



Universidade Fernando Pessoa

Peri-implantite

diagnóstico e tratamento

Carmo, Alexandra

Setembro 2016

Porto

Peri-implantite

diagnóstico e tratamento

Monografia apresentada ao Centro Europeu de Pós-graduação em Medicina Dentária e à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de Master em Implantologia e Reabilitação Oral – Diploma Universitário 2015/2016.

Resumo

Introdução

A peri-implantite é definida como um processo inflamatório que afeta os tecidos moles e duros adjacentes ao implante, interferindo no processo de osteointegração e, conseqüentemente, no sucesso do tratamento.

Objetivo

Realizar uma revisão sobre a peri-implantite, abordando os possíveis fatores de risco, os critérios de diagnóstico e as diferentes terapêuticas.

Metodologia

Realizou-se uma pesquisa bibliográfica recorrendo às bases de dados da “MEDLINE/Pubmed”, “SciELO”, “EBSCO HOST” e “Science Direct”, com as seguintes palavras-chave: “Peri-implantitis”, “Mucositis”, “Peri-implant infection”, “Diagnosis”, “Treatment”, “Implant”, “Risk factors”.

Conclusão

É essencial fazer uma avaliação dos doentes antes da realização de cirurgia para colocação de implantes, avaliando os fatores de risco para o melhor planejamento do caso.

Para cada caso clínico de peri-implantite devem ser utilizados diversos parâmetros de diagnóstico, como o índice de placa, profundidade e sangramento à sondagem, supuração e a evidência de perda óssea radiográfica.

Na reabilitação oral com implantes, o paciente deverá obedecer a um programa de manutenção eficaz, com o objetivo de manter a integridade dos tecidos periimplantares.

A evidência científica é limitada no que concerne ao êxito do tratamento da periimplantite. Deste modo, cabe ao médico dentista selecionar a melhor terapia a adotar, com base num diagnóstico preciso e de acordo com as necessidades e fatores de risco específicos de cada paciente.

Palavras-chave

Peri-implantitis, Mucositis, Peri-implant infection, Diagnosis, Treatment, Implant, Risk factors.

Índice geral

Introdução	4
Anatomia peri-implantar	7
1.Mucosite peri-implantar	14
2.Peri-implantite	16
Definição	16
Etiologia	18
Prevalência	22
Fatores de risco	24
1.Gerais	26
2.locais	37
Cuidados de Prevenção e Manutenção	51
Parâmetros de diagnóstico de peri-implantite	53
Profundidade de Sondagem (PD)	55
Sangramento à Sondagem (BoP)	57
Supuração	59
Deteção radiográfica de perda óssea progressiva	60
Mobilidade do implante	62
Análise do fluido crevicular	63
Tratamento	65
Terapêutica de Suporte Intercetiva e Cumulativa (CIST)	65
1.Instrução para a Higiene oral	66
2. Técnica não-cirúrgica/ conservadora	67
2.1.Desbridamento mecânico	67
2.2.Terapêutica farmacológica	69
3.Procedimentos cirúrgicos	76
3.1.Descontaminação da superfície	77
3.2.Cirurgia Recetiva	78
3.3.Cirurgia Regenerativa	79
Conclusão	86
Referências Bibliográficas	89

Introdução

A melhor solução para a reabilitação dentária de pacientes que perderam dentes atualmente é a colocação de reabilitações implanto-suportadas.

A reabilitação com implantes iniciou-se na década de 1960 com a descoberta da osteointegração com os trabalhos de Branemark, sendo definida como a união estrutural e funcional entre a base óssea e a superfície de um implante em carga funcional. A descoberta da osteointegração aconteceu após a inserção de uma peça de titânio dentro do osso e a migração de células ósseas para a superfície deste metal.

Antes do aparecimento dos implantes dentários a única forma de substituir os dentes perdidos era através de uma prótese removível ou fixa dento suportada. Estas soluções eram pouco confortáveis para o paciente, sendo potencialmente prejudiciais para os dentes remanescentes. Com a colocação de implantes dentários de Titânio criamos raízes artificiais que substituem os dentes perdidos.

A implantologia é uma área da medicina dentária em contínuo desenvolvimento, com a criação de novos materiais e técnicas, de forma a garantir o maior sucesso das reabilitações. Assim é essencial que exista integração do implante no osso do paciente, estabilidade do mesmo ao longo do tempo e manutenção estável do osso e tecidos peri-implantares de forma a assegurar a estética e função da peça dentária.

Em estudos a 10 anos a taxa de sucesso das reabilitações com implantes é próxima de 91,6%, sendo 7% dos insucessos por complicações de peri-implantite.

O sucesso da reabilitação com implantes é definido por vários parâmetros, entre estes, a sobrevivência dos implantes osteointegrados sem complicações biológicas ou técnicas. Após estudos, vários autores concluíram que é normal um implante perder osso marginal quando em função (entre 0,1 e 0,2mm por ano), principalmente durante o primeiro ano (perda média de 1,5mm).

A peri-implantite é a maior causa de perda de implantes dentário. As doenças peri-implantares iniciam-se com um processo inflamatório dos tecidos à volta do implante, nomeadamente a gengiva e o osso. A etiologia é bacteriana

e ocorre fundamentalmente por acumulação de placa bacteriana. As doenças peri-implantares dividem-se em mucosite peri-implantar e peri-implantite. A Mucosite é uma lesão inflamatória reversível dos tecidos moles a volta do implante. Esta pode evoluir para peri-implantite quando a lesão já levou à perda de tecidos de suporte, sendo irreversível esta destruição.

A reabilitação com implantes é um tratamento que apresenta complicações inerentes ao processo cirúrgico da colocação do implante e relativas a reabilitação suportada pelo mesmo.

Existem vários fatores que contribuem para o sucesso da reabilitação com implantes dentários osteointegrados, nomeadamente, a condição sistémica do paciente, os seus hábitos de higiene oral, hábitos tabágicos, a existência de doença periodontal pré-existente, a carga prematura dos implantes, a conexão entre implante e dente, a superfície do implante, a presença de gengiva queratinizada, a quantidade e qualidade do osso, o biótipo gengival, a técnica usada e a experiência do médico dentista, entre outras.

O aumento de reabilitações implanto-suportadas ao longo dos anos tem levado ao aumento de doença peri-implantar, sendo essencial o seu diagnóstico o mais precoce possível num estado inicial e reversível da doença. Assim, é essencial fazer a avaliação dos implantes e dos tecidos peri-implantares sempre que possível.

Os parâmetros mais sensíveis e de confiança para diagnosticar a existência de inflamação peri-implantar são profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e exames radiográficos.

As consultas de manutenção são essenciais para o controlo da saúde dos implantes. Deve existir sempre um protocolo de reavaliação, sendo essencial nas consultas fazer sempre remoção da placa bacteriana dos implantes e dentes naturais para evitar a inflamação dos tecidos de suporte.

Quando já estamos na presença de doença peri-implantar existem várias técnicas e protocolos de tratamento descritos na literatura, entre estes, tratamentos conservadores como desbridamento, uso de antissépticos, administração de antibióticos locais e sistémicos; tratamentos cirúrgicos recetivos e de regeneração e terapia de suporte.

O sucesso do tratamento deve visar a eliminação das bactérias de forma a resolver a inflamação. A evolução desta inflamação pode levar a perda do implante dentário.

O objetivo desta monografia é descrever os aspectos anatómicos e biológicos das estruturas peri-implantares, explicar o diagnóstico das doenças peri-implantares, nomeadamente a mucosite peri-implantar e a peri-implantite, assim como o tratamento que tem mais evidência científica atualmente.

1. Anatomia Peri-implantar

A anatomia dos tecidos à volta do implante dentário osteointegrado é muito semelhante à dos dentes naturais.

O periodonto dos dentes naturais é constituído pelo cimento, o ligamento periodontal, o osso alveolar de suporte e a gengiva formando uma unidade de desenvolvimento biológica e funcional que sofre alterações morfológicas e funcionais.

A gengiva é a parte da mucosa mastigatória que recobre o processo alveolar e circunda a porção cervical dos dentes. A gengiva livre é o tecido gengival marginal dos dentes, além das papilas dentárias que se estende até à linha gengival livre. Esta forma um sulco com o dente – sulco gengival com 1 a 3mm de profundidade em saúde periodontal. A gengiva aderida é a porção da gengiva inserida no osso alveolar subjacente e no cimento por fibras do tecido conjuntivo, podendo variar de 1 a 9mm de altura, variando nas diferentes localizações intra-orais. A junção ou linha muco-gengival faz a separação para a mucosa alveolar. Microscopicamente, a gengiva é constituída por epitélio funcional escamoso estratificado não queratinizado, tecido conjuntivo que suporta e fixa os dentes e serve de suporte para o tecido epitelial, constituído por fibroblastos, apresentando fibras de colagénio (circulares, dentogengivais, dentoperiosteas e transeptais), reticulares, oxitalâmicas e elásticas.

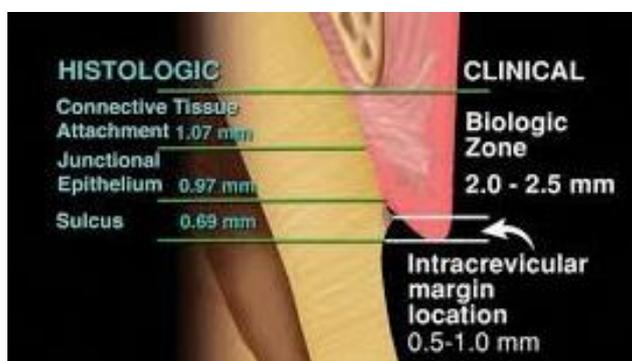


Figura 1. Corte esquemático de dente e tecidos periodontais – histológico/clínico

(<https://www.google.pt/search?biw=1366&bih=643&tbm=isch&sa=lindhe+lang>).

A união da gengiva à superfície dentária – unidade dentogengival – é constituída pelo epitélio funcional e pelas fibras do tecido conjuntivo. A interação entre conjuntivo e epitélio é feita através de *rete pegs*. O espaço biológico é o conjunto do sulco gengival (0,69mm), a inserção epitelial (0,97mm) e a inserção conjuntiva supra-alveolar (1,07mm). As dimensões fisiológicas foram avaliadas em cadáveres humanos por Gargiulio *et al.* determinado a média dos constituintes do espaço biológico (Gargiulio *et al.*,1961).

O epitélio juncional e a inserção conjuntiva formam um selado mucoso de cerca de 2mm de altura. As células epiteliais do epitélio juncional inserem-se via hemi-desmossomas na superfície do dente.

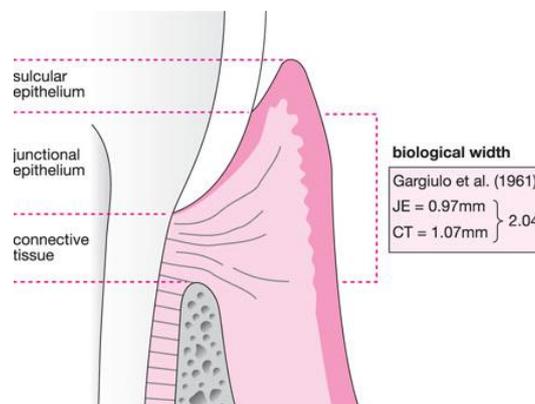


Figura 2. Esquema do dente (corte): espaço biológico (Gargiulio *et al.*,1961).

O ligamento periodontal é o tecido conjuntivo que circunda as raízes dos dentes unindo o cemento radicular ao osso alveolar, esta separado da gengiva por fibras de colagénio que unem a crista do osso alveolar a raiz do dente, medindo em média 0,25mm, possibilitando assim a distribuição e reabsorção de forças no osso alveolar produzidas durante a função do dente. Assim, tem função de suporte, sensorial, nutritiva, protetora e homeostática. As principais fibras são as da crista alveolar (AFC), as horizontais (HF), as oblíquas (OF) e as apicais (APF).

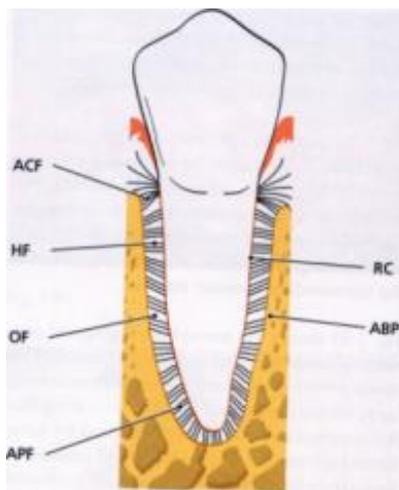


Figura 3. Esquema das fibras do ligamento periodontal (em corte).

O cimento radicular é semelhante ao osso alveolar sendo constituído por uma matriz orgânica, inorgânica e água.

O osso ou processo alveolar é a porção da maxila e da mandíbula que suporta e forma os alvéolos dentários, é constituído na parte externa por osso cortical e na parte interna por osso alveolar – osso propriamente dito e trabéculas medulares entre as duas camadas compactas – osso medular.

Os processos alveolares são estruturas dependentes dos dentes. A forma, localização, tamanho e função dos dentes determina a sua morfologia. Assim, o processo alveolar é mais espesso em palatino na maxila, na mandíbula é mais fino em vestibular dos pré-molares e incisivos e na lingual dos molares. É revestido por uma zona de tecido não mineralizada – osteoide – constituída por osteoblastos, apresentando o perióstio (tecido conjuntivo que reveste a superfície externa, serve de fixação dos músculos e contém vasos) e o endostio (interior da cavidade medular revestida por tecido conjuntivo). Este tecido é constituído por osteoblastos (osteoide), osteócitos (comunicação por canalículos – sistema de Harvers e canais de Volkman) e osteoclastos (localizados nas lacunas de Howship). O osso alveolar está em contínua remodelação óssea através dos osteoblastos e dos osteoclastos, a regulação deste processo envolve hormonas e fatores locais que regulam a geração e atividade de células ósseas diferenciadas.

O tecido mucoso que circunda os implantes dentários é denominado mucosa peri-implantar. As características desta mucosa são estabelecidas durante o processo de cicatrização, que ocorre posteriormente ao encerramento do retalho mucoperiósteo na colocação do implante com cicatrizador (procedimento de 1 estágio), ou após a reabertura e colocação do pilar de cicatrização (procedimento de 2 estágios).

Após a cicatrização forma-se um sulco peri-implantar semelhante ao sulco gengival e uma inserção de epitélio e tecido conjuntivo no implante. Esta inserção serve como barreira/ selamento biológico, impedindo que substâncias nocivas provenientes da cavidade oral cheguem ao tecido ósseo, garantindo assim, a osteointegração e a fixação rígida do implante (Berglund *et al.*, 2010).

A barreira epitelial da mucosa saudável termina a 1-1,5 mm do osso de suporte. Após a cirurgia para colocação de um implante, fibroblastos do tecido conjuntivo da mucosa formam uma inserção biológica. A junção e a barreira epitelial possuem cerca de 2 mm de extensão, e as zonas de tecido conjuntivo supra-alveolar possuem em torno de 1 a 1,5 mm de extensão. O epitélio insere-se via hemidesmossomas tanto na superfície dos dentes como nos implantes. As fibras seguem uma direção paralela ao implante e não se inserem no titânio do implante (Berglund *et al.*, 2010).

A mucosa peri-implantar e a gengiva têm várias características clínicas e histológicas em comum, apresentando também algumas diferenças. Estas diferem na composição do tecido conjuntivo, no alinhamento das fibras de colágeno e na distribuição das estruturas vasculares na parte apical da barreira epitelial (Berglund *et al.*, 2010).

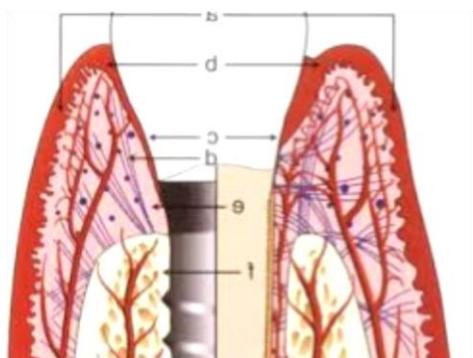


Figura 4. Corte esquemático das estruturas à volta do implante e do dente (Telles *et al.*, 2014).

A inserção do tecido mucoso nos implantes está devidamente estabelecida várias semanas após a cirurgia. O selamento biológico da mucosa peri-implantar 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.

A 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, este tecido queratinizado pode ser menos resistente à ação das bactérias na interface implante- tecido mole (Berglund *et al.*, 2010).

Entre as células mais apicais do epitélio juncional e o osso de suporte existe uma área de tecido conjuntivo de 1 a 1,5mm que entra em contacto com a superfície do implante denominando-se lamina própria. Este tecido conjuntivo é constituído por fibroblastos, fibras de colagénio e vasos sanguíneos. Os feixes de fibras de colagénio têm orientação bem definida, vem da crista alveolar e dispõem-se paralelamente à superfície do implante dispendo-se de forma circular, oblíqua ou de cervical para apical o que dá a tonicidade da mucosa. Enquanto no dente dispõem-se perpendicularmente. A mucosa que circunda o implante tem mais colagénio e menos fibroblastos quando comparada com o tecido periodontal. Esta disposição do tecido peri-implantar faz com que haja uma pior adaptação ao stress biomecânico, já que existe menor suporte e menos mobilidade do que existe no ligamento periodontal, produzindo microfraturas no tecido ósseo (Cerero *et al.*, 2008).

Frequentemente, no tecido conjuntivo observa-se um infiltrado de células inflamatórias – este tecido é o responsável pelo selamento biológico – estas células inflamatórias representam a defesa do hospedeiro contra a infiltração de restos alimentares e bactérias na união implante-tecido mole (Cochran *et al.*, 1997)

O tecido peri-implantar diferencia-se do periodontal por uma maior resposta inflamatória à colonização bacteriana, esta estende-se mais

apicalmente, apresentando uma menor resistência a infecção devido à falta de vascularização na parte apical do implante (Cerero *et al.*, 2008).

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

Já na mucosa peri-implantar, o sistema vascular origina-se unicamente a partir do grande vaso sanguíneo supraperiosteal (artéria dentária) no exterior da crista alveolar. Este vaso emite ramificações para a mucosa e forma os capilares abaixo do epitélio oral e o plexo vascular, localizado lateralmente à barreira epitelial. A parte do tecido conjuntivo da inserção nos implantes possui poucos vasos - ramos terminais dos vasos sanguíneos supraperiosteais. Na vascularização do implante não há plexo vascular do ligamento periodontal (Humphrey, 2006; Berglungh *et al.*, 2010).

Assim o suprimento sanguíneo da mucosa peri-implantar é inferior ao da gengiva.

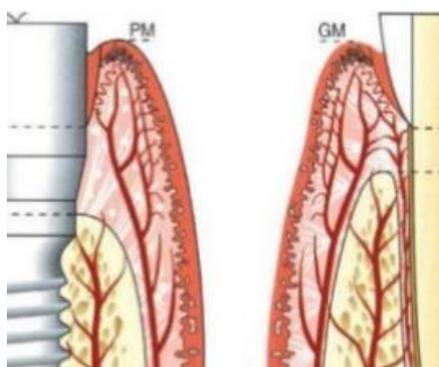


Figura 5. Corte esquemático da vascularização do implante em comparação com a do dente (Telles *et al.*, 2014).

O ligamento periodontal tem uma inervação com propriedades mecanoreceptoras através de íntimos contatos com as fibras de colágeno e terminações tipo *Ruffini*. Após a extração dentária os receptores do ligamento são eliminados. Assim, forças aplicadas aos implantes osteointegrados são transferidas

diretamente ao osso, e a deformação óssea pode levar a ativação dos recetores no osso peri-implantar e no perióstio vizinho (Jacobs *et al.*, 2010).

O espaço biológico é um dos muitos fatores a serem considerados durante a osteointegração para a saúde dos tecidos peri-implantares durante o primeiro ano após a colocação do implante (o mais crítico) e durante as consultas de reavaliação é essencial avaliar a manutenção do mesmo (Humphrey *et al.*, 2006).

Doença peri-implantar

Os microrganismos da placa bacteriana colonizam os tecidos moles a volta do implante iniciando uma reação inflamatória – doença peri-implantar – que pode assumir duas formas: mucosite peri implantar, peri-implantite ou ainda a periimplantite retrograda (inflamação apical do implante).

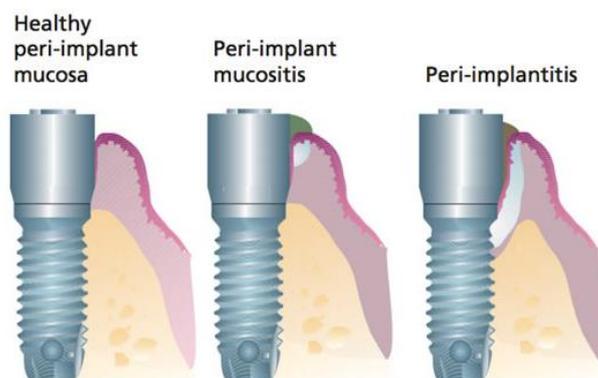


Figura 6. Esquema ilustrativo das diferenças entre uma mucosa saudável, com mucosite e peri-implantite (Lindhe *et al.*, 2010). 7

1. Mucosite peri-implantar

A mucosite é um processo inflamatório reversível dos tecidos moles à volta do implante, em função, causado por acumulação de placa bacteriana, sem perda de osso de suporte (Albrektsson & Isidor, *cit. in* Roos-Jansaker *et al.*, 2003).



Figura 7. Mucosite associada ao implante do 11 (L. J. A. Heitz-Mayfield *et al.*, 2010).

A mucosite peri-implantar é uma doença dos tecidos moles à volta do implante clinicamente semelhante à gengivite. Assim, a placa bacteriana forma-se à volta da superfície de titânio, da mesma forma que à volta do dente natural, desencadeando uma reação inflamatória limitada aos tecidos moles.

Os sinais clínicos encontrados são semelhantes à gengivite: presença de placa bacteriana, edema dos tecidos moles e sangramento à sondagem. O sangramento à sondagem (BoP) é o principal indicador do diagnóstico da mucosite peri-implantar (Pontoriero *et al.*, 1994).

Existem vários estudos sobre a prevalência da mucosite, no entanto é difícil fazer uma avaliação dado que nem todos apresentam os dados de sangramento à sondagem.

Lekholm *et al.* (1986) realizaram um estudo com 25 indivíduos tratados com próteses fixas implanto-suportadas onde avaliaram a condição dos tecidos moles em torno dos pilares. A partir da análise histológica, verificou-se que a maioria das biópsias de tecidos moles, ou seja 75 a 80% dos implantes continham pequenas infiltrações de células inflamatórias, portanto o BoP ocorria em 75 a 80% dos implantes.

Roos-Jansaker *et al.* (2006b) examinaram clinicamente e radiograficamente 999 implantes após 9-14 anos de função, em 218 pacientes e relataram que 48% dos implantes apresentaram profundidade de sondagem (PD) maior ou igual a 4 mm e sangramento à sondagem - mucosite peri-implantar.

Nos últimos anos, as complicações biológicas têm assumido maior relevo devido à sua prevalência. Estudos de Zitzmann & Berglundh (2008) observaram mucosite peri-implantar em aproximadamente cerca de 80% e peri-implantite entre 28% a 56% dos pacientes submetidos a reabilitação com implantes dentários

Zitzmann *et al.* (2001), estudaram em humanos a reação tecidual à formação de placa em implantes e dentes utilizando técnicas imunohistoquímicas. Doze indivíduos com condições periodontal e peri-implantares saudáveis foram instruídos a suspender os hábitos de higiene oral por um período de 3 semanas. Exames clínicos foram realizados e biópsias de tecido mole foram recolhidas antes e depois do período de acumulação de placa. Este estudo mostrou que a formação de placa induziu a uma resposta inflamatória no tecido conjuntivo de ambos os tecidos. Além disso, as lesões da gengiva e na mucosa peri-implantar inicialmente mínimas aumentam notoriamente após 3 semanas - formação de placa: 0,03 mm² do início para 0,26 mm² (gengiva) e 0,14 mm² (mucosa peri-implantar).

Ericsson *et al.* (1992) constataram que, com o aumento do período de formação de placa (3 meses) nos modelos de cães, as lesões da mucosa peri-implantar expandiam e progrediam mais “apicalmente”, enquanto as lesões da gengiva se mantinham estáveis. Além disso, a lesão na mucosa peri-implantar continha um número menor de fibroblastos que o infiltrado correspondente à gengiva. Numa lesão inflamatória de longo prazo, períodos de destruição intercalam-se com períodos de reparação. Deste modo, sugeriu-se que na lesão gengival, a quantidade de destruição tecidual que ocorre durante o intervalo de 3 meses era mais ou menos compensada por uma reconstrução tecidual durante a fase de reparação. No entanto, na lesão da mucosa peri-implantar, a destruição tecidual não era completamente recuperada. A reduzida capacidade de formação pode advir da propagação e disseminação adicionais da lesão na mucosa peri-implantar.

Abrahamsson *et al.* (1998), realizaram um estudo experimental similar em cães para avaliar os efeitos da placa de longo prazo (5 meses) sob a gengiva e a mucosa peri-implantar em três sistemas de implantes. Observaram que ambos os tecidos continham um infiltrado inflamatório e que a resposta da mucosa peri-implantar à formação de placa por um período prolongado pareceu ser independente do sistema de implante que abriga o biofilme.

Assim, a prevalência da mucosite varia consoante os estudos, a meta-análise realizada por Derks *et al.* em 2014 revela taxas de ocorrência entre os 19 e os 65%.

2. Peri-implantite

Definição

Definida em 1993, no Primeiro Workshop Europeu de Periodontologia, como processos inflamatórios dos tecidos moles e duros que circundam o implante que conduz à formação de bolsa peri-implantar e perda de osso de suporte, em torno de implantes osteointegrados em função (Albrektsson & Isidor, 1994).



Figuras 8, 9. Caso clínico 1 - Peri-implantite: 7 implantes de hexágono externo com reabilitação fixa de coroas metalo-cerâmicas, acumulação de placa bacteriana e tártaro com perda dos tecidos moles e duros.. (<http://www.inpn.com.br/ProteseNews/Materia/Index/132431>)



Figura 10. Peri-implantite associada à reabilitação do 23, 24 e 25 (Triplett *et al.*, 2003)..

A peri-implantite apresenta diversas semelhanças clínicas, histológicas e microbiológicas com a periodontite. As duas estão frequentemente associadas à supuração e bolsas profundas, tal como mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho (Triplett *et al.*, 2003).

Sanz *et al.* (1991) analisaram biópsias de tecido mole de seis pacientes com infecção peri-implantar e verificaram que em 65% da porção de tecido conjuntivo estava presente um infiltrado celular inflamatório.

Piatteli *et al.* (1998) descreveram as características histopatológicas de 230 implantes recuperados num período de 8 anos (1989-1996). As principais características histológicas de peri-implantite encontradas nos implantes que foram removidos consistiram na presença de bactérias na superfície do implante e na presença de um infiltrado inflamatório composto de macrófagos, linfócitos e células plasmáticas encontrado no tecido conjuntivo ao redor dos implantes.

Num estudo que incluiu biópsias de tecidos moles a partir de 12 lesões de periimplantite em humanos, Berglundh *et al.* (2004) analisaram algumas das suas características. Os autores encontraram uma grande quantidade de células plasmáticas, linfócitos e macrófagos nas grandes lesões da mucosa e demonstraram que o infiltrado celular inflamatório se estendia para uma posição apical da bolsa e que a porção apical da lesão de tecido mole frequentemente atingia o tecido ósseo. Observaram ainda que, um grande número de células polimorfonucleares (PMN) estavam presentes no tecido conjuntivo adjacente às bolsas epiteliais e nos compartimentos perivasculares.

Gualini e Berglundh (2003) utilizaram técnicas imuno-histoquímicas para analisar a composição das lesões ocorridas em amostras de mucosa peri-implantar de áreas com peri-implantite em seis voluntários. As lesões de peri-implantite continham proporções significativamente maiores de linfócitos B e um grande número de células PMN na porção central do infiltrado do que as lesões de mucosite peri-implantar.

Esses achados estão em concordância com as observações feitas por Hultin *et al.* (2002). Em que, após, analisarem o exsudado colhido em áreas de implantes de 17 pacientes com peri-implantite, também relataram a presença de um grande número de células PMN. Os lipopolissacarídeos (LPS) das paredes celulares das bactérias Gram-negativas conduzem à liberação de citocinas e à produção de mediadores pró-inflamatórios (IL- 1 e Factor Necrose Tumoral-alfa - TNF α), induzidas pelos monócitos e macrófagos. Os estimulam os fibroblastos a produzir prostaglandinas (PGE2) e metaloproteinases (MMP), estas moléculas endógenas são as responsáveis pelo processo inflamatório, bem como a decomposição do osso alveolar (Bormann *et al.*, 2010).

Lindhe *et al.* (1992) estudaram a capacidade de resposta da mucosa peri-implantar à exposição prolongada ao acúmulo de placa, tal como a capacidade de lidar com o infiltrado inflamatório e verificaram que a difusão do infiltrado inflamatório nos tecidos peri-implantares era maior que nos tecidos periodontais e atingia osso alveolar. Enquanto a lesão periodontal estava nitidamente separada do osso alveolar, por uma zona de cerca de 1mm de altura de tecido conjuntivo não inflamado, a lesão peri-implantar estendia-se para dentro do osso alveolar, envolvendo os espaços medulares.

Os autores concluíram que os tecidos peri-implantares são pouco preparados para conter uma lesão progressiva associada à placa e que o padrão de disseminação da inflamação para os tecidos periodontal e peri-implantares era diferente, sendo esta muito maior nos tecidos peri-implantares.

Etiologia

Desde 1988, Mombelli *et al.*, apontavam evidências de que a presença de uma flora bacteriana patogénica constitui um fator etiológico primordial no

desenvolvimento das infecções peri-implantares. Desta forma a composição da microflora associada a estas infecções é muito diferente daquela que está associada aos implantes bem-sucedidos (Schwarz *et al.*, 2006).

Segundo Lang *et al.* (1997), normalmente as lesões inflamatórias peri-implantares iniciam-se pela acumulação de placa bacteriana e demonstram uma progressão semelhante à encontrada ao redor dos dentes. Assim, mucosite afirma-se como um pré-requisito para a ocorrência de peri-implantite.

Evidências experimentais sustentam o conceito de que a placa bacteriana constitui a principal causa da ocorrência de patologia peri-implantar. O perfil microbiológico do tecido que circunda implantes sem infecção peri-implantar é semelhante ao que rodeia dentes de doentes com saúde periodontal. Por outro lado, a microbiota identificada em infecções peri-implantares é muito idêntica há encontrada nas bolsas com doença periodontal avançada (Apse *et al.*, 1989; Bower *et al.*, 1989; Mombelli & Mericske-Stern, 1990; Sordyl *et al.*, 1995; Lang *et al.*, 2000).

Estudos publicados provam que em doentes parcialmente edêntulos, os microrganismos associados à peri-implantite são similares aos presentes nas bolsas periodontais sendo, portanto, os principais fatores etiológicos da periodontite e periimplantite. Em indivíduos com doença periodontal, o principal grupo periodonto-patogénico presente inclui as espécies Gram-negativas anaeróbias: *Porphyromonas gingivallis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticula*, *Fusobacterium nucleatum* e *Peptostreptococcus micros* (Van Winkelhoff & Wolf, 2000; Van Winkelhoff *et al.*, 2000; Cortelli *et al.*, 2013).

Além disso, alguns microrganismos que não estão associados à periodontite, como *Staphylococcus spp.*, *Candida spp.* e *Neisseria spp.* parecem também ter um papel no desenrolar da peri-implantite (Rams *et al.*, 1990, Alcoforado *et al.*, 1991; Rosenberg *et al.*, 1991; Meffert, 1996; Leonhardt *et al.*, 1999; Kronström *et al.*, 2001).

Em pacientes parcialmente edêntulos, foi presenciada a transmissão de microrganismos periodonto-patogénicos das bolsas para regiões peri-implantares. Acarretando assim, que as bolsas periodontais funcionem como reservatórios para a colonização bacteriana no leito implantar e, conseqüentemente, pacientes parcialmente edêntulos possuem um maior risco

de desenvolver peri-implantite, pois apresentam uma flora mais patogênica que pacientes totalmente edêntulos (Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Simonis *et al.*, 2010).

Em estudos de indivíduos edêntulos totais, especialmente com longos períodos de edentulismo anterior à inserção de implantes, a flora do sulco peri-implantar saudável é majoritariamente caracterizada por cocos Gram-positivo facultativos. Assim sendo a microbiota subgingival destes pacientes apresenta-se pouco agressiva e similar à de dentes naturais com estado de saúde periodontal saudável (Mombelli *et al.*, 1995; Leonhardt *et al.*, 1999; De Boever *et al.*, 2006; Furst *et al.*, 2007).

Centenas de espécies bacterianas estão presentes na cavidade oral. Os cocos Gram positivos anaeróbios facultativos foram encontrados à volta de dentes periodontalmente saudáveis e em implantes bem-sucedidos, ou seja onde a presença de placa é reduzida. Num indivíduo com periodontite crônica, onde há muita placa bacteriana tem sido reportada a predominância de espécie Gram-negativas anaeróbias e também de anaeróbias facultativas. Alguns autores afirmam que as infecções peri-implantares não são causadas simplesmente pelas espécies anteriormente referidas, mas também por bactérias Gram-positivas, como espécies *Micromonas* e *Staphylococcus* (Rams & Link, 1983; Rams *et al.*, 1984; Mombelli *et al.*, 1987; Alcoforado *et al.*, 1991; Augthun & Conrads, 1997; Salcetti *et al.*, 1997; Armitage & Lundgren, 2010).

O estabelecimento de um biofilme maduro, a suscetibilidade do hospedeiro e a capacidade de virulência dos microrganismos são fatores que podem influenciar diretamente na severidade e no estabelecimento e evolução da doença peri-implantar (Meijndert *et al.*, 2010).

Evidências microbiológicas mostram que a colonização de implantes por organismos potencialmente patogênicos identificados ao redor dos dentes remanescentes, 6 meses após a colocação dos implantes no meio oral, o que enfatiza a necessidade imperiosa de estabelecer uma boa saúde periodontal previamente à colocação de implantes e manutenção pós-colocação (Apse *et al.*, 1989; Quirynen & Listgarten, 1990; Koka *et al.*, 1993; Leonhardt *et al.*, 1993; Mombelli *et al.*, 1995; Van Winkelhoff *et al.*, 2000).

O diagnóstico precoce de peri-implantite é essencial para a prevenção da perda óssea substancial e insucesso do implante. Os testes microbiológicos podem ser uma ferramenta válida para o diagnóstico diferencial de problemas

que ocorrem nos implantes osteointegrados. Alguns estudos (Tabela 1) demonstram que quando é diagnosticado peri-implantite, com presença de sangramento à sondagem, presença de supuração, profundidades de sondagem ≥ 4 mm e uma perda óssea que exceda os 1,8 mm, identificam-se espécies bacterianas específicas em tornos dos implantes (Ata-Ali *et al.*, 2011).

Autor/ Ano	Bactérias em implantes sem infecção peri-implantar	Bactérias em implantes com peri-implantite	Diagnóstico de peri-implantite	História de Doença Periodontal/ Presença de Dentes
Leonhardt <i>et al.</i> 1999	Pg,Pi/Pn,Aa,Ss,enterococci,Candida spp	Aa,Se,Pg,Pi, kp	Perda óssea $\geq 1,8$ mm, hemorragia/ supuração	Sim/ Sim
Hultin <i>et al.</i> 2002	Fss,Pi,Pn,Ec	Pg, Pi, Tf, Aa, Td	Perda óssea $\geq 1,8$ mm	Não/ Sim
Botero <i>et al.</i> 2005	Fs,Pi/Pn,Ec,enterococci	Aa,Tf,Td,enterococci, Pg,Pi/Pn	Profundidade de sondagem ≥ 4 mm, hemorragia à sondagem	Não/ Sim
Persson <i>et al.</i> 2006		Aa,Pg,Mm,Pn,Fs,Nm	Perda óssea $\geq 1,8$ mm, Profundidade de sondagem ≥ 5 mm, hemorragia	
De Boever <i>et al.</i> 2006	Aa,Pg,Pi,Tf,Td			Sim/ Sim
Salvi <i>et al.</i> 2008	Tf,Pm,Lb,Cs,Pi,Sa			Não/ Sim
Renvert <i>et al.</i> 2007	Cs,Fs,Fp,Lb,Nm	Cs,Lb,Nm,Fs,Nm,Fp	>1,8mm de perda óssea, hemorragia à sondagem	Sim/ Sim
Heuer <i>et al.</i> 2007	Aa,Pg			Não/ Sim
Shibli <i>et al.</i> 2008	Vp,Sg,Sl,Fp	Pg, Td, Tf, Fs, Pi, Pn, An, Sl, Sm	Perda óssea > 3mm e inflamação dos tecidos moles. Peri-implantite com hemorragia e/ou supuração	Não/ Sim
Emrani <i>et al.</i> 2009	Pg,Pi,Tf,Dp,Cr,Pm,Fs, enteric facultativo, cocci gram negativo			Sim/ Não
Persson <i>et al.</i> 2010		Fs,Sa,Hp,Aa,Tf	Perda óssea > 2,5 mm e profundidade de sondagem ≥ 4 mm, hemorragia/ supuração	Sim/ Sim

Tabela 1. Relação dos aspectos microbianos entre pacientes sem infecção peri-implantar e em pacientes com peri-implantite (Adaptado de Ata-Ali *et al.*, 2011).

Prevalência

Berglundh *et al.* (2002) confirmaram, numa revisão sistemática, que a maioria dos estudos clínicos relatados na literatura não fornece dados suficientes da prevalência de mucosite peri-implantar e peri-implantite, devido à falta de consenso dos critérios usados para descrever estas entidades clínicas. É de extrema importância usar os conceitos apropriadas nos relatos clínicos para evitar confusão.

Peri-implantite define-se como uma condição clínica e não deve ser confundida com implante perdido, enquanto os termos que se referem à doença peri-implantar devem ser usados para implantes em função, implante perdido é o termo para designar implantes que foram perdidos ou removidos (Berglundh *et al.*, 2010).

Fransson *et al.* (2005) avaliaram, em indivíduos, a prevalência de perda óssea progressiva em implantes em função de, pelo menos, 5 anos. Foram revistas radiografias de 1346 pacientes que compareceram às visitas anuais na Clinic Branemark, na Suécia, destes foram incluídos 662 pacientes por estarem de acordo com os critérios exigidos. Implantes que demonstraram uma perda óssea de três ou mais espiras foram identificados. Neste estudo, a perda óssea progressiva nos implantes foi definida como a perda óssea ocorrida ao exame de 1 ano e ao exame de acompanhamento de 5 anos ou mais. Foi relatado que 28% (184) dos 662 indivíduos incluídos tinham um ou mais implantes com perda óssea progressiva. Além disso, > 30% dos indivíduos do grupo com perda óssea progressiva tinham três ou mais implantes identificados e cerca de 33% de todos esses implantes do grupo exibiam uma perda óssea extensa. Do total de 3413 implantes incluídos no estudo, 423 implantes (12,4%) demonstraram perda óssea progressiva. Fransson *et al.* (2005) concluíram que os dados da prevalência de perda óssea progressiva nos implantes são mais elevados quando são avaliados com base nos indivíduos comparativamente aos avaliados com base no implante.

Num posterior estudo clínico, Fransson *et al.* (2007) relataram que cerca de 94% dos implantes com perda óssea progressiva apresentavam sangramento à sondagem (BoP). Os achados neste estudo sugerem uma prevalência de cerca de 28% de peri-implantite.

Roos-Jansaker *et al.* (2006b) efetuaram um estudo de coorte em que examinaram 218 pacientes reabilitados com implantes (Branemark System) após 4-9 anos de função, e relataram uma prevalência para a patologia peri-implantar de 16%. Neste contexto, usaram, uma definição modificada de peri-implantite e consideraram como diagnóstico de peri-implantite a presença de uma certa quantidade de perda óssea ($\geq 1,8\text{mm}$, comparada com os dados de 1 ano) aliada à presença de sangramento à Sondagem (BoP). Contudo, neste estudo a prevalência de implantes com peri-implantite seria superior a 43% perante a aplicação do critério normal para peri-implantite (perda óssea de 3mm em combinação com sangramento à sondagem).

Num estudo transversal de Ferreira *et al.* (2006) verificaram uma prevalência de mucosite peri-implantar e peri-implantite de 64,6% e 8,9%, respetivamente. Sugerindo ainda, que indivíduos com periodontite, diabetes e baixo índice de higiene oral possuem uma maior probabilidade de desenvolver patologia peri-implantar.

Zitzmann & Berglundh (2008) num estudo de revisão com o objetivo de descrever a prevalência de doenças peri-implantares, relataram os dados de uma seleção de estudos cujos critérios de inclusão teriam de ser transversais ou longitudinais, possuir pelo menos 50 implantes tratados e um tempo de função igual ou superior a 5 anos, resultando na inclusão de apenas 2 estudos transversais. Os resultados de prevalência foram, a mucosite peri-implantar ocorreu em cerca de 80% dos pacientes, e em 50% dos implantes. Peri-implantite foi encontrado em 28% a 56% dos pacientes e em 12% a 43% ao nível do implante.

Koldslund *et al.* (2010) aplicaram diferentes limites de diagnóstico para avaliar a prevalência da doença peri-implantar em relação à gravidade da peri-implantite, com diferentes graus de perda óssea. Foram convidados 109 indivíduos, com um tempo médio de carregamento funcional de 8,4 anos e foram avaliados os seguintes aspetos: presença de sangramento à sondagem, profundidade de sondagem ($\geq 4\text{mm}$ ou $\geq 6\text{mm}$) e perda óssea radiograficamente detetável ($\geq 2\text{mm}$ e $\geq 3\text{mm}$). A avaliação da periimplantite em diferentes níveis de gravidade conduziu a uma variação na prevalência de 11,3% para 47,1% na população em estudo.

A partir de um estudo transversal, Mir-Mari *et al.* (2012) concluíram que a prevalência de peri-implantite em pacientes de clínica privada inscritos num programa de manutenção periodontal foi estimada entre 12% e 22% e que quase 40% dos pacientes apresentaram mucosite.

Muitos estudos forneceram dados a partir de amostras de conveniência, normalmente a partir de pacientes que foram tratados numa clínica durante um determinado período, e a maioria dos dados foram colhidos retrospectivamente ou de forma transversal.

Com base nos artigos revistos os autores afirmam que, a prevalência de peri-implantite é de 10% a 20% durante 5 a 10 anos após a colocação do implante.

Na meta-análise de Derks *et al.* de 2014 a prevalência de peri-implantite pode variar de 1 a 47%.

Na elaboração dos estudos devem ser considerados critérios como a definição da doença, o diagnóstico diferencial, os limiares escolhidos para profundidades de sondagem e perda óssea, as diferenças nos métodos de tratamento e pós-tratamento de pacientes, e diferenças nas metodologias, pois tornam difícil a interpretação da distribuição desta patologia (Mombelli *et al.*, 2012).

Fatores de risco

Os implantes dentários apresentam-se como uma solução reabilitadora com elevadas taxas de sobrevivência clínica, no entanto os fatores de risco podem comprometer o sucesso de reabilitação com implantes dentários. A identificação dos fatores de risco é essencial para que o médico dentista assegure que estes não irão comprometer a reabilitação com implantes e para que as consultas de manutenção sejam adequadas a esses fatores específicos de cada paciente (Renvert *et al.*, 2009; Sa *et al.*, 2011).

Na literatura, a maioria dos estudos apenas mencionam o termo “perda” do implante, sem se referir à doença peri-implantar. Denomina-se esta perda de precoce quando a falha ocorre dentro do período de osteointegração do implante, se o fracasso ocorre após o período de osteointegração consideramos

perda tardia. O termo “risco” foi utilizado no contexto de fatores que estão associados com a doença peri-implantar, embora quando ocorra perda tardia o mais provável é que o resultado seja peri-implantite. Durante o processo de inserção do implante e fase de osteointegração, vários fatores como trauma cirúrgico excessivo, condicionamento da capacidade de cicatrização, aplicação de carga demasiado precoce sobre o implante, podem levar à perda do implante, definindo-se como perda precoce. Por outro lado, após ocorrer a osteointegração do implante, problemas como a infecção marginal crônica progressiva ou Peri-implantite: a sobrecarga oclusal conjuntamente com as características do hospedeiro constituem os agentes etiológicos mais comuns de perda tardia dos implantes (Esposito *et al.*, 1998).

Existem duas categorias de complicações que ocorrem na reabilitação oral com implantes: biológica e mecânica. As complicações biológicas referem-se a processos biológicos que afetam os tecidos de suporte do implante, ou seja, situações clínicas de mucosite e peri-implantite. As complicações de carácter mecânico referem-se a danos mecânicos dos componentes implante – prótese, ou seja, incluem a perda de torque dos parafusos dos implantes, fratura do próprio implante, fratura dos pilares, descimentação da coroa e trauma oclusal (Berglundh *et al.*, 2002).

Para a identificação de um fator de risco válido de peri-implantite são necessários estudos longitudinais prospectivos. A revisão sistemática destes estudos identificou que existem evidências substanciais para que os seguintes fatores concorram para o insucesso dos implantes osteointegrados. Neste contexto, podemos destacar a história de periodontite, a diabetes, as características genéticas, a má higiene oral do paciente, os hábitos tabágicos e o consumo de álcool, a ausência de gengiva queratinizada e a superfície do implante.

No entanto, estudos retrospectivos e transversais podem identificar os indicadores de risco para a doença (Heitz-Mayfield *et al.*, 2008).

Na reunião do *10th European Consensus Conference* em 2015 os fatores de risco foram divididos em gerais e locais.

1. Fatores de risco gerais

1.1. Hábitos

1.1.1. Hábito tabágico

Num estudo realizado em 45 indivíduos totalmente edentulos (21 fumadores e 24 não fumadores), seguidos por um período de 10 anos em terapia de suporte, verificaram que apesar da média de perda óssea marginal ter sido reduzida (cerca de 1mm), esta foi significativamente superior (2 vezes maior) em fumadores do que em não fumadores. De igual modo verificaram que a mesma está correlacionada com a quantidade de consumo de cigarros.

Fumadores com uma higiene oral deficitária apresentaram uma perda óssea ao redor dos implantes mandibulares superior comparativamente aos indivíduos com uma boa higiene oral. Estes resultados evidenciam, que o hábito de fumar deve ser incluído na análise de sobrevivência do implante e na perda de osso periimplantar (Lindquist *et al.*, 1997).

A revisão sistemática publicada por Strietzel *et al.* (2007), realizada para investigar se os hábitos tabágicos interferem no prognóstico de implantes, indicou que as complicações biológicas são significativamente aumentadas entre os fumadores. Deste modo, aferiram que, o tabagismo é um fator de risco significativo para a terapia com implantes dentários.

A maioria dos estudos reporta taxas de sobrevivência dos implantes em pacientes fumadores entre 80 e 96%, a maioria dos estudos tem resultados estatisticamente mais baixos de sucesso em fumadores comparando com não-fumadores.

Em consonância, Lindhe & Meyle (2008) através de uma revisão sistemática relataram cinco estudos retrospectivos e um estudo prospetivo evidenciando a associação entre o tabagismo e a peri-implantite. Doze dos treze estudos mostraram um aumento significativo na perda óssea marginal em fumadores em comparação com não fumadores. Além disso, salientaram que os fumadores devem ser informados sobre o risco acrescido para a doença peri-implantar.

Alguns clínicos recomendam protocolos de cessação tabágica como parte do plano de tratamento de pacientes fumadores, candidatos à reabilitação com implantes (Johnson & Hill, 2004).

No entanto, existem artigos que indicam que os hábitos tabágicos não afetam desfavoravelmente a taxa de sobrevivência de implantes. Desta forma, para problemas multifatoriais, como a peri-implantite, o fumo do tabaco como fator isolado é insuficiente para causar o aumento das complicações peri-implantares (Peleg *et al.*, 2006).

Uma revisão sistemática de Sgolastra *et al* de 2014 que incluiu 7 estudos demonstrou que não existe evidencia de maior risco de periimplantite em fumadores, no entanto são precisos mais estudos para comprovar isto.

O artigo de revisão de Renvert *et al* de 2015 concluiu que o risco de fracasso na colocação de implantes em pacientes fumadores aumenta 35 a 70% em comparação com pacientes saudáveis; os pacientes ex-fumadores têm taxas de sucesso semelhantes aos não fumadores. Os componentes do tabaco alteram a função das células do periodonto e diminuem a vascularização, alterando a capacidade de cicatrização dos tecidos peri-implantes. Neste artigo foram revistos 19 estudos com tempos de *follow up* até 5 anos. Apenas num estudo os pacientes fumadores não tinham maior risco de peri-implantite mas apenas em 2 estudos considerados este risco é maior e significativamente estatístico.

Rinke *et al.* fez um estudo no qual identificou 11,2% prevalência de peri-implantite, 53% destes eram doentes periodontais fumadores e 2,8% eram não fumadores. Não foi identificado nenhum caso de peri-implantite em doentes periodontalmente saudáveis e não fumadores com boa higiene oral.

1.1.2. Higiene Oral Deficiente

É reconhecido em estudo animais e humanos que as bactérias potencialmente periodonto-patogénicas colonizam os implantes nas primeiras semanas após a sua inserção e a que acumulação de placa bacteriana induz uma resposta inflamatória (Berglundh *et al.*, 2010).

A higiene oral do paciente possui uma austera importância na estabilidade do osso ao redor dos implantes osteointegrados. Deste modo, uma higiene deficiente poderia levar a um dano maior nos tecidos ao redor dos implantes, com início num acúmulo de placa bacteriana, e prosseguindo para uma doença peri-implantar. Neste contexto, a remoção do biofilme bacteriano torna-se um pré-requisito para o término da progressão da doença (Schwarz *et al.*, 2006).

Embora muitos fatores sejam concebíveis, carga oclusal e inflamação induzida por placa bacteriana são frequentemente apresentados como os mais importantes, e afetam negativamente o prognóstico de implantes orais. O estudo elaborado elucidou que, fumadores com uma higiene oral descuidada apresentaram maior perda óssea marginal ao redor dos implantes do que aqueles com um bom padrão de higiene oral, ou seja a higiene oral teve um impacto mais severo sobre a perda óssea peri-implantar entre os indivíduos que tinham hábitos tabágicos (Lindquist *et al.*, 1997).

O controlo da higiene oral e o estado periodontal devem ser monitorizados antes e após a colocação de implantes dentários, de modo a minimizar, o risco de desenvolver a doença peri-implantar em pacientes reabilitados com implantes (Ferreira *et al.*, 2007).

Costa *et al.* (2012) (*cit. in* Renvert *et al.*, 2015) num estudo com *follow up* de 5 anos concluiu que a placa bacteriana é um fator importante para o desenvolvimento de peri-implantite. Todos os estudos incluídos na revisão de Renvert *et al.* (2015) provam que a presença de placa bacteriana é um fator de risco importante para o desenvolvimento de doença peri-implantar.

1.1.3. Composição da biofilme Bacteriano

Vários autores, em vários estudos, concluíram que a peri-implantite é uma infecção mista anaeróbia na maioria dos casos muito semelhante à flora sub-gengival encontrada na doença Periodontal (Revent *et al.*, 2015). No entanto alguns estudos indicam microrganismos que não estão associados a problemas periodontais como *Staphylococcus aureus*, *Enerobacteriaceae*, *Candida albicans* e *Pseudomonas aeruginosa*. Na revisão de Revent *et al.* (2015) foram incluídos 15 estudos sugerindo que o titânio agrega um nicho ecológico diferente

do dente, sendo que existem as mesmas bactérias presentes no implante que existem no dente, sendo o dente um reservatório bacteriano no caso dos pacientes que ainda apresentam peças dentárias. No caso dos pacientes desdentados que colocam implantes, as bactérias que colonizam os implantes são originadas apenas da saliva. No caso dos pacientes que apresentam peças dentárias após colocarem um implante, as bactérias provenientes não só da saliva, mas também dos dentes e dos tecidos moles colonizam a superfície do implante.

1.1.4. Alcoolismo

Quanto ao consumo de álcool as evidências são limitadas no que concerne à associação deste indicador com a patologia peri-implantar (Lindhe & Meyle, 2008).

1.1.5. Bruxismo

A relação entre Bruxismo e falha da reabilitação com implantes é controversa. A meta-análise de Yi Zhou *et al.* (2015) concluiu que a falha na reabilitação de bruxomanos é superior à falha em pacientes sem hábitos parafuncionais, sugerindo que o bruxismo é um fator que contribui para a maior probabilidade de complicações biológicas e acima de tudo mecânicas/técnicas na reabilitação com implantes, sendo um fator de risco para o insucesso dos implantes dentários.

1.1.6. Depressão

Não existem artigos que estudem a depressão como um fator de risco, no entanto, pela prática clínica sabemos que podem estar associados. São necessários estudos para avaliar esta relação.

1.2. História de Periodontite

Num artigo que revê as tendências globais na mudança da prevalência de periodontite ao longo dos últimos 30 anos, os dados indicam que a periodontite grave afeta aproximadamente 10% da população e que há uma tendência para uma menor prevalência de periodontite (Hugoson & Norderyd, 2008).

A periodontite consiste numa doença que afeta os tecidos de suporte dos dentes naturais, com um processo de desenvolvimento semelhante à patologia peri-implantar.

O paciente com compromisso periodontal apresenta história passada de periodontite, neste sentido representam um grupo de indivíduos que anteriormente sucumbiram a um desafio bacteriano. Nestes pacientes é preponderante a prestação de terapia periodontal e dentária previamente à colocação de implantes, de forma a se alcançar a saúde periodontal. Por isso, a reabilitação destes pacientes a partir da instalação de implantes requer um planeamento importante para se obter sucesso (Greenstein *et al.*, 2010).

A curto-prazo, foram obtidos resultados satisfatórios na colocação de implantes em pacientes periodontalmente controlados e com histórico de doença periodontal agressiva. No entanto, a perda óssea marginal é mais frequente nestes indivíduos do que em indivíduos periodontalmente saudáveis (Al-Zahrani, 2008).

A flora microbiana de implantes em indivíduos parcialmente edêntulos que tiveram periodontite parece ter mais patógenos periodontais do que a flora microbiana de implantes em indivíduos parcialmente edêntulos sem periodontite ou indivíduos totalmente edêntulos. A presença dessas espécies parece aumentar o risco a longo prazo para peri-implantite em indivíduos com história de periodontite (Berglundh *et al.*, 2010).

Inúmeros estudos consideram que doentes com periodontite são doentes a considerar como sendo de risco elevado para a peri-implantite, podemos então afirmar que é unânime que insucessos no tratamento periodontal aumentam o risco de peri-implantite (Berglundh *et al.*, 2002; Fransson *et al.*, 2005; Ferreira *et al.*, 2006; Roos-Jansåker *et al.*, 2006a; Heitz-Mayfield *et al.*, 2008; Zitzmann & Berglundh, 2008; Koldslund *et al.*, 2010; Mir-Mari *et al.*, 2012).

No estudo prospectivo de Karoussis *et al.* (2004), foram comparadas as alterações clínicas e radiográficas periodontais e peri-implantares em implantes com um tempo de função médio de 10 anos. Dos 89 indivíduos num total de 179 implantes examinados, após 10 anos, todos os parâmetros clínicos avaliados com exceção do índice de placa bacteriana, foram estatisticamente diferentes. Neste contexto, os fatores que afetaram a perda óssea marginal foram: hábitos tabágicos, condições sistémicas, nível de inserção clínica, localização do implante, e diferenças nas medidas de profundidade à sondagem peri-implantar (com registo de uma frequência muito baixa de locais peri-implantares com sondagem de 5 ou 6 mm). Concluem ainda, que em indivíduos suscetíveis a doença periodontal, a média de perda óssea foi muito reduzida. Deste modo, demonstrou uma boa previsibilidade para o uso dos implantes nesses indivíduos. Em indivíduos com doença periodontal, é imperativo que esta seja tratada antes de qualquer procedimento cirúrgico para a instalação de implantes, e em simultâneo, impõe-se a necessidade de um programa de controlo de infeção adequado, tal como, um programa de manutenção periodontal individualizado. De igual modo, o paciente deve ser informado que os tecidos peri-implantares respondem à acumulação de placa de forma semelhante à dos tecidos periodontais, e que peri-implantite pode desenvolver-se nos tecidos ao redor dos implantes pondo em causa a longevidade da reabilitação com implantes nesses pacientes (Lindhe & Meyle, 2008).

A meta-análise de Sgolasra *et al.* (2013) fez a revisão sistemática de 16 artigos e concluiu que o risco de perda de implantes em pacientes com doença periodontal é maior que em indivíduos saudáveis. Existe forte evidencia científica que a periodontite é um fator de risco para a perda de implantes e uma evidencia moderada que a periodontite é um fator de risco para a peri-implantite, os pacientes com periodontite têm maiores perdas ósseas à volta do implante.

A revisão sistemática de Sousa *et al.* (2015) investigou implantes colocados em doentes periodontais com doença periodontal tratada comparando com indivíduos periodontalmente saudáveis. Concluiu que os implantes colocados em pacientes que tinham doença periodontal tratada tinham mais complicações biológicas, menor sucesso e taxas de sobrevivência mais baixas comparando com os pacientes periodontalmente saudáveis. As formas severas

de doença periodontal estão associadas a perda de implantes. No entanto, ainda seria necessário um estudo prospectivo para confirmar este risco.

No estudo de revisão de Revent *et al.* (2015) foram comparados 15 estudos que mostraram maior falha de implantes em pacientes periodontais comparando com pacientes sem doença periodontal. Esta perda de implantes está relacionada com a perda óssea peri-implantar tardia após contaminação dos implantes pela translocação das espécies bacterianas dos nichos ecológicos dente e implante. Alguns estudos sugerem que mesmo em pacientes edentulos com historia de doença periodontal, existem algumas espécies patogênicas periodontais que podem sobreviver na língua ou na saliva e posteriormente colonizar a superfície dos implantes. Neste artigo de revisão foram considerados 7 estudos que relacionam a presença de peri-implantite em pacientes periodontais e não periodontais concluindo que a incidência de peri-implantite e perda de osso marginal é maior em pacientes periodontais. Foram considerados 5 estudos para avaliar o efeito da periodontite (moderada vs. Severa; crônica vs agressiva) no início da peri-implantite concluindo que a periodontite severa/agressiva está associada a maior risco de peri-implantite.

Na reunião do *10th European Consensus Conference* em 2015 concluíram que a colocação de implantes em pacientes com doença periodontal ativa está contra-indicada.

1.3. Condições sistêmicas e interações farmacológicas

1.3.1. Idade

Jemt (1993) acompanhou um grupo de 48 pacientes, com mais de 80 anos de idade, que receberam um total de 254 implantes. A maioria dos pacientes apresentou problemas mínimos. Contudo, 10% dos pacientes apresentaram problemas de adaptação e controle muscular, o que não foi observado em pacientes mais jovens. O aumento da idade implica a ocorrência de modificações a nível ósseo. Embora apenas existe evidência deste decréscimo da quantidade de osso e da taxa de regeneração óssea no modelo animal, torna-se concebível assumir que as percentagens de sobrevivência nos implantes fossem inferiores com o aumentar da idade. No entanto, os resultados de estudos clínicos rejeitam

essa asserção, a idade não é considerada um fator de risco de fracasso de implantes (Ochi *et al.*, 1994).

Os implantes osteointegrados em maxilares em crescimento comportam-se como dentes anquilosados que não erupcionam e cujo invólucro alveolar permanece subdesenvolvido. Com o objetivo de avaliar o efeito a longo prazo de implantes instalados em diferentes áreas dentárias em adolescentes, Thilander *et al.* (2001) realizaram um estudo em que 18 indivíduos adolescentes, com falta de dentes por trauma ou congenitamente e de diferente maturação esquelética foram acompanhados durante um período de 10 anos. Os resultados mostraram que o implante dentário pode ser um tratamento extraordinário para a substituição de dentes perdidos em pacientes jovens, desde que o crescimento craniofacial tenha cessado ou esteja quase completo.

Relativamente ao género, existe um relato de Ferreira *et al.* (2006) que efetuaram um estudo numa população de 212 indivíduos reabilitados com próteses parciais implantossuportadas, tendo associado o género masculino como variável de risco associada a um aumento da probabilidade para a ocorrência de patologia peri-implantar.

Na reunião do *10th European Consensus Conference* em 2015 concluíram que a idade biológica avançada, por si só, não aumenta o risco de peri-implantite.

1.3.2. Diabetes Mellitus

O diagnóstico de diabetes é feito com base nos seguintes parâmetros e valores para plasma venoso na população em geral: glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl (ou $\geq 7,0$ mmol/l); ou sintomas clássicos com glicemia ocasional ≥ 200 mg/dl (ou $\geq 11,1$ mmol/l); ou Glicemia ≥ 200 mg/dl (ou $\geq 11,1$ mmol/l) às 2 horas, na prova de tolerância à glicose oral (PTGO) com 75g de glicose; ou hemoglobina glicada A1c (HbA1c) $\geq 6,5\%$ (Direção Geral de Saúde).

A diabetes é uma doença sistémica que resulta numa grande variedade de mecanismos em que o indivíduo apresenta uma menor capacidade de defesa e de reparação tecidual, além de ter uma suscetibilidade maior à infeção ou perda do implante. Deste modo, o paciente diabético apresenta vários fatores

potenciais de complicação, podendo interferir no processo de osteointegração de um implante dentário (Fiorellini & Nevins, 2000).

No passado, a colocação de implantes estava contra-indicada em pacientes diabéticos devido ao aumento do risco de infecção e de insucesso no implante (Lindhe & Meyle, 2008).

Ferreira *et al.* (2006) num estudo transversal, incluindo 212 indivíduos não fumadores reabilitados com próteses parciais implantossuportadas, em função de 6 meses a 5 anos, investigou a presença de variáveis de risco para a infecção peri-implantar. A diabetes mellitus, diagnosticada em indivíduos com valores em jejum acima de 126mg/dl de glicémia no sangue ou quando medicado com anti-diabético cerca de duas semanas. A presença de periodontite e diabetes foram estatisticamente associados com o aumento do risco de peri-implantite, os resultados mostraram ainda que o débil controlo metabólico em indivíduos com diabetes estava associado a quadros de peri-implantite. As evidências sobre a associação entre diabetes e periodontite suportam o conceito de aumento de gravidade, mas não na extensão da periodontite em indivíduos com diabetes mal controlada. Assim, se fizermos uma associação entre periodontite e peri-implantite, podemos concluir que a diabetes mal controlada pode aumentar a severidade de periimplantite também, mas não a sua extensão (Salvi *et al.*, 2008).

De acordo com Armitage & Lundgren (2010), apesar de existir uma tendência maior de fracasso de implantes na população diabética, os pacientes com um bom controlo metabólico da doença não apresentam um risco significativamente maior.

Kotsovilis *et al.* fizeram uma revisão para determinar a efetividade e a preditibilidade do tratamento de pacientes diabéticos com implantes dentários concluindo que a cicatrização de um implante é igual num animal não diabético como num diabético controlado.

Um estudo retrospectivo de Moy *et al.* de 21 anos com 4680 implantes concluiu um sucesso relativamente maior em não diabéticos (85%) comparando com diabéticos (68,75%). Diabéticos sem controlo metabólico apresentam frequentemente dificuldades de cicatrização e maior risco de peri-implantite.

Assim, dados os estudos revistos os pacientes diabéticos controlados têm risco de peri-implantite muito semelhante a pacientes não diabéticos, não sendo esta condição uma contraindicação para a colocação de implantes.

1.3.3. Terapia com bi-fosfonatos

Os bi-fosfonatos são fármacos que inibem a reabsorção óssea, inibindo a ação dos osteoclastos induzindo-os à apoptose. Assim pacientes submetidos a cirurgia oral após toma destes fármacos tem maior risco de osteonecrose. Uma revisão da literatura feita por Bejarano *et al.* (2015) concluiu que ainda não existem estudos suficientes para concluir a contraindicação absoluta destes doentes para a colocação de implantes dentários. No entanto quando a toma de bi-fosfonatos é intravenosa devemos evitar os atos cirúrgicos, na toma oral podemos realizar atos cirúrgicos, mas informando o paciente sobre os riscos. Quando a administração de bi-fosfonatos é inferior a 4 anos, podemos parar a toma 3 meses antes da colocação do implante e voltar à toma 3 meses depois do mesmo, sempre informando o paciente do risco- benefício do tratamento. Quando a administração destes fármacos é superior a 4 anos fazer a mesma paragem na medicação e profilaxia antibiótica antes da cirurgia.

1.3.4. Quimioterapia/ Radioterapia

O risco de osteoradionecrose maxilar é uma complicação severa que pode acontecer após exposição a radiação para tratamento de cancro da cabeça e pescoço. Alguns fatores são importantes a considerar como a dose de radiação, a localização do tumor, realização de quimioterapia entre outros.

Um estudo retrospectivo de Granstrom *et al.* de 2005 avaliou 631 implantes colocados em 107 pacientes irradiados por um período de 25 anos. O risco de fracasso foi superior ao grupo controlo sem radioterapia, o fracasso foi maior nos casos de exposição a maior quantidade de radiação e durante mais tempo. O uso de câmaras de oxigénio hiperbárico e fixação rígida diminui o risco de fracasso. A colocação de implantes na mandíbula tem taxa de sucesso superior à maxila (59% vs 85% segundo Visch *et al.*,2002).

Os doentes devem ser avisados do risco, no entanto pode ser indicada a colocação de implantes nestes doentes dado a taxa alta de sucesso próxima de 78 % segundo um estudo prospetivo a 10 anos de Visch *et al.* (2002).

1.3.5. Osteoporose

De acordo com Braceras *et al.* (2008), as taxas de perda de implantes são maiores na maxila nos pacientes com doenças metabólicas, osso do tipo IV, fumadores e pacientes com uma fraca higiene oral.

Múltiplos estudos concluíram que a osteoporose, resultante da desordem esquelética, caracterizada por redução da massa óssea com alterações da micro-arquitetura do tecido ósseo que conduz à redução da resistência óssea e ao aumento da suscetibilidade a fraturas, isoladamente não representa um fator de risco significativo no fracasso do implante. No entanto, a densidade óssea dos maxilares está significativamente relacionada ao fracasso de implantes, especialmente em osso tipo IV (Herrmann *et al.*, 2005).

1.3.6. Doenças cardiovasculares

Um estudo retrospectivo de Renvert *et al.* (2014) com 172 indivíduos com peri-implantite e 98 indivíduos com mucosite ou saúde peri-implantar, concluiu que 27,3% dos indivíduos com periimplantite tinham historia de doença cardiovascular. Neste estudo os hábitos tabágicos e o sexo dos indivíduos não demonstraram diferenças. Assim, relacionado com o diagnostico de peri-implantite existe uma alta probabilidade existir um co-morbilidade com doenças cardio-vasculares.

No artigo de revisão de Revent *et al.* (2015) refere que não existe uma evidencia consistente e forte que a periimplantite aumente o risco para problemas cardio-vasculares futuros.

1.4. Fatores genéticos

É aceite que o polimorfismo do gene IL-1RN esteja associado a peri-implantite e que representa um fator de risco para esta doença. A interleucina-1 (IL-1) α , IL-1 β e o recetor antagonista da IL-1 desempenham um papel chave na regulação da resposta inflamatória dos tecidos periodontais. Deste modo, existe uma relação entre os polimorfismos na IL-1 e o estabelecimento de doença peri-implantar. Essa relação resulta de uma mutação que provoca alterações no recetor antagonista da IL-1. Este recetor fica enfraquecido e promulga a ação da IL-1 durante a resposta inflamatória, acentuando a destruição óssea subjacente (Laine *et al.*, 2006).

Nos locais com lesões de peri-implantite, os níveis de IL-1 estão mais elevados no fluido crevicular (Lachmann *et al.*, 2007).

Diversos estudos têm mostrado uma hipótese que correlaciona a peri-implantite com o genótipo IL-1 positivo, através de determinados fatores de risco como o tabagismo (Feloutzis *et al.*, 2003; Gruica *et al.*, 2004; Jansson *et al.*, 2005).

O estudo de revisão de Revent *et al.* (2015) incluiu 11 estudos com várias alterações no polimorfismo, incluindo pequenas amostras, não podendo dar conclusões com alta evidencia científica. Assim, os testes genéticos não podem dar suporte para concluir o risco de peri-implantite.

2. Fatores de risco locais

2.1. Características biológicas do osso- Qualidade/Quantidade de osso

Na reunião do *10th European Consensus Conference* em 2015 concluíram que quando não é realizado enxerto ósseo com a colocação do implante o prognóstico do implante é melhor.

O risco de peri-implantite é menor na maxila que na mandíbula.

É essencial que o volume ósseo seja adequado para a colocação do implante, a tabua óssea vestibular deve ter pelo menos 1mm espessura para garantir que não vai ser reabsorvida.

Devemos avaliar sempre o tipo de osso antes da colocação do implante. É essencial ter cuidados especiais quando a vascularização óssea é reduzida, de forma a garantir que à uma boa irrigação do implante e sua osteointegração.

Quando é feito enxerto ósseo da zona para colocar o implante é essencial que este enxerto tenha uma boa vascularização para poder ser integrado na zona da colocação do implante.

2.2. Características biológicas da gengiva

2.2.1. Presença de Gengiva Queratinizada

Segundo Adell *et al.* (1986), a necessidade e a importância da gengiva queratinizada que circunda os implantes dentários é um assunto controverso, pois não há consenso relativamente à relação entre a largura da mucosa queratinizada e a saúde dos tecidos peri-implantares. Uma vez que, a diferença na taxa de sobrevivência dos implantes é muito pequena ou inexistente.

Roos-Jansaker *et al.* (2006c), afirmou que regiões sem mucosa queratinizada apresentaram um maior índice de recessões. Enquanto que, a detecção de bolsas periimplantares eram encontradas em regiões com uma abundante mucosa queratinizada.

Esposito *et al.* (2009) relataram não haver evidências para a recomendação de uma mucosa queratinizada aumentada. Porém, deiscências de tecidos moles na região vestibular de um único implante podem comprometer a estética do paciente, especialmente se visíveis no sorriso. Neste sentido, o recobrimento cirúrgico com enxerto pode ser indicado.

Esper *et al.* (2011) avaliaram o papel da mucosa queratinizada no sucesso dos implantes dentários, e concluíram que na presença de uma higiene oral adequada, a largura da mucosa peri-implantar não interfere na taxa de sucesso dos implantes. Deste modo, a mucosa queratinizada não influencia diretamente na sobrevivência do implante. No entanto, promove facilidade de higienização e uma menor irritação dos tecidos peri-implantares.

Apesar de não existirem recomendações conclusivas que possam ser efetuadas acerca da quantidade necessária de mucosa queratinizada ao redor dos implantes, a mucosa queratinizada está correlacionada com a saúde

tecidual. Deste modo a sua preservação é recomendada (Lang *et al.*, 2004). Uma revisão sistemática de Gobbato *et al.* verificou que a redução de gengiva queratinizada a volta do implante (menos de 2mm) está associada à inflamação e má higiene oral.

2.2.2. Biótipo gengival

A categorização do biótipo gengival tem sido relatada como peça basilar no sucesso da reabilitação com implantes dentários.

Diferentes biótipos gengivais respondem de forma diferente à inflamação e ao tratamento cirúrgico e restaurador.

Deste modo, é crucial identificar o biótipo gengival antes do tratamento, sendo que este vai afetar particularmente os resultados da colocação do implante. Indivíduos com gengiva saudável de biótipo grosso apresentam maior profundidade de sondagem do que indivíduos com biótipo fino. Assim, nos indivíduos que apresentam uma mucosa fina com pouco tecido queratinizado, o espaço biológico de 3 mm torna-se imenso para o biótipo gengival. Nos indivíduos de biótipo gengival grosso o espaço biológico é normalmente respeitado.

Portanto, são necessários cuidados especiais no planeamento da reabilitação para casos com um biótipo gengival fino (Esfahrood *et al.*, 2013).

2.3.Design do implante

O Design do implante é um fator importante no início de desenvolvimento de peri-implantite.

2.3.1. Conexão

Em implantologia, a macroestrutura refere-se às características morfológicas internas e externa dos implantes.

Relativamente a este aspeto, encontram-se comercialmente disponíveis diversos sistemas de implantes que possuem diferentes tipos de conexão, conexão interna ou externa. Estas apresentam configurações diversificadas.

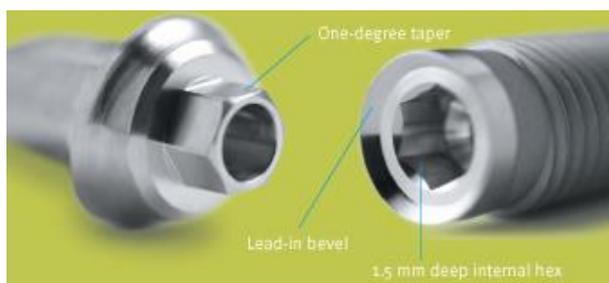


Figura 11. Exemplo de uma conexão de Hexágono externo e interno (www.zimmerdental.com).

No caso de conexões externas, tanto podem ser hexagonais, octogonais ou quadrangulares.

No caso de conexões internas, podem ser octogonais, triangulares, cónicas ou duplas.

O sistema melhor documentado é o sistema de conexão hexágono externo, proposto por Branemark. Esta conexão apresentava um mecanismo antirrotacional muito importante para estabilizar a correta angulação dos pilares, fundamental em restaurações unitárias. Todavia, quando os implantes começaram a ser utilizados como suporte de próteses unitários, o afrouxamento dos parafusos e dos pilares foi dado como um dos inconvenientes (Albrektsson *et al.*, 1986; Maeda *et al.*, 2007; Norton, 2004).



Figura 12. Implante hexágono externo Branemark Nobel®Biocare (www.nobelbiocare.com).

A implantologia moderna veio ganhar um enorme avanço científico com o desenvolvimento do sistema de conexão interna do tipo Cone Morse. Este surgiu como uma proposta de minimizar a ocorrência de complicações associadas à utilização de implantes, do tipo hexágono externo. Nomeadamente a perda do torque dos parafusos protéticos, a inflamação dos tecidos moles peri-implantares e a perda de osso marginal (Weng *et al.*, 2003).



Figura 13. Conexão interna cone Morse da Straumann® (www.straumann.com).

Devido à sua configuração a conexão cone Morse apresenta-se como o sistema biomecanicamente mais estável e mais eficiente em termos de selamento bacteriano. Esta união pilar-implante faz com que o stress seja transmitido de forma mais homogênea à crista óssea marginal e consequentemente há também uma menor perda óssea (Merz *et al.*, 2000).

Gap Gross *et al.* (1999), analisaram a infiltração que pode ocorrer na interface pilar-implante em cinco sistemas de implantes e concluíram que fluídos e pequenas moléculas são capazes de passar através da interface, independentemente do sistema estudado. E que, presumivelmente, numa situação *in situ*, os fluidos que contêm bactérias e nutrientes necessários para o seu crescimento também podem atravessar a microfenda, o que contribui para um mau odor clinicamente observado e peri-implantite. Uma higiene oral deficiente e um “gap” entre os componentes do implante podem criar um nicho para infecção, sendo considerados complicações para a colocação de implantes (Ardekian & Dodson, 2003).

Muitos autores acreditam que diferentes reações da crista óssea peri-implantar que têm sido recentemente observadas são dependentes do bordo cervical implantar, rugoso ou liso, do *microgap* entre o implante e o componente protético (Consolaro *et al.*, 2010).

Para Weng *et al.* (2008) implantes cone Morse foram descritos como sendo capazes de preservar o osso peri-implantar, pois o desenho da junção cone Morse tem como consequência a redução do *microgap*, ou seja, há uma redução da contaminação bacteriana interna ao implante dentário. A *micro gap* deveria medir menos de 10 micras, no mercado existe uma variação muito grande destes valores. Desta forma, os implantes de conexão cone Morse promovem uma menor inflamação dos tecidos peri-implantares, tal como menor perda óssea

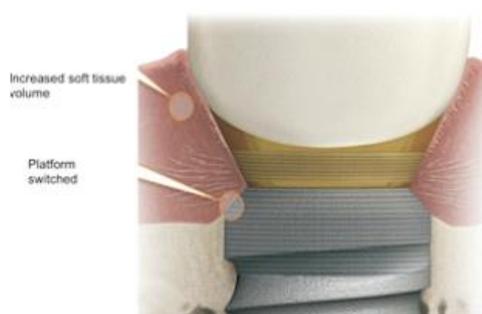


Figura 14. Exemplo ilustrativo de implante com conexão interna cone morse e com *Platform Switching* (www.jpmp.com).

Os implantes de conexão cone Morse associada com a *Platform Switching* têm sido relacionados com a redução da inflamação dos tecidos moles e da reabsorção da crista óssea peri-implantar (Tenenbaum *et al.*, 2003; Chou *et al.*, 2004; Hurzeler *et al.*, 2007; Pessoa *et al.*, 2010).

Alguns autores afirmam que o emprego dos implantes de conexão do tipo cone Morse deve respeitar algumas premissas, tais como, realizar a sua colocação com pelo menos 1 a 2 mm infraósseos, especialmente nas regiões estéticas. Esta manobra visa otimizar e facilitar a manutenção dos tecidos moles peri-implantares que circundam o terço cervical do implante dentário (Pontes *et al.*, 2008; Welander *et al.*, 2009).

Na reunião do *10th European Consensus Conference* em 2015 concluíram que não há evidência que exista maior risco de peri-implantite em implantes cónicos ou cilíndricos quando corretamente colocados. Concluíram também que não há evidência científica suficiente para concluir que os implantes de

plataforma switching tenham menor risco de peri-implantite. Não há evidência que a conexão possa alterar o risco de peri-implantite.

Também devemos considerar como risco de peri-implantite a corrosão que existe dos metais não nobres quando ligados ao implante de titânio. Nestes casos há um aumento da ação dos macrófagos na reabsorção da crista óssea de causa não infecciosa que pode levar ao início de peri-implantite.

2.3.2. Proximidade do implante a outros dentes e implantes

O uso de implantes orais na reabilitação de pacientes parcial e totalmente edentulos é amplamente aceite, apesar de ocorrerem falhas e da proximidade do implante a outros dentes ou implantes ser defendida como possível fator de risco para a incidência de patologia peri-implantar.

Facto evidenciado num estudo de revisão que afirma ser possível a translocação de bactérias entre implantes ou de dentes para implantes. Este estudo relatou ainda o aumento da frequência de bactérias periodontopatogénicas em indivíduos que possuíam dentes e implantes, comparativamente a indivíduos que possuíam apenas implantes (Quirynen *et al.*, 2002).



Figura 15. Implantes colocados muito próximos leva à perda óssea (Algraffe *et al.*,2014).

2.4. Superfície do implante

A inserção de novas superfícies apresenta-se como uma nova oportunidade para a colonização bacteriana. Deste modo, pode-se conjecturar que a presença dessas superfícies de implantes, com propriedades físicas diferentes dos dentes, poderia selecionar espécies bacterianas que são únicas desse habitat, levando a uma microbiota que pode ser substancialmente diferente daquela dos dentes naturais (Lindhe *et al.*, 2010).

O biofilme forma-se em todas as superfícies de implantes. No entanto, as características da superfície, tal como o design específico concebido com o objetivo de promover uma melhor osteointegração e simultaneamente reduzir o risco de peri-implantite e de outras complicações associadas aos tecidos adjacentes, podem influenciar a quantidade e a composição de formação de biofilme (Lang *et al.*, 2011).

Na cavidade oral a rugosidade da superfície tem um impacto dominante sobre a formação do biofilme. A aderência e colonização da microbiota em biomateriais expostos são fatores primordiais no desenvolvimento da infecção. Todas as superfícies intra-orais atraem bactérias na mesma proporção que aumenta a rugosidade. Deste modo, é razoável considerar a superfície implantar como um fator adjuvante na análise da sua longevidade dos implantes.

Esposito *et al.* (2005) conduziram uma revisão sistemática e meta-análise de forma a determinar o quanto os materiais e as superfícies de implantes podem influenciar as taxas de sucesso dos mesmos. Avaliaram 512 pacientes e 12 tipos de implantes de titânio, mas com diferentes tratamentos de superfície. Ficou evidente que implantes de titânio com superfícies tratadas tiveram taxas de sucesso similares, mas que implantes polidos, comparados com rugosos, são menos propensos a desenvolver peri-implantite.

Berglundh *et al.* (2007) avaliaram a progressão da peri-implantite em implantes com diferentes rugosidades de superfície. Foi induzida peri-implantite experimental, tanto em implantes com superfície jateada e com ataque químico (SLA), como em superfície polida. Quando cerca de 40% de osso de suporte tinha sido perdido, procedeu-se à remoção das ligaduras e, nos 5 meses seguintes, foi continuada uma acumulação de placa. Foi relatado que após a remoção da ligadura a progressão da perda óssea foi mais extensa nas áreas

com tratamento de superfície SLA que na superfície polida. O exame histológico revelou que tanto a perda óssea quanto o tamanho da lesão inflamatória no tecido conjuntivo, nas áreas de implantes com SLA, eram maiores que nos implantes polidos. Conclui-se que a progressão da peri-implantite, sem tratamento, é mais pronunciada em implantes com superfície moderadamente rugosa do que em implantes com uma superfície polida, ou seja, a progressão da peri-implantite é mais pronunciada nos implantes com superfície rugosa que nos de superfícies lisas.

Na meta-análise de Quirynen *et al.* (2007), observou-se que implantes com TPS (Titanium Sprayed Plasm) conduzem a uma incidência de perda de implantes baixa, portanto na falta de um correto TPS é expectável um aumento significativo de perda óssea marginal em pacientes periodontalmente comprometidos.

Os implantes endo-ósseos de superfície mais rugosa, TPS ou HA (Hidroxiapatite), são mais propensos a desenvolver peri-implantite do que os implantes rugosos *minimally*, uma vez expostos ao meio oral.

Foram relatados uma série de casos que indicam que a falha de espessura de revestimento de hidroxiapatite (HA) e a subsequente infecção podem levar à perda do implante, quando o revestimento se desprende da superfície de titânio subjacente. No entanto, o resultado do uso de revestimentos finos de HA e de outros tipos de revestimentos ainda não foi devidamente avaliado (Lang *et al.*, 2011).

Renvert *et al.* (2011) conduziram uma revisão de literatura sobre como as características da superfície de implantes podem influenciar a doença peri-implantar e revelaram que com base nos dados disponíveis não existem evidências de que as características da superfície do implante podem ter um efeito significativo sobre o início de periimplantite.

Esposito *et al.* (2012), avaliaram a eficácia e segurança clínica de implantes de titânio incorporados com cálcio e concluíram que estas nanoestruturas parecem ser tão eficazes e seguros como implantes de titânio convencionais.

Na reunião do 10th *European Consensus Conference* em 2015 avaliaram vários estudos que concluíam que implantes rugosos tem maior possibilidade de ter peri-implantite relativamente a implantes lisos, no entanto não existe

evidência científica que implantes minimamente rugosos aumentem o risco de desenvolver peri-implantite.

2.5. Técnica Cirúrgica

A técnica cirúrgica para colocação do implante pode afetar os tecidos moles e duros à volta do implante e predispor o paciente para maior risco de peri-implantite. Na 10th *European Consensus Conference* para a peri-implantite chegaram à conclusão que alguns fatores eram essenciais para diminuir o risco de peri-implantite e assegurar uma boa osteointegração.

É essencial ter em atenção o aumento de temperatura das brocas durante a perfuração, a lesão térmica no osso pode levar a necrose óssea. É importante ter uma boa irrigação, que as brocas ainda sejam efetivas no corte e que o protocolo seja cumprido.

O trauma mecânico durante a colocação do implante aumenta o risco de peri-implantite, o implante não deve ser colocado com um apertamento/ torque superior ao indicado pelo fabricante. Quando a pressão é excessiva não há vascularização a volta do implante e conseqüentemente não há osteointegração mas necrose óssea com possibilidade de perda do implante.

Os tecidos moles devem ser preservados durante a cirurgia. Eles são essenciais como barreira física para impedir a entrada de bactérias e restos alimentares e são fonte de vascularização para garantir uma boa formação óssea e diminuir assim o risco de peri-implantite.

A posição do implante deve ser a mais adequada possível, de forma a que as forças que são exercidas sobre a coroa sejam transmitidas ao osso a volta do implante de forma equilibrada. Quando o implante é colocado numa posição que dificulta a sua reabilitação aumenta o risco de peri-implantite, dado que aumenta a possibilidade de reabsorção óssea e conseqüente contaminação bacteriana.

2.6. Prótese

O tipo de prótese, os procedimentos técnicos que levam à reabilitação e a carga funcional que o implante é submetido são fatores de risco potenciais de peri-implantite.

2.6.1. Excesso de cimento

O risco de peri-implantite é igual numa reabilitação fixa aparafusada ou cimentada. Após a cimentação da prótese sobre o implante muitas vezes são deixados excessos de cimento que não são removidos. Quanto mais subgingival for a margem pilar/próteses mais excessos de cimento são deixados dado que não são visíveis. Estes excessos não são observados nas radiografias de controlo – estes exames não são considerados um método de avaliação de excessos de cimento. Os restos de cimento deixados funcionam como um corpo estranho, sendo um local para colonização bacteriana, desencadeando uma resposta inflamatória que pode levar ao início de peri-implantite.



Figura 16. Excesso de cimento - peri-implantite (Shapoff *et al.*, 2012).



Figura 17. Excesso de cimento associada ao dente 25 levou à perda óssea à volta do implante (Shapoff *et al.*, 2012).

Existem poucos estudos que associem excessos de cimento e peri-implantite não existindo uma evidencia clara desta associação.

2.6.2.Oclusão

Quando colocados em função, os implantes são submetidos a cargas oclusais. Estas podem variar na sua intensidade, frequência e duração, dependendo das condições clínicas e individuais de cada paciente. Os contatos oclusais devem ser avaliados e perante qualquer sinal de desarmonia oclusal, nomeadamente contatos prematuros ou interferências oclusais, estes devem ser identificados e corrigidos de forma a prevenir uma sobrecarga oclusal.

De acordo com Klinge *et al.* (2012), a relação causa/efeito sobre o efeito da sobrecarga na perda óssea, em implantes clinicamente estáveis, ainda se apresenta pouco documentada.

Os autores confirmam que há evidência de uma resposta do tecido ósseo peri-implantar diferente à carga aplicada dependendo da saúde dos tecidos peri-implantares. Deste modo, em tecidos peri-implantares saudáveis não há perda óssea, mas em tecidos que apresentem peri-implantite há um aumento da reabsorção óssea marginal levando a uma exposição da superfície peri-implantar. Devido a este facto, os autores sugerem algumas recomendações clínicas, nomeadamente que os tecidos peri-implantares se apresentarem saudáveis antes de sofrerem cargas oclusais.

Estudos experimentais não conseguiram provar que a sobrecarga oclusal provoca perda óssea a volta do implante, no entanto a evidencia mostra que a sobrecarga oclusal deve ser evitada na reabilitação com implntes.

O excesso de carga é um fator de risco adicional segundo a 10th reunião de consenso europeia sobre a peri-implantite

2.6.3. Carga Imediata

Na meta-análise elaborada por Laurell *et al.* (2011), foi mencionado que é de extrema importância que a destruição de osso peri-implantar causada por

carga excessiva seja minimizada ou até mesmo evitada. Concluiu-se que a colocação do implante em carga imediata parece ser um procedimento aceitável e simultaneamente previsível e que a perda óssea anual está abaixo dos limites definidos como sucesso. Ainda assim, os sistemas de implantes antes de comercializados devem ser obrigados a documentar informação no que concerne às alterações ao nível do osso marginal.

Na meta-análise de Ioannidou & Doufexi (2005) a colocação de implantes em carga imediata não foi associada a piores resultados comparativamente à carga convencional, mesmo em pacientes com história passada de doença periodontal, desde que sejam controladas as variáveis, tais como o índice de placa bacteriana, os hábitos tabágicos e as doenças sistémicas.

No estudo de Alves *et al.* (2010), foram colocados 168 implantes, quer implantes imediatos, quer com carga imediata, em pacientes com história passada de doença periodontal, obteve-se uma osteointegração de 98,65% na maxila e 98,82% na mandíbula, e uma percentagem de sobrevivência implantar cumulativa de 3 anos de 100%. Apenas dois implantes (um na mandíbula e um na maxila) não obtiveram uma correta osteointegração.

Clinicamente, a carga imediata reflete um melhor perfil de emergência permitindo uma melhor estética, visto que se alcança um melhor contorno do tecido peri-implantar.

A perda óssea ao longo dos 3 anos foi considerada compatível com a perda óssea obtida numa reabilitação com implantes segundo o método tradicional.

2.6.4. micro-movimento do pilar/ estrutura (perda parafusos, falha cimentação)

Existem duas formas de se proceder à instalação da prótese sobre os implantes: a prótese aparafusada e a prótese cimentada.

Em 1999, Pauletto *et al.*, haviam relatado que o excesso de cimento residual se pode apresentar como uma eventual complicação, pois pode levar a um processo de peri-implantite. Todavia, o parafuso constitui o componente com

maior fragilidade em qualquer sistema de implantes, uma vez que os problemas com parafusos são os mais comuns no que concerne a complicações mecânicas.

Assim, a significância dos desapertos e descimentações tem sido discutida na literatura, na perspectiva de possível colonização bacteriana desses espaços. No entanto, não existem achados epidemiológicos que substanciem esta hipótese (Jemt *et al.*, 1992).

Na 10th *European Consensus Conference* para a peri-implantite chegaram à conclusão que outros fatores devem ser tidos em atenção: a malposição da estrutura protética relativamente aos tecidos moles, o acesso para higiene oral da reabilitação, a cimentação sub-gengival com excessos de cimento e o stress estático que o implante sofre.

O estudo de revisão de Revent *et al.* de 2015 concluiu que os pacientes que fazem o programa de manutenção com consultas de rotina para avaliar as reabilitações e a saúde periodontal de acordo com a necessidade dos pacientes tem menor probabilidade de peri-implantite. Nestas consultas é realizado o controlo de placa bacteriana e realizado tratamento mecânico nas localizações que seja necessário assim como fazer instrução e motivação do paciente para a higiene oral da estrutura específica que tem em boca.

Alguns autores defendem que existem 3 teorias para o desenvolvimento da peri-implantite: infeção, carga oclusal excessiva e/ou cicatrização/ adaptação comprometida. Atualmente a origem infecciosa da peri-implantite foi questionada, no entanto não existe evidencia de perda óssea sem um biofilme bacteriano associado. A etiologia da peri-implantite é complexa e multifatorial e normalmente esta associada a vários fatores de risco. Assim o tratamento da peri-implantite também é complexo e normalmente esta associado à eliminação de vários fatores. Sempre que colocamos um implante existe uma reação inflamatória associada, o objetivo é que esta seja localizada e controlada pela resposta imunitária do doente. São necessários mais estudos com análises multi-variadas para determinar os efeitos dos fatores de risco.

Cuidados de Prevenção e Manutenção

Ao longo das décadas a substituição dos dentes perdidos por implantes tem uma taxa de sobrevivência de 91,5% em estudos de 15 anos de *follow up*, colocados em condições favoráveis (Dierens *et al.*, 2012 *cit in* Renent *et al.*, 2015).

A prevalência da peri-implantite vai de taxas de 1,4 a 53,5%, esta diferença na prevalência deve-se as diferentes definições de peri-implantite; no entanto na Na 10th *European Consensus Conference* para a peri-implantite chegaram à conclusão que a prevalência num período de 5 a 10 anos após colocação é de 10% implantes e 20% dos pacientes, numa meta-análise recente de Atied *et al.* (2013) com 1497 pacientes a peri-implantite afeta 18,8% pacientes e 9,6% implantes.

A etiologia da peri-implantite é multifatorial com vários fatores de risco gerais do doente e locais da zona de colocação do implante.

É essencial fazer uma seleção cuidadosa dos doentes sem fatores de risco sistémicos associados e com boas condições locais ao nível dos tecidos moles e duros para colocação de implantes.

Os procedimentos cirúrgicos devem ser o menos traumático possível para as estruturas e tecidos peri-implantares.

É essencial fazer um programa de manutenção dos implantes/reabilitação de rotina adequado a situação clínica de cada doente. Na comunidade científica é do consenso global a importância de um protocolo de manutenção de pacientes reabilitados com implantes dentários, como forma de prevenção ou diagnóstico precoce da patologia peri-implantar. Durante as consultas de manutenção deverá ser atualizada a história médica do paciente, tal como o registo dos dentes presentes na cavidade oral, de fatores comportamentais considerados pertinentes, deverá existir um controlo clínico, que tenha em atenção os seguintes aspetos: índice de placa, profundidade de sondagem, índice de sangramento após sondagem, presença de supuração, mobilidade, bem como o registo radiográfico atualizado para posteriores

comparações (Ericsson & Lindhe, 1993; Lang *et al.*, 2000; Renvert & Persson, 2004).

Antes de iniciar qualquer reabilitação com implantes dentários é necessário assegurar a motivação e instruções de higiene do paciente, e se indicado incluir uma limpeza mecânica profissional de modo a remover o cálculo e a placa bacteriana da superfície do implante (Berglundh *et al.*, 2010).

É importante assegurar que o paciente realiza consultas de controlo em intervalos regulares.

Diversos autores sugerem que os implantes devem ser reavaliados durante o primeiro ano, de três em três meses. Após o primeiro ano, as consultas de controlo poderão ser intervaladas de quatro a seis meses, isto em pacientes que apresentem um excelente controlo mecânico da placa bacteriana.

A frequência e o tempo de intervalo das consultas de controlo dependem do estado de saúde oral do paciente e também do estado de saúde geral. Portanto, no caso de pacientes que apresentem doenças sistémicas ou outros fatores de risco considerados relevantes os intervalos deverão ser de dois em dois meses (Silverstein *et al.*, 1998; Shumaker *et al.*, 2009).

De acordo com Lang *et al.* (2000), um protocolo de manutenção para as reabilitações implantossuportadas poderá incluir os diferentes passos abaixo indicados (Figura 10)



Figura 18. Protocolo de manutenção de um paciente reabilitado com implantes (Adaptado de Lang *et al.*, 2000).

É de extrema importância que o desenho da prótese sobre o implante permita um bom acesso para a higiene oral, nomeadamente a acomodação de dispositivos de higiene apropriados.

As reconstruções protéticas com margens incertas podem influenciar a composição da flora microbiana selecionando proporções significativas de bactérias potencialmente periodontopatogénicas, representando um fator de risco para a longevidade do implante. Em casos de pacientes reabilitados com prótese removível implanto-muco-suportada, o controlo de placa deve incluir os *attachments*, já em pacientes reabilitados com prótese fixa implanto-suportada a remoção da placa bacteriana é mais difícil devido ao acesso à supraestrutura. Nestas situações clínicas o médico dentista terá de efetuar uma manutenção mais específica (Lang *et al.*, 2000; Berglundh *et al.*, 2010).

O tratamento da peri-implantite assume um papel crucial no controlo da infeção periimplantar. No entanto, a fase pós tratamento deverá ser rigorosa e controlada pelo médico dentista de modo a evitar recidivas e a favorecer a manutenção dos implantes saudáveis. Neste contexto, o médico dentista deverá assegurar que o paciente obedece ao protocolo de manutenção (Todescan *et al.*, 2012).

Parâmetros de diagnóstico de mucosite e peri-implantite

A mucosite peri-implantar pode ser identificada clinicamente por alteração de cor (vermelha) e edema dos tecidos moles. No entanto, o sangramento à sondagem (BoP) é atualmente reconhecido como a característica mais importante.

A peri-implantite representa uma lesão inflamatória da mucosa peri-implantar, mas sempre acompanhada por perda de suporte ósseo marginal (Lindhe & Meyle, 2008).

A placa bacteriana apresenta-se como o principal fator etiológico de inflamação e destruição dos tecidos peri-implantares. A sua acumulação induz uma resposta inflamatória caracterizada por sinais de inflamação, tais como: cor vermelha, edema e hemorragia à sondagem (Berglundh *et al.*, 2010).

O diagnóstico correto de lesões peri-implantares é fundamental para a gestão adequada das mesmas. O sangramento à sondagem apresenta-se como um critério para o diagnóstico, pois está sempre presente na doença peri-implantar (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Estudos experimentais e clínicos têm identificado diversos parâmetros de diagnóstico de peri-implantite, nomeadamente a profundidade de sondagem, o sangramento à sondagem, a presença de supuração, a eventual mobilidade do implante bem como a evidência de perda óssea radiográfica.

Se não diagnosticada, a doença peri-implantar pode levar à completa perda de osteointegração do implante, e conseqüentemente, à perda do implante. Devido a este facto é desejável que o diagnóstico de peri-implantite seja consumado num estado inicial e reversível da infeção (Tonneti & Palmer, 2012; Heitz-Mayfield *et al.*, 2008).

A sondagem é um pré-requisito no exame dos tecidos peri-implantares. Esta é realizada com recurso a uma sonda periodontal com uma pressão de 0,2N. Cujo objetivo é avaliar o sangramento e a profundidade da bolsa. Quando se deteta sangramento à sondagem estamos perante uma inflamação nos tecidos peri-implantares, se pelo contrário, há ausência de sangramento estamos perante tecidos peri-implantares saudáveis.

Embora o suporte ósseo seja inicialmente perdido a nível marginal, o implante ainda permanece osteointegrado e, portanto, pode manter-se estável e em função por um longo período. Desta forma, a mobilidade é um parâmetro de diagnóstico equívoco, pelo que esta avaliação deve ser complementada com outros parâmetros (Lang *et al.*, 2000).

Estudos clínicos indicam que perante a observação de profundidades de sondagem ≥ 5 mm, com ocorrência de sangramento e/ou supuração associada, podemos estar perante casos de peri-implantite.

Para tornar o diagnóstico mais fiável é imperativo o recurso à avaliação radiográfica, de modo a avaliar a perda óssea em redor do implante, sendo esta uma característica peculiar de peri-implantite (Lang & Berglundh, 2011).

A avaliação clínica e radiográfica dos tecidos peri-implantares deve ser realizada de forma sistemática após a instalação das próteses sobre os implantes, a fim de estabelecer uma referência para o diagnóstico de peri-implantite durante a fase manutenção do paciente com implante (Lang & Berglundh, 2011). i)

Profundidade de sondagem (*Probing depth*) – PD

A sondagem peri-implantar consiste na inserção de uma sonda periodontal no espaço entre a mucosa e o implante e permite averiguar parâmetros como profundidade de sondagem, hiperplasia ou recessão, sangramento e supuração do sulco peri-implantar. Desta forma, a sondagem peri-implantar deve ser feita nas consultas de controlo, uma vez que é essencial para o diagnóstico de doenças peri-implantares (Lindhe & Meyle, 2008).



Figura 19. Sonda plástica TPS usada para medir à volta dos implantes, a flexibilidade da sonda dá resultados mais precisos que a sonda metálica (Heasman *et al.*, 2010).

De acordo com Lang *et al.* (1994), a sondagem periodontal com a utilização de uma pressão digital de 0,2-0,3 N é um instrumento confiável para o diagnóstico de um leito implantar saudável e peri-implantite. Os autores demonstraram ainda, que a densidade dos tecidos peri-implantares influencia a penetração da sonda. Perante tecidos saudáveis, a ponta da sonda penetra até

ao limite apical do epitélio, ou seja, identifica o nível supra-crista do tecido conjuntivo. No entanto, em lesões de peri-implantite, a sonda penetra até próximo da crista óssea ultrapassando o tecido conjuntivo. Estes achados evidenciam que os tecidos peri-implantares clinicamente são permitem profundidade à sondagem de 3 mm, e de igual modo apresentam um selamento da mucosa mais forte, oferecendo ainda uma maior resistência à penetração com a sonda comparativamente aos tecidos com patologia peri-implantar.



Figura 20. Sondagem vestibular de implante com supuração com sonda TPS (Heasman *et al.*, 2010).

Num estudo realizado em cães, Etter *et al.* (2002) com recurso a uma sonda calibrada com uma pressão digital de 0,25N demonstraram que esta, causa uma separação entre a superfície do implante e a junção epitelial, mas sem separação do tecido conjuntivo à superfície do implante. Desta forma conclui-se que a utilização de sondas calibradas não causa danos aos tecidos peri-implantares, uma vez que cinco dias após a sondagem o selamento da junção epitelial parece estar completo. Portanto, a sua utilização não tem efeitos negativos no selamento da mucosa peri-implantar nem prejudica a longevidade dos implantes.

Acrescenta Wennestrom *et al.* (1994), que a resistência da mucosa peri-implantar à sondagem poderia ser menor devido à orientação das fibras do tecido que envolve o implante, uma vez que no leito implantar as fibras de colagénio estão adjacentes ao implante, mas não totalmente aderentes, o que sugere uma menor resistência à penetração da sondagem. Perante uma mucosa peri-implantar saudável a penetração da sonda pode ser inibida, já na mucosa com

patologia peri-implantar o mesmo não se sucede, conduzindo a uma rutura da adesão epitelial transmucosa. Para uma medição precisa e exata da profundidade de sondagem torna-se essencial a utilização de um ponto de referência fixo, no componente do implante ou num componente protético. Desta forma, são possíveis comparações rigorosas nas monitorizações das visitas de acompanhamento dos indivíduos reabilitados com implantes (Lindhe & Meyle, 2008).

Perante uma inflamação, o sulco peri-implantar pode desenvolver-se e formar uma bolsa. Vários estudos experimentais mostraram que o aumento na profundidade de sondagem, ao longo do tempo, está associado com a perda de suporte ósseo (Heitz-Mayfield, 2008).

Existem alguns fatores que podem dificultar a sondagem no exame clínico nas quatro superfícies (mesial, vestibular, distal e lingual), são eles, as características dos desenhos dos implantes (convexidades, tratamento da superfície e a presença de espiras), a presença e forma da reconstrução protética, angulação da sondagem e inflamação dos tecidos peri-implantares. Neste caso, de modo a realizar-se uma sondagem adequada deve ser identificada no mínimo uma superfície (Lindhe & Meyle, 2008; Koldslund *et al.*, 2010; Lang & Berglundh, 2011).

Idealmente a sondagem deve ser feita com uma sonda de plástico rígida, no entanto também poderá ser feita com uma sonda metálica.

Sangramento à sondagem (*Bleeding on Probing*) – BoP

O sangramento à sondagem representa um parâmetro clínico, definido como o sangramento observado após a penetração de uma sonda periodontal na bolsa periimplantar, realizada com força de sondagem de 0,25N de forma a não danificar os tecidos peri-implantares (Lang *et al.*, 2000).

A avaliação da saúde peri-implantar é feita perante a presença ou ausência de sangramento à sondagem.

Deste modo, na ausência de sangramento à sondagem estamos perante um leito implantar saudável, enquanto em locais com mucosite ou peri-implantite podem levar ao sangramento até 67% e 91%, respetivamente (Lang *et al.*, 1994).

Segundo Lindhe & Meyle (2008), o sangramento à sondagem indica a presença de inflamação na mucosa peri-implantar, tanto ao redor de dentes naturais como de implantes, e pode ser um indicador para perda de tecido de suporte ósseo.



Figura 21. Profundidade de sondagem e Sangramento à sondagem (Algraffe *et al.*, 2012).



Figura 22. Peri-implantite com profundidade de sondagem de 12mm e sangramento à sondagem (Smeets *et al.*, 2014).

Koldslund *et al.* (2010) verificaram em 107 indivíduos que em locais com profundidade de sondagem ≥ 4 mm o sangramento era de 74,8% e em locais com profundidade de sondagem ≥ 6 mm o sangramento correspondia a cerca de 43,9%. A ausência de sangramento à sondagem significa aparente estabilidade periodontal. Nos implantes é um indicador de condições peri-implantares estáveis e sinónimo de saúde, pois não tem evidência de futura perda óssea (Heitz-Mayfield *et al.*, 2010). Ainda assim, o sangramento à sondagem não deve

consistir num parâmetro de avaliação da peri-implantite singular (Salvi & Lang, 2004).

Supuração

A supuração é definida como um processo de formação de pus, associada a uma resposta inflamatória exacerbada e patológica.

Estudos histológicos têm observado que quando esta ocorre em implantes um grande número de células inflamatórias (leucócitos, neutrófilos) ocupam o tecido conjuntivo ao redor do implante, o que pode explicar implantes fracassados por uma reação inflamatória ou infecção, pois estamos perante lesões avançadas de patologia peri-implantar (Salvi & Lang, 2004).



Figura 23. Supuração associado ao implante do 25 (www.dentoreseau.com).

A profundidade de sondagem, a presença de sangramento à sondagem e supuração deve ser avaliada regularmente para o diagnóstico de doença peri-implantar. De qualquer forma, o médico dentista deve estar consciente de que supuração a olho nu no local do implante requer uma quantidade significativa de neutrófilos, o que sugere a utilização deste parâmetro para o diagnóstico em estádios mais avançados (Lindhe & Meyle, 2008).

Deteção radiográfica de perda óssea progressiva

Os métodos radiográficos representam um meio auxiliar de diagnóstico excelente para complementar o exame clínico. Pois as radiografias servem para avaliar o nível de suporte ósseo ao redor dos implantes.

Por norma, uma radiografia é feita após a instalação do implante, com o objetivo de verificar a posição do mesmo e de servir como base para a monitorização radiográfica a longo prazo (Lindhe & Meyle, 2008; Heitz-Mayfield, 2008).

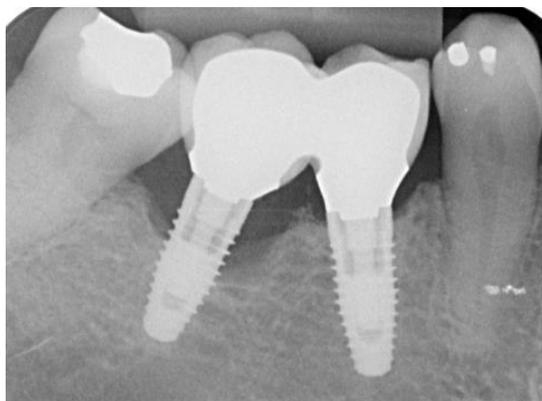


Figura 24. Radiografia periapical com evidente perda de suporte ósseo peri-implantar (Heitz-Mayfield, 2008).

É de extrema importância realizar uma radiografia na altura de conexão da prótese. Esta permitirá uma avaliação clínica individual, uma vez que apesar dos dentes apresentarem uma crista óssea localizada a 2mm da junção cimento-esmalte, os implantes não apresentam um nível ósseo constante em relação a um ponto fixo na sua estrutura. Portanto, as radiografias periapicais estandardizadas consistem num método fiável de medição da distância linear e longitudinal na monitorização de implantes (Berglundh & Lindhe, 1996; Wakoh *et al.*, 2006).

A preservação do nível de suporte ósseo é o maior requisito para a manutenção de implantes, normalmente usada como critério de sucesso em implantologia.

No entanto, Albreksson & Isidor (*cit. in* Koldslund *et al.*, 2010) referem que ainda assim, podemos assumir como aceitável uma perda óssea em torno do

implante dentário inferior a 1,5 mm, no primeiro ano em função e, posteriormente, menos de 0,2 mm de perda óssea anual.

Durante o exame clínico a sondagem é realizada nas quatro faces (mesial, vestibular, distal e lingual) de cada implante, as avaliações radiográficas são limitadas às faces mesial e distal. Sendo assim, esta subestimação pode ser minimizada com o uso da sondagem peri-implantar, de modo a permitir a identificação de alterações em todas as superfícies (Mombelli *et al.*, 1997; Berglundh *et al.*, 2010).

Defeitos em forma de crateras são frequentes nas radiografias de locais com periimplantite



Figura 25. Defeito ósseo em forma de cratera visível no implante do 36 (Algraaffe *et al.*, 2012).

A quantidade de perda óssea que ocorre a nível mesial, distal, vestibular e lingual dos implantes é simétrica. No entanto, a morfologia do defeito ósseo pode apresentar variações dependendo da dimensão horizontal do rebordo alveolar. Perante locais onde a largura vestibulo-lingual do rebordo excede a lesão periimplantar, a parede óssea vestibular e lingual pode permanecer remanescente. Contrariamente, em locais com rebordo estreito, o rebordo vestibular e o lingual poderão ser absorvidos e perdidos durante a progressão da peri-implantite (Lindhe, 2010).

Este critério desfruta de algumas limitações apontadas por vários autores, as radiografias panorâmicas apresentam uma distorção de aproximadamente 23%, a dúvida reside na possibilidade de estabelecer um limite firme de perda

óssea anual. Uma vez que é necessária perda de osso substancial, de aproximadamente 30%, antes que esta seja visível radiograficamente.



Figura 26. Peri-implantite avançada: Perda periférica do osso de suporte (www.sso.ch).

Acresce ainda a dificuldade da técnica de realização da radiografia e na diferenciação dos defeitos ósseos que se encontram por vestibular ou lingual/palatino (Lang *et al.*, 2000; Greenstein *et al.*, 2010).

As radiografias convencionais apresentam uma alta proporção de falsos negativos, possuindo então, pouca sensibilidade para detecção de estádios iniciais de patologia.

Para colmatar este inconveniente, podemos utilizar a radiografia de subtração digital que apresenta uma maior sensibilidade (Lang *et al.*, 2000).

Quando um sinal clínico sugere a presença de peri-implantite, o médico dentista deve realizar uma radiografia do local para confirmar o diagnóstico. Desta forma, os métodos radiográficos assumem-se como um meio complementar que devem ser considerados em conjunto com outros parâmetros de diagnóstico clínico (Lindhe & Meyle, 2008).

Mobilidade do implante

Quando estamos na presença de uma peri-implantite, já temos suporte ósseo perdido na maioria das vezes coronalmente mas o implante ainda se mantém osteointegrado na porção apical e, conseqüentemente, estável. No

entanto, quando o implante apresenta mobilidade, estamos perante uma completa falta de osteointegração, sendo esta um sinal de um estágio final da patologia peri-implantar e que implica a remoção do implante (Lindhe & Meyle, 2008; Heitz-Mayfield, 2008).

O estabelecimento e a manutenção de um contato entre o osso e o implante é considerado crucial para se obter sucesso na implantologia. A ausência de mobilidade constitui um importante critério para o sucesso, ao que a sua presença vai indicar um fracasso na osteointegração.

Portanto, a mobilidade não é útil para o diagnóstico precoce de patologia peri-implantar (Heitz-Mayfield, 2008). Quando os implantes estão conectados a outros ou mesmo a dentes através de reconstruções protéticas, a mobilidade pode estar presente, mas não ser tão evidente, o que constitui um problema para este parâmetro clínico (Mombelli & Lang, 1998).

A avaliação da mobilidade na monitorização dos implantes não é fundamental, uma vez que se apresenta como um parâmetro de diagnóstico de baixa sensibilidade, mas quando utilizado deve ser sempre em conjunto com a avaliação de outros parâmetros (Salvi *et al.*, 2004)

Análise do fluido crevicular

A meta-análise de Faot *et al* de 2015 fez uma revisão sistemática da literatura para avaliar se os pacientes com peri-implantite apresentam alta concentração de citocinas inflamatórias específicas no fluido crevicular a volta do implante e se esta inflamação pode ser um indicador do início de peri-implantite. Os resultados mostraram que a IL-1 beta foi a mais estudada e foram encontrados valores diferentes entre localizações saudáveis e mucosite/peri-implantite (valores semelhantes), seguida pelo fator e necrose tumoral alfa (valores diferentes entre localizações saudáveis e com peri-implantite) e outras citocinas como IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 e IL-17. Esta revisão concluiu que os mediadores inflamatórios do fluido crevicular como a IL-1 beta e o fator de necrose tumoral alfa podem ser usadas como um critério adicional de diagnóstico de infecção peri-implantar. Quando o processo inflamatório está instalado não existem diferenças entre mucosite e peri-implantite.

Durante a inflamação dos tecidos peri-implantares há evidência de mediadores inflamatórios no fluido crevicular nos implantes com peri-implantite podendo ser considerado um biomarcador. No entanto após o tratamento com sucesso da peri-implantite os níveis destes marcadores não apresentam alteração.

O Periotest® é um método que mede a reação do periodonto a um impacto e não pode ser usado como critério de diagnóstico.

A análise da frequência da ressonância é feita através do Osstell® - um instrumento clínico que mede o quociente de estabilidade do implante (ISQ – valor entre 1 e 100). Os valores de sucesso estão entre 57 e 82, com uma média de 69 após um ano de osteointegração. O uso do Osstell® como diagnóstico para peri-implantite ainda está em estudo.

Na décima reunião de consenso europeia para o tratamento da peri-implantite em 2015 recomendam o controle radiográfico do nível ósseo peri-implantar durante a colocação do implante, osteointegração, colocação da restauração protética e manutenção das mesmas.

Os pacientes devem ser informados sobre as alterações potencialmente patogênicas que podem acontecer nos tecidos à volta do implante para poderem estar atentos e eles próprios identificar possíveis sinais inflamatórios dos tecidos peri-implantares. Estes sinais são hemorragia, edema e alterações nos tecidos moles a volta do implante.

Fazer o diagnóstico de peri-implantite é essencial, para tal devem ser considerados: sangramento à sondagem, sondagem peri-implantar (mesial distal vestibular e lingual com 0,2N de força), análise e identificação de potenciais causas de peri-implantite e *follow-up* através de radiografias.

O uso de tomografia computadorizada 3D (CBCT) não está indicado para o diagnóstico de destruição óssea/ peri-implantite, no entanto defeitos com 0,5mm foram diagnosticados com sucesso pelo CBCT.

5. Tratamento

Uma vez instalada a peri-implantite, o médico dentista terá de optar pelo tratamento mais adequado à situação clínica, seja ele cirúrgico ou não cirúrgico, pois sem tratamento, é muito provável que conduza à perda desse mesmo implante.

O objetivo inicial do tratamento da peri-implantite assume-se como a redução da patogenidade bacteriana quer da superfície do implante, quer das bolsas peri-implantares patológicas (Esposito *et al.*, 2006).

Terapêutica de Suporte Intercetiva e Cumulativa (CIST)

A chamada “Terapia de Suporte Intercetiva e Cumulativa”, desenvolvida e implementada na Suíça, foi proposta como um guia para o tratamento da patologia (Lang *et al.*, 1997) e tem sido atualizada ao longo dos anos sendo uma base de decisão do protocolo a seguir consoante a situação clínica.

Durante o programa de “recall”, dependendo do diagnóstico clínico e radiográfico, os protocolos de medidas terapêuticas e preventivas são direcionados para a interceção do desenvolvimento da patologia peri-implantar (Lang *et al.*, 2000; Salvi *et al.*, 2007).

Nesse sistema de terapia, o tratamento é classificado de A a D, de acordo com a extensão da progressão da doença peri-implantar.

Este inclui quatro protocolos que não devem ser utilizadas como procedimentos isolados, mas sim como uma sequência de procedimentos terapêuticos com o aumento do potencial de desinfeção dependendo da gravidade e da extensão da lesão, podendo envolver o uso de antibióticos.

Segundo Berglundh *et al.* (2010) os quatro protocolos são: A. Desbridamento mecânico; B. Terapêutica anti-séptica; C. Terapêutica antibiótica; D. Cirurgia recetiva ou regenerativa.

O diagnóstico representa um papel chave neste programa. Neste contexto, os principais parâmetros clínicos utilizados incluem (Lang *et al.*, 2004): presença de biofilme; presença ou ausência de BoP; presença ou ausência de supuração; profundidade de sondagem peri-implantar; evidência radiográfica de perda óssea.

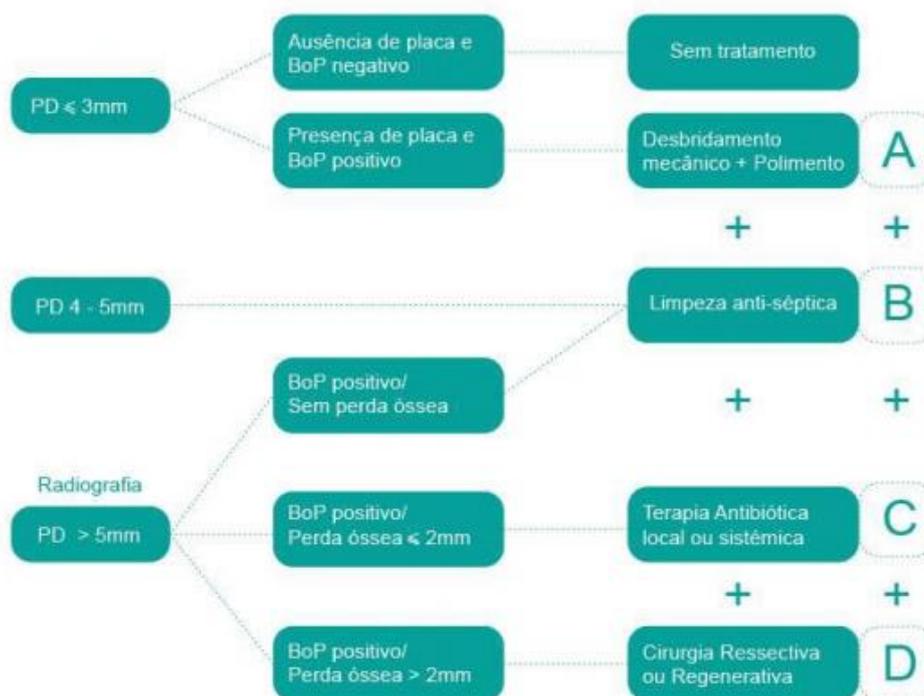


Figura 27. Protocolo da Terapêutica de Suporte Intercetiva e Cumulativa (CIST) (Adaptado de Berglundh *et al.*, 2010).

1. Instrução para a Higiene Oral

Não existe consenso relativamente à maior eficácia na remoção de placa bacteriana, no entanto em alguns artigos as escovas elétricas apresentam uma maior remoção de placa bacteriana em lingual dos molares inferiores. Os jatos de água têm bons resultados principalmente pela inacessibilidade das cerdas da escova a algumas zonas.

Não existem estudos que demonstrem qual é o melhor dentífrico para os pacientes com implantes, no entanto alguns artigos defendem a escolha de pastas com maior atividade anti-placa com triclosan e com flureto de sódio hexametáfosfato.

É essencial a limpeza interproximal com fio dentário ou escovilhões consoante o caso.



Figura 28. Limpeza interproximal entre duas coroas implanto-suportada (Smeets *et al.* 2014).

2.Técnica não-cirúrgica/ conservativa

O conjunto de técnicas não cirúrgicas é usado para situações de peri-implantite com pouca perda óssea com o objetivo de eliminar o fator local de irritação com ou sem descontaminação da superfície do implante, podendo usar antibióticos sistêmicos. O objetivo destas técnicas é eliminar a inflamação local, não tratando os defeitos ósseos.

2.1.Desbridamento mecânico

Os implantes com evidente acumulação de placa bacteriana ou cálculo, com tecido periimplantar inflamado, sem supuração e profundidade de sondagem $\leq 3\text{mm}$, são submetidos a terapia não cirúrgica - desbridamento mecânico (Meffert, 1996; Lang *et al.*, 2000; Berglundh *et al.*, 2010).

Nestes casos, os implantes podem ser mecanicamente higienizados utilizando instrumentos rotatórios ou manuais e pasta profilática. Os instrumentos utilizados para remover depósitos de cálculo nos implantes devem ser macios para não causar danos nas superfícies dos implantes, normalmente para este efeito são selecionadas as curetas de fibras de carbono, titânio ou plástico.

A placa bacteriana é removida com métodos de polimento, com taças de borracha e pasta profilática (Berglundh *et al.*, 2010).



Figura 29. Desbridamento mecânico com curetas de Carbono (Smeets *et al.*, 2014).

Renvert *et al.* (2009), num estudo compararam dois métodos de tratamento não cirúrgico da patologia peri-implantar. Dos 31 pacientes que apresentavam a patologia, 17 foram submetidos ao desbridamento mecânico utilizando curetas de titânio e nos restantes 14 utilizou-se o sistema ultrassónico (Vector®). No fim do período de seguimento de seis meses, em ambas a técnicas, a profundidade de sondagem e o nível ósseo não se alteraram, contudo verificaram-se melhorias relativamente ao sangramento à sondagem e ao índice de placa.

Karring *et al.* 2005 (*cit in* Mahato *et al.*, 2016) comparou o tratamento obtido com sistema ultrassom Vector® e curetas de fibra de carbono. Depois de 6 meses de *follow-up* não foram encontradas diferenças significativas entre as duas técnicas, não foi evidente melhoras clínicas da peri-implantite. Os mesmos resultados foram encontrados por Persson *et al.* (2010 *cit in* Mahato *et al.*, 2016) comparando um sistema de ultrassons com o uso de curetas de titânio, após 6 meses de tratamento não foram encontradas diferenças na redução da carga bacteriana nem no tratamento da peri-implantite.

Dependendo da topografia da superfície do implante Louropoulou *et al.* (*cit in* Smeets *et al.*, 2014) é recomendado um diferente método terapêutico. O jato de ar pode ser usado em todas as superfícies. Nos implantes com superfície rugosa também podem ser usados ultrassons com pontas metálicas. nas superfícies SLA assim como nas superfícies com plasma também podem ser usadas curetas de titânio, pontas de ultrassons de plástico e escovas de titânio.



Figura 30. Uso do jato com glicina para remoção da placa bacteriana (Smeets *et al.*, 2014).

Os resultados dos sistemas de polimento por jato de ar são melhores pela ordem: hidroxiapatite/tricalcio fosfato» hidroxiapatite» glicina» dióxido de titânio» água e ar (grupo controle)» ácido fosfórico. Este polimento pode modificar a superfície do implante. A re-osteointegração da superfície de titânio após o uso deste polimento aumenta entre 39 a 46% com o aumento do nível de inserção clínico e diminuição da profundidade das bolsas. Existe uma redução na BoP.

2.2.Terapêutica farmacológica

A etiologia bacteriana da peri-implantite poderá ser considerada para a associação de anti-sépticos (bochechos, gel aplicação tópica)/ antibióticos (sistêmicos, locais), uma vez que esta irá permitir a redução da colonização de bactérias na bolsa peri-implantar (Berglundh *et al.*, 2010).

2.2.1.Terapêutica antisséptica

Conjuntamente com o desbridamento mecânico é realizado o tratamento antisséptico, isto em situações que além de apresentarem placa bacteriana e sangramento à sondagem, apresentem uma profundidade de sondagem em níveis superiores (4-5mm). A supuração pode ou não estar presente (Berglundh *et al.*, 2010).

Os antissépticos mais utilizados são digluconato de clorhexidina, peróxido de hidrogênio, perborato de sódio e iodo-povidona.

A solução de digluconato de clorhexidina a 0,2% apresenta-se como o antisséptico mais potente. Esta tanto é prescrita para bochechos diários, como em gel para a aplicação local.

Geralmente, três a quatro semanas de administração regular são necessárias para alcançar um resultado positivo (Lang *et al.*, 2000; Buchter *et al.*, 2004).

A aplicação de clorhexidina resulta numa redução da profundidade da bolsa, aumenta a adesão ao implante e diminui os marcadores inflamatórios tais como IL-1 beta, VEGF, PGE-2 em vários estudos.

Num ensaio clínico sobre o tratamento não cirúrgico da doença peri-implantar utilizando a irrigação com gel de clorhexidina a 0,2%, como coadjuvante do desbridamento mecânico, os autores verificaram a redução de bolsas peri-implantares para 4 mm, uma melhoria do índice de placa bacteriana e do índice de sangramento. Deste modo, os autores registaram uma melhoria ao nível dos parâmetros clínicos em cerca de 80%, tendo-se mantido estáveis no ano seguinte (De Araujo Nobre *et al.*, 2006).

Um estudo conduzido por Sham *et al.* (2011, *cit. in* Mahato *et al.*, 2016) comparou o desbridamento mecânico com curetas de fibra de carbono e terapêutica antisséptica usando ácido em comparação com grupo de controlo, após 6 meses de *follow up*, a BoP diminuiu no entanto não existiram ganhos clínicos significativos.

2.2.2. Terapêutica antibiótica

Em implantes com sangramento à sondagem e com valores de profundidade de sondagem ≥ 6 mm, em que a supuração pode ou não estar presente, a lesão parece ser evidente radiograficamente, mas com uma perda óssea ≤ 2 mm. Neste contexto, tratamento deve incluir a utilização de antibiótico para reduzir significativamente ou mesmo eliminar as bactérias periodontopatogénicas no seu habitat submucoso. Este método, de certo modo permitirá a cicatrização do tecido mole, como demonstrado num estudo clínico de Mombelli & Lang (1998).

Previamente à administração de antibióticos, os protocolos de desbridamento mecânico e terapêutica antisséptica devem ser aplicados. Durante os dez dias de terapêutica antisséptica, deve ser administrado um antibiótico direcionado à eliminação de bactérias anaeróbias Gram-negativas, por exemplo o Metronidazol (250mg, 3 vezes ao dia) ou o Ornidazol (1000mg/dia), ou uma combinação de amoxicilina (375mg, 3 vezes ao dia) com metronidazol (250mg, 3 vezes ao dia) (Mombelli & Lang, 1992; Mombelli & Lang, 1998).

Nos estudos realizados em cães por Ericsson *et al.* (1996) e Persson *et al.* (1996, 1999), lesões peri-implantares foram submetidas a terapia. Foram administrados antibióticos sistêmicos (amoxicilina e metronidazol), e foi realizado o desbridamento gengival em locais de implantes afetados. Após alguns meses de cicatrização observou-se que, nos locais onde a terapia antimicrobiana sistêmica foi utilizada como coadjuvante ao desbridamento houve o desaparecimento do tecido inflamatório. Nos locais de implantes não submetidos ao desbridamento local, o infiltrado inflamatório persistiu na mucosa, bem como nas áreas adjacentes ao tecido ósseo.

Mombelli & Lang (1992), investigaram a possibilidade de tratamento antimicrobiano de infecções peri-implantares em nove implantes dentários durante 12 meses. Os implantes apresentavam perda óssea em torno do implante e profundidade de sondagem ≥ 5 mm. O tratamento incluiu o desbridamento mecânico, a irrigação com clorhexidina a 0,5% e a administração de ornidazol (1g/dia durante 10 dias, via oral). Os autores confirmaram uma redução da profundidade de sondagem (diminuindo de 5 mm para 3,4mm) e do sangramento à sondagem. Contudo, esta técnica não mostrou resultados positivos no que concerne à perda óssea.

Na revisão de Javed *et al.* (2013) foram incluídos 10 estudos de antibióticos com aplicação sistêmica e local, sendo observado em todos uma redução das bolsas peri-implantares por períodos de 1 a 6 anos. A conclusão deste estudo é que não há evidencia científica que a terapêutica antibiótica seja co-adjuvante do tratamento mecânico da peri-implantite.

Astasov-Frauenhoffer *et al.* (*cit. in* Smeets *et al.*, 2014) que a associação da amoxicilina com o metronidazol era maior inibidora do crescimento de

Streptococcus sanguinis, *Porphyromonas gingivalis* e *Fusobacterium nucleatum* que o uso de metronidazol isolado.

Para poder indicar o melhor antibiótico para o tratamento da peri-implantite o ideal seria fazer teste microbiológicos do exsudado da bolsa peri-implantar. Assim, após várias culturas alguns autores concluíram que a associação entre o metronidazol e a amoxicilina é aquela que demonstra menos resistências bacterianas.

Em alternativa à administração de antibióticos sistêmicos temos a aplicação antibiótica local, ou seja, um dispositivo para libertação controlada de antibiótico local. Este deve permanecer no local de ação pelo menos de sete a dez dias, numa concentração suficientemente alta de forma a penetrar no biofilme submucoso. As fibras de tetraciclina e as microesferas de minociclina têm sido aplicadas com sucesso (Mombelli *et al.*, 2001).

Mombelli *et al.* (2001), com o objetivo de investigar os efeitos clínicos, microbiológicos e radiológicos da aplicação local de cloridrato de tetraciclina (fibras), estudou 30 implantes dentários com um *follow-up* de 12 meses. Os implantes que apresentavam evidência radiográfica de perda óssea e profundidades de sondagem ≥ 5 mm, foram tratados com desbridamento mecânico, irrigação com clorhexidina a 0,2% e aplicação local das fibras de tetraciclina. Os autores verificaram que a profundidade de sondagem reduziu cerca de 1,25 mm ao fim desse ano.

Num estudo elaborado por Salvi *et al.* (2007), para monitorizar as alterações clínicas e radiográficas ocorridas após a aplicação local microesferas de minociclina, foram estudados 31 implantes com um *follow-up* de 12 meses. Nos pacientes que apresentavam história de periodontite, locais de profundidade de sondagem ≥ 5 mm e perda óssea, a terapia baseou-se no desbridamento mecânico, limpeza antisséptica com gel de clorhexidina a 0,2% e aplicação local de cloridrato de minociclina. Os autores verificaram uma redução significativa da profundidade de sondagem (aproximadamente 1,6 mm) e do sangramento à sondagem, contudo esta técnica não mostrou resultados positivos significativos em relação à perda óssea.

No estudo de Buchter *et al.* (2004), com um *follow-up* de 4 meses, os autores concluíram que a aplicação local de doxiciclina (Atridox) como coadjuvante do desbridamento manual e da irrigação com clorhexidina 0,2%

proporciona um ganho do nível de inserção clínico, uma redução da profundidade e sangramento à sondagem.

Estudos de Renvert *et al.* (2006 e 2008 *cit. in* Mahato *et al.*, 2016) em 32 pacientes compararam o tratamento com microesferas locais de minociclina e gel de clorhexidina. Após um ano de tratamento, em ambos os grupos foi observado uma diminuição do índice de placa bacteriana, profundidade de sondagem e sangramento à sondagem em ambos os grupos. Não foi observada alteração na composição das espécies bacterianas após 1 ano de *follow up*, assim são necessários mais estudos para concluir com que frequência este tratamento deverá ser implementado.

Schar *et al.* (2013 *cit. in* Mahato *et al.*, 2016) comparou a terapia fotodinâmica com a utilização de esferas de minociclina e observou uma redução da inflamação em ambos os grupos no *follow-up* de 6 meses.

A terapia fotodinâmica defende que através da aplicação de luz de frequência única e alta energia (laser Diode) é gerada uma onda bactericida para algumas espécies bacterianas. Esta terapia deve ser considerada adjuvante, dado que não existem ainda estudos preditivos da evidencia científica desta técnica no tratamento da peri-implantite (Smeets *et al.*, 2014)

Machtei *et al.* (2012 *cit. in* Mahato *et al.*, 2016) comparou o tratamento com Matrix C (matrix chips) e Perio C (clorhexidie Chips) em 60 pacientes com profundidade de sondagem 6-10 mm e perda óssea maior que 2 mm. Os resultados encontrados após 6 meses de tratamento repetido foram maior redução na profundidade de sondagem no Perio C (2,19 vs 1,59). Em metade do grupo foi observado melhoria na BoP. Foram observadas melhoras no nível de adesão clínica, sendo, no entanto, necessários mais estudos para comprovar a eficácia deste tratamento.

O estudo clínico randomizado de Hallstrom *et al.* de 2012 comparou o tratamento de peri-implantite com ou sem administração de antibióticos sistêmicos, no estudo 48 pacientes receberam tratamento não cirúrgico com desbridamento e terapêutica sistêmica com azitromina (4 dias) e foram monitorizados durante 6 meses. Durante os primeiros 3 meses não foram encontradas diferenças nas estirpes bacterianas. Não foram encontradas diferenças na profundidade de sondagem após 6 meses. Este estudo não prova

a evidência do tratamento do tratamento com antibióticos na mucosite peri-implantar.

A administração de antibióticos é sempre usada em associação com outra técnica, não estando indicado o seu uso isolado. Apesar de vários estudos defenderem o uso de antibióticos, as meta-análises recentes sugerem que o uso de antibióticos sistêmicos não está indicado dado o seu sucesso limitado, sendo consenso da *10th European Consensus Conference* na terapia da inflamação peri-implantar. A falha no uso de antibióticos pode estar associada às resistências bacterianas.



Figura 31. Caso clínico 2 – tratamento conservador com Laser Diode – Peri-implantite com bolsa peri-implantar de 7mm (Ajay Sharma, 2014).



Figura 32. Caso clínico 2 – tratamento conservador com Laser Diode – radiografia pré-operatória da Peri-implantite (Ajay Sharma, 2014).



Figura 33. Caso clínico 2 – tratamento conservador com Laser Diode – primeiro dia da aplicação do laser (Ajay Sharma, 2014).



Figura 34. Caso clínico 2 – tratamento conservador com Laser Diode – segundo dia da aplicação do laser (Ajay Sharma, 2014).

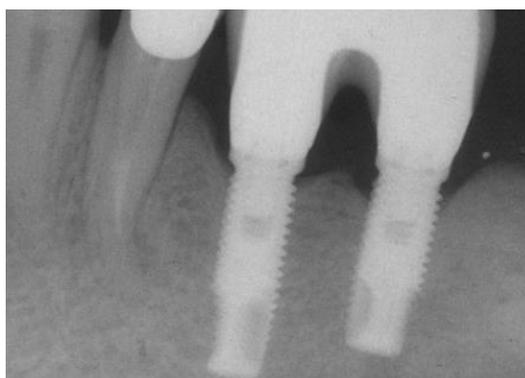


Figura 35. Caso clínico 2 – tratamento conservador com Laser Diode – radiografia pós-operatória (6 meses) com evidencia de formação óssea (Ajay Sharma, 2014).

3.Procedimentos cirúrgicos

É imperativo que exista um controlo da infeção peri-implantar para que seja instituída a cirurgia recetiva ou regenerativa. Assim, antes da intervenção cirúrgica, o local da doença peri-implantar deve apresentar sangramento à sondagem negativo, ausência de supuração e diminuição da profundidade de sondagem

O controlo dos três fatores: diagnóstico ideal, remoção do fator etiológico da doença e higiene oral cuidada por parte do paciente representa a chave para o sucesso do tratamento (Mombelli & Lang, 2000; De Araujo Nobre *et al.*, 2006).

Acrescenta Berglundh *et al.* (2010), que quando existir sangramento à sondagem, valores de profundidade de sondagem ≥ 6 mm, uma perda óssea maior que 2 mm, o tratamento deve ainda incluir procedimentos cirúrgicos.

A decisão de realizar a cirurgia regenerativa ou ressetiva vai depender da extensão e gravidade de perda óssea local (Persson *et al.*, 1999; Wetzel *et al.*, 1999), sendo por vezes necessário usar a combinação de ambas em lesões de peri-implantite avançadas para evitar a perda do implante.

O objetivo destes tratamentos é regenerar o osso à volta do implante para promover uma nova osteointegração. O processo é complicado dada não existirem cimento nem ligamento periodontal na superfície do implante. À semelhança do tratamento de regeneração a volta do dente nos casos de periodontite, abre-se o acesso cirúrgico com um retalho muco-periosteal, remove-se o tecido de granulação, o cálculo e o biofilme; pode usar-se jatos de ar abrasivo que ajudam na descontaminação à semelhança do uso do laser Er:YAG (menos efetivo). Pode-se proceder à implantoplastia - remoção das rugosidades (micro e macro) da superfície do implante. O objetivo é fazer a descontaminação absoluta da superfície do implante não osteointegrado. Estes procedimentos têm riscos e complicações como a produção de calor, depósitos de restos do implante no campo operatório e enfraquecimento da estrutura do implante por perda de material que podem afetar o prognóstico negativamente.

3.1.Descontaminação da superfície

A contaminação da superfície do implante altera a capacidade de interação entre a superfície implantar e o osso, resultando uma reação de corpo estranho (Sennerby & Lekholm, 1993). Desta forma, em todos os tratamentos cirúrgicos realiza-se um acesso cirúrgico para desbridamento, passando por uma descontaminação da superfície do implante.

Uma vez presente uma infecção peri-implantar, é recomendado a realização de um alisamento da superfície do implante, cujo objetivo é diminuir rugosidades superficiais e remover estruturas de implante não suportadas que facilitam a acumulação de placa.

Este poderá ser realizado através dos métodos mecânicos: raspagem manual, ultrassônica ou jato de ar abrasivo.

A sua “descontaminação” ou “desintoxicação” recorrendo a métodos químicos pode ser feita com clorhexidina, solução salina, ácido cítrico ou peróxido de hidrogénio; ou ainda através de laser.

De realçar que a incompleta descontaminação da superfície do implante constitui o maior obstáculo para o desenvolvimento do osso no local do implante exposto (Meffert R., 1996; Roos-Jankaser *et al.*, 2003; Esposito *et al.*, 2006).

A descontaminação através de laser é uma técnica coadjuvante na eficácia do tratamento. Schwarz *et al.* (2005), comparou a terapia não cirúrgica com laser Er: YAG vs raspagem subgingival não cirúrgica associada a clorhexidina a 0,2%. Nos locais onde foi aplicado o laser a redução do sangramento à sondagem foi superior, mas na redução da placa bacteriana e na profundidade de sondagem não foram registadas diferenças significativas. Desta forma, conclui-se que o laser Er:YAG ajuda os procedimentos convencionais na melhoria da patologia.

No entanto, Persson *et al.* (2004) observaram que o uso do laser com CO2 e peróxido de hidrogénio durante os procedimentos cirúrgicos não apresentou efeito aparente.

Assim, vários estudos (Schwartz *et al.*, 2006b, Renvert *et al.*, 2011, Persson *et al.* 2011 *cit in* Mahato *et al.*, 2016) compararam o laser Er. YAG com jato abrasivo e os resultados indicam melhoras clínicas pouco relevantes em

ambos os grupos sem diminuição da população bacteriana após 6 meses de *follow-up*.

3.2. Cirurgia Recetiva

Quando se pretende reduzir a profundidade de sondagem, restabelecer a arquitetura óssea e eliminar o defeito ósseo, ponderamos a cirurgia recetiva. No entanto, a terapia cirúrgica recetiva não intervém no ganho ósseo (Serino & Turri, 2011).

O princípio básico inclui a eliminação do defeito ósseo peri-implantar através da osteotomia e da osteoplastia assim como descontaminação bacteriana. Em associação pode ser realizada implantoplastia – polimento do implante na parte supra crista óssea (Smeets *et al.*, 2014).

No estudo realizado por Serino & Turino (2011), com objetivo de avaliar resultado de um procedimento cirúrgico baseado na eliminação de bolsa e recriar o contorno ósseo, foram estudados 31 pacientes com 86 implantes dentários que apresentavam profundidade de sondagem ≥ 6 mm, sangramento à sondagem e evidência radiográfica de perda óssea ≥ 2 mm. A terapia consistiu em instruções de higiene oral, raspagem subgengival, administração de clindamicina (300mg, um dia antes da cirurgia) e o procedimento cirúrgico. Os pacientes foram avaliados ao fim de 2 anos e a terapia mostrou-se eficaz no tratamento da peri-implantite – 48% dos pacientes não tinham sinais de peri-implantite e 77% dos pacientes reduziram as bolsas periodontais superiores a 6mm, não apresentando hemorragia e/ou supuração.. No entanto, a resolução completa da doença parece depender da perda óssea inicial.

Um estudo de Romeo *et al.* (2007) comparou a eficácia da cirurgia recetiva com a implantoplastia. Após 3 anos, a perda óssea marginal era menos na implantoplastia.

O estudo de Waal *et al.* (2013) demonstrou os benefícios de conjugar a cirurgia recetiva com retalho de reposição apical, re-contorno ósseo, desbridamento da superfície e irrigação com clorhexidina 0,12%+0,05% CPC. A terapia co-adjuvante de descontaminação da superfície com antissépticos só contribui para uma diminuição inicial das bactérias.

Num estudo de Romeo *et al* (*cit. in* Smeets *et al.*, 2014), com *follow up* de 3 anos, demonstrou que a cirurgia recetiva com implantoplastia tem menos perda óssea que apenas a cirurgia recetiva isolada. O grupo que realizou implantoplastia teve uma diminuição da profundidade de sondagem maior e um maior ganho de inserção a 24 meses. Uma consequência do tratamento é a recessão pós-operatória, assim esta terapia não está indicada em zonas estéticas.

A cirurgia recetiva só conduz à re-osteointegração em defeitos ósseos pequenos.



Figura 36. Caso clínico 3 - cirurgia recetiva: Peri-implantite com tecido de granulação (Smeets *et al.*, 2014).



Figura 37. Caso clínico 3 -Cicatrização 1 semana após a cirurgia recetiva (Smeets *et al.*, 2014).

3.3.Cirurgia Regenerativa

Quando se pretende o controlo de parâmetros clínicos como a profundidade de sondagem, o sangramento à sondagem e a supuração, e ainda

proporcionar um ganho ósseo, devemos ponderar a cirurgia regenerativa (Khoury & Buchmann, 2001).

Neste tipo de cirurgia são utilizados enxertos ósseos associados a membranas (reabsorvíveis ou não reabsorvíveis) que funcionam como barreiras. O objetivo é a formação de um osso novo, no defeito em forma de cratera ao redor do implante, embora uma “nova” osteointegração possa ocorrer numa extensão limitada (Persson *et al.*, 1999; Wetzel *et al.*, 1999).

Segundo Roos-Jansaker *et al.* (2003), perante defeito de duas ou três paredes, circunferenciais e de deiscência foi sugerida a cirurgia regenerativa. No entanto em procedimentos regenerativos, foram também indicados o uso de membranas combinadas com enxertos ósseos e a administração de antibióticos sistêmicos.

O estudo retrospectivo de Lagervall *et al* (*cit. in* Smeets *et al.*, 2014) com 150 pacientes/ 382 implantes foram realizados osteoplastias (47%) e enxertos ósseos (20%). Foi registado um sucesso de 69% no tratamento da peri-implantite para a associação destes tratamentos. Os casos de insucesso estavam maioritariamente associados a fatores de risco.

Os resultados com auto-enxertos são muito semelhantes aos encontrados com aloenxertos e xenoenxertos (Smeets *et al.*, 2014).

Aghazadeh *et al.* (2012 *cit. in* Mahato *et al.*, 2016) concluiu que os procedimentos de cirurgia recetiva com xenoenxertos de origem bovina e colocação de membrana de colagénio tem maior evidencia radiográfica de formação óssea comparando com enxertos ósseos autógenos.

Um estudo de 2 anos de Schwartz *et al.*, 2008 demonstrou que tanto a aplicação de nanocristas de hidroxiapatite como a combinação de osso natural com a aplicação de membrana de colagénio melhoravam significativamente a profundidade de sondagem e o nível de inserção. Num estudo do mesmo autor, durante 4 anos, (Schwartz *et al.*, 2009) o uso de osso autógeno com membrana de colagénio teve melhores resultados clínicos comparando com nanocristais de hidroxiapatite.

Wolffahrt *et al.* (2012) avaliou durante 12 meses o tratamento usando: grânulos de titânio porosos (PTG) abrindo um retalho muco-periosteio no qual era realizado desbridamento mecânico da superfície do implante e descontaminação com ácido etilenoaminotetracético 24% em gel com

terapêutica antibiótica 3 dias antes da cirurgia e 7 dias depois. Foram observadas melhoras na profundidade de sondagem tendo a reconstrução com PTG um melhor resultado radiográfico de preenchimento de defeito ósseo.

Roos-Jansaker *et al.* (2011) avaliou 32 pacientes e 56 implantes dentários durante 3 anos. Nos implantes que apresentavam perda óssea progressiva, sangramento e supuração à sondagem foi realizada a administração de antibiótico sistêmico (Amoxicilina 375 mg x 3 + metronidazol 400 mg x 2) durante 10 dias, com início um dia antes da cirurgia, desbridamento do tecido de granulação, descontaminação do implante utilizando H₂O₂ e irrigação com solução salina. Dos quais, alguns implantes receberam tratamento apenas com substitutos ósseos (Algipore®), outros com substitutos ósseos (Algipore®) e membrana reabsorvível (Osseoquest®). Os autores concluíram que a utilização de substituto de osso com ou sem utilização da técnica de colocação de membrana apresenta bons resultados no preenchimento de defeitos ósseos associados à peri-implantite.

Num estudo realizado por Wiltfang *et al.* (2012), 22 pacientes / 36 implantes dentários com defeito ósseo em forma de cratera e profundidade de sondagem > 4 mm foram submetidos a uma descontaminação com clorhexidina 0,12%, elevação do retalho, remoção do tecido de granulação com curetas, implantoplastia e descontaminação da superfície do implante com “etching gel”, preenchimento dos defeitos ósseos com osso autógeno e terapia antimicrobiana pós-cirúrgica. Conclui-se que esta terapia se apresenta como um método viável para situações clínicas de defeitos ósseos e com profundidades de sondagem maiores que 4 mm.

Schwartz *et al.* (2011, 2012) avaliou o tratamento da peri-implantite avançada com laser Er:YAG (ERL), desbridamento e descontaminação da superfície (DD) com curetas de plástico ou pellets de algodão com solução salina estéril (CPS) seguidos por implantoplastia e exposição da superfície do implante com regeneração - osso autógeno e recobrimento com membrana de colagénio. Após 24 meses, o grupo CPS teve uma redução da BoP; o preenchimento do defeito ósseo a nível radiográfico e a melhoria do nível de adesão eram semelhantes em ambos os grupos.

São necessários mais estudos para avaliar a estabilidade da regeneração ao longo do tempo.



Imagem 38. Caso clínico 4 - cirurgia regenerativa – peri-implantite com defeito ósseo de 3 paredes (Smeets *et al.*, 2014).



Imagem 39. Caso clínico 4 - cirurgia regenerativa – defeito ósseo preenchido por xeno-enxerto de BioOss® (Smeets *et al.*, 2014).



Imagem 40. Caso clínico 4 - cirurgia regenerativa – aplicação de membrana BioGide® Escreva uma equação aqui. (Smeets *et al.*, 2014).

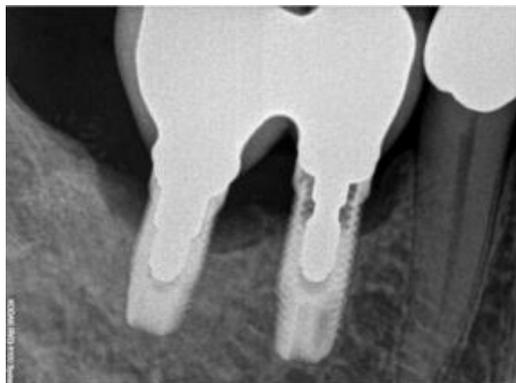


Imagem 41. Caso clínico 4 - cirurgia regenerativa – radiografia pré-operatória do defeito ósseo (Smeets *et al.*, 2014).

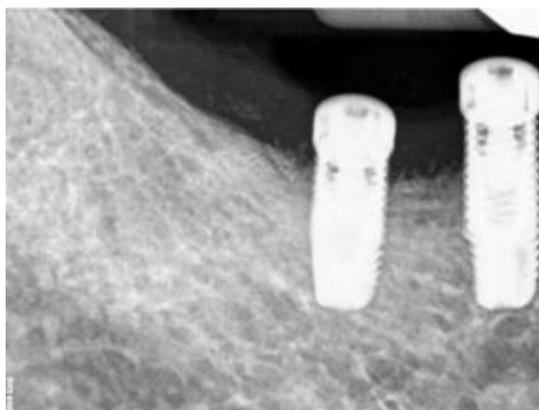


Imagem 42. Caso clínico 4 - cirurgia regenerativa – radiografia pós-operatória 12 meses depois da regeneração (Smeets *et al.*, 2014).



Imagem 43. Caso clínico 5 – cirurgia de regeneração óssea usando membrana e xeno-enxerto (Ajay Sharma, 2014).

Tratamento da mucosite peri-implantar

A evidência limitada que se pode obter da literatura disponível sugere que o tratamento mecânico não cirúrgico possa ser eficaz no tratamento da mucosite peri-implantar (Renvert *et al.*, 2008; Thone-Muhling *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2011, Smeets *et al.*, 2014).

O tratamento inclui: otimização da higiene oral pelo paciente, a desinfecção com jato de ar, os bochechos com clorhexidina, o tratamento periodontal, a limpeza da superfície de titânio do implante com curetas de plástico ou de titânio, ultrassons com uso de clorhexidina local e a terapêutica fotodinâmica.

A terapia fotodinâmica assim como o uso local de antissépticos pode ajudar na terapêutica antimicrobiana. A terapia fotodinâmica evidenciou ser tão efetiva com a terapêutica antibiótica, apesar de existir pouca informação na literatura.

Não existe evidência que a terapia com laser seja efetiva na fase inicial da peri-implantite.

A instrução para uma boa higiene oral é essencial nestes pacientes para não voltar ao estado de mucosite e evitar a potencial evolução para peri-implantite.

Tratamento cirúrgico da peri-implantite

Não existe evidência científica sólida que documente o êxito do tratamento da peri-implantite (Claffey *et al.*, 2008; Grusovin *et al.*, 2010; Graziani *et al.*, 2012; Esposito *et al.*, (2012), Mahato *et al.* (2015).

Após o diagnóstico de Peri-implantite, o protocolo a seguir depende das características do defeito ósseo.

Se o defeito ósseo for mínimo, a implantoplastia pode ser a técnica com mais sucesso no tratamento.

No tratamento da peri-implantite avançada as técnicas cirúrgicas abertas são mais efetivas relativamente às técnicas conservadoras não cirúrgicas para diminuição da profundidade de sondagem e ganho de inserção à volta do implante.

O tratamento não cirúrgico pode melhorar os parâmetros clínicos, mas não reduz a patogenicidade das bactérias nem conduz a formação óssea.

Nos casos de peri-implantite avançada o tratamento com mais evidencia é a combinação de técnicas cirúrgicas recetivas e regenerativas com descontaminação da superfície do implante para diminuir as espécies bacterianas.

Não existe evidencia científica que o uso de regeneração óssea guiada ou aplicação de substitutos ósseos (nanocristais de hidroxiapatite) é efetivo para o tratamento da peri-implantite. O uso de membranas parece melhorar o tratamento dos defeitos ósseos. Vários materiais são usados com o osso autógeno, não existe evidencia da efetividade destes materiais.

A maioria dos protocolos cirúrgicos inclui o uso de antibióticos pré-operatórios e pós-operatórios com uso de antissépticos pós-operatórios.

O uso de laser e a aplicação de clorhexidina em associação com o tratamento cirúrgico não tem evidencia de melhorar o sucesso do tratamento da peri-implantite a longo prazo.

A fase de manutenção pós-cirúrgica com instruções para a higiene oral para remoção da placa bacteriana é essencial assim como as consultas de reavaliação de rotina.

Desta forma, os autores concordam que mais estudos em humanos devem ser realizados a fim de elucidar os possíveis tratamentos da patologia peri-implantar. A completa re-osteointegração do implante é difícil de conseguir.

Conclusão

Nos últimos anos a reabilitação oral com implantes evoluiu para um campo de tratamento fiável, cada vez mais suportado por evidência científica.

Contudo, ainda existem limitações no que diz respeito às infeções peri-implantares. O espaço biológico é uma realidade presente quer a nível dentário, quer a nível de implantes. Após a colocação de implantes dentários esse espaço é estabelecido de forma semelhante aos dentes naturais, embora com características histológicas e morfológicas diferentes.

A mucosite peri-implantar é uma lesão inflamatória reversível nos tecidos moles ao redor dos implantes, em carga funcional, causada por acumulação de placa bacteriana, sem destruição óssea. Já a peri-implantite descreve uma reação inflamatória que provoca danos ao nível dos tecidos moles e duros em torno dos implantes.

A peri-implantite evidencia uma etiologia multifatorial. Deste modo, concluiu-se que o estabelecimento e evolução da infeção peri-implantar requer a presença de uma microbiota periodontopatogénica aliada a outros fatores, como a suscetibilidade do hospedeiro e o ambiente em que esse se encontra.

Os estudos de prevalência da patologia peri-implantar são particularmente difíceis na interpretação da distribuição desta patologia, pois utilizam diferentes metodologias e critérios de definição da doença.

Sendo a peri-implantite um problema multifatorial, a presença de um fator de risco isolado é normalmente insuficiente para causar problemas adversos. A combinação desses fatores é que apresenta importância clínica. Desta forma, a avaliação dos fatores de risco de peri-implantite é uma etapa preliminar que permite uma melhor previsão do paciente e/ou do implante.

O aspeto chave na deteção de indivíduos suscetíveis de desenvolver a patologia periimplantar passa pela utilização de diversos parâmetros de diagnóstico, quer clínicos quer radiológicos, com sensibilidades e especificidades diferentes, como o índice de placa, profundidade de sondagem, índice de sangramento após sondagem, presença de supuração e evidência de perda óssea radiográfica. Deste modo, a utilização de diversos testes de

diagnóstico procura maximizar a precisão e exatidão de um diagnóstico da patologia peri-implantar.

Após a colocação de implantes dentários, o médico dentista deverá propor ao paciente um programa de manutenção eficaz, com o objetivo de preservar o nível de suporte ósseo e de manter a saúde dos tecidos em redor do implante. Não existe evidência científica sólida que documente o êxito do tratamento da periimplantite.

Na literatura científica verifica-se que uma grande variabilidade de protocolos de tratamento foi estudados, porém, ainda se sabe muito pouco se essas terapias são capazes de desenvolver o processo de osteointegração dos implantes.

No entanto, o objetivo inicial do tratamento assume-se na interrupção da perda óssea progressiva pelo controlo de placa bacteriana. A Terapia de Suporte Intercetiva e Cumulativa (CIST) assume-se como um protocolo de orientação e como um recurso útil para o médico dentista, uma vez que permite estabelecer uma terapêutica adequada à situação clínica apresentada.

A peri-implantite pode ser tratada por meio de técnicas cirúrgicas ou não cirúrgicas, embora não exista um padrão para se optar por um método de tratamento.

A terapia não cirúrgica quando utilizada isoladamente não demonstra ser eficaz no tratamento da peri-implantite. Em estadios iniciais da infeção recomenda-se que seja associado a anti-sépticos, pois os parâmetros de diagnóstico, como o índice de placa bacteriana, a profundidade e o sangramento à sondagem, apresentam melhorias significativas. Não está demonstrado cientificamente a vantagem no uso de antibióticos.

Nos casos em que já existe perda óssea, a terapia cirúrgica apresenta-se como o tratamento de eleição.

Pela análise da literatura não existe um protocolo definido que sirva de orientação na escolha do melhor anti-séptico/antibiótico, assim como no modo da sua aplicação (local ou sistémico); no método de descontaminação das superfícies dos implantes mais eficaz; e na cirurgia a utilizar, recetiva ou regenerativa.

O tratamento da peri-implantite é menos previsível que o tratamento da periodontite.

Atualmente o objetivo é reduzir os sinais e sintomas da inflamação de forma a evitar a progressão da doença.

Deste modo, cabe ao médico dentista selecionar a melhor terapia a adotar, de acordo com as necessidades e fatores de risco de cada paciente e planejar cuidadosamente as consultas de manutenção.

Referências bibliográficas

Peri-implant inflammation: Prevention – Diagnosis – Therapy. 10th
European Consensus Conference (EuCC) 2015

Abrahamsson I., Berglundh T., Lindhe J. (1998). Soft tissue response to plaqueformation at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 9(2), pp. 73-79.

Adell R., Lekholm U., Rockler B. (1981). A 15-year study osseointegrated implants in the treatment of the edentulous Jaw. *International Journal of Maxillofacial Surgery*, 10, pp. 387-416.

Adell R. et al. (1986). Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 15(1), pp. 39-52.

Albrektsson T. et al. (1986). The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 1(1), pp. 11-25.

Albrektsson T., Isidor F. (1994). Consensus report: Implant therapy. In: Lang N., Karring T., eds. *Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence, pp. 365-369.

Alcoforado G. et al. (1991). Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *Journal of Periodontology*, 10(1), pp. 11-18.

Alves C., Correia A., Neves M. (2010). Immediate implants and immediate loading in periodontally compromised patients-a 3-year prospective clinical study. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 30(5), pp. 447-455.

Al-Zahrani M. (2008). Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence International*, 39(3), pp. 211-215

Apse P. et al. (1989). Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *Journal of Periodontal Research*, 24(2), pp. 96-105.

Ardekian L., Dodson T. (2003). Complications associated with the placement of dental implants. *Oral & Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 15(2), pp. 243-249.

Armitage G., Lundgren T. (2010). Avaliação de Risco de Pacientes Candidatos a Implantes. In: Lindhe J., Niklaus P., Karring T. Editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5ª Edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 609- 620.

Ata-Ali J. et al. (2011). Peri-implantitis: associated microbiota and treatment. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirurgia Bucal*. 16(7), pp. 937-943.

Augthun M., Conrads G. (1997). Microbial findings of deep peri-implant bone defects. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 12(1), pp. 106-112.

Berglundh T. et al. (1991). The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research*, 2(2), pp. 81-90.

Berglundh T. et al. (1994). The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*, 21(3), pp. 189-193.

Berglundh T. et al. (2004). Histopathological observations on human periimplantitis lesions. *Journal of Clinical Periodontology*, 31, pp. 341-347.

Berglundh T., Lindhe J. (1996). Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology*, 23(10), pp. 971-973.

Berglundh T., Lindhe J., Lang N. (2010). Mucosite Periimplantar e Periimplantite. In: Lindhe J., Niklaus P., Karring T. Editores. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5ª Edição. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 507-515.

Berglundh T., Persson L., Klinge B. (2002). A systematic review on the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. Proceedings from the 4th European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 29 suppl, pp. 197-212.

Berglundh T. et al. (2007). Spontaneous progression of ligature induced periimplantitis at implants with different surface roughness. An experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 18(5), pp. 655-661.

Bormann K. et al. (2010). IL-1 Polymorphism and Periimplantitis: A Literature Review. *Research and Science*, 120(6), pp. 510-516.

Bower R. et al. (1989). Current concepts of periodontal maintenance. *Australian Dental Journal*, 34(6), pp. 507-516.

Buchter A. et al. (2004). Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a bioabsorbable polymer that delivered doxycycline (Atridox). *British Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 42 (5), pp. 454-456.

Braceras I. et al. (2008). Risk analysis and implants. *Medical Engineering & Physics*, 30(9), pp. 1201-1204.

Branemark P. (1985). "Introduction to osseointegration". In Tissue-integration placed fixed partial protheses supported by Branemark implants. Quintessence Publishing Company, pp. 11-76.

Cerero L. (2008). Infecciones relacionadas con los implantes dentários. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 26(9), pp. 589-592.

Chou C. et al. (2004). AICRG, Part II: Crestal bone loss associated with the ankylos implant: Loading to 36 months. *Journal of Oral Implantology*, 30(3), pp. 134-143.

Claffey N. et al. (2008). Surgical treatment of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, pp. 316-332.

Cochran D. et al. (1997). Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *Journal of Periodontology*, 68, pp. 186-198.

Consolaro A. et al. (2010). Saucerização de implantes osseointegrados e o planejamento de casos clínicos ortodônticos simultâneos. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 15(3), pp. 19-30.

Cortelli S. et al. (2013). Frequency of periodontal pathogens in equivalente peri-implant and periodontal clinical statuses. *Archives of Oral Biology*, 58(1), pp. 67-74.

De Araujo Nobre M. et al. (2006). Non-surgical treatment of peri-implant pathology. *International Journal of Dental Hygiene*, 4(2), pp. 84-90.

De Boever A., De Boever J. (2006). Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clinical Oral Implants Research*, 17(1), pp. 8-17.0

Ericsson I. et al. (1992). Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 3, pp. 99-103.

Ericsson I. et al. (1996). The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 7(4), pp. 320-328.

Ericsson I., Lindhe J. (1993). Probing depth at implants and teeth. Na experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*, 20(9), pp. 623-627.

Esfahrood Z., Kadkhodazadeh M., Talebi Ardakani M. (2013). Gingival biotype: a review. *General Dentistry*, 61(4), pp. 14-17.

Esper L. et al. (2012). The role of keratinized mucosa in peri-implant health. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 49(2), pp. 167-170.

Esposito M. et al. (1998). Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I) Success criteria and epidemiology. *European Journal of Oral Sciences*, 106(1), pp. 527-551.

Esposito M. et al. (2006). Interventions for replacing missing teeth: bone augmentation techniques for dental implant treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 25(1).

Esposito M. et al. (2006). Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3.

Esposito M. et al. (2012). Safety and effectiveness of maxillary early loaded titanium implants with a novel nanostructured calcium-incorporated surface (Xspeed): 1-year results from a pilot multicenter randomized controlled trial. *European Journal of Oral Implantology*, 5(3), pp. 241-249.

Esposito M. et al. (2013). Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 28(3).

Etter T. et al. (2002). Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 13(6), pp. 571-580.

Feloutzis A. et al. (2003). IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for periimplant bone loss in a well-maintained population. *Clinical Oral Implants Research*, 14(1), pp. 10-17.

Ferreira S. et al. (2006). Prevalence and risk variables for periimplant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(12), pp. 929-935.

Fiorellini J., Nevins M. (2000). Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontology* 2000, 23, pp. 73-77.

Faot et al. Can Peri-implant Crevicular Fluid Assist in the Diagnosis of Peri-implantitis? A Systematic Review and Meta- Analysis(2015). *Journal of Periodontology*.

Fransson C. et al. (2005). Prevalence of subjects with progressive loss at implants. *Clinical Oral Implants Research*, 16(4), pp. 440-446.

Fransson C., Wennstrom J., Berglundh T. (2008). Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clinical Oral Implants Research*, 19(2), pp. 142-147.

- Furst M. et al. (2007). Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clinical Oral Implants Research*, 18(4), pp. 501-508.
- Gargiulo et al. (1961). Dimension and relations of the dentogingival junction in humans. *Journal of Periodontology*, 32, pp. 261-267.
- George K. et al. (1994). Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *Journal of Periodontology*, 65(8), pp. 766-770.
- Gualini F., Berglundh T. (2003). Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *Journal of Clinical Periodontology*, 30, pp. 14-18.
- Graziani F., Figuero E., Herrera D. (2012). Systematic review of quality of reporting, outcome measurements and methods to study efficacy of preventive and therapeutic approaches to peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 39 suppl 12, pp. 224-244.
- Greenstein G., Cavallaro J., Tarnow D. (2010). Dental Implants in the Periodontal Patient. *Dental Clinics of North America*, 54(1), pp. 113-128.
- Gross M., Abramovich I., Weiss E. (1999). Microleakage at the abutment-implant interface of osseointegrated implants: a comparative study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 14(1), pp. 94-100.
- Gruica B. et al. (2004). Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research*, 15(4), pp. 393-400.
- Grunder U. et al. (2005). Influence of 3D bone to implant relationship on esthetics. *International Journal Of Periodontics Restorative Dentistry*, 25, pp. 113-119.
- Grusovi M. et al. (2010). Interventions for replacing missing teeth: maintaining and recovering soft tissue health around dental implants., 4(8).
- Hadar Hallstrom et al (2012). Systemic antibiotics and debridement os peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*.39 (6), pp 574-581
- Heitz-Mayfield L. (2008). Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8), pp. 292-304.
- Heitz-Mayfield L. (2008). Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Australian Dental Journal*, 53 Suppl 1, pp. 43-48.
- Heitz-Mayfield L. et al. (2011). Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clinical Oral Implants Research*, 23(2), pp. 205- 210.
- Heitz-Mayfield L., Lang N. (2010). Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs peri-implantitis. *Periodontology 2000*, 53, pp. 167-181.
- Heitz-Mayfield L. et al. (2014) the therapy of peri-implantitis: a systematic review. *International Journal of Maxillofacial Implants*. 29:325
- Herrmann I. et al. (2005). Evaluation of patient and implant characteristics as potential prognostic factors for oral implant failures. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 20(2), pp. 220-230.
- Hugoson A, Nordetyd O. (2008). Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? *Journal of Clinical Periodontology*. 35 Suppl 8, pp. 338-345.
- Hultin M. et al. (2002). Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 13, pp. 349-358.

Hurzeler M. et al. (2007). Peri-implant bone level around implants with platformswitched abutments: preliminar data from a prospective study. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 65 (7 suppl 1), pp. 33-39.

YiZhou PhD et al (2015). Does Bruxism contribute to dental implant Failure? A systematic review and meta-analysis. *Clinical Implant Dentistry*. 18(2), pp.410-420

Ioannidou E., Doufexi A. (2005). Does loading time affect implant survival? A metaanalysis of 1,266 implants. *Journal of Periodontology*, 76(8), pp. 1252-1258.

Jansson H. et al. (2005). Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 7(1), pp. 51-59.

Jemt T. (1993). Implant treatment in elderly patients. *The International Journal of Prosthodontics*, 6(5), pp. 456-461.

Jemt T., Linden B., Lekholm U. (1992). Failures and complications in 127 consecutively placed fixed partial prostheses supported by Branemark implants: from prosthetic treatment to first annual checkup. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 7(1), pp. 40-44.

Johnson G., Hill M. (2004). Cigarette smoking and the periodontal patient. *Journal of Periodontology*, 75(2), pp. 196-209.

Karoussis I. et al. (2004). Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clinical Oral Implants Research*, 15, pp. 1-7.

Khoury F., Buchmann R. (2001). Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *Journal of Periodontology*, 72(11), pp. 1498-1508.

Klinge B., Meyle J., Working Group 2. (2012). Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clinical Oral Implants Research*, 23 Suppl 6, pp. 108-110.

Koldslund O., Scheie A., Aass A. (2010). Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *Journal of Clinical Periodontology*, 81(2), pp. 231-238.

Koka S., Payne J., Chaffee N. (1993). Treatment of buccally placed implants in the edentulous mandible: clinical report. *Implant Dentistry*, 2(3), pp. 186-188.

Kronström M., Palmqvist S., Söderfeldt B. (2001). Changes in dental conditions during a decade in a middle-aged and older Swedish population. *Acta Odontologica Scandinavica*, 59(6), pp. 386-389.

Lachmann S. et al. (2007). Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 18(2), pp. 212-223.

Laine M. et al. (2006). IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 17(4), pp. 380-385.

Lang N., Berglundh T., Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. (2011). Peri-implant diseases: where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 38 Suppl 11, pp. 178-181.

- Lang N. et al. (1997). Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Annals of Periodontology*, 2(1), pp. 343-356.
- Lang N. et al. (2004). Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 19 suppl, pp. 150-154.
- Lang N. et al. (2011). Early osseointegration to hydrophilic and hydrophobic implant surfaces in humans. *Clinical Oral Implants Research*, 22(4), pp. 349-356.
- Lang N. et al. (1994). Histologic probe penetration in healthy and inflamed periimplant tissues. *Clinical Oral Implants Research*, 5(4), pp. 191-201.
- Lang N., Wilson T., Corbet E. (2000). Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implants Research*, 11 Suppl 1, pp. 146-155.
- Laurrel L., Lundgren D. (2011). Marginal bone level changes at dental implants after 5 years in function: a meta-analysis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 13(1), pp. 19-28.
- Lekholm U. et al. (1986). Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *International Journal Of Oral & Maxillofacial Implants*, 15, pp. 53-61.
- Leonhardt A. et al. (1993). A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*, 4(3), pp. 113-120.
- Leonhardt A., Renvert S., Dahlén G. (1999). Microbial findings at failing implants. *Clinical Oral Implants Research*, 10(5), pp. 339-345.
- Lindhe J. et al. (1992). Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. *Clinical Oral Implants Research*, 3, pp. 8-16.
- Lindhe J., Meyle J., Group D of European Workshop on Periodontology. (2008). Periimplant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, pp. 282-285.
- Lindquist L., Carlsson G., Jemt T. (1997). Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *Journal of Dental Research*, 76(10), pp. 1667-1674.
- Maeda Y., Horisaka M., Yagi K. (2008). Biomechanical rationale for a single implant-retained mandibular overdenture: an in vitro study. *Clinical Oral Implants Research*, 19(3), pp. 271-275.
- Marcantonio C et al. Prevalence and Possible Risk Factors of Peri-implantitis. A Concept review. *Journal Contemporary Dental Practice* . 2015; 16(9):750-775
- Meffert R. (1996). Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 7(3), pp. 278-291.
- Meijndert L. et al. (2010). Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant? *European Journal of Oral Sciences*, 118(4), pp. 357-363.
- Merz B., Hunenbart S., Belser U. (2000). Mechanics of the implant-abutment connection: a 8-degree taper compared to a built joint connection. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 15(4), pp. 519-526.
- Mombelli A. et al. (1997). Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 8(6), pp. 448-454.

Mombelli A. et al. (2012). The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 23 Suppl 6, pp. 67-76.

Mombelli A. et al. (1987). The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology*, 2(4), pp. 145- 151.

Mombelli A. et al. (1995). The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 22(2), pp. 124-130.

Mombelli A. et al. (2001). Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical and biological and radiological results. *Clinical Oral Implants Research*, 12(4), pp. 287-294.

Mombelli A., Lang N. (1992). Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clinical Oral Implants Research*, 3(4), pp. 162-168

Mombelli A., Lang N. (1998). The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology 2000*, 17, pp. 63-76.

Mombelli A., Mericske-Stern R. (1990). Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clinical Oral Implants Research*, 1(1), pp. 1-7.

Mir-Mari J. et al. (2012). Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(5), pp. 490-494.

Norton M. (2004). A short term clinical evaluation of immediately restored maxillary TiOblast single-tooth implants. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 19(2), pp. 274-281.

Ochi S., Morris H., Winkler S. (1994). Patient demographics and implant survival at uncovering: *Dental Implant Clinical Research Group Interim Report No. 6*. *Implant Dentistry*, 3(4), pp. 247-251.

Pauletto N., Lahiffe B., Walton J. (1999). Complications associated with excess cement around crowns on osseointegrated implants: a clinical report. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 14(6), pp. 865-868.

Peleg M., Garg A., Mazor Z. (2006). Healing in smokers versus nonsmokers: survival rates for sinus floor augmentation with simultaneous implant placement. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 21(4), pp. 551-559.

Persson L. et al. (1996). Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 7(4), pp. 366-372.

Persson L. et al. (1999). Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*, 10(3), pp. 195-203.

Persson L. et al. (2004). Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: an experimental study in the dog. *Clinical Implant Dentistry & Related Research*, 6(4), pp. 230-238.

Pessoa R. et al. (2010). Biomechanical evaluation of platform switching in diferente implant protocols: computed tomography-based three dimensional finite elemento analysis. *International Journal Oral maxillofacial Implants*, 25(5), pp. 911-999.

Piatelli A., Scarano A., Piatelli M. (1998). Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996). *Journal of Periodontology*, 69, pp. 178-184.

Pontes A. et al. (2008). Clinical and radiographic changes around dental implants inserted in different levels in relation to the crestal bone, under different restoration protocols, in the dog model. *Journal of Periodontology*, 79(3), pp. 486-494.

Pontoriero R. et al. (1994). Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research*, 5, pp. 254-259.

Porrás R. et al. (2002). Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology*, 73(10), pp. 1118-1125.

Quirynen M., De Soete M., van Steenberghe D. (2002). Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research*, 13(1), pp. 1-19.

Quirynen M. et al. (2007). Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 34, pp. 805-815.

Quirynen M., Listgarten M. (1990). Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clinical Oral Implants Research*, 1(1), pp. 8-12

Rams T., Link C. (1983). Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *Journal of Oral Implantology*, 11(1), pp. 93-100.

Rams T., Feik D., Slots J. (1990). Staphylococci in human periodontal diseases. *Oral Microbiology & Immunology*, 5(1), pp. 29-32.

Rams T. et al. (1984). The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 51(4), pp. 529-534.

Renvert S. et al. (2009). Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(7), pp. 604-609.

Renvert S., Persson G. (2004). Supportive periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 36, pp. 179-195.

Renvert S., Polyzois I., Claffey N. (2011). How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *Journal of Clinical Periodontology*, 38 Suppl 11, pp. 214-222.

Renvert S., Roos-Jansaker A., Claffey N. (2008). Mechanical non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, pp. 305-315.

Renvert S. et al. Factors related to peri-implantitis – a retrospective study. *Clinical Oral Implants Research*. 25 (4). Pp 522-529

Renvert S. Quirynen (2015). Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clinical Oral Implant Research*. 26(S11): 15-44.

Roos-Jansaker A., Renvert S., Egelberg J. (2003). Treatment of peri-implant infections: a literature review. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(6), pp. 467-485.

Roos-Jansaker A. et al. (2006a). Nine to fourteen year follow-up of implant treatment. Part I: Implant loss and associations to various factors. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(4), pp. 283-289.

Roos-Jansaker A. et al. (2006b). Nine to fourteen year follow-up of implant treatment. Part II: Presence of peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(4), pp. 290-295.

Roos-Jansaker A. et al. (2006c). Nine to fourteen year follow-up of implant treatment. Part III: Factors associated with peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(4), pp. 296-301

Roos-Jansaker A. et al. (2008). Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(6), pp. 590-597.

Rosenberg E., Torosian J., Slots J. (1991). Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research*, 2(3), pp. 135-144.

Sa et al. (2011). Biological factors responsible for failure of osseointegration in oral implants. *Revista Biology and Medicine*, pp. 164-170.

Salcetti J. et al. (1997). The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 12(1), pp. 32-42.

Salvi G., Carollo-Bittel B., Lang N. (2008). Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *Journal of Clinical Periodontology*, 35 Suppl 8, pp. 398-409.

Salvi G., Lang N. (2004). Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 19 Suppl, pp. 116- 127.

Salvi G., Persson G., Heitz L. (2007). Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clinical Oral Implants Research*, 18(3), pp. 281-285.

Sanz M. et al. (1991). Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with two distinct clinical and radiological patterns. *Clinical Oral Implants Research*, 2, pp. 128-134.

Schwarz F. et al. (2005). Clinical evaluation of na Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research*, 16(1), pp. 44-52.

Schwarz F. et al. (2006). Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *Journal of Clinical Periodontology*, 33(7), pp. 491-499.

Sgolastra F. et al. (2013) Periodontitis, implant loss and per-implantitis. A meta-analysis. *Clinical Oral Implant Research*. 26 (4). pp.e8-e16

Sgolastra F. et al. (2014) Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants reseach*. 26 (4). Ppe62-e67

Shumaker N. et al. (2009). Periodontal and periimplant maintenance: a critical factor in long-term treatment success. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 30(7), pp. 388-390, 392, 394.

Silverstein L. et al. (1998). The key to success: maintaining the long-term health of implants. *Dentistry Today*, 17(2), pp. 104, 106, 108-111.

Simonis P., Dufour T., Tenenbaum H. (2010). Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clinical Oral Implants Research*, 21(7), pp. 772-777.

Sordyl C., Simons A., Molinari J. (1995). The microbial flora associated with stable endosseous implants. *Journal of Oral Implantology*, 21(1), pp. 19-22.

Sousa V. et al (2015). A Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis patients. *Clinica Oral Reseach*. 27(7). Pp. 787-844

Strietzel F. et al. (2007). Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 34(6), pp. 523-544.

Tenenbaum H., Schaaf J., Cuisinier F. (2003). Histological analysis of the Ankylos periimplant soft tissues in a dog model. *Implant Dentistry*, 12(3), pp. 259-265.

Thilander B., Odman J., Lekholm U. (2001). Orthodontic aspects of the use of oral implants in adolescents: a 10-year follow-up study. *European Journal of Orthodontics*, 23(6), pp. 715-731.

Thone-Muhling M. et al. (2010). Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research*, 21(5), pp. 504-512.

Todescan S. et al. (2012). Guidance for the maintenance care of dental implants: clinical review. *Journal of the Canadian Dental Association*, 78, pp. 1-8.

Triplett R., Andrews J., Hallmon W. (2003). Management of peri-implantitis. *Oral & Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 15(1), pp. 129-138.

Tonetti M., Palmer R. (2012). Clinical research in implant dentistry: study design, reporting and outcome measurements: consensus report of Working Group 2 of the VIII European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 39 Suppl 12, pp. 73-80.

Van Winkelhof A., Wolf J. (2000). Actinobacillus actinomycetemcomitans - associated peri-implantitis in an edentulous patient. A case report. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(7), pp. 531-535.

Van Winkelhof A. et al. (2000). Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*, 11(6), pp. 511-520.

Visch L.L. et al (2013). Clinical Evaluation of Implants in Irradiated Oral Cancer Patients. *Oral surgery and Medicine*.

Wakoh M. et al. (2006). Reliability of linear distance measurement for dental implant length with standardized periapical radiographs. *The Bulletin of Tokyo Dental College*, 47(3), pp. 105-115.

Welander M., Abrahamsson I., Berglundh T. (2009). Subcrestal placement of two-part implants. *Clinical Oral Implants Research*, 20(3), pp. 226-231.

Weng D. et al. (2003). A prospective multicenter clinical trial of 3i machined-surface implants: results after 6 years of follow-up. *International Journal Oral maxillofacial Implants*, 18 (3), pp. 417-423.

Weng D. et al. (2008). Influence of microgap location and configuration on the periimplant bone morphology in submerged implants. An experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 19(11), pp. 1141-1147.

Wennstrom J., Bengazi F., Lekholm U. (1994). The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clinical Oral Implants Research*, 5(1), pp. 1-8.

Wiltfang et al. (2012). Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 14(3), pp. 421-427.

Zitzmann N, et al. (2001). Experimental periimplant mucositis in man. *Journal of Clinical Periodontology*, 28(6), pp. 517-523.

Zitzmann N., Berglundh T. (2008). Definition and prevalence of periimplant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8), pp. 286-291