucleares (~12%) e células T (~17%) (BERGLUNDH et al.,). Porém, quando outros aspectos das duas lesões são avaliados, fica clara a diferença entre elas. Um dos aspectos mais marcantes é o tamanho do infiltrado inflamatório. Nas lesões periodontais, o infiltrado inflamatório tem um raio limitado e geralmente está limitado por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso. Já nas lesões peri-implantares, as lesões se estendem por uma área maior e vão mais apicalmente em direção a crista óssea, onde são encontradas um número maior de lacunas de Howship em relação a crista óssea em defeitos periodontais. Além disso, a parte mais apical da lesão peri-implantar geralmente está sem uma proteção epitelial, deixando o biofilme em contato direto com o tecido conjuntivo, o que não ocorre com tanta frequência em lesões periodontais. (SANZ et al., 1991; BERGLUNDH et al., 2004).

Essas diferenças na extensão do infiltrado inflamatório e na ausência de encapsulamento fibroso da lesão peri-implantar provavelmente se deve às diferenças dos tecidos peri-implantares em relação aos tecidos periodontais. A

mucosa peri-implantar apresentava um número de fibroblastos menor. Além disso, o número de vasos sanguíneos também é menor. Essas características fazem com que a fase do reparo não seja suficientemente eficiente para repor todas as fibras destruídas pela inflamação, culminando, assim, em uma maior extensão do infiltrado inflamatório visto pelos estudos. Além disso, a orientação das fibras ao redor do implante, que é circular e paralela ao longo eixo do implante, favorece a migração apical do infiltrado inflamatório e assim restringe o seu encapsulamento.

Em outros estudos em cães, onde peri-implantite foi comparada com doença periodontal, observou-se que o infiltrado inflamatório peri-implantar se estendia até dentro do trabeculado ósseo do processo alveolar, diferente da doença periodontal, em que sempre havia uma faixa de aproximadamente 1 mm de tecido conjuntivo entre a crista óssea e o infiltrado inflamatório. (LINDHE et al., 1992). Em biópsias feitas em lesões de peri-implantite em humanos foi observado em muitos casos que as lesões peri-implantares não são encapsuladas como as lesões periodontais e que muitas vezes o biofilme está em contato direto com o tecido conjuntivo. (BERGLUNDH et al., 2004). Por fim, foi demonstrado que a formação de biofilme e a extensão do infiltrado inflamatório independem do sistema de implante utilizado com o mesmo tipo de superfície. (ERICSSON et al., 1992).

O modelo experimental de gengivite proposto por Lóe *et al.* (1965), citado por Jovanovic (1994), representa uma relação de causa e efeito entre o acúmulo de placa e gengivite. Tal estudo foi duplicado para o implante seguindo 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.

Série de casos humanos relatando dados histopatológicos em locais com peri-implantite descreveram lesões inflamatórias com elevadas proporções de células B e células do plasma, sugerindo que a lesão periimplantite tem

características semelhantes a periodontite agressiva e periodontite crônica. (BERGLUNDH et al. 2004; ESPOSITO et al. 1997; GUALINI & BERGLUNDH 2003).

A lesão peri-implantite pode evoluir a partir de uma mucosite existente com maior infiltrado predominado por células do plasma que se estende para a posição apical do epitélio de bolsa. (BERGLUNDH et al. 2004). Da evidência esmagadora na literatura, parece que o desenvolvimento de periodontite e peri-implantite segue uma seqüência similar de eventos. No entanto, a dinâmica destes processos patológico podem não ser idênticos em todos os momentos. Uma diferença pode ser que a lesão da periodontite é sempre cercada por um compartimento intacto de fibras teciduais conjuntivas supracrestal. (SEYMOUR et al. 1979).

Portanto, o infiltrado de células inflamatórias em geral não penetram para a medula óssea alveolar. Em contraste, uma lesão periimplantite pode progredir sem a presença de um compartimento de fibra do tecido conjuntivo saudável da lesão do osso alveolar. Por conseguinte, parece que a infecção pode evoluir para a medula óssea, em alguns casos. (ALBOUY et al. 2008; ALBOUY et al. 2009; LINDHE et al. 1992; MARINELLO et al. 1995). Assim, de um ponto de vista clínico, algumas lesões periimplantite pode progredir rapidamente. Isto sugere que os locais que forem diagnosticados com periimplantite devem ser tratados sem demora.

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 subsequentemente a 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.

Ainda não está estabelecido qual o real papel que o trauma de oclusão ou a sobrecarga oclusal tem sobre a osseointegração. Em um estudo de (HEITZ – MAYFIELD, 2004) utilizando em cães foi avaliado o papel da sobrecarga oclusal em implantes já osseointegrados. Foram extraídos os pré-molares mandibulares dos animais e após três meses os implantes foram instalados de ambos os lados. Após o

período de cicatrização de três meses, coroas de ouro foram colocadas em supraoclusão para gerar prematuridades oclusais de um dos lados da mandíbula e os implantes contralaterais não foram carregados. Durante todo o período do estudo foi feito controle de biofilme dos animais. Radiografias e parâmetros clínicos foram avaliados entre um, três, seis e oito meses após a instalação das coroas e aos oito meses os animais foram sacrificados para avaliação histológica. Os autores não observaram nenhuma diferença estatisticamente significativa em relação a altura da crista óssea, no nível de inserção, profundidade de sondagem e mobilidade. A histologia também não demonstrou diferenças entre o grupo que recebeu sobrecarga em relação ao que não recebeu.

Outros estudos, também em cães, tiveram o objetivo de avaliar o papel de forças axiais e não axiais nos implantes. De forma geral, no estudo anterior não foi observada perda óssea marginal nos implantes que receberam as forças quando comparados aos implantes que não receberam as forças. As avaliações histológicas demonstraram maior atividade osteoclásticas, maior contato osso/implante e maior densidade mineral nos implantes sobrecarregados, sinais estes que foram interpretados como uma remodelação adaptativa do osso peri-implantar. (GOTFREDSEN et al., 2001).

Em um estudo em macacos foi observado que em determinadas condições, a sobrecarga oclusal pode levar a perda do implante osseointegrado. Nesse estudo quatro macacos receberam 18 implantes, nos quais oito deles foram submetidos à força oclusal excessiva não axial (fora do longo eixo do implante) e nos dez restantes foram induzidas lesões de peri-implantite. Após 18 meses, dois, dos oito implantes que haviam recebido forças oclusais excessivas, foram perdidos e a análise histológica demonstrou um encapsulamento com tecido fibroso de toda a extensão do corpo do implante. Além disto, o osso trabeculado adjacente a estes implantes apresentava-se pouco denso comparado aos outros implantes e não apresentava perda óssea na crista do rebordo. Outros dois implantes do grupo, nos quais foram induzidos peri-implantite, apresentaram perda parcial da osseointegração a partir do crista óssea marginal. O autor concluiu que a sobrecarga pode gerar perda dos implantes onde não há uma densidade adequada do osso alveolar. (ISIDOR, 1997).

Um outra forma de periimplantite descrita na literatura, seria a Peri-implantite Retrograda. Descreve-se como uma lesão periapical, de etiologia infecciosa ou não infecciosa, envolvendo a região apical dos implantes dentários. (REISER & NEVINS, 1995).

Peri-implantite Retrograda é caracterizada pela perda de osso visualizada pela radiografia, sem inicialmente inflamação da gengiva. (MISCH, 1990).

A etiologia da peri-implantite retrógrada foi sujeito a especulação, e diferentes autores propuseram como as causas prováveis: (1) inserção de um implante mais curto no local da osteotomia preparada (REISER & NEVINS, 1995), (2) necrose óssea devido ao superaquecimento no momento da perfuração para implante, (3) contaminação da superfície do implante por lesões periapicais em torno de dentes adjacentes (SUSSMAN 1998, SHAFFER 1998), e (4) desenvolvimento de infecção devido à ativação de bactérias residuais em locais com um histórico de falhas de procedimentos endodônticos e cirurgia periapical. (AYANGCO & SHERIDAN, 2001) (BRETZ et al. 1997).

Na opinião de Khurram (2006), a geração de calor durante a preparação do local do implante e a colocação de implantes auto-rosqueáveis causam pressão excessiva sobre o osso residual podendo resultar em necrose óssea. Este local pode posteriormente ser infectado pelas bactérias residuais presente no osso. (KHURRAM et al. 2006).

2.4 DIAGNÓSTICO

O sucesso em longo prazo dos implantes orais depende da manutenção dos tecidos saudáveis em torno dos implantes.

Frente aos fatores etiológicos descritos, poder ser facilmente compreendido que um monitoramento periódico deve ser realizado com o objetivo de interferir no processo patológico em um estágio precoce e que durante a avaliação da saúde

periimplantar é importante determinar se a doença está progredindo ou se as alterações observadas são resultados de um processo já estabilizado. (LINDHE et al., 2005; JEPSEN et al., 1996).

O diagnóstico da doença peri-implantar é um desafio clínico e depende de uma avaliação do estado do tecido periodontal ao redor do implante. Geralmente, quando é associada presença ou história de exsudato, edema e/ou sangramento a sondagem, mas sem perda da crista óssea, o diagnóstico é mucosite peri-implantar. (NOROWSKI & BUMGARDNER, 2008).

O diagnóstico de peri-implantite é feito quando ocorre a perda progressiva do osso peri-implantar, logo após a sua osseointegração, excedendo o limite de tolerância de reabsorção óssea, que é, em média, de 0,2 mm de perda óssea anualmente, em torno do implante. (NOVAES et al., 2008).

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 seqüência, 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 3 mm, 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 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 melhora 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 parâmetros clínicos que podem ser utilizados no diagnóstico são os índices de placa gengival e de sangramento, a profundidade de sondagem, a posição da margem gengival, o nível de inserção clínica, a presença ou ausência de supuração, a quantidade de mucosa queratinizada, o teste de mobilidade e a verificação de perda óssea radiográfica.

Índice de placa peri-implantar (IPi)

O acúmulo de biofilme é considerado o principal fator etiológico da mucosite peri-implantar e da peri-implantite, por isso, é importante relatar o seu impacto em relação ao diagnóstico dessas doenças. (GARCIA et al. 2008). A avaliação da presença do biofilme permite acessar a condição de higiene ao redor dos implantes que pode ser verificada por meio do índice dicotômico (AINAMO & BAY 1975), pelo índice de placa modificado (IPm) (MOMBELLI et al. 1987) ou ainda por meio de outro índice de placa visível. (LINGUIST et al. 1988).

A alta percentagem de IPi ao redor dos implantes geralmente está associada a maior tendência de sangramento e conseqüentemente maiores taxas de inflamação. (MAXIMO et al., 2009). Estes dados revelam que boa higiene oral é importante na prevenção das inflamações, demonstrando que quando o IPi está inadequado (> 40%), este pode ser relacionado com a ocorrência das doenças peri-implantares. (SERINO & STROM, 2009). Além disso, a relação de causa e efeito entre o acúmulo de biofilme e o desenvolvimento da mucosite peri-implantar e da peri-implantite foi anteriormente demonstrada em estudos que induziram essas doenças por meio de ligaduras na mucosa de animais. (ZITZMANN ET AL., 2004).

Índice gengival (IG) e índice de sangramento

a sondagem peri-implantar (SSi)

O IG e o SSi são utilizados para acessar a condição inflamatória dos tecidos peri-implantares empregando diferentes técnicas de avaliação. O índice de sangramento dicotômico avalia a inflamação através da presença ou ausência de sangramento. O índice gengival modificado (IGm) (MOMBELI, 1987) foi desenvolvido para estabelecer a condição inflamatória da mucosa ao redor dos implantes (TABELA 2). Outro IG, semelhante ao IG original utilizado para avaliar a condição inflamatória do tecido gengival ao redor dos dentes, avalia a inflamação marginal peri-implantar, por meio de critérios visuais. (APSE et al., 1991).

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

TABELA 2 – ÍNDICE GENGIVAL MODIFICADO PROPOSTO POR MOMBELLI ET AL. EM 1987.

Devido a subjetividade visual do último IG (APSE, 1991), este pode não ser apropriado para a avaliação da inflamação peri-implantar, principalmente em áreas onde a mucosa não queratinizada ao redor do implante apresenta-se, normalmente, mais avermelhada, podendo gerar falsos valores de IG.

O IGm vem sendo utilizado para avaliar a condição de saúde ou doença em pesquisas científicas e pode ser associado ao diagnóstico de mucosite peri-implantar, pois avalia apenas o sangramento marginal. O SSi dicotômico que avalia a presença ou ausência de sangramento do fundo da bolsa ou sulco peri-implantar é bastante utilizado devido a sua praticidade, quando comparado ao IGm, e pode ser associado tanto ao diagnóstico da mucosite peri-implantar quanto da peri-implantite e, por isso, deve ser indicado para a documentação na prática diária. (ZITZMANN & BERGLUNDH, 2008).

Do ponto de vista clínico, parece lógico associar a ausência de SSi a uma condição peri-implantar estável e a presença de SSi como um indicativo de inflamação. A presença de SSi foi constatada em 94% dos implantes com histórico de perda óssea progressiva e em 90% dos implantes sem histórico de perda óssea. (FRANSSON et. al., 2008). Da mesma forma foi demonstrado que a presença de SSi também ocorre em mais de 90% dos implantes sem perda óssea progressiva detectável, não havendo, portanto, correlação entre a presença de SSi com o nível de perda óssea peri-implantar. Por isso, este índice não pode ser usado isoladamente no diagnóstico de peri-implantite. No máximo, pode-se dizer que o sangramento em exames consecutivos pode significar uma futura perda de inserção. (HEITZ-MAYFIELD, 2008).

Profundidade de sondagem peri-implantar (PSi)

A PSi é a distância entre margem gengival ao ponto mais apical de penetração da sonda dentro do sulco ou bolsa peri-implantar. (MOMBELLI, 1998). A importância da sondagem, e suas peculiaridades, no exame dos tecidos e na detecção de perda óssea ao redor dos implantes vem sendo discutida. Além disso, a resistência a sondagem da mucosa peri-implantar é menor que dos tecidos periodontais, provavelmente devido a orientação paralela das fibras colágenas do tecido conjuntivo, por isso, a pressão de sondagem é um fator importante a ser considerado quando se avalia a confiabilidade deste parâmetro. (LINDHE, 2008).

A sondagem com uma pressão leve é considerada um parâmetro de diagnóstico viável, pois não teria potencial de danificar o selamento perimucoso entre o tecido mole e o implante. A pressão mais indicada para evitar dor e falsos positivos em relação ao SSi e PSi deve estar entre 0,15 N (15 g) e 0,20 N (20 g), não podendo exceder 0,25 N (25 g). (HEITZ-MAYFIELD, 2008).

Outros fatores, como o diâmetro da ponta da sonda, a condição inflamatória dos tecidos, a região de instalação do implante, a habilidade do operador e os diferentes tipos e desenhos dos implantes, são variáveis que podem também influenciar nos valores da PSi. (FRANSSON et al., 2008).

Por convenção, implantes em condições de normalidade apresentam uma PSi que não ultrapasse 3 mm. Entretanto, admite-se como saúde uma PSi de até 5 mm, principalmente em regiões estéticas, quando SSi, IGi e Si não indicam inflamação. Valores acima de 5-6 mm podem ser indicativos de doença peri-implantar. (MAXIMO et., 2009).

Neste contexto, é importante salientar que as medidas de PSi devem ser avaliadas em conjunto com os outros índices clínicos e radiográficos no intuito de diagnosticar as doenças peri-implantares. Vale ressaltar que sítios com PSi > 3 mm, mesmo sem perda óssea, deveriam ser acompanhados com cautela, principalmente em pacientes com história de doença periodontal. (MOMBELLI, 2008).

Margem gengival peri-implantar (MGi)

A posição da MGi pode revelar a presença de hiperplasia ou recessão. A MGi deve ser registrada como a distância de um ponto fixo, que pode ser o ombro , no caso de implante de um estágio, ou a conexão com o abutment protético no caso de implante de dois estágios, à margem gengival. Alguns estudos recomendam que a posição da MGi deve ser avaliada três meses após a conexão com o abutment protético, pois seria o período necessário para o estabelecimento das distâncias biológicas; contudo, ainda existe pouca informação na literatura sobre o assunto.

Clinicamente, a recessão da MGi pode estar associada a peri-implantite. Entretanto, a posição mais coronal da MGi, na maioria das vezes, principalmente em regiões estéticas, não significa necessariamente aumento gengival e inflamação.

O impacto da posição MGi em relação a condição do osso de suporte foi avaliado. Concluiu-se que a presença de recessão da MGi estava significativamente associada com a perda óssea. (BOTTINO et al., 2005).

Nível de inserção clínica peri-implantar (NICi)

Numericamente, o NICi representa o somatório das medidas de PSi com a posição da MG_i (PSi + MG_i), tendo o ombro do implante ou o local de conexão com o abutment protético como referência fixa. Este parâmetro revela informações importantes a respeito das alterações teciduais peri-implantares.

Os dados existentes demonstram que altos valores do NICi podem estar associados ao aumento na PSi e com a perda óssea peri-implantar. Desta forma, pode-se associar altos valores de NICi com a ocorrência da peri-implantite ou a implantes com histórico de perda óssea. (RENVERT et al., 2008; ROMEIRO et al., 2010).

Poucos estudos relatam a associação do NICi com o diagnóstico das doenças peri-implantares, provavelmente devido a dificuldade de se estabelecer essas referências fixas nos diferentes tipos e desenhos de implantes e de superestrutura protéticos, assim como no acompanhamento desde o momento da instalação da prótese definitiva ao acompanhamento a longo prazo para o diagnóstico das alterações de MG_i. (GOODSON et al., 2007).

Neste contexto, a PSi parece ser mais relevante em relação ao diagnóstico das doenças peri-implantares, pois diversos estudos demonstraram a confiabilidade deste parâmetro (HEITZ-MAYFIELD, 2008; KIM et al., 2008; LINDHE & MEYLE, 2008). Contudo, o NICi deveria ser mais explorado uma vês que a peri-implantite pode estar associada a recessão da MG_i e a PSi, sozinha, não iria determinar a perda óssea. (SALVI & LANG, 2004).

Supuração peri-implantar (Si)

A presença do exsudato no implante pode ser identificada espontaneamente, após sondagem ou leve pressão digital na mucosa. (MAXIMO et al., 2009).

A presença de Si geralmente está associada a destruição tecidual e atividade de doença. Da mesma forma, foi demonstrado que a presença de Si a sondagem era mais frequente em sítios com perda óssea progressiva, sendo altamente sugestiva de peri-implantite avançada. (HAMMERLE et al., 2004). Por isso, este parâmetro não é sensível para o diagnóstico precoce. Em contraste, verifica-se presença ou ausência de supuração como um parâmetro viável no diagnóstico diferencial entre mucosite e peri-implantite.

Mucosa queratinizada peri-implantar (MQi)

Ainda existe uma discussão sobre a necessidade de uma faixa ideal de mucosa queratinizada para a manutenção da saúde e na prevenção do desenvolvimento das doenças peri-implantares. (KIM et al., 2008; ATASSI, 2002; CHUNG et al., 2006).

A presença da MQi aumenta a resistência a sondagem do tecido, podendo influenciar nos valores da PSi e do NICi. Em contraste, uma mucosa com fenótipo espesso, com maior quantidade de MQi tanto em largura como em espessura, parece estar associada com menor recessão da MGi e maior PSi quando comparado com a mucosa de fenótipo fino. Isto demonstra que a presença da MQi pode gerar sulcos peri-implantares mais profundos e aumentar os valores da PSi, sem necessariamente a ocorrência de perda óssea. (ZIGDON et al., 2008).

A presença da MQi também facilita os procedimentos de higiene oral influenciando na manutenção da saúde dos tecidos. A ausência da MQi, frente a uma higiene oral satisfatória, parece não estar relacionada com a ocorrência das doenças peri-implantares. Entretanto, a higiene oral insatisfatória causa mais danos a região com ausência da MQi, aumentando a susceptibilidade a destruição tecidual e desenvolvimento de mucosite peri-implantar e peri-implantite. (BRÄGGER et al., 1996). Assim, a ausência da MQi parece não estar relacionada com a perda óssea, todavia, sítios com MQi insuficiente apresentaram maiores IPI e IGM, o que pode aumentar o risco de perda óssea. (ATASSI, 2002).

Mobilidade do implante (MOBi)

A ausência de mobilidade é freqüentemente utilizada como parâmetro de sucesso, tendo em vista o fato de que os implantes devem apresentar uma "anquilose funcional". (TILLMANS et al., 1997).

Existem três métodos para verificar MOBi. O método convencional utiliza dois instrumentos rígidos que aplicam uma força no sentido vestibulolingual alternadamente. (CHUNG et al., 2006). O segundo método consiste em medir a MOBi através de um dispositivo mecanocomputadorizado (Periotest; Siemens, Bensheim, Germany) que mede a mobilidade clínica do implante através de uma força controlada e pode detectar pequenas mudanças na fixação rígida. (MOMBELLI & LANG, 1998). O terceiro método, a análise da Frequência de Ressonância, FR, (Osstell; Integration Diagnostics, Göteborg, Sweden) mede a estabilidade do implante através da avaliação quantitativa do contato entre osso e sua superfície. A FR é altamente sensível em detectar perdas ósseas e mudanças na estabilidade do implante antes mesmo que os sintomas clínicos da peri-implantite estejam presentes. (DUARTE et al., 2005). Entretanto, nem sempre a diminuição da estabilidade vai indicar presença de peri-implantite, pode apenas indicar uma reabsorção não patológica da crista óssea alveolar.

A MOBi resultante da falha na osseointegração indica o estágio final da peri-implantite, caracterizada por completa perda de osso na superfície do implante. Mesmo que uma porção substancial de osso tenha sido perdida, a MOBi pode não estar presente devido ao contato do osso remanescente com a superfície do implante. (KIM et al., 2008). Por isso, este parâmetro não é considerado um índice sensível no diagnóstico da condição saúde/doença, mas altamente específico, já que a sua presença indica falha na osseointegração e necessidade de remoção do implante. (LANG et al., 2000; JEPSEN et al., 1996; LINDHE et al., 2005).

Quando o método da FR é utilizado, o teste de MOBi torna-se bastante sensível, porém, a relação custo-benefício deste método pode não viabilizar o seu uso na clínica diária, já que os outros parâmetros clínicos e radiográficos podem ser utilizados com menor custo.

Assim, o teste de MOBi convencional pode não ser necessário nas consultas de rotina devido a sua baixa sensibilidade, porém, quando realizado, deve ser em conjunto com outros parâmetros, já que este não é eficaz no diagnóstico precoce da perda óssea. (HEITZ-MAYFIELD, 2008).

Avaliação radiográfica peri-implantar

Ao exame radiográfico deve-se verificar a presença de perdas ósseas verticais ou horizontais e a existência de radiotransparências envolvendo o implante. Esta avaliação revela a condição atual do tecido ósseo que suporta o implante, no entanto, sem demonstrar qual o estágio da atividade da doença. (FRANCH et al., 2004; LINDHE et al., 2005; MOMBELLI & LANG, 1998; LISKMANN et al., 2004).

Avaliação radiográfica tem se mostrado bom método para identificação da perda óssea. Um achado radiográfico comum nos implantes é a perda óssea fisiológica, em forma de taça, que ocorre ao redor do pescoço do implante após o primeiro ano em função, conhecido como saucerização e que não deve ser confundido com a peri-implantite. Em condições de normalidade, os implantes perdem em média de 1 mm a 1,5 mm de osso no primeiro ano de função e depois cerca de 0,1 mm a 0,2 mm ao ano. (MOMBELLI & LANG, 1998; LANG et al., 2000; LINDHE & MEYLE, 2008).

Apesar da limitação em detectar perdas ósseas precoces, as radiografias periapicais convencionais utilizando-se a técnica do paralelismo, são amplamente utilizadas na clínica diária para diagnóstico de peri-implantite. (ZITZMANN et al., 2008). As tomadas radiográficas devem ser realizadas quando os parâmetros clínicos indicam a presença de inflamação, permitindo avaliar se há perda óssea e a sua extensão. (ZIGDON & MACHTEI, 2008).

A padronização das radiografias através de dispositivos que permitam a sua reprodutibilidade na mesma posição e angulação, assim como definir um ponto de referência fixa no implante é importante para possibilitar comparações nas subsequentes tomadas radiográficas. (ZITZMANN & BERGLUNDH, 2008; BLANES

et al.,2007) . Pode-se adotar como referência o ombro, a conexão com o abutment protético ou a primeira rosca do implante, para avaliação da quantidade de perda óssea. (GARCIA et al., 2008; KIM et al., 2008).

Dadas as limitações das radiografias periapicais convencionais, a avaliação radiográfica apresenta-se como um parâmetro de diagnóstico importante, contudo, deve ser encarada como um parâmetro complementar a avaliação clínica, com a finalidade de detectar a extensão da perda óssea e ajudar no planejamento das medidas terapêuticas. (CARVALHO et al., 2012).

Um estudo demonstrou que o nível ósseo foi mais bem determinado por radiografias do que por sondagem e que as medidas de sondagem ao redor dos implantes são válidas somente se o grau de inflamação for considerado. (SCHOU et al., 2002).

2.5 TRATAMENTO

Com o aumento do uso de implantes ooseointegrados 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.

O primeiro objetivo no tratamento da periimplantite é a estabilização do processo patológico. Secundariamente, busca-se a recuperação dos tecidos visando à manutenção do implante em função. (SCHOU et al. 2003).

O sucesso do tratamento da periimplantite está relacionado aos seguintes fatores: prevenção da infecção aguda, estabilidade mecânica da ferida com a manutenção de um coágulo sangüíneo preenchendo o defeito ósseo, criação de uma superfície de implante condutiva à formação óssea e criação de uma barreira

que impeça o crescimento de tecido conjuntivo no interior do defeito ósseo. (SCHOU et al. 2003).

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.

Diferentes terapias têm sido sugeridas, na literatura, para o tratamento das infecções dos tecidos peri-implantares, sendo as principais: debridamento mecânico, uso de antimicrobianos tópicos e/ou sistêmicos, terapias cirúrgicas, além de diferentes tipos de lasers. (PERSSON et al. 2001; CLAFFEY et al. 2008).

Implantes de titânio comercialmente puros são cobertos por uma camada de dióxido de titânio que fornece ao implante uma alta energia de superfície. Essa energia de superfície é um dos fatores mais importantes no processo de osseointegração, pois ela facilita a interação entre as células e o implante. Quando a superfície de um implante é contaminada a energia superficial torna-se baixa, podendo desencadear uma reação de corpo estranho. (LINDHE et al. 2005).

De acordo com Nevins & Mellonig (1992), 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.

2.5.1 TRATAMENTOS NÃO CIRÚRGICOS

A terapia antiinfecçiosa inclui técnicas de debridamento da lesão, descontaminação do implante, aplicação de anti-sépticos locais e antibioticoterapia sistêmica. (PARENTE et al. 2007). No entanto, não existem evidências suficientes que defendam um protocolo específico de tratamento antimicrobiano, pois a maioria dos estudos inclui um pequeno número de indivíduos e um período reduzido de tempo. (BULLON et al. 2004).

Diversos meios mecânicos para serem auto-administrados diariamente na remoção da placa bacteriana foram propostos, incluindo escovas de dentes macias, escovas interproximais revestidas de nylon e instrumentos feitos em plástico rígido feitos especialmente para limpeza (para evitar tornar a superfície áspera e descontaminar o metal da superfície implante-abutment), e o fio dental (para facilitar a limpeza em áreas menos acessíveis). Pode ser usado como coadjuvante duas vezes ao dia agentes enxaguatórios antimicrobianos. A manutenção administrada pelo profissional consiste da remoção da placa bacteriana e cálculo da superfície implante-abutment. Isto pode ser conseguido de várias maneiras, mas procedimentos especiais tem sido recomendados para implantes orais. A principal preocupação foi principalmente, devido a estudos in vitro em que foram utilizados instrumentos metálicos para o debridamento mecânico e isto tornou a superfícies metálica com mais retenções, aumentando assim a chance de colonização bacteriana. Os procedimentos preconizados para limpar os abutments incluíram polimento com taca de borracha e pastas abrasivas (pedra-pomes, oxido de estanho), curetas de plástico ou titânio, irrigação subgengival com antimicrobianos e aplicação de gel de ácido fosfórico. Curetas plásticas também foram recomendadas para evitar a corrosão galvânica e contaminação de implantes metálicos. (ESPOSITO et al., 2000).

Debridamento mecânico das superfícies dos implantes:

Diferentes técnicas foram propostas para tratar a superfície de implantes previamente contaminados. Estas incluem: aplicação de produtos químicos como ácido cítrico, clorexidina e delmopinol; a utilização de jatos abrasivos e, finalmente, a limpeza mecânica com curetas ou ultra-som. A efetividade de tais métodos tem sido baseada no potencial de descontaminação, contudo, sem alterar as propriedades osteocondutivas da superfície dos implantes. Uma redução efetiva na quantidade de patógenos foi demonstrada, com uma média de 92%, mas a eliminação total não foi possível. (DÖRTBUDAK et al. 2001).

A remoção da placa bacteriana por meio de raspagens é fundamental nos tratamentos peri-implantares cirúrgicos e não cirúrgicos. Após a raspagem, é imprescindível a descontaminação das superfícies implantares com soluções como soro fisiológico, peróxido de hidrogênio e ácido cítrico. (ROOS-JANSKER et al. 2007; ZABLOTSKY et al. 1992).

A descontaminação total destas superfícies é difícil de ser alcançada com qualquer método de debridamento mecânico individualmente. (RENVERT et al. 2008). A utilização de instrumentos não metálicos especiais deve ser usada para o debridamento mecânico, minimizando assim os defeitos causados na superfície do implante. (TRIPLETT et al. 2003).

O uso de curetas de plástico, instrumentos sônicos, ultrassônicos e jatos de bicarbonato têm se mostrado insuficientes na remoção completa da placa nas rugosidades dos implantes. (KREISLER et al. 2005). Alguns autores compararam o debridamento mecânico realizado com ultrassom com as curetas de fibra de carbono e não observaram diferenças estatisticamente significantes entre os dois métodos. (KARRING et al. 2005). Sem superioridade de um método sobre outro, algumas alternativas associadas ao debridamento vêm sendo investigadas.

Pesquisadores (ZABLOTSKY et al. 1992) preconizaram que, para implantes de titânio, a desinfecção da superfície exposta deve ser feita com o auxílio de spray abrasivo de bicarbonato de sódio, durante um minuto. De acordo com um estudo, para os implantes recobertos por hidroxiapatita deve-se aplicar o ácido cítrico com

pH 1, durante um período que poderá variar entre 30 segundos até um minuto. Já para implantes com superfície de titânio usinada, os autores propõem a exposição cirúrgica deste e aplicação tópica de tetraciclina para posteriormente promover a regeneração óssea guiada com o auxílio de biomateriais, enxertos sintéticos ou osso autógeno.

Mengel et al. (1998) afirmaram que os instrumentos mais indicados para remoção de biofilme/cálculo na superfície dos implantes são: jato de bicarbonato, curetas de plástico, curetas de titânio e instrumentais ultra-sônicos em ordem decrescente de danos provocados à superfície dos implantes.

Ott et al. (2008) afirma que a profilaxia com jato de bicarbonato de sódio se mostrou eficaz na descontaminação da superfície do implante, porém, demonstrou danificar a superfície do implante.

As microirregularidades na superfície do implante podem aumentar a aderência bacteriana e exacerbá-la pela instrumentação inadequada(por exemplo, instrumentos de metal). A limpeza mecânica com utilização de curetas de teflon e ar abrasivo em pó fornece a descontaminação efetiva do implante sem perturbação extensiva á topografia da superfície. (MAXIMO et al., 2009).

Em um estudo *in vitro* foi verificada a eficácia do protocolo de descontaminação com jato de bicarbonato de sódio sob condições assépticas, com dispositivo de alta pressão, durante um minuto, na remoção bacteriana em superfícies de titânio com três diferentes rugosidades. As unidades formadoras de colônias bacterianas foram contadas antes e após a aplicação do protocolo de descontaminação. Os autores verificaram que, após a aplicação do referido protocolo de descontaminação, nenhuma bactéria viável foi detectada, sugerindo assim que o spray de bicarbonato de alta pressão é um método efetivo de descontaminação de superfícies de titânio usinadas e rugosas. (DA SILVA et al., 2005).

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. (JOVANOVIC, 1994).

Instrução em práticas de higiene oral representa um pré-requisito para os resultados de um tratamento bem sucedido. Devido ao fato de existir lesões de periodontite que podem atuar como reservatórios de patógenos para colonizar superfícies dos implantes, é imperativo que a periodontite tenha que ser tratada com sucesso e controlada, de preferência antes da colocação do implante. No entanto, se periimplantite é encontrada em pacientes com periodontite não tratada, o tratamento de periodontite devem ser administradas concomitantemente com o tratamento de peri-implantite. O debridamento mecânico das superfícies radiculares e implante contaminados devem ser realizada para se obter resultados satisfatórios. Todavia, debridamento mecânico é difícil para executar em superfícies de implantes porque o uso de curetas de aço deve ser evitada nesta situação. (MATARASSO et al., 1996).

Estas medidas debridamento anti-séptico e mecânica são, na maioria dos casos, suficiente para tratar a mucosite peri-implantar.

Antimicrobianos:

A utilização de antimicrobianos associados ao debridamento mecânico têm sido proposta no tratamento de peri-implantites. (LANG et al., 2004; PERSSON et al. 2001; KLINGE et al. 2002). Tais terapias incluem uso de antissépticos e/ou antibióticos.

Enquanto o tratamento periodontal envolve o debridamento das superfícies dos dentes contaminados, o tratamento de peri-implantite incide sobre a descontaminação de superfícies dos implantes. Como indicado acima, a incapacidade de acessar os habitats microbianos na região subgingival / submucosa pode muitas vezes acarretar resultados ruins do tratamento. Independentemente da rugosidade e configuração da superfície, a descontaminação da superfície do titânio

apresenta problemas inerentes e pode provavelmente não ser alcançado só com o debridamento mecânico. Pode-se especular que a irrigação com soluções anti-sépticas e / ou soro fisiológico pode diluir a carga bacteriana, permitindo assim respostas adaptativas do hospedeiras para controlar a infecção. (HEITZ-MAYFIELD et al., 2010).

Segundo Lang et al. (2004), dentre os antissépticos disponíveis, a clorexidina é a mais usada como enxaguatório, em irrigações e géis tópicos subgingivais nos sítios infectados. (LANG et al., 2004). Sua utilização na forma de irrigação ou gel, ambas à 0,2%, reduziu a profundidade de sondagem e obteve ganhos nos níveis de inserção clínica, nos primeiros seis meses de acompanhamento em estudo clínico. (SCHWARZ et al. 2006). A clorexidina associada ao debridamento mecânico foi efetiva no tratamento da mucosite, porém, não apresentou melhoras clínicas e microbiológicas quando comparada ao debridamento utilizado sozinho. (PORRAS et al. 2002al., 2008; RENVERT et al 2008).

A clorexidina 0,2% demonstrou, em alguns estudos, eficácia na remoção de bactéria e endotoxinas, especialmente nos implantes com ataque ácido e superfícies jateadas. Ott et al.(2008) sugerem a clorexidina combinada com solução salina na qual é aplicada com bolinhas de algodão, durante 3 minutos. Logo após, essa superfície é limpa com solução salina estéril enxaguando a clorexidina restante. O ácido cítrico tem demonstrado ser eficaz em todos os tipos de superfícies de implantes, sendo aplicado por pelo menos 60 segundos, utilizando bolinhas de algodão.

Quando outros autores compararam a aplicação tópica subgingival de clorexidina a 1% com a de esferas de minociclina, ambas associadas ao debridamento mecânico e instruções de higiene oral, a clorexidina se mostrou capaz de reduzir o sangramento, mas não a profundidade de sondagem como a minociclina. (RENVERT et al. 2008).

As microesferas de minociclina, associadas ao debridamento mecânico, obtiveram significativamente uma redução na profundidade de sondagem, do nível clínico de inserção e das bactérias do complexo vermelho (*P. gingivalis*, *T. forsythia* e *T. denticola*). Mesmo sendo um antibiótico de amplo espectro, o tratamento com

tetraciclina é direcionado para um biofilme que é intrinsecamente estável, afetando apenas um pequeno número de espécies sensíveis. (GOODSON et., 2007).

As esferas de minociclina, que é um antibiótico semissintético de amplo espectro, tendo sua atividade antimicrobiana baseada na inibição da síntese protéica. Constitui de 1 mg de minociclina microencapsulada em 3 mg de um polímero bioadesivo e bioabsorvível, sendo as microesferas inseridas subgingivalmente até alcançar a base da bolsa peri-implantar para ser aderida, o que pode alcançar uma concentração de 340 µg/ml no fluido crevicular em 14 dias. Promovendo benefícios mais notáveis, a doxiciclina tem sido considerada o antimicrobiano de ação local mais efetivo por se manter no sítio subgingival por um período de dez dias. (MEIRA et al. 2007).

Estudos com doxiciclina obtiveram ganhos do nível de inserção e diminuição da profundidade de sondagem em defeitos ósseos maiores que 50% do comprimento dos implantes. (ZABLOTSKY et 1992; BÜCHER et al. 2004).

A utilização de hiclato de doxiciclina (Atridox) como antibiótico local mostrou ser eficaz quando associado ao debridamento mecânico, na redução dos níveis de PS e nível de inserção. Sua apresentação comercial compõe duas seringas (seringa A contendo 450 mg de Atrigel e seringa B contendo hiclato de doxiciclina na concentração de 42,5 mg) que são acopladas juntas, uma na outra, sendo então misturadas antes de serem utilizadas. A aplicação da droga é feita localmente dentro da bolsa periodontal, sendo liberada de forma controlada por um período de sete dias. (BÜCHTER et al., 2004).

Além do uso tópico, antibióticos sistêmicos também têm sido investigados para o tratamento das peri-implantites. Considerando que microrganismos patogênicos como *T. forsythia* e *P. gingivalis* são encontrados nas periodontites e peri-implantites, a administração de antibióticos específicos, como metronidazol e amoxicilina, podem ser empregados por via sistêmica como adjuvantes da terapia mecânica com a finalidade de otimizar o resultado terapêutico. (VITUSSI, 2006).

O uso de antibióticos sistêmicos antes e durante os tratamentos da peri-implantite é muito comum, sendo três esquemas os mais recomendados: clindamicina, 150 mg por via oral três vezes ao dia; amoxicilina com ou sem ácido

clavulânico, 500 mg quatro vezes ao dia; hiclato de doxiciclina, 100 mg duas vezes ao dia por via oral. Quando se optar por utilizar a amoxicilina, a adição de metronidazol é recomendada. Todos os regimes devem ser iniciados dois dias antes de iniciar o tratamento e continuar durante dez dias. (TRIPLETT et al. 2003).

Stellini (2000) citado por Bottino et al. (2005), verificou a eficácia do gel dental de metronidazol (Elyzol^R Cabon, um grama do gel contém benzoato de metronidazol 420mg como princípio ativo, correspondente a metronidazol 250mg) a 25% como antibiótico tópico. Selecionaram 20 pacientes, nos quais o gel foi administrado em duas aplicações nas bolsas periimplantares uma vez por semana. Foram realizados três mensurações microbiológicas para a avaliação da população bacteriana ao redor do implante. Observaram uma diminuição de 60 a 70% na microbiota gram-negativa e aumento de 40 a 50% na população de bactérias gram-positivas, que retornou em quase todos os pacientes a seu nível normal.

Um estudo, na qual foi realizado uma avaliação da microbiota relacionada a periimplantite na Faculdade de Odontologia de Barcelona, afirmou que a amoxicilina com ácido clavulânico apresentou uma maior eficácia na análise de antibiograma. (GUARCÉS & ESCODA, 2004).

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. (JOVANOVIĆ, 1994).

Mombelli (2000) realizou um estudo na qual ligas de titânio foram tratadas com ácido cítrico, fluoreto de estanho, tetraciclina – HCl, gluconato de clorexidina, peróxido de hidrogênio, cloramina T, água estéril, ponta sônica plástica e pó-ábrasive. Em superfícies de titânio, o pó do ábrasive removeu mais lipopolissacarídeos do que as outras modalidades de tratamento. O ácido cítrico foi superior na remoção de lipopolissacarídeos das superfícies revestidas por hidroxiapatita. O tratamento com ácido cítrico, gluconato de clorexidina, peróxido de hidrogênio, tetraciclina HCl, fluoreto de estanho ou polimixina B conduziram a uma perda da rugosidade de superfície (revestimentos de hidroxiapatita) quando vista em microscopia eletrônica de varredura. Em outros experimentos com espécimes de titânio usinadas e superfícies pulverizadas com plasma, e revestidos por

hidroxiapatita foram revestidas com endotoxina de *P. gingivalis* em seguida, tratado por polimento com um algodão embebido e, água, ácido cítrico ou solução de clorexidina 0,12% ou tratados com um ar abrasivo em po. Os implantes usinados tiveram um descontaminação mais eficaz do que as outras superfícies por todos os tratamentos, a exceção foi o tratamento com ácido cítrico, o qual foi igualmente eficaz em superfícies usinadas ou com hidroxiapatita na superfície.

Casos de peri-implantite são caracterizadas por profundidade de sondagem mais profunda, concomitante perda óssea e sangramento à sondagem, normalmente não podem ser tratados por debridamento mecânico não cirúrgico e anti-séptico sozinho. No entanto, o controle de placa e debridamento da submucosa são um pré-requisito antes de utilizar novas medidas no tratamento de periimplantite (p.ex. administração de antibióticos sistêmicos ou locais e / ou debridamento cirúrgico). Nos estudos relacionados com ao tratamento da peri-implantite, para obter resultados desejáveis seria necessário resolver a inflamação, redução em profundidades de sondagem e uma redução substancial no número de agentes patogénicos putativos. Resultados satisfatório foram relatados quando antibióticos via sistêmica ou local foram utilizadas de forma comcumitente para locais com bolsas de 6 mm. (BUCHTER et al., 2004; MOMBELLI et al., 2001; MOMBELLI et al., 1992; RENVERT et al., 2006; SALVI et al., 2007).

Segundo Francio et al. (2008), o maior obstáculo para o desenvolvimento de osso no local do implante é por causa da incompleta descontaminação da superfície do implante. Esta descontaminação é facilmente conseguida pela aplicação de gaze embebida alternadamente com clorexidina e solução salina. A instrumentação mecânica com curetas plásticas ou jatos de ar abrasivos, como também o polimento com taças de borracha e pedra-pomes é o tratamento mais efetivo.

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 subgingival 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 gengiva de 1 mm e um pouco de neoformação óssea.

Laser:

Diversos sistemas de luz laser (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) com diferentes comprimentos de onda têm sido experimentados na Odontologia. Graças as suas propriedades bactericidas e de descontaminação da camada superficial dos implantes, estes sistemas funcionam como adjuvantes, complementando o debridamento mecânico nos tratamentos peri-implantares. (SCHWARZ et al., 2006; CLAFFEY et al. 2008; DEPPE et al., 2007).

Segundo alguns trabalhos, a utilização de laser de Er:YAG, CO₂ e GaAIAs pode levar à melhores resultados clínicos como adjunto ao tratamento da peri-implantite, embora não estejam totalmente esclarecidos os efeitos biológicos em função dos diferentes comprimentos de onda e níveis de energia testados. (SCHWARZ et al., 2006; CLAFFEY et al., 2008; DEPPE et al., 2007; KREISLER et al., 2002).

Os vários sistemas de laser diferenciam-se pelo tipo de material que os compõem, como o diodo de GaAIAs (Gallium Aluminium Arsenide Lasers), CO₂, Er:YAG. Suas propriedades terapêuticas estão relacionadas a essa composição e principalmente a intensidade da energia utilizada. Assim, o laser pode ser de alta ou de baixa potência, sendo o primeiro usado cirurgicamente e o último na laserterapia ou biomodulação, dos quais fazem parte os utilizados no tratamento das peri-implantites. (ALMEIDA, 2004).

Theodoro; Garcia; Marcontonio Jr. (2002) realizaram uma revisão de literatura sobre a utilização do laser na implantodontia, e concluíram que o laser de gas carbônico (CO₂) poderá ser um tratamento viável para a descontaminação de implantes contaminados, porém não é capaz de promover a remoção total de irritantes depositados sobre o implante, devendo ser utilizado como coadjuvante do tratamento convencional, com parâmetros seguros de irradiação.

A utilização do laser de CO₂ também foi testada *in vitro*, para o tratamento das peri-implantites. Quando aplicado sobre os implantes de titânio contaminados com *S. sanguis* e *P. gingivalis*, mostrou-se efetivo na eliminação dessas bactérias

sem causar alterações na superfície do implante, nem danos ao tecido conjuntivo ou inibição das células de adesão na área irradiada. (KATO et al., 1998).

Em 2006, o laser de Er:YAG foi testado em estudo clínico de lesões de peri-implantite moderadas e avançadas, comparado ao debridamento com curetas plásticas associado com clorexidina a 0,2%. Após seis meses, ambos tratamentos foram eficazes na redução da profundidade de sondagem (PS) e ganho de nível clínico de inserção (NI). Em contrapartida, houve maior redução do sangramento a sondagem (SS) com o uso do laser em relação ao grupo controle. Após 12 meses de acompanhamento, os valores de PS e NI para ambos os grupos não se alteraram significativamente quando comparados aos valores do primeiro semestre, enquanto os escores de SS aumentaram levemente do 6^o ao 12^o mês, em lesões avançadas, sugerindo que o laser teve sua eficácia limitada nos primeiros seis meses. (SCHWARZ et al., 2006).

Ainda na tentativa de diminuir a contaminação superficial dos implantes, outro estudo avaliou o efeito do laser de XeCl (*excimer laser light*), *in vitro*, sobre microrganismos aeróbios e anaeróbios e observou que não houve crescimento de ambos microrganismos, tendo sido considerado suficiente para descontaminação da superfície do metal.

Uma das preocupações que o clínico deve ter com os diferentes tipos de laser é a possibilidade de danos gerados pelas diferentes potências nas irradiações. Em estudo *in vitro* com três tipos de laser (diodo, CO₂ e Er:YAG), aplicados em dois tipos de superfícies de implante muito utilizadas clinicamente, a polida e a SLA (superfície tratada com jateamento e ataque ácido), os resultados apontaram que ao contrário dos de onda contínua de diodo e de CO₂, o laser pulsátil de Er:YAG provocou alterações estruturais nas superfícies polida e de SLA com energias utilizadas por dez segundos acima de 500 mJ/10Hz e 300 mJ/10Hz, respectivamente (KREISLER et al., 2002).

Uma modalidade terapêutica que tem sido empregada no tratamento da peri-implantite, chamada de terapia fotodinâmica (TF), tem por intuito eliminar a população bacteriana do sítio peri-implantar, baseando-se no uso do laser de baixa intensidade associado a um agente fotossensibilizador, como o azul de toluidina ou de metileno. (BOTTINO et al., 2005).

Mais de 400 substâncias são conhecidas como fotossensibilizantes, incluindo corantes, drogas, cosméticos e compostos naturais. Os fotossensibilizantes mais utilizados na redução microbiana em Odontologia são: azul de metileno, verde de malaquita, azul de orto-toluidina, cristal violeta, fitalocianinas, hematoporfirinas e protoporfirina. (MEISEL et al. 2005).

O laser de baixa potência por si só, não tem a capacidade de descontaminação, como o laser de alta potência. Entretanto, a associação de um agente fotossensibilizador com uma fonte de luz produz espécies reativas de oxigênio que, em altas concentrações, são tóxicas para bactérias, fungos e vírus. Esse processo é conhecido como terapia fotodinâmica ou PDT, possibilitando, então a descontaminação com os lasers de baixa potência. A PDT consiste na associação de um agente fotossensibilizante e uma fonte de luz objetivando-se a morte celular. O mecanismo de ação acontece quando o agente fotossensibilizante absorve os fótons da fonte de luz e seus elétrons passam a um estado excitado. Na presença de um substrato, como o oxigênio ou a água, o agente fotossensibilizante transfere a energia ao substrato ao retornar para seu estado natural, formando espécies de vida curta e altamente reativas que podem provocar sérios danos a microorganismos via oxidação irreversível de componentes celulares. A ação seletiva da PDT, por não afetar as células saudáveis, é uma das mais importantes características dessa terapia. (DÖRTBUDAK et al., 2001).

O mecanismo de descontaminação do laser baseia-se em seu efeito térmico, ou seja, desnatura as proteínas e produz necrose celular, mas em nenhum momento a esterilização é alcançada por completo. (IKEDA-ARTACHO et al., 2007).

Mombelli (2002) admite que existe limitação de tratamento não cirúrgico. 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. (MOMBELLI, 2002).

2.5.2 TRATAMENTOS CIRÚRGICOS

A segunda fase do tratamento da doença periimplantar envolve o procedimento cirúrgico. 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. (JOVANOVIC, 1994).

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 Jovanovic (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 tábua óssea vestibular ou lingual. (JOVANOVIC, 1994).

As perdas ósseas ao redor de implantes, em forma de crateras, com exposição de roscas e colonização microbiológica, dificultam a descontaminação efetiva da superfície implantar por meio de terapia não cirúrgica (SCCWARZ et; 2006; KREISLER et al., 2005). Portanto, terapias cirúrgicas tornam-se necessárias dependendo da extensão e da morfologia da lesão peri-implantar, podendo ser de dois tipos: ressectivas e/ou regenerativas.

Técnicas ressectivas são caracterizadas por eliminação da bolsa, reduzir a profundidade de sondagem, debridamento em campo aberto, nivelamento dos defeitos ósseos peri-implantares e/ou posicionamento apical do retalho quando necessário.

Em muitas cirurgias ressectivas, a posição final do retalho expõe as roscas do implante, que tendem a acumular placa bacteriana, dificultando a cicatrização e o tratamento da doença peri-implantar. Desta forma, a implantoplastia, uma técnica na qual se realizam o alisamento e o polimento das roscas das superfícies implantares, torna-se mais uma alternativa no tratamento destes quadros inflamatórios. Áreas de inflamação crônica peri-implantar, com bolsas maiores que 4 mm e evidências radiográficas de perda óssea, quando submetidas à cirurgias ressectivas associadas a implantoplastia, ou a terapia ressectiva isoladamente, mostraram, após seis anos, responder melhor a combinação das terapias, indicando que quando há exposição das roscas do implante ao ambiente da bolsa o alisamento destas pode ser uma terapia adjuvante efetiva a longo prazo.

Cirurgias ósseas regenerativas peri-implantares são aquelas que visam formação de novo tecido ósseo sadio, eliminação de bolsas e, ainda, posicionamento coronal do retalho para recobrimento dos defeitos. (JOVANOVIC et al., 1992).

Regeneração Tecidual Guiada (GTR):

Na década de 1970, foi sugerido que algumas barreiras de membrana fossem utilizadas para permitir o repovoamento celular selectiva na superfície da raiz durante os procedimentos de regeneração periodontais. A razão é que a membrana teria em retardar a migração apical do epitélio e excluir as células do tecido conjuntivo gengival da ferida, e que estes dois eventos permitiria a vinda de células mesenquimal indiferenciadas provenientes do ligamento periodontal para formar uma nova inserção de tecido conjuntivo (MELCHER, 1976). O processo utilizando a barreira de membrana foi chamado regeneração tecidual guiada, ou GTR.

Goldmann (1992) relatou um caso no qual foi utilizada a técnica de regeneração tecidual guiada (RTG), e afirma que esta técnica pode ser empregada para recuperar um implante falho. No caso descrito ocorreu neoformação óssea no local do defeito original, e após seis meses o implante apresentava uma estabilidade aceitável para sustentar um elemento protético.

Singh (1993) avaliou se a perda de osso periimplantar ao redor dos implantes pode ser regenerado usando a técnica de regeneração tecidual guiada. Os dados do trabalho sugerem que implantes com periimplantite podem ser tratados com membrana de politetrafluoretileno sepultados em tecido mole.

Hohn (2001) em relato de caso clínico concluiu que a regeneração tecidual guiada se mostrou um técnica de grande previsibilidade no tratamento da periimplantite.

Uma vez que a utilização de um material não reabsorvíveis, tais como o e-PTFE requer um procedimento cirúrgico para a remoção, membranas biodegradáveis ou absorvível foram utilizado com maior frequência com bons resultados. (BLUMENTHAL & STEINBERG,, 1990; SCHULTZ & GAGER, 1990).

Regeneração Óssea Guiada (GBR/ROG):

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. (JOVANOVIC ,1994)

A utilização de materiais reabsorvíveis (Guidor TM, Butler Corp) para cobrir exposições de implante após a instalação (Branemark implantes), com e sem a utilização de osso autógeno foi relatado por Lundgren et al. (1994). A conclusão foi de que o material, que reabsorvido em seis e sete meses, forma uma barreira satisfatória, mas que necessita de material de enxertia para impedir o colapso da barreira. GBR também é usado nas modalidades de implantes para facilitar processos de reparação e regeneração, associadas com um implante doente, implante dentário perdido, com e sem materiais de enxerto. (LUNDGREN et al., 1994).

O material absorvível da GTR e GBR pode provavelmente ser utilizado na maior parte dos procedimentos de regeneração e no tratamento de defeitos periodontais, especialmente da classe II furca. Na implantodontia, a membrana reabsorvível pode ser usado para cobrir o implante no local da extração imediata, onde o fechamento primário não é possível ou previsível, para tratar a deiscência ou fenestração quando colocado o implante, para cobrir o parafuso de cobertura quando é exposto prematuramente à cavidade oral, e para o tratamento do defeito ósseo presente quando há falha do implante dentário. (MEFFERT, 1996).

A membrana reabsorvível não pode ser usado quando se quer aumento da crista óssea, especialmente quando o crescimento é na direcção coronal. É desejável que a membrana deva servir como um andaime ou matriz por meses, não semanas, e um período de quatro a seis semanas não é tempo suficiente para formar um novo osso coronal e / ou lateral a crista. Esta situação pode, então, indicar a colocação de uma membrana não reabsorvível tal como o e-PTFE, com ou sem material de

enxertia ou reforço em titânio , e um que pode ser removido num período de seis a nove meses. (MEFFERT, 1996).

GBR com as membranas não-reabsorvíveis (ZABLOTSKY et al., 1991b) e reabsorvíveis (SEVOR et al., 1993) pode ser eficaz no tratamento de fenestrações e deiscência para colocação do implante.

A ROG envolve a colocação de uma membrana sobre o defeito, para criar um espaço isolado, no qual células osteogênicas podem migrar e permanecer intocáveis, sobre a parte exposta do implante (BOGAERDE, 2004). Inibindo a infiltração dos tecidos moles na região. (TRIPLETT et al., 2003).

Um estudo clínico para avaliar a utilização de membranas reabsorvíveis, associadas ou não a enxertos ósseos para o tratamento de periimplantite induzidas por ligaduras em cães, mostraram que apesar de não obter diferenças estatisticamente significantes, entre os tratamentos testados, os resultados demonstraram o preenchimento da grande maioria dos defeitos ósseos verticais. (NOCITI et al., 2001).

Independentemente do material usado, não reabsorvível ou absorvível / reabsorvível, com e sem a adição de um material de enxertia (auto-, allo, xenotransplante, ou alloplast) a membrana usado para GBR deve ser deixado no lugar durante o tempo possível e não retirados prematuramente.

Um dos problemas na utilização de barreira de membranas no GTR e GBR é a exposição precoce, em especial da membrana não reabsorvíveis (s). A exposição prematura, especialmente da membrana de e-PTFE, permite crescimento bacteriano e eventual penetração de bactérias na membrana exposta à cavidade oral. (MEFFERT, 1996).

Diversos materiais como osso desmineralizado liofilizado, osso autógeno, hidroxiapatita reabsorvível bovina, hidroxiapatita não reabsorvível e vidro bioativo têm sido utilizados como materiais de enxerto na ROG. (TRIPLETT et al., 2003).

Vários estudos foram realizados na tentativa de se identificar o melhor tipo de material a ser utilizado neste tipo de terapia. Segundo alguns autores, o tratamento regenerativo com osso autógeno pode ser utilizado de forma satisfatória

no preenchimento, em longo prazo, de defeitos peri-implantares preexistentes. (LANG et al., 2004).

Como alternativa ao osso autógeno, enxertos sintéticos como o de fluorhidroxiapatita associados, ou não, a membrana reabsorvível sintética, também demonstraram redução na profundidade de sondagem (PS) e um ganho de preenchimento ósseo em lesões peri-implantares moderadas após um ano da enxertia. (ROSS-JANSACKER et al., 2007).

Da mesma forma, enxertos de hidroxiapatita nanocristalina ou ainda de osso mineral natural bovino associado à membrana absorvível, também, mostraram-se eficazes na redução da PS e no ganho de inserção clínica em lesões com defeitos ósseos apenas circunferenciais sem deiscências ósseas por vestibular e em lesões ósseas moderadas após seis meses e dois anos, respectivamente, das realizações das enxertias. (SCHWARZ et al., 2008; SCHWARZ et al., 2010).

A quantidade de osso formado pela terapia regenerativa depende: da morfologia do defeito ósseo, da capacidade de manutenção do espaço e do tempo de permanência da membrana. (LINDHE et al. 2005; NOCITI et al. 2001).

Alguns autores propoem em seus estudos (MELLONIG et al. 1995), a descontaminação da superfície exposta de implantes osseointegrados com solução de tetraciclina na concentração de (50 mg/ml), associado ao uso de barreiras de permeabilidade seletiva do tipo membrana não absorvível de politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e), para criar um espaço recobrando a ferida e auxiliar na estabilização do enxerto. Sugeriu-se que o osso desmineralizado congelado a seco (DFDBA) seja empregado para preencher o espaço e prevenir o colapso da membrana dentro do defeito ósseo, e após seis a oito meses da cirurgia reabrir para remover a membrana, para se obter uma completa cicatrização da ferida. (MELLONIG et al. 1995). Outros autores (BUSER et al. 1996) preconizaram o uso de uma combinação de enxerto ósseo autógeno e membrana e-PTFE. Foi sugerido também a aplicação de ácido cítrico com pH 1, de um a três minutos associado a regeneração óssea guiada. Após a cirurgia, para manutenção bastaria fazer uso colutório de digluconato de clorexidine a 0,12% por 30 segundos, duas vezes ao dia. (MEFFERT 1996).

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. (ZABLOTSKY *et al*, 1991).

Um estudo avaliou a formação óssea e reosseointegração em macacos 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 cartilaginosa, bem como a formação óssea e de cemento em modelos periodontais e formação óssea alveolar e osseointegração.

Os resultados verificados permitiram afirmar que houve ganho ósseo vertical nos defeitos com rhBMP-2 (2,6mm +- 1,2mm) significativamente maior do que nos controles (0,8mm +- 0,8mm; $P < 0,01$). A reosseointegração na parte interna dos defeitos com rhBMP-2 (29mm +- 10,5mm) se diferenciou significativamente da reosseointegração dos controles (3,5mm +- 2,5mm; $P < 0,01$). A reosseointegração dentro da extensão de osso neoformado teve uma média de 40 +- 11% nos defeitos com rhBMP-2, enquanto que o grupo controle teve uma média de 8,9 +- 7,8% ($P < 0,01$). A osseointegração em osso já existente atingiu 69,5 +- 6,9% e 72,6 +- 8% para os defeitos com rhBMP-2 e controle, respectivamente. Existiu diferença

significante estatisticamente de que a rhBMP-2 possui potencial para promover a formação óssea e a reosseointegração em defeitos de periimplantite avançada, em um modelo de primata não humano. (HANISCH *et al.*, 1997).

O estudo de 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. Os autores concluíram que implantes falhos podem ser tratados com sucesso, com uma abordagem que inclua procedimentos cirúrgicos associados com o emprego de membranas e matrizes ósseas combinados com tratamento antimicrobiano. (MULLE *et al.*, 1999).

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.

A revisão bibliográfica de Baron *et al.*(2000), sobre os métodos de tratamento da periimplantite descreveu também os tratamentos cirúrgicos : 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.*2000).

O estudo de Nociti *et al.*. (2000) propuseram 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 O, 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. (NOCITI et al., 2000).

Segundo Tinti & PharmaBenfenati (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 freqüência, 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 periimplantar 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 1 g 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, e o período de reparo suficientemente grande. A saúde periodontal deve ser restabelecida

completamente antes de recolocar a parte protética. (TINTI & PHARMA-BENFENATI, 2001).

Em um estudo longitudinal Zitzmann *et al.* (2001) procuraram acompanhar 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 per/implantar, 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 0,1 mm e foi encontrada placa em 15% de todos os locais, associados com sintomas inflamatórios da mucosa periimplantar. 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.

Um estudo avaliou a longo prazo (5 anos) resultados da periimplantite tratada com acesso cirúrgico incluindo a utilização de antibióticos. Dos 27 implantes

com periimplantite colocadas em nove pacientes, 25% dos implantes foram perdidos em quatro pacientes durante o período de acompanhamento, apesar de uma significativa redução da presença de placa e sangramento da mucosa. Quatro implantes continuou a perder osso, enquanto que em seis sítios foi observada formação de osso. Portanto, parece que o tratamento cirúrgico não garante a estabilidade a longo prazo sem re-infecção e, portanto, os resultados devem ser considerado imprevisível. (LEONHARD et al., 2003; LISA et al., 2010).

O tratamento da periimplantite retrograda, segundo Brez et al. (1997), consiste no abatimento 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 pode ser reinstalada logo após. 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. (BRETZ et al., 1997).

2.5.3 PROTOCOLO DE TRATAMENTO

A padronização de protocolos de tratamento para as doenças peri-implantares é complexa devido à variedade de morfologia das lesões, das terapias e de seus prognósticos. Ainda assim, algumas recomendações foram propostas na literatura.

A proposta terapêutica Cist (Terapia de Suporte Cumulativo e Interceptivo), foi publicada por alguns autores, em 2004. Esta proposta baseia-se em taxas de sobrevivência e complicações dos implantes e determina quatro modalidades de tratamento conforme extensão e morfologia das lesões.

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

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

Esse protocolo inclui quatro modalidades de tratamento:

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

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

Debridamento mecânico – protocolo A

Implantes dentários com placa ou cálculo evidentes, com tecidos peri-implantares adjacentes inflamados, com sangramento a sondagem, mas ausência de supuração e profundidade de sondagem não excedendo 3 mm; podem ser submetidos a

debridamento mecânico. Enquanto cálculo deve ser removido com curetas de fibra de carbono, o biofilme é removido com métodos de polimento, com taças de borrachas e pasta de polimento. (LANG *et al.*, 2000).

Terapia antisséptica – protocolo A + B

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

Terapia antibiótica – protocolo A + B + C

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

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

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

É imperativo o entendimento de que a terapia ressectiva ou regenerativa não é instituída antes de a infecção peri-implantar estar sob controle. Nas cirurgias regenerativas foi utilizada irrigação abundante nos defeitos, barreiras de membranas e membranas combinadas a enxertos ósseos autógenos e fechamento do retalho. O pós-operatório foi controlado nos meses seguintes, e o controle de placa foi feito com gel de clorexidina.

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

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

TABELA 3 – TERAPIA DE SUPORTE INTERCEPTIVA ACUMULATIVA (CIST)

FONTE: MOMBELLI & LANG, 2000.

Os resultados mais promissores quanto a reosseointegração foram conseguidos com os métodos de tratamentos que associaram debridamento

mecânico cirúrgico, jato de pó abrasivo, limpeza com ácido cítrico, laserterapia e enxerto ósseo autógeno.

Nos casos de saúde periimplantar, se deve fazer uma profilaxia mecânica usando taças de borracha e pasta profilática abrasiva associado à instrução de higiene oral. No caso de cirurgia regenerativa deve-se expor o implante e lavá-lo com solução de NaCl 0,9% e também a área do defeito, seguida da colocação de membrana. Sistemicamente deve-se administrar ou metronidazol duas vezes (500 mg) ao dia, durante dez dias e aplicação local de tetraciclina a 25%, em gel, por dez dias. Além disto, o controle de biofilme bacteriano deve ser realizado durante vários meses. No caso de cirurgia ressectiva, deve-se usar a reposição apical do tecido mucoso para eliminar a bolsa e, em último caso, a remoção do implante.

É consenso de que o tratamento ideal para a peri-implantite deve proporcionar a paralisação da progressão da doença e a regeneração do tecido ósseo em contato com a superfície do implante anteriormente contaminada, promovendo a manutenção do implante em função com os tecidos peri-implantares saudáveis.

O paciente, deve ser motivado a realizar o controle do biofilme, sendo este a principal medida preventiva no tratamento das doenças peri-implatares, compreendendo a instrução de higiene oral e a motivação do paciente. No tratamento da peri-implantite, um dos primeiros cuidados que se deve ter é o tratamento da superfície do implante. (ROMEIRO et al. 2009).

Em intervalos de dois a quatro meses, devem ser feitas medidas de orientação de higiene oral, avaliação dos tecidos peri-implantares com sondagem, radiografias e profilaxia para controle da formação do biofilme e cálculo. (SANTA MARIA et al., 2010).

Para obtenção de sucesso em longo prazo, a necessidade de um tecido saudável ao redor dos implantes osseointegrados é essencial. Através da orientação do paciente em relação aos cuidados com a higienização e consequente remoção do biofilme bacteriano, a manutenção clínica e radiográfica frequente, feita pelo profissional, e a distribuição adequada de forças nos implantes, manter-se-á a saúde dos tecidos peri-implantares. (CERBASI, 2010).

3 DISCUSSÃO

Os implantes osseointegrados são a primeira escolha na reabilitação de elementos dentais perdidos, por serem uma alternativa eficiente para devolver a função e a estética. No entanto, quando se decide extrair um dente para posterior reabilitação com implantes osseointegrados, seja qual for a indicação, deve ser levada em consideração a posterior manutenção do implante na cavidade oral, visto que, os implantes têm muitas características em comum com os dentes naturais.

Essas características em comum incluem biofilmes similares tanto em saúde quando na doença. Os tecidos moles do implante osseointegrado possui similaridades gerais com o periodonto de um dente natural, composto por: epitélio oral sulcular e juncional, além do osso que circunda o implante. (GLUNDH *et al.* 1991; BAUMAN *et al.* 1993).

Berglundh *et al.* (1991) ao analisarem o tecido conjuntivo gengival e periimplantar, afirmaram que apesar da composição dos tecidos serem semelhantes a disposição das fibras colágenas difere entre os tecidos.

Há um consenso na literatura quanto a definição da periimplantite, bem como sinais e sintomas: doença infecciosa, induzida por placa bacteriana, frequentemente precedida de mucosite peri-implantar, com reação inflamatória e perda progressiva de suporte ósseo e osseointegração de um implante funcional, podendo ser comparada a uma periodontite. Geralmente está associada com supuração, bolsas mais profundas, mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho. O padrão da perda óssea é angular. (TRIPLETT *et al.*, 2003; AEDEKIAN & DODSON, 2003; HUMPHREY, 2006; PAQUETTE *et al.*, 2006; LINDHE & MEYLE, 2008; CERERO, 2008; HEITZ-MAYFIELD, 2008; GREENSTEIN *et al.*, 2010; BERGLUNDH & LINDHE, 2010).

A prevalência de peri-implantite é difícil de estimar, visto que os critérios para definir o sucesso do implante não são uniformes, e a rara ocorrência de peri-implantites em estudos de curta duração, sendo que em períodos maiores que 5

anos é que se detecta a maior destruição tecidual ao redor dos implantes. (BRAGGER *et al.*, 1996; BUSER *et al.*, 1997; LANG *et al.*, 2000; ZITZMANN & BERGLUNDH, 2001, 2004; KAROUSSIS *et al.*, 2003, 2004; TOMSON *et al.*, 2004; KLINGE *et al.*, 2005; HUMPHREY, 2006; CERERO, 2008; LINDHE & MEYLE, 2008; MAXIMO *et al.*, 2008).

Franch *et al.*, (2004); Romeo *et al.* (2005); Isidor (1996) concordam que a perda do implante pode ocorrer em duas fases, podendo ser prematura, antes da osseointegração ou quando o implante já esta osseointegrado e em função. Na fase prematura os fatores de risco são a qualidade óssea deficiente no sítio cirúrgico, ausência de estabilização primária, elevada contaminação bacteriana durante o ato cirúrgico, infecções pré-existentes próximas ao implante, uso do tabaco durante o período de cicatrização, falha da técnica cirúrgica, resposta imunológica individual e alterações sistêmicas que comprometem o metabolismo e a defesa do hospedeiro. Na segunda fase os fatores estão relacionados à infecção bacteriana ou a sobrecarga oclusal por hábitos parafuncionais e má-adaptação das próteses.

A etiologia da Periimplantite pode estar relacionada a presença de placa bacteriana e a sobrecarga mecânica. (RODRIGUES 1998; GARCES & ESCODA, 2004; MCALLISTER *et al.* 1992; NEWMAN, 1988; ADELL *et al.* 1990). Sendo que o principal fator etiológico é o acúmulo de biofilme sobre o implante. (MOMBELLI 2000; MULLER *et al.* 2000; ROOS-JANSACKER *et al.* 2003; GARCES *et al.*, 2004; ABREU *et al.*, 2007).

Segundo Maximo *et al.*, (2009); Heitz, (2008); Parente *et al.* (2007) a colonização bacteriana de um implante bem-sucedido é semelhante a de um dente periodontalmente saudável, assim como a colonização microbiana de implantes com periimplantite é muito similar a da doença periodontal.

Os microorganismos que tem sido associados a incapacidade de integração de um implante ao osso nos estudos de Mombelli & Lang (1998); Zitzmann *et al.* (2004); Lindhe, (2005); Garces (2004); Hohn (2003), são os patógenos periodontais oportunistas como: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *T. forsythia*, *Prevotella intermedia* e *Treponema denticola*.

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

No estudo de Bain *et al.* (2002), verificaram que em vista das semelhanças relacionadas ao fator etiológico (biofilme dental) e a resposta inespecífica dos tecidos frente a esse biofilme (inflamação), entre doença periodontal e as doenças peri-implantares, sugere-se que as doenças são bastante semelhantes. Por consequência, poderíamos assumir que os fatores de risco ou indicadores de risco para a doença periodontal, que são as condições que podem influenciar na iniciação e na progressão das doenças periodontais, como fatores que poderiam interferir também nas doenças peri-implantares. Ou seja, a presença de determinadas condições sistêmicas, ambientais e comportamentais poderiam acelerar o processo das doenças peri-implantares. Alguns fatores sistêmicos podem influenciar na manutenção dos implantes ao longo dos anos, como por exemplo diabetes, distúrbios hormonais, osteoporose, radiação na região de cabeça e pescoço, tabagismo e alcoolismo. Os traços genéticos segundo Michalowicz *et al.* 2000, também seria um fator importante a ser levando em conta.

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

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

No estudos de Pye *et al.* (2009); Armitage & Lundgren (2010); Klinge *et al.* (2005), acredita-se que pacientes com história de doença periodontal prévia, periodontites não- tratadas ou tratadas incompletamente aumentam o risco de fracasso de implantes, visto que uma microbiota subgingival similar é encontrada em bolsas ao redor de dentes e implantes. Vários autores como Schou *et al.* (2004); Klinge *et al.* (2005); Lindhe & Meyle (2008); Cerero (2008); Heitz-Mayfield (2008) pesquisaram pacientes com histórico de periodontite submetidos a implantes, e constataram que realmente esses pacientes apresentam um risco maior para desenvolver doença peri-implantar, além de maior perda óssea marginal. Greenstein *et al.* (2010) chegou a afirmar que em indivíduos com doença periodontal crônica, a incidência de peri-implantite foi 4 a 5 vezes maior do que nos indivíduos sem esse histórico; enquanto Karoussis *et al.*(2007) concluiu que a taxa de sobrevida de implantes era aceitável quando se mantinha um programa de manutenção nesses pacientes.

O tabagismo é aceito como um importante fator de risco modificador de desenvolvimento e progressão de periodontites e periimplantites. Envolvendo a depressão da resposta imune inata e adaptativa, e a interferência com a cicatrização da ferida. (CHUANG *et al.*, 2002; ARMITAGE & LUNDGREN, 2010). Já em 1988, Enquist achou mais perda óssea peri-implantar marginal em fumantes do que não fumantes, o que ficou comprovado em estudos mais recentes como o de Nociti *et al.* (2002); McDermott *et al.*, (2003); Klinge *et al.*, (2005); Strietzel *et al.*(2007); Oshida, (2007); Lindhe & Meyle, (2008), em que as taxas de insucesso de implantes em fumantes são 2 vezes maiores do que em não fumantes, há um aumento nos índices de peri-implantite e perda óssea marginal ao redor de implantes.

Nos paciente com Diabetes mellitus era contra-indicada a colocação dos implantes, pelo fato desses pacientes mostrarem um retardo na cicatrização de feridas, frequentemente associado a doença microvascular e diminuída resposta a infecção, além de ter susceptibilidade maior para doença periodontal. (IKEBE *et al.* 2009). Porém estudos mais recentes tem mostrado índices de sucesso de implantes em diabéticos similares aos da população em geral, pois sob bom controle metabólico não apresentam risco substancialmente aumentado. (LINDHE indhe & Meyle, 2008). A diabetes descontrolada está associada a quadros de peri-implantite, e pode aumentar a severidade da doença, mas não a extensão da mesma.

(FERREIRA *et al.*, 2006; KINANE *et al.*, 2008; SALVI *et al.*, 2008; GREENSTEIN *et al.*, 2010).

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

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

No diagnóstico da doença periimplantar, existe concordância entre autores como Lang *et al.* (2000); Mombelli & Lang (1998); Mombelli *et al.* (1996); Zarb (1986) quanto aos sinais clínicos da periimplantite, reabsorção óssea em forma de taça ou disco ao redor do implante, radiolucidez radiográfica, edema, sangramento a sondagem, profundidade da bolsa aumentada. Porém Triplett *et al.* (2003); Parente *et al.* (2007); Norowski (2008); Zitzmann (2008) afirmam a necessidade de saber distinguir a perda de suporte ósseo que ocorre com o remodelamento que acontece nos estágios iniciais após a instalação do implante e a perda óssea provocada pela doença.

Arkedian & Dodson (2003); Humphrey (2006); Armitage & Lundgren (2010) nos seus estudos diferenciam o remodelamento natural e a saucerização. Ocorre

uma perda óssea natural de aproximadamente 0.93mm no primeiro ano após a instalação do implante, que continua 0.1 mm por ano, enquanto nas lesões peri-implantares as perdas ósseas são progressivas, porém acentuadas. Casos de fibroanquiose também não devem ser confundidos com peri-implantite, pois há mobilidade do implante por falta de osseointegração, mas não infecção.

Segundo Mimbelli & Lang (1998); Lang et al. (2000), os parâmetros recomendados para avaliar a ausência, presença e a severidade da doença incluem: índices de placa, gengival e de sangramento, a profundidade de sondagem, a posição da margem gengival, o nível de inserção clínica, a presença ou ausência de supuração, a quantidade de mucosa queratinizada, o teste de mobilidade e a verificação de perda óssea radiográfica.

Triplett et al. (2003); Heitz (2008^a) afirmam que a sonda periodontal de plástico rígido é um instrumento importante para diagnosticar e monitorar a presença de saúde ou doença periimplantar. Devendo ser usada com leve pressão sobre a mucosa periimplantar.

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

A manutenção dos implantes em função a longo prazo no estudos de Santa Maria et al. (2010); Romeiro et al. (2009); Cerbasi (2010) depende do monitoramento das condições de saúde do selamento de tecido mole ao redor dos mesmos e checagem da oclusão. A terapia periodontal de suporte consiste em uma série de

medidas que visa prevenir o aparecimento ou a recorrência de doenças, no caso, as doenças de tecido mole (periodontais e peri-implantares). Para isso, chamadas constantes em intervalos curtos de tempo (dois a cinco meses) são feitas para avaliação clínica, radiográfica e anamnese. A avaliação clínica inclui avaliação da oclusão, avaliação do controle de placa feito pelo paciente e exame dos tecidos moles. Além disso, radiografias anuais para o monitoramento da altura da crista óssea e uma entrevista com o paciente para avaliar possíveis indicadores de risco para doenças peri-implantares que possam ter aparecido.

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

No tratamento da periimplantite segundo Schou et al. (2003,) o primeiro objetivo é a estabilização do processo patológico. Secundariamente, busca-se a recuperação dos tecidos visando à manutenção do implante em função. O sucesso do tratamento da periimplantite está relacionado aos seguintes fatores: prevenção da infecção aguda, estabilidade mecânica da ferida com a manutenção de um coágulo sangüíneo preenchendo o defeito ósseo, criação de uma superfície de implante condutiva à formação óssea e criação de uma barreira que impeça o crescimento de tecido conjuntivo no interior do defeito ósseo. (SCHOU et al., 2003).

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

Spirkermann (2000); Persson et al. (2001); Schwarz et al. (2010) também concluíram em seus estudos que as diferentes terapias descritas na literatura são fundamentadas em tratamentos periodontais que tentam deter a progressão da doença e nenhuma ainda foi estabelecida como padrão ouro. A seleção da terapia depende de tipo e tamanho do defeito ósseo (SPIEKERMANN, 2000; PERSSON et al., 2001; SCHWARZ et al., 2010).

No estudos de Esposito et al. (2000); Lang et al. (2000); Mombelli & Lang (2000); Ross & Jansaker et al. (2003); Garces et al. (2004); Botino et al. (2004) enfatizam que para qualquer terapia de tratamento periimplantar ser bem sucedida, o estabelecimento e manutenção do cuidado de suporte básico e de higiene oral precisa estar correto. Diariamente a remoção da placa deve ser auto-administrada com escovas de dentes macias, escovas interproximais revestidas de nylon, fio dental e instrumentos feitos em plástico rígido especialmente para a limpeza.

Humphrey (2006); Von Blücher (2007) afirmam que durante a cicatrização, quando o controle de placa mecânico está contraindicado, agentes químicos devem ser usados. Dentre os meios preventivos de natureza mecânica, tem-se o uso da escova dental, interproximal e de tufo, fio ou fita dental, passa fios e outros mais atuais, como escova elétrica, escova elétrica interproximal, escovas especiais para implantes e próteses, além dos aparelhos com jatos d'água pulsátil. O paciente deve ser informado sobre os vários dispositivos de higiene disponíveis no mercado.

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

Estudos como o de Schwarz et al. (2006) têm avaliado os efeitos de tratamentos não cirúrgicos utilizando métodos para a desinfecção dos implantes, como: debridamento mecânico com curetas e/ou ultrassom; lavagem com solução salina e/ou clorexidina 0,12%; condicionamento ácido (peróxido de hidrogênio à 10% e ácido cítrico); jato de pó abrasivo; aplicação de laser (CO₂ e Er:YAG) Todos esses tratamentos podem ser efetivos no tratamento de lesões de mucosite e de algumas situações incipientes de peri-implantites. Reduções de sangramento, profundidade de sondagem e ganhos no nível de inserção foram obtidos em mucosites e peri-implantites incipientes. Por outro lado, lesões de peri-implantites moderadas e avançadas não foram sensíveis a essas terapias conservadoras.

Os procedimentos de raspagem para descontaminar a superfície dos implantes foi preconizada por Mangel et al. 1998 e Mombelli & Lang 1998, utilizando-se curetas plásticas e de titânio. Porém Triplett et al., 2003; Francio et al., 2008 e Maximo et al. 2009, preconizam utilizar instrumentos não metálicos para o debridamento mecânico, como as curetas de teflon, que minimiza os defeitos causados na superfície do implante. O polimento pode ser feito com taças de borracha e pasta profilática ou pedra-pomes, assim como a remoção de placa bacteriana.

Roos-Jansaker et al. (2003) recomenda a terapia inicial com raspagem supragengival e tratamento antimicrobiano tópico em todos os casos.

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

Outro método de descontaminação proposto seria a utilização do jato abrasivo. Alguns pesquisadores como Zablotsky et al. (1992) preconizaram que, para implantes de titânio, a desinfecção da superfície exposta deve ser feita com o auxílio de spray abrasivo de bicarbonato de sódio, durante um minuto. Em um estudo *in vitro* Da Silva, et al. (2005) verificou que, após a aplicação do protocolo de

descontaminação com jato de bicarbonato de sódio sob condições assépticas, com dispositivo de alta pressão, durante um minuto, nenhuma bactéria viável foi detectada, sugerindo assim que o spray de bicarbonato de alta pressão é um método efetivo de descontaminação de superfícies de titânio usinadas e rugosas. De acordo outro estudo como o de Meffert (1992), para os implantes recobertos por hidroxiapatita deve-se aplicar o ácido cítrico com pH 1, durante um período que poderá variar entre 30 segundos até um minuto. Já para implantes com superfície de titânio usinada, os autores propõem a exposição cirúrgica deste e aplicação tópica de tetraciclina para posteriormente promover a regeneração óssea guiada com o auxílio de biomateriais, enxertos sintéticos ou osso autógeno.

No estudo de Otto & Gluckman (2008) mostraram que apesar da eficácia na descontaminação da superfície do implante a profilaxia com jato de bicarbonato demonstrou danificar a superfície do implante. (OTTO & GLUCKMAN, 2008).

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

O uso de antimicrobianos tópicos é recomendado, entre eles os bochechos com clorexidina. (WETZEL *et al.* 1999; MOMBELLI, 2000; GARCES *et al.*, 2004; FRANCIO *et al.*, 2008). A irrigação com clorexidina, peróxido de hidrogênio ou solução de tetraciclina também é indicada. (MOMBELLI & LANG 2000; MULLER *et al.*, 2000; ROOS-JANSKER *et al.* 2003).

Um dos antissépticos disponíveis é o digluconato de clorexidina, que demonstrar não causar efeitos deletérios sobre a superfície de titânio dos implantes, e sua natureza catiônica permite ligação a tecidos duros e moles na cavidade bucal, com efeito bacteriostático contínuo. Apresenta-se como enxaguante bucal nas concentrações de 0,1%, 0,12% ou 0,2%; sendo a mais comumente empregada a 0,12% para bochechos de 1 minuto, 2 vezes ao dia, de 7 a 15 dias, embora haja autores que preconizem o uso por 3 a 4 semanas. O gel com concentração de até 2% pode ser aplicado com cotonete, escova de tufo ou com a própria escova de dentes do paciente ao redor dos tecidos peri-implantares. Para irrigação subgingival

realizada em adição a debridamentos mecânicos, nos casos em que a profundidade de sondagem ultrapassa 4 ou 5 mm, pode ser usada numa concentração de 0,5 a 2%.

Segundo Porras et al. (2002), o uso da clorexidina mostrou-se efetivo em mucosites, ainda que sem adicionar melhoras clínicas e microbiológicas ao debridamento mecânico utilizado sozinho. Nota-se ainda que os efeitos da clorexidina são melhores a curto prazo, provavelmente, pela capacidade reduzida de agir por tempo prolongado. Neste contexto Schwarz et al. (2006); Lang et al. (2004), recomendam que além de enxaguatórios, são preconizadas sucessivas irrigações e aplicações tópicas subgengivais em gel.

No estudo de Francio et al. (2008); Otto & Gluckman (2008) a clorexidina 0,2% combinada com solução salina estéril e aplicada com bolinhas de algodão durante três minutos apresentou, maior eficácia na remoção de bactérias e endotoxinas. O ácido cítrico também tem demonstrado ser eficaz em todos os tipos de superfícies de implantes, sendo aplicado por pelo menos 60 segundos, utilizando bolinhas de algodão.

A aplicação de antibióticos locais através do uso de dispositivos com liberação controlada tem aparecido, recentemente, como um conveniente conceito de tratamento não- mecânico; tendo por objetivo a manutenção de concentrações efetivas dos agentes quimioterápicos por longos períodos no sítio, a fim de reduzir a microbiota patogênica subgengival, modular a resposta inflamatória do hospedeiro e, dessa forma, minimizar os efeitos da destruição tecidual.

Nos estudos de Zablotsky et al. (1992); Büchter et al. (2004) o uso dos antibióticos tópicos com fibras contendo tetraciclina e a doxiciclina de liberação lenta também têm sido propostos para o emprego na terapia das peri-implantites. Persson et al., 2004; Klinge et al., 2002; Büchter et al., 2004; Vitussi, 2006 mostraram que a minociclina e doxiciclina de liberação lenta promoveram, respectivamente, diminuição do sangramento a sondagem e ganhos do nível de inserção. Ambos diminuíram as profundidades das bolsas peri-implantares tratadas. Para Meira et al. (2007) a doxiciclina tem sido considerada o antimicrobiano de ação local mais efetivo por se manter no sítio subgengival por um período de dez dias. Entretanto Klinge et al, 2002; Lang et al., 2004, alertam que a indicação de terapias

antibióticas deve ser cuidadosa, devido a variação no tipo de antibiótico testado e suas ações farmacológicas, além da maioria dos trabalhos serem casos clínicos ou pesquisas sem grupo controle negativo de lesões tratadas com nenhuma medicação.

Antibióticos sistêmicos são utilizados para eliminar ou pelo menos reduzir significativamente os patógenos no ecossistema subgengival, permitindo assim, efeitos clínicos positivos como a desinflamação dos tecidos, como demonstrou um estudo feito por Mombelli & Lang (1992).

Uma variedade de protocolos de medicação são descritos para auxiliar no tratamento de peri-implantite, no entanto Lang et al. (2000) e Cerero (2008), advertem que não podem ser utilizados por um longo período de tempo, a medida que efeitos colaterais indesejáveis podem surgir.

Segundo Pye *et al.*, (2009) agentes como doxiciclina, clindamicina, penicilina V, amoxicilina, amoxicilina com clavulanato e uma combinação de amoxicilina 375 mg e metronidazol 250 mg tem sido recomendados para tratamento de peri-implantite. Lang *et al.*, (2000) defende a administração de antibióticos como Metronidazol 250 mg três vezes ao dia ou Ornidazol 1000 mg uma vez ao dia durante seta a dez. Outros autores como Triplett et al. (2003); Ikeda et al. (2007); Renvert et al. (2008) defendem o uso de antibióticos sistêmicos 2 dias antes dos procedimentos de regeneração e continuados por 10 dias depois, incluindo Clindamicina 150 mg, Doxiciclina 100 mg, Amoxicilina com ou sem clavulanato 500 mg, podendo haver adição de Metronidazol 250 mg. De acordo com a presente revisão, torna-se necessário um consenso no protocolo antibiótico para tratamento da peri-implantite.

Já Lang et al. (2004) recomendam Ornidazol 1000mg uma vez ao dia, ou Metronidazol 250mg três vezes ao dia durante 07 a 10 dias.

Os regimes antibióticos usados variam entre os estudos no que se refere ao tipo de antibiótico, dosagem, sistema de aplicação, duração e começo da terapia antibiótica. Embora não exista evidencia exata para recomendar um regime antibiótico pre e pos-operatorio específico, os antibióticos mais usados entre os estudos são a Amoxicilina e o Metronidazol. (ERICSSON et al., 1996; MOMBELLI et

al. 2001; GARCES et al., 2004; HEITZ-MAYFIELD et al., 2004; BOTTINO et al., 2005; SCHWARZ et al. 2006; PARENTE et al. 2007). No caso de paciente alérgico a tetraciclina fica indicada a Eritromicina (GARCES et al. 2004).

Uma terapia antimicrobiana local e sistêmica associada ao debridamento local fornece excelentes condições de recuperação para os tecidos periimplantares. (FRANCH et al., 2004; LINDHE et al 2005; SCHOU et al., 2003). Embora as informações a respeito da terapia antimicrobiana sejam limitadas, há algum tempo a antibioticoterapia sistêmica tem sido sugerida como um procedimento auxiliar, e não como o elemento principal do tratamento. (LINDHE et al., 2005; MOMBELLI & LANG, 1998; DÖRTDUBAK et al., 2001). Estudos demonstram que a antibioticoterapia sistêmica isolada não obteve o efeito desejado, enquanto a antibioticoterapia associada ao debridamento local promoveram a reabilitação dos tecidos periimplantares. (LINDHE et al., 2005; ERICSSON et al., 1996). Isto se deve, provavelmente, a permanência do biofilme bacteriano subgengival colonizando a superfície do implante e irritando os tecidos periimplantares.

No estudo de Schou et al. (2003) uma comparação entre a eficácia do jato abrasivo, do jato abrasivo associado ao ácido cítrico, da gaze embebida em solução salina associada ao ácido cítrico e da gaze embebida alternadamente em solução salina e clorexidina para a descontaminação da superfície de implantes, previamente à terapia regenerativa, não demonstraram diferenças significativas após uma avaliação clínica, radiográfica, histológica e estereológica. Assim, a descontaminação com gaze embebida alternadamente em solução salina e clorexidine foi o método de eleição, devido a sua simplicidade.

Diversos tipos de *lasers* foram utilizados em modelos de estudo no tratamento de peri-implantite, como o *laser* de diodo GaAlAs (gallium-aluminum-arsenide), de Er:YAG (erbium-doped yttrium aluminium garnet) e de CO₂, por comprovada e análoga aplicação em doenças periodontais.

O mecanismo de descontaminação com *lasers* baseia-se no efeito térmico, o que distorce as proteínas e que produz necrose celular. (GARCÉS et al., 2004).

Segundo alguns trabalhos como o de Schwarz et al. (2006); Claffey et al. (2008); Deppe et al. (2007); Kreiler et al. (2002), a utilização de *laser* de Er:YAG,

CO₂ e GaAIAs pode levar à melhores resultados clínicos como adjunto ao tratamento da peri-implantite, embora não estejam totalmente esclarecidos os efeitos biológicos em função dos diferentes comprimentos de onda e níveis de energia testados.

Schwarz et al. em 2006 compararam o uso do laser Er:YAG e o debridamento com curetas plásticas associado com clorexidina a 0,2%. Após seis meses, ambos tratamentos foram eficazes na redução da profundidade de sondagem (PS) e ganho de nível clínico de inserção (NI). Em contrapartida, houve maior redução do sangramento a sondagem (SS) com o uso do laser em relação ao grupo controle. Após 12 meses de acompanhamento, os valores de PS e NI para ambos os grupos não se alteraram significativamente quando comparados aos valores do primeiro semestre, enquanto os escores de SS aumentaram levemente do 6^o ao 12^o mês, em lesões avançadas, sugerindo que o laser teve sua eficácia limitada nos primeiros seis meses. Nos estudos de Bach et al. (2000); Kreiler et al. (2002); Garcés et al. (2004) o laser Er: YAG é o que gera menos calor, ajudando nos procedimentos convencionais na melhora da patologia, não trazendo efeitos nocivos sobre os tecidos duros, moles e implante.

A utilização do laser de CO₂ também foi testada *in vitro* por Kato et al. (1998), para o tratamento das peri-implantites. Quando aplicado sobre os implantes de titânio contaminados com *S. sanguis* e *P. gingivalis*, mostrou-se efetivo na eliminação dessas bactérias sem causar alterações na superfície do implante, nem danos ao tecido conjuntivo ou inibição das células de adesão na área irradiada. Já o estudo de Theodoro; Garcia; Marcontonio Jr. (2002) que realizaram uma revisão de literatura sobre a utilização do laser na implantodontia, e concluíram que o laser de gas carbônico (CO₂) poderá ser um tratamento viável para a descontaminação de implantes contaminados, porem não é capaz de promover a remoção total de irritantes depositados sobre o implante, devendo ser utilizado como coadjuvante do tratamento convencional, com parâmetros seguros de irradiação.

Uma das preocupações que o clínico deve ter com os diferentes tipos de laser é a possibilidade de danos gerados pelas diferentes potências nas irradiações. O estudo *in vitro* de Kreisler et al. (2002) com três tipos de laser (diodo, CO₂ e Er:YAG), aplicados em dois tipos de superfícies de implante muito utilizadas clinicamente, a polida e a SLA (superfície tratada com jateamento e ataque ácido),

os resultados apontaram que ao contrário dos de onda contínua de diodo e de CO₂, o laser pulsátil de Er:YAG provocou alterações estruturais nas superfícies polida e de SLA com energias utilizadas por dez segundos acima de 500 mJ/10Hz e 300 mJ/10Hz, respectivamente.

O tratamento cirúrgico para Triplett *et al.*, (2003); Berglund *et al.*, (2010) deve ser considerado para qualquer implante que apresente evidências radiográficas de perda progressiva de crista óssea, mas ainda tenha adequado osso residual para suporte. Durante o procedimento cirúrgico, independente da técnica utilizada, uma descontaminação da superfície do implante é necessária, e todo tecido de granulação deve ser removido.

As lesões com mais de 2 mm de perda óssea, requerem terapia inicial seguida de tratamento cirúrgico, que pode ser ressectiva ou regenerativa, dependendo da morfologia e da forma do defeito ósseo. Alguns autores como Esposito *et al.* (2000); Muller *et al.* (2000); Garcés *et al.* (2004) sugerem a implantoplastia, que seria o polimento mecânico da superfície do implante, antes de qualquer terapia óssea de ressecção e com irrigação abundante.

Estudo de Romeo *et al.*, 2005 demonstrou que a cirurgia isolada ressectiva obteve 87,5% de sucesso no tratamento da periimplantite em dois anos de avaliação, enquanto a cirurgia ressectiva associada à implantoplastia, ou seja, o polimento mecânico da superfície do implante, obteve sucesso de 100% em três anos. O mesmo estudo demonstra ainda que após dois anos o índice de recessão foi significativamente menor no grupo que foi submetido a terapia ressectiva associada à implantoplastia. (ROMEO *et al.*, 2005).

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

Quando se trata de defeitos infra-osseos, são indicados enxertos ósseos para a melhora dos tecidos moles adjacentes e dos defeitos (PARENTE *et al.*,

2007), havendo também neoformação óssea. (MULLER et al., 200; BOTICELLI et al., 2004).

O tratamento combinado de enxerto ósseo e de membranas traz resultados positivos segundo Schou et al. (2003). Quanto a manutenção ou não, da membrana exposta, existe divergências. Segundo o mesmo autor a membrana exposta pode ser deixada por um período de tempo, desde que, não haja sinais de infecção aguda. No entanto Dörtbudak et al. (2001), diz que se a membrana estiver exposta, deve ser removida.

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

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

Em 1997, Zitzmann *et al.*, fez um estudo comparando membranas de colágeno reabsorvíveis (Bio- Guide) e não- reabsorvíveis de PTFE (Gore- Tex) quanto a regeneração óssea guiada em superfícies de implantes expostas. Os defeitos foram previamente preenchidos por enxertos ósseos mineralizados (Bio-Oss). Num período de 2 anos, 92% dos defeitos com a membrana reabsorvível e 72% com a não- reabsorvível foram preenchidos por tecido ósseo, mostrando que as membranas reabsorvíveis em associação com enxertos ósseos podem ser uma alternativa na regeneração de defeitos causados por peri-implantite.

No entanto, Nociti *et al.*, em 2000 e 2001 realizou estudos em cães para avaliação histométrica e clínica dos diferentes tipos de tratamento para defeitos

ósseos de peri-implantite induzida por ligadura. Os defeitos foram tratados no primeiro estudo com: debridamento, debridamento com regeneração óssea guiada, debridamento com enxerto ósseo mineralizado, e debridamento com regeneração óssea guiada em associação com enxerto ósseo mineralizado. Análise morfométrica não revelou diferenças significativas entre os tratamentos, e nem quanto a porcentagem de osso encontrada em contato com os implantes. No segundo estudo foram realizados debridamento, debridamento com membrana PTFE associada a enxerto ósseo mineralizado (Bio-Oss), debridamento com membrana PTFE, debridamento com membrana de colágeno, e debridamento com enxerto ósseo mineralizado; e também não foram detectadas diferenças significativas entre os tratamentos realizados; sendo que o debridamento sozinho teve o mesmo efeito do enxerto ósseo, e igualmente ao da membrana.

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

Um estudo realizado por Schou et al. (2003), em macacos avaliou a eficácia do enxerto com osso inorgânico poroso bovino (Bio-Oss) associado à membrana de politetrafluoretileno expandido em comparação com a da utilização isolada da membrana, do enxerto ósseo com Bio-Oss e do procedimento a retalho convencional. Avaliações por parâmetros clínicos, radiográficos, estereológicos e histológicos demonstraram saúde periimplantar independente do tratamento utilizado. No entanto, a quantidade de neo-osseointegração foi superior no grupo tratado com Bio-Oss associado com membrana, alcançando uma média de contato osso-implante de 36%. O valor correspondente para os outros métodos de tratamento foi de 13% a 23%. Apesar da sua eficácia, o uso de Bio-Oss associado à membrana não supera os resultados alcançados com o uso de osso autógeno associado à membrana de politetrafluoretileno expandida.

Em adição, uma pesquisa em cães realizada por Wetzel et al. (1999) avaliou a osseointegração e a nova osseointegração de quatro diferentes tipos de superfícies de implantes após a indução de periimplantite. As superfícies avaliadas foram: lisa, tratada com spray de plasma de titânio, tratada com jatos de areia e condicionamento ácido e tratada com spray de plasma de titânio associada a uma perfuração mimetizando a furca. Após a instalação da lesão, todos os tipos de implantes foram submetidos à aplicação tópica diária de clorexidina 0,12%, antibioticoterapia com metronidazol por dez dias, debridamento local e descontaminação química da superfície do implante com clorexidina. O Grupo Controle não foi submetido à regeneração óssea guiada, enquanto o Grupo Teste recebeu uma membrana de politetrafluoretileno expandida. Os autores afirmam que não houve diferenças significantes na nova osseointegração entre os grupos de teste e controle para todos os tipos de superfície. Entretanto, os grupos submetidos à regeneração óssea guiada obtiveram um preenchimento ósseo significativamente maior. (WETZEL et al., 1999).

Lang *et al.* (2000) fizeram um trabalho cujo objetivo era chegar a um consenso e estabelecer um protocolo de procedimentos clínicos considerando-se a sobrevivência e as complicações dos implantes, que denominaram Terapia de Suporte Cumulativa e Interceptiva. Este sistema atua numa sequência de procedimentos terapêuticos com aumento de potencial de desinfecção, dependendo da severidade e extensão da lesão. Os principais parâmetros clínicos utilizados no diagnóstico incluem: presença ou ausência de biofilme, de sangramento a sondagem (BOP), de supuração, profundidade de sondagem e evidência radiográfica e extensão da perda óssea alveolar.

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

deve haver profundidade de sondagem maior que 5 mm, e perda óssea maior que 2 mm.

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

Nessa revisão de literatura, é possível verificar um padrão estabelecido de diagnóstico clínico e radiográfico da peri-implantite, por partir de princípios similares aos utilizados na detecção da doença periodontal. Deve-se sempre avaliar os parâmetros de sondagem, como profundidade e sangramento. Um ponto de referência no componente do implante, ou na prótese, é apenas recomendável para uma fiel medição de níveis de inserção. Há necessidade de interpretar corretamente os exames radiográficos e/ou tomográficos, assim como verificação da oclusão e prótese de todos os pacientes.

Em relação ao tratamento da peri-implantite, há consenso entre os autores citados de que é difícil, e de prognóstico imprevisível, apesar dos protocolos disponíveis. Atualmente a prevenção da doença é a melhor forma de tratamento pois quando a doença já esta instalada o tratamento é dispendioso e complexo, com taxas de sucesso variáveis.

Os autores mostraram-se enfáticos quanto ao estabelecimento de um eficiente regime de controle de placa bacteriana nos pacientes submetidos a implantes osseointegráveis, com início antes mesmo da instalação cirúrgica desses; pois apesar da peri-implantite ser uma doença multifatorial, a presença de biofilme é essencial para que ela ocorra.

Os melhores resultados de tratamento se mostraram na combinação de procedimentos, tanto cirúrgicos como não cirúrgicos, acompanhados do uso de antissépticos potentes e antimicrobianos; e na possível substituição dos antibióticos sistêmicos pelos locais, de liberação controlada. Um dos fatores que devem ser levados em conta na hora do tratamento da periimplantite são custo e complexidade dos tratamentos regenerativos, como uso de membranas e enxertos ósseos serem, muitas vezes, maiores do que os da instalação de um novo implante.

4 CONCLUSÃO

Com base na análise dos trabalhos consultados na presente revisão sobre periimplantite, podemos concluir que: Existe um consenso entre os autores sobre a definição da periimplantite, na qual seria como sendo uma inflamação que afeta os tecidos moles e duros em torno dos implantes, resultando em perda de osso de suporte. A infecção bacteriana e as causas da sobrecarga oclusal são os principais fatores etiológicos da doença periimplantar. Alguns fatores de risco são citados na literatura, como: os pacientes mais susceptíveis a periodontite também seria mais susceptíveis a periimplantite, a falta de adequação periodontal, sobreestrutura protética, técnicas cirúrgicas traumáticas, planejamento inadequado, contaminação do ato cirúrgico, doenças sistêmicas e fumo também concorrem para o insucesso.

Os objetivos em longo prazo no tratamento da doença periimplantar são o de impedir a progressão da doença e manutenção da osseointegração. A periimplantite pode ser tratada tanto por meio de técnicas cirúrgicas como não cirúrgicas. Vários autores mostraram melhores resultados com combinação de procedimentos, acompanhados do uso de antissépticos potentes e antimicrobianos locais ou sistêmicos. Os variados protocolos cirúrgicos dificultam a comparação e a conclusão a respeito de uma terapia mais previsível quanto à reosseointegração. Assim sendo, estudos clínicos experimentais devem continuar sendo realizados a fim de determinar protocolos efetivos para a manutenção dos implantes e para o tratamento da periimplantite.

REFERÊNCIA BIBLIOGRAFIA

ADELL, R. et al. Long term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v.5, n.4, p. 347-59, 1990.

AINAMO, J; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229-35.

AIBOUY, JP; ABRAHAMSSON, I; PERSSON, LG; BERGLUNDH, T. Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: clinical and radiographic observations. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 997–1002.

AIBOUY, JP; ABRAHAMSSON, I; PERSSON, LG; BERGLUNDH, T. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20: 366–371.

AIBREKTSSON, T; ISIDOR, F. Consensus report of Session IV. In: Lang, N. P. & Karring, T. (eds) *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*, London: Quintessence Publishing Co. Ltd.; 1994; 365–369.

ALDANA, RO; SANTOS, AAC. Análise da microbiota dos sulcos dos implantes de pacientes tratados com implantes dentais. *Rev Bras de Implant & Prot Impl* 2003, 10 (39): 233-9.

ALMEIDA LOPES, L. Laserterapia na odontologia. *Clínica Odontológica Integrada – Biodonto* 2004;1(1):1-89.

ALVES, MFR. Detecção de actinobacillus actinomycetemcomitans em sítio periimplatares. [Dissertação de Mestrado]. Taubaté: Universidade de Taubaté; 2006.

APSE, P; ZARB, GA; SCHMITT, A; LEWIS, DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study: Periimplant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991;11:95-111.

ARDEKIAN, L; DODSON, TB. Complications associated with the placement of dental implants. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am.* 2003; 15: 243- 249.

ARMITAGE, GC; LUNDGREN, T. Avaliação de Risco de Pacientes Candidatos a Implantes. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 609- 625.

ATASI, F. Periimplant probing: positives and negatives. *Implant Dentistry* 2002;11(4):356-62.

AYANGCO, L; SHERIDAN, PJ. Development and treatment of retrograde periimplantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001;16:412–417.

BEHNEKE, A.; BEHNEKE, N.; D'HOEDT, . Treatment oi 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.

BARON, M. et al. Experimentally induced peri-implantitis: a review oi different treatment methods described in the literatura. *Int J Oral Maxillofac Implants*, Lombard, v.15, n.4, p.533-544, July/Aug. 2000.

BAUMAN, GR et al. The peri-implant sulcus. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v.8, n.3, p. 273-280, 1993.

BERGLUNDH, T; GISLASON, O; LEKHOLM, U; SENNERRBY, L; LINDHE, J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol*. 2004;31:341-7.

BERGLUNDH, T; GOTFREDSEN, K; ZITZMANN, NU; LANG, NP,; LINDHE, J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:655-61.

BERGLUNDH, T; LINDHE, J; JONSSON, K. et al. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol*. 1994;21:189-193

BERGLUNDH, T; LINDHE, J. Dimension of the periimplant mucosa: biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971-973.

BERGLUNDH, T; ZITZMANN, NU; DONATI, M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol* 201;38(Suppl 11):188-202.

BLUMENTHAL, N; STEINBERG, I (1990). The use of collagen membrane barriers in conjunction with combined demineralized bone-collagen gel implants in human infrabony defects. *J Periodontol* 61:319-327.

BOGAERDE, LV. A proposal for the classification of bony defects adjacent to dental implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2004;24(3):264-71

BOTTINO, MC; TORTAMANO, IP; VALANDRO, LF; TORTAMANO, Neto P. Peri-implantite: uma abordagem terapêutica. *J Bras Clin Odontol Int* 2005;9(48):66-72.

BRACERAS, I; IPIÑAZAR, E; MAEZTU, MA; ALAVA, JI. Risk analysis and implants. *Medic Engineering & Physics*. 2008; 30: 1201- 1204.

BRÄGGER, U; HUGEL-PISONI, C; BÜRGIN, W; BUSER, D; LANG NP. Correlations between radiographic, clinical and mobility parameters after loading of oral implants

with fixed partial dentures. A 2-year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:230-9.

BRETZ, W.A. et al. Treatment of retrograde peri-implantitis: clinical report *Implant Dent*, Baltimore, v.6, n.4, p.287-290, Winter 1997.

BÜCHTER, A; MEYER, U; KRUSE-LÖSLER, B; JOOS, U; KLEINHEINZ, J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004;42:439-44.

BULLON, P; GOTERI, G; POLITI, A; FIORINI, M; RUBINI, C; BATTINO, M. Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and periimplantitis condition, and aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2004;15 (1): 553-9.

BURGLUNDHT, T. et al. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*. v. 2, n. 2, p. 81-90, Apr-Jun., 1991.

BUSER, D; DULA, K; LANG, NP; NYMAN, S. Long-term stability of osseointegrated implants in bone regenerated with the membrane technique: 5-year results of a prospective study with 12 implants. *Clin Oral Implants Res* 1996;7(2):175-83.

CERBASI, KP. Etiologia bacteriana e tratamento da peri-implantite. *Innov Implant J Biomater Esthet* 2010;5(1):50-5.

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

CHUNG, DM; OH, TJ; SHOTWELL, JL; MISCH, CE; WANG, HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol* 2006;8(77):1410-20.

CLAFFEY, N; CLARKE, E; POLYZOIS, I; RENVERT, S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008;25(Suppl 8):316-32.

DA SILVA, CHFP; VIDIGAL, JR GM; UZEDA, M; SOARES, GA. Influence of Titanium surface roughness on attachment of streptococcus sanguis: an in vitro study. *Implant Dent* 2005;14(1):88-93.

DEPPE, H; HORCH, HH; SCHRÖDL, V; HACZEK, C; MIETHKE, T. Effect of 308-nm excimer laser light on peri-implantitis - associated bacteria – an in vitro investigation. *Lasers Med Sci* 2007;22(4):223-7.

DINATO, JC; POLIDO, WD. *Implantes Osseointegrados: Cirurgia e Protese*. São Paulo: Artes Médicas, 2004.

DÖRTBUDAK, O; HAAS, R; BERNHART, T; MAILATH-POKORNY, G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2001;12 (2):104-8.

DUARTE, F; RAMOS, C; OSTELL. Frequência de ressonância. Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial 2005;46(3):157-63.

ERICSSON, I; BERGLUND, T; MARINELLO, C; LILIJENBERG, B; LINDHE, J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. Clin Oral Implants Res 1992;3:99-103.

ERICSSON, I; PERSSON, LG; BERGLUND, T; EDLUND, T; LINDHE, J. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. Clin Oral Implants Res 1996;7(4):320-8.

ESPOSITO, M; THOMSEN, P; MOLNE, J; GRETZER, C; ERICSON, LE; LEKHOLM, U. Immunohistochemistry of soft tissues surrounding late failures of Branemark implants. Clin Oral Implants Res 1997; 8: 352–366.

ESPOSITO, M; WORTHINGTON, HV; COUTHARD, P; THOMSEN, P. Maintaining and re-establishing health around osseointegrated oral implants: a Cochrane systematic review comparing the efficacy of various treatments. Periodontology 2000, 33:204-12.

FERREIRA, SD; SILVA, G; CORTELLI, JR; COSTA, JE; COSTA, FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. J Clin Periodontol 2006;33:929-35

FRANCH, F; LUENGO, F; BASCONES, A. Evidencia microbiana de la periimplantitis, factores de riesgo coadyuvantes, diagnóstico y tratamiento según los protocolos científicos. Avances en Periodoncia. 2004;16 (3):143-56.

FRANCIO, L; SOUSA, AM; STORRER, CLM; DELIBERADOR, TM; SOUSA, AC; PIZZATTO, E et al. Tratamento da peri-implantite: revisão da literatura. RSBO 2008;5(2):75-81.

FRANSSON, C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristic at implants with a history of progressive bone loss. Clin Oral Implants Res 2008;19:142-7.

GARCÉS, MAS; ESCODA, CG. Periimplantitis. Med Oral Patol Cir Bucal, v.9,Suppl., p. 63-74, 2004.

GARCIA, RV; KRAEHENMANN, MA; BEZERRA, FJB; MENDES, CMC; RAPP, GE. Clinical analysis of the soft tissue integration of non-submerged (ITI) and submerged (3i) implants: a prospective controlled cohort study. Clin Oral Implants Res 2008;19:991-6.

GOLDMAN, MJ. Bone regeneration around a failing implant using guided tissue regeneration. A case report. J Periodontol, v.63, n.5, p. 473-6, 1992.

GOODSON, JM; GUNSOLLEY, JC; GROSSI, SG; BLAND, PS; OTOMO-CORGEL, J; DOHERTY, F et al. Minocycline HCl microspheres reduce red-complex bacteria in periodontal disease therapy. J Periodontol 2007;78(8):1568-79.

GOTFREDSEN, K; BERGLUNDH, T; LINDHE, J. Bone reactions adjacent to titanium implants subjected to static load of different duration. A study in the dog (III). *Clin Oral Implants Res* 2001;12:552-8.

GRANDES, R. Clinical-microscopic observation of ligature induced peri-implantitis around osseointegrated implants. *J. Dent res*, v.67, p. 287, 1988.

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

GUALINI, F; BERGLUNDH, T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol* 2003: 30: 14–18.

HAMMERLE, CHF; GLAUSER, R. Clinical evaluation of dental implant treatment. *Periodontol 2000* 2004;34:230-9.

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.604-61 O, Sept./Oct. 1997.

HEITZ- MAYFIELD, LJA. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J* 2008;53(Suppl1):43-8

HEITZ- MAYFIELD, LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl. 8):292-304.

HEITZ- MAYFIELD, LJA; SCHMID, B; WEIGEL, C; GERBER, S; BOSSHARDT, DD; JÖNSSON, J et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:259-68.

HEITZ- MAYFIELD, LJA Diagnosis and management of peri-implant diseases *Dent J* 2008; 53 (suppl 1) : 43-8.

HOHN, A; FERREIRA, CRF; de MARI, R. Periimplantite. *Relato de caso clinico*. *RBO*, v.58, n.2, p.102-14, 2001.

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

IACOPINO, AM. Diabetic periodontitis: possible lipid-induced defect in tissue repair through alteration of macrophage phenotype and function. *Oral Dis* 1995;1:214-29.

IKEBE, K; WADA, M; KAGAWA, R; MAEDA, Y. Is old age a risk factor for dental implants? *Japanese Dent Science Review*. 2009; 45: 59- 64.

IKEDA-ARTACHO, MC, CECCARELLI-CALLE, JF; PROAÑO-DE-CASALINO, D. Peri-implantitis y mucositis peri-implantaria. *Rev Estomatol Herediana* 2007;17(2):90-8.

ISIDOR, F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:1-9.

ISIDOR, F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:143-52.

JEPSEN, S; RUHLING, A; JEPSEN, K; OHLENBUSCH, B; ALBERS, H-K. Progressive periimplantitis: incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Impl Res* 1996;7(2):133 -42.

JOVANOVIC, SA; SPIEKERMANN, H; RICHTER, EJ. Bone regeneration around titanium dental implants in dehiscenced defect sites: a clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992;7(2):233-45.

JOVANOVIC, S. A. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J. Periodontol*, v.64, n. 11, p. 1176-83, 1993.

JOVANOVIC, S.A. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Curr Opin Periodontol*, Philadelphia, p.194-204, 1994.

KAROUSSIS, IK, KOTSOVILIS, S; FOURMOUSIS, I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:669-79.

KARRING, ES; STAVROPOULOS, A; ELLEGAARD, B; KARRING, T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Impl Res* 2005;16(3):228-93

KATO, T; KUSAKARI, H; HOSHINO, E. Bactericidal efficacy of carbon dioxide laser against bacteria-contaminated titanium implant and subsequent cellular adhesion to irradiated area. *Lasers Surg Med* 1998;23(5):299-309.

KHURRAM ATAULLAH, MDS, MRD RCSEd; LOH FUN CHEE, MDS, FDS RCSEd, FAMS; MSc LIM LUM PENG, PhD, MSc, FAMS; HENRY HO KIM LUNG, MDS, MRD RCSEd, FAMS. Management of retrograde peri-implantitis: A clinical case report. *Journal of Oral Implantology*, Vol. XXXII/No. Six/2006

KIM, DM; BADOVINAC, RL; LORENZ, RL; FIORELLINI, JP; WEBER, HP. A 10-year prospective clinical and radiographic study of one-stage dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:254-8.

KLINGE, B; GUSTAFSSON, A; BERGLUNDH, T. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of Peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2002;29(Suppl 3):213-25.

KLINGE, B; HULTIN, M; BERGLUND, T. Periimplantitis. *Dent Clin N Am*. 2005; 49: 661- 676.

KOTSOVILIS, S; KAROUSSIS, IK; TRIANTI, M; FOURMOUSIS, I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J. Clin Periodontol* 2008, 35: 621-9.

KREISLER, M; GÖTZ, H; DUSCHNER, H. Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Co2 and GaAlAs Laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17(2):202-11.

KREISLER, M; KOHNEN, W; CHRISTOFFERS, AB; GÖTZ, H; JANSEN, B; DUSCHNER, H et al. In vitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant surfaces treated with an Er:YAG laser and an air powder system. *Clin Oral Implants Res* 2005;16(1):36-43

LAINÉ, P; SALO, A; KONTIO, R; YLIJOKI, S; LINDQVIST, C; SUURONEN, R. Failed dental implants – clinical, radiological and bacteriological findings in 17 patients. *J Cran Maxillofac Surg.* 2005; 33: 212- 217.

LANG, NP; BERGLUNDH, T; HEITZ-MAYFIELD, LJ; PJETURSSON, BE; SALVI, GE; SANZ, M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(Suppl):150-4.

LANG, NP; MOMBELLI, A; TONETTI, SM; BRÄGGER, U; HAMMERLE, CHF. Clinical trials on therapies for periimplant infections. *Ann Periodontol.* 1997;2(1):343-56.

LANG, NP; WILSON, TG; CORBET, EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000;11(Suppl.):146-55.

LEKHOM, U et al. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges: a microbiological and histological study. *J. Clin Periodontol*, Copenhagen, v.13, p.558-562, 1986.

LEONHARDT, A; DAHLEN, G; RENVERT, S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003; 74: 1415–1422.

LINDHE, J; KARRING, T; LANG, N. *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.

LINDHE, J; MEYLE, J. Peri implant diseases: consensus report of the sixth european workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35:282-5.

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.

LINDQVIST, LW; ROCKER, B; CARLSSON, GE. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *J Prosthet Dent* 1988;59:59-63.

LISA, J. A.; HEITZ-MAYFIELD & NIKLAUS P. LANG. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontology* 2000, Vol. 53, 2010, 167–181

LISKMANN, S; ZILMER, M; VIHALEMM, T, et al. Correlation of peri-implant health and myeloperoxidase levels: A cross-sectional clinical study. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:546-52.

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.

LUNDGREN, D; SENNERBY, L; FALK, H; FRIBERG, B; NYMAN, S (1994). The use of a new bioresorbable barrier for guided bone regeneration in connection with implant installation. Case reports. *Clin Oral Implants Res* 5:177- 184

MACHADO, MA; STEFANI, CM; SALLUM, EA; SALLUM, AW; TRAMONTINA, VA; NOGUEIRA-FILHO, GR et al. Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures. Part II: A histometric study in dogs. *J Oral Sci* 2000;42:163-8.

MARKHOFFER, W; STEIN, M; MAESER, E; FEDERLIN, K. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes. *Diab Care* 1992;15:256-60.

MARIANA CARVALHO RAIMUNDO, ELIZABETH MARIA COSTA DE CARVALHO, LUCIO FLAVIO TEIXEIRA DAMIS . Diagnóstico das doenças peri-implantares: uma abordagem clínica. 2012- Jul/Ago- nº 4

MARINELLO, CP; BERGHLUNDH, T; ERICSSON, I; KLINGE, B; GLANTZ, PO; LINDHE, J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 475–479.

MATARASSO, S; QUAREMBA, G; CORAGGIO, F; VAIA, E; CAFIERO, C; LANG, NP. Maintenance of implants: an in vitro study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 64–72.

MAXIMO, MB; MENDONÇA, AC; SANTOS, VR; FIGUEIREDO, LC; FERES, M; DUARTE, PM. Short-term clinical and microbiological evaluations os peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Imp. Res* 2009;20:99-108.

MCDERMOTT, NE; CHUANG, SK; WOO, VV; DODSON, TB. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003; 18: 848- 855.

MEFFERT, RM. How to treat ailing and failing implants. *Implant Dent* 1992;1(1):25-33.

MEFFERT, RM. Periodontitis vs. periimplantitis: the same disease? The sarna treatment? *Crit Rev Oral Biol* 1996;7(3):278-91

MEFFERT, RM. Whats is peri-implantitis and how do we prevent and treat it? *J Mich dent Assoc.*, v.74, n.4, p.32-3,36-9, 1992.

MEIRA, ALT; TODESCAN, SMC; AZOUBEL, E; BITTENCOURT, S; AZOUBEL, MCF. Uso de antimicrobianos locais em periodontia: uma abordagem crítica. *Periodontia* 2007;17(1):83-9.

MEISEL, P; KOCHERT, T. Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art. *J Photochem Photobiol B* 2005; 79 (2): 159-70.

MELCHER, AH (1976). On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol* 47:256-260.

MELLONING, JT; GRIFFI, THS G; MATHYS, E; SPPITZNAGEL, J Jr. Treatment of the failing implant: case reports. *Int J Period Rest Dent* 1995;15(4):385-95.

MELO, L; VITUSSI, TRC; ANDRADE, JÁ; WALTER, KG; FERRARI, DS; SHIBLI, JA. Microbiologia das doenças peri-implatares: revisão de literatura. *Ver Odontol Unesp* 2007;36(1):61-9.

MENGEL et al. An in vitro study of the treatment of implants surfaces with different instruments. *International Journal os Oral Maxillofacial Implants*, v.13, p.91-96, 1998.

MICHALOWICZ, B. S.; DIEHL, S. R.; GUNSOLLEY, J. C.; SPARKS, B. S.; BROOKS, C. N.; KOERTGE, T. E.; CALIFANO, J. V.; BURMEISTER, J. A. & SCHENKEIN, H. A. (2000) Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *Journal of Periodontology* 71, 1699–1707.

MISCH, CE (1990). Effect on treatment plans, surgical approach, healing and progressive loading. *Int Oral Implant* 6:23-31.

MOMBELLI, A; VAN OOSTEN, MA; SCURCH, E JR; LAND, NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 145-151.

MOMBELLI, A.; FELOUTZIZ, A.; BRAGGER, U.; LANG, N.P. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline: Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* 2001;12 (4):287-94.

MOMBELLI, A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol2000*, Copenhagen, v.28, p.177-189, 2002.

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.

MOMBELLI, A.; LANG, N.P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol2000*, Copenhagen, v.17, p.63-76, June 1998.

MULLER, E.; GONZALEZ Y.M.; ANDREANA, S. Treatment of peri-implantitis:longitudinal clinical and microbiological findings--a case report. *Implant Dent*, Baltimore, v.B, n.3, p.247-254, 1999.

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.

NEYMAN, MG; FLEMMIG TF. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *J Dent Educ*, v.52, n.12, p.737-44, 1998.

NOCITI, FHJR; MACHADO, MA; STEFANI, CM; SALLUM, EA. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. *Int J Oral Maxillifac Implants* 2001;16:646-52.

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 Ora/Implanto/*, Abington, v.26, n.4, p.244-249, 2000.

NOCITI, FHJr et al. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs. A clinical investigation. *Clin Oral Implants Res*, v.12, n.2, p. 115-20, 2001.

NOROWSKI, PAJR; BUMGARDNER, JD. Review biomaterial and antibiotic strategies for periimplantitis. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2008;530-43.

NOVAES JR ,AB; OLIVEIRA, RR; BORGES, GJ. Tratamento das doenças peri-implantares – mucosite e peri-implantite – parte 2: terapia reconstrutiva. *Periodontia* 2008;18(4):70-5.

OTTO, M; GLUCKMAN, H. The treatment of peri-mucositis and peri-implantitis 1. *SADJ* 2008;63(4):250-2.

PABST, MJ; PABST, KM; COLLIER, JA; COLEMAN, TC; LEMONS-PRINCE, ML; GODAT, MS et al. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J Periodontol* 1995;66:1047-55.

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.

PAQUETTE, DW; BRODALA, N; WILLIAMS, RC. Risk Factors for Endosseous Dental Implant Failure. *Dent Clin N Am*. 2006; 50: 361- 374.

PARENTE, EV; GIL, JN; KLEIN, RF; CAMARINI ET; LEITE, PCC. Peri-implantite: revisão de literatura. *IMplant NEWS* 2007; 4 (4):393-8

PERSSON, LG; ARAUJO, MG; BERGLUNDH, T; GRONDAHL, K; LINDHE, J. Resolution of Periimplantitis Following treatment. An Experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 1999;10:195-203.

PERSSON, LG, BERGHLUNDH, T; LINDHE, J; SENNERBY, L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. Na experimental study in dog. *Clin Oral Implants Res* 2001b;12:595-603.

PERSSON, LG; LEKHOL, MU; LEONHARD, TA, et al. Bacterial colonization on internal surfaces of Branemark system implant components. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:90-5

PERSSON, LG; MOUHYI, J; BERGLUNDH, T; SENNERBY, L; LINDHE, J. Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of peri-implantitis: an experimental study in the dog. *Clinical Implant Dentistry & Related Research* 2004;6:230-8.

PONTORIERO, R; TONELLI, MP; CARNEVALE, G; MOMBELLI, A; NYMAN, SR; LANG, NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:254-9.

PORRAS, R; ANDERSON, GB; CAFFESSE, R; NARENDRAN, S; TREJO, PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002;73(10):1118-25.

MEFFERT R.M. Periodontitis Vs. Periimplantitis: The same disease? The same treatment? *Crit Rev Oral Biol Med* 7(3):278-291 (1996).

REISER, GM; NEVINS, M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent*. 1995;16:768–772.

RENATA ABOU EL HOSN OHANA ; MARIA LUCIA RUBO DE REZENDE ; ADRIANA CAMPOS PASSANEZI SANT'Ana; SEBASTIÃO LUIS AGUIAR GREGHI; CARLA ANDREOTTI DAMANTE ; EULOIR PASSANEZI. Obtenção de reosseointegração em implantes acometidos por peri-implantite. *Implant News* 2011-Jan/Fev- nº 1

RENVERT, S; LESSEM, J; DAHLE´N, G; LINDAHL, C; SVENSSON, M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2006: 33: 362–369.

RENVERT, S; LESSEM, J; DAHLE´N, G; RENVERT, H, LINDAHL, C. Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of periimplantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2008;79(5):836-44.

RENVERT, S; PERRSON, GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2009; 36 (Suppl. 10): 9–14.

RENVERT, S; ROOS-JANSKER, AM; CLAFFEY, N. Non Surgical treatment of Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl 8):305-15.

ROMEIRO, RL; ROCHA, RF; JORGE, AOC. Etiologia e tratamento das doenças peri-implantares. *Odonto* 2010 2009;18(36):59-66.

ROMEO, E; GHISOLFI, M; MURGOLO, N; CHIAPASCO, M; LOPS, D; GIORGIO, V. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin. Oral Impl. Res.* 2005;16(1):9-18.

ROMEO, E; LOPS, D; CHIAPASCO, M; GHISOLFI, M; VOGEL, G. Therapy of Peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res* 2007;18(2):179-87.

ROOS-JANSKER, AM; RENVERT, H; LINDAHL, C; RENVERT, S. Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series. *J Clin Periodontol* 2007;34(8):723-7.

ROOS-JANSKER, AM; RENVERT, H; LINDAHL, C; RENVERT, S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2007;34(8):625-32.

ROOS-JANSKER, AM. Long time follow up of implant therapy and treatment of peri implantitis. *Swed Dent J Suppl* 2007;188:57-66.

ROSAN B; LAMONT, RJ. Dental plaque formation. *Microbes Infect* 2000;2:1599-607. SAKAKURA, CE; MARGONAR, R; HOLZHAUZEN, M; NOCITI, FH Jr; ALBA, RC Jr; Marcantonio, E Jr. Influence of cyclosporin A therapy on bone healing around titanium implants: a histometric and biomechanic study in rabbits. [abstract] *J Periodontol.* 2003; 74 (7): 976- 981.

SALVI, GE; PERSSON, GR; HEITZ-MAYFIELD, LJA; FREI, M; Lang, NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 281–285.

SANTA MARIA, MP; CASATI, MZ; NOCITI Jr. FH; SALLUM, AW; SALLUM, EA. Conceito atual das doenças periimplantares: parte básica e implicações clínicas. *ImplantNews* 2010;7(3):123-8.

SANZ, M; ALANDEZ, J; LAZARO, P; CALVO, JL; QUIRYNEN, M; VAN STEENBERGHE, D. Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:128-34.

SCANNAPIECO,FA; LEVINE, MJ. Saliva e películas dentais. In: Genco RJ, Cohen DW, Goldman HM, editores. *Periodontia contemporânea*. 2a ed. São Paulo: Santos; 1997. p.117-34.

SCHOU, S; HOLMSTRUP, P; JORGENSEN, T; SKOVGAARD, LT; STOLTZE, K; HJORTING-HANSEN, E et al. Implant surface preparation in the surgical treatment of experimental peri-implantitis with autogenous bone graft and e-EPTFE membrane in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Implants Res* 2003a;14:412-22.

SCHOU, S; HOLMSTRUP, P; JORGENSEN, T; SKOVGAARD, LT; STOLTZE, K; HJORTING-HANSEN, E et al Anorganic porous bovine derived mineral (BioOss) and e-EPTFE membrane in treatment of peri-implantitis in cynomolgus monkeys. Clin Oral Implants Res 2003c;14:535-47.

SCHOU, S; HOLMSTRUP, P; JORGENSEN, T; SKOVGAARD, LT; STOLTZE, K; HJORTING-HANSEN, E ;I WENZEL, A. Autogenous bone graft and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis. I. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys. Clin Oral Implants Res 2003;14 (4):391-403.

SCHOU, S; HOLMSTRUP, P; SKOVGAARD, LT; JORGENSEN, T; SKOVGAARD, LT; STOLTZE, K; HJORTING-HANSEN, E; GUNDERSEN, HJG. Autogenous bone graft and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis. II. Stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys. Clin Oral Implants Res 2003;14 (4): 404-11.

SCHOU, S; HOLMSTRUP, P; WORTHINGTON, HV; ESPOSITO, M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. Clin Oral Implants Res 2006;17:104-23.

SCHOU, S; HOLMSTRUP, P; STOLTZE, K; HJORTING-HANSEN, E ; FIEHN N-E.; SKOVGAARD, L.T. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva: A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). Clin Oral Implants Res 2002;13(2):113-26.

SCHREIBER, BG; GRIEPENTRONG, M; HAUSTEIN, I; MULLER, W-D; LANGE, K-P, BRIEDGIGKEIT, H; GOBEL, UB. Plaque formation on surface modified dental implants An in vitro study. Clin Oral Implant Res 2001;12:543-51.

SCHULTZ, AJ; GAGER, AH (1990). Guided tissue regeneration using an absorbable membrane (Polyglactin 910) and osseous grafting. Int J Periodont Rest Dent 10:8-17.

SCHWARZ, F; BIELING, K; BONSMANN, M; LATZ, T; BECKER, J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced Peri implantitis lesions: a controlled clinical study. Clin Oral Invest 2006;10:279-88.

SCHWARZ, F; PAPANICOLAU, P; ROTHAMEL, D; BECK, B; HERTEN, M; BECKER, J. Influence of plaque biofilm removal on reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium surfaces. J Biomed Mater Res 2006;77(3):437-44.

SCHWARZ, F; SAHM, N; SCHWARZ, K; BECKER, J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. J Clin Periodontol 2010;37(5):449-55. Epub 2010 Mar 24

SCHWARZ, F; SCULEAN, A, BIELING, K; FERRAI, D; ROTHAMEL, D, Becker J. Two year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. J Clin Periodontol 2008;35(1):80-7.

SERINO, G; STRÖM, C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res* 2009;20(2):169-74.

SEYMOUR, GJ; POWELL, RN; DAVIES, WI. The immunopathogenesis of progressive chronic inflammatory periodontal disease. *J Oral Pathol* 1979; 8: 249–265.

SHAFFER, MD; JURUAZ, DA; HAGGERTY, PC. The effect of periradicular endodontic pathosis on the apical region of adjacent implants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;86: 578–581.

SINGH G. et al. Surgical treatment of induced peri-implantitis in the micro pig: clinical and histological analysis. *J Periodontol.*, v.64, n. 10, p. 984-9, 1993.

SMITH, DE, ZARB, GA (1989). Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 62:567-572.

SPIEKERMANN, H. *Implantologia*. Porto Alegre: Artes Médicas Sul; 2000.

SUSSMAN, HI. Periapical implant pathology. *J Oral Implantol.* 1998;24:133– 138.

TAKASAKI, AA, AOKI, A; MIZUTANI, K; KIKUCHI, S; ODA, S; ISHIKAWA I. Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: A histological study. *Lasers Med Sci* 2007;22:143-57

THEODORO, LH; GARCIA, VG; MARCANTONIO JR, E. Lasers em Implantodontia, *BCI*, Curitiba, v.9, n.33, p.74-78, jan/mar., 2002.

TILLMANN, HWS; HERMANN, JS, BURGESS, AV. Evaluation of three different dental implants in ligature- induced peri-implantitis in the beagle dog. PartII. Histology andmicrobiology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:59- 68.

TINTI, C.; PHARMA-BENFENATI, S. Treatment oi 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.

TRIPLETT, RG; ANDREWS, JA; HALLMON, WW. Management of peri-implantitis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003;15:129-38.

UIRYNEN, M.; LISTFARTEN, M.A. Distribution oi bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res*, Copenhagen, v.1, n.1, p.B-12, Dec. 1990.

VITUSSI, TRC. Utilização do metronidazol associado à amoxicilina no tratamento das peri-implantites [dissertação]. Guarulhos: Universidade de Guarulhos; 2006.

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

WETZEL, AC, VLASSIS, J; CAFFESSE, RG; HÄMMERLE, CHF, LANG, NP. Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. Clin Oral Implants Res 1999;10:111-9.

ZABLOSTSKY, MH; DIEDRICH, DL; MEFFERT, RM. Detoxification of endotoxin contaminated titanium and hydroxyapatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities. Implant Dent 1992;1(2):154-8.

ZABLOSTSKY, M. et al. Histological and clinical comparisons of guided tissue regeneration on dehiscenced hydroxyapatite-coated and titanium endosseous implant surfaces: a pilot study. Int J Oral Maxillofac Implants, Lombard, v.6, n.3, p.294-303, Fall 1991.

ZAMBON, JJ; GROSSI, SG; MACHTEI, EE; HO, AW; DUNFORD, R; GENCO, RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J Periodontol 1996;67:1050-4.

ZAMBON, JJ; REYNOLDS, H; FISCHER, JG; SHLOSSMAN, M; DUNFORD, R; GENCO, RJ. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. J Periodontol 1988;59:23-31.

ZIGDON H, MACHTEI, EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. Clin Oral Implants Res 2008;19:387-92.

ZITZMANN, NU; BERGLUNDH, T; ERICSSON, I.; LINDHE, J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. J Clin Periodontol 2004;31:845-9.

ZITZMANN, NU; BERGLUNDH, T; MARINELLO, CP; LINDHE, J. Experimental peri-implant mucositis in man. J Clin Periodontol 2001;28:517-23.

ZITZMANN, NU; BERGLUNDH, T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol 2008;35(Suppl. 8):286-91.

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.