

**FACULDADE SETE LAGOAS – FACSETE**

**DAVID MORALES SCHWARZ**

**INFLUÊNCIA DO AUMENTO DA MUCOSA ADERIDA  
QUERATINIZADA NO TRATAMENTO DA PERI-IMPLANTITE.  
AVALIAÇÃO EM PARÂMETROS CLÍNICOS E RADIOGRÁFICOS**

**MARINGÁ/PR  
2022**

# INFLUÊNCIA DO AUMENTO DA MUCOSA ADERIDA QUERATINIZADA NO TRATAMENTO DA PERI-IMPLANTITE. AVALIAÇÃO EM PARÂMETROS CLÍNICOS E RADIOGRÁFICOS

David Morales Schwarz<sup>1</sup>  
João Baptista Ilha Filho<sup>2</sup>

## RESUMO

A peri-implantite é uma doença que afeta os tecidos ao redor dos implantes dentários. As doenças peri-implantares acometem entre 12 e 40% dos implantes em função e não existe um protocolo de tratamento delimitado para solucionar a peri-implantite, uma vez que todas as propostas apresentam alta recorrência. Neste estudo propomos a substituição da ausência de uma faixa adequada de mucosa queratinizada ao redor dos implantes por meio de vestibuloplastia e enxerto gengival livre para o tratamento de doenças peri-implantares. Um ensaio clínico controlado randomizado paralelo foi realizado em 30 pacientes com diagnóstico de peri-implantite, 15 dos quais, o grupo controle, foram submetidos a um protocolo convencional de tratamento de peri-implantite baseado em curetagem de superfície e descontaminação. Os outros 15, do grupo caso, também foram operados por meio de tratamento de vestibuloplastia e enxerto gengival livre. Os parâmetros clínicos e radiográficos são medidos aos 3, 6 e 12 meses e os resultados são analisados. O resultado que esperamos deste estudo é uma melhora em todas as variáveis em relação ao grupo controle e às medidas basais, exceto a perda óssea, que esperamos estabilizar. O protocolo de tratamento de desbridamento, desinfecção, vestibuloplastia e enxerto gengival livre produz uma melhora estatisticamente significativa nos parâmetros estudados, o que mostra que a presença de uma faixa suficientemente ampla de mucosa queratinizada aderente é necessária para a manutenção dos tecidos peri-implantares.

**Palavras-chaves:** Mucosa. Mucosa aderida. Mucosa queratinizada. Peri-implantite.

## ABSTRACT

Peri-implantitis is a disease that affects the tissues around dental implants. Peri-implant diseases affect between 12 and 40% of implants in function and there is no defined treatment protocol to solve peri-implantitis, since all proposals have high recurrence. In this study, we propose to replace the absence of an adequate band of keratinized mucosa around the implants by means of vestibuloplasty and free gingival graft for the treatment of peri-implant diseases. A parallel randomized controlled clinical trial was performed in 30 patients diagnosed with peri-implantitis, 15 of whom, the control group, underwent a conventional protocol of peri-implantitis treatment based on surface curettage and decontamination. The other 15, in the case group, were also operated by means of vestibuloplasty and free gingival graft. Clinical and radiographic parameters are measured at 3, 6 and 12 months and the results are analyzed. The result we expect from this study is an improvement in all variables compared to the control group and baseline measurements, except bone loss, which we hope to stabilize. The treatment protocol of debridement, disinfection, vestibuloplasty and free gingival graft produces a statistically significant improvement

---

<sup>1</sup>Especializando em Implantodontia pela Faculdade Sete Lagoas (FACSETE).

<sup>2</sup> Orientador.

in the parameters studied, which shows that the presence of a sufficiently wide band of adherent keratinized mucosa is necessary for the maintenance of peri-implant tissues.

**Key-words:** Mucosa. Adhered mucosa. Keratinized mucosa. Peri-implantitis.

## INTRODUÇÃO

### Justificativa

As doenças peri-implantares são um problema comum na odontologia atual e não existe um protocolo definitivo para seu tratamento.

Vários métodos cirúrgicos e não cirúrgicos foram propostos para o manejo da peri-implantite com algum sucesso, mas nenhum pode ser promovido com base nas evidências atuais. Portanto, uma nova abordagem se faz necessária no tratamento desta doença, garantindo a sustentação mecânica de um implante na presença de pouco osso, o que explicaria a popularização dos implantes curtos de 4, 5 e 6mm<sup>(213)</sup>.

Portanto, propomos um sistema para tentar parar a peri-implantite e tratar a mucosite resolvendo fatores biológicos. A ênfase no tratamento da peri-implantite tem sido classicamente direcionada para a substituição do tecido ósseo perdido. As terapias para peri-implantite baseadas no polimento, aumento e re-osseointegração dos implantes têm mostrado classicamente pouco sucesso, sendo estabelecido que têm uma taxa de recorrência de 100%<sup>(102)</sup>.

Os tratamentos que propomos são: limpeza de superfície com escova de titânio, glicina em pó, desinfecção de superfície com iodopovidona, vestibuloplastia + enxerto gengival livre.

Quando a doença está avançada e o implante falhou, o tratamento é a explantação.

Portanto, propomos um tratamento com enxertos de tecido gengival livre para restaurar o selo biológico perdido, pois os métodos que temos para aumentar a sustentação mecânica dos implantes não dão bons resultados.

### Hipótese

A hipótese desta pesquisa é avaliar a melhora dos parâmetros clínicos livres da doença peri-implantar, tratando-a com o aumento da banda mucosa fixada com enxerto gengival livre em implantes com problemas biológicos.

Hipótese nula: Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nos parâmetros clínicos e radiográficos dos casos de peri-implantite tratados com aumento da banda mucosa aderente.

Hipótese do estudo: Existem diferenças estatisticamente significativas nos parâmetros clínicos e radiográficos entre os casos de peri-implantite tratados com aumento da banda de mucosa aderente e aqueles tratados convencionalmente.

### Objetivos

Verificar se o aumento da mucosa queratinizada produz melhora nos parâmetros clínicos e radiográficos das doenças peri-implantares, avaliando-o aos 6 e 12 meses após o tratamento

- Principais objetivos:

Avaliar os resultados um ano após o tratamento cirúrgico:

- Estabilidade da margem gengival
- Estabilidade radiográfica da perda óssea
- Diminuição da profundidade de sondagem
- Diminuição do sangramento/supuração à sondagem
- Aumento da largura da faixa de tecido queratinizado

- Objetivos secundários:

Avaliar os resultados um ano após o tratamento cirúrgico das variáveis secundárias:

- Alterações no índice de placa.
- Alterações no índice gengival.
- Aumento da espessura da faixa de tecido queratinizado.

### Materiais e método

- Tipo de estudo

Ensaio clínico controlado randomizado (ECR) paralelo de superioridade com duração de um ano no qual a evolução da doença peri-implantar tratada por enxerto gengival livre é comparada a outro grupo tratado por métodos convencionais não cirúrgicos. Os pacientes foram designados por simples sorteio aleatório de uma moeda.

- População do estudo

População alvo: Pacientes com implantes dentários diagnosticados com peri-implantite.

Amostra: Um total de 30 pacientes com implantes dentários diagnosticados com peri-implantite em pelo menos um deles foram recrutados, que compareceram à clínica odontológica M&M, especializada em implantodontia oral em Valladolid, Castilla y León, Espanha.

Critério de seleção:

O tipo de paciente e lesão são definidos dentro dos critérios de inclusão e exclusão.

-Critério de inclusão:

Pacientes entre 18 e 75 anos. Paciente com no mínimo um e no máximo dois implantes com diagnóstico clínico/radiográfico de peri-implantite. Ausência de doenças sistêmicas. Presença de pelo menos um implante em carga funcional superior a um ano. Faixa de mucosa queratinizada aderente <2mm de largura na área vestibulo-apical do implante afetado.

-Critério de exclusão:

Pacientes diabéticos. Pacientes imunocomprometidos. Paciente tratado com bisfosfonatos. Paciente grávida ou lactante. Paciente submetido a radiação de cabeça ou pescoço. Paciente HIV. Paciente de tuberculose. Paciente com transtornos psiquiátricos. Paciente com quimioterapia pelo menos um ano antes de entrar no estudo. Paciente com INR < 1,5 e que não pode suspender ou substituir a medicação. Incapacidade de manter a higiene bucal adequada. Incapacidade de comparecer às sessões de manutenção do estudo. Alergia à Clorexidina. Paciente com distância inter-implante <2mm nos implantes afetados. Perda óssea de mais de 40% do implante intraósseo. Implante com mobilidade. Retração da mucosa que não atende aos critérios estéticos do paciente.

- Suspensão na participação dos sujeitos no estudo

Todos os pacientes participaram voluntariamente deste ensaio clínico uma vez informados das características do estudo e após a assinatura de um consentimento informado aprovado pelo comitê de ensaios clínicos da Universidade Alfonso X El Sabio de Madri e em conformidade com a Declaração de Helsinque. Este

consentimento informou aos pacientes que eles poderiam suspender sua participação por vontade própria a qualquer momento durante o estudo. A participação dos pacientes no estudo poderia ser interrompida a critério do investigador quando considerasse apropriado e também no caso de qualquer complicação clínica que exigisse intervenção ativa, por não cumprimento do protocolo ou por não querer continuar com o estudo (Anexo 1).

- Projeto experimental.

Ensaio clínico controlado randomizado paralelo (RCT) de superioridade realizado para avaliar a eficácia da cirurgia de aumento da mucosa queratinizada versus o tratamento convencional não cirúrgico para o tratamento da peri-implantite. A distribuição dos pacientes em cada grupo foi realizada de forma aleatória simples por meio do lançamento de uma moeda. A designação de cada grupo foi feita durante a visita inicial, uma vez feito o diagnóstico clínico/radiológico de peri-implantite. Todos os casos são operados pelo mesmo cirurgião e a coleta de dados é sempre feita pelo mesmo dentista.

Visita inicial:

Um total de 30 pacientes foram recrutados de acordo com os critérios de inclusão do estudo, que compareceram à clínica odontológica M&M, especializada em implantodontia oral.

É explicado em que consiste o estudo e o consentimento informado é dado e assinado. Sua elegibilidade para o estudo está estabelecida. São coletados dados pessoais do paciente, histórico médico e periodontograma, histórico odontológico e séries periapicais. Uma vez selecionados, passam para a fase higiênica anti-inflamatória, na qual é realizada uma raspagem supragengival completa com Piezo master®, curetas tipo Gracey de 1 a 14 e polimento com pasta profilática. Todos os pacientes recebem uma escova de dureza média do tipo Lacer® para ser usada durante toda a duração do estudo e são instruídos sobre as técnicas de higiene oral por um higienista qualificado. Esta escova será renovada a cada três meses.

Visita basal

O paciente foi reavaliado 4 semanas após o término da fase anti-inflamatória e as medidas foram tomadas para uma placa palatina termoformada de 0,5mm. Ele está

programado para a cirurgia uma semana. São tiradas fotografias e medições de parâmetros clínicos e radiográficos.

- Perda óssea:

É avaliada radiograficamente, observando-se a ausência de osso apical ao limite intraósseo do implante medido a partir do ombro do implante, ponto de referência em direção à crista óssea. Radiografias periapicais padronizadas com o sistema Rin XCP® e individualizadas com um pedaço de silicone Z Labor dureza 105®. A perda óssea é medida em milímetros.

- Profundidade de sondagem:

É medido com uma sonda periodontal HufriedyChicago® com uma força de 0,25 N em 3 zonas, Mesial, Distal e Vestibular. É medido em milímetros.

- Sangramento/Supuração na sondagem:

Presença de sangramento ou supuração até 15 segundos após a penetração do sulco peri-implantar com uma sonda periodontal Hufriedy Chicago® com uma força de 0,25N. São medidos 4 pontos; Mesial, Distal, Vestibulomesial, Vestibulodistal. Foi realizado usando o índice modificado para implantes de Mombelli<sup>(214-215)</sup>.

Categoria 0: não sangrando

Categoria 1: sangramento

Categoria 2: Supuração

- Índice gengival de Mombelli (1998)<sup>(216)</sup>:

O sangramento é determinado pela sondagem suave em quatro áreas do dente que são somadas e divididas por quatro, obtendo-se assim a média para cada implante.

0: Sem sangramento quando uma sonda periodontal é passada

1: Pontos isolados de sangramento são observados

2: O sangue forma uma linha confluyente ao longo da margem peri-implantar

3: Inflamação grave. Inflamação e edema acentuados, gengiva ulcerada, vermelhidão e tendência a sangramento espontâneo.

- Índice da placa Mombelli<sup>(215)</sup>:

0: Nenhuma placa detectada ao redor do implante

1: A placa só é vista quando uma sonda é passada

2: A placa pode ser vista a olho nu

3: abundância de placa

- Largura da mucosa queratinizada aderente: A linha mucogengival é determinada pela primeira vez pelo teste de rolamento. A distância entre a linha mucogengival e a margem gengival na região médio-vestibular é medida com uma sonda calibrada.
- Recessão gengival. É medido em milímetros desde a margem mucosa até a margem coronal do componente transepitelial.
- Espessura da mucosa queratinizada aderente: É medida inserindo-se uma agulha de 27 G<sup>®</sup> com rolha de borracha através da mucosa perpendicular à superfície do tecido 1 mm abaixo da margem livre até tocar o implante. A distância do batente de borracha até a ponta da agulha é medida com uma régua calibrada.

Dia de tratamento:

Os pacientes do Grupo Caso passam pelo seguinte procedimento:

1. Enxaguar com clorexidina 0,12% por 1 minuto.
2. Anestesia infiltrativa com articaína Ultracain<sup>®</sup> na área a ser tratada e na área do palato ipsilateral onde vamos retirar o enxerto.
3. Descontaminação da superfície exposta do implante com escova de titânio Tigran<sup>®</sup>(Tigran Technologies AB Suécia)
4. Jato de pó abrasivo de glicina Peri-flow<sup>®</sup> (EMS, Electro Medical System, Nyon, Suíça)
5. Desinfecção da superfície com iodopovidona por 5 minutos
6. Lavagem abundante da superfície do implante com soro fisiológico
7. Tração firme do lábio tensionando os tecidos móveis.
8. Incisão horizontal parcial de 1 ou 2 mm. do limite mucogengival (mucosa e submucosa sem atingir o periósteo) com extensão lateral de 1 ou 2 mm. Pequenos downloads oblíquos, se necessário.
9. Dissecção do plano supraperiosteal, separando completamente as fibras musculares.
10. Estabilização da margem móvel apical do preparo
11. Colheita de enxerto epitelial queratinizado. Espessura 1-2mm. Largura > 5mm
12. Conformação do enxerto

13. Fixação do enxerto ao leito receptor com microparafusos, sutura periosteal ou sutura de estabilização.

14. A placa palatina é colocada na área doadora.

Cuidados pós-operatórios:

A terapia anti-inflamatória com ibuprofeno é indicada, os antibióticos não são indicados e insiste-se em não tomá-los sem prescrição médica. Recomenda-se não traumatizar a área por um mês. Dieta suave e fria por uma semana. Escove os dentes da maneira habitual, exceto a área operada, que será higienizada com um cotonete embebido em gel de clorexidina durante os primeiros 15 dias. Aplicação do gel de clorexidina Periokin© (Kin Madrid Laboratories) durante 1 mês. Não retire a placa palatina por 24 horas e, em seguida, coloque-a para comer para não traumatizar a área doadora.

Os pacientes do Grupo Controle foram submetidos ao seguinte protocolo:

1. Enxaguar com clorexidina 0,12% por 1 minuto.
2. Descontaminação da superfície exposta do implante com escova de titânio Tigran© (Tigran Technologies AB Suécia)
3. Jato de pó abrasivo com glicina Perio-flow© (EMS, Electro Medical System, Nyon, Suíça)
4. Desinfecção da superfície com iodopovidona por 5 minutos
5. Lavagem abundante da superfície do implante com soro fisiológico

As visitas subsequentes são comuns e o mesmo procedimento é realizado para ambos os grupos.

Visite em 10 dias:

Revise, remova pontos e parafusos visíveis e fotografias.

Visita por mês:

Revisão.

Visita aos 3 meses:

Revisão e fotos.

Visita aos 6 meses:

Revisão. Fotografias. Medir os parâmetros clínicos e radiográficos do estudo.

Visita aos 9 meses:

Revisão.

Visita aos 12 meses:

Revisão. Fotografias. Medir os parâmetros clínicos e radiográficos do estudo.

Limites e descobertas do estudo

Este estudo é limitado pelo tempo de duração que não permite observar uma modificação dos parâmetros a longo prazo. É um estudo que não é duplo-cego devido à impossibilidade física de que tanto o paciente quanto o cirurgião desconheçam a intervenção a que são submetidos. Devido ao pequeno tamanho da amostra, os resultados não podem ser inferidos da população total.

Análise de dados estatísticos

Uma vez que as medidas dos pacientes foram obtidas um ano após o início do estudo, elas foram analisadas estatisticamente por meio do programa estatístico SPSS© v.17 for Windows.

O tamanho da amostra é estabelecido em  $n=30$ .

As seguintes variáveis são analisadas:

-Variáveis qualitativas policotômicas: Índice de placa, índice gengival, sangramento/supuração na sondagem.

-Variáveis quantitativas contínuas: Perda óssea, Profundidade de sondagem, Largura da mucosa queratinizada, Espessura da mucosa queratinizada, Recessão gengival.

A avaliação da eficácia do aumento da mucosa queratinizada é feita comparando os resultados aos 6 e 12 meses com os parâmetros basais e com os do grupo controle.

Estatística Descritiva

A média aritmética, mediana, desvio padrão, máximo, mínimo e desvio padrão da média pelo procedimento DESCRITIVO foram utilizados como índices de tendência central e dispersão das variáveis quantitativas.

Para as variáveis qualitativas, foram utilizadas as frequências absolutas e relativas e os percentuais das categorias pelo procedimento FREQUENCIES.

Estatística Inferencial

Todas as variáveis são correlacionadas.

É necessário utilizar o teste de Kolmogorov Smirnov para verificar se as variáveis quantitativas seguem uma distribuição normal.

O teste Qui-Quadrado é realizado para contrastar a independência ou influência entre duas variáveis quantitativas.

A análise de variância Anova será realizada para comparar as múltiplas médias. Estabelecemos significância estatística quando o valor de  $p \leq 0,05$ .

## Resultados

Embora este estudo ainda não tenha sido realizado, apresentaremos a seguir os resultados que esperamos obter caso os objetivos deste estudo sejam atendidos 100%.

Todos os pacientes foram submetidos à intervenção cirúrgica e à intervenção controle com sucesso, nenhum apresentou complicações intra ou pós-operatórias.

Não houve perdas no estudo. Todos os 30 indivíduos compareceram às visitas de manutenção acordadas.

Os observadores utilizaram técnicas calibradas padronizadas.

Ao final deste estudo, esperamos que o Grupo Caso, tratado por uma intervenção para aumento da mucosa queratinizada, apresente:

1. Uma estabilização da perda óssea medida radiograficamente. Ou seja, a medida inicial em mm permanece a mesma.
2. Uma diminuição da profundidade de sondagem, por meio de um valor menor em mm.
3. Uma estabilização ou mesmo melhora da recessão gengival com valor zero ou negativo.
4. Aumento da espessura da mucosa queratinizada, através de um maior valor em mm.
5. Aumento da largura da mucosa queratinizada, por meio de maior valor em mm.
6. Uma melhora do Índice de Placa. A variável inicial tem um valor menor ao final do estudo.
7. Melhora do índice gengival. A variável inicial tem um valor menor ao final do estudo.
8. Uma melhora para Sangramento/Oozing na sondagem. O valor final é 0.

Das medidas aos 6 meses para as medidas aos 12 meses, encontramos uma estabilização ou mesmo melhora dos parâmetros descritos.

No grupo controle, espera-se melhora após a intervenção convencional em 6 meses e recorrência dos sinais e sintomas, retornando aos parâmetros basais em um ano.

Aceita-se a hipótese alternativa, ou seja, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nos parâmetros clínicos e radiográficos entre os casos de peri-implantite tratados com aumento da banda mucosa aderente e os tratados convencionalmente.

## **DESENVOLVIMENTO**

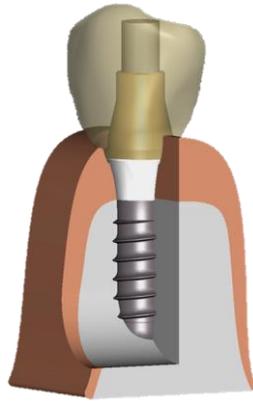
### Implante dentário

Um implante dentário é um pedaço de material sintético, geralmente titânio, que é inserido nos maxilares para atuar como elemento de ancoragem para próteses dentárias. Esta ação é realizada por contato direto ao nível de um microscópio óptico entre o osso e a superfície do implante chamada osseointegração<sup>(1)</sup>. O implante emerge na cavidade oral através de uma janela de mucosa. A mucosa que envolve um implante é chamada de mucosa peri-implantar. O desenvolvimento da osseointegração e a possibilidade de substituir dentes naturais perdidos por implantes dentários de forma previsível representou um grande avanço na odontologia. Por mais de 30 anos, os implantes dentários tornaram-se uma técnica terapêutica comum para substituir dentes em pacientes, parcial ou totalmente desdentados<sup>(2)</sup>.

Atualmente, a maioria dos implantes dentários é composta por titânio comercialmente puro em diferentes graus de pureza (Ti cp. titânio comercialmente puro) ou pela liga<sup>(3)</sup>.

Partes de um implante dentário:

Em um implante dentário pode ser descrita uma porção intraóssea, geralmente de formato cilíndrico ou cilíndrico-cônico, responsável pela fixação mecânica da supraestrutura, e uma porção transmucosa que conecta a porção intraóssea com a supraestrutura ou coroa dentária.



**Figura 1:** O implante dentário. Implante Dentário Sraumann Manual.

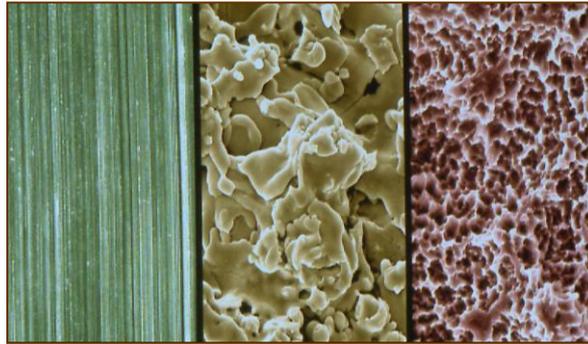
Tipos de implantes dentários:

Praticamente todos os implantes utilizados atualmente possuem corpo com rosca para obter a fixação precoce ao osso<sup>(4)</sup>.

A porção intraóssea dos implantes dentários pode ser:

1. Liso ou Mecanizado: a superfície do implante apresenta apenas as irregularidades típicas do processo de mecanização.
2. Rugoso ou Texturizado: por métodos físicos ou químicos, a microarquitetura da superfície do titânio é alterada, criando irregularidades que favorecem a aposição óssea e aumentam a superfície de contato osso-implante. A rugosidade de um implante pode ser aumentada por diferentes métodos.
  - De adição: Como o tratamento de spray de plasma de titânio TPS, spray de plasma de hidroxiapatita HA ou anodização.
  - De subtração: Com tratamento mecânico (por jateamento com partículas de óxido de alumínio ou óxido de titânio), com tratamento químico (por meio de ácidos que criam poros na superfície do titânio) ou por tratamentos mistos (mecânico-químico)<sup>(4)</sup>.

Embora uma superfície rugosa melhore os resultados de osseointegração dos implantes, principalmente em ossos de baixa densidade como a maxila, essas superfícies também apresentam maior aderência a bactérias intraorais quando expostas por perda óssea ou recessão mucosa<sup>(5)</sup>.



**Figura 2:** Superfície usinada lisa Nobel Biocare© (Nobel, Gotemburgo, Suécia) Superfície de adição e subtração Strauman© (Strauman, AG, Waldenburg).

Dependendo da sua conexão existem dois métodos principais para conectar a prótese ao implante: aparafusar a restauração no implante ou aparafusar um pilar no implante e fixar as coroas com outros parafusos ou com cimento. A possibilidade de extrair a prótese é uma grande vantagem.

- Sem conexão: Em uma peça, onde o elemento transepitelial e o elemento intraósseo seguem um ao outro sem interrupção
- Conexão externa: O exemplo mais claro são as uniões planas aparafusadas com hexágono externo. O hexágono serve como elemento anti-rotacional para a coroa e as cargas são transmitidas através da junta plana onde a coroa repousa e através do parafuso do pilar que mantém a junta em contato direto com o implante.
- Conexão interna: Nestes casos, a parte do pilar é incluída no corpo do implante. A forma geométrica dessas conexões é variável, muitas vezes sendo hexágonos, octógonos ou cones<sup>(6)</sup>.

Os desenhos em que o elemento transepitelial e o corpo do implante são em peça única (Strauman, Basel, Suíça) e as conexões internas, principalmente aquelas com cone Morse (Astra, Gottenburg, Suécia) são os que oferecem os melhores resultados em termos de preservação da crista óssea e selamento da mucosa peri-implantar. Conexões externas mecanicamente instáveis produzem perda óssea da crista quantificada de pelo menos 1,5mm durante o primeiro ano de carga<sup>(7)</sup>.

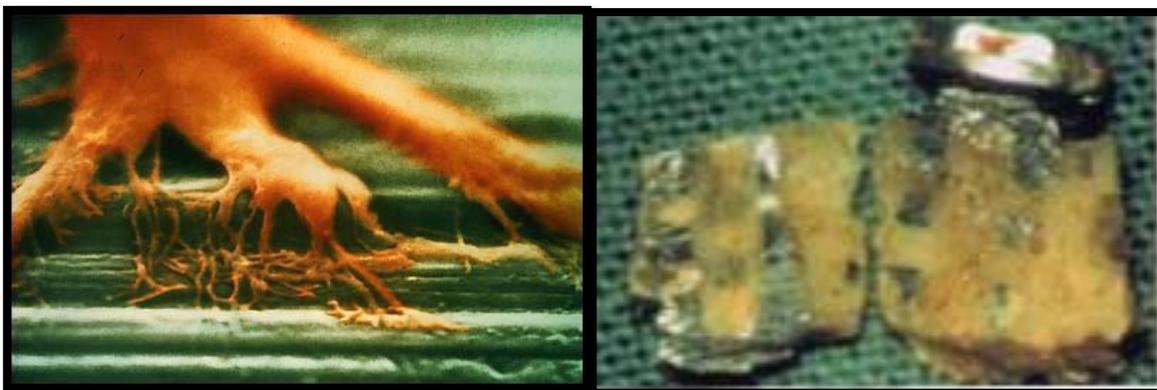


**Figura 3:** Implante de peça única. Implante de duas peças.

### Conceito de osseointegração

Schroeder et al.<sup>(8)</sup>, em 1976, definiram a união do osso ao implante como uma anquilose funcional, embora do ponto de vista patológico, não seria uma verdadeira anquilose, pois não há fusão do biomaterial que compõe o implante com o osso, e, conseqüentemente, seria muito mais apropriado usar a definição de “contato ósseo direto”.

Brånemark desenvolve o conceito de osseointegração, enquanto estuda a microcirculação em processos de reparo ósseo de tíbias de coelhos com câmaras de titânio. Ao tentar remover as câmaras de titânio, elas estavam firmemente aderidas ao osso, enquanto esse efeito não foi observado nas câmaras de outros materiais<sup>(9)</sup>. Posteriormente, referindo-se especificamente à osseointegração de implantes dentários, ele aponta essa definição, especificando que o contato, visto ao microscópio óptico, deve ser "estrutural e funcional entre o osso ordenado e vivo e a superfície do implante uma vez submetida à carga funcional", ou seja, deve receber forças e ser capaz de suportá-las sem perder a união de sua superfície ao osso. A osseointegração é alcançada com implantes feitos de material bioinerte, como titânio, suas ligas e cerâmicas de óxido de alumínio<sup>(10)</sup>.



**Figura 4:** O processo de osseointegração.

#### Critérios de sucesso do implante

Os conceitos para avaliação de implantes dentários têm variado muito ao longo dos anos.

- Schnitman e Schulman em 1979 consideraram um implante bem-sucedido aquele que:

1. Mobilidade inferior a 1 mm
2. Perda óssea inferior a um terço da altura vertical do osso.
3. Inflamação gengival passível de tratamento, ausência de sintomas de infecção, ausência de dano ao dente adjacente, ausência de parestesia ou anestesia.
4. Funcionalidade de 5 anos em 75% dos pacientes<sup>11</sup>.

- Cranin et al., em 1982, determinaram que um implante bem-sucedido é aquele que:

1. Deve ser mantido no local por 60 meses ou mais.
2. Ausência de hemorragia de acordo com o índice de Muhleman
3. Falta de mobilidade
4. Ausência de dor ou desconforto à percussão
5. Ausência de granulomatose peri-implantar ou hiperplasia gengival
6. Ausência de aumento da espessura do espaço peri-implantar na radiografia<sup>(12)</sup>.

- Os critérios clássicos são baseados nos postulados de Albrektsson de 1986:

1. Um implante isolado e autônomo deve ser imóvel quando testado clinicamente.
2. A radiografia não deve mostrar nenhuma área radiolúcida ao redor do implante.

3. A perda óssea vertical anual deve ser inferior a 0,2 mm após o primeiro ano de função
4. Cada implante deve estar livre de sintomas persistentes e/ou reversíveis, como dor, infecções, neuropatias, parestesias ou lesão do canal mandibular.
5. Uma taxa mínima de sucesso de 85% e 80% em 5 e 10 anos, respectivamente, deve ser verificada de acordo com os critérios estabelecidos acima.<sup>13</sup>.

Zarb compartilhou os critérios de Albrektsson e incluiu que os implantes devem atender a um objetivo e propósito claros de satisfazer tanto a estética quanto a funcionalidade da prótese que suportará os implantes e que, portanto, isso deve ser considerado dentro dos critérios de sucesso<sup>(14)</sup>.

Em 2006, em documento de consenso, a Federação Europeia de Periodontologia estabeleceu a classificação mais aceita atualmente<sup>(15)</sup>, que considera um implante:

- Saudável: -Perda óssea menor ou igual a 2mm -Ausência de sangramento/supuração à sondagem
- Mucosite: -Perda óssea menor ou igual a 2mm -Sangramento/supuração na sondagem.



**Figura 5:** Mucosite.

- Peri-implantite: -Perda óssea maior ou igual a 2mm -Sangramento/supuração na sondagem<sup>(16 17)</sup> .



**Figura 6:** Peri-implantite.

### Fracasso do implante

Quando um implante não mantém a osseointegração falamos de falha ou

- Falha mecânica:

Quebra dos componentes inertes do complexo implante-prótese, devido a falhas de projeto, sobrecarga mecânica ou defeitos de material.

- Falha biológica:

Quando um implante não mantém a osseointegração, falamos de falha biológica.

Pode ser classificado em:

1. Falha precoce: Ocorre durante a fase de integração, não há evidência de crescimento ósseo na superfície do implante, não há evidência de fixação ao osso e aparece mobilidade.

Essas complicações podem estar relacionadas ou modificadas por fatores endógenos sistêmicos e/ou locais. Por outro lado, fatores exógenos específicos do operador ou dos biomateriais utilizados também podem contribuir.

Complicações relacionadas ao processo de osseointegração podem ocorrer em situações relacionadas à cirurgia e na literatura incluem lesões em estruturas anatômicas, sangramento intraoperatório e falta de estabilidade primária do implante. Uma vez colocado o implante e no pós-operatório imediato, podem ocorrer infecções da ferida, complicações ou deiscência do retalho e falta de osseointegração que podem levar à perda precoce do implante.

2. Falha tardia: Aparece após a colocação da prótese com o implante sob carga e pode ser classificada como peri-implantite e mucosite, que abordaremos posteriormente.

Infecções pré-existentes da cavidade oral e estruturas adjacentes influenciam o desenvolvimento subsequente da cicatrização peri-implantar. Essas infecções podem ter origem na cavidade oral (doença periodontal) ou estar presentes como manifestação oral de uma doença sistêmica (geralmente relacionada a alguma deficiência do sistema imunológico).

Vários estudos mostraram que diferentes patógenos periodontais podem colonizar outros nichos orais, como língua, amígdalas, saliva e outras membranas mucosas. Estudos microbiológicos sugerem a existência de uma translocação intraoral dos patógenos, portanto, a possibilidade de transferência de bactérias de bolsas periodontais existentes para outros locais da cavidade oral deve ser considerada.

As alterações peri-implantares que ocorrem após a osseointegração podem ser atribuídas a infecções bacterianas, estresse mecânico, combinação dos dois pontos anteriores ou fratura do implante<sup>(18)</sup>.

Anatomia dos tecidos periodontais

Gengivas

Por definição, a gengiva (gengiva) é composta pela membrana que reveste a cavidade oral e pela mucosa que recobre o palato duro, a mucosa mastigatória. Delimita a mucosa de revestimento que reveste os lábios, bochechas, vestíbulo, base da boca, franja inferior da língua e palato mole da mucosa especializada para percepção sensorial localizada na região dorsal superior da língua.<sup>19</sup> As gengivas são compostas de tecido conjuntivo gengival e epitélio de revestimento. Exceto no nicho interdental (col), sua superfície é queratinizada. As gengivas se estendem da margem gengival até a linha mucogengival. Embora a espessura da camada intermediária seja de aproximadamente 1 mm de largura, verticalmente está sujeita a múltiplas variações<sup>20</sup>. Varia de 1 a 9 mm, embora em geral apresente sua largura vestibular máxima na altura dos dentes anteriores inferiores<sup>(21 22)</sup>.

- Gengiva livre

A gengiva livre é lisa e nas superfícies vestibulares e vestibulares dos dentes há uma expansão do rebordo gengival até o limite apical da inserção epitelial. Este limite é aproximadamente ao nível da junção cimento-esmalte e em 30-40% dos casos é clinicamente conhecido como sulco gengival<sup>(22)</sup>. Na direção da cavidade oral,

a gengiva livre é recoberta por um epitélio palatino queratinizado multiestratificado. Em direção à superfície do dente, ele retrai levemente e forma um sulco plano que, quando saudável, tem aproximadamente 0,5mm de profundidade. Este é coberto por um epitélio crevicular que então se torna o epitélio gengival oral coronalmente. A estrutura histológica do epitélio crevicular imita amplamente a do epitélio gengival oral, exceto para as camadas celulares superiores. No epitélio crevicular eles são mais fracos, em parte porque sua queratinização ainda não terminou. Este tipo de queratinização também é conhecido como paraqueratinizado.

O epitélio crevicular penetra acima da base do sulco no epitélio de inserção, que forma uma inserção epitelial de 1 a 2mm de largura na superfície do esmalte. O epitélio de inserção é um epitélio estratificado não queratinizado que circunda o dente de forma circular como um anel e se assemelha transversalmente a uma fina cunha. A função básica do epitélio de inserção é dar continuidade ao revestimento epitelial da cavidade oral em direção à superfície dental, e desta forma, proteger os ossos subjacentes contra a intrusão de microrganismos. Desta forma, as bactérias e seus produtos metabólicos tóxicos podem atravessar o epitélio em direção apical. Por outro lado, no caso de uma reação imune periférica, os componentes quimiotaticamente atraídos do tecido conjuntivo podem penetrar sulcularmente na direção coronal. Portanto, o epitélio de inserção pode ser entendido como uma zona de contato e reação que serve ao organismo para separar distalmente o referido encontro imunológico.

O epitélio de inserção apresenta uma renovação constante que se reflete em uma alta taxa de divisão celular. O chamado tempo de substituição é de apenas 4-6 dias. Nesse período de tempo, as células epiteliais migram das camadas de células proliferativas basais que repousam na lâmina basal externa em direção coronal até penetrarem na base do sulco. Assim, em caso de lesão ou perda do epitélio juncional, ele se regenera completamente em poucos dias.

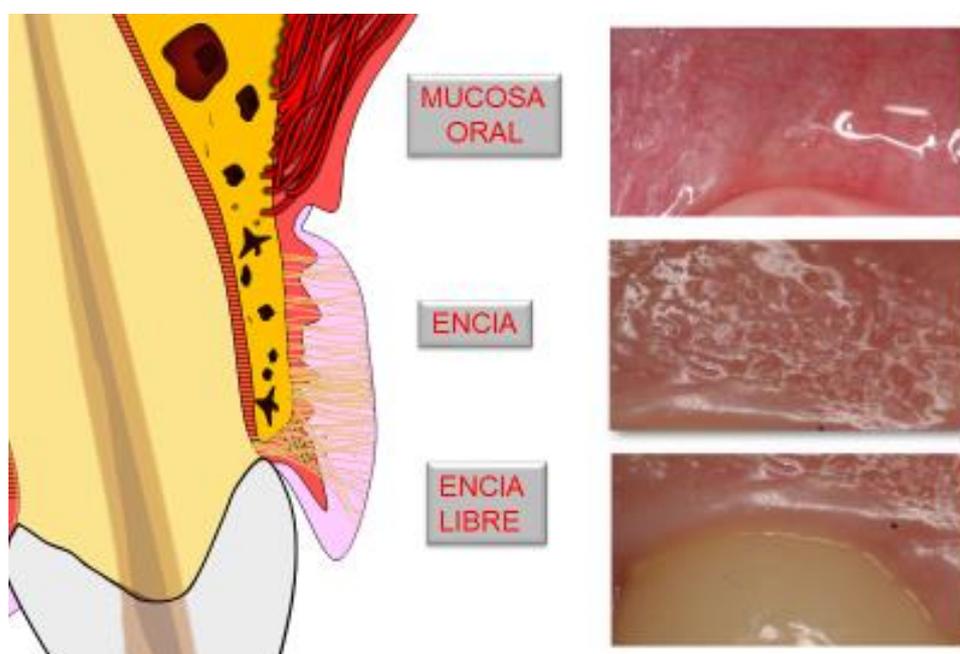
- Gengiva anexada:

Aderida à gengiva livre vestibular e lingual, encontramos a gengiva inserida, que é aderida pelo cimento radicular e pelo processo alveolar sem possibilidade de movimentação. É limitado pela linha mucogengival da mucosa de revestimento móvel adjacente ao processo alveolar. A gengiva inserida continua sem transição na direção

palatina em direção à mucosa mastigatória que recobre o palato duro. Fibras, células, vasos e nervos são armazenados na matriz do tecido conjuntivo gengival. Aproximadamente 60% do volume é ocupado por fibras colágenas. Formam feixes fibrosos classificados por sua função e compõem o aparelho fibroso supra-alveolar do ligamento periodontal entre a linha cimento-esmalte e a crista óssea alveolar. As fibras de colágeno, uma vez que estão inseridas no cimento radicular e no osso alveolar, podem fixar o tecido gengival ao cimento radicular supra-alveolar e à crista óssea alveolar<sup>(3, 4)</sup>.

- Gengiva interdental

A gengiva interdental está localizada entre dois dentes em contato e também possui uma porção livre e uma porção fixa. Sua dimensão é determinada pelas duas superfícies dentárias limítrofes, o ponto de contato proximal e o septo ósseo interdental. Bucal e bucalmente, o tecido arqueia-se para fora, formando as papilas bucais e bucais. A depressão que encontramos entre ambas as papilas com a forma de um monte é o chamado colo interdental<sup>(23)</sup>. Em geral, o epitélio que reveste o repolho não é queratinizado nem paraqueratinizado.



**Figura 7:** Estrutura do periodonto: Gengiva livre, gengiva inserida, mucosa oral.

## Ligamento periodontal

O ligamento periodontal é uma estrutura de tecido conjuntivo que envolve a raiz do dente e a prende ao osso. É uma continuação do tecido conjuntivo da gengiva comunicando-se com os espaços medulares através dos canais vasculares do osso. As características estruturais do ligamento periodontal foram descritas com precisão por Black, em 1887, e incluem células, vasos sanguíneos e linfáticos, feixes de colágeno e substância fundamental. Apenas pequenos detalhes estruturais foram adicionados à sua descrição original nos últimos anos.

O ligamento se forma à medida que o dente se desenvolve e atinge sua estrutura final quando o dente atinge o plano de oclusão e recebe forças funcionais. Dentro das fibras do ligamento são diferenciadas:

-Fibras principais:

- Grupo transeptal
- Grupo rebordo alveolar
- Grupo oblíquo
- Grupo apical

-Outras fibras.

As funções do ligamento periodontal são resistência ao impacto das forças oclusais, transmissão das forças oclusais ao osso, função oclusal, função formativa, função nutricional e sensorial.

## Cimento raiz

O cimento radicular é um tecido mesenquimal calcificado que forma a camada externa da raiz do dente. É uma forma altamente especializada de tecido conjuntivo calcificado que se assemelha estruturalmente ao osso, embora difira em vários aspectos funcionais importantes. Falta inervação, suprimento direto de sangue e drenagem linfática. A formação de dentina e cimento ocorre na presença da bainha epitelial da raiz de Hertwig. O resultado final da gênese do cimento é a formação de uma fina camada de material extracelular calcificado na interface entre a dentina e o tecido conjuntivo não calcificado, que serve como local de fixação para as fibrilas de colágeno do tecido conjuntivo periodontal<sup>(23 24)</sup>.

## Processo alveolar

Os processos alveolares consistem nos córtices vestibular e lingual (a lâmina cribriforme que reveste os alvéolos) e o osso esponjoso que os separa. Em um raio-x, a placa cribriforme aparece como uma linha radiopaca que neste contexto também é chamada de lâmina dura. O segmento de osso onde estão fixadas as fibras do ligamento periodontal, também chamado de osso fascicular. Em uma observação histológica, aparecem as chamadas lamelas ósseas, que são as peças constituintes mineralizadas do osso cortical. Neles a unidade fundamental é o ósteon: Várias camadas de lamelas ósseas compactas e distribuídas concentricamente circundam uma cavidade central chamada de canal de Havers. Este contém um fascículo de vasos sanguíneos e terminações nervosas responsáveis por suprir os osteócitos armazenados na matriz óssea mineralizada em ósteon.

O osso esponjoso, localizado entre as corticais lingual e vestibular e a lâmina cribriforme, é composto por uma rede mole de trabéculas e cavidades medulares intermediárias bem supridas e abundantes em células. As cavidades medulares, como as demais superfícies internas dos ossos nos canais corticais, são revestidas com endóstio, enquanto as externas são revestidas com perióstio. O osso alveolar está sujeito a reconstrução permanente. Graças à degradação e geração de lamelas e ósteons, a interação da atividade osteoblástica e osteoclástica facilita uma adaptação contínua às mudanças nas cargas funcionais e garante o reparo de microtraumatismos no tecido. O endóstio e o perióstio desempenham um papel fundamental nesse complexo metabolismo, regido por hormônios e fatores de crescimento, e convertem o osso em um tecido vital e altamente reativo<sup>(25 26 27)</sup>.

## Anatomia especial das estruturas peri-implantares

Em grande parte, a anatomia das estruturas peri-implantares depende da posição e do sistema de implante e do procedimento clínico, mas em casos particulares, à primeira vista, pode ser bastante semelhante em todos os dentes naturais. <sup>(25) (28) (29)</sup>. No entanto, não é possível formular uma descrição universal da constituição detalhada do tecido peri-implantar. Podemos afirmar com segurança que o corpo necessita, mesmo no implante, de um espaço biológico suficientemente frouxo, constituído pelo epitélio de inserção e pelo tecido conjuntivo subjacente. Este tecido conjuntivo tem uma extensão aproximada de 1mm a 1,5mm<sup>(25-28-31)</sup> valor

constante semelhante ao que observaríamos em dentes naturais. Também podemos comparar o epitélio de inserção nos implantes com a situação dos dentes naturais, pois os valores de sua extensão vertical são contados entre 1,5mm e 2mm<sup>(25)</sup> <sup>(28-31)</sup> repousa sobre hemidesmosmos e é ancorado a uma lâmina basal interna na superfície implantada.

No entanto, embora as fibras periodontais sejam inseridas no cimento da superfície radicular, as fibras do tecido conjuntivo peri-implantar traçam uma orientação paralela à superfície do pilar ou implante<sup>(31)</sup> <sup>(32)</sup>. Além disso, o tecido conjuntivo dos implantes possui grande proporção de fibras colágenas e baixa presença de fibroblastos, portanto do ponto de vista histomorfológico é muito semelhante ao tecido cicatricial. Além disso, o tecido conjuntivo peri-implantar é comparativamente menos irrigado: o suprimento sanguíneo da gengiva em dentes naturais se origina de três fontes independentes, os vasos supraperiosteais e os do espaço periodontal e ossos interdentais, mas a mucosa peri-implantar só pode ser nutrida pelos vasos supraperiosteais e ligeiramente pelos que vêm dos ossos. Nas peças implantadas não se observa estrutura anatômica comparável ao espaço periodontal<sup>(33)</sup>.

Devido a essa diferença, é conveniente distinguir entre a mucosa peri-implantar ao redor dos implantes e a gengiva dos dentes naturais: a estrutura cicatricial, a ausência de fibras inseridas e a irrigação deficiente do tecido peri-implantar em termos comparativos podem levar a uma menor capacidade de resistência da mucosa peri-implantar contra influências mecânicas e microbiológicas. Além disso, a capacidade regenerativa pode ser afetada negativamente após intervenções cirúrgicas devido à má irrigação. Essa peculiaridade deve ser corrigida com a aplicação de cirurgia plástica e técnicas estéticas periodontais para uso implantológico.

Finalmente, outra distinção fundamental não deve ser negligenciada: a existência de gengiva queratinizada parece não estar relacionada à presença de fibras colágenas inelásticas no tecido conjuntivo subjacente. Embora grande parte das fibras localizadas no espaço periodontal sejam inelásticas, ao redor dos dentes naturais sempre encontramos pelo menos uma faixa mínima de gengiva queratinizada<sup>(3, 4)</sup>. Os implantes, por outro lado, podem repousar tanto na mucosa queratinizada quanto na mucosa de revestimento. Deve-se atentar não apenas para a queratinização, mas

também para a sustentação do tecido peri-implantar: a aparência da gengiva ao redor dos dentes naturais faz parte do desenvolvimento biológico, enquanto a mucosa peri-implantar é formada como consequência da cicatrização da ferida após a inserido cirurgicamente ou tendo inserido o implante. Portanto, caso a transição entre a mucosa queratinizada e a mucosa de revestimento esteja localizada coronalmente ao osso em uma manga de tecido mole peri-implantar progressivamente mais alta, é perfeitamente viável que a mucosa peri-implantar tenha mobilidade apesar da queratinização<sup>(35)(36)</sup>.

#### Conceito de espaço biológico

O fato de dentes e implantes penetrarem na mucosa bucal e romperem a integridade do revestimento epitelial requer uma constituição especial dessas estruturas. O principal papel da gengiva ou mucosa peri-implantar é proteger as estruturas anatômicas subjacentes das influências mecânicas e microbiológicas naquele ponto fraco.

A gengiva cumpre essa função formando uma combinação de adesão epitelial e tecido conjuntivo de inserção na superfície do dente<sup>(37)</sup>. A adesão epitelial assume a função biológica de defesa, enquanto o tecido conjuntivo de inserção parece garantir a estabilidade mecânica<sup>(38)</sup>. Essas estruturas são coletivamente chamadas de espaço biológico<sup>(39)</sup>. Assim, o espaço biológico pode ser entendido como a resposta do organismo às demandas especiais do ponto em que o dente cruza a mucosa bucal. É a distância que deve existir entre o osso e o meio externo para garantir a saúde e estabilidade do tecido ósseo. É formado pelo tecido conjuntivo que mede 1,07mm, o epitélio juncional de 0,9 mm e o sulco gengival de 0,69 mm. Da mesma forma, a mucosa peri-implantar também cumpre uma função protetora ao formar um espaço biológico equivalente ao redor dos implantes para restaurar o espaço biológico descrito anteriormente.

Sempre que o espaço biológico é rompido ou invadido, ocorrerá remodelação óssea e tecidual. Esse fenômeno ocorre tanto em dentes quanto em implantes. A manutenção de um implante na boca tem um componente mecânico e um componente biológico. A função mecânica é dada pela união íntima entre o osso e o implante e é o que chamamos de osseointegração. Nos dentes, essa função é

determinada pelas fibras do ligamento periodontal que são responsáveis por unir o dente ao tecido ósseo por meio de fibras transversais horizontais e circulares.

O componente biológico, ou seja, manutenção e homeostase, é determinado pela aderência epitelial ao dente ou implante.

Em um dente é a adesão epitelial e em um implante é dada por hemidesmossomos que de forma transversal e circular unem o implante.

Sempre que essa união epitelial é rompida, ocorrerá um desequilíbrio e uma invasão de patógenos no espaço periodontal e uma remodelação tecidual que causará inflamação e/ou recessão<sup>(36)</sup>.



**Figura 8:** Espaço biológico.

**Fonte:** Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimensões e relações da junção dento-gingival em humanos. J Periodontol 1961; 32: 261-7.

## Peri-implantite

### Definição

A doença peri-implantar é uma condição inflamatória oral que afeta os tecidos ao redor de um implante osseointegrado<sup>(40-44)</sup>. Existem dois tipos de doença peri-implantar: Peri-implantite e mucosite.

A mucosite tem sido definida como uma reação inflamatória reversível dos tecidos moles ao redor de um implante dentário<sup>(45)</sup>.

A peri-implantite é uma reação inflamatória com perda de osso de suporte nos tecidos ao redor de um implante dentário<sup>(46)</sup>.

### Prevalência

A prevalência de peri-implantite é altamente variável na literatura.

Encontramos em uma revisão sistemática de Jung et al de sobrevida em 5 anos e complicações peri-implantite que a incidência desta doença em coroas unitárias foi de 9,7% e perda óssea maior que 2mm ocorreu em 6,3% dos pacientes-ano período de observação<sup>(47)</sup>.

Uma revisão sistemática mais recente sobre a frequência de doenças peri-implantares nos diz que a mucosite afeta 30,7% dos implantes enquanto a peri-implantite afeta 9,6% dos implantes<sup>(48)</sup>.

De acordo com Lindhe et al. Atualmente existe uma frequência de mucosite de 50% dos implantes e peri-implantite 12-40% dos implantes<sup>(49)</sup>.

### Etiologia

- Biofilme e acúmulo de placa:

A maioria dos estudos presentes na literatura aceitam o acúmulo de placa bacteriana e a presença de biofilme patogênico como o principal fator etiológico da peri-implantite, determinando que a peri-implantite é uma entidade análoga à periodontite.

Biofilme é entendido como a colonização microbiana de qualquer superfície. Ou seja, uma comunidade de microrganismos conectados por uma superfície e embutidos em uma matriz extracelular<sup>(50)</sup>. Após a organização das bactérias como biofilme elas podem se comportar como organismos multicelulares. Dessa forma, as bactérias podem neutralizar ataques de substâncias bactericidas, como antibióticos ou do próprio sistema imunológico<sup>(51)</sup>.

A adesão de microrganismos a superfícies em ambiente úmido é descrita em quatro etapas:

1. Transporte inicial de microrganismos por sedimentação, transporte líquido ou transporte ativo
2. Adesão inicial e até reversível por forças de Van der Waals ou atração eletrostática
3. Fixação de microrganismos e ligação sólida irreversível à superfície por íons ou ligações de hidrogênio.

#### 4. Colonização e desenvolvimento de biofilme.

De acordo com Teughels et al. <sup>(52)</sup>, além de sua composição química, a superfície rugosa do implante tem um impacto significativo na quantidade e qualidade da placa formada. Superfícies rugosas e aquelas com maior energia livre de superfície tendem a acumular mais placa. Além disso, a adesão bacteriana inicial começa em áreas com alta molhabilidade (característica do titânio) e dentro dos sulcos de superfícies rugosas onde é difícil de remover.

Em numerosos estudos experimentais em animais e exames clínicos, foi demonstrado que no desenvolvimento de infecções peri-implantares o acúmulo de biofilme bacteriano tem um valor etiológico especial<sup>(53-55)</sup>.

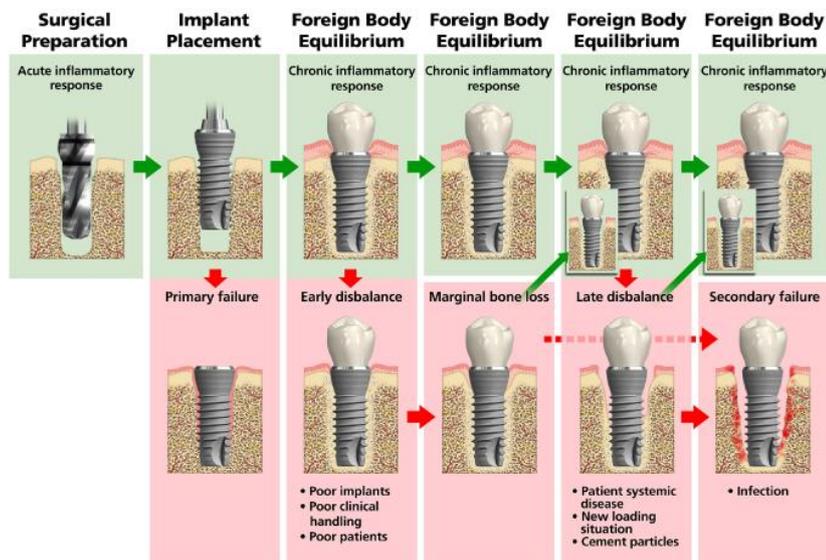
O modelo original de gengivite descrito por Løe et al. <sup>(56)</sup> que comprovou a ligação entre o acúmulo de placa bacteriana e o desenvolvimento de gengivite foi transferido para a situação peri-implantar por Pontoriero et al. <sup>(57)</sup>. Neste observou-se que o acúmulo de placa ao redor dos implantes segue um padrão semelhante ao que ocorre em dentes naturais e provoca um aumento no índice gengival e profundidade de sondagem<sup>(57)</sup>.

Com base no exposto, a exposição da estrutura intraóssea do implante pode levar a uma progressão acelerada da infecção peri-implantar. A colonização bacteriana de parte do implante deve ser considerada uma consequência e não uma causa de perda óssea. Em vários estudos também pode ser observado que a consistência da flora oral associada é significativamente diferente em implantes saudáveis do que naqueles que sofrem de uma doença inflamatória. Nestes, predomina a microbiota anaeróbia grande-negativa com altos níveis de espiroquetas, semelhante ao das infecções periodontais, *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* <sup>(55,58)</sup>.

- Reação de corpo estranho:

Alguns autores (Albrektsson 2013) <sup>(59)</sup> defenderam a teoria de que a causa primária da peri-implantite não é um processo infeccioso causado por biofilme análogo à periodontite. Em oposição a esse conceito está a teoria de que a peri-implantite primária é causada por uma reação de corpo estranho desencadeada por um desequilíbrio na relação implante-hospedeiro. Esse desequilíbrio causará perda óssea

marginal que será secundariamente colonizada por bactérias, fazendo com que a condição piore<sup>(60)</sup>.



**Figura 9:** Reação óssea a corpo estranho.

**Fonte:** Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Wennerberg A. A Perda Óssea Marginal ao redor de Implantes Orais é o Resultado de uma Reação de Corpo Estranho Provocada? Clin Implant Dent Relat Res. 4 de setembro de 2013.

- Ausência de mucosa mastigatória

Estudos recentes revelam que 88% das pessoas com 65 anos ou mais e 50% das pessoas entre 18 e 64 anos apresentam uma ou mais áreas com largura mínima de gengiva inserida. A presença e extensão da largura mínima da mucosa mastigatória também aumenta com a idade<sup>(61)</sup>.

A presença de uma área gengival adequada é considerada fundamental na manutenção da saúde do tecido (Carranza & Carraro 1970; Hall 1981)<sup>(62-63-64)</sup>. Acredita-se que uma área gengival inadequada pode facilitar a formação de placa devido ao fechamento inadequado da bolsa (Carranza & Carraro 1970)<sup>(62)</sup> e a extensão apical das lesões gengivais associadas à placa devido à menor resistência decorrente da perda de fixação e recessão dos tecidos moles (Rúben 1979)<sup>(65)</sup>. Existem opiniões divergentes sobre o que pode ser considerado uma dimensão gengival adequada ou suficiente.

Alguma quantidade de tecido queratinizado tem sido considerada necessária para manter a saúde periodontal e prevenir recessões gengivais (Nabers 1966)<sup>66</sup>. Concluiu-se também que 2mm de gengiva queratinizada é considerado adequado

para a manutenção da saúde bucal (Lang & Løe 1972)<sup>(67)</sup>. Como a quantidade de tecido queratinizado ainda não foi definida, a decisão de aumentar a largura da gengiva queratinizada ao redor de implantes dentários e dentes ainda depende da decisão do clínico e do plano cirúrgico e tratamento protético (Trey & Bernimoulin 1980)<sup>(68)</sup>.

Inúmeros estudos em várias indicações clínicas documentaram taxas de sobrevivência muito bem-sucedidas para implantes dentários. A estrutura e função da mucosa ao redor dos implantes também foram investigadas (Lindhe Beerglundh 1998)<sup>(69)</sup> e a resposta à placa é semelhante nos implantes e nos dentes naturais.

Miyasato em seu estudo (1977)<sup>(70)</sup>, afirmou que com o correto controle da placa bacteriana, a saúde gengival pode ser mantida mesmo na ausência de gengivas aderidas. Mas, por outro lado, Lang Np. Løe postulou que, para manter a saúde gengival adequada, são necessários pelo menos 2mm de gengiva inserida.



**Figura 10:** Ausência de mucosa mastigatória.

- História de periodontite prévia

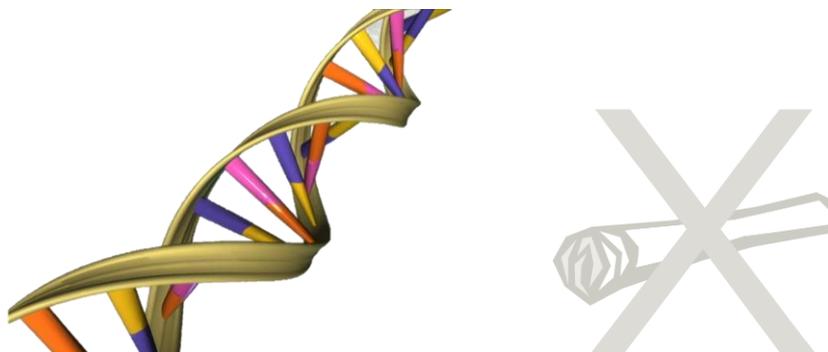
Vários estudos mostram que bactérias patogênicas periodontais de dentes residuais podem ser transferidas para implantes<sup>(71-74)</sup>. A flora peri-implantar mostra um aumento de espiroquetas, particularmente em pacientes com dentição parcial que sofrem de periodontite crônica avançada<sup>(75)</sup>. Isso causa, após um período de observação de 10 anos, um percentual maior de complicações (9,5%) do que em pacientes sem histórico de periodontite crônica (3,5%)<sup>(76)</sup>.



**Figura 11:** Periodontite

### Fatores genético

Observou-se que os polimorfismos da interleucina 1 (IL-1B) e seu antagonista de receptor específico IL-1RA têm uma influência significativa na incidência de peri-implantite durante a fase inicial de cicatrização<sup>(77)</sup>. Os resultados clínicos iniciais mostram que também pode haver uma relação entre a perda óssea peri-implantar e o polimorfismo BMP-4<sup>(78)</sup>. De qualquer forma, as evidências encontradas na literatura para a associação de fatores genéticos são limitadas e controversas.



- Consumo de tabaco e álcool

A relação entre consumo de álcool e peri-implantite tem sido pouco estudada. Em um estudo, o grau de consumo de álcool foi associado à perda óssea ao redor dos implantes. Neste estudo, a análise multivariada mostrou que a perda óssea estava relacionada ao consumo diário de mais de 10g de álcool<sup>(79)</sup>.

O tabagismo é considerado um potencial fator de risco com forte influência na manutenção dos implantes dentários. A nicotina e seus metabólitos influenciam o metabolismo do tecido conjuntivo e ósseo através da inibição da síntese de colágeno

e da redução da absorção intestinal de cálcio. Kan et al. <sup>(80)</sup> examinaram retrospectivamente os efeitos do tabagismo no sucesso do implante dentário na taxa de sucesso do implante após a elevação do seio. Após um período de 41,6 meses, observou-se maior prognóstico de sucesso em não fumantes (82,7%) do que em fumantes (65,3%).

Há evidências substanciais sugerindo uma associação entre tabagismo, perda óssea e peri-implantite<sup>(81)</sup>.

- Sobrecarga oclusal

A influência da sobrecarga oclusal no desenvolvimento da peri-implantite permanece controversa, Isidoro <sup>(82)</sup> <sup>(83)</sup>. Observo em macacos que a sobrecarga oclusal tem maior influência na perda da osseointegração do que o acúmulo de placa. Em contraste, um estudo recente em cães revelou um caso de mucosa peri-implantar não inflamada com um implante sobrecarregado com maior contato osso-implante e apenas uma ligeira redução no nível ósseo marginal. Em qualquer caso, a sobrecarga agrava a reabsorção óssea devido à placa quando a inflamação peri-implantar já está presente<sup>(84)</sup>.

#### Diagnóstico

Em 1986 Albrektsson, introduziu um critério para avaliar o sucesso dos implantes dentários<sup>(13)</sup>. O termo “implante sobrevivente” foi introduzido para indicar uma estabilidade mecânica do implante. Mas como os implantes com infecção e reabsorção óssea podem permanecer mecanicamente estáveis por muitos anos, esse método de definir um implante bem-sucedido pode ser enganoso para o clínico. Existem muitas complicações biológicas e mecânicas que podem ocorrer durante e após a estabilidade primária do implante ser alcançada. Se um implante tiver que ser explantado, ele é considerado falhado. Se os componentes do implante ou sua prótese forem rompidos ou uma infecção se desenvolver ao redor do implante, referimo-nos a uma complicação.

A mucosite pode ser identificada clinicamente como inchaço e vermelhidão dos tecidos moles, mas o sangramento à sondagem é o sinal mais importante dessa doença.

Na peri-implantite as alterações da mucosa geralmente estão associadas a supuração e bolsas profundas e são sempre acompanhadas de perda óssea.

Métodos de diagnóstico que são comumente usados para periodontite também podem ser usados para diagnosticar doenças peri-implantares. Isso inclui exames clínicos, radiográficos e laboratoriais<sup>(85)</sup>.

- Métodos Clínicos

-Índice da placa: O índice original de Silness e Løe avaliou inicialmente a quantidade de placa que se acumula na gengiva marginal<sup>(86)</sup>. Este índice foi modificado por Mombelli et al.<sup>87</sup> e adaptados à situação marginal dos implantes. Outra modificação foi sugerida por Lindquist et al<sup>(88)</sup>

-Índice gengival de Mombelli (1998): O sangramento é determinado pela sondagem suave em quatro áreas do dente que são somadas e divididas por quatro, obtendo-se assim a média para cada implante.

0: Sem sangramento quando uma sonda periodontal é passada

1: Pontos isolados de sangramento são observados

2: O sangue forma uma linha confluyente ao longo da margem peri-implantar

3: Inflamação grave. Inflamação e edema acentuados, gengiva ulcerada, vermelhidão e tendência a sangramento espontâneo.

-Profundidade de perfuração: Em condições peri-implantares saudáveis, a profundidade de sondagem geralmente não é superior a 3 mm. <sup>(89-91)</sup>. Ao determinar a profundidade de sondagem peri-implantar, as características específicas do implante devem ser consideradas e é importante ter cuidado ao interpretar as profundidades de sondagem ao redor dos implantes. De fato, a natureza dos tecidos moles peri-implantares e a orientação das fibras gengivais supracrestais do tecido conjuntivo paralelamente à superfície do implante podem influenciar a interpretação das medidas de sondagem, especialmente em locais onde a resistência à sondagem é menor<sup>(92)</sup>. Em qualquer caso, um aumento na profundidade de sondagem pode estar relacionado a uma condição de inflamação peri-implantar<sup>(93-94)</sup> embora não possamos tirar uma conclusão direta da reabsorção óssea apenas com a sondagem da profundidade<sup>(92)(95)</sup>.

-Sangramento na sondagem: Este teste <sup>(89)</sup> permite determinar a situação inflamatória periodontal. Por se tratar de um índice dicotômico, determina-se se há ou não sangramento após um período de espera de 15 segundos.

-Líquido sulcular peri-implantar médio: Vários estudos relataram uma correlação entre infecções peri-implantares e um aumento de mediadores inflamatórios no fluido sulcular peri-implantar<sup>(96)</sup>. A consistência humoral do fluido sulcular corresponde aproximadamente ao soro sanguíneo. Observou-se que o volume de fluido sulcular peri-implantar aumenta com o aumento do acúmulo de placa e alterações nos tecidos moles peri-implantar<sup>(97)</sup>. Behneke et al. <sup>(98)</sup> foram capazes de confirmar a correlação positiva entre o volume de fluido sulcular peri-implantar e a extensão da perda óssea em um estudo longitudinal de 3 anos.

-Supuração e formação de pus: O pus é um fluido inflamatório composto por neutrófilos, células polimorfonucleares, tecido dissolvido e soro. Doenças inflamatórias avançadas estão clinicamente associadas à formação de pus.

-Avaliação de mobilidade: O sinal clínico de mobilidade do implante indica uma perda completa da osseointegração e indica a necessidade de explantá-lo.

- Métodos Radiográficos:

Imagens radiográficas são frequentemente usadas para detectar alterações no osso ao redor dos implantes. A perda de osseointegração pode ser vista por uma área radiolúcida ao redor da superfície do implante.

Uma classificação radiológica foi estabelecida por Spiekermann:

Classe I: Reabsorção óssea horizontal.

Classe II: Reabsorção óssea pateliforme.

Classe III: Reabsorção óssea em forma de funil.

Classe IV: Reabsorção óssea em forma de poço<sup>85</sup>.

- Provas de laboratório:

A amostragem microbiológica da peri-implantite deve ser feita como complemento ao exame clínico. Culturas bacterianas e de DNA são usadas para identificar a flora subgengival.

1. Microscópio de campo escuro:

O microscópio de campo escuro é uma variação especial do microscópio de luz, com o qual objetos transparentes e de baixo contraste podem ser examinados sem coloração. Com um campo escuro medeia as espiroquetas e bacilos móveis pode

estar associada à doença periodontal progressiva e pode ser distinguida de cocos não patogênicos e bacilos móveis<sup>(99)</sup>.

## 2. Hibridização de DNA

Hibridização de ácidos nucleicos (ADN ou RNA) é um processo pelo qual duas cadeias antiparalelas de ácidos nucleicos com sequências de bases complementares são combinadas em uma única molécula de fita dupla, que assume a estrutura de uma dupla hélice, onde as bases nitrogenadas ficam escondidas em seu interior. Isso significa que se irradiarmos a amostra com o comprimento de onda em que essas bases absorvem (260nm), a absorção de energia será muito menor se a cadeia for dupla do que se for a cadeia simples, pois nesta última as ligações duplas das bases nitrogenadas, que são as que captam energia, ficam totalmente expostas à fonte emissora de energia.

## 3. Reação em Cadeia da Polimerase:

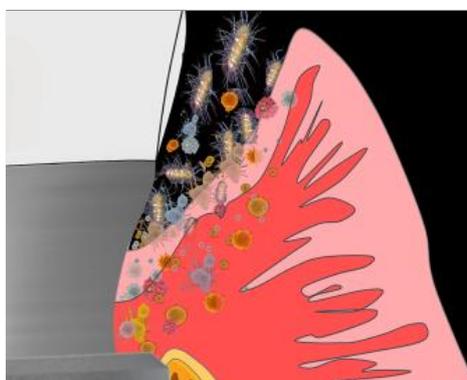
A PCR é executada amplificando um fragmento preciso e definido da sequência de DNA. Isso pode ser um gene ou mesmo uma simples parte de um gene ou sequência de DNA não codificante. Ao contrário dos organismos vivos, o processo de PCR só pode copiar seções curtas de DNA em cerca de 1kbp. O DNA é de dupla hélice, portanto seu comprimento é medido em componentes (ácido nucleico) ou pares de bases. Com a ajuda de certos métodos, fragmentos maiores que 4 kbp podem ser amplificados, o que ainda é muito menor que o cromossomo de DNA de uma célula eucariótica. Uma célula humana contém aproximadamente 3 bilhões de pares de bases<sup>(85)</sup>.

## Patogênese<sup>(85)</sup>

Apenas alguns estudos experimentais se concentraram na patogênese das infecções peri-implantares.

Em geral, assumimos que o processo inflamatório induz mecanismos de defesa imunológica específicos e inespecíficos na área dos tecidos peri-implantares. O termo inflamação é caracterizado pelos principais sintomas de dor, calor, vermelhidão e tumor. Esses principais sintomas ocorrem devido à expansão e aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos locais e aumento da adesão de leucócitos e linfócitos. Com o aumento do fluxo sanguíneo, ocorre vermelhidão e aquecimento dos tecidos, causando dor e inchaço.

As principais células dos processos inflamatórios agudos são os granulócitos neutrófilos polimorfonucleares e os macrófagos, bem como suas células progenitoras, os monócitos. Na área da inflamação, agregam-se linfócitos, bem como um pequeno número de eosinófilos e basófilos. No início da infecção, o patógeno pode causar diretamente a reação inflamatória. Este processo é então mantido por anticorpos e células T, que são os fatores de inflamação. O primeiro processo inflamatório de uma infecção atrai células imunes não específicas, como monócitos e neutrófilos. Ao contrário, as inflamações crônicas são baseadas em células T que ativam macrófagos e que também são os mediadores que causam danos locais.



**Figura 12:** Colonização de biofilme do sulco peri-implantar. Fases histológicas da peri-implantite:

1. Peri-implantite mucosite precoce

Mesmo em condições saudáveis, o epitélio juncional e a borda subepitelial do tecido conjuntivo são intercalados com alguns granulócitos polimorfonucleares ao longo da superfície do implante.

Na fase inicial da peri-implantite da mucosite, as bactérias da placa subgengival causam as primeiras alterações na área do epitélio juncional e do limite do tecido conjuntivo. Neste momento, a resposta imune inespecífica é ativada. Através dos polissacarídeos liberados pelas bactérias, o epitélio juncional é estimulado a produzir IL8. O aumento de neutrófilos polimorfonucleares, macrófagos, linfócitos T e plasmócitos individuais na área subepitelial do epitélio juncional está associado às características histológicas desta fase. Há aumento da permeabilidade capilar, exsudação de proteínas plasmáticas e atividade lítica dos granulócitos neutrófilos. A

perda de colágeno também ocorre na área interna e externa do tecido conjuntivo subepitelial.

## 2. Mucosite peri-implantite estabelecida

Se ocorrer um acúmulo de placa histologicamente inalterada, uma densificação adicional do infiltrado de células inflamatórias ocorre lateral e apicalmente. O epitélio juncional nesses momentos mostra apenas um aumento insignificante na proliferação lateral e apical. A formação de uma bolsa periodontal e epitélio de bolsa típico é aumentada por esta pequena proliferação epitelial em combinação com uma degeneração das células epiteliais juncionais. A porção crestal do osso alveolar que suporta o implante é apenas separada por uma fina camada de tecido conjuntivo não infiltrado. Além dos neutrófilos polimorfonucleares, há um aumento na concentração de macrófagos, linfócitos T e linfócitos B, que se tornam plasmócitos produtores de anticorpos. Esses anticorpos são policlonais e inespecíficos e são armados especificamente para combater os antígenos dos microrganismos associados à placa. Parece que a resposta imune adaptativa neste momento é estimulada pelo material antigênico da célula mediado pelas células de Langerhans na região dos tecidos linfáticos.

As células plasmáticas nos gânglios linfáticos iniciam a produção de anticorpos específicos. Que são transportados por via vascular para a região peri-implantar. Os macrófagos aumentam a liberação de IL1, IL6, IL8, IL12 e TNF- $\alpha$  como reação aos lipopolissacarídeos bacterianos e, portanto, o aumento do infiltrado subepitelial é continuamente estimulado, o que produz dano aos fibroblastos e perda de colágeno. Além disso, o sistema monócito-macrófago é ativado, com a produção de novos osteoclastos ou reforçando sua função de reabsorção. Neste momento, a reabsorção ainda não é observada na área da crista do osso peri-implantar.

## 3. Mucosite avançada peri-implantite

A lesão avançada é caracterizada pela formação de uma verdadeira bolsa peri-implantar com o estabelecimento de um biofilme subgingival. Além da maior densificação do infiltrado inflamatório na direção lateral, a expansão na direção apical domina essa fase em particular. Neste momento observa-se:

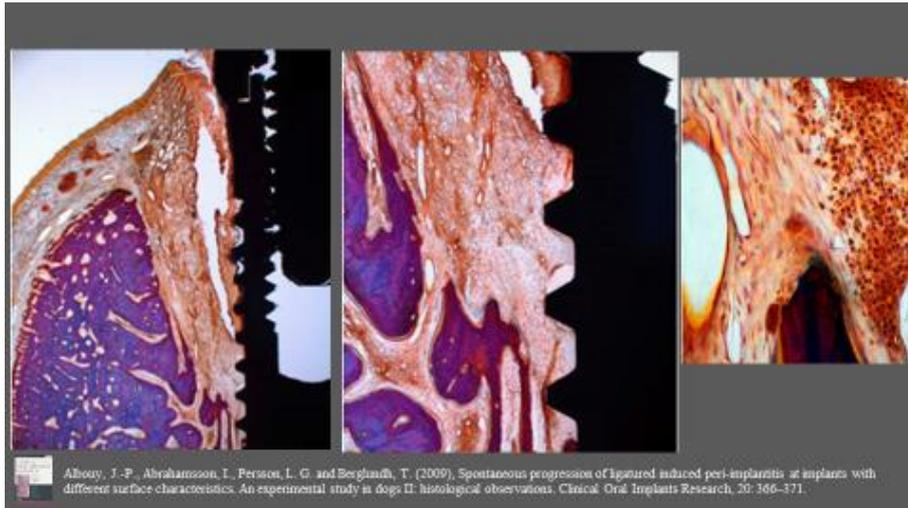
- Formação de epitélio sulcular ulcerado
- Proliferação apical do epitélio juncional

- Degeneração do tecido conjuntivo subepitelial.

Esses eventos provocam um aumento da infiltração de microrganismos nos tecidos e a formação de micro e macroabscessos. Diminui a migração de granulócitos neutrofílicos polimorfonucleares e aumenta a presença de plasmócitos. Observando um aumento de linfócitos T, células T auxiliares, células T supressoras e células T citotóxicas. Nesta fase, as células T auxiliares em particular suportam a estimulação de granulócitos neutrófilos e eosinófilos e a ativação de macrófagos, bem como a diferenciação de linfócitos B de células plasmáticas em produtores de citocinas pró-inflamatórias (IL2, IL4, IL5, IL6, IL10). Os macrófagos são estimulados por lipopolissacarídeos de bactérias gram negativas para produzir e secretar prostaglandinas, citocinas e metaloproteinases. Esse efeito é potencializado pela ação do TNF $\alpha$  e IL 1 nos fibroblastos, estimulando-os a produzir metaloproteinases e prostaglandinas. As metaloproteinases causam destruição da matriz extracelular na área da mucosa e do tecido conjuntivo subepitelial. Nesta fase TNF- $\alpha$ , IL-1 estimulam osteoclastos e prostaglandinas e iniciam a reabsorção inicial da porção crestal do osso peri-implantar.

#### 4. Peri-implantite

A transição histológica de mucosite avançada para peri-implantite ocorre sem interrupção. A densificação progressiva do infiltrado celular lateral e apical segue uma proliferação quase oposta do epitélio ulcerado da bolsa. Através do aumento da secreção de prostaglandinas, citocinas e TNF $\alpha$ , há perda de colágeno do tecido infiltrado e reabsorção do osso. Os osteoclastos são células polimorfonucleares formadas a partir da fusão de células progenitoras mononucleares da medula óssea. Pertencem ao sistema fagocítico mononuclear. Os osteoclastos liberam enzimas proteolíticas que dissolvem a matriz de colágeno do osso. Os fragmentos de colágeno liberados são fagocitados. Conseqüente lagoa Howship é formada, caracterizada por poços de reabsorção. O metabolismo dos osteoclastos é mediado pelo sistema RANK/RANK, pelo sistema OPG e pelo TNF $\alpha$ .



**Figura 13:** O processo de peri-implantite.

**Fonte:** Ahony J, Abrahamsson I, Pessoa LG e Berglundh T. (2009). Profissão espontânea de peri-implantite induzida por ligadura em implantes com características de superfície diferentes. Um estudo experimental em cães II. Observações histológicas. Pesquisa clínica de implantes orais: 20; 146-171

#### Manifestações clínicas

As doenças peri-implantares têm três tipos de manifestações

- Mucosite
- Hiperplasia mucosa
- Perimplantite

Os parâmetros a seguir podem nos ajudar a distinguir um do outro:

Perda óssea de suporte alveolar intraóssea ou supracrestal demonstrável radiograficamente.

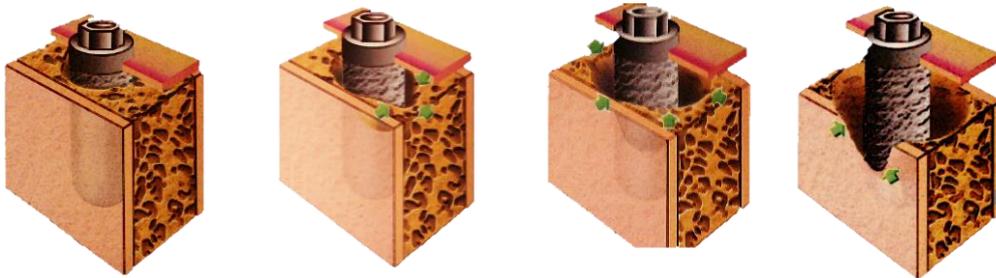
- Mobilidade do implante: Este é um sinal de falta ou falta de osseointegração
- Formação de bolsa peri-implantar: A perda óssea vertical e intraóssea está associada à formação de uma bolsa peri-implantar.
- Sangramento na sondagem: Presença de sangramento, supuração e secreção purulenta após sondagem cuidadosa com sonda periodontal.

Classificação dos defeitos ósseos peri-implantares:

Com base em exames clínicos, os defeitos ósseos peri-implantares podem ser subdivididos em classes definidas:

Classificação da peri-implantite de acordo com a perda óssea:

- Tipo I: Perda óssea horizontal mínima com sinais precoces de reabsorção peri-implantar.
- Tipo II: Perda óssea moderada com reabsorção peri-implantar localizada.
- Tipo III: Perda óssea horizontal moderada avançada com reabsorção vertical circunferencial avançada.
- Tipo IV: Perda óssea horizontal avançada com reabsorção vertical circunferencial avançada e perda da mesa óssea vestibular ou lingual.



**Figura 14:** Classificação de perda óssea (Tipo I, Tipo II, Tipo III, Tipo IV)  
**Fonte:** Spiekerman H. Atlas de Implantologia Barcelona Ed Masson 1995



**Figura 15:** Perda óssea tipo IV.



**Figura 16:** Perda óssea tipo III.

## Tratamentos

Não há consenso na literatura sobre qual deve ser o protocolo de tratamento ideal para peri-implantite<sup>(100)(101)</sup>. Todos os protocolos propostos partem da premissa de que a peri-implantite é uma doença associada a microrganismos e, portanto, a redução dos níveis de placa para limiares clínicos aceitáveis é um elemento comum em todos os tratamentos. O objetivo do tratamento da peri-implantite é principalmente interromper a progressão da doença, manifestada por sinais de não supuração, sangramento e interrupção da perda óssea, e o estabelecimento e manutenção de tecidos peri-implantares saudáveis. Quando esses objetivos não são totalmente alcançados, aceita-se que uma melhora nos parâmetros clínicos da inflamação levará a uma melhora dos sintomas e a uma sobrevida a longo prazo do implante afetado.<sup>102</sup> Terapias. As propostas para o tratamento da peri-implantite podem ser classificadas da seguinte forma:

### 1. TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO:

#### Métodos físicos

- Curetagem da superfície do implante
- Abrasão
- Ser estar

#### Métodos Químicos

- Antissépticos
- Antibióticos sistêmicos e locais<sup>(103)</sup>.

### 2. TRATAMENTO CIRÚRGICO:

#### Técnicas Ressectivas

#### Técnicas Regenerativas

- GTR e GBR
- Enxertos e substitutos ósseos
- GBR+Enxerto Ósseo
- BMP
- Proteínas da matriz do esmalte
- Enxertos de tecidos moles

## Tratamentos não cirúrgicos

### Métodos físicos:

- Curetagem da superfície do implante

Existem inúmeras ferramentas para remoção de biofilme supragengival e subgengival. Os implantes devem ser limpos com instrumentos mais macios que o titânio, como polimento com copo de borracha e pasta profilática, fio dental, escovas interdentais ou curetas de plástico, carbono ou Teflon®. Estes demonstraram não alterar a superfície do implante como curetas de metal ou ultra-som<sup>(104)</sup>. Pontas não metálicas, curetas de resina ou carbono foram propostas para evitar riscar e alterar a superfície do implante e assim comprometer o acesso para limpeza<sup>(105)</sup>. No entanto, um estudo de Karring et al.<sup>(112)</sup> demonstraram que a raspagem da submucosa usando ultrassom ou curetas de fibra de carbono por si só não é suficiente para descontaminar superfícies de implantes com bolsas peri-implantares maiores que 5mm e sulcos de implantes expostos. Ou seja, a remoção completa do cálculo subgengival por instrumentação não cirúrgica sem qualquer sobretratamento adicional não é possível<sup>(113-116)</sup>. Portanto, parece razoável sugerir que a raspagem mecânica por si só não é a maneira correta de tratar a peri-implantite.



**Figura 17:** Curetagem da superfície do implante.

- Abrasão

O polimento das superfícies radiculares com jato de ar comprimido e partículas de bicarbonato ou glicina tem sido utilizado para o tratamento da periodontite. (Petersilka et al., 2003; Moene et al., 2010; Wennström et al., 2011)<sup>(106-108)</sup>. Este mesmo conceito tem sido aplicado em casos de implantes acometidos por peri-implantite para eliminar o biofilme da superfície do implante (Sahrman et al., 2012)<sup>(109)</sup> A glicina é um aminoácido hidrossolúvel que não produz alterações na superfície do implante, verificado por Schwartz em estudos de microscopia eletrônica (MEV) (Schwartz et al., 2009)<sup>(110)</sup>. Alguns estudos clínicos mostram melhorias significativas na profundidade e sangramento à sondagem em testes microbiológicos quando o biofilme é removido da superfície de um implante afetado por peri-implantite (Máximo et al., 2009; Renvert et al., 2011; Sam et al., 2011)<sup>(111-113)</sup>.



**Figura 18:** Perio-flow© (EMS, Electro Medical System, Nyon, Suíça).



**Figura 19:** Procedimento de abrasão em implante dentário.

- Laser

É um dispositivo que emite luz através de um processo de emissão estimulada com colimador e radiação eletromagnética de um único comprimento de onda<sup>(117)</sup>.

Os tipos de lasers utilizados para o tratamento de doenças periodontais e peri-implantares incluem lasers de diodo, lasers de estado sólido (Nd:YAP, NdYAG, Er:YAG Er,Cr,YSGG) e lasers de CO<sub>2</sub>. Seus comprimentos de onda variam de 635 nm a 10.600nm<sup>(118)</sup>. É necessário que eles consigam uma remoção completa dos depósitos de qualquer bactéria sem causar alteração nos tecidos adjacentes de acordo com a causa relacionada à peri-implantite<sup>(119)</sup>.

-Laser de diodo

Os lasers mais comuns neste grupo são GaAlAs (gálio-alumínio-arsênio) (810nm) e InGaAsP (índio-gálio-arsênio-fósforo) (980nm). Esses comprimentos de onda atingem um grande grau de penetração nos tecidos biológicos devido à baixa absorção em água, mas têm o risco de produzir efeitos térmicos<sup>(120)</sup>.

-Laser CO<sub>2</sub>:

As aplicações do laser de CO<sub>2</sub> para tratamento periodontal parecem ser limitadas, uma vez que não é adequado para remoção de cálculos<sup>(120)</sup>.

-Nd:YAG laser:

O laser Nd: O YAG é frequentemente usado para incisão e excisão de tecidos moles, bem como curetagem e desinfecção de bolsas periodontais no tratamento periodontal<sup>(120)</sup>. Este laser é muito eficaz na produção de coagulação e hemostasia em tratamentos de tecidos moles. Mas seus possíveis efeitos térmicos sobre os tecidos que repousam sobre a área irradiada, como polpa dentária ou tecido ósseo, são algumas vezes preocupantes em seu uso para tratamento periodontal devido à sua alta penetrabilidade.<sup>(120)</sup> Além disso, foi verificado<sup>(121)</sup> que Nd.Yag altera a superfície de implantes de titânio.

-Er:YAG laser:

O uso de Er: O YAG tem sido extensivamente estudado nos últimos anos e tem se mostrado eficaz na remoção de biofilme, ter efeitos bactericidas e não danificar as superfícies dos implantes<sup>(120)</sup>. Seu uso no tratamento não cirúrgico da peri-implantite nos proporciona melhorias nos parâmetros clínicos. No entanto, a observação histopatológica revela um infiltrado inflamatório crônico permanente. Mas quando

usado para degranulação e desbridamento da superfície do implante para o tratamento de peri-implantite, produz cerca de 69,7% de reosseointegração observada histologicamente<sup>(85)</sup> .

-Laser Er, Cr: YSGG:

Os efeitos do laser Er, Cr: O YSGG em superfícies de implantes dentários de titânio comum foi avaliado apenas em dois estudos básicos e sua influência nas propriedades da superfície do implante em um número limitado de estudos. <sup>(121-123)</sup>

Não provoca alterações na superfície de titânio dos implantes dentários, mas tem sido observada a eliminação completa da hidroxiapatita aposicional<sup>(124)</sup> .



**Figura 20:** Aplicação de laser em tecido periodontal.

#### Métodos químicos

- Antissépticos.

A descontaminação química inclui o uso de soluções antissépticas localizadas, como clorexidina, ácido cítrico, triclosan, iodo, peróxido de hidrogênio ou gel de ácido fosfórico a 35%, sempre combinados com raspagem mecânica para remover depósitos duros e moles da superfície do implante<sup>(125)</sup>. A clorexidina ainda é considerada a melhor substância antimicrobiana, atua contra bactérias Gram positivas, Gram negativas, aeróbias e anaeróbicas, fungos e até mesmo contra o vírus da hepatite B ou HIV. Ele vem em 0,1-0,2% de solução ou gel. No entanto, devido aos

seus efeitos colaterais dependentes da concentração, como descoloração da língua, dentes e materiais de reconstrução, alterações do paladar, queima da mucosa e reações alérgicas ocasionais, seu uso geralmente é limitado a 3 semanas.

O iodo é provavelmente o agente antisséptico de amplo espectro mais poderoso disponível. O iodo atravessa rapidamente as paredes celulares dos microrganismos e seus efeitos bactericidas são provavelmente devidos a uma alteração na estrutura e síntese de ácidos nucléicos e proteínas<sup>(127)</sup>. Vários autores por meio de revisões concluem que o ácido cítrico a 40% com PH1 por 30-60 segundos provou ser o agente mais eficaz para reduzir o crescimento bacteriano nas superfícies dos implantes dentários, embora se a aplicação tiver um pH mais ácido pode danificar peri- tecidos do implante e se fosse mais longo poderia afetar a união entre o implante e hidroxiapatita<sup>(125-126)</sup>. No entanto, uma revisão de Claffey et al., de um total de 43 estudos clínicos e experimentais (13 deles realizados em humanos) que avaliaram diferentes protocolos de descontaminação com solução salina estéril, clorexidina, ácido cítrico e peróxido de hidrogênio não mostraram que nenhum método fosse mais eficaz que outro.



**Figura 21:** Betadine© (povidona-iodo).



**Figura 22:** Aplicação de iodo no tecido periodontal.

O uso de gel de ácido fosfórico a 35% para o tratamento de doenças peri-implantares parece demonstrar redução microbiana, mas mais estudos são necessários para determinar sua eficácia na descontaminação da superfície dos implantes<sup>(125)</sup>.

- Antibióticos

Além de substâncias anti-sépticas, antibióticos locais e sistêmicos também são recomendados para tratar a peri-implantite. Os estudos in vivo usaram uma combinação de agentes químicos e procedimentos mecânicos com e sem tratamento antibiótico. Normalmente, quando as intervenções cirúrgicas são realizadas, elas são complementadas com tratamento antibiótico. Em um estudo, o tecido inflamatório foi desbridado cirurgicamente com curetas de titânio ou fibra de carbono, juntamente com a desinfecção da superfície do implante por irrigação abundante com solução salina estéril e polimento da superfície do implante com gaze embebida na mesma solução, o caso foi acompanhado por 12 meses, com 100% de sobrevivência do implante. Não foi realizada cirurgia ressectiva nem implantoplastia, e o protocolo pós-operatório incluiu administração sistêmica de amoxicilina (500mg) e metronidazol (400mg) por sete dias, juntamente com bochechos com clorexidina 0,20% duas vezes ao dia por 4 semanas<sup>(128)</sup>. Um protocolo semelhante foi utilizado em um estudo de seguimento de 5 anos, utilizando bochechos com peróxido de hidrogênio a 10% diluídos em soro fisiológico e suplementados com clorexidina 0,20% em conjunto com antibióticos sistêmicos (amoxicilina e metronidazol), obtendo uma taxa de sucesso de 60%<sup>(129)</sup>.

No entanto, para o tratamento não cirúrgico da peri-implantite, a terapia mecânica parece ser insuficiente. Usado em combinação com a clorexidina, melhora ligeiramente os parâmetros clínicos e microbiológicos, e a administração de antibióticos locais ou sistêmicos em pacientes idosos reduz o sangramento à sondagem e a profundidade da sondagem.<sup>129-130</sup>. Intervenções cirúrgicas, terapias mecânicas e químicas que são acompanhadas de antibióticos sistêmicos, obtêm melhores resultados do que aquelas que não estão sendo utilizadas<sup>(131-133)</sup>. Embora, como Mombelli e Decaillet concluíram em sua revisão da literatura de 2011, a combinação de metronidazol e amoxicilina tem o potencial de erradicar uma ampla gama de patógenos que são frequentemente associados à doença peri-implantar<sup>(134)</sup>,

não há evidências de um protocolo delimitado quanto ao uso de substâncias químicas no tratamento da peri-implantite.

Tratamento cirúrgico:

Como na terapia periodontal, as intervenções cirúrgicas não são realizadas até:

- A. O paciente mantém uma boa higiene oral
- B. Um tratamento antimicrobiano da superfície exposta do implante foi realizado por métodos mecânicos ou químicos
- C. O paciente é incluído em um programa de manutenção regular.

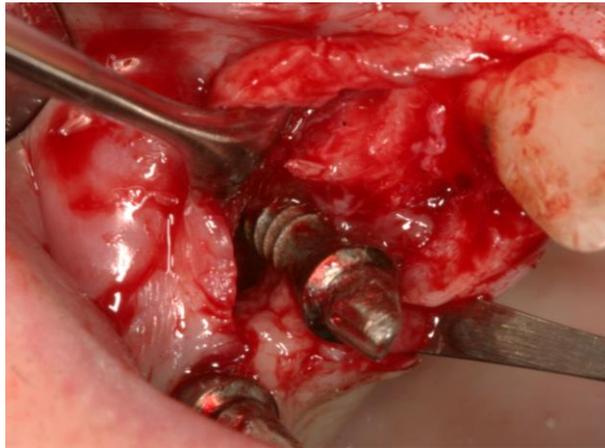
Como a terapia mecânica não cirúrgica por si só é insuficiente no tratamento da maioria dos casos de peri-implantite, alguns autores indicam intervenções cirúrgicas para remover tecidos ou parte do implante que interferem na cicatrização ou para regenerar tecidos perdidos. A terapia não cirúrgica precede a intervenção cirúrgica. A fase de preparação permite que o clínico avalie tanto a capacidade do paciente de praticar uma boa higiene bucal quanto a resposta da cicatrização tecidual<sup>(85)</sup>.

Técnicas Ressectivas

O principal objetivo das intervenções cirúrgicas ressectivas é permitir um bom acesso para curetagem e descontaminação da superfície do implante infectado.

O biofilme e os depósitos de cálcio devem ser removidos para permitir a cicatrização e reduzir o risco de progressão da doença. O protocolo cirúrgico que inclui acesso ao retalho, desinfecção da superfície do implante pelas técnicas de curetagem citadas acima, solução salina estéril, desinfecção com antissépticos e uso de antibióticos sistêmicos tem sido estudado e tem se mostrado uma opção de tratamento eficaz<sup>(85)</sup>.

As terapias ressectivas incluem recontorno ósseo, modificação da macroarquitetura do implante com remoção de espirais e irregularidades e reposicionamento apical dos retalhos, todos visando favorecer a limpeza das estruturas expostas.



**Figura 23:** Exposição de implante dentário com peri-implantite.

### Técnicas regenerativas

Na presença de defeitos ósseos, diferentes técnicas regenerativas têm sido propostas para repor os tecidos perdidos e alcançar a reosseointegração do implante como objetivo final. Essas técnicas são realizadas levantando um retalho mucoperiosteal, desinfetando mecânica e quimicamente a superfície do implante e usando diferentes técnicas de regeneração<sup>(135)</sup>.

- GTR e GBR

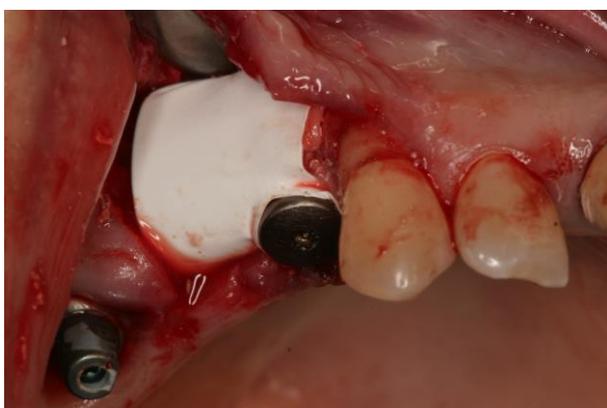
GBR e GTR são considerados um método padrão de tratamento em periodontia, implantodontia e cirurgia oral. O princípio deste método baseia-se na exclusão física das células indesejáveis dentro de uma lesão por meio de uma membrana para conseguir o repovoamento seletivo da lesão, permitindo que as células com potencial regenerativo (osteoblastos) repovoem a lesão e formem o tecido perdido<sup>(136)</sup>.

A primeira geração de membranas testadas consistia em materiais não reabsorvíveis como éster de celulose (Milipore-filter©) e e-PTFE expandido (politetrafluoretileno)<sup>(137)</sup>. No primeiro exame histológico realizado em humanos por Nyman et al.<sup>(138)</sup>. Três meses após a aplicação da membrana Milipore filter©, observou-se a formação de uma nova camada de cemento com inserção de fibras colágenas na superfície radicular previamente doente. Resultados histológicos semelhantes foram obtidos após o primeiro uso da membrana e-PTFE em humanos<sup>(139)</sup>. A extensão da regeneração, no entanto, parece depender de muitos

fatores, como a quantidade restante de pdl saudável e a configuração do defeito. Estes resultados foram confirmados com vários estudos clínicos e histológicos<sup>(140)</sup>.

O princípio GTR também funcionou para a regeneração de defeitos ósseos<sup>(141)</sup>. Com o uso de membranas não reabsorvíveis de Teflon®, defeitos mandibulares e deiscências peri-implantares podem ser regenerados em tíbias de ratos com osso novo em comparação com grupos controle não tratados<sup>(141)</sup>.

Nos últimos anos, uma membrana reabsorvível variável foi apresentada para resolver os problemas de materiais não reabsorvíveis. Embora os compostos sintéticos de ácido polilático/poliglicólico possam ser tão eficazes quanto o e-PTFE no tratamento de deiscências e fenestrações de implantes<sup>(142)</sup>, o processo de degradação hidrolítica desses copolímeros está associado à reabsorção de parte do osso regenerado<sup>(143)</sup>. Inúmeras investigações também se concentram no uso de produtos derivados de colágeno suíno e bovino<sup>(144)</sup> devido a algumas vantagens nas propriedades do colágeno em relação aos materiais sintéticos, como a função hemostática, permitem uma rápida estabilização da ferida, devido às suas propriedades quimiotáticas de atração de fibroblastos, sua semipermeabilidade e sua facilidade de transferência de nutrientes<sup>(145-147)</sup>.



**Figura 24:** Uso de membrana ao redor de um implante dentário.

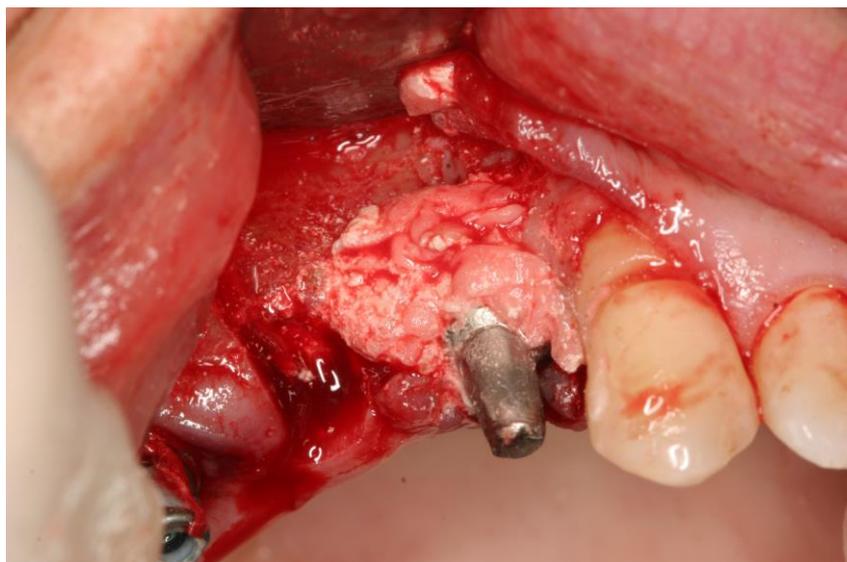
- Enxertos e substitutos ósseos
  - Enxertos autólogos: Enxertos do mesmo paciente. Autotransplante.
  - Aloenxertos: Enxertos da mesma espécie, mas de um indivíduo diferente. Transplante. Pode ser congelado, liofilizado ou desproteinizado.
  - Enxertos Heterólogos: Enxertos de uma espécie diferente; geralmente bovinos, suínos ou equinos.

-Enxertos sintéticos: Sintetizado em laboratório. Como fosfato tricálcico ou hidroxiapatita sintética.

Devido às suas propriedades osteoindutoras, osteocondutoras e osteogénicas<sup>(148)</sup>. Os enxertos autólogos ainda são considerados o material de enxerto por excelência para a reabilitação de defeitos ósseos. No entanto, tem as desvantagens da quantidade e especificidade do osso na área doadora, a morbidade e desconforto do paciente e sua reabsorção potencial<sup>(149-151)</sup>.

Para solucionar esses problemas, são utilizados diferentes substitutos ósseos, como derivados aloplásticos ou alogênicos.<sup>152</sup>. O enxerto ósseo ideal deve ser biocompatível, osteocondutor, reabsorvível e estável. O aloenxerto mais utilizado é o derivado mineral natural do osso bovino, que tem sido extensivamente estudado para aumento ósseo em combinação com a técnica GBR<sup>(153-155)</sup>.

Materiais aloplásticos, hidroxiapatita e fosfato tricálcico são mais comumente usados para regeneração óssea em combinação com GBR. Considera-se que HA+TCP fornece uma base melhor para ganho de volume ósseo do que HA ou TCP sozinhos<sup>(156)</sup>. Outro material frequentemente utilizado é o fosfato de cálcio bifásico constituído por uma mistura de 60% HA e 40% TCP como alternativa biodegradável a outros substitutos de enxerto ósseo. Estudos preliminares em animais indicaram contato íntimo entre o osso recém-formado e o material de enxerto remanescente<sup>(157-158)</sup>. No entanto, após 8 semanas de cicatrização Jensen et al. relataram uma grande quantidade de formação óssea em defeitos tratados com enxertos autólogos e TCP. Como não há diferenças entre os grupos após 24 semanas, pode-se sugerir que a mineralização inicial varia entre os diferentes substitutos de enxerto ósseo<sup>(158)</sup>.



**Figura 25:** Enxerto ósseo

- GBR+ Enxerto Ósseo

O tratamento combinado de enxerto ósseo alogênico (BDX) + BG foi demonstrado em um primeiro exame histológico humano para resultar em regeneração óssea previsível de defeitos alveolares na maxila. O exame histológico das biópsias obtidas durante a colocação do implante após 6 e 7 meses mostra remodelação ativa do processo com formação de arcabouço ósseo e reabsorção de BDX<sup>(159)</sup>. Ersanli et al. <sup>(160)</sup> examinaram a remodelação do processo na maxila e mandíbula em um estudo comparativo após a aplicação de BDX+BG. Durante um tempo médio de cicatrização pós-operatória de 7 meses, a exposição da membrana foi observada em 3 casos que, no entanto, cicatrizaram após 8 dias. A análise histomorfométrica demonstrou moderada formação óssea de 46% na maxila e 75% na mandíbula. Norton et al.<sup>(161)</sup>. No entanto, descreveram uma menor formação óssea após o fuso de BDX+BG com média de 27%. O uso exclusivo de BG causa significativamente menos formação óssea em um estudo histológico de acordo com métodos de GBR em deiscências de implantes em macacos do que as combinações BG+BDX ou e-PTFE+BDX. As diferenças entre BG+BDX e e-PTFE+BDX não são estatisticamente significativas<sup>(162)</sup>.

A influência da membrana de suporte BG na formação de novo osso peri-implantar também foi examinada em estudos experimentais com animais<sup>(163)</sup>. Para isso, defeitos padronizados de crista óssea foram criados cirurgicamente ao lado de

implantes de titânio. Os defeitos foram tratados pelos seguintes procedimentos: BDX+BG, osso autólogo+BG ou defeitos não tratados. Após um período de cicatrização de 16 semanas, a análise histométrica demonstrou formação óssea horizontal e vertical comparável para a combinação de BDX+BG (81%, 78%) e osso autólogo+BG (82%, 69%). Em contraste, a formação de novo osso horizontal e vertical após o uso de BG sozinho (78%, 45%) foi menor, assim como o grupo controle não tratado (21%, 22%). O contato osso-implante foi comparável em todos os grupos de 17% a 20% e maior do que no grupo controle (12%)<sup>(164)</sup>.

Embora o tratamento regenerativo tenha sido extensivamente investigado usando um modelo animal de peri-implantite, há pouca documentação avaliando os resultados desse conceito de tratamento<sup>(165)</sup>.

A maior parte da documentação disponível refere-se a séries de casos clínicos sem grupo controle<sup>(165)</sup>.

Evidências sugerem que um procedimento cirúrgico pode ter um efeito benéfico na quantidade de regeneração óssea e reosseointegração.

Os resultados de ensaios clínicos controlados sugerem que um efeito de longo prazo no tratamento da peri-implantite pode ser alcançado usando vários tipos de técnicas de aumento ósseo, desde que tenhamos largura suficiente de mucosa queratinizada como pré-requisito para a realização dos procedimentos.

- **BMP**

Nos últimos anos, a liberação de fatores osteoindutores tornou-se uma alternativa para promover a formação de novo osso na implantodontia oral<sup>(166)</sup>. Atualmente, mais de 30 membros da família BMP foram identificados, dentre os quais BMP2 parece ter o maior potencial osteoindutor<sup>(167-168)</sup>. Os efeitos benéficos da BMP2 foram demonstrados em estudos clínicos e experimentais, incluindo levantamentos sinusais, procedimentos de aumento ósseo e regeneração periodontal<sup>(169)</sup>.

Apenas um estudo experimental em macacos mostrou regeneração óssea vertical e reosseointegração em defeitos peri-implantares após implante cirúrgico de Rh embebido em esponja de colágeno absorvente. Após 4 meses de cicatrização, o ganho ósseo vertical nos defeitos tratados com RhBMP2 ( $2,6 \pm 1,2$ mm) foi significativamente maior do que nas áreas de controle ( $0,8 \pm 0,8$ mm). A reosseointegração nas bordas do defeito tratadas com Rh BMP2 ( $29,0 \pm 10,5\%$ )

também difere significativamente daquela observada nos defeitos de controle ( $3,5\pm 2,5\%$ ). Finalmente o Rh BMP2 melhora significativamente a osseointegração na extensão do osso neoformado ( $40,0\pm 11,0\%$  vs.  $8,9\pm 7,8\%$ ). Com base nesses achados, os autores sugerem que Rh BMP2 tem o potencial de promover a formação óssea e reosseointegração em defeitos avançados de peri-implantite em estudos com primatas não humanos<sup>(170)</sup>.

De qualquer forma, mais estudos clínicos e experimentais são necessários para avaliar a eficácia dos diferentes fatores de crescimento para o tratamento de lesões de peri-implantite.

- Proteínas da matriz do esmalte

As proteínas da matriz do esmalte são secretadas pela bainha epitelial de Hertwig e são conhecidas por desempenhar um papel importante na gênese do cimento e na fixação do aparelho periodontal<sup>(171-172)</sup>.

A matriz de esmalte isolada de dentes suínos em desenvolvimento é chamada de EMD também conhecida como Emdogain© (Institut Straumann Basel, Suíça) que constitui cerca de 90% dos amelogenes<sup>(173)</sup>. Achados histológicos em animais e humanos mostraram que a aplicação de EMD em uma superfície radicular curetada pode até induzir a formação de cimento e fibras colágenas. Estudos anteriores também mostraram que o EMD se dissolveu em um veículo de PGA (ácido poliglicólico) tem um forte poder antibacteriano. Concluiu-se que este efeito antibacteriano é devido ao PGA<sup>(174)</sup>.

Os amelogenes são conhecidos por montarem sozinhos agregados supramoleculares que formam uma matriz extracelular com alta afinidade pela hidroxiapatita e colágeno, promovendo o repovoamento dos fibroblastos do PDL durante as primeiras semanas após a aplicação<sup>(175-176)</sup>. Estudos anteriores mostraram a primeira aplicação humana de EMD em superfícies radiculares desnudas após 4 semanas de tratamento periodontal<sup>(177)</sup>. Após a precipitação, a EMD estimula a produção do fator de crescimento  $\beta 1$  (TGF $\beta 1$ ) e IL6 pelos fibroblastos do ligamento periodontal.

No entanto, atualmente não existem estudos clínicos ou experimentais disponíveis sobre a eficácia da EMD para o tratamento de lesões peri-implantares. A experiência derivada de uma série de casos clínicos sugere que a EMD pode ter uma

influência positiva na cicatrização de lesões peri-implantares. Essas observações, no entanto, precisam ser confirmadas por ensaios controlados randomizados usando um grupo de controle.



**Figura 26:** Emdogain©. Strauman, Basileia, Suíça.

- Enxertos de tecidos moles.

O aumento de tecidos moles com enxertos autólogos é um procedimento amplamente utilizado em várias disciplinas da odontologia. É indicado em pacientes desdentados parciais e totais para aumentar as áreas com falta ou redução de tecido queratinizado.

A necessidade da presença de tecido queratinizado suficiente, maior que 2mm, para os tecidos peri-implantares tem sido uma questão controversa (Krekeler et al., 1985; Wennstream et al., 1994; Warrer et al., 1995; Heckmann et al., 2004)<sup>(178-181)</sup>.

Algumas revisões da literatura concluem que não há evidências suficientes para correlacionar conclusivamente a falta de mucosa queratinizada com porcentagens mais altas de problemas peri-implantares (Wennström, 2012; Esposito, 2007)<sup>(182-183)</sup>, no entanto, esses mesmos autores recomendam maximizar os esforços para preservar a mucosa queratinizada existente (Wennström, 2012)<sup>(182)</sup> e mencionam que um dos fatores-chave para o sucesso a longo prazo dos implantes é a manutenção da saúde dos tecidos peri-implantares (Esposito, 2010)<sup>(184)</sup>.

Há um crescente corpo de evidências correlacionando a presença de mucosa queratinizada aderente com melhor saúde peri-implantar.

Warrer em um estudo experimental (1995) em macacos de um total de 30 implantes que induz a inflamação dos tecidos peri-implantares por acúmulo de placa com ligaduras, concluiu que a ausência de mucosa queratinizada ao redor de um implante aumenta sua suscetibilidade à placa bacteriana<sup>(180)</sup>.

Chung (2006), revisou 339 implantes em função por pelo menos 3 anos em 69 pacientes categorizados de acordo com o tipo de superfície e posição na boca. Conclui-se que a ausência de banda mucosa queratinizada aderente adequada em implantes endósseos está associada a uma maior taxa de placa e inflamação gengival, principalmente em áreas posteriores, independentemente do tipo de superfície<sup>(185)</sup>.

Zigdon et al. (2008), em um ensaio clínico retrospectivo, investigaram 63 implantes carregados e encontraram uma correlação negativa entre a espessura da mucosa queratinizada e a recessão, entre a largura da mucosa queratinizada, a recessão e os níveis de PG2, concluindo que a quantidade de mucosa queratinizada adjacente a um implante dentário afeta tanto seus parâmetros clínicos quanto imunológicos<sup>(186)</sup>.

Bouri (2008), em um estudo prospectivo cruzado, conclui que um aumento na largura da mucosa queratinizada está associado a menor perda óssea e melhora os índices de saúde dos tecidos moles<sup>(187)</sup>.

Em um estudo clínico prospectivo multicêntrico (Scrott et al., 2009), 386 implantes mandibulares em 73 pacientes completamente desdentados foram avaliados. Concluiu-se que implantes com largura reduzida de menos de 2mm de mucosa queratinizada peri-implantar foram mais propensos ao acúmulo de placa, sangramento e recessão de tecidos moles em um período de 5 anos, mesmo com a manutenção da saúde bucal normal<sup>(188)</sup>.

Adibrad (2009), examinou 66 implantes medindo placa, incisão gengival, sangramento à sondagem, profundidade de sondagem, recessão mucosa, nível ósseo radiográfico, largura da mucosa queratinizada e encontrou uma correlação negativa entre a largura da mucosa queratinizada e a recessão da mucosa. Em todos os

implantes que tiveram uma largura de mucosa queratinizada menor que 2mm, relata maiores índices de placa, sondagem e sangramento, assim conclui-se que a ausência de uma banda adequada de mucosa queratinizada em implantes que suportam overdentures está associada a maior profundidade e sangramento à sondagem, aumento da recessão e perda óssea<sup>(189)</sup>.

Linkevikius (2009), em um ensaio clínico prospectivo de um ano sobre a influência da espessura dos tecidos moles ao redor de um implante, concluiu que se a espessura do tecido for 2mm ou menos, geralmente ocorre uma maior perda de osso crestal<sup>(190)</sup>.

Boyneugri (2013), em um estudo clínico prospectivo de 15 pacientes edêntulos concluiu que a presença de mucosa queratinizada está relacionada ao menor acúmulo de placa, inflamação e níveis mais baixos de TNF $\alpha$  e conclui que a presença de uma faixa adequada de mucosa queratinizada é fundamental para a formação de placa controle e lesões associadas<sup>(191)</sup>.

Bengazzi (2013), em estudo experimental em cães, concluiu que nas áreas do implante sem mucosa queratinizada, espera-se uma grande reabsorção da crista óssea vestibular horizontal e vertical. Espera-se uma grande reabsorção óssea e uma posição marginal mais apical dos tecidos moles naqueles implantes circundados por uma fina camada de mucosa alveolar, independentemente da espessura de sua crista óssea<sup>(192)</sup>.

Buyukozdemir (2013), em um estudo longitudinal avalia os efeitos da largura do tecido queratinizado na saúde peri-implantar examinando parâmetros clínicos, radiográficos e imunológicos. Concluiu que o aumento da mucosa queratinizada é um método confiável e eficaz para manter a saúde peri-implantar<sup>(193)</sup>.

Gobatto (2013), em uma revisão sistemática concluiu que uma banda inadequada de mucosa queratinizada está associada a parâmetros clínicos de inflamação e má higiene oral, embora não possa concluir que a largura da mucosa queratinizada seja um valor preditivo de patologia peri-implantar<sup>(194)</sup>.

Brito (2013), em uma revisão sistemática, da literatura dos últimos dez anos conclui que é necessária uma faixa adequada de mucosa queratinizada e que isso está relacionado a uma melhor saúde peri-implantar<sup>(195)</sup>.

Linh (2013), em uma revisão sistemática e metanálise investiga o efeito da mucosa queratinizada em vários parâmetros relacionados à saúde peri-implantar. Concluiu que a falta de mucosa queratinizada ao redor de um implante está associada ao aumento do acúmulo de placa e aumento da inflamação tecidual<sup>(196)</sup>.

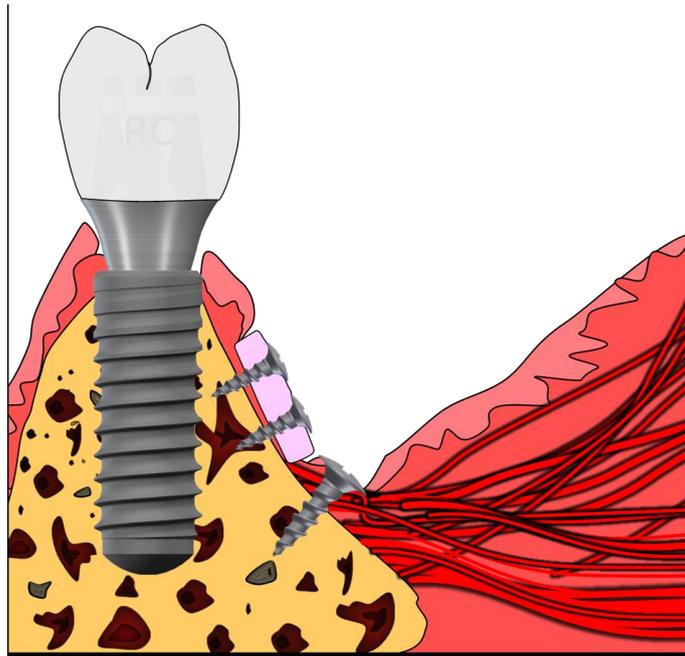
Vários autores sugerem que a falta de tecido queratinizado contribui para a falha do implante e aumenta o risco de inflamação devido ao acúmulo de placa<sup>(197-185-198-186)</sup>.

Uma faixa reduzida de mucosa queratinizada ao redor dos implantes parece estar associada ao aumento dos parâmetros clínicos indicativos de inflamação, má higiene oral, recessão e perda de inserção.

Inúmeras técnicas têm sido descritas para aumentar a faixa de mucosa aderente queratinizada utilizando enxertos gengivais livres do palato em combinação ou não com vestibuloplastia. Bjorn, em 1963<sup>(199)</sup>, foi o primeiro a combinar vestibuloplastia com enxerto gengival livre de o paladar. Løe (1968), Janson (1969), Edland (1973), Nobuto (1988), descreveram os eventos que ocorrem na incorporação de um enxerto gengival livre ao leito<sup>(200-203)</sup>.

Miller usou esta técnica para cobrir recessões em dentes<sup>(204)</sup>.

Para aumentar o tecido queratinizado, enxerto gengival livre e enxerto de tecido conjuntivo subepitelial têm sido tradicionalmente descritos (Seibert 1983) <sup>(205)</sup>. As desvantagens do uso de tecido autógeno são principalmente devido ao método de coleta do enxerto que deixa um tempo de cicatrização bastante longo no local doador e, portanto, maior morbidade do paciente (Farnoush, 1978; Griffin et al., 2006)<sup>(206-207)</sup>. Os pacientes frequentemente se queixam de dor e dormência por várias semanas após a cirurgia (Del Pizzo et al., 2002; Soileau, Brannon, 2006) <sup>(208-209)</sup>. Por outro lado, existem limitações individuais e anatômicas. Dependendo do sexo e da idade do paciente, da forma do palato e da qualidade e quantidade de tecido que pode ser obtido. A localização dos vasos e nervos palatinos também limita a quantidade disponível nesses procedimentos (Soileau & Brannon 2006) <sup>(209)</sup>.



**Figura 27:** Enxerto de tecido epitelial livre.

Esposito compara diferentes procedimentos para o tratamento da peri-implantite<sup>(184)</sup>:

- Uso local de antibióticos
- Diferentes técnicas de desbridamento subgengival
- Ser estar
- BioOss
- Antibióticos sistêmicos + cirurgia ressectiva + cirurgia regenerativa

Concluiu que não há evidências de qual possa ser o tratamento mais eficaz para tratar a peri-implantite, sendo os procedimentos testados ineficazes com taxa de recorrência de 100% ao ano, mas sugere que um dos fatores-chave para o sucesso do tratamento odontológico implantes está mantendo a saúde dos tecidos circundantes<sup>(8-102)</sup>.

Romanos (2012)<sup>(211)</sup>, em uma revisão sistemática estabelece que a peri-implantite não responde à terapia não cirúrgica e, com base nas evidências atuais, nenhum tipo de tratamento pode ser recomendado.

Khoskam (2013)<sup>(212)</sup>, em uma revisão sistemática conclui que não há evidências para realizar procedimentos regenerativos no tratamento da peri-implantite.

Heitz-Mayfield (2014)<sup>(213)</sup>, em revisão sistemática conclui que, com as evidências atuais, nenhuma das terapias propostas para o tratamento da peri-implantite pode ser recomendada.

Os autores concluíram que há muito pouca evidência confiável para sugerir que o tratamento da peri-implantite seja eficaz a longo prazo.

## **DISCUSSÃO**

A prevalência de doenças peri-implantares é estabelecida entre 12 e 40% dos implantes dependendo<sup>(49)</sup>. Devido ao fato de o tratamento com implantes ter se popularizado nas últimas décadas e ter se tornado um tratamento comum para substituir dentes perdidos, há um aumento no número de pacientes com implantes acometidos por peri-implantite, que necessitam de uma solução para seu problema. Portanto, vemos uma necessidade importante de desenvolver um protocolo de tratamento eficaz para controlar a peri-implantite.

Na literatura encontramos vários protocolos de tratamento para peri-implantite sem que nenhum deles tenha demonstrado a sua eficácia. Além disso, a taxa de recorrência após um ano dos tratamentos propostos é próxima de 100%<sup>(102)</sup>.

Poucos estudos prospectivos foram realizados para demonstrar a eficácia dos tratamentos, com a maioria dos estudos publicados como séries de casos.

A maioria dos estudos que demonstram sucesso no tratamento da peri-implantite são séries de casos não padronizadas com múltiplas variáveis de tratamento. Neles a definição da doença varia substancialmente entre eles. Portanto, não é estabelecido um critério de resolução completo<sup>(100)</sup>.

A eficácia de um protocolo de tratamento para a resolução da peri-implantite pode ser estabelecida com os seguintes parâmetros<sup>(100)</sup>:

- Ausência de sangramento ou supuração à sondagem
- Parando a perda óssea
- Restauração e manutenção de tecidos peri-implantares saudáveis
- Profundidade de sondagem  $\leq 5\text{mm}$

A necessidade da presença de tecido queratinizado suficiente, maior que 2mm, para os tecidos peri-implantares tem sido uma questão controversa (Krekeler et al., 1985; Wennstroom et al., 1994; Warrer et al., 1995; Heckmann et al., 2004)<sup>(178-181)</sup>.

Algumas revisões da literatura concluem que não há evidências suficientes para correlacionar conclusivamente a falta de mucosa queratinizada com porcentagens mais altas de problemas peri-implantares (Wennström, 2012; Esposito, 2007)<sup>(182.183)</sup>.

Há um crescente corpo de evidências correlacionando a presença de mucosa queratinizada aderente com melhor saúde peri-implantar.

Warrer (1995), concluiu que a ausência de mucosa queratinizada ao redor de um implante aumenta sua suscetibilidade à placa bacteriana<sup>(180)</sup>.

Chung concluiu que a ausência de uma banda mucosa queratinizada aderente adequada em implantes endosteais está associada a uma maior taxa de placa e inflamação gengival<sup>(185)</sup>.

Zigdon et al., relataram que a quantidade de mucosa queratinizada adjacente a um implante dentário afeta tanto seus parâmetros clínicos quanto imunológicos<sup>(186)</sup>.

Bouri (2008) conclui que um aumento na largura da mucosa queratinizada está associado a uma menor perda óssea e melhora os índices de saúde dos tecidos moles<sup>(187)</sup>.

Scrott et al. (2009), concluíram que implantes com largura reduzida de menos de 2 mm de mucosa queratinizada peri-implantar são mais propensos ao acúmulo de placa, sangramento e recessão dos tecidos moles em um período de 5 anos, mesmo com a manutenção da saúde bucal normal<sup>(188)</sup>.

Adibrad (2009), concluiu que a ausência de banda adequada de mucosa queratinizada em implantes que suportam overdentures está associada a maior profundidade e sangramento à sondagem, maior recessão e perda óssea<sup>(189)</sup>.

Linkevikius (2009), concluiu que se a espessura do tecido for de 2mm ou menos, geralmente ocorre uma maior perda de osso crestal<sup>(190)</sup>.

Boyneugri (2013), concluiu que a presença de uma faixa adequada de mucosa queratinizada é fundamental para o controle da placa e das lesões associadas<sup>(191)</sup>.

Bengazzi (2013), em estudo animal concluiu que implantes com menos de 2mm de mucosa queratinizada apresentam mais reabsorção óssea e maior recessão<sup>(192)</sup>.

Buyukozdemir (2013), concluiu que o aumento da mucosa queratinizada é um método confiável e eficaz para manter a saúde peri-implantar<sup>(193)</sup>.

Gobatto (2013), concluiu que uma banda inadequada de mucosa queratinizada está associada a parâmetros clínicos de inflamação e má higiene oral, embora não possa concluir que a largura da mucosa queratinizada seja um valor preditivo de patologia peri-implantar<sup>(194)</sup>.

Brito (2013), em uma revisão sistemática, concluiu que é necessária uma faixa adequada de mucosa queratinizada e que isso está relacionado a uma melhor saúde peri-implantar<sup>(195)</sup>.

Linh (2013), concluiu que a falta de mucosa queratinizada ao redor de um implante está associada ao aumento do acúmulo de placa e aumento da inflamação tecidual.<sup>196</sup>

Acredita-se que a presença de mucosa queratinizada na área peri-implantar cria uma adaptação firme ao redor do colo do implante, que produz um selamento biológico ideal para adesão epitelial e, portanto, reduz a capacidade das bactérias de colonizar esses tecidos.

No presente estudo, avaliamos o efeito que o aumento da banda mucosa aderente queratinizada por meio de vestibuloplastia e enxerto epitelial palatino livre tem sobre os parâmetros indicativos de peri-implantite.

#### Perda Óssea

Neste estudo, não foram observadas alterações radiológicas significativas no exame aos 6 e 12 meses. No entanto, devemos notar que pequenas alterações na morfologia da crista óssea não são visíveis nas radiografias convencionais até atingirem um grau considerável de descalcificação e perda óssea<sup>(217)</sup>. Por esse motivo, devemos enfatizar que o estudo radiográfico convencional tem baixa sensibilidade para detectar pequenas alterações patológicas<sup>(218)</sup>. Embora o método usado para fazer essas medições represente uma maneira confiável de monitorar as alterações radiográficas de longo prazo (Busser 1990)<sup>(219)</sup>. Como usamos pontos de referência fixos no implante e como as radiografias foram feitas com a técnica paralela com adaptadores individualizados, não encontramos diferenças significativas no osso

peri-implantar devido à duração do estudo; 12 meses. Portanto, pensamos que um estudo mais longo utilizando a mesma metodologia pode produzir resultados diferentes dos obtidos.

#### Sangramento/Supuração na sondagem

O sangramento à sondagem representa um parâmetro clínico desenvolvido por Lang e Mombelli. O sangramento à sondagem demonstrou detectar a presença de lesões inflamatórias da gengiva ao redor dos dentes<sup>(220)</sup>. Da mesma forma, o sangramento à sondagem tem sido usado para determinar a condição dos tecidos ao redor dos implantes. Embora Lekho<sup>(221)</sup> não encontraram correlação entre sangramento à sondagem e alterações morfológicas histológicas ao redor dos implantes. Lang et al., determinaram resultados totalmente diferentes em um estudo animal, os implantes saudáveis tiveram uma ausência total de sangramento de 0%, enquanto aqueles com mucosite e peri-implantite mostraram um aumento substancial no sangramento à sondagem de 67% e 91%, respectivamente<sup>(222)</sup>. Essa diferença pode ser atribuída a diferentes forças de sondagem aplicadas pelos pesquisadores. Esses resultados foram confirmados em um estudo prospectivo onde a ausência de sangramento à sondagem teve um alto valor preditivo para implantes estáveis. Luterbach avaliou as características diagnósticas de diferentes valores de sangramento à sondagem combinando-o com testes microbiológicos e concluiu que o sangramento à sondagem sozinho representa um valor diagnóstico mais preciso em implantes do que em dentes<sup>(223)</sup>. Este parâmetro é reconhecido hoje como o parâmetro clínico mais importante para determinar as condições dos tecidos peri-implantares.

O valor preditivo de 100% de sangramento à sondagem no caso de implantes saudáveis faz com que essa medida tenha um papel central no monitoramento de alterações nas condições de saúde dos tecidos peri-implantares<sup>(223)</sup>.

Encontramos uma melhora significativa nos valores de sangramento na sondagem aos 6 meses, com uma melhora substancial em relação aos valores basais e aos obtidos no grupo controle aos 12 meses. Isso está de acordo com estudos relatados por Mericske Stern R, Berglundh e Botticelli<sup>(224-227)</sup>.

Essa melhora pode ser devido à presença de uma faixa de mucosa queratinizada que facilita a higienização da área pelo paciente e à redução de outros

parâmetros estudados, como índice gengival e profundidade de sondagem, que denotam menor inflamação.

#### Largura da mucosa aderida queratinizada

Em todos os casos, a realização de vestibuloplastia e adição de enxerto gengival livre melhorou a largura da banda de mucosa queratinizada aos 6 meses. Essa largura permanece estável na revisão de 12 meses. A mudança dramática na largura da mucosa queratinizada deve-se ao uso de um enxerto gengival livre e ao fato de permanecer estável após 6 meses de maturação e uma nova linha mucogengival ter sido criada<sup>(228-231)</sup>.

Em 2012, Basegmez realizou 64 pacientes com banda inadequada de mucosa menor que 1 mm, 32 vestibuloplastia + enxertos gengivais livres e 32 vestibuloplastia, e verificou que em 12 meses a largura da mucosa aderida havia melhorado em ambos os tratamentos e que nos casos em que foi utilizado enxerto epitelial livre, a mucosa era significativamente mais larga e de melhor qualidade. Nosso resultado está, portanto, de acordo com o obtido por Basegmez. O fato de que em nosso estudo a largura do enxerto queratinizado foi perdida menos entre o dia da cirurgia e 6 meses do que em outros estudos<sup>(228.229.231)</sup> pode ser devido ao sistema de fixação utilizado com microparafusos<sup>(232)</sup> que produzem uma melhor adaptação do enxerto ao leito e uma melhor fixação dos tecidos musculares deslocados na vestibuloplastia em oposição ao sistema clássico de fixação do enxerto de sutura<sup>(232)</sup>.

#### Espessura da mucosa aderida queratinizada

Em nossos casos, observou-se discreto aumento da espessura da mucosa queratinizada aos 6 meses, que se manteve estável até a medida aos 12 meses. Esse resultado é interessante, pois o enxerto foi feito 2mm apicalmente à gengiva livre e as medidas foram feitas a 1mm da margem gengival livre. Portanto, o aumento da espessura é mais uma reação à melhora das condições dos tecidos peri-implantares do que uma consequência direta da cirurgia. Esses resultados têm significado clínico com base no estudo de Linkevikius, que determinou que uma espessura de mucosa  $\leq 2$ mm causa perda óssea crestal ao redor dos implantes<sup>(190)</sup> e no estudo de Berglundh em animais<sup>(233)</sup>, Zigdon concluiu que a espessura da mucosa peri-implantar modula a dinâmica dos tecidos, com maior tendência à recessão mucosa, à formação de bolsas

peri-implantares e ao aumento da profundidade de sondagem em áreas onde a mucosa é fina<sup>(186)</sup>.

#### Profundidade de sondagem

As diferenças na composição e organização dos tecidos peri-implantares e periodontais significam que os valores de profundidade de sondagem ao redor de dentes e implantes não são totalmente comparáveis<sup>(234-236)</sup>.

Uma possível explicação para este fenômeno é que a maioria das fibras de tecido conjuntivo supracrestal em implantes são paralelas ao seu eixo e nos dentes são perpendiculares. As correlações entre a profundidade de sondagem do implante e a perda óssea radiográfica foram observadas com a ponta da sonda parando 1,4mm coronal ao nível do osso<sup>(237)</sup>. Vários estudos mostraram que em implantes saudáveis a profundidade média de sondagem é de aproximadamente 3-3,5mm<sup>(215- 238-244)</sup>

A profundidade de sondagem deve sempre estar relacionada à recessão gengival, pois um aumento na recessão pode falsificar os valores da profundidade de sondagem. No nosso caso, usamos a margem coronal do componente transepitelial como referência para medir a recessão.

Em nosso estudo, descrevemos uma redução significativa na profundidade de sondagem indicativa de melhor saúde peri-implantar. Nossos resultados estão de acordo com os obtidos por Warren<sup>(180)</sup>, Chung<sup>(185)</sup>, Bourj<sup>(187)</sup>, Crespi e Adirabad<sup>(189)</sup>, em contraste com o de Zigdon<sup>(186)</sup>.

Provavelmente porque a recessão da mucosa não foi correlacionada com a profundidade de sondagem neste estudo, áreas com menor largura de mucosa queratinizada geralmente apresentam valores mais elevados de recessão, algumas vezes dando falsos positivos em relação à profundidade de sondagem.

#### Índice de placa

Em nosso estudo encontramos valores mais baixos de acúmulo de placa nos pacientes tratados em comparação aos pacientes controle aos 6 meses com um leve aumento aos 12 meses, mas inferior ao basal, isso se deve ao melhor acesso e menos inflamação e desconforto nos implantes tratados com aumento da mucosa queratinizada. O aumento da medida aos 12 meses em relação aos 6 pode ser devido ao fato de ter passado mais tempo desde a realização da profilaxia.

Nossos resultados estão de acordo com os obtidos por Chung<sup>(185)</sup>, Bouri<sup>(187)</sup>, Adirabad<sup>(189)</sup>, mostrando maior acúmulo de placa em implantes sem uma banda suficiente de mucosa queratinizada.

#### Índice gengival

Em nosso estudo verificamos que os valores do índice gengival modificado melhoram aos 6 meses e se mantêm nas medidas aos 12 meses apresentando valores mais baixos, nossos resultados concordam com Buyudozemir<sup>(193)</sup>, e Boineugri<sup>(191)</sup>.

Bouri et al. (2008)<sup>(187)</sup>, mostraram que o índice gengival foi significativamente maior para aqueles implantes que apresentavam menos de 2mm de mucosa queratinizada. O índice gengival é indicativo de saúde peri-implantar e está intimamente relacionado ao índice de placa, profundidade de sondagem e sangramento à sondagem.

#### Recessão gengival

A recessão gengival deu valores negativos significativos na revisão de 6 meses e um leve aumento nas medições de 12 meses. Isso significa que houve supercrescimento de mucosa nos casos em que a faixa de tecido queratinizado foi aumentada. Este fenômeno descrito acima em torno do dente e chamado de acessório rastejante<sup>(245)</sup>. Esta é a primeira vez que é descrita em torno de implantes com diagnóstico prévio de peri-implantite.

Oh<sup>(246)</sup>, descreveu o fenômeno sobre implantes inseridos em cirurgia sem retalho. O fato de haver ganho tecidual associado a menor sangramento e melhores índices gengivais é um indicador de que a saúde dos tecidos peri-implantares melhorou devido ao procedimento de vestibuloplastia e enxerto gengival livre, principalmente considerando que em cirurgia de enxerto, o enxerto coronal 2mm da mucosa livre foram respeitados.

O grupo controle teve uma leve melhora aos 6 meses e uma recaída aos 12, retornando aos valores presentes em todos os parâmetros próximos da linha de base. A menor morbidade relatada em nosso procedimento de enxerto gengival deve-se ao uso da placa palatina para proteção da área doadora, ao não uso de suturas e à espessura do tecido obtido.

## CONCLUSÃO

Com base nos resultados deste ensaio clínico controlado randomizado paralelo em que são demonstradas melhoras significativas nos parâmetros clínicos dos tecidos peri-implantares com ausência de mucosa queratinizada, após o protocolo de tratamento deste estudo podemos concluir:

1. O protocolo de tratamento deste estudo de desbridamento, desinfecção, vestibuloplastia e enxerto gengival livre produziu uma melhora estatisticamente significativa nos parâmetros estudados.
2. A melhora dos parâmetros clínicos após a realização de um enxerto gengival livre demonstra que a presença de uma faixa de largura suficiente de mucosa mastigatória é necessária para a manutenção dos tecidos peri-implantares.
3. O protocolo de tratamento proposto neste estudo alcança um alto percentual de sucesso no tratamento de implantes diagnosticados clínica e radiograficamente como peri-implantite com ausência de mucosa queratinizada.
4. Recomenda-se a realização de mais estudos experimentais cruzados prospectivos, ampliando o tamanho da amostra e a duração do estudo, para poder validar este protocolo de tratamento.

## REFERÊNCIAS

1. Branemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A, y col. Intraosseus anchorage of dental prostheses. I. Experimental Studies. *San J Reconstr Surg* 1969;3: 81-100
2. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011 Nov;22(11):1214–1220.
3. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol.* 2010 Feb;81(2):231–238.
4. Tonetti MS. Determination of the success and failure of rootform osseointegrated dental implants. *Adv Dent Res* 1999; 13: 173-180.

5. Javed F, Romanos GE. The role of primary stability for successful immediate loading of dental implants. A literature review. *J Dent*. 2010 Aug; 38 (8): 612-20
6. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction? *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014 Apr;16(2):155-65.
7. Jose Javier Echevarria Garcia. Manual SEPA de Periodoncia y terapeutica de implantes fundamentos y guia practica. Medica Panamericana. 2005. Buenos Aires; Madrid
8. Schroeder A, Ponler O, Sutter F. Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer. *SSO. Schweiz Monatsschr Zahnheilkd*. 1976; 86 (7): 713-727
9. Branemark P, Zarb G, Albrektsson T. *Protesis tejido-integradas. La oseointegracion en la odontologia clinica*. Barcelona. Quintessence; 1999
10. Mc Kinney; RJ, Steflik D, Koth D. The biological tissue response for dental implants. *Endosteal dental implants*. St Louis. Mosby year book; 1991 p.37-50
11. Schnirman P, Schulman L. Recommendations of the consensus development conference of dental implants. *J Am. Dent assoc* 1979;98 (3): 373-377
12. Cranin A., Rabkin W, Garfinkel L. A statistical evaluation of 952 perosteal implants in humans. *J. Am dent Assoc* 1977; 94 (2): 315-320
13. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson A. The long term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J. Oral Maxillofac Implants* 1986; 1(1): 11-25
14. Criteria for determining clinical success with osseointegrated dental implants. Zarb GA, Albrektsson T. *Cah Prothese*. 1990 Sep;(71):19-26. French.
15. Linde J, Meyle J y cols. Peri-implant diseases. Consensus report on sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2008 Sept 35(supl)
16. Waal YC, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJ, Meijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2013 Feb;40(2)
17. Jovanovic S. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol*. 1993;64:1176-83.
18. Pedro D. Gazzotti, Axel Endruhn. La rehabilitación implato-protésica

19. Orban B, Sicher H. The oral mucosa. *J Dent Educ* 1945;10: 94-103
  20. Eger T, Müller HP, Heinecke A. Ultrasonic determination of gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 839-845
  21. Bowers G. A study of the width of attached gingia. *J Periodontol* 1963; 34: 201-209
  22. Ainamo J, Löe H. Anatomic characteristic of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingival. *J Periodontol* 1966; 37: 5-13
  23. Holmes C. Morphology of the interdental papillae. *J. Periodontolog.* 1965; 36: 455-460
- Schroeder HE. *The Periodontum*. Berlin: Springer, 1986
24. Bascones A: *Periodoncia Diagnostico y tratamiento de la enfermedad periodontal*. 3<sup>a</sup> ed. Avances Madrid 1991
  25. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C., Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implant Res* 1991; 2: 81-90.
  26. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello CP. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:9-16
  27. Schroeder HE. *The Periodontum*. Berlin: Spinger, 1986.
  28. Shroeder A, Van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with titanium sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981;9:15-25
  29. Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol* 1986;13:558-562
  30. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparable study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:212-219
  31. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 971-973
  32. Listgarten M, Lang N, Schroeder H, Schoroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:1-19

33. Schüpbach P, Hürzeler M, Grunder U. Implant tissue interfaces following treatment of peri-implantitis using guided tissue regeneration: A light and electron microscopic study. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5:55-65
34. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implants tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189-193
35. Karring T, Ostegard E, Løe H. Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingival and alveolar mucosa. *J Periodontol Res.* 1971;6:282-293
36. Zuhr O, Hürzeler. *Plastisch-ästhetische Parodontal- und Implantantchirurgie. Ein Mikrochirurgisches Konzept.* 2011. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Alemania.
37. Garguilo A, Wenz F, Orban B. Dimensions and relation at the dentogingiva junctions in humans. *J Periodontol.* 1961; 32: 261-267
38. Sicher H. Changing concepts of the supporting dental structure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1959; 12: 31-35
39. Ingber J, Rose L, Coslet J. The "biological width"- A concept in periodontics and restorative dentistry. *Alpha Omegan* 1977; 70: 62-65
40. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011 Nov;22(11):1214–1220
41. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol.* 2010 Feb;81(2):231–238.
42. Javed F, Al-Hezaimi K, Salameh Z, Almas K, Romanos GE. Proinflammatory cytokines in the crevicular fluid of patients with peri-implantitis. *Cytokine.* 2011 Jan;53(1):8–12.
43. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Oct;19(10):975–982.
44. de Waal YC, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJ, Meijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2013 Feb;40(2):186–195.

45. Jovanovic S. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol.* 1993;64:1176–83.
46. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, editors. *Proceedings of the first European Workshop on Periodontology.* London: Quintessence; 1994. pp. 365–9.
47. Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R, Zembic A, Zwahlen M, Lang NP. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:119–130.
48. Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM Jr, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2012.
49. Lindhe J, Meyle J; Group D of European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. 2008 Sep;35(8 Suppl):282-5.
50. Sanderik RBA, Bernhardt H, Knoke M, Meyer J, Weber C, Weiger R. *Curriculum-Orale Mikrobiologie und Immunologie.* Quintessenz Pub, 2004
51. Edgerton M, Lo SE, Scannapieco FA. Experimental salivary pellicles formed on titanium surfaces mediate adhesion of streptococci. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11:443-449
52. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:68–81.
53. Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissues reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002;29:456-461
54. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to the novo plauq formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:1-8
55. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998;17:63-76
56. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in Man. *J. Periodontol.* 1965;36:177-187

57. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mobelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimental induced perimplant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral implants res* 1994;5:254-259
58. Hulting M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13:349–358
59. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Wennerberg A. Is Marginal Bone Loss around Oral Implants the Result of a Provoked Foreign Body Reaction?. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2013 Sep 4.
60. Qian, J., Wennerberg, A. and Albrektsson, T *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2012, 14 : 792–807
61. Kassab MM, Cohen RE J. The etiology and prevalence of gingival recession. *Am. Dent Assoc.* 2003 Feb; 134(2):220-5.
62. Carranza FA Jr, Carraro JJ. *J Periodontol.*1970 May;41(5):294-9. Mucogingival techniques in periodontal surgery.
63. Hall WB. The current status of mucogingival problems and their therapy. *J Periodontol.*1981 Sep;52(9):569-75
64. Matter J. Free gingival grafts for the treatment of gingival recession. A review of some techniques. *J Clin Periodontol.* 1982 Mar;9(2):103-14
65. Ruben MP. A biologic rationale for gingival reconstruction by grafting procedures. *Ruben MP. Quintessence Int Dent. Dig*1979 Nov;10(11):47-55
66. Nabers CL. Why periodontal therapy. *J San Antonio Dent Soc.*1966Nov;21(11):11-2.
67. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972; 43: 623-627
68. Trey E, Bernimoulin JP. Influence of free gingival grafts on the health of the marginal gingiva *J Clin Periodontol.*1980 Oct;7(5):381-93.
69. Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol* 2000.1998 Jun;17:47-54.
70. Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J Clin Periodontol.*1977 Aug;4(3):200-9.

71. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontol Res* 1989;24:96-105
72. Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res* 1990;1:8-12.
73. Papaionnuo W, Quirynen M, Van Steenbergue D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implant Res* 1996;7: 405-409
74. Van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implant Res* 2000; 11: 511-520
75. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenbergue D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol* 1996;67:986-993
76. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LI, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP. Long term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10 year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implant Res* 2003;14:329-339
77. Shimpuku H, Nosaka Y, Kawamura T, Tachi Y, Shinohara M, Ohura K. Genetic polymorphisms of the interleukin 1 gene and early marginal bone loss around endosseous dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:423-429
78. Shimpuku H, Nosaka Y, Kawamura T, Tachi Y, Shinohara M, Ohura K. Bone morphogenetic protein-4 gene polymorphism and early marginal bone loss around endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:38-43
79. Galindo Moreno P, Fauri M, Avila-Oriz G, Fernandez-Barbero JE, Cabrera-Leon A, Sanchez-Fernandez E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss; a prospective study. *Clin Oral Res* 2005;16:579-586
80. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. Efectos de fumar en el exito de los implantes en senos maxilares injertados. *J Prosthet Dent* 1999;82:307-311

81. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni A, Wegner B, Kuchler I. Interferencias de fumar en el pronóstico del tratamiento de implantes: revisión sistemática y metanálisis. *J.Clin Periodontol* 2007; 34:523-524
82. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:143-152
83. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8:1-9
84. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z, Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:601-610
85. Frank Schwarz, Jürgen Becker. Peri-implant infection: Etiology, Diagnosis and treatment. 2007, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin.
86. Lang NP, Brägger U, Hämmerle CH, Shutter F. Immediate transmucosal implants using the principle of guided tissue regeneration I. Rationale, clinical procedures and 30-month results. *Clin Oral Implant Rs* 1994;5: 154-163
87. Denissen HW, de Groot K. Immediate dental root implants from synthetic dense calcium hydroxylapatite. *J. Prosthet dent* 1979; 42: 551-556
88. Becker J, Kuntz A, Gross A, Fensch FE, Küpper W, Reichart P. Tiexperimentelle untersuchungen zur einheilung von Zahnwurelimplantaten aus Hydroxylapatit-Keramik. *Z Zahnärztl Implantol* 1987; 3: 200-205
89. Kwon HJ, el Deeb M, Morstad T, Waite D. Alveolar ridge maintenance with hydroxylapatite ceramic cones in humans. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44: 503-508
90. Yilmaz S, Efeoglu E, Kilik AR. Alveolar ridge reconstruction and/ or preservation using root form bioglass cones. *J Clin Periodontol.* 1998; 25: 832-839
91. Nair Pn, Luder HU, Maspero FA, Fischer JH, Schug J. Biocompatibility of tricalcium phosphate root replicas in porcine tooth extraction sockets: a correlative histological, ultrastructural and X-ray microanalytical pilot study. *J Biomater Appl* 2006;20: 307-324
92. Suhonen JT, Meyer BJ. Poly(lactic acid) (PLA) root replica in ridge maintenance after loss of a vertically fractured incisor. *Endod Dent Traumatol* 1996;12: 155-160
93. Artzi Z, Nemcovsky CE, Tal H. Efficacy of porous bovine bone mineral in various types of osseous deficiencies: clinical observations and literature review. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001; 21: 395-405

94. Brugnami F, Then PR, Moroi H, Kabani S, Leone CW. GBR in human extraction sockets and ridge defects prior to implant placement: clinical results and histologic evidence of osteoblastic and osteoclastic activities in DFDBA. *Int J Periodontontics Restorative Dent* 1999;19:259-267
95. Carmagnola D, Adriaens P, Berglundh T. Healing of human extraction sockets filled with Bio-Oss. *Clin Oral Res* 2003; 14: 137-143
96. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 292-304
97. Niimi A, Ueda M. Crevicular fluid in the osseintegrated implant sulcus: a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 10: 434-436
98. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B, Wagner W. Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants: 3-year longitudinal results of a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 749-757
99. Litsgarten MA, Levin S. Positive correlation between the proportions of subgingivalspirochetes and motile bacteria and susceptibility of humans subjects to periodontal deterioration. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 12-138
100. Lisa J. A. Heitz-Mayfield, BDS, MDS, Odont Dr Andrea Mombelli, Prof Dr Med Dent. The therapy of peri-implantitis: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29 Suppl:325-45
101. Graziani F, Figuero E, Herrera D. 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*. 2012 Feb;39 Suppl 12:224-44
102. Esposito M, Grusovin MG, Maghaireh H, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jun 16;(6). *Euro J Oral Impl*. 2012
103. Ana Mellado-Valero, Pedro Buitrago-Vera, Maria F Sola Ruiz, Juan C. Ferer Garcia Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment: A literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013 Nov 1;18(6):e869-76. Review.
104. Matarasso S, Quaremba G, Coraggio F, Vaia E, Cafiero C, Lang NP. Maintenance of implants: An *in vitro* study of titanium implant surface modifications

subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:64–72.

105. Schou S, Berglundh T, Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19(Suppl):140–9.

106. Petersilka GJ, Bell M, Häberlein I, Mehl A, Hickel R, Flemmig TF. In vitro evaluation of novel low abrasive air polishing powders. *J Clin Periodontol.* 2003 Jan;30(1):9-13.

107. Subgingival plaque removal using a new air-polishing device. Moëne R, Décaillet F, Andersen E, Mombelli A. *J Periodontol.* 2010 Jan;81(1):79-88

108. Wennström JL, Dahlén G, Ramberg P. Subgingival debridement of periodontal pockets by air polishing in comparison with ultrasonic instrumentation during maintenance therapy. 2011 Sep;38(9):820-7

109. Sahrman P, Ronay V, Sener B, Jung RE, Attin T, Schmidlin PR. Cleaning potential of glycine air-flow application in an in vitro peri-implantitis model. *Clin Oral Implants Res.* 2013 Jun;24(6):666-70

110. Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2009 Jan;88(1):83-91

111. Máximo MB, de Mendonça AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Jan;20(1):99-108

112. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansåker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011 Jan;38(1):65-73

113. Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. 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.* 2011 Sep;38(9):872-8

114. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vectors system. A pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:288–93.

115. Chan YK, Needleman IG, Clifford LR, Comparison of four methods of assessing root surface debridement. *J Periodontol* 2007;71:385-393
116. Matia JI, Bissada NF, Maybury JE, Richetti P. Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1986;6:24-35
117. Einstein A. On the quantum mechanics of radiation. *Phys Z* 1917; 18: 121-128
118. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000 2004; 36: 59-97
119. Schwarz F, Aoki A, Mizutani K, Sculean A, Becker J. Impact of laser application to support periodontal and peri-implant wound healing. *Periodontol* 2000.2009; 51: 79-108.
120. Kreisler M, Al Haj H, Daublander M, Gotz H, Duschner H, Willershausen B, d'Hoet B. Effect of diode laser irradiation on root surfaces in vitro. *J Clin Laser Med Surg* 2002; 20: 63-69
121. Romanos GE<sup>1</sup>, Everts H, Nentwig GH. Effects of diode and Nd:YAG laser irradiation on titanium discs: a scanning electron microscope examination. *J Periodontol*.2000 May;71(5):810-5
122. Kimura Y, Yu DG, Kinoshita J, Hossain M, Yokoyama K, Murakami Y, Nomura K, Takamura R, Matsumoto K. Effects of erbium, chromium: YSGG laser irradiation on root surfaces: morphological and atomic analytical studies. *J Clin Laser Med Surg* 2001; 19: 69-72
123. Ting CC, Fukuda M, Watanabe T, Aoki T, Sanaoka A, Noguchi T. Effects of Er,Cr:YSGG laser irradiation on the root surface: morphologic analysis and efficiency of calculus removal. *J Periodontol* 2007; 78: 2156-2164
124. Schwarz F, Nuesry E, Bieling K, Herten M, Becker J. Influence of an erbium, chromium-doped yttrium, scandium, gallium and garnet (Er,Cr:YSGG) laser on the reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium implant surfaces. *J Periodontol* 2006; 77: 1820-1827
125. Subramani K, Wismeijer D. Decontamination of Titanium Implant Surface and Reosseointegration to treat Peri-implantitis: A Literature Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012;27:1043–1054.

126. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2002;28:177–189
127. Jorgen Slots, Michael G. Jorgensen. Tratamiento periodontal antimicrobiano efectivo, seguro, práctico y asequible: ¿hacia dónde vamos? Y ¿ya estamos allí? *Periodontology* 2000, Vol. 3, 2003, 298-312
128. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:281–285
129. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008;35:305–315.
130. Maximo MB, de Mendonca AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:99–108
131. Heitz-Mayfield LJA, Salvi G. E, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. On behalf of the Implant Complication Research Group. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:205–210.
132. Leonhardt A, Dahlen G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* 2003;74:1415–1422.
133. Mombelli A, D’Acaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* 2011;38:203–213
134. Faggion CM Jr, Listl S, Frühauf N, Chang HJ, Tu YK. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2014 Jul 16
135. Stefan Renvert, Jean Louis Giovannoli. Peri-implantitis.
136. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennström J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case report. *Journal of Clinical Periodontology* 1986;13:604-616
137. Gottlow J, Nyman S, Karring T, Lindhe J. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. Case reports. *Journal of Clinic Periodontology*

138. Nyman, S. Lindhe J Karring T, Rylander H. New attachment formation following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1982;9:290-296
139. Cortellini P, Clauser C, Prato GP. Histologic assessment of new attachment following the treatment on human buccal recession by means of a guided tissue regeneration procedure. *J Periodontol* 1993;64:387-391
140. Dahlin C, Sennerby L, Lekholm U, Linde A, Nyman S. Generation of a new bone around titanium implants using a membrane technique: A experimental study in rabbits. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1989;4:19-25
141. Simion M, Misitano U, Gionso L, Salvato A. Treatment of dehiscences and fenestrations around dental implants using resorbable and nonresorbable membranes associated with bone autografts; a comparative clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:159-167
142. Hurseler MB, Quinones CR, Schupbach P. Guided bone regeneration around dental implants in the atrophic alveolar ridge using a bioresorbable barrier. A experimental study in the monkey. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:323-331.
143. Bunyaratavej P, Wang HL. Collagen membranes: a review. *J Periodontol* 2001;72:215-229
144. Postlethwaite AE, Seyer JM, Kang AH. Chemotactic attraction of human fibroblasts to type I, II and III collagen and collagen-derived peptides. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1978;75:871-875.
145. Rothamel D, Schwarz F, Sager M, Herten M, Sculean A, Becker J. Biodegradation of differently cross-linked collagen membranes: an experimental study in the rat. *Clin Oral Implant Res* 2005;16:369-378.
146. Schwarz F, Rothamel D, Herten M, Sager M, Becker J. Angiogenesis pattern of native and cross-linked collagen membranes: an immunohistochemical study in the rat. *Clin Oral Res* 2006;17:403-309.
147. Sela MN, Kohavi D, Krausz E, Steinberg D, Rosen G. Enzymatic degradation of collagen-guided tissue regeneration membranes by periodontal bacteria. *Clin Oral Implant Res* 2003;14:263-268.
148. Chiriac G, Herten M, Schwarz F, Rothamel D, Becker J. Autogenous bone chips; influence of a new piezoelectric device (piezosurgery) on chip morphology, cell viability and differentiation. *J Clin Periodontol* 2005; 32:994-999.

149. Chiapasco M, Zaniboni M, Boisco M. Augmentation procedures for the rehabilitation of deficient edentulous ridges with oral implants. *Clin Oral Implants Res* 2006;17(suppl):1136-139.
150. McAllister BS, Haghghat K. Bone augmentation techniques. *J Periodontol* 2007;78:377-396.
151. Nkenke E, Schultze-Mosgau S, Radespiel-Troger M, Kloss F, Neukam FW. Morbidity of harvesting of chin grafts; a prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:495-502
152. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. The efficacy of various bone augmentation procedures for dental implants; Acochrane systematic review of randomized controlled trials. *Int J oral Maxillofac Implants* 2006;21: 696-710
153. Zitzmann NU, Naef R, Scharer P. Resorbable versus non-resorbables membranes in combination with Bio-oss for guided bone regeneration. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;12:844-852
154. Hockers T, Abensur D, Valentini P, Legrand R, Hämmerle CH. The combined use of bioresorbable membranes and xenografts or autografts in the treatment of bone defects around implants. A study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 1999;10:487-498
155. Zitzmann NU, Schrarer P, Marinello CP, Scupbach P, Berglundh T. Alveolar ridge augmentation with Bio-Oss: a histologic study in humans. *Int J Periodontics Restorative Den* 2001; 21: 288.295
156. Nery NB, LeGeros RZ, Lynch KL, Lee K. Tissue response to biphasic calcium phosphate ceramic with different ratios of HA/beta TCP in periodontal osseous defects. *J. Periodontol* 1992;63:729-735
157. Schwarz F, Herten M, Ferrari D, Wieland M, Schmitz L, Engelhardt E, Becker J. Guided bone regeneration at dehiscence-type defects using biphasic hydroxyapatite + beta tricalcium phosphate (Bone \_Ceramic) or a collagen coated natural bone mineral (BioOss collagen)an immunohistochemical study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36:1198-1206
158. Jensen SS, Yeo A, Dard M, Hunkizer E, Schenk R, Buser D. Evaluation of a novel biphasic calcium phosphate in standardized bone defects: a histologic ad

histomorphometric study in mandibles in minipigs. Clin Oral Implants Res 2007;18:752-760

159. Zitzmann NU, Schrarer P, Marinello CP, Scupbach P, Berglundh T. Alveolar ridge augmentation with Bio-Oss: a histological study in humans. Int J Periodontics Restorative Dent 2001;21:288-295

160. Ersanli S, Olgac V, Leblebicioglu B. Histologic analysis of alveolar bone following guided bone regeneration. J Periodontol 2004; 75: 750-756

161. Norton MR, Odell EW, Thomson ID, Cook RJ. Efficacy of bovine bone mineral for alveolar augmentation: a human histologic study. Clin Oral Implants Res. 2003; 14:775-783

162. Aboe M, Schou S, Hjørtting-Hansen E, Helbo M, Vikjaer D. Osseointegration of subperiosteal implants using bovine bone substitute and various membranes. Clin Oral Implants Res 2000; 11: 51-58

163. Hürzeler MB, Kohal RJ, Naghshbandi J, Mota LF, Conradt J, Hutmacher D, Caffesse RG. Evaluation of a new bioresorbable barrier to facilitate guided bone regeneration around exposed implant threads. An experimental study in the monkey. Int J Oral Maxillofac Surg 1998;27:315-320

164. Hockers T, Abensur D, Valentini P, Legrand P, Hämmerle CH. The combined use of bioresorbable membranes and xenografts or autografts in the treatment of bone defects around implants. A study in beagle dogs. Clin Oral Implants Res 1999; 12: 844-852.

165. Claffey N, Clarke E, Polizois I, Revert S. Surgical treatment of peri-implantitis. J Clin Periodontol 2008;35: 316-332.

166. Jung Re, Thoma DS, Hämmerle CH. Assessment of the potential of growth factors for localized alveolar ridge augmentation: a systematic review. J Clin Periodontol 2008;35: 255-281

167. Hughes FJ, Turner W, Belibasakis G, Martuscelli G. Effects of growth factors and cytokines on osteoblast differentiation. Periodontol 2000.2006;41:48-72.

168. Reddi AH. Role of morphogenetic proteins in skeletal tissue engineering and regeneration. Nat Biotechnol. 1998;16:247-252.

169. Wang EA, Rosen V, D'Alessandro JS, Bauduy M, Cordes P, Harada T, Israel DI, Hewick RM, Kerns KM, Lapan P y col. Recombinant human bone morphogenetic protein induces bone formation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1990; 87:2220-2224
170. Hanisch O, Tatakis DN, Boskovic MM, Rohrer MD, Wikesjö UM. Bone formation and reosseointegration in peri-implantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:604-610
171. Lindskog S, Hammarström L. Formation of intermediate cementum. III: 3H-tryptophan and 3H proline uptake into the epithelial root sheath of Hertwig in vitro. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1928;2:171-177
172. Slakvin HC. Towards a cellular and molecular understanding of periodontics. Cementogenesis revisited. *J Periodontol* 1976;47:249-255
173. Hammarström L, Heijil L, Gastrelius S. Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix preteins. *J Clin Periodontol* 1997;24:669-677
174. Arweiler NB, Auschill TM, Donos N, Sculean A. Antibacterial effect of an enamel matrix protein derivative on in vivo dental biofilm vitality. *Clin Oral Investig* 2002;6:205-209
175. Gestrelius S, Andersson C, Johansson AC, Person E, Brodin A, Rydhag L, Hammarström L. Formulation of enamel matrix derivate for surface coating. Kinetics and cell colonitazion. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 678-684
176. Finchman AG, Moradian Oldak J, Simmer JP, Sarte P, Lau EC, Diekwish T, Slakvin HC. Self-assembly of a recombinantamelogein protein generates supramolecular structures. *J struct Biol* 1994;112: 103-109
177. Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Fabi B, Lundrgen E, Lyngstadaas PS. Presence of an enamel matrix protein derivate on human teeth following periodontal surgery. *Clin Oral Investig* 2002;6:183-187
178. Krekeler G, Schilli W, Diemer J. Should the exit of the artificial abutment tooth be positioned in the region of the attached gingiva? *Int J Oral Surg*. 1985 Dec;14(6):504-8.
179. Wennström, J.L., Bengazi, F. & Lekholm, U. (1994). The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Research*;5:1-8

180. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Impl Res* 1995;6:131-138. Munksgaard 1995.
181. Heckmann SM<sup>1</sup>, Heckmann JG, Linke JJ, Hohenberger W, Mombelli A. Implant therapy following liver transplantation: clinical and microbiological results after 10 years. *J Periodontol.*2004 Jun;75(6):909-13.
182. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res.*2012 Oct;23 Suppl 6:136-46.
183. Esposito M, Grusovin MG, Maghaireh H, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jul 18;(3).
184. Esposito M, Grusovin MG, Maghaireh H, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jun 16;(6).
185. Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* 2006;77:1410–1420.
186. Zigdon H & Matchtei E.E. (2008). The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clinical Oral Implants Research* 19: 387-392
187. Bouri, A. Jr, Bissada, N., Al-Zaharani M.S. Faddoul F. & Nouneh I. (2008) Width of keratinized gingival and the health status of the supporting tissues around dental implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 23: 323-326.
188. Scrott AR, Jimenez M, Hwang JW, Fiorellini J, Weber HP. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20:1170-1177
189. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol* 2009;35:232-237

190. Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. Influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: 1-year prospective clinical trial. *Int J Or Maxf Impl.* 2009 24(4):712-9.
191. Boyneugri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res* 2012.
192. Bengazi F, Botticelli D, Favero V, Perini A, Urbizo Velez J, Lang NP. Influence of presence or absence of keratinized mucosa on the alveolar bony crest level as it relates to different buccal marginal bone thicknesses. An experimental study in dogs. *Clin. Oral Impl. Res.* 00, 2013; 1–7.
193. Buyukozdemir Askin S, Berker E, Akincibay H, Uysal S, Erman B, Tezcan I, Karabulut E. Necessity of Keratinized Tissues for Dental Implants: A Clinical, Immunological, and Radiographic Study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2013 Apr 30.
194. Gobbato L, Avila-Ortiz G. Effect of Keratinized Mucosa Width on Peri-implant Health: A Systematic Review *JOMI.* 2013 Nov-Dec;28(6):1536-45
195. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2014 Apr;102(3):643-50.
196. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol.* 2013 Dec;84(12):1755-67.)
197. Block MS, Kent JN. Factors associated with soft- and hard-tissue compromise of endosseous implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48:1153–1160.
198. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in *Clin Oral Implants Res* 1991 Jan-Mar;2(1):1-19] *Clin Oral Implants Res.* 1991;2:1–19.
199. Bjorn H. Free transplatation of gingiva propia. *Swed Dent J* 1963;22;684
200. Edland, A. 1973 Pre-prosthetic surgery- a new technique in the edentulous lower jaw. *Transactions of the international conference of oral surgery* 4: 191-194)
201. Oliver RC Loe & Karring T. *J. Periodontal Res.* 1968; 3(2):84-95
202. Janson W, Ruben M. Development of the blood supply to split-Thickness free gingival autografts *J Periodontology* Dec 1969, 40, 12: 707-716.

203. Nobuto T, Imai H, Yamaoka A. Microvascularization of the free gingival autograft. *J Periodontol.* 1988 Oct;59(10):639-46
204. Miller PD Jr. Root coverage using a free soft tissue autograft following citric acid application. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1982;2(1):65-70
205. Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges, using full thickness onlay grafts. Part I. Technique and wound healing. *Compend Contin Educ Dent.* 1983 Sep-Oct;4(5):437-53.
206. Farnoush A. Techniques for the protection and coverage of the donor sites in free soft tissue grafts. *J Periodontol.* 1978 Aug;49(8):403-5.
207. Griffin TJ, Cheung WS, Zavras AI, Damoulis PD. Postoperative complications following gingival augmentation procedures. *J Periodontol.* 2006 Dec;77(12):2070-9.
208. Del Pizzo M, Modica F, Bethaz N, Priotto P, Romagnoli R. The connective tissue graft: a comparative clinical evaluation of wound healing at the palatal donor site. A preliminary study. *J Clin Periodontol.* 2002 Sep;29(9):848-54.
209. Soileau KM, Brannon RB. A histologic evaluation of various stages of palatal healing following subepithelial connective tissue grafting procedures: a comparison of eight cases. *J Periodontol.* 2006 Jul;77(7):1267-73.
210. Romanos GE, Weitz D. Therapy of peri-implant diseases. Where is the evidence? *J Evid Based Dent Pract.* 2012 Sep;12(3 Suppl):204-8.
211. Khoshkam V, Chan HL, Lin GH, MacEachern MP, Monje A, Suarez F, Giannobile WV, Wang HL. Reconstructive procedures for treating peri-implantitis: a systematic review. *J Dent Res.* 2013 Dec;92(12 Suppl):131S-8S.
212. Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 Suppl:325-45.
213. Atieh M.A., Zadeh H, Stanford C.M, Cooper L.F. Survival of short dental implants for treatment of posterior partial edentulism: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012. Nov-Dec; 27(6): 1323-31.
214. Karayiannis A. Lang NP, Joss A & Nyman, S. Bleeding on probing as it related to probing pressures and gingival health in patients with a reduced but healthy periodontium. A clinical study. *Journal of Clinical Periodontology.* 1991; 19: 471-475

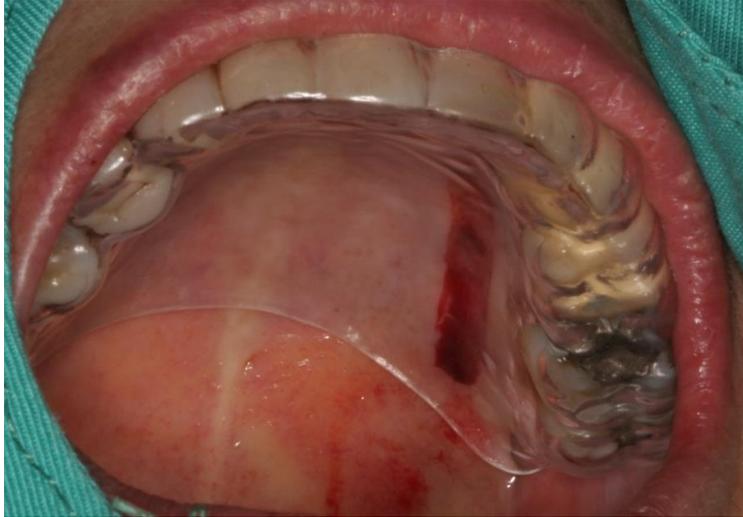
215. Mombelli A, Van Oosten MAC, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2:145–151.
216. Mombelli A. & Lang N.P. (1998).The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology* 2000. 17: 63-76
217. Lang NP& Hill RW 1977 *Journal of Clinical Periodont* 4;16:28
218. Bragger U Pascuali R Rilander H Carnes et al. 1988 *Journal of clinical periodontology* 15.27.37
219. Busser 1990,Ulich TR, Busser K, Longmuir KJ Cytokine. Cytokine- and calcium ionophore A23187-mediated arachidonic acid metabolism in neutrophils.1990 Jul;2(4):280-6.
220. Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. A bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 257-261.
221. Lekholm U, van Steenbergue D, Hermann I et al. Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous jaws. A prospective 5-years multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1994;9: 627-635
222. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffese RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res*. 1994;5:191-201
223. . Luterbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang Np. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological test for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue condition during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implant Res* 2000;11: 521-529
224. Merckse-Stern R, Grütter L, Rösch R, Merckse E. Clinical evaluation and prosthetic complications of single tooth replacements by non submerged implants. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 309-318.
225. Berglundh T, Abrahamsson I, Lang NP, Lindhe J. Appositional bone formation in marginal defects at implants. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 2003; 14: 251-262.
226. Botticelli D, Berglundh T, Buser D, Lindhe J. Appositional bone formation in marginal defects at implants. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2003; 14:1-9

227. Boticelli D, Berglundh T, Buser D, Lindhe J. The jumping distance revisited. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implant Res* 2003; 14: 35-42.
228. Basegmez C, Ersanli S, Demirel K, Bolukbasi N, Yalcin S. The comparison of two techniques to increase the amount of peri-implant attached mucosa: Free gingival grafts versus vestibuloplasty. One year results from a randomized controlled trial. *Eur J. Oral Implantol* 2012;2:139-145
229. Yan JJ, Tsai AY, Wong MY, Hou LT. Comparison of acellular dermal graft and palatal autograft in the reconstruction of keratinized gingiva around dental implants: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006 Jun;26(3):287-92.
230. Han TJ, Klokkevold PR, Takei HH. Strip gingival autograft used to correct mucogingival problems around implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1995 Aug;15(4):404-11
231. Alpert A. A rationale for attached gingiva at the soft-tissue/implant interface: esthetic and functional dictates. *Compendium.* 1994 Mar;15(3):356, 358, 360-2 passim; quiz 368.
232. Morales Schwarz D. Fixation of soft tissue grafts with miniscrews and Minipins. *Clinical Oral Implants Research* 2006, 17; 1xxx.
233. Berglundh. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs *Clinical Oral Implant Research* 2001 18:1-8
234. Schou S, Holmstrup P, Reibel J, Juhl M, Hjørting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Periodontol.* 1993 Jun;64(6):529-37.
235. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991 Apr-Jun;2(2):81-90
236. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res.* 2002 Apr;13(2):113-26.

237. Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991 Oct-Dec;2(4):186-92.
238. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1991;11(2):94-111
239. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res.* 1990 Dec;1(1):33-40
240. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981 Dec;10(6):387-416.
241. Cox JF, Zarb GA. The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated dental implants: a 3-year report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1987 Spring;2(2):91-100.
242. Ericsson I, Lekholm U, Brånemark PI, Lindhe J, Glantz PO, Nyman S. A clinical evaluation of fixed-bridge restorations supported by the combination of teeth and osseointegrated titanium implants. *J Clin Periodontol.* 1986 Apr;13(4):307-12.
243. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986 Feb;15(1):39-52.
244. Bauman GR, Mills M, Rapley JW, Hallmon WH. Clinical parameters of evaluation during implant maintenance. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992 Summer;7(2):220-7.
- Review
245. Bell LA, Valluzzo TA, Garnick JJ, Pennel BM. The presence of "creeping attachment" in human gingiva. *J Periodontol.* 1978 Oct;49(10):513.
246. Oh TJ, Shotwell JL, Billy EJ, Wang HL. Effect of flapless implant surgery on soft tissue profile: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* 2006 May;77(5):874-82.

## ANEXOS

APÊNDICE 1: Fotos do resultado do procedimento imediatamente após a cirurgia.



**Figura 28:** Zona doadora do palato após enxerto epitelial livre com a placa palatina.



**Figura 29:** Área receptora do enxerto epitelial livre fixada com microparafusos.

## APÊNDICE 2: Consentimento informado

Eu, Sr./Sra. \_\_\_\_\_ Como paciente (ou como seu representante), em pleno uso de minhas faculdades, livre e voluntariamente, DECLARO que fui devidamente INFORMADO pelo Dr. \_\_\_\_\_ e, conseqüentemente, AUTORIZO a entrar no estudo "Influência do aumento da banda de mucosa queratinizada no tratamento da peri-implantite".

A presente pesquisa busca avaliar os resultados do aumento da banda mucosa queratinizada por meio de vestibuloplastia + enxerto gengival livre, comparando-o com o protocolo de tratamento convencional utilizado para peri-implantite. Todos esses procedimentos representam um benefício indiscutível, porém não estão isentos de complicações, algumas inevitáveis como:

Efeitos adversos dos anestésicos usados ou de outros medicamentos.

- Hematoma e edema da região
- Sangramento pós-operatório
- Deiscência de sutura
- Danos nos dentes adjacentes.
- Hipoestesia ou anestesia do Nervo Dentário Inferior, temporária ou definitiva
- Hipoestesia ou anestesia do nervo dentário lingual, temporária ou definitiva.
- Infecções pós-operatórias
- Hipoestesia ou anestesia do Nervo Infraorbital, temporária ou permanente
- Osteíte
- Sinusite
- Comunicação oronasal e/ou orrossinusal
- Quebra de instrumento
- Fraturas ósseas

Estou ciente dos seguintes pontos relacionados ao referido procedimento:

- Sou obrigado a comparecer às sucessivas visitas de manutenção acordadas pelo pesquisador.
- Você é obrigado a seguir as instruções recebidas pelo investigador.

- Fui informado das complicações que podem existir durante e após a intervenção
- Os profissionais estão devidamente preparados para enfrentá-los e possuem os meios necessários para abordar a cirurgia
- As informações relacionadas ao meu tratamento serão tratadas com a devida confidencialidade e ética médica, e serão tratadas apenas pelo pessoal especializado envolvido na investigação.
- Não fui coagido ou influenciado em relação ao tratamento e, se desejar, posso me retirar da pesquisa e receber a alternativa de tratamento mais adequada.

Tendo recebido as informações acima, considero que compreendi a natureza e finalidade do procedimento\_\_\_\_\_. Além disso, em entrevista pessoal com o Dr.\_\_\_\_\_, fui informado, em termos acessíveis, do alcance do referido tratamento. Na entrevista tive a oportunidade de propor e sanar minhas possíveis dúvidas, e de obter todas as informações adicionais que julguei necessárias. Por esta razão, considero-me em condições de ponderar devidamente tanto os seus riscos como a utilidade e os benefícios que dela posso obter.

Estou satisfeito com a informação que me foi prestada e, por isso, DOU O MEU CONSENTIMENTO para participar no estudo de investigação “Influência do aumento da mucosa aderente queratinizada para o tratamento da peri-implantite. Avaliação dos parâmetros clínicos e radiográficos”

Fui informado da possibilidade de revogar ou rejeitar este consentimento por escrito a qualquer momento.

Observações:

---

---

---

E, para constar, assino este documento original após a leitura, em duplicata, cuja cópia me é fornecida em \_\_\_\_\_, em \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Assinatura do paciente (ou seu representante legal em caso de deficiência) DN I:

Assinatura do número do colegiado médico:

## ANEXO 3: Informações para o paciente

### GENGIVA

A gengiva é a mucosa que envolve os dentes.

- Diferencia-se do restante da mucosa por estar firmemente aderida ao osso, ser mais espessa e coberta por uma película de queratina que a protege durante a mastigação.
- Podemos vê-lo facilmente se puxarmos o lábio, por causa de sua cor rosa pálido e porque não se move quando movemos os lábios.



A gengiva sela a periferia dos dentes, evitando que bactérias e restos de comida penetrem no interior, causando infecção e perda óssea.

### GENGIVA E IMPLANTES

Os implantes, como os dentes, precisam ser cercados por gengivas de qualidade e quantidade suficientes para garantir saúde e estabilidade a longo prazo.



### FALTA DE GENGIVA

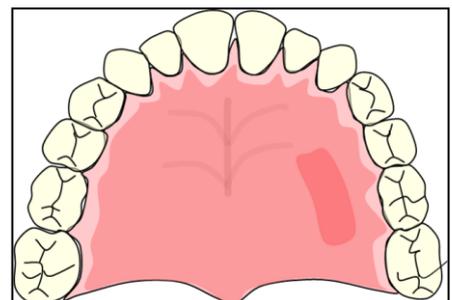
- A extração de dentes provoca a redução da gengiva e por vezes o seu desaparecimento total.
- Implantes sem gengiva perdem osso e são descobertos.
- Quando um implante não tem gengiva, deve ser substituído para garantir o sucesso.



### O QUE FAZER ANTES DA FALTA DE GENGIVA

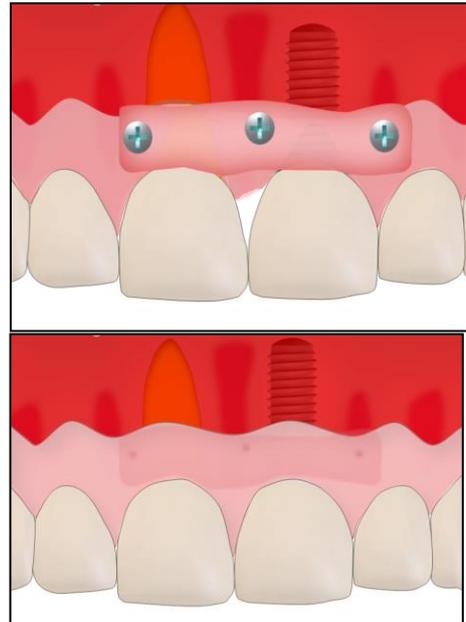
Uma vez diagnosticado o problema, indicaremos um "ENXERTO DE GENGIVA"

Através da microcirurgia, obtemos uma



Lâmina fina do palato (Área com maior quantidade e qualidade de gengiva).

- O enxerto é fixado por microparafusos e/ou suturas no local receptor.
- Em cerca de um mês, os tecidos enxertados amadurecem.



#### CUIDADOS

- O procedimento de enxerto gengival é realizado com anestesia local e microcirurgia sendo INDOLOR.
- Nos dias seguintes, pode aparecer um leve desconforto e inflamação da área.
- É importante não traumatizar a área enxertada por 20 dias, comendo uma dieta mole e não esfregando a área enxertada com uma escova de dentes.
- Protegemos a área doadora com uma placa protetora, que deve ser usada durante a primeira semana.



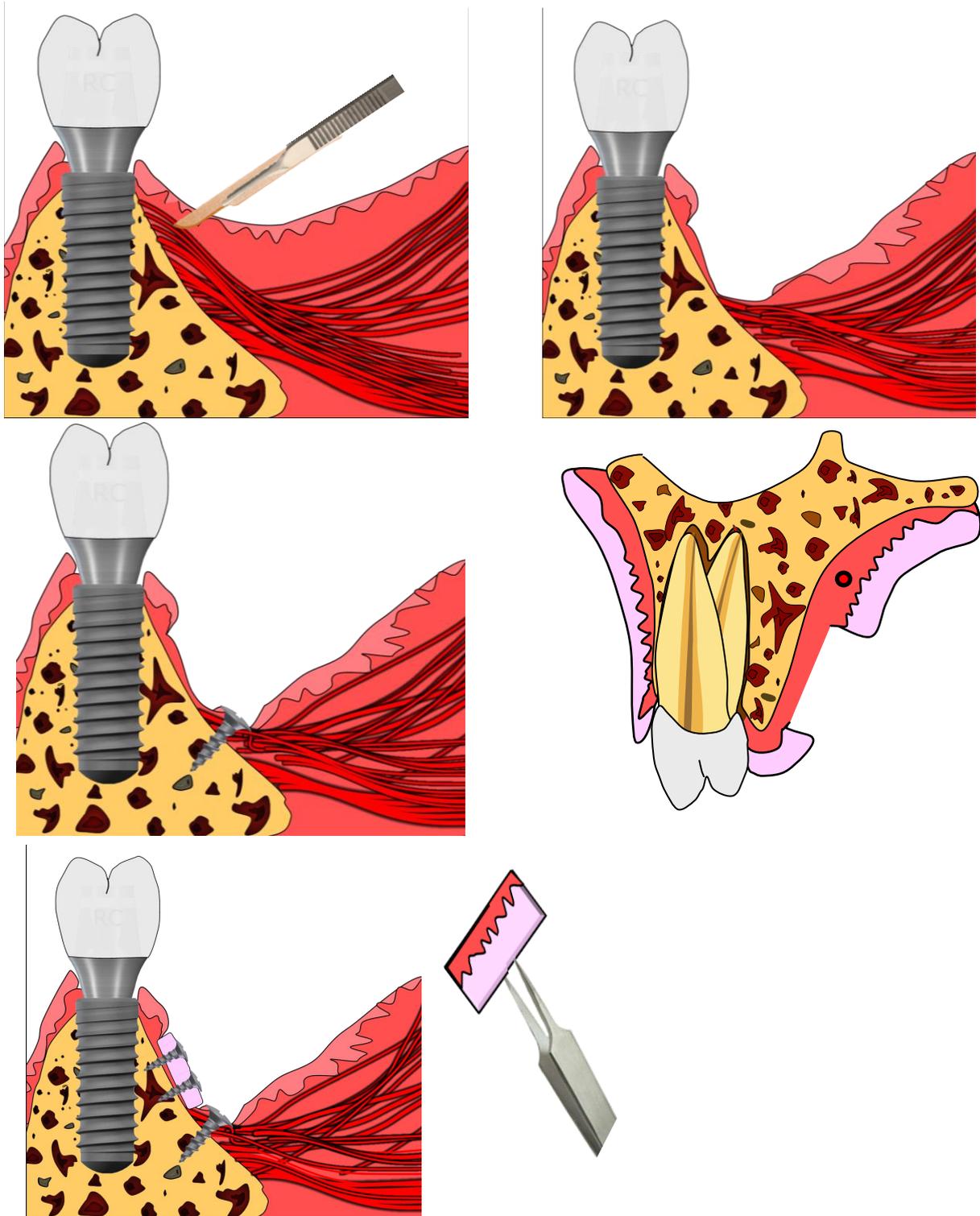
ANEXO 4: Instrução ao paciente após cirurgia de vestibuloplastia + enxerto de gengiva livre

#### INSTRUÇÕES

- 1.- Hoje você não pode cuspir nem enxaguar.
- 2.- Gelo o dia todo até amanhã depois de comer.
- 3.- Não remova a tala antes de 24 horas.
- 4.- Use a tala continuamente por 6 dias.

5.- Do sexto dia ao décimo, use a tala somente para comer.

ANEXO 5: Esquema do procedimento cirúrgico de enxerto de tecido epitelial livre





David Morales Schwarz

**INFLUÊNCIA DO AUMENTO DA MUCOSA ADERIDA QUERATINIZADA NO  
TRATAMENTO DA PERI-IMPLANTITE. AVALIAÇÃO EM PARÂMETROS CLÍNICOS  
E RADIOGRÁFICOS**

Trabalho de conclusão de curso de especialização *Lato Ssensu* da Faculdade Sete Lagoas, como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Implantodontia.

Área de concentração: Implantodontia.

Aprovada em \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ pela banca constituída dos seguintes professores:

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. João Baptista Ilha Filho - Orientador

\_\_\_\_\_  
Prof<sup>(a)</sup> Dr<sup>(a)</sup> \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Prof<sup>(a)</sup> Dr<sup>(a)</sup> \_\_\_\_\_

Maringá, \_\_ de \_\_\_\_\_ de 2022.