FACULDADE SETE LAGOAS – FACSETE

PAULA ALMEIDA

PERI-IMPLANTITE

SÃO PAULO
2.016

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE

PAULA ALMEIDA

PERI-IMPLANTITE

Monografia apresentada ao curso de especialização da FACSETE como requisito parcial para obtençãoo do titulo de especialista em Implantodontia.
Área de Concentração: Implantes
Orientador: Prof. Dr. Edson Parra Nani Filho.

SÃO PAULO
2016

Dedico este a Deus, amigo e Senhor.
Ao Dr. Edson Parra pelo apoio e carinho.
A equipe do Dr. Lívio de Pillo pela oportunidade, ensinamentos e compreensão.
A minha família que me deu oportunidade de viver.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus que me deu o dom de viver e força pra isto.

Aos meus queridos amigos Dr. Paulo Rogério e Dr. Marco Montoro que me deram oportunidade de estar aqui hoje e me conceberam aprendizado profissional e pessoal. Que me permitiram ser feliz, mesmo diante de minha própria ignorância e superar as condições adversas em que nasci.

A equipe, Dr. Lívio, Dr. Marcelo, Dr. Fábio e Dr. Edson pelo apoio e compreensão.

Minha avó Eliza, meu muito obrigada por me permitir viver.

Grata ao professor Edson Parra por ter me aceito como orientada. Agradeço aos acréscimos de sabedoria.

Obrigada Núcleo de Estudos Odontológicos por me permitir pós-graduada.

RESUMO

A reabilitação bucal conta hoje com um forte aliado: os implantes osseointegráveis. Não há como negar a importância da implantodontia dentro do contexto da prática odontológica. Inicialmente indicada para a reabilitação de pacientes totalmente edêntulos, atualmente vem conquistando espaço cada vez maior, com indicações para edentulismos parciais, múltiplos e unitários, com grande previsibilidade de sucesso nas restaurações estéticas, aliada às técnicas de manipulação de tecidos moles, regeneração tecidual guiada e carregamento protético precoce.

Porém como em todo procedimento odontológico, quer seja cirúrgico ou clínico, a implantodontia também está sujeita à ocorrência de falhas e complicações.

Palavras chaves: Implantes dentários, Peri-implantite, Diagnóstico, Tratamento.

ABSTRACT

The oral rehabilitation now has a powerful ally: the dental implants. There is no denying the importance of the implant in the context of the dental practice. Initially indicated for the rehabilitation of totally edentulous patients, now it is gaining attention, with indications for partial, multiple and unitary edentulous, with high predictability of success in aesthetic restorations, combined with the techniques of manipulation of the soft tissues, guided tissue regeneration an precocious prosthetic support.

But as in any dental procedure, whether surgical or clinical,the implantology is also subject to the occurrence of failures and complications.

Keywords: Dental Implants, Peri-implantitis. Diagnosis. Treatment.

SUMÁRIO

1 - INTRODUÇÃO 08
2 – OBJETIVO 10
3 – REVISÃO DE LITERATURA 11
3.1 – Osseointegração 12
3.2 – Etiologia 13
3.3 – Infecções Bacterianas 14
3.4 – Ausência de tecido queratinizado 19
3.5 – Sondagem Peri-implantar 19
3.6 – Diagnóstico 21
3.7 – Tratamento 21
4 – DISCUSSÃO 24
5 – CONCLUSÃO 26
6 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 27

1 – INTRODUÇÃO

O uso de implantes osseointegrados tem sido muito difundido ao longo de 30 anos desde sua introdução por BRANEMARK et al., pois é uma possibilidade de ancoragem alveolar direta para substituição de dentes ausentes/perdidos, visando a reabilitação oral do paciente.

Na dentição natural, os dentes estão ancorados no osso alveolar por uma camada de cemento e por fibras do ligamento periodontal. Nos implantes essa camada de cemento está ausente. Nesta área próxima à superfície do implante, as fibras colágenas correm paralelas e estão orientadas perpendicularmente ao implante. Esses achados indicam que um selamento peri-mucosal foi formado ao redor dos implantes, constituindo de uma união epitélio juncional-implante posicionada coronalmente e suportada apicalmente pela junção do tecido conjuntivo com o implante. Imediatamente apical a essa área, encontramos a união implante-osso alveolar que vem a ser a osseointegração.

Apesar dos resultados previsíveis do tratamento, com a maioria das falhas ocorrendo durante o primeiro ano de cicatrização e carregamento, complicações podem surgir durante a manutenção e retenção dos implantes. Os tecidos de suporte dos implantes dentários osseointegrados, são suscetíveis a doenças que podem levar a perda do implante.

A periimplantite foi definida como um processo inflamatório que afeta os tecidos em torno de implantes osseointegrados em função, resultando em uma perda de suporte ósseo (ALBRESKTSSON e ISIDOR, 1994).

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

Entre outros fatores de risco que mais contribuem para a perda do implante está o fumo, a higiene oral inadequada, a doença periimplantar persistente e a inexperiência do operador.

O objetivo da terapia da periimplantite é prevenir a perda óssea adicional e a re-osseointegração do implante. O uso de antibióticos em curto prazo, a aplicação tópica de clorexidina, um tratamento cuidadoso do tecido mole são alguns procedimentos que podemos lançar mão para alcançar o sucesso desta terapia, e consequentemente, o sucesso do nosso tratamento reabilitador.

2 - OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é promover uma revisão de literatura e aprofundar os conceitos e conhecimentos sobre periimplantite, abordando tópicos como sua etiologia, características, fatores de risco e tratamento, melhorando desta forma, a conduta clínica do profissional e o sucesso do tratamento reabilitador em Implantodontia.

3 – REVISÃO DE LITERATURA

A instalação de próteses implanto-suportadas tornou-se uma alternativa de tratamento bastante utilizada em relação às próteses convencionais para reposição de dentes perdidos. Uma vez que a doença periodontal destrutiva é considerada uma causa significante de perda dentária na população adulta, parece razoável assumir que muitos pacientes com história de periodontite são reabilitados por meio de próteses sobre implantes (BAELUM, 1998).

Embora o prognóstico dos implantes dentários em pacientes parcialmente desdentados seja favorável nos estudos longitudinais, existem evidências indicando que a instalação de implantes em pacientes periodontais pode conferir um risco aumentado para falha do implante ao longo prazo (LINDHE et al., 1998).

No paciente com história de periodontite, geralmente o sítio receptor do implante caracteriza-se por um tecido ósseo de altura e espessura diminuídas, em função da destruição do tecido de suporte que culminou na perda dentária.

Sabe-se que a quantidade e a qualidade de tecido ósseo são fatores importantes a serem considerados no planejamento dos implantes dentários. Implantes instalados em osso de baixa densidade e altura possuem taxas de sucesso menores (BASS e TRIPLETT, 1991). Além disso, implantes curtos apresentam taxas de falhas mais altas do que implantes longos.

A periimplantite se apresenta clinicamente com dor, inflamação, hiperplasia gengival, sangramento e/ ou supuração à sondagem, bolsa infra-óssea e mobilidade do implante. A principal causa é a ação da placa bacteriana sobre os tecidos periimplantares.

Roos-Jansaker *et al.,* informaram que na década de 1990 o interesse em métodos para o tratamento da periimplantite emergiu. Um aumento no número de estudos em animais e em relatos de resultados clínicos em pacientes culminou com muitas publicações.

Albrektsson e Isidor, no primeiro Workshop em Periodontia, definiram periimplantite como um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor do implante osseointegrado em função, resultando em perda de suporte ósseo.

A periimplantite começa na porção coronária do implante, enquanto a porção mais apical do mesmo conserva o estado de osseointegração. Isso significa que o implante não está clinicamente com mobilidade a não ser nos últimos estágios, quando a perda óssea progrediu e envolveu completamente a superfície do implante (JAMES, 1973).

A sobrecarga biomecânica e a infecção bacteriana são consideradas as causas primárias da periimplantite. O motivo de falhas de muitos implantes é o fato de o tecido periimplantar não atuar como amortecedor de choques, como o periodonto, pois na interface osso-implante, há uma osseointegração que não permite remodelação óssea.

3.1 – OSSEOINTEGRAÇÃO

Segundo Branemark; Zarb e Albrektsson (1985), osseointegração é a conexão direta estrutural e funcional entre o osso vivo ordenado e a superfície de um implante submetido a carga funcional. Os conceitos básicos evoluíram de uma série de experiências que começaram no início dos anos 60, direcionadas ao estudo da reação da medula óssea frente a vários traumas e procedimentos clínicos. O osso é um tecido extremamente dinâmico, responsável por diversas funções vitais no corpo humano. No início dos anos 60, Branemark e seus colaboradores começaram estudando osso com microscopia ótica *in vivo.* Para isso, eles fabricaram uma câmara metálica e a implantaram na tíbia de um coelho. O metal escolhido foi o titânio puro. Os estudos iniciais se concentraram sobre as relações funcionais entre a medula óssea e os tecidos ósseos durante a regeneração dos defeitos ósseos traumaticamente induzidos.

Quando os pesquisadores tentaram remover a câmara de titânio do animal de experimentação, foi feita uma importante observação: a câmara ótica metálica havia se incorporado ao osso e o tecido ósseo estava intimamente aderido às minúsculas irregularidades da superfície do implante. Portanto, através de três décadas de pesquisa e desenvolvimento, incluindo estudos laboratoriais e clínicos, Branemark e seus colaboradores propuseram um sistema de implante que pudesse substituir os dentes naturais e perdidos. A osseointegração revolucionou a maneira pela qual os pacientes edêntulos e parcialmente edêntulos são tratados e, com o passar do tempo, tem exercido um

importante papel em praticamente todos os aspectos da Odontologia. Devido ao grande número de implantes existentes no mercado, foram estabelecidas, recomendações de critérios de sucesso (LANCY, 1988): mobilidade menos que 1 mm em qualquer direção; radiolucidez graduada, mas sem critério definido; perda óssea inferior a 1/3 do comprimento vertical do implante; inflamação gengival passível de tratamento; ausência de sintomatologia e infecção, ausência de anestesia, parestesia ou violação do canal mandibular, seio maxilar ou assoalho da fossa nasal; estar em função de acordo com estes critérios em 75% dos casos por um período mínimo de 5 anos.

Smith e Zarb (1989) propuseram uma modificação de tais critérios, acrescentando que os implantes poderiam ser considerados de sucesso se, além dos demais critérios, também estivessem conectados a prótese.

Worthington e Branemark (1992), complementaram tais critérios, elaborando novos quesitos: um implante individual, não conectado à prótese, é imóvel quando testado clinicamente; o exame radiográfico não apresenta qualquer evidência de radiolucidez periimplantar; a perda óssea vertical deve ser menor que 0.2mm anualmente, após o primeiro ano de utilização funcional do implante; ausência de sinais e sintomas persistentes e/ou irreversíveis, tais como dor, infecção, neuropatias, parestesia ou violação do canal mandibular; taxa de sucesso mínima de 85% dos casos aos 5 anos e 80% aos 10 anos.

Adicionalmente, considera-se a satisfação estética e funcional do paciente ao longo prazo (FRANCH, LUENGO e BASCONES, 2004).

3.2 – ETIOLOGIA

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

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

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

Uma visão mais realista é que as infecções peri- implantares são causadas pela associação de múltiplos microorganismos presentes no biofilme na superfície do implante.

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

A formação inicial da película e a composição da placa bacteriana em implantes são similares à de um dente natural, mas a taxa de adesão inicial de bactérias específicas pode variar. Cálculo supragengival é mais comumente encontrado em implantes, enquanto a formação de cálculo subgengival raramente é vista.

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

Segundo Laine *et al*., (2005) a população bacteriana muda em relação ao tempo do implante na cavidade bucal; imediatamente após a instalação do implante a flora bacteriana presente é similar a de uma infecção odontogênica; depois transita para uma flora parecida com a de uma periodontite crônica.
Numerosos estudos demonstram que a microflora associada à periodontite e peri-implantite é similar. Além disso, comparou a microflora presente ao redor de implantes que manifestaram peri-implantite com implantes saudáveis, notou-se que os mesmos tipos de bactérias estavam presentes, mas havia uma quantidade maior de bactérias nos sítios doentes.

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

Dentro da cavidade oral centenas de espécies de bactérias foram identificadas. Bastões e cocos gram-positivos anaeróbicos facultativos foram encontrados ao redor de dentes periodontalmente saudáveis e implantes de sucesso. Num indivíduo com periodontite crônica, tem sido reportada que a espécie de bactéria predominante é anaeróbia gram-negativa. Contrário a visão de alguns, as infecções peri-implantares não são causadas simplesmente por bactérias gram-negativas anaeróbicas. Certamente, esse grupo é importante, mas leveduras e bactérias gram-positivas, tais como as espécies *Micromonas micro* e *Staphylococcus,* estão frequentemente relacionadas com infecções peri-implantares.

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

Estudos prospectivos sobre colonização do sulco peri-implantar em pacientes parcialmente edêntulos são escassos. Obviamente, bolsas periodontais residuais colaboram em altas proporções com patógenos periodontais que podem influenciar a colonização do sulco peri-implantar. Foi demonstrado num estudo de Mombelli *et al*. (1995), que a mesma bactéria encontrada em bolsas periodontais residuais também colonizou sulcos peri-implantares, 3 meses depois da instalação dos implantes. (Lang *et al*., 2000)

Periodontopatógenos, tais como *Actinobaccillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* foram encontrados em casos de periimplantite e em implantes fracassados. Por outro lado, em implantes saudáveis, a microbiota é similar à encontrada em dentes com saúde periodontal.

Portanto, patógenos identificados em bolsa periodontais antes da instalação do implante podem ser detectados no sítio do implante três meses após a exposição do mesmo ao ambiente oral. Outro estudo sugere que

patógenos periodontais, como espiroquetas, podem ser transmitidos de dentes residuais para implantes, em até seis meses após a cirurgia de instalação. A proliferação desses patógenos pode resultar em resposta inflamatória e iniciar infecções peri-implantares. (Humphrey, 2006)

Pontiero *et al*. (1994) conduziram um estudo prospectivo clínico, onde 20 pacientes parcialmente edêntulos portadores de periodontite moderada a severa tratada foram submetidos à instalação de implantes dentários e acompanhados por um período de 6 meses e com acúmulo de placa induzido nas três últimas semanas.

Através de análises clínicas e microbiológicas seguindo o modelo de Mombelli *et al.* (1987), foi notado que: a) não havia diferenças estatísticas entre os sítios dos implantes e dos dentes; b) havia uma relação diretamente proporcional entre a o acúmulo de placa e a mucosite peri-implantar.

Lang *et al*., (2000) cita o modelo experimental de gengivite originalmente descrito por Löe *et al*. (1965) como evidência máxima da relação de causa e efeito entre acúmulo de placa bacteriana e desenvolvimento de gengivite, que foi duplicado em relação a peri-implantite por Pontoriero *et al*. (1994)

Os resultados obtidos por Pontiero *et al*. (1994) foram obtidosda seguinte forma: em gengivite experimental em indivíduos dentados, nos quais altas proporções de bastonetes móveis e espiroquetas, e baixas proporções de células cocóides foram encontradas após 3 semanas de acúmulo de biofilme. Os autores sugerem que o biofilme acumulou em taxas similares em superfícies de dentes e implantes.

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

O desenvolvimento da microbiota no sulco peri-implantar foi estudada em pacientes edêntulos usando técnica de cultura anaeróbia por Mombelli *et al*., em 1988. Nesse estudo, ficou evidente que o processo de colonização do sulco peri-implantar em pacientes edêntulos originava-se da microflora flutuante da saliva

(Lang *et al*., 2000), que por sua vez é derivada de vários nichos bucais como o dorso da língua e tonsilas palatinas. (Humphrey, 2006)

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

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

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

3.3 - INFECÇÕES BACTERIANAS

Listgarten e Hellden (1978) concluíram em seus estudos que, nos tecidos moles periimplantares inflamados que têm reabsorção óssea observada radiograficamente, a microflora é geralmente complexa, consistindo primariamente de espécies bacteróides anaeróbicas gram-negativas, bem como espiroquetas. Isso também corresponde às relações microbianas em doenças periodontais.

Berglundh et al. (1992) concordaram que as doenças periodontais e periimplantares são primariamente induzidas por placa. Os autores realizaram uma pesquisa para avaliar o efeito da formação de uma nova placa na gengiva e na mucosa ao redor do dente e do implante. Foram selecionados para o estudo, cinco cães da raça beagle de quinze meses de idade no início da experiência.

Três implantes foram instalados e seus abutments adaptados, nos locais onde foram extraídos pré-molares no lado direito da mandíbula. Foi realizado o controle de placa por quatro meses, e induzida a formação de placa durante três semanas. Foram realizadas biópsias dos sítios dos implantes, além de análises histométricas e morfométricas. Os resultados encontrados foram que tanto a mucosa mastigatória do implante, como a gengiva ao redor do dente, responderam á formação precoce de placa bacteriana, admitindo-se que as doenças periimplantares assim como as periodontais são primariamente induzidas pela placa.

Comparando a periodontite com a periimplantite, mostrou que os mesmos patógenos gram-negativos estão presentes na doença periodontal e na doença periimplantar. Os implantes no caso de pacientes parcialmente edentados têm maior risco de a flora microbiana tornar-se mais patogênica, quando há presença de bolsa periodontal nos dentes adjacentes ao implante.

Os parâmetros clínicos mais usados para identificar as falhas dos implantes são apresentados pelos periodontistas e protesistas. Os periodontistas enfatizam o sangramento à sondagem, profundidade da bolsa, perda óssea e o estado inflamatório ao redor do implante. Os protesistas enfatizam a mobilidade ou a posição inadequada da supraesrutura. Avaliando uma distribuição cronológica dos implantes, os autores caracterizam como “falha precoce”, a ocorrência da perda do implante logo após a sua implantação, e “falha tardia”, a ocorrência da falha após vários meses.

Alguns autores estudaram a infecção como a principal causa de insucessos em implantes dentários. Pesquisaram os microorganismos associados aos implantes falhos. Na transição do tecido periimplantar sadio para o inflamado, em diferentes intensidades, ocorreram sucessões microbianas semelhantes às verificadas nas transições do periodonto sadio para a gengivite, e da gengivite para a periodontite. Foi constatado que a microbiota isolada de periimplantites apresenta alta proporção de microorganismos relacionados com a periodontite. No entanto, em alguns casos, constataram-se altos índices de isolamento de *C. albicans*. Dos casos decorrentes de traumas oclusais, foi isolada uma microbiota bem menos complexa, dominada por *Streptococcus*, à semelhança da situação encontrada no periodonto sadio.

3.4 - Ausência de tecido queratinizado

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

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

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

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

3.5 - Sondagem peri-implantar

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

Na condição de saúde, a sonda penetra na extensão apical do epitélio, e numa lesão de peri-implantite, a sonda penetra no tecido conjuntivo. Quando uma força de sondagem “normal”, ou seja, de 0,25 a 0,45 N, é aplicada em tecidos saudáveis, a sonda parece alcançar níveis similares em áreas de implante e dente. A sondagem em tecidos inflamados, tanto em áreas de dente

quanto de implante, irá, no entanto, resultar em uma maior penetração da sonda, com a sua ponta podendo chegar mais perto da crista óssea. (Lang e*t al*., 2000)

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

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

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

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

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

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

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

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

3.6 – DIAGNÓSTICO

O aspecto clínico dos tecidos peri-implantares deve ser avaliado durante a consulta de manutenção. Os sinais e sintomas clínicos de doença peri-implantar incluem alterações de cor, como vermelhidão; alteração de contorno e consistência dos tecidos marginais, com tecido edemaciado e sangramento a sondagem, e potencial de supuração. A dor não é um sintoma típico de peri-implantite e, se presente, usualmente está associado com infecção aguda. O estágio final da doença peri- implantar é mobilidade da fixação ou uma imagem radiolúcida ao redor do implante. (Humphrey, 2006)

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

3.7 – TRATAMENTO

Tessare Junior et. al.19 demonstraram que um paciente pode perder seus implantes osseointegrados através da periimplantite da mesma maneira que perderia seus dentes através do comprometimento dos tecidos periodontais visto que os processo são semelhantes e os mesmos tecidos envolvidos. Conseqüentemente a conduta terapêutica em ambos
os casos deverá seguir os mesmos princípios, ou seja, uso de agentes antimicrobianos, associados ou não à cirurgia corretiva de anatomia óssea, regeneração tecidual guiada e até o uso de enxertos corretivos, dependendo do grau de evolução e comprometimento dos tecidos, tudo com o fim de eliminar a colonização bacteriana patológica.

Constatados os primeiros sinais clínicos de inflamação nos tecidos periimplantares, deve-se estabelecer a terapia anti-infecciosa; pois o fator etiológico é a placa bacteriana e o quadro pode ser reversível com sua eliminação. O agravamento do processo inflamatório pode levar à sua difusão para a crista óssea alveolar causando destruição óssea, dando origem a periimplantite.

Spiekermann (2000), afirma que o mais importante componente para o tratamento da periimplantite é interromper a progressiva perda óssea através do controle de placa bacteriana e eliminação da bolsa periodontal. Normalmente o tratamento é realizado em duas fases, semelhante à terapia periodontal. A fase inicial consiste em terapia oclusal e terapia anti-infecciosa. Após esta, se necessário, passa-se à fase cirúrgica; com procedimentos regenerativos e/ou ressectivos.

O tratamento não-cirúrgico, que consiste na terapia anti-infecciosa, engloba a remoção local da placa, usando-se taças de borracha com pedra pomes, irrigação das bolsas periimplantares com Gluconato de Clorexidina 0,12%, terapia antimicrobiana sistêmica por 10 dias, até que se estabeleça a saúde gengival ou então que se passe à fase seguinte, que requer uma abordagem cirúrgica. Pode-se instituir a terapia com antibióticos sistêmicos nas infecções agudas. A cultura de bactérias patogênicas periodontais associadas com implantes são muito sensíveis à associação Amoxicilina + Metronidazol.

Spiekermann (2000) condena o uso de curetas de metal e ultra-som em implantes, por produzirem enormes danos e rugosidades na superfície do implante, favorecendo ainda mais o acúmulo de placa supra e subgengival.

Tonetti e Schimid (1994) concluem que o ácido cítrico é eficiente na descontaminação, tanto de superfícies de titânio quanto nas revestidas com hidroxiapatita e que a descontaminação das superfícies de implantes é mais complicada naqueles com roscas, quando comparadas ao tipo liso.

Bower (1996) verifica que a topografia da superfície do implante afetará a facilidade com que se dará a descontaminação. Um jato de ar + pó abrasivo (Profi Jet), em alta pressão foi mais efetivo na descontaminação de todas as superfícies, exceto àquelas com revestimento de hidroxiapatita.

Existem três tipos de cicatrização que podem ocorrer ao redor de um implante com doença periimplantar. A cicatrização pode ocorrer com a “re-osseointegração”, como crescimento de osso novo em contato direto com a superfície exposta do implante, fora da camada de tecido conjuntivo organizado. Pode ocorrer o reparo via epitélio juncional longo ou tecido fibroso, contra esta superfície do implante. Ou então, nenhum reparo pode se dar e resultar em exposição da parte mais coronal da superfície do implante.

De acordo com a presente revisão, torna-se necessário um protocolo para tratamento da periimplantite, sendo indicados inicialmente instruções de higiene bucal e ajustes oclusais. Na terapia inicial é preciso realizar raspagem em campo fechado ou aberto, supra e subgengival com ultra-som, curetas plásticas ou jatos de ar abrasivos, e logo em seguida o polimento com taças de borracha e pedra-pomes. Como auxílio à remoção do biofilme, clorexidina 0,12% para bochechos e irrigação profissional de clorexidina 0,5% são altamente indicados, juntamente com antibioticoterapia com metronidazol 250 mg associado a amoxicilina 375 mg, três vezes por dia durante 10 dias. A descontaminação da superfície do implante deve ser feita com jatos abrasivos de carbonato de sódio, ácido cítrico ou tetraciclina. Nos defeitos ósseos o uso de enxertos ósseos, a utilização de membranas ou a combinação das duas técnicas traz resultados positivos. A laserterapia é uma técnica coadjuvante na eficácia do tratamento.

4.0 – DISCUSSÃO

Há um consenso na literatura nacional e internacional quanto a definição de periimplantite, bem como sinais e sintomas: doença infecciosa, induzida por placa bacteriana, frequentemente precedida de mucosite peri-implantar, com reação inflamatória e perda progressiva de suporte ósseo e osseointegração de um implante funcional, podendo ser comparada a uma periodontite. Geralmente está associada com supuração, bolsas mais profundas, mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho. O padrão da perda óssea é angular. (Triplett *et al*., 2003)

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

A prevalência de peri-implantite é difícil de estimar, visto que os critérios para definir o sucesso do implante não são uniformes, e a rara ocorrência de peri-implantites em estudos de curta duração, sendo que em períodos maiores que 5 anos é que se detecta a maior destruição tecidual ao redor dos implantes. Mas de acordo com vários autores, essa taxa pode variar de 1 a 43% dos implantes, dependendo de fatores como sistema de implante utilizado, tipo de prótese instalada sobre o implante (*overdenture*, protocolo, fixa parcial ou fixa unitária), além do tempo de acompanhamento do estudo e tipo de orientação dada aos pacientes quanto a higienização e periodicidade de manutenção dos implantes. (Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008)

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

Higiene oral deficiente resulta em acúmulo de placa bacteriana, que produz uma modificação da superfície do implante, havendo uma resposta dos tecidos peri-implantares. Entretanto, por falta de um tecido conjuntivo fibroso, o suprimento vascular é diminuído ao redor do implante, podendo-se aumentar a susceptibilidade a inflamação induzida por biofilme. Tem sido sugerido que a

falta de habilidade, por parte do paciente, para alcançar um bom padrão de higiene oral pode ser considerado uma possível contraindicação para o tratamento com implantes. (Humphrey, 2006; Humphrey, 2006; Greenstein *et al*., 2010)

Acredita-se que pacientes com história de doença periodontal prévia, periodontites não- tratadas ou tratadas incompletamente aumentam o risco de fracasso de implantes, visto que uma microbiota subgengival similar é encontrada em bolsas ao redor de dentes e implantes. Vários autores pesquisaram pacientes com histórico de periodontite submetidos a implantes, e constataram que realmente esses pacientes apresentam um risco maior para desenvolver doença peri-implantar, além de maior perda óssea marginal. (Lindhe & Meyle, 2008).Greenstein *et al*. (2010) chegou a afirmar que em indivíduos com doença periodontal crônica, a incidência de peri-implantite foi 4 a 5 vezes maior do que nos indivíduos sem esse histórico.

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

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

Em relação ao desenho da prótese sobre implante é imprescindível que permita um acesso para higiene, pois doenças peri-implantares representam um fator de risco a longevidade do implante e tem de ser prevenidas por um adequado controle de placa. É importante discutir com o paciente o conforto e a funcionalidade do implante-prótese em cada consulta de manutenção. (Lang *et al*., 2000; Humphrey, 2006; Berglundh *et al*., 2010; Greenstein *et al*., 2010)

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

No Brasil, alguns estudos vêm sendo feitos com o objetivo de prevenção das doenças peri-implantares. Com objetivo de avaliar a liberação "*in vitro"* e eficácia de verniz odontológico com incorporação de diferentes concentrações de clorexidina (2 %, 4 % e 10 %), aplicado em cicatrizadores de implantes dentários, Von Blücher (2007) tinha a intenção de prevenir a peri-implantite precoce ou tardia. Um melhor entendimento do processo molecular da osteoclastogênese na saúde, e nos diferentes estágios de doença peri-mplantar foi estabelecido, sendo um passo inicial na sugestão de abordagens terapêuticas que visem a modulação da reabsorção óssea para serem empregadas, futuramente, em conjunto com a terapia anti-infecciosa.

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

5.0 - CONCLUSÃO

A peri-implantite é uma doença multifatorial, e a presença de biofilme é essencial para que ela se desenvolva.

A prevalência da peri-implantite pode variar de 1 a 43% dos implantes. Estudos com períodos maiores que 5 anos são necessários para uma real estimativa.

A avaliação dos parâmetros de sondagem, como profundidade e sangramento, além de uma criteriosa interpretação dos exames complementares são imprescindíveis para um correto diagnóstico, assim como verificação da oclusão e prótese, e fatores de risco de todos os pacientes.

Os melhores resultados de tratamento se mostraram na combinação de procedimentos, tanto cirúrgicos como não cirúrgicos, acompanhados do uso de antissépticos potentes e antimicrobianos locais ou sistêmicos.

A peri-implantite é de difícil tratamento e o prognóstico não é previsível, portanto, deve-se enfatizar o estabelecimento de um eficiente regime de controle de biofilme nos pacientes submetidos a implantes osseointegráveis, com início antes mesmo da instalação cirúrgica desses.

6.0 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adell, R. et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures: a 3-year longitudinal prospective study. Int. J. Oral Maxillofac. Implants, v. 15, n. 1, p. 39-52, 1986.

Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B. & Branemark, P-I.. A 15-year study of osseiointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw *International Journal of Oral Surgery, v. 19 p 54-57,* 1981

Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, editors. Proceedings of the First European Workshop on Periodontology. Londres: Quintessence; 1994.p. 365-9.

Albrektsson, T., *On long term maintenance of the osseointegrated response*. Australian Prosthetic Journal 7, Suppl. 15-24 v. 12, 1993.

Albrektsson T, Isidor F. Consensus report ofsession IV. In: Lang NP, Karring T, editors*. Proceedings of the First European Workshop on Periodontology*. Londres: Quintessence; 1994. p. 365-9.

Arun K. Garg, D.M.D. Prática da implantodontia. Editorial Premier. São Paulo – SP, 2001.

Bass S.L.; Tripplet .G. The effects of preoperative resorption an jaw anatomy on implant success: a report of 303 cases. Clin. Oral Implants Res., v.2, p.193-198, 1991.

Berglundh, T., Lindhe, J., Jonsson, K. & Ericsson, I.*The topography of the vasculare systems in the periodontal and peri-implant*. Journal of Clinical Periodontology 21, 189-193, 2010.

Branemark, P.I; ZARB, G.A; ALBREKTSSON, T. Tissue Integrated prostheses: Osseointegration in clinical dentistry. Chicago: Quintessence, 1985. p.11-76

Buser D, Schenk RK, Steinemann S, Fiorellini JP, Fox CH, Stich H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants: a histomorphometric study in miniature pigs. J Biomed Mater Res. 1991; 25:889 902.

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

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

Lambert, P. M. et al. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. Dent. Implant Clin. Res., v. 5, p. 79-89, 2000.

Lindhe J, Wennstrom JL, Berglundh T. A mucosa em torno de dentes e de implantes. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. Tratado de Periodontia

Clínica e Implantologia Oral. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 68-82.

Meffert, R. M. Periodontitis Vs. Peri-implantitis: The same disease? The same treatment? Critical Reviews in Oral Biology and Medicine, v. 7, n. 3, p. 278-291, 1996.

Mombelli A. et al. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline: Clinical, microbiological and radiological results. Clin. Oral Implants Res.,v,12, n.4, p.287-294, 2001.

Newmann, M. G.; FLEMING, T. F. Bacteria-host interactions. In: WORTHINGTON, P.; BRANEMARK, P. I. Advanced osseointegration surgery. Berlin: Quintessence,1992.

Palmisano D., Mayo J.A., Blobck md et al: *Subgingival bacteria associated with hydroxylapatite coated dental implants*. Int. J. Oral Mallofac Implants, 1991.

Persson, L.G. et al. Guided bone regeneration in the treatment of peri-implantitis. Clin. Oral Implants Res., v.7, p.366-372, 1996.

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

Rosenberg, E. S. et al. A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontaly compromised and periodontaly healthy patients: a clinical report. The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, v. 19, p. 873-879, 2004.

Serson, D. *Implantes orais teoria e prática.*Círculo do livro S.A. São Paulo – SP, 37 : 213 – 258, 1989.

Ten Bruggenkate CM, Krekeler G, Kraaijenhagen HA, Foitzik C, Oosterbeek HS. *Hemorrhage of the floor the mouth resulting from lingual perforation during implant placement: a clinical report.* Int J Oral Maxillofac Implant; 8: 329-34, 1993.

Tessare Junior. PO, Fonseca MB. Terapia fotodinâmica aplicada na periimplantite. Implantnews. 2008; 5: 665-8.

Van der Weijden G.A., Van Bemmel K.M., Renvert S. 2005*. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. J Clin Periodontol.,* May;32(5):506-11.

Van Poznak, C. *Making a Case for Defining Osteonecrosis of the Jaw* J DENT RES April 2011 90: 399-401, first published on February 2011.