

FACULDADE SETE LAGOAS
BEO

MARCOS ERNANI TOMOTANI

PERI-IMPLANTITE
E SEUS TRATAMENTOS
UMA REVISÃO DE
LITERATURA

SÃO PAULO

2018

MARCOS ERNANI TOMOTANI

PERI-IMPLANTITE
E SEUS TRATAMENTOS
UMA REVISÃO DE
LITERATURA

Monografia realizada no Curso de Especialização
em Implantodontia na BEO associada a FACSET
para obtenção do título de especialista.

Orientador: Prof. Walter Yano e Prof, Jorge Taira

São Paulo

2018

Agradecimentos

Agradeço aos professores pela paciência e dedicação.
Aos colegas pelo amizade e comprometimento.
Especialmente pela família pelo apoio e incentivo.

LISTAS DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CHX – Clorexidine

DPI – Doença Peri-Implantar

HAS – Sangramento após Sondagem

IPP – implantoplastia

PDGF – Fator de Crescimento derivado de Plaquetas

POI – Perda Óssea Inicial

POM – Perda Óssea Marginal

PS – Profundidade de Sondagem

TB – Tratamento Básico

UFC – Unidades Formadoras de Colônias

PDT – Terapia Fotodinâmica

RESUMO

Atualmente, as reabilitações implantossuportadas são a primeira solução encontrada para regiões edêntulas .No entanto , a difusão e a sobrevida do tratamento com implantes dentários trouxeram mais desafios, como o crescente número de doenças peri-implantares. A doença peri-implantar é, uma condição inflamatória de natureza infecciosa que, pode ser encontrada em dois estágios : mucosite e peri-implantite, sendo que este último caracterizado pela perda óssea ao redor dos implantes em função .Os tratamentos propostos para esta doença tiveram como base os tratamentos também propostos para a periodontite, já que ao redor dos implantes acometidos pela peri-implantite também existe um complexo biofilme de microorganismos anaeróbicos, dominados por bactérias Gram negativas .

O objetivo deste trabalho é, através de uma revisão de literatura , discutir diagnóstico e tratamentos possíveis para as doenças peri-implantares ,focando a peri-implantite.

palavras-chave : implante , peri-implantite ,tratamento .

ABSTRACT

Currently, implant-supported rehabilitation are the first solution found for edentulous regions, However, the diffusion and survival of implant treatment brought more challenges, such as the increasing number of peri-implant diseases.

The peri-implant disease is an inflammatory condition of infectious nature that can be found in two stages: mucositis and peri-implantitis. The last one is characterized by bone loss around the implants in function. The treatments proposed for periodontitis, since around the implants affected by the peri-implantitis there is also a complex biofilm anaerobic microorganisms, which are mostly gram negative bacterias.

The objective of this work is, through a literature review, to discuss diagnosis and possible treatment for peri-implant diseases, focusing on peri-implantitis.

Keywords; implant, peri-implantitis, treatment.

SUMÁRIO

LISTAS DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	04
RESUMO.....	05
ABSTRACT.....	06
1.Introdução.....	08
2. Revisão de literatura.....	09
Anatomia peri-implantar.....	09
Periimplantite.....	10
Etiologia.....	10
Prevalência	13
Fatores de risco.....	14
Diagnóstico	15
Diagnóstico complementar.....	18
Modalidades de tratamento.....	19
3. Discussão.....	36
4. Conclusões.....	39
5. Referências bibliográficas.....	40

1. INTRODUÇÃO

A reabilitação de pacientes desdentados totais ou parciais, recorrendo ao uso de implantes, é uma opção previsível e amplamente difundida que melhorou a qualidade de vida de muitos pacientes, através do restabelecimento do equilíbrio estético e funcional (Misch, 2008). O sucesso dos implantes a longo prazo depende sobretudo da saúde dos tecidos peri-implantares e da sua osteointegração (Martins et al, 2011). A possibilidade de procedimentos como levantamento de seio maxilar, regeneração óssea guiada, enxertos ósseos e outros, tem permitido uma expansão no uso de implantes (Klinge et al, 2005; Humphrey, 2006; Oshida, 2007).

Com o aumento da instalação de implantes, conseqüentemente, aumentou-se também o número de complicações biológicas associadas aos implantes, as doenças peri-implantares (DPI) (Heitz-Mayfield, 2008; Misch, 2008).

Na literatura tem-se visto alguns fatores que podem causar ou acelerar as doenças peri-implantares, como a má higiene aliada ou não a conexões protéticas mal adaptadas, doenças periodontais preexistentes, cigarro, doenças sistêmicas, entre outros. Além disso, cabe salientar a qualidade do profissional quanto ao conhecimento, habilidade, bom senso.

O objetivo dessa revisão de literatura será descrever possíveis formas de tratamentos para peri-implante. Para estabelecer um tratamento é necessário, ter um diagnóstico de mucosite ou peri-implantite.

Mucosite, assim como nos dentes, é um termo utilizado para descrever reações inflamatórias reversíveis na mucosa adjacente a um implante. Peri-implantite é um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante já osseointegrado e em função com perda do tecido ósseo de suporte (Albrektsson & Isidor 1994). Para pacientes acometidos pela peri-implantite existem tratamentos propostos, tanto não cirúrgico como cirúrgico.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Anatomia peri-implantar

A mucosa peri-implantar é o tecido mucoso que circunda os implantes dentários. As características desta mucosa são estabelecidas durante o processo de cicatrização da ferida, que ocorre posteriormente ao fechamento do retalho mucoperiosteal após a instalação do implante com cicatrizador (procedimento de 1 estágio), ou após a reabertura e conexão do pilar de cicatrização (procedimento de 2 estágios). Apresenta características clínicas e histológicas semelhantes à gengiva que rodeia os dentes naturais. Difere da gengiva na composição do tecido conjuntivo, no alinhamento dos feixes das fibras de colágeno e na distribuição das estruturas vasculares na porção apical da barreira epitelial (Lindhe J, 2010).

O espaço livre biológico é constituído pelo epitélio juncional e pela inserção conjuntiva supra-alveolar: no dente tem aproximadamente 2,04 mm (Gargiulo e cols., 1961). Este espaço biológico deve ser respeitado e preservado, uma vez que sua invasão origina reabsorção óssea alveolar para formação de uma nova inserção conjuntiva supra-alveolar (Allen, 1993). Se o paciente apresentar um biótipo periodontal fino ocorre inflamação gengival, seguida de perda de inserção e recessão gengival. Já nos pacientes com biótipo periodontal grosso ocorre formação de bolsa periodontal (Reeves, 1991).

A cicatrização da mucosa resulta do estabelecimento de uma inserção de tecido mucoso ao implante (inserção transmucosa). Essa inserção serve como uma barreira, que impede que produtos provenientes da cavidade oral alcancem o tecido ósseo, possibilitando a osseointegração e a rígida fixação do implante. (Lindhe, 2010)

Importante observar a distância do término da barreira epitelial da mucosa saudável com o osso (1-1,5 mm). Durante a cicatrização, após a cirurgia de instalação do implante, fibroblastos do tecido conjuntivo da mucosa, aparentemente, formam uma inserção biológica na porção “apical” do colar protético do implante. Esta zona de inserção evidentemente não é reconhecida como uma ferida, então, não é coberta por um revestimento epitelial. (Lindhe et al., 2010)

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 outra de tecido conjuntivo. A superfície externa da mucosa peri-implantar geralmente é coberta por epitélio escamoso estratificado queratinizado, que corresponde a gengiva. Contudo, tecido queratinizado pode ser menos suscetível a bactérias na interface implante-tecido mole (Humphrey, 2006)

O tecido peri-implantar apresenta uma maior resposta inflamatória frente à colonização bacteriana comparado ao periodontal. Devido a falta de vascularização na parte apical do implante tem-se uma menor resistência a infecção. (Cerero, 2008)

Na mucosa peri-implantar, o sistema vascular origina-se unicamente a partir do grande vaso sanguíneo supraperiosteal no exterior da crista alveolar, enquanto que, na gengiva provém de duas diferentes fontes. (Lindhe et al. 2010)

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

PERI-IMPLANTITE

Segundo Albrektsson & Isidor (1994), o termo doença peri-implantar é coletivamente usada para descrever complicações biológicas em implantes dentários, incluindo mucosite peri-implantar e peri-implantite. (Schwarz et al., 2006). O termo peri-implantite é definido como uma reação inflamatória com perda de suporte ósseo em tecidos circunvizinhos a um implante funcional, com perda progressiva de osseointegração e do osso marginal de suporte, podendo ser comparado a uma periodontite, e estando frequentemente associada com supuração e bolsas mais profundas, além de mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho. (Triplett et al., 2003; Ardekian & Dodson, 2003; Humphrey, 2006; Paquett et al., 2006; Cerero, 2008; Heitz-Mayfield, 2008; Xiaojie et al, 2009; Greenstein et al., 2010; Berglundh & Lindhe, 2010)

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

ETIOLOGIA

Mombelli et al (1988), apontava evidências de que a contaminação bacteriana fosse o principal fator etiológico das infecções peri-implantares. Sendo que o defeito ósseo formado pela peri-implantite podia ser intensificado por sobrecarga óssea. (Schawars, 2006).

Com a introdução dos implantes para substituição de dentes naturais perdidos, surgiu uma nova superfície para a colonização bacteriana (Lindhe, 2010). Numa primeira fase ocorre a formação na superfície do implante de uma

película adquirida, constituídas por proteínas salivares, peptídeos e outras substâncias. Tal película possui receptores para as adesinas que permitem a colonização inicial de espécies do complexo amarelo de Socrancky (espécies de *Streptococcus* e de espécies de *Actinomyces*). Sucede-se a co-agregação e multiplicação de bactérias do complexo verde e púrpura de Socrancky. Com o passar do tempo, a microbiota do implante torna-se cada vez mais complexa e aumenta o número e as proporções das espécies do complexo laranja e vermelho de Socrancky. Deste modo, a microflora dos implantes não é substancialmente diferente da dos dentes naturais (Socrancky et al., 1998; Lindhe J, 2010).

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

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

De acordo com Amitage & Lundgren (2010), as infecções peri-implantares são causadas pela associação de múltiplos microorganismos presentes no biofilme na superfície do implante.

Tanto dentes naturais, como implantes, são suscetíveis 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. Cálculo supra-gengival é mais comumente encontrado em implantes, enquanto a formação de cálculo subgengival raramente é vista. (Klinge et al, 2005; Humphrey, 2006)

Verificou-se, em microscopia eletrônica de varredura, que a superfície dos implantes são rapidamente colonizadas por uma variedade de diferentes tipos bacterianos. Os resultados indicam que a formação padrão identificada em implantes podem ser idênticas a dos dentes. Outros dados sugerem que implantes em indivíduos parcialmente edêntulos são colonizadas por patógenos periodontais rapidamente em 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., 2005; Teles, 2006).

Vários estudos demonstram que a microflora associada à periodontite e peri-implantite é similar. Além disso, quando Shibli et al. (2003) comparou a microflora presente ao redor de implantes que manifestaram peri-implantite com implantes saudáveis, notou-se que os mesmos tipos de bactérias estavam presentes, mas havia uma quantidade maior de bactérias nos sítios doentes. (Greenstein et al., 2010)

Centenas de espécies de bactérias foram identificadas na cavidade oral. Bastões e cocos gram-positivos anaeróbicos facultativos foram encontrados ao

redor de dentes periodontalmente saudáveis e implantes de sucesso. Numa periodontite crônica ocorre o predomínio de bactérias anaeróbicas gram-negativas. Armitage & Lundgren (2010), afirmam que infecções peri-implantares não são causadas simplesmente por bactérias gram-negativas anaeróbicas. Certamente, esse grupo é importante, mas leveduras e bactérias gram-positivas, tais como as espécies *Micromonas micro* e *Staphylococcus*, estão frequentemente relacionadas com infecções peri-implantares.

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

Os patógenos identificados em bolsas 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 da instalação. A proliferação desses patógenos pode resultar em resposta inflamatória e iniciar infecções peri-implantares (Humphrey, 2006)

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

Pontiero et al. (1994), após realizar estudo com pacientes parcialmente edêntulos portadores de periodontite moderada a severa tratada que foram submetidos à instalação de implantes dentários e acompanhados por um período de seis meses e com acúmulo de placa induzido nas últimas três semanas, relatou que não havia diferenças estatísticas entre os sítios dos implantes e dos dentes e uma relação diretamente proporcional entre o acúmulo de placa e mucosite peri-implantar.

Resultados obtidos por Pontiero et al. (1994), Løe et al (1965) e Theilade et al. (1996), em gengivite experimental em indivíduos dentados, sugerem que o biofilme acumulou em taxas similares em superfícies de dentes e implantes (Teles et al., 2010)

Staphylococcus aureus, recentemente, tem demonstrado habilidade em aderir à superfícies de titânio, podendo ocorrer possível colonização de implantes dentários e subsequente infecção. (Pye et al., 2009)

Mombelli et al. 1998 realizou um estudo sobre desenvolvimento da microbiota no sulco peri-implantar em pacientes edêntulos. Verificou-se que o processo de colonização do sulco peri-implantar nesses pacientes 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)

Os microorganismos representam um papel decisivo na fase destrutiva das peri-implantites, mas acredita-se que a iniciação do processo multifatorial, envolvendo fatores técnicos, anatômicos e microbiológicos, que cooperam com os fatores relativos ao hospedeiro. (Mansur, 2008)

Testes microbiológicos são importantes para o diagnóstico diferencial dos problemas que podem ocorrer nos implantes osseointegráveis. (Mombelli, 1993). O diagnóstico precoce favorece a prevenção da perda óssea substancial e o insucesso do implante. (Mombelli & Lang, 2005; Mansur, 2008)

Casado et al, 2010, confirma que a etiopatogenia das doenças peri-implantares baseiam-se no desenvolvimento da doença periodontal. Até o momento, sabe-se que os principais microorganismos relacionados ao desenvolvimento das doenças peri-implantares e perda óssea são as bactérias espiroquetas e formas móveis de anaeróbios Gram-negativos. A peri-implantite pode remodelar a crista óssea de maneira progressiva afetando a interface osso-implante e, por fim, romper a osseointegração (Santiago Junior et al, 2013).

PREVALÊNCIA

De acordo com Humphrey, 2006, a progressão de uma mucosite pode levar a uma peri-implantite, e potencialmente a perda do implante. Porém, não se pode considerar essa teoria com as altas taxas de sucesso dos implantes observadas nos resultados dos estudos atuais.

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

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

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

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

Segundo Lidhe & Meyle (2008), a prevalência de peri-implantite, levando-se em conta o sangramento a sondagem e a perda óssea (após um ano em

função) num único sistema de implantes, foi identificada em 28% e 56% dos pacientes, e 12% e 43% dos implantes, respectivamente. Já a mucosite peri-implantar ocorreu em 80% dos pacientes, e em 50% dos implantes.

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

FATORES DE RISCO

Acredita-se que vários fatores possam causar perda óssea peri-implantar tais como, distância interimplantares, doença periodontal, sobrecarga oclusal, espaço na interface pilar-implante, qualidade do tecido mole peri-implantar, relação coroa-implante, localização da junção pilar implante e outros (Santiago Junior et al, 2013) o que gera uma série de conflitos quanto ao uso, requerendo uma análise vigorosa dos fatores de risco que podem estar associados à prevalência de peri-implantite podem incluir: histórico de doença periodontal, tabagismo, diabetes, fatores genéticos, sobrecarga oclusal, controle de placa deficiente, ausência de mucosa ceratinizada e características do implante, tal como tipo de superfície (Marcantonio, 2014)

Segundo Armitage & Lundgren (2010), aspectos comportamentais que requerem avaliação incluem a história de adesão, hábitos de uso ou de abuso de substâncias, problemas psiquiátricos e psicológicos, efetividade de comunicação entre paciente e clínico e as expectativas do paciente, para o sucesso ou não dos implantes.

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

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

Tabagismo, doenças sistêmicas, medicações, doenças locais, deficiente higiene oral por parte do paciente, comprimentos extremos de implantes e diferentes superfícies, colocação de implantes imediatos, localização do implante, experiência e destreza do cirurgião-dentista são fatores citados por Tonetti & Jurg (1994), Tonetti (1998), Chuang et al. (2002); Laine et al. (2005).

Srinivas et al. (2008) cita carga imediata, cigarro, implantes maxilares, e implantes curtos, como fatores de risco.

DIAGNÓSTICO

No diagnóstico clínico deve ser avaliado a profundidade de sondagem, a hemorragia após a sondagem, a margem gengival, o nível de inserção clínica, a supuração e a mobilidade do implante. Recomenda-se a realização do diagnóstico radiológico, como complemento. Pode-se realizar também o diagnóstico laboratorial, analisando o fluido crevicular peri-implantar e testes microbiológicos (Esposito et al., 1998; Mombelli e Lang, 1998; Lawande, 2014).

Sinais e sintomas clínicos de doença peri-implantar incluem alteração de cor, como vermelhidão; alteração de contorno e consistência dos tecidos marginais, com tecido edemaciado e sangramento à sondagem, e potencial de supuração. A dor não é sintoma típico de peri-implantite e, se presente, usualmente está associado com infecção aguda. Mobilidade do implante ou imagem radiolúcida ao redor do implante é o estágio final de doença peri-implantar. (Humphrey, 2006)

Sondagem peri-implantar, avaliação radiográfica, avaliação oclusal e protética, mobilidade e outros sintomas subjetivos são critérios de diagnóstico segundo Heitz-Mayfield (2008).

Sondagem peri-implantar

A sondagem peri-implantar é essencial para o diagnóstico da doença peri-implantar, devendo ser realizado como rotina nas consultas de revisão.

Deve ser realizada com uma força controlada (0,2-0,3 N), de forma a não danificar os tecidos peri-implantares (Heitz-Mayfield, 2008). A profundidade de sondagem parece alcançar níveis similares em implantes e dentes saudáveis. Contudo, em tecidos inflamados a profundidade de sondagem aumenta, tanto nos implantes como nos dentes (Lindhe J, 2010). Lang e cols. (1994) avaliaram a profundidade de sondagem de implantes saudáveis, com mucosite peri-implantar e com peri-implantite: nas áreas saudáveis foi cerca de 1,8 mm, enquanto nas áreas de mucosite peri-implantar e de peri-implantite foi de 1,6 mm e 3,8 mm, respectivamente.

Comparando os resultados dos estudos feitos até então, torna-se evidente que a profundidade de sondagem e as medidas do nível de inserção clínica à sondagem são significativas também em áreas de implante. (Lindhe & Meyle, 2008)

A localização da ponta da sonda, nas áreas saudáveis e de mucosite peri-implantar localizou-se ao nível da inserção do tecido conjuntivo, enquanto nas áreas de peri-implantite a sonda ultrapassou em 0,5 mm a base do epitélio ulcerado da bolsa peri-implantar (Lang e cols., 1994)

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 o implante, são elas: a simplicidade do método, avaliação imediata dos resultados, e a eficiência em demonstrar um padrão topográfico da doença. A sondagem peri-implantar do nível de inserção tem valor aproximado da medição radiográfica do osso peri-implantar (Humphrey, 2006) Uma vez que o implante não apresenta junção cimento-esmalte como o dente, é obtido um nível de inserção clínico relativo (Santos, 2009),

Lang et al. (2000) sugere que a profundidade de sondagem ao redor do implante pode ser específica para cada sistema de implante, 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.

Implantes de sucesso geralmente tem um a 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. (Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008)

De acordo com Humphrey (2006), 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.

Sangramento após sondagem (HAS)

A presença de HAS é um parâmetro útil no diagnóstico de inflamação da mucosa peri-implantar. Segundo Lang et al. (1994), a saúde peri-implantar está associada à ausência de HAS, enquanto que a mucosite peri-implantar e peri-implantite estão associadas à HAS em 67% e 91% dos casos, respectivamente (Lang e cols., 1994).

Segundo Humphrey (2006) e Lindhe & Meyle (2008), o sangramento à sondagem indica inflamação de tecido mole, tanto ao redor de dentes naturais ou de implantes.

Supuração e mobilidade

A presença de supuração está associada à atividade da doença e indica a necessidade de tratamento para descontaminação da superfície do implante. A mobilidade do implante indica perda de osseointegração. Esse padrão não é útil na detecção precoce das doenças peri-implantares, mas pode contribuir para a decisão de remover o implante (Mombelli & Lang, 1998; Heitz-Mayfield, 2008).

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

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

Exames complementares

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

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

Radiografias periapicais padronizadas pela técnica de cone longo apoiada por dispositivo de posicionamento são recomendadas, visto que sua precisão é estimada em 1: 1,0 ou 1: 1.1, dependendo da exposição e localização. Quando um sinal clínico sugere a presença de peri-implantite, deve-se tirar uma radiografia local para confirmar o diagnóstico. (Lang et al.,2000; Humphrey, 2006; Lindhe & Meyle, 2008)

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

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

Segundo Mansur (2008), os métodos radiográficos são confirmatórios e não exploratórios e devem ser considerados em conjunto com a avaliação de parâmetros clínicos, como por exemplo, profundidade sondagem, sangramento a sondagem e supuração.

Avaliação oclusal e protética

Entende-se como estabilidade primária do implante a mecânica, aquela conseguida imediatamente após a instalação do implante, desde que ocorra travamento. Como estabilidade secundária, tem-se a osseointegração, que ocorre nos primeiros meses pós-cirúrgicos. E a terceira estabilidade de um implante osseointegrável é a oclusão e desocclusão harmoniosa. Por isso, a oclusão do implante e prótese deve ser examinada rotineiramente. (Sawasaki, 2007)

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

O desenho da prótese sobre o implante deve permitir o acesso para permitir higiene oral e controle de infecção mecânica do profissional. (Lang et al., 2000; Berglundh et al., 2010)

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR

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

A maioria dos testes objetiva estudar a resposta inflamatória do hospedeiro utilizando o fluido gengival crevicular. Desta maneira, métodos imunológicos e biológicos podem identificar mediadores liberados na infecção periodontal. Mas alguns testes buscam detectar modificações na composição do fluido peri-implantar e possam refletir alterações iniciais nos sítios, em estágios ainda não detectáveis em exames clínicos de radiográficos, ou seja, antes que a doença estabeleça efetivamente. (Rocha, 2010)

Segundo Loos & Tjoa (2005) existem aproximadamente 100 componentes do fluido crevicular que podem ser utilizados como marcadores de saúde periodontal, e futuramente poderão ser utilizados rotineiramente no diagnóstico

precoce da periodontite, permitindo avaliar a saúde peri-implantar e a cicatrização pós-terapia (Rocha, 2010)

MODALIDADES DE TRATAMENTO

Atualmente, o tratamento das doenças peri-implantares concentra-se na redução da carga bacteriana e consequente controle da infecção, e pode variar dependendo do diagnóstico (mucosite ou peri-implantite), uma vez que a mucosite peri-implantar pode ser resolvida apenas com o tratamento não cirúrgico. Os tratamentos propostos para a doença peri-implantar são baseadas em evidências obtidas com o tratamento da periodontite. Técnicas cirúrgicas e não cirúrgicas têm sido desenvolvidas para o tratamento da peri-implantite.

Como em outras doenças inflamatórias, quanto mais precoce for o diagnóstico e a respectiva intervenção, melhores serão os resultados do tratamento (Rosen et al., 2013). O tratamento da mucosite peri-implantar previne a evolução para peri-implantite (Heitz-Mayfield, 2008; Lang et al., 2011; Zeza e Pilloni, 2012).

O objetivo primário do tratamento da mucosite é semelhante ao da peri-implantite. Ambos pretendem a remoção do biofilme da superfície do implante, de modo a controlar a infecção e prevenir a progressão da doença (Rosen et al., 2013). O biofilme pode formar-se sobre todo o tipo de superfícies de implantes. De acordo com a sua rugosidade de superfície os implantes podem ser classificados como: lisos (Rugosidade, Sa: 0,0-0,4mm), minimamente rugosos (Sa: 0,5-1,0 mm), moderadamente rugosos (Sa: 1,0-2,0mm) e rugosos (Sa: >2,0mm) (Albrektsson e Wennerberg, 2004). Berglundh et al.(2007) avaliaram a progressão da peri-implantite em implantes com diferentes rugosidades de superfície e concluíram que a progressão foi mais pronunciada em implantes com superfície moderadamente rugosa quando comparados com implantes de superfície polida.

ESTUDOS EM ANIMAIS X HUMANOS

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

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

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

DESCONTAMINAÇÃO DA SUPERFÍCIE DOS IMPLANTES

No tratamento não cirúrgico e cirúrgico da DPI existem diferentes métodos de descontaminação. Estes podem ser divididos em dois grupos: físicos e químicos. Os métodos físicos ainda se subdividem em: mecânicos, laser e por terapia fotodinâmica. Por sua vez, os métodos químicos recorrem a antimicrobianos, tais como a clorexidina, o ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA), o ácido cítrico, o peróxido de hidrogênio e antibióticos locais e sistêmicos (Muthukuru et al., 2012; Melado-Valero e Valderrama e Wilson, 2013).

A descontaminação da superfície do implante acometido pela peri-implantite pode ser obtida através de métodos mecânicos (raspagem manual, sônica ou ultrasônica, jato de ar abrasivo) (Meffert, 1996; Sahm et al.,2011), químicos (digluconato de clorexidina, ácido cítrico, peróxido de hidrogênio e solução salina) (Renvert et al., 2006; Renvert e cols., 2008; Gosau et al., 2010), físicos e laserterapia (Shibili et al., 2003; Schwarz et al., 2006; Takasaki et al., 2009). A terapia anti-infecciosa ainda pode incluir a administração de antibióticos locais e sistêmicos, como coadjuvante aos tratamentos cirúrgicos e não cirúrgicos. A antibioticoterapia pode ser utilizada devido a dificuldade em realizar total descontaminação da superfície dos implantes, principalmente somente com procedimentos não cirúrgicos (Heitz-Mayfield, 2004; Person e cols., 2006; Van-Winkelhoff, 2012).

A dificuldade de descontaminar a superfície do implante devido à sua micro e macrogeometria (presença de superfícies rugosas e roscas) não permitem um bom acesso para sua limpeza dificultando assim supressão da microflora patogênica (Person e cols., 2006, 2010; Lindhe & Meyle, 2008; Schwarz et al., 2010; Charalampakis et al.,2011; Serino & Turri, 2011; Van Winkelhoff, 2012), mesmo com o uso de antibióticos.

DESCONTAMINAÇÃO MECÂNICA

Uma abordagem mecânica por parte do clínico é essencial, uma vez que permite desagregar o biofilme da superfície do implante. Na seleção do método de debridamento mecânico mais adequado deve considerar-se que as diferenças macroscópicas e microscópicas do design de implante-componentes podem requerer diferentes abordagens (Lang et al., 2011; Mombelli e Decaillet, 2011). A utilização de instrumentos de aço inoxidável é desaconselhada, uma vez que pode danificar a superfície de titânio. Atualmente encontram-se disponíveis no mercado uma série de instrumentos não metálicos, plásticos, de grafite, de náilon ou cobertos de teflon que foram considerados seguros para uso na superfície de implantes de titânio. Recomenda-se a utilização de curetas e foices de plásticos e de pontas ultrassônicas de plástico ou de borracha. O polimento pode ser efetuado com cúpulas de borrachas, escovas de polimento e pastas de polimento de baixa abrasividade (Spiekermann H., 2000; Misch, 2008; Armas et al., 2013). No entanto, alguns estudos contrariam esta abordagem. Duarte e cols. (2009) concluíram que as curetas metálicas são mais adequadas na remoção de placa bacteriana e Park et al. (2012) afirmaram que as pontas ultrassônicas são mais eficazes na remoção de bactérias e na redução de irregularidades comparativamente com as pontas ultrassônicas de plástico (Duarte et al., 2009; Park et al., 2013). Outras terapias coadjuvantes do tratamento não cirúrgicos das DPI são o jato de bicarbonato e o jato de ar com pó de glicina (Tastepe et al., 2012).

No tratamento cirúrgico da peri-implantite pode-se recorrer à implantoplastia (IPP). Esta técnica consiste na remoção mecânica da superfície rugosa dos implantes, através do alisamento e polimento das roscas do implante, permitindo um adequado controle de placa bacteriana. Uma das maiores desvantagens da IPP é o aumento da recessão pós operatória, com consequente exposição da parte mais coronal da superfície do implante e compromisso estético (Spiekermann H, 2000; Romeiro et al., 2010; Almeida et al., 2012; Mellado-Valero et al., 2013; Valderrama e Wilson, 2013).

DESCONTAMINAÇÃO ATRAVÉS DO LASER

Os lasers podem ser divididos em lasers de alta e baixa potência. Apenas os lasers de alta potência, devido aos seus efeitos térmicos (desnaturação de proteínas e necrose celular), tem a capacidade de coagulação, remoção de tecido e descontaminação. Contudo, esses lasers apresentam desvantagens, tais como o aumento indesejado da temperatura, custos associados e ainda podem causar danos na superfície dos implantes (Marotti e cols., 2008; Mellado-Valero e cols., 2013).

Segundo Schwarz & Becher (2005), tecnicamente, os lasers atuam na descontaminação da superfície do implante, colonizada por biofilme bacteriano, com a habilidade de reduzir lipopolissacarídeos, removerem cálculo, além de serem bactericidas

De acordo ao tipo de laser utilizado o impacto na superfície do implante diferirá. No estudo de Kreisler et al. (2002) foram analisadas, por meio da microscopia eletrônica de varredura, as superfícies dos implantes após a aplicação de lasers com diversos parâmetros de potência. O laser de neodímico e o de hólmio foram considerados inadequados para a descontaminação da superfície dos implantes, visto que provocavam danos significativos na superfície implantar, independente da potência utilizada. O laser de érbio e de dióxido de carbono podem ser utilizados, no entanto a sua potência tem que ser controlada. O laser de diodo foi o único que não alterou a superfície implantar (Kreisler et al., 2002; Mellado-Valero et al., 2014).

Deppe et al. (2004) observaram que o laser de neodímio poderia remover a camada de plasma da superfície de titânio. Schwarz & Becker (2005) demonstraram bons resultados clínicos do laser de érbio na profundidade de bolsa e sangramento.

Lindhe & Meyle (2008) afirmaram que os efeitos benéficos que foram mostrados com a terapia a laser para peri-implantite são inferiores que outras terapias não-cirúrgicas.

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

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

Segundo revisão sistemática e a meta-análise de Mailoa et al. (2014), no acompanhamento a curto prazo, os lasers apresentam uma diminuição na PS similar aos tratamentos convencionais de descontaminação (Mailoa et al., 2014)

As revisões sistemáticas de Muthukuru et al. (2012) e de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) incluíram três estudos que pretendem analisar a eficácia do laser de érbio no tratamento não cirúrgico da peri-implantite. No primeiro estudo, de Renvert e cols. (2011), este laser foi comparado ao tratamento com jatos de ar com pó de glicina. Após seis meses, ambos os métodos apresentaram resultados clínicos semelhantes e poucos satisfatórios (Renvert et al., 2011). Nos outros dois estudos, o laser de érbio foi comparado ao tratamento mecânico

(com curetas de plástico) com coadjuvante CHX (grupo 2). Em ambos os grupos e estudos, a redução da PS não foi significativa; já a HAS apresentou uma redução significativa no grupo 1 em ambos os estudos, sendo que esta foi quantificada no estudo de Renvert (2005), no qual passou de 83% para 31% (Schwarz e cols., 2005; Schwarz et al., 2006; Muthukuru et al., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014)

DESCONTAMINAÇÃO ATRAVÉS DA TERAPIA FOTODINÂMICA (PDT)

A PDT é uma técnica que associa um agente fotossensibilizador e uma fonte de luz específica (geralmente um laser),na presença de um substrato como, por exemplo, o oxigênio. O oxigênio é citotóxico e promove as mortes de bactérias, fungos e vírus. Esta técnica possibilita a utilização de lasers de baixa potência, o que é considerado benéfico, pois não apresenta algumas das desvantagens dos lasers de alta potência (Marotti e cols., 2008; Mellado-Valero e cols.,2013). No estudo in vitro de Marotti e cols. (2013) analisou-se a descontaminação da superfície dos implantes recorrendo a PDT. Foram considerados quatro grupos: no grupo 1 não se fez descontaminação (controle negativo, 10 implantes); no grupo 2 a descontaminação foi efetuada através da irrigação local com 0,12% de CHX (controle positivo, 10 implantes); no grupo 3, recorreu-se ao PDT (20 implantes); e no grupo 4, apenas se fez a descontaminação com laser (20 implantes). Após diluições seriadas, os meios de cultura foram mantidos num ambiente anaeróbico por uma semana. Concluiu-se após ter sido feita a contagem das Unidades Formadoras de Colônias (UFCs), que as maiores diferenças foram entre o grupo 1 e os restantes grupos e entre o grupo 4 e os outros dois grupos: 2 e 3. Assim, os resultados reforçaram a importância da descontaminação (o grupo 1 obteve piores resultados que os grupos restantes) e demonstraram que a PDT é um método a considerar na descontaminação da superfície implantar, enquanto que o uso de laser sem corante é um método menos eficiente (os grupos 2 e 3 obtiveram melhores resultados que o grupo 4) (Marotti et al., 2013).

O estudo de Bassetti et al. (2013) comparou dois protocolos de descontaminação no tratamento não cirúrgico da peri-implantite: a PDT e o antibiótico local, microesferas de minociclina. Após 12 meses, houve uma diminuição da HAS e da OS em ambos os grupos, sem diferenças significativas. Como ambos os tratamentos foram eficazes, concluiu-se que a PDT é uma opção alternativa às microesferas minociclina (Bassetti et al., 2013).

TRATAMENTOS NÃO CIRÚRGICOS DAS DOENÇAS PERI-IMPLANTARES

Considera-se tratamento não-cirúrgico qualquer tratamento realizado sem deliberadamente lesar a integridade do epitélio da mucosa peri-implantar (Muthukuru e cols., 2012). Vários autores concordam que a primeira abordagem das DPI deve ser não cirúrgica, independentemente da entidade clínica ser a mucosite peri-implantar ou a peri-implantite (Gomes et al., 2012)

MUCOSITE PERI-IMPLANTAR

A mucosite peri-implantar pode ser tratada eficazmente através de um tratamento não cirúrgico quando detectada precocemente. Contudo, esta abordagem pode não resolver completamente a inflamação (Renvert et al., 2008; Klinge et al., 2012; Romanos e Weitz, 2012; Zeza e Pilloni, 2012; Rosen et al., 2013). Consequentemente, terapias coadjuvantes têm sido propostas.

Na revisão sistemática de Zeza e Pilloni (2012) foram selecionados cinco estudos, que seguidamente serão classificados (Zeza e Pilloni, 2012). No primeiro estudo de Heitz-Mayfield e cols. (2012), que incluiu 29 pacientes, foram comparados dois protocolos no tratamento da mucosite peri-implantar. O grupo controle (14 pacientes, 14 implantes) foi sujeito a tratamento mecânico isolado, enquanto no grupo teste (15 pacientes, 15 implantes), para além do tratamento mecânico, se fez a aplicação local de gel de CHX (0,5%). Após 3 meses ocorreu uma melhoria na PS e na HAS em ambos os grupos, contudo, apenas 11 dos 29 pacientes apresentaram a completa resolução da HAS. Conclui-se que o tratamento mecânico com a aplicação local de gel de CHX não confere benefícios adicionais comparativamente ao tratamento mecânico isolado (Heitz-Mayfield et al., 2011)

Thone-Muhling et al. (2010) compararam dois protocolos. Ambos consistiam na desinfecção total da cavidade oral numa única sessão; apenas diferiam porque num protocolo havia ainda a aplicação local de CHX (1%) (grupo teste). Após 8 meses em ambos os grupos, teste e controle, ocorreu a redução da HAS e da OS (sem diferenças significativas) e uma redução temporária da microflora bacteriana (Thone-Muhling et al., 2010)

PERI-IMPLANTITE

TRATAMENTO MECÂNICO ISOLADO

O principal objetivo do tratamento da peri-implantite é a remoção mecânica do biofilme da superfície do implante, de modo a promover a reosteointegração. Por sua vez, o principal impeditivo desta descontaminação é a rugosidade da superfície do implante, que promove adesão e colonização bacteriana (Mellado-Valero e cols., 2013).

As revisões sistemáticas de Muthukuru e cols. (2012) e de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) incluíram dois estudos que fizeram a comparação entre o tratamento mecânico manual e o tratamento mecânico com instrumentos ultra-sônicos. No primeiro estudo, de Karring et al. (2005), os instrumentos manuais utilizados foram as curetas de fibra de carbono. Após 6 meses, a diferença entre estes dois métodos não foi significativa, embora a HAS tenha diminuído bastante através dos instrumentos ultra-sônicos (Karring et al., 2005). No segundo estudo, de Renvert e cols. (2009), os instrumentos manuais foram as curetas de titânio. Após seis meses, também não se obtiveram diferenças significativas entre os dois métodos (Renvert et al., 2009; Muthukuru et al., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

TRATAMENTO MECÂNICO COMBINADO COM AGENTES ANTI-SÉPTICOS

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

De acordo com o estudo de Nguyen e cols. (2012), o tratamento mecânico isolado não é suficiente na redução da flora microbiana da superfície do implante. Deste modo, o uso coadjuvante de anti-sépticos, como a CHX, foi sugerido para melhorar os resultados clínicos (Nguyen-Hieu e cols., 2012). Gosau e cols. (2010) avaliaram a eficácia de seis agentes anti-microbianos na descontaminação da superfície dos implantes. Estes foram o hipoclorito de sódio 3%, o peróxido de hidrogênio 3%, a CHX 0,5%, o ácido cítrico 40%, o Listerine e o triclosan 0,3%. Todos os anti-sépticos testados diminuíram a quantidade de microorganismos, sendo que o hipoclorito de sódio 3%, o peróxido de hidrogênio 3%, a CHX 0,5% e o Listerine ainda obtiveram um significativo efeito bactericida (Gosau e cols., 2010)

TRATAMENTO MECÂNICO E ANTIBIÓTICOS LOCAIS E-OU SISTÊMICOS

Tendo as bactérias um papel fundamental no desenvolvimento da peri-implantite, colocou-se a hipótese de complementar o tratamento mecânico com antibióticos locais e-ou sistêmicos de forma a eliminar a microflora patogênica. É pertinente investigar qual o tipo de antibiótico, dosagem e duração de uso mais eficaz no tratamento da peri-implantite (Javed e cols.,2013). O estudo prospectivo de Mombelli e Lang (1992) avaliou o tratamento não cirúrgico combinado com um antibiótico sistêmico, o ornidazol, em 9 pacientes (9 implantes). Não existiu grupo controle. O tratamento da superfície foi feito com boia de plástico e CHX. Após 12 meses houve uma redução da OS, que passou de 5,9 mm para 4,3 mm, com concomitante redução da HAS, que passou de 89% para 43% e aumento da recessão, que passou de 1,1 mm para 2,1 mm. Não houve perda de nenhum dos implantes nem complicações associadas (Mombelli e Lang., 1992).

A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) inclui dois estudos relativos ao tratamento não cirúrgico com uso coadjuvante de antibióticos locais. O primeiro estudo de Mombelli e cols. (2001) avaliou 25 pacientes (30 implantes) e usou, como antibiótico local, a tetraciclina. O tratamento da superfície foi feito com curetas de plástico e CHX. Após 12 meses, houve uma redução da PS, que passou de 4,7 mm para 3,5 mm, com concomitante redução da HAS, que passou de 90% para 40%, não se registrando alterações significativas do nível ósseo radiográfico. No entanto, 2 pacientes (3 implantes) foram afastados do estudo, devido à peri-implantite persistente e à presença de supuração à sondagem (Mombelli e cols., 2011). O segundo estudo de Salvi e cols. (2007) avaliou 25 pacientes (31 implantes) e usou, como antibiótico local, microsferas de minociclina. O tratamento de superfície foi feito com curetas de fibra de carbono e aplicação local de gel de CHX (0,2%). Após 12 meses houve uma redução da PS, que passou de 4,5mm para 3,5 mm, com concomitante redução da HAS, que passou de 69% para 19%, não havendo alterações significativas do nível ósseo radiográfico. Contudo, 6 pacientes (6 implantes) foram afastados do estudo, devido à peri-implantite persistente e a presença de supuração à sondagem (Salvi e cols., 2007; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA PERI-IMPLANTITE

O objetivo primário do tratamento cirúrgico da peri-implantite é obter um acesso adequado para o debridamento e descontaminação da superfície do implante (Lindhe & Meyle, 2008). O tratamento cirúrgico pode ser somente um acesso cirúrgico para descontaminação da superfície do implante ou incluir procedimentos ressectivos e/ou regenerativos. Na seleção do procedimento mais adequado para determinado paciente a decisão terapêutica é influenciada

por uma série de fatores, tais como a estética, a morfologia do defeito ósseo e a presença de dentes\implantes adjacentes (Klinge et al., 2012).

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

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

Todos os protocolos do tratamento cirúrgico da peri-implantite incluem a elevação de um retalho muco-periósteo e a remoção de tecido inflamatório de granulação (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) inclui três estudos relativos ao tratamento cirúrgico combinado com antissépticos e/ou antibióticos (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014). Leonhardt e cols. (2003) incluíram 9 pacientes (26 implantes). O protocolo consistiu no acesso cirúrgico, na descontaminação da superfície do implante com H₂O₂ e na administração de antibióticos sistêmicos. Não foram utilizados procedimentos ressectivos, nem regenerativos. Os resultados após 5 anos indicam que foram tratados com sucesso em 58% dos implantes e que surgiram complicações em 7 implantes, que tiveram que ser removidos. Heitz-Mayfield et al. (2012) incluíram em 24 pacientes (36 implantes). O tratamento consistiu no acesso cirúrgico, remoção do tecido de granulação e na descontaminação da superfície do implante com curetas de fibra de carbono e titânio. Para além disso, foi administrado amoxicilina e metronidazol. Após 3 meses houve uma redução significativa de OS, da HAS e da supuração, parâmetros que se mantiveram inalterados ao longo dos 12 meses de observação (Heitz-Mayfield e cols., 2012). No estudo de Maximo e cols. (2009) acompanharam-se 13 pacientes (20 implantes) durante um período de 3 meses. Após o acesso cirúrgico foi feita a descontaminação da superfície do implante com jato de bicarbonato de sódio e curetas de fibras de carbono. Utilizou-se como antisséptico a CHX. Após 3 meses, houve uma redução da OS, que passou de 7,5mm para 4,4 mm; com concomitante redução da HAS, que passou de 100% para 52,5%. O tratamento mecânico isolado com acesso cirúrgico foi considerado satisfatório (Máximo et al., 2009)

TERAPIA CIRÚRGICA RESSECTIVA

A abordagem ressectiva tem como objetivo a redução da OS e a obtenção de uma morfologia adequada dos tecidos peri-implantares. A gengivectomia e o retalho com reposicionamento apical dos tecidos moles são exemplos de técnicas ressectivas para esse efeito (Spiekermann H., 2000). Seja pelo uso de técnicas ressectivas ou pela própria recessão do tecido mole pode sempre ocorrer a exposição da porção coronal do implante. Essa superfície exposta propicia o acúmulo de placa bacteriana e dificulta o controle do biofilme por parte do paciente. Alguns autores recomendam que se faça a IPP, uma técnica de descontaminação física e mecânica da superfície dos implantes dentários (Spiekermann H., 2000; Romeiro e cols., 2010; Almeida e cols., 2012; Mellado-Valero et al., 2013).

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

Romeo et al. (2005) realizaram um estudo randomizado para comparar os resultados clínicos de duas diferentes abordagens de tratamento cirúrgico para peri-implantite. Foram selecionados 17 indivíduos (35 implantes) com implantes de superfícies tratadas e com controle de 5 anos: 10 indivíduos foram tratados com cirurgia ressectiva e na modificação da superfície do implante (implantoplastia) (grupo teste) e 7 indivíduos foram tratados somente com cirurgia ressectiva (grupo controle). Os resultados de 6, 12, 24 e 36 meses após o tratamento mostraram que o índice de recessão no grupo controle era significamente menor, mas a profundidade de sondagem e sagraimento significamente maior quando comparados ao grupo teste. Os autores concluíram que o tratamento ressectivo juntamente com o polimento da superfície do implante mostrou influência positiva na sobrevida desses implantes e no controle do processo inflamatório.

Romeo et al. (2007) realizaram um estudo clínico para mensurar, através de radiografias, a perda óssea marginal (POM) proximal em 38 implantes acometidos por peri-implantite e comparar POM dos implantes tratados com cirurgia ressectiva mais modificação da superfície rugosa (implantoplastia) (grupo teste) com os implantes tratados somente com cirurgia ressectiva (grupo controle). Os resultados mostraram que no grupo teste, a POM tanto mesial quanto distal, não apresentou perda significativa nos três anos de controle após a cirurgia (menor que 0,05%). Nenhum implante foi removido (sobrevida de 100%) e ao contrário, o grupo controle apresentou uma significativa POM durante os três anos de controle e 4 implantes apresentaram mobilidade e tiveram que ser removidos (sobrevida de 77,8%).

Cirurgias de acesso combinadas com descontaminação de superfície do implante para tratamento de peri-implantite, juntamente com o uso sistêmico de

antibióticos, mostrou redução da doença em 60% dos sítios tratados. Nenhum método de descontaminação de superfície sozinho (agentes químicos, jato de ar abrasivo e lasers) se mostrou superior (Lindhe & Meyle, 2008).]

Claffey et al. (2008) juntaram informações de testes em animais e humanos sobre terapia cirúrgica para peri-implantite, e nenhum método de descontaminação de superfície (agentes químicos, abrasivos e lasers) se mostrou melhor. Concluiu que o acesso cirúrgico para debridamento com descontaminação de superfície pode resolver a peri-implantite. Um estudo demonstrou que este procedimento foi sucesso em 58% dos pacientes. Mas ainda não parece ser o tratamento ideal (Greenstein et al., 2010).

Segundo Serino & Turri (2011), o tratamento cirúrgico, baseado na eliminação da bolsa peri-implantar e recontorno ósseo para o tratamento da peri-implantite pode ser efetivo e os melhores resultados foram obtidos quando a perda óssea inicial (POI) foi menor, ou seja, quando a doença é diagnosticada precocemente. Foram avaliados 168 implantes contaminados, sendo 73 (44%) em função a mais de 10 anos, 51 (30%) entre 5 e 10 anos e 44 (26%) menos de 5 anos em função. Em 71% dos implantes com POI de 2-4 mm e 32% dos implantes com POI de 5-6 mm houve recuperação da área tratada; 39% dos implantes com POI maior que 7 mm tiveram que ser extraídos, pois não houve sucesso no tratamento. Em um intervalo de 6 meses a 2 anos, todas as áreas tratadas e saudáveis continuaram estáveis.

TERAPIA CIRÚRGICA REGENERATIVA

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

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

Idealmente, após travar a progressão da peri-implantite pretende-se preencher o defeito resultante com osso, uma vez que a peri-implantite é caracterizada pela perda de osso de suporte. Deste modo, existem diversas

abordagens que idealmente visam a regeneração do tecido perdido e restabelecer a osseointegração, tais como técnicas de enxertos ósseos, com ou sem membranas. Contudo, estas técnicas apenas são uma tentativa de preenchimento do defeito ósseo e muito dificilmente levam a completa reosteointegração (Claffey et al., 2008; Algraft et al., 2012; Javed et al., 2013). No implante, a regeneração óssea guiada (ROG) induz a regeneração do tecido ósseo. Assim, durante a cicatrização, através do uso de membranas, as células ósseas poderão repovoar a superfície do implante (Lindhe J., 2010; Sahrman et al., 2011). As membranas permitem “guiar” as células ósseas (no implante) e impedem o contato do tecido conjuntivo e do tecido epitelial gengival com a superfície radicular durante a cicatrização (Lindhe, 2010).

Os enxertos ósseos podem ser classificados de acordo com sua origem biológica em naturais ou sintéticos. Os enxertos ósseos naturais subdividem-se em autólogos (auto-enxertos), nos quais o doador e o receptor são o mesmo indivíduo, em enxertos xenólogos (xenoenxerto), onde o doador e o receptor são espécies diferentes e, por fim, em enxertos homólogos (homoenxertos), onde o doador e o receptor são da mesma espécie. Os enxertos homólogos podem ainda subdividir-se em isoenxertos, que ocorrem entre dois indivíduos geneticamente idênticos, e aloenxertos, que se referem a dois indivíduos geneticamente diferentes (Freitas-Dias e cols., 2008).

Os procedimentos regeneradores podem recorrer ou não ao uso de membranas. No caso de se optar por colocar uma membrana osteopromotora, esta pode ser reabsorvível ou não reabsorvível. No grupo das membranas reabsorvíveis destacam-se as de colágeno, de ácido poliglicólico, de ácido poliático e de poliuretano. No grupo das membranas não reabsorvíveis salientam-se as de politetrafluoretileno (Aurer e Jorgic-Srdjak, 2005).

TRATAMENTOS REGENERATIVOS COM ENXERTO E SEM MEMBRANA

A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) reportou três estudos sobre o tratamento regenerativo com enxerto e sem membrana. Em todos os estudos há elevação de retalho, remoção do tecido de granulação, descontaminação da superfície do implante, posicionamento do enxerto e prescrição de um antibiótico sistêmico (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014). O primeiro estudo de Behneke e cols. (2000) inclui 17 pacientes (25 implantes). A descontaminação da superfície dos implantes foi feita com jato de bicarbonato de sódio, o defeito foi corrigido com enxerto autólogo e antibiótico sistêmico utilizado foi o metronidazol. Após 12 meses, houve uma redução significativa da PS, que passou de 5,3mm para 2,2mm e houve um ganho de inserção de 4 mm. Não foi referida a HAS (Behneke e cols., 2000). O estudo de Rocuzzo e cols. (2011) utilizou dois tipos de superfícies de implantes: plasma spray de Titânio (grupo controle) e jateamento associado e condicionamento ácido (SLA) (grupo teste). O tratamento de superfície foi realizado com curetas de plástico, EDTA e

CHX; o defeito foi corrigido com enxerto xenólogo e o antibiótico foi amoxicilina e ácido clavulânico. Após 12 meses, a PS melhorou 2,1 mm no grupo controle e 3,4 mm no grupo teste. A HAS também obteve melhorias em ambos os grupos, passou de 91,1% para 57,1% e de 75% para 14,6%, respectivamente. Apenas foram preenchidos defeitos no grupo teste (em 3 de 12 implantes). Assim, este estudo concluiu que o tipo de superfície pode influenciar os resultados clínicos obtidos (Rocuzzo e cols., 2011). No terceiro estudo, de Wiltfang e cols. (2012), os métodos de descontaminação utilizados foram o IPP e o ácido fosfórico, o defeito foi corrigido com enxerto autólogo e xenólogo e o anti-microbiano selecionado foi a ampicilina ou clindamicina. Após 12 meses, houve uma redução da PS em 4mm; a HAS reduziu de 61% para 25% e houve ainda um ganho de inserção de 3,5 mm. Nenhum dos três estudos mencionados apresentava uma definição clara de peri-implantite (Wiltfang et al., 2012).

TRATAMENTO REGENERATIVA COM ENXERTO E COM MEMBRANA

A utilização de membranas reabsorvíveis é benéfica no tratamento de defeitos periodontais, pois evita um segundo procedimento cirúrgico para a sua remoção. Da mesma forma, a sua utilização também confere benefícios no tratamento da peri-implantite (Spiekermann H., 2000). A revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) reportou cinco estudos sobre o tratamento regenerativo com enxerto e com membrana (Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014). No estudo de Froum e cols.(2012) foram incluídos 38 pacientes (51 implantes): os métodos de descontaminação utilizados foram o jato de bicarbonato de sódio e as curetas de fibra de carbono e de titânio. Após a descontaminação foram aplicadas na superfície do implante proteínas derivadas da matriz do esmalte. Os defeitos foram preenchidos com uma combinação de fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) e um enxerto xenólogo (BioOss) e posteriormente cobertos com uma membrana de colágeno. Para além disso, foi prescrita amoxicilina e clindamicina. Embora os pacientes tenham sido subdivididos em dois grupos consoante o tipo de defeito o resultado após o follow-up de 3 a 7,5 anos, foi apresentado em conjunto. A PS teve uma redução de 8,4 mm para 3,1 mm; com concomitante redução da HAS de 100% para 18% e com ganho de inserção de 3,4 mm. Deste modo, os resultados desta abordagem são promissores (Froum e Rosen, 2012).

No estudo de Haas et al. (2000) foram considerados 17 pacientes (24 implantes) e o método de descontaminação foi o PDT. O defeito ósseo foi preenchido com um enxerto autógeno, recorrendo-se ainda a uma membrana de ePTFE. Após aproximadamente 3 semanas ocorreu em todos os pacientes a exposição prematura das membranas, sendo que uma foi removida imediatamente e as restantes permaneceram por mais 6 semanas. Após 9,5 meses, o ganho de inserção foi de 2 mm (Haas e cols.,2000; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

Schwarz et al. (2006) realizaram um estudo para comparar materiais de enxerto e o uso de membranas em 22 pacientes e implantes com defeitos ósseos. O grupo 1 recebeu tratamento básico (TB) para descontaminação (remoção de tecido de granulação, irrigação com solução salina) e enxerto nanocristalino Hidroxiapatita (Ostim) e o grupo 2 também realizou TB e recebeu enxerto de BioOss e membrana de Bio-Guide. Clinicamente houve redução da PS: grupo 1 de 2,1 mm e grupo 2 de 2,6 mm. Em ambos os grupos, achados radiológicos revelaram uma redução de translucidez do componente intra-ósseo de defeito ósseo. Além disso, ambos os tratamentos resultaram em reduções clinicamente importantes na profundidade de sondagem e ganhos ósseos em um controle de 6 meses.

Roos-Jansaker (2007) compararam o uso de enxerto ósseo com e sem membrana em 36 pacientes e 65 implantes. Todas as amostras foram tratadas previamente com debridamento do tecido de granulação e desinfecção com solução salina e peróxido de hidrogênio. O primeiro grupo usou enxerto ósseo Algipore e membrana reabsorvível Osseoquest, o segundo grupo realizou a regeneração sem membrana. No grupo 1, houve redução da PS de 2,9mm enquanto que o grupo 2 reduziu 3,4 mm. O preenchimento do defeito obtido foi em média 1,5 e 1,4 mm, respectivamente. Concluíram que o uso da membrana não melhora significativamente os resultados.

No estudo de Romanos e Nentwig (2008) foram incluídos 15 pacientes (19 implantes) e os métodos de descontaminação foram curetas de titânio e laser de CO₂. Os defeitos foram preenchidos com um enxerto autógeno e xenólogo (BioOss) e com uma membrana de colágeno (Bio-Guide). Não foram prescritos antibióticos sistêmicos. Após 27 meses, houve melhorias nos parâmetros clínicos e radiográficos. A PS obteve uma redução de 6 mm para 2,5 mm. Para além disso, os defeitos preenchidos com enxerto autógeno foram parcialmente corrigidos, enquanto os que foram preenchidos com enxerto xenólogo foram totalmente corrigidos. Não foram referidas complicações. (Romanos e Nentwig, 2008; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

A revisão sistemática de Sahrman e cols. (2009) que incluiu 17 estudos avaliou no tratamento da peri-implantite o procedimento regenerativo pela técnica GBR com enxerto e com a membrana. Relativamente aos parâmetros clínicos, a PS foi pouco abordada (apenas em 53,2% dos estudos). O estudo enfatizou que os médicos dentistas não deviam ter receio em utilizar a sonda periodontal como instrumento de diagnóstico, uma vez que, ao contrário do que alguns possam assumir, não existe evidência científica que demonstre que uma sondagem cuidadosa danifique os tecidos peri-implantares. De forma semelhante, a HAS apenas foi referida em 3 dos 17 estudos. Por fim, o preenchimento ósseo foi mencionado na maioria dos estudos como qualitativo ou semi-quantitativo. Foi obtido de forma completa em 10,4% dos implantes; de forma incompleta em 85,5%, e não ocorreu em 4% (Sahrman e cols., 2011).

Schwarz et al. (2010) investigaram o impacto da configuração do defeito ósseo no resultado clínico da terapia cirúrgica regenerativa usando osso mineral

(OM) combinado com membrana de colágeno (MC).foram selecionados 27 pacientes (com 27 defeitos ósseos) com três variáveis de lesão peri-implantar: Classe Ib apresenta deiscência bucal e perda semi-circunferencial, Classe Ic apresenta deiscência bucal e defeito circunferencial e Classe Ie apresenta defeito circunferencial. No período de 6 a 12 meses defeitos da Classe Ie tenderam a apresentar maiores reduções da PS (Ib 2,9 – 0,3 mm; Ic 1,4 – 0,5 mm; Ie 1,3 – 0,7 mm) e nível de inserção (NI) (Ib 2,5 – 0,5 mm; Ic 0,9 – 0,8 mm; Ie 0,9 – 0,7 mm). Os autores concluíram que a configuração do defeito tem impacto sobre a evolução clínica da terapia cirúrgica regenerativa. Tratamentos em defeitos Classe Ie são mais promissores quando comparados a defeitos Classe Ib e Ic que tendem a ser desfavoráveis.

Roos-Jansaker et al. (2011) avaliaram o grau de preenchimento ósseo ao longo de 3 anos após tratamento cirúrgico da peri-implantite com enxerto ósseo (Algipore), com ou sem membrana (Ossequest). Foram recrutados 38 indivíduos: os 19 primeiros foram tratados com enxerto ósseo mais membrana e os outros 19 somente com enxerto ósseo. A todo controle, eram realizados exames radiográficos. No primeiro grupo houve um preenchimento médio do defeito de 1,6 mm e no segundo grupo de 1,3 mm, entretanto essa diferença não foi estatisticamente significativa após o período avaliado. O índice de placa diminuiu de aproximadamente 40% para 10%, mantendo-se estável por 2 anos. Os autores concluíram que o preenchimento de defeitos utilizando um substituto ósseo, com ou sem uso de membrana, para o tratamento de peri-implantite pode ser mantido ao longo de 3 anos.

Na revisão sistemática de Heitz-Mayfield e Mombelli (2014) também foram apresentados estudos comparativos. Em dois desses estudos, de Schwarz e cols. (2011, 2012) comparam-se dois métodos de descontaminação da superfície do implante, ambos combinados com procedimentos regenerativos. Nos procedimentos regenerativos utilizou-se um enxerto xenólogo (BioOss) e uma membrana reabsorvível de colágeno. Na descontaminação, o grupo 1 procedeu com IPP e laser de Er-YAG, enquanto o grupo 2 realizou IPP, curetas de plástico e solução salina. Após um período de 24 meses não houve diferenças significativas na HAS e no NIC entre os dois grupos. Conclui-se que o método de descontaminação não teve impacto nos parâmetros clínicos (Schwarz et al. 2011; Schwarz et al., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

REMOÇÃO CIRÚRGICA DO IMPLANTE

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

A remoção cirúrgica do implante também é uma abordagem de tratamento para peri-implantite (Prathapachandran e Suresh, 2012). A remoção do implante

pode ser feita através de trefinas, procedimento que pode estar associado a uma significativa remoção óssea e que pode mesmo danificar os dentes adjacentes, quando presentes (Papagrigorakis et al., 2012)

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

Quando um implante está condenado pode se observar a presença constante de supuração, sangramento exacerbado à sondagem, profundidade de sondagem severa, normalmente acima de 8 mm, podendo eventualmente atingir as perfurações ou aberturas do corpo do implante. O paciente pode relatar dor na região do implante em questão (Lang et al., 2000)

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

PROTOSCOLOS NO TRATAMENTO DA DOENÇA PERI-IMPLANTAR

Diversos protocolos para tratamento da doença peri-implantar têm sido propostos, nomeadamente por Spikermann (2000), Aljayteeli e cols. (2012) e Ngunyen-Hieu e cols. (2012).

Um dos protocolos mais bem aceitos é o da Terapia de Suporte Intercetiva Acumulativa (CIST), que foi proposto por Mombelli e Lang (1998) para prevenção e tratamento das doenças peri-implantares (Mombelli e Lang, 1998). Este protocolo pretende diagnosticar as infecções peri-implantares o mais precocemente possível e avançar rapidamente para seu tratamento, de forma a evitar a progressão da doença ou mesmo da perda da osseointegração.

Esta abordagem preconiza um controle regular do paciente reabilitado com implantes e a avaliação periódica de parâmetros chave em torno de cada implante. Os parâmetros clínicos a considerar são: presença de bolsas peri-implantares, presença de placa bacteriana, presença de HAS, supuração, e evidência radiográfica de PO. Idealmente, todos os parâmetros são negativos: PS inferior ou igual a 3 mm, ausência de placa bacteriana, ausência de HAS, ausência de supuração. Neste caso, não é necessário nenhum tratamento, e é razoável considerar aumentar o período entre consultas (Mombelli e Lang, 1998). O protocolo CIST descreve quatro etapas que não deve ser utilizadas como procedimentos isolados, mas sim de forma sequencial e cumulativa

(Lindhe J, 2010). Se os parâmetros clínicos presentes forem: PS inferior ou igual a 3 mm, presença de placa bacteriana e/ou presença de HAS, ausência de supuração e ausência de evidência radiográfica de PO, a abordagem preconizada é o tratamento mecânico. Para além do tratamento mecânico, nesta etapa, deve-se instruir e motivar o paciente para a higiene oral. Se os parâmetros clínicos presentes forem: PS entre 4 e 5 mm, ausência\presença de supuração e com\sem evidência radiográfica de PO, o tratamento proposto deverá incluir uma terapia antisséptica, para além do tratamento mecânico e instrução e motivação de higiene oral. O controle químico da placa bacteriana é feito através da CHX. Desta forma, são prescritos bochechos diários com uma solução de digluconato de CHX a 0,1-0,2 %, irrigação local com CHX 0,2 % e/ou aplicação local de gel a 0,2 %. Para se obterem resultados positivos são necessárias de 3 a 4 semanas. Se os parâmetros clínicos presentes forem: PS superior a 5 mm e evidência radiográfica de PO para além de todas medidas adotadas anteriormente deverá ser indicada uma terapia antibiótica. Nestas situações devem-se realizar testes microbiológicos para identificar o tipo de patógeno microbiano que reside no espaço peri-implantar, para seguidamente selecionar o antibiótico sistêmico mais adequado ao paciente. Se a flora for anaeróbica pode-se utilizar um antibiótico sistêmico específico contra anaeróbicos estritos, o ornidazol (100 mg, por 10 dias). Em vez de antibióticos sistêmicos também se pode optar por administrar antibióticos locais. Por último, se os parâmetros clínicos presentes forem: PS superior a 5 mm, presença de HAS e supuração, evidência radiográfica de PO, deverão ser adotadas todas as medidas das modalidades anteriores e ainda indicada uma terapia ressectiva ou regenerativa (Mombelli e Lang, 1998). Apenas se opta por uma abordagem cirúrgica quando há controle da infecção peri-implantar. Devem-se analisar os parâmetros clínicos: a melhor abordagem cirúrgica é selecionada de acordo com a extensão e gravidade da PO (Lindhe J., 2010).

O objetivo de todo este tratamento cumulativo é evitar a remoção do implante devido à perda da osseointegração, e que ocorre quando não é possível interceptar a destruição dos tecidos peri-implantares (Mombelli e Lang, 1998).

3. DISCUSSÃO

O protocolo mais adequado na descontaminação da superfície dos implantes ainda não pode ser estabelecido. Os estudos existentes apresentam uma grande variabilidade, não só relativamente às diferentes topografias de implantes utilizados, como também nas combinações de métodos de descontaminação, eleitos geralmente de forma empírica (Romanos e Weitz, 2012; Mellado-Valero et al., 2013).

É ainda importante ter em consideração que consoante a opção de tratamento selecionada a exigência com que é feita a descontaminação pode variar. Em algumas abordagens pode ser suficiente a diminuição da quantidade de bactéria e a supressão dos patógenos das bolsas peri-implantares de forma a restabelecer o equilíbrio entre a microbiota local e as defesas do hospedeiro. Contudo, se pretendemos prosseguir com procedimentos regenerativos, o nível de descontaminação deverá apresentar melhores resultados (Mombelli et al., 2012).

Vários métodos para descontaminação são propostos pela literatura (Meffert, 1996; Sahm et al., 2011; Renvert et al., 2006; Renvert et al., 2008; Gosau et al., 2010; Shibili et al., 2003; Schwarz et al., 2006; Takasaki et al., 2009) entretanto nenhum deles se mostrou efetivo no controle do biofilme quando utilizados como coadjuvantes da terapia clínica básica de descontaminação da lesão. Desta forma, estudos experimentais e revisões sistemáticas recentes, tem sugerido que a terapia não cirúrgica para resolução da peri-implantite parece não ser eficaz (Renvert et al., 2008), assim se torna necessário a utilização de técnicas cirúrgicas na tentativa de reduzir os níveis de inflamação e de perdas ósseas encontrada.

O tratamento da mucosite peri-implantar foi avaliado nas revisões sistemáticas de Zeza e cols. (2012) e Graziani e cols. (2012). Na primeira, nenhum dos estudos (de alta qualidade) obteve o completo tratamento do paciente. Os autores sugeriram mais estudos relativamente ao tratamento da mucosite peri-implantar que tenham como base um protocolo comum, de forma a permitir a comparação dos diferentes tratamentos e averiguar sua efetividade. Na segunda, a qualidade dos métodos e do relato foi considerada moderada em 5 estudos e alta num único estudo (Graziani et al., 2012; Zeza e Pilloni, 2012).

O estudo da peri-implantite é relativamente recente. Este fato explica a variedade de abordagens de tratamento disponíveis da literatura, as quais ainda surgem combinadas, o que aumenta a dificuldade da avaliação da eficácia de um só procedimento. Até no momento, nenhum protocolo demonstrou ser definitivamente eficaz, não existindo, portanto, um protocolo ideal (Esposito et al., 2012; Heitz-Mayfield e Mombelli, 2014).

O conhecimento do efeito de cada abordagem de tratamento para peri-implantite é imprescindível na decisão clínica. Por exemplo, os procedimentos regenerativos envolvem mais custos, contudo o seu uso pode ser justificado se

trouzer benefícios adicionais relativamente as outras opções mais econômicas (Faggion et al, 2013).

No tratamento da peri-implantite, não há evidência científica suficiente para comprovar a eficácia clínica dos antibióticos locais e sistêmicos (Javed et al., 2013).

No tratamento não cirúrgico da peri-implantite a evidência disponível é insuficiente para concluir sobre qual abordagem que realmente impede a perda de osso de suporte (Muthukuru e cols., 2012). A revisão sistemática de Graziani e cols. (2012) avaliou esta abordagem não cirúrgica. Nos dez estudos incluídos, a qualidade dos métodos foi considerada adequada, mas a qualidade do relatório fraca, sendo que os estudos de maior qualidade forma os mais recentes. A definição de peri-implantite não foi consistente entre estudos, as amostras foram consideradas pouco significativas, o período de tempo analisado foi curto e o Status periodontal não foi claramente descrito. Parra além disso, não existiu nenhum grupo controle estandardizado nestes estudos. Assim, é recomendada uma abordagem multicêntrica, de forma a obter estudos de melhor qualidade (Graziani et al., 2012; Sanz et al., 2012).

No tratamento da peri-implantite geralmente uma abordagem não cirúrgica geralmente não é suficiente, sendo por isso necessário também uma abordagem cirúrgica (Renvert et al., 2008; Klinge et al., 2012). As técnicas cirúrgica utilizadas no tratamento da peri-implantite, por exemplo procedimentos ressectivos e regenerativos, são técnicas que foram aplicadas durante muitos anos aos defeitos ósseos em redor dos dentes naturais, com as devidas modificações (Renvert et al., 2012). O tratamento cirúrgico da peri-implantite foi analisado por Graziani et al. (2012) e Renvert et al. (2012). No estudo de Graziani e cols. (2012) que incluiu nove estudos, a qualidade dos métodos e do relato apresentaram uma grande variabilidade de resultados, com uma tendência para a baixa qualidade, à exceção de um estudo que foi considerado adequado. Renvert et al. (2012) concluíram que existia uma grande variabilidade relativamente aos métodos e à definição de peri-implantite utilizada entre os estudos, não permitindo a generalização dos resultados. Para além disso, nem todos os estudos apresentaram um grupo controle adequado, limitando a comparação entre modalidades de tratamento. Assim, apesar de todas as limitações apresentadas, o tratamento cirúrgico da peri-implantite parece ser uma opção previsível no controle da DPI a curto prazo. Contudo, não se sabe se é uma opção viável a longo prazo, devido à escassa literatura disponível (Graziani et al., 2012; Renvert et al., 2012).

A terapia ressectiva parece demonstrar bons resultados no controle da peri-implantite. A remoção da bolsa peri-implantar através da ressecção da mucosa demonstrou resultados satisfatórios resultando em redução da PS, entretanto sem ganho no preenchimento ósseo (Romeo et al., 2005 e 2007; Serino e Turri, 2011). Os resultados demonstrados através de um estudo sugerem que o tratamento ressectivo parece ser mais efetivo quando realizados em estágios iniciais da doença (Serino e Turri, 2011). Alguns autores sugeriram

que a remoção cirúrgica da bolsa peri-implantar associada à implatoplastia pode demonstrar melhores resultados no que diz respeito à redução na PS. Apesar dos melhores resultados demonstrados por esta técnica associada, há que se levar em consideração que as retrações causadas pela cirurgia ressectiva podem representar um problema estético grave, levando à sua contra-indicação em alguns casos, sobretudo em regiões estéticas. Além do prejuízo estético, também devemos levar em consideração a possibilidade do desgaste realizado no implante poder diminuir sua resistência mecânica à fraturas.

A terapia regenerativa parece ser a que melhor resolve a peri-implantite, pois a mesma apresenta reduções significativas na profundidade de sondagem, além do ganho ósseo proporcionado, independente do tipo do substituto ósseo e do uso ou não de membranas (Behneke et al. 1997,2000; Khoury & Buchmann, 2011; Schwarz et al., 2006; Ross-Jansaker, 2007). A desvantagem das cirurgias regenerativas parece ser seu alto índice de complicações relatados em todos os estudos avaliados. A presença de deiscências de sutura, infecções e exposição da membrana parecem ser as mais comuns.

O uso de membrans é muito utilizado em conjunto com as cirurgias regenerativas. Elas têm a função de impedir, simultaneamente, a invasão de células não desejadas no local de cura e manter o espaço para as células desejadas proliferarem durante a cicatrização precoce. Visando esse resultado, as membranas e e-PTFE são as de melhor escolha quando comparadas às de colágeno (Khoury & Buchmann, 2001),devido a sua estrutura rígida. Contudo, quando a comparação é somente sobre o uso ou não da membrana durante o processo de regeneração, os resultados são semelhantes (Khoury & Buchmann, 2001; Schawrz et al., 2006; Roos-Jansaker, 2007; Roos-Jansaker et al., 2011): estatisticamente o uso da membrana não acrescenta no preenchimento dos defeitos. Mas, o que os autores não relatam é o tipo de defeito que foram tratados, pois, se não houver paredes suficientes para reter o enxerto utilizado, o uso da membrana, mesmos com todos os riscos, ainda pode ser a melhor opção.

A evidência disponível atualmente não permite fazer recomendações específicas para o tratamento não cirúrgico ou cirúrgico da peri-implantite. Os protocolos devem incluir uma fase pré-tratamento, uma fase cirúrgica, coadjuvantes antimicrobianos, e uma fase de manutenção (Sgolastra e cols., 2014).

4. CONCLUSÕES

Chegar a conclusão de qual o melhor tratamento para peri-implantite não é uma tarefa fácil. Por ser uma doença multifatorial, têm-se um 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.

Parece ser consenso que a mucosite peri-implantar pode ser resolvida somente com tratamento clínico para redução dos sinais inflamatórios. Já a peri-implantite deve ser tratada através de tratamento cirúrgico, tanto a terapia regenerativa quanto a ressectiva parecem apresentar altas taxas de sucesso na resolução da doença. A terapia ressectiva apresenta menos complicações pós-operatórias, entretanto o resultado estético é inferior. A regeneração apresenta resultados com sobrevida menores quando comparada à ressecção tecidual. Certo é que são necessários mais estudos controlados randomizados de longo prazo com metodologias e estratégias de tratamento definidas, para que protocolos de tratamento possam ser traçados de modo que os diferentes resultados possam ser comparados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBREKTSSON, T. e A. Wnnerberg. Oral implantsurfaces: Part 1- review focusing on topographic and chemical propertiesof diferente surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthodont.* 2004.

ALGRAFFEE, H., et al. Peri-implantitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* V 50(8):689-694. 2012.

ALLEN, E. Surgical Crown Lengthening for function and esthetics. *Dent Clin North Am.* V 37(2): 163-179. 1993.

ALMEIDA, F., et al. Peri-implantite. *Revista da Ordem dos Médicos Dentistas.* 12:2-8. 2012.

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

ARMAS, J., et al. Treatment of peri-implant diseases: a review of the literature and protocol proposal. *Dent Update.* V 40(6): 472-474, 476-478, 480. 2013.

ARMITAGE, G., LUNDGREN, T.. Avaliação de risco de pacientes candidatos a implantes. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010.

AURER, A; JORGIC-SRDJAK, K. Membranes for Periodontal Regeneration. *Acta Stomatol Croat.* V 39(1): 95-112. 2005.

BASSETI, M., et al. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy; 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2013.

BEHNEKE, A., et al. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* V 15(1): 125-138. 2000.

BERGULUNDH, T., et al. Tratamento das Lesões Peri-implantares. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral,* 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010.

BRACERAS, I., et al. Risk analysis and implants. *Medic Engineering & Physics.* 2008.

CASADO, P., et al. Tratamento das doenças peri-implantares: experiências passadas e perspectivas futuras – uma revisão de literatura. *Ver Odonto Araçatuba.* V 21(2): 25-35. 2011.

CERERO, L. infecciones relacionadas com los implantes dentários. *Enferm infecc microbiol Clin.* V 26(9): 589-592. 2008.

CLAFFEY, N., et al. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* V 35(8): 316-332. 2008.

DUARTE, P. M., et al. Effect of anti-infective mechanical therapy on clinical parameters and cytokine levels in human peri-implant diseases. *J Periodontol.* V 80(2): 234-243. 2009.

DUARTE, P. M., et al. Bacterial adhesion on smooth and rough titanium surfaces after treatment with diferente instruments. *J Periodontol.* V 80(11): 1824-1832. 2009.

ESPOSITO, M., et al. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I) Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci.* V 106(1): 527-551. 1998.

FAGGION, C. M., et al. Network meta-analysis for evaluating interventions in implant dentistry: the case of peri-implantitis treatment. *Clin Implant Dent Relat Res.* V 16(1): 576-588. 2013.

FRANCION, L., et al. Tratamento da Periimplantite: Revisão da Literatura. *Rev Sul Bras Odontol.* V 5: 75-80. 2008.

FREITAS-DIAS, R., et al. Aloenxertos ósseos na osetossíntese de fracturas traumáticas. *Ver Port Ortop Traumatol.* V 16(1): 31-42. 2008.

FROUM, S.J.; ROSEN, P. S. A proposed classification for eri-implantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* V 32(5): 533-544. 2012.

GARGIULO, A., et al. Dimensions and relations of the dento-gingival junction in humans. *J Periodontol.* V32: 261-267. 1961.

GOMES, M., et al. Tratamento da peri-implantite; revisão de literatura e caso clínico. *Revista da Ordem dos Médicos Dentistas.* V 13: 8-13. 2012.

GOSAU, M., et al. Effect of six diferente peri-implantitis disinfection methods on in vivo human oral biofilm. *Clin Oral Implant Res.* V 21(8); 866-872. 2010.

GRAZIANI, F., et al. Systematic review of quality of reporting, outcome measurements and methods to study efficacy of preventive and therapeutic approaches to peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* V 39(12): 224-244. 2012.

GREENSTEIN, G., et al. Dental Implants in the Periodontal Patient. *Dent Clin N Am.* V 54: 113-128. 2010.

HAAS, R., et al. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* V 15(3):374-382. 2000.

HEITZ-MAYFIELD, L. J. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J.* V 53(1): 543-548. 2008.

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

HEITZ-MAYFIELD, L. J., MOMBELLI, A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* V 29: 325-345. 2014.

HEITZ-MAYFIELD, L. J., et al. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* V 22(3): 237-241. 2011.

HEITZ-MAYFIELD, L. J., et al. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* V 23(2): 205-210. 2012.

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

JAVED, M., et al. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J.* V 63(4): 169-176. 2013.

KARRING, E. S., et al. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res.* V 16(3): 288-293. 2005.

KHOURY, F., BUCHMANN, R.. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3 year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol.* V 72: 1498-1508. 2001.

KLINGE, B., et al. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res.* V 23(6): 108-110. 2012.

KREISLER, M., et al. Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO₂, and GaAlAs laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* V 17(2): 202-211. 2002.

LANG, N. P., et al. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* V 5(4): 191-201. 1994.

LANG, N. P., et al. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* V 11: 146-150. 2000.

LAWANDE, S. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and management. *UJMDS.* V 02(1): 6-14. 2014.

LEONHARDT, A., et al. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* V 74(10): 1415-1422. 2003.

LINDHE J., L. N., KARRING, T.. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 5th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010.

LOE, H., et al. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* V 36: 177-187. 1965.

MARCANTONIO, C. Avaliação da prevalência das doenças peri-implantares e do sucesso e sobrevivência de implantes osseointegrados com 8 a 10 anos de função. 2014.

MAROTTI, J., et al. Terapia fotodinâmica no tratamento da peri-implantite. *Implant News.* V 5(4): 401-405. 2008.

MARTIS, V., et al. Osseointegração: análise defetores clínicos de sucesso e insucesso. *Revista Odontológica de Araçatuba.* V 32(1): 26-31. 2011.

- MAXIMO, M. B., et al. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* V 20(1): 99-108. 2009.
- MEFFERT, F. M.. Periodontitis versus peri-implantitis. *Crit Ver Oral Bio Med.* V 7: 278-291. 1996.
- MELLADO-VALERO, A., et al. Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment : A literature review. *Medicina Oral Patologia Oral y Cirurgia Bucal.* E869-e876. 2013.
- MISCH, C. E.. *Implantes Dentais Contemporâneos.* 3rd ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2008.
- MISCH, C. E., et al. Implant success, survival, and failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent.* V 17(1): 5-15. 2008.
- MOMBELLI, A., DECAILLET, F., The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* V 38(11): 203-213. 2011.
- MOMBELLI, A., et al. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res.* V 12(4): 287-294. 2001.
- MOMBELLI, A., LANG, N. P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology 2000.* V 17(1): 63-76. 1998.
- MUTHUKURU, M., et al. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* V 23(6): 77-83. 2012.
- NGUYEN-HIIEU, T., et al. Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. *J Investig Clin Dent.* V 3(2): 79-94. 2012.
- OSHIDA, Y.. *Implant application : Bioscience and Bioengineering Titanium Materials.* New York: Elsevier. 2007.
- PARK, J., et al. In vitro analysis of the efficacy of ultrasonic scalers and a toothbrush for removing bacteria from resorbable blast material titanium disks. *J Periodontol.* V 84(8): 1191-1198. 2013.
- PERSON, L. G., et al. Carbon dioxide laser and hydrogen conditioning in the treatment of periimplantitis: na experimental study in the dog. *Clin Implant Dentistry & Realted Res.* V 6(4): 230-238. 2004.
- PERSON, G., et al. Mechanical no –surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. Microbiological results. *J Clin Periodontol.* V 37: 563-573. 2010.
- PONTORIERO, R., et al. Experimentally induced peri-implant mucositis. A Clinicalstudy in humans. *Clin Oral Implants Res.* V 5(4): 254-259. 1994.
- PRATHAPACHANDRAN, J., SURESH, N.. Management of peri-implantitis. *Dent Res J.* V 9(5): 516-521. 2012.

- PYE, A. D., et al. A review of dental implants and infection. *J Hospital Infection*. V 72: 104-110. 2009
- REEVES, W. Restorative margin placement and periodontal health. *J Prosth Dent*. V 66(6): 733-736. 1991.
- RENVERT, S., et al. Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. V 23(6): 84-94. 2012.
- RENVERT, S., et al. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol*. V 35(8): 305-315. 2008.
- ROCUZZO, M., et al. Surgical therapy of peri-implantitis lesion by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *J Clin Periodontol*. V 38(8): 738-745. 2011.
- ROMANOS, G. E., WEITZ, D.. Therapy of Peri-Implant Diseases. Where is the Evidence. *Journal of Evidence Based Dental Practice*. V 12(3): 204-208. 2012.
- ROMEIRO, R., et al. Etiologia e tratamento das doenças peri-implantares. *Odonto*. V 18(36): 59-66. 2010.
- ROMEO, E., et al. Peri-implant diseases. A systematic review of the literature. *Minerva Stomatol*. V 53(5): 215-230. 2004.
- ROMEO, E., et al. Therapy of peri-implantitis with respective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res*. V 18: 179-187. 2007.
- ROOS-JANSACKER, A., et al. Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *J Clin Periodontol*. V 38: 590-597. 2011.
- ROSEN, P., et al. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. *J Periodontol*. V 84(4): 436-443. 2013.
- SAHM, N., et al. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol*. V 38(9): 872-878. 2011.
- SAHRMANN, P., et al. Regenerative treatment of peri-implantitis using bone substitutes and membrane: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res*. V 13(1): 46-57. 2011.
- SALVI, G., et al. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res*. V 18(3): 281-285. 2007.
- SANZ, M., et al. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol*. V 39(12): 202-206. 2012.

SCHWARZ, F., et al. Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and descontamination. A two-year clinical follow up report. *J Clin Periodontol.* V 39(8): 789-797. 2012.

SERINO, G., TURRI, A.. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2 years prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* V 11: 1214-1220. 2011.

SHIBILI, J. A., et al. Treatment of ligature-induced peri-implantitis by letal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminar histologic study in dogs. *J Periodontol.* V 74(3): 338-345. 2003.

SOCRANSKY, S.S., et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* V 25(2): 134-144.1998.

SPIEKERMANN H., et al. Atlas colorido de odontologia implantodontia. Porto Alegre: Artmed. 2000.

TAKASAKI, A. A., et al. Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontol 2000.* V 51: 109-140. 2009.

TASTEPE, C.S., et al. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium dises with calcium phosphate poder abrasive treatment . *Clin oral Implants Res.* 2012.

TELES, R. P., et al. Infecções peri-implantares. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010.

THONE-MUHLING, M., et al. Comparison on two full-mouth approaches in the treatment of per-implant mucositis: a pilot study. *Clin Oral implants Res.* V 21(5): 504-512. 2010.

TRIPLETT, R. G., et al. Management of peri-implantitis. *Maxillofac Surg Clin N Am.* V 15: 129-138. 2003.

VALDERRAMA, P., WILSON JR, G. Detoxification of implant surfaces affected by peri-implant disease: na overview of surgical methods. *Int J Dent.* 2013.

VAN-WINKELHOFF, A. Antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol.* V 5: 43-50.2012.

ZEZA, B., PILLONI, A.. Peri-implant mucositis treatment in humans: a systematic review. *Ann Stomatol (Roma).* V 3(3-4): 83-89. 2012.