

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE

CARLOS ROBERTO CATALÁN GRIJALVA

ETIOLOGIA DA PERI IMPLANTITE

CURITIBA-PR

2022

Carlos Roberto Catalán Grijalva

ETIOLOGIA DA PERI IMPLANTITE

Monografia apresentada ao Curso de Especialização *Lato Sensu* da Faculdade Sete Lagoas - FACSETE, como requisito parcial para obtenção do título de especialista em Implantodontia.

Orientador: Prof. Dr. Jairo Marcos Gross

CURITIBA

2022




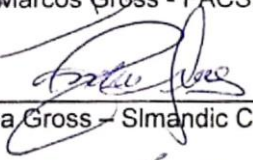
Carlos Roberto Catalán Grijalva

ETIOLOGIA DA PERI IMPLANTITE

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

Aprovada em 25/11/2022 pela banca constituída dos seguintes professores:


Prof. Dr. Jairo Marcos Gross - FACSETE


Profa. Ms. Andrea Gross - Simandic Curitiba


Prof. Esp. Alexander Marin Moncada Rubio- FACSETE

Curitiba, 25 de Novembro de 2022.

DEDICATÓRIA

À minha família e a todos aqueles que, de uma forma ou de outra, me cederam um pouco do seu tempo para atingir este objetivo.

AGRADECIMENTO

Com gratidão especial aos meus professores Dr. Jairo. Gross, Dr. Alex Moncada e Dr^a Andrea de Gross, pela paciência e cuidado no ensino, que semeia em todos nós o desejo de melhorar e superar, sintam-se abençoados por sua nobre missão e meus colegas e amigos que sempre estiveram presentes.

“FAÇA CADA DIA SUA OBRA-PRIMA.”

John Wooden

RESUMO

A peri-implantite é um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante, causando perda de suporte ósseo. É uma complicação rara, mas bastante grave, que deve ser tratada imediatamente, pois pode causar a perda do implante. O acúmulo de depósitos de placa ao redor dos implantes pode induzir a mucosite peri implantar. Se a causa não for eliminada, essa inflamação desencadeia uma perda do selamento da mucosa ao redor do implante, permitindo assim a proliferação de patógenos apicalmente, agravando a inflamação e causando perda óssea, o que levará à peri implantite. A elaboração deste trabalho foi realizada através de uma revisão sistemática da literatura de vários periódicos e revistas de periodontia e implantodontia entre os anos de 2000 e 2021. Os quais evidenciaram uma grande quantidade de informações muito valiosas que nos enriqueceram com conhecimentos para diagnosticar, tratar e prevenir a peri-implantite em nossos pacientes. Há fortes evidências de estudos experimentais em animais e humanos de que a placa é o fator etiológico da mucosite peri-implantar, embora a resposta do hospedeiro ao desafio bacteriano possa variar de paciente para paciente. Outros fatores relevantes que podem modificar essa condição são tabagismo, diabetes mellitus, radioterapia, desenho da prótese, má higiene oral, etc. A existência de um defeito na união entre o implante e o pilar é uma das principais razões para o aparecimento da peri implantite. Esta união microscópica entre o implante e o pilar, o material do pilar, as restaurações sobrecontornadas e as características ou propriedades do pilar e do implante desempenham um papel crucial na colonização bacteriana, por isso é especialmente importante desenvolver superfícies que minimizem a adesão de colonização primária. Com esta pesquisa podemos concluir que existem fatores sistêmicos diretos e indiretos que influenciam na resposta do hospedeiro e são de grande relevância na identificação de grupos de risco que podem levar à perda do implante. Em alguns casos, mesmo quando o paciente possui a quantidade e qualidade de osso necessária, e quando as indicações e recomendações são seguidas, ocorrem falhas no processo de osseointegração. Portanto, devemos sempre levar em consideração o histórico médico, a condição sistêmica e os hábitos de higiene bucal ao selecionar nossos pacientes para a colocação de implantes dentários e, assim, minimizar as chances de peri implantite e complicações subsequentes.

Palavras-chaves: Peri implantite. Infecção. Implantodontia.

ABSTRACT

Periimplantitis is an inflammatory process that affects the tissues surrounding an implant, causing loss of bone support. This is an unusual but rather serious complication that should be treated immediately, as it may lead to loss of the implant. Accumulations of plaque deposits around the implants may induce peri-implant mucositis. If the cause is not removed, this inflammation triggers a loss of mucous seal around the implant, thus allowing the proliferation of pathogens apically aggravating the inflammation and causing bone loss, which will result in peri implantitis. The elaboration of this work was carried out through a systematic review of the literature of various periodontics and Implantology journals and journals from 2000 to 2021. They have revealed a great deal of valuable information that has enriched us with knowledge to diagnose, treat and prevent peri implantitis in our patients. There is strong evidence from experimental studies in animals and humans to support that bacterial plaque is the etiologic factor of peri-implant mucositis, although the host response to bacterial exposure may vary from patient to patient. Other relevant factors that may modify this picture are smoking, diabetes mellitus, radiation therapy, prosthesis design, poor oral hygiene, etc. The existence of a defect in the connection between the implant and the pillar is one of the main reasons why periimplantitis appears. This microscopic union between implant and abutment, the material of the abutment, overshadowed restorations and the characteristics or properties of the abutment and the abutment play a crucial role in bacterial colonization, so it is particularly important to develop surfaces that minimize the adhesion of primary colonization. From this research we can conclude that there are direct and indirect systemic factors that influence the host response and are of great relevance in identifying risk groups that could lead to the loss of the implant. In some cases, even when the patient has the required quantity and quality of bone, and when the indications and recommendations are followed, failures in the osseointegration process occur. Therefore, we must always take into account the medical history, systemic condition and oral hygiene habits when selecting our patients for dental implants, and thus minimize the probability of the appearance of peri implantitis and subsequent complications.

Keywords: Peri implantitis. Infection. Implantology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Orientação das fibras de colágeno para o dente e implante durante a sondagem.....	16
Figura 2- Desenho protético e inflamação do tecido peri implantar.....	24
Figura 3- Posição dos contatos da restauração sobre implante com 3 níveis de contato com peças adjacentes.....	29
Figura 4- Posição proposta de contatos interproximais.....	30
Figura 5- Impacto do tamanho da plataforma no perfil de emergência	31

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Critérios diagnósticos para doenças peri-implantares.....	19
Tabela 2 - Características da mucosite peri-implantar e peri-implantite	26

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	8
2. OBJETIVO.....	10
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
4. DISCUSSÃO.....	32
5. CONCLUSÃO.....	35
REFERÊNCIAS.....	36

1. INTRODUÇÃO

Identificar os fatores de risco em pacientes que recebem um implante dentário é essencial para prever o aparecimento da doença e fornecer uma intervenção preventiva adequada. Existem vários fatores e complicações que podem levar à perda do implante dentário, como má higiene bucal, histórico de periodontite anterior à instalação do implante e hábito de fumar; Além disso, considera-se também que doenças sistêmicas gerais (diabetes, osteoporose, etc) podem afetar a expectativa de vida dos implantes dentários. As doenças peri implantares que podem se desenvolver incluem mucosite peri-implantar e peri implantite, sendo que a mucosite peri implantar é definida como a presença de inflamação na mucosa sem sinais de perda de osso de suporte e a peri implantite está associada à inflamação da mucosa mais perda de osso de suporte; relatando que até 50% dos implantes dentários podem ser afetados pela peri implantite (LY, 2021).

Com a irrupção da implantologia na prática da Odontoestomatologia, esta tornou-se um método para a reabilitação de pacientes total ou parcialmente edêntulos. Apesar dos resultados satisfatórios, os tecidos que suportam os implantes osseointegrados são suscetíveis a patologias que podem levar à perda do implante (FRANCH *et al.*, 2004).

Existem vários fatores de risco, que podem ser agrupados em três categorias: a) Fatores de risco locais: são fatores que podem influenciar a composição e a carga bacteriana dos implantes; como as superfícies ásperas do implante, difícil acesso para higiene bucal adequada, bolsas periodontais remanescentes não adequadamente tratadas, bolsas peri-implantares profundas, excesso de cimento não removido em próteses cimentadas, presença de facetas de desgaste em coroas unitárias, boca cheia restaurações e a ausência de tecido queratinizado adjacente à área do implante. b) Fatores de risco sistêmicos: são aqueles fatores relacionados ao paciente e as condições que podem influenciar o paciente a apresentar maior suscetibilidade a desenvolver uma infecção, destacando-se o histórico de doença periodontal anterior à instalação do implante, a predisposição ou fator genético, o hábito de fumar, estado geral de saúde do indivíduo e doenças sistêmicas, como diabetes mellitus não tratada (diagnosticada no momento da instalação do implante). c) Fatores relacionados à cirurgia: o uso de enxerto

ósseo, colocação imediata, preparação e carregamento do local do implante, a distância entre os implantes, a presença de tecido mucoso fino e a profundidade da sondagem dos tecidos moles (LY, 2021).

Os principais sinais de peri implantite são: Vermelhidão/hiperplasia da mucosa circundante; sangramento e/ou supuração à sondagem; recessão; dor à percussão; mobilidade do implante.

É importante enfatizar que a causa da perda óssea da crista peri-implantar pode ser multifatorial e que tanto a infecção bacteriana quanto os fatores biomecânicos são fatores contribuintes (DELGADO MOLINA, 1999).

Portanto, é de vital importância identificar os fatores de risco biológicos e protéticos que podem induzir a doença peri implantar, ser capaz de reconhecer desenhos protéticos desfavoráveis que podem causar peri-implantite e ser capaz de detectar os sinais iniciais e, assim, diagnosticar e fornecer tratamento oportuno.

2. OBJETIVO

Os objetivos desta pesquisa são investigar a etiologia da peri implantite e identificar os fatores de risco biológicos e protéticos que levam ao aparecimento da doença peri-implantar ou peri implantite; detectar sinais iniciais de peri-implantite para diagnosticar e fornecer tratamento oportuno; conhecer os patógenos envolvidos na peri implantite.

3. REVISÃO DA LITERATURA

O acúmulo de depósitos de placa ao redor dos implantes pode induzir a mucosite peri-implantar. Se a causa não for eliminada, essa inflamação desencadeia uma perda do selamento da mucosa ao redor do implante, permitindo assim a proliferação de patógenos em direção apical, agravando a inflamação e causando perda óssea, o que levará à peri implantite (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Os processos inflamatórios mais importantes ocorrem no tecido conjuntivo, e isso se deve ao fato de ser um tecido altamente irrigado e com grande capacidade de atrair células de defesa contra agentes externos, devido à toxicidade de componentes bacterianos e enzimas, e à ação de agentes internos, estimulando a imunidade específica e não específica do hospedeiro. Quando os fatores ou mecanismos biológicos de defesa não são capazes de conter a referida reação inflamatória, ocorrerá a destruição do tecido conjuntivo e do osso devido à atividade osteoclástica (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Após a instalação do implante, existem três respostas possíveis que podem ocorrer nos tecidos hospedeiros:

1. Processo inflamatório agudo ou crônico, causando falha precoce do implante
2. Formação de tecido conjuntivo ao redor do implante, levando à falha da osseointegração
3. Formação de tecido ósseo vivo e funcional ao redor dos implantes, resultando na osseointegração. A perda do implante pode ocorrer como falha precoce, antes da osseointegração, e falha tardia, após o implante receber carga oclusal (Montes, *et al.*, 2007).

A falha do implante pode ocorrer em duas fases, que devem ser bem diferenciadas. A primeira fase ou perda prematura do implante, ocorrerá quando este ainda não estiver osseointegrado como resultado de vários fatores de risco que iremos considerar e que explicaremos com mais detalhes posteriormente, como baixa estabilidade primária, contaminação bacteriana, doenças sistêmicas, tabagismo, técnica deficiente, cirurgia, má qualidade óssea, etc. A segunda fase é a fase em que pode ocorrer a perda do implante é quando ele já está osseointegrado e em função (FRANCH *et al.*, 2004).

O consenso da European Academy of Osseointegration (EAO) de 2012 estimou a prevalência de peri implantite em 10% dos implantes e 20% dos pacientes, 5 a 10 anos após a colocação do implante. No entanto, a variação na prevalência surge devido a diferentes designs de implantes e variabilidade nos limites aplicados para perda óssea e análise de tecidos moles. Supõe-se que a mucosite peri implantar precede a peri-implantite, por isso as características histopatológicas das lesões peri implantares foram avaliadas em comparação com a mucosite peri-implantar, onde as lesões peri-implantite abrigavam mais granulócitos neutrófilos e maiores proporções de células B (CD19+). Microbiologicamente, a peri implantite está associada a contagens mais altas de 19 espécies bacterianas, incluindo *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia*; aumento da frequência de patógenos oportunistas (*Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus*) e organismos fúngicos (*Candida albicans*, *Candida boidinii*, *Penicillium spp.*, *Rhodotorula laryngis*, *Paecilomyces spp.*) e também vírus (citomegalovírus humano, vírus Epstein-Barr); definindo-se assim como uma infecção bastante complexa e heterogênea.

Alterações imuno-histoquímicas, como vascularização e angiogênese prejudicadas inerentes ao microambiente DM2 (diabetes mellitus tipo 2), afetam a cicatrização óssea por retardar a cicatrização de feridas; que tende a reduzir a formação de osso novo e deteriorar o processo de osteogênese (LY, 2021).

Esse processo de colonização das bactérias patogênicas periodontais que ocupam a bolsa residual se estabelece nas novas superfícies inseridas, como revelam as amostras retiradas do sulco peri-implantar após algumas semanas. No entanto, o desenvolvimento da mucosite peri-implantar exigirá mais tempo para o seu aparecimento nos primeiros 6 meses (De BOEVER, De BOEVER 2006; SOLANO MENDOZA, 2017).

Tem sido amplamente debatido na literatura se indivíduos parcialmente edêntulos com história prévia de doença periodontal e que foram tratados periodontalmente estão expostos a um maior risco de desenvolver peri-implantite após receberem tratamento com implantes, sendo a superfície do implante colonizada por bactérias ainda presentes nos dentes remanescentes, considerando que a etiologia infecciosa e a resposta do hospedeiro têm o mesmo papel na predisposição à doença (QUIRYNEN *et al.*, 2002; SOLANO MENDOZA, 2017).

Outras partes da cavidade oral, como língua, amígdalas ou mucosa oral, também podem atuar como reservatório de bactérias periodontais patogênicas para a colonização peri-implantar. Em um estudo, lesões peri implantares com altos níveis de bactérias patogênicas periodontais foram observadas em pacientes que permaneceram edêntulos por 8 meses antes da colocação do implante (EMRANI *et al.*, 2009; SOLANO MENDOZA, 2017).

Outra possível relação entre a flora peri-implantar e o estado do implante também foi estabelecida. Nos casos em que o implante é estável, parece comum encontrar cocos gram-positivos e bacilos gram-negativos, com aumento da contagem de bacilos anaeróbios gram-negativos e diminuição da proporção de cocos gram-positivos na mucosite. À medida que a doença avança, a microflora também continua a alterar a sua composição, mas de forma mais significativa em comparação com um dente saudável, detectando-se neste caso: *Porphyronomas gingivalis* e, em alguns casos raros, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Porphyronomas gingivalis* é uma bactéria anaeróbia freqüentemente encontrada em bolsas profundas, e sua predominância em locais peri-implantares profundos pode acelerar a perda tecidual (SOLANO MENDOZA, 2017).

Isso é especialmente importante para o prognóstico de longo prazo (De BOEVER, De BOEVER, 2006). Apesar da possível existência de um maior risco em pacientes com envolvimento periodontal, este risco pode ser reduzido com a ajuda de terapia de manutenção e implantes de rugosidade mínima ou moderada (QUIRYNEN *et al.*, 2007; SOLANO MENDOZA, 2017).

Alguns estudos relatam uma incidência significativamente maior de doença peri-implantar e perda do implante neste tipo de paciente do que em indivíduos periodontalmente saudáveis (KAROUSSIS *et al.*, 2007; ROOS-JANSÅKER *et al.*, 2006). Schou *et al.*, em 2006, concluíram em sua revisão que a sobrevivência de supra-estruturas e implantes não depende do estado periodontal, embora um aumento significativo na incidência de peri implantite e perda óssea marginal ao redor do implante seja mostrado em indivíduos com perda dentária associada a doença periodontal doença (SOLANO MENDOZA, 2017).

Há também uma diferença marcante entre as bactérias de indivíduos parcial e totalmente edêntulos. Os chamados patógenos periodontais estão menos presentes nos sulcos dos implantes de indivíduos totalmente edêntulos. Isso pode indicar uma alta suscetibilidade à peri-implantite em bocas parcialmente edêntulas (DELGADO MOLINA, 1999).

A formação de placa bacteriana na dentição natural é a principal fonte de colonização das novas superfícies implantadas em indivíduos parcialmente edêntulos. Alguns estudos mostram a colonização precoce dessas superfícies por bactérias periodontais patogênicas nesse tipo de paciente (MOMBELLI *et al.*, 1988; van WINKELHOFF *et al.*, 2000; SOLANO MENDOZA, 2017).

A colocação de implantes em pacientes parcialmente edêntulos é um procedimento atualmente encontrado com grande frequência na clínica odontológica. Foi estabelecida uma clara associação entre a presença de doença periodontal e o consequente desenvolvimento de peri implantite, mostrando que os pacientes com doença periodontal estão expostos a um maior risco de desenvolver lesões inflamatórias peri-implantares devido à presença de possíveis nichos presentes no bolsas periodontais residuais, que colonizam as superfícies adjacentes dos implantes. Apesar da associação estabelecida, isso não contradiz a colocação de implantes neste tipo de paciente, pois alguns estudos indicam que indivíduos com histórico de doença periodontal podem manter tecidos peri implantares saudáveis (SOLANO MENDOZA, 2017).

A origem das espécies bacterianas ao redor de implantes com peri-implantite provavelmente deve ser buscada na flora de dentes com periodontite, que, por meio de um mecanismo de translação, colonizam os tecidos moles peri-implantares. Nesse caso, seria de se esperar que em pacientes totalmente edêntulos com implantes osseointegrados, a flora periodontal estivesse ausente, como já foi demonstrado. No entanto, também foi demonstrado que existem espécies bacterianas patogênicas não periodontais ao redor dos implantes, que vêm de outras localizações intraorais, como a língua (ECHEVERRIA GARCIA, 2003).

Quando não há nenhum tipo de patologia, a flora é composta por cocos gram-positivos, aeróbicos e bacilos imóveis, tanto nos implantes quanto nos dentes (FRANCH *et al.*, 2004).

Em situações patológicas, a flora tanto dos dentes como dos implantes será composta por bactérias gram-negativas anaeróbias e também encontraremos uma percentagem aumentada de bacilos fusiformes móveis e espiroquetas (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga*, etc.) demonstrado em vários estudos (FRANCH *et al.*, 2004).

O acúmulo de placa é um fator causador de mucosite e peri implantite. A placa bacteriana é composta por uma flora diversificada. Alterações na composição dessa flora, como o aumento de bactérias gram-negativas anaeróbias (*Prevotella Intermedia*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Aggregibacter Actinomycetemcomitans*, entre outras), mais danosas e localizadas em sulcos e bolsas profundas, podem causar uma rápida avanço da doença peri-implantar. A flora bacteriana na cavidade oral antes da colocação do implante determinará a composição da nova flora ou microbiota ao seu redor. Foi demonstrado que a microflora do sulco peri implantar se estabelece a partir de 30 minutos após a colocação dos implantes, até 2 semanas depois, sendo muito semelhante à dos dentes adjacentes do paciente (SEGURA ANDRÉS, 2015).

A flora bacteriana que coloniza os implantes bem-sucedidos é composta por cocos gram-positivos, enquanto nos casos de falha do implante existem bactérias gram-negativas anaeróbias, como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* e *Actinomyces actinomycetemcomitans*, fusobactérias e espiroquetas. Estudos longitudinais mostraram que o número de bactérias presentes em casos de implantes bem-sucedidos é baixo e a composição da flora não muda em comparação com a situação normal. Vários autores apontam que no caso de pacientes parcialmente edêntulos com periodontite anterior que vão ser reabilitados com implantes, pode acontecer que os microorganismos patogênicos periodontais encontrados no biofilme dental sejam transmitidos dos referidos dentes remanescentes para os implantes. Por outro lado, estudos microbiológicos indicam uma diferença marcante na composição da flora peri-implantar entre implantes com sulcos ou bolsas profundas em relação aos que não possuem e nos quais a profundidade é menor (FRANCH *et al.*, 2004).

Lindhe descreveu, em 1992, que as lesões dos tecidos moles ao redor dos implantes são potencialmente mais perigosas do que nos dentes, uma vez que tendem a se estender apicalmente mais facilmente em direção ao tecido ósseo peri-implantar (FRANCH *et al.*, 2004).

Os componentes estruturales de la mucosa peri implantares são semelhantes a dos dentes pois existem diferenças muito importantes, a que en la peri implantaria no existe ligamento periodontal e a orientação e inserção de las fibras de conectivo es diferente por lo que la respuesta a procesos patológicos também é (DELGADO MOLINA, 1999).

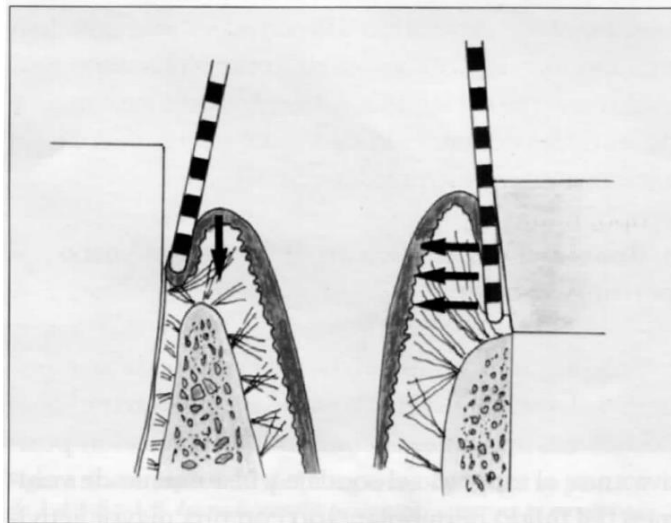


Figura 1: Como as fibras de colágeno são orientadas para a superfície do implante, a força de sondagem normal enviará a ponta da sonda mais profundamente em uma interface saudável de tecido mole/pilar do que em uma interface comparável de tecido mole/dente.

Fonte: Delgado Molina *et al.* (1999).

Na dentição natural, o epitélio juncional fornece uma vedação semipermeável na base do sulco gengival suscetível à penetração de produtos químicos e bactérias. A inserção epitelial e conjuntiva migra apicalmente com a consequente perda de suporte, pois não há cimento ou fixação de fibras conjuntivas na superfície de um implante endósseo, o selamento mucosa peri-implante-implante é fraco e, se for destruído, a contaminação bacteriana se espalha para o osso de maneira direta (DELGADO MOLINA, 1999).

A porção coronal do implante é circundada por uma fina camada de fibras conjuntivas dispostas circunferencialmente com estruturas vasculares mínimas. Essa baixa vascularização da banda de tecido conjuntivo pode afetar os mecanismos de defesa do implante em comparação com os do dente. Se a placa se acumular na interface implante-mucosa, causará inflamação do epitélio. Este epitélio inflamado diminuirá sua adesão na superfície do implante. Se a frente da placa continuar a migrar apicalmente, ela infectará e destruirá o osso-implante e o tecido periodontal. Diante dessa frente de placa, a lesão nos tecidos peri-implantares é maior segundo estudo experimental realizado em cães por Lindhe *et al.*, em 1992 (DELGADO MOLINA, 1999).

Para determinar e controlar as forças oclusais, deve-se levar em consideração qual arco está sendo tratado, o comprimento do espaço edêntulo incluindo a extensão ântero-posterior que causa o "cantilever" e o tipo de dentição oposta aos implantes colocados. Conseqüentemente, o comprimento, tamanho e número de implantes em relação à prótese podem precisar ser ajustados para diminuir a carga oclusal no implante. Os implantes de diâmetro maior e mais longos podem suportar cargas mais altas, enquanto o aumento do número de implantes reduz a carga imposta a cada implante à medida que a relação força/superfície da prótese diminui (DELGADO MOLINA, 1999).

As próteses devem ser alinhadas de forma que os contatos oclusais com as superfícies opostas sejam simultâneos e de igual intensidade, minimizando as forças extra-occlusais e axiais. Por fim, não deve haver interferência oclusal que possa levar a microtraumas laterais repetidos (DELGADO MOLINA, 1999).

É importante ter em mente que deficiências na quantidade de osso ou defeitos estruturais precisam ser corrigidas antes ou em conjunto com a cirurgia de implante por meio de técnicas de regeneração óssea guiada ou enxerto ósseo (DELGADO MOLINA, 1999).

É importante enfatizar que a causa da perda óssea da crista peri implantar pode ser multifatorial e que tanto a infecção bacteriana quanto os fatores biomecânicos são fatores contribuintes (DELGADO MOLINA, 1999).

Fatores sistêmicos diretos e indiretos que influenciam a resposta do hospedeiro parecem ser de grande relevância na identificação de grupos de risco para perda de implantes. Em alguns casos, mesmo quando o paciente possui a quantidade e qualidade

de osso necessária, e quando as indicações e recomendações são seguidas, ocorrem falhas no processo de osseointegração. Segundo Esposito *et al.*, a falha do implante está relacionada à resposta imunoinflamatória do hospedeiro. Um intenso processo inflamatório, que compromete a osseointegração, pode levar à perda do implante. Observou-se neste estudo que o grupo de pacientes com perda de implantes eram parcialmente edêntulos no momento da cirurgia. A taxa de sucesso tem sido considerada maior em pacientes parcialmente edêntulos do que em totalmente edêntulos (MONTES *et al.*, 2007).

A maioria das falhas ocorreu antes do carregamento (88,2%), isso pode ser devido à qualidade e quantidade de osso local. A camada cortical da mandíbula é geralmente densa e espessa e tende a se tornar mais estreita e porosa na região posterior, o mesmo ocorrendo com a porção trabecular. Além disso, a presença do canal mandibular limita a disponibilidade de volume ósseo na região posterior da mandíbula (MONTES *et al.*, 2007)

Recomenda-se que o clínico tire radiografias e realize a sondagem inicial após a conclusão da prótese implanto-suportada. Uma radiografia adicional deve ser feita após um período de carga para estabelecer um nível ósseo de referência após a remodelação fisiológica (BERGLUNDH *et al.*, 2018). Se o paciente em sua primeira apresentação já possui uma prótese implantossuportada, o clínico deve tentar obter registros clínicos e radiografias anteriores para avaliar alterações nos níveis ósseos. Há evidências para apoiar que a sondagem dos tecidos peri-implantares usando força de sondagem leve é um componente seguro e importante de um exame oral completo (HERRERA *et al.*, 2018).

Há fortes evidências de estudos experimentais em animais e humanos para apoiar que a placa é o fator etiológico da mucosite peri implantar, embora a resposta do hospedeiro ao desafio bacteriano possa variar de paciente para paciente. Tabagismo, diabetes mellitus e radioterapia podem modificar esse quadro (HERRERA *et al.*, 2018).

Um grupo de consenso concluiu que o diagnóstico de mucosite peri implantar requer (Tabela 1):

- Presença de sangramento e/ou supuração após sondagem cuidadosa com ou sem profundidade de sondagem aumentada em comparação com explorações anteriores.

- Ausência de perda óssea além das alterações nos níveis da crista óssea resultantes da remodelação óssea inicial. Deve-se notar que a mucosite peri-implantar pode existir ao redor de implantes com níveis variáveis de suporte ósseo (HERRRERA *et al.*, 2018).

	Salud periimplantaria	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis
Signos clínicos	<i>Signos visuales de inflamación</i>	Ausente	Puede estar presente
	<i>Sangrado al sondaje</i>	Ausente	Presente
	<i>Supuración</i>	Ausente	Puede estar presente
	<i>Profundidad de sondaje aumentada (en comparación con datos poscarga)</i>	Ausente*	Puede estar presente
Signos radiográficos	<i>Pérdida ósea progresiva (en comparación con datos poscarga)</i>	Ausente**	Ausente**
			Presente***

* No es posible definir un rango de profundidades de sondaje compatible con la salud, ya que las profundidades de sondaje dependen de la altura de los tejidos blandos y la localización del implante.

** Puede existir salud periimplantaria o mucositis alrededor de implantes con un soporte óseo reducido (implantes colocados de forma supracrestal, remodelación ósea fisiológica).

*** En ausencia de datos previos, el diagnóstico de periimplantitis puede estar basado en la combinación de presencia de sangrado y/o supuración tras un sondaje cuidadoso, profundidades de sondaje ≥ 6 mm y niveles óseos ≥ 3 mm hacia apical de la parte más coronal del componente intraóseo del implante.

Tabela 1: Critérios diagnósticos para doenças peri implantares.

Fonte: Berglundh *et al.* (2018).

Supõe-se que a mucosite peri implantar precede a peri-implantite. Dados indicam que pacientes diagnosticados com mucosite peri implantar podem desenvolver peri-implantite, especialmente na ausência de manutenção regular.

Há evidências de que a mucosite peri implantar pode ser revertida, embora o desaparecimento dos sinais clínicos de inflamação possa exigir mais de 3 semanas após a restauração do controle da placa/biofilme. No entanto, as características ou condições que caracterizam a progressão da mucosite peri implantar para peri implantite em pacientes suscetíveis não foram identificadas (HERRRERA *et al.*, 2018).

Os principais fatores envolvidos na recessão da mucosa peri implantar são: mau posicionamento dos implantes, falta de osso vestibular, tecidos moles finos, ausência de tecidos queratinizados, estado do aparelho de inserção nos dentes adjacentes e trauma cirúrgico. As evidências sobre o efeito da mucosa queratinizada na saúde a longo prazo dos tecidos peri implantares são ambíguas. Parece, no entanto, que a mucosa queratinizada pode ter vantagens em termos de bem-estar do paciente e facilidade de remoção da placa (HERRRERA *et al.*, 2018).

Apesar de alguns estudos mostrarem uma maior prevalência de peri-implantite em pacientes fumantes (ROOS-JANSÁKER *et al.*, 2006; CARCUAC, JANSSON, 2010), a grande maioria não permite que o tabagismo seja associado como fator de risco/indicador para peri-implantite (KONSTANTINIDIS *et al.*, 2015; DALAGO *et al.*, 2017). Em um estudo transversal em 916 implantes (DALAGO *et al.*, 2017), não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na prevalência de peri-implantite entre fumantes (19%) e não fumantes (16%). Em contraste, outros estudos mostraram uma associação direta (KAROUSSIS *et al.*, 2003; FRANSSON *et al.*, 2005; FRANSSON *et al.*, 2008). Portanto, e embora haja alguma controvérsia, os compostos tóxicos do tabaco têm um efeito prejudicial nos tecidos periodontais e peri-implantares.

Por outro lado, o não cumprimento das visitas de manutenção parece desempenhar um papel fundamental no desenvolvimento da patologia peri-implantar (MONGE, 2020).

O efeito do tabagismo em pacientes com histórico de doença periodontal tratada foi avaliado por um grande número de estudos. Mayfield (2009a), na sua última revisão sistemática, dá-nos as taxas de insucesso dos implantes neste tipo de pacientes segundo diferentes autores, variando entre 2,6 e 3,1. Em pacientes tratados para doença periodontal, Jansson *et al.* observaram significativamente mais falhas precoces de implantes em fumantes em comparação com não fumantes (JANSSON *et al.*, 2005; SOLANO MENDOZA, 2017).

Numerosos estudos confirmaram este fato, mostrando esta associação e descrevendo o tabagismo como fator de risco para mucosite (ATTARD, ZARB 2002) e peri-implantite (BAELUM, ELLEGARD 2004; GRUICA *et al.*, 2004, ROOS-JANSÁKER *et al.*, 2006; SOLANO MENDOZA, 2017).

Os malefícios do tabaco estão intimamente relacionados ao seu principal componente, a nicotina, que é capaz de produzir vasoconstrição da microcirculação sanguínea, alteração da função das células do sistema imunológico (PMN) e maior agregação plaquetária, portanto, haverá menos sangramento, pior capacidade defensiva contra agentes externos nocivos e uma microbiota altamente patogênica periodontal devido a uma menor concentração de oxigênio, uma vez que o monóxido de carbono se ligaria mais facilmente à hemoglobina do que o oxigênio. Além disso, tem efeito citotóxico

sobre os fibroblastos gengivais, inibindo sua capacidade de adesão, o que interfere na cicatrização de feridas e agrava a doença periodontal (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Além disso, o tabaco produz maior perda de osso alveolar em fumantes do que em não fumantes, mesmo quando os fumantes têm uma boa higiene bucal, sugerindo que o próprio tabaco pode causar diretamente a perda óssea, independentemente dos níveis de placa bacteriana que o paciente possui. Por outro lado, pacientes que param de fumar tendem a ter uma redução dos efeitos adversos do tabagismo na sobrevida do implante, mas o tempo necessário após a cessação do tabagismo para obter uma melhora significativa não foi suficientemente investigado (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Os efeitos do tabaco nos tecidos incluem: retardo na cicatrização, redução da síntese de colágeno, comprometimento da função dos fibroblastos, redução da circulação periférica e comprometimento da função de neutrófilos e macrófagos (PALMER *et al.*, 2005). Assim como também foi demonstrado o efeito negativo do tabaco no resultado do tratamento periodontal (MAYFIELD, 2009 a; SOLANO MENDOZA, 2017).

A sobrevivência do implante pode ser descrita de diferentes maneiras, dependendo do estudo. Alguns estudos relatam dados de sobrevivência do implante desde o momento da colocação do implante, enquanto outros estudos o fazem desde o momento da carga. Alguns estudos ainda diferenciam o momento da perda do implante categorizado como perda precoce ou tardia. Na maioria dos casos, a falha do implante ocorre durante a segunda fase (falha em manter a osseointegração após o carregamento) em vez do envolvimento na fase de osseointegração, observando uma taxa de falha mais que o dobro em fumantes em comparação com não fumantes (BAIG, RAJAN, 2007; SOLANO MENDOZA, 2017).

A literatura apóia inúmeros estudos de que pacientes diabéticos mal controlados apresentam resposta imune e má cicatrização tecidual, razão pela qual sempre foram classificados como pacientes de risco na realização de qualquer tratamento cirúrgico. Ao contrário, em pacientes diabéticos bem controlados, as mesmas orientações cirúrgicas podem ser seguidas como em um paciente saudável (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Com base na forte associação estabelecida entre doença periodontal e diabetes, e na possível relação entre história de doença periodontal e peri-implantite, parece lógico considerar se existe uma associação entre peri implantite e diabetes. Essa associação

foi descrita em um estudo transversal que analisa as variáveis de risco relacionadas ao aumento da razão de chance de peri-implantite, tais como: sexo, níveis de placa (PI) e sangramento à sondagem (SS). Em seus resultados, eles observaram que a presença de periodontite e diabetes mostraram-se significativamente associados a um maior risco de ter peri implantite, revelando a existência de uma relação entre diabetes com mau controle metabólico e lesões peri-implantares (FERREIRA *et al.*, 2006). Estudos anteriores sugeriram que o diabetes mal controlado é responsável por um atraso no processo de cicatrização, aumentando a suscetibilidade a infecções ou perda futura do implante (FIORELLINI, NEVINS, 2000; SOLANO MENDOZA, 2017).

A modulação imune desfavorável é um mecanismo que pode explicar o aumento da suscetibilidade à peri implantite observada em diabéticos. Outros mecanismos pelos quais a peri implantite piora em um paciente diabético mal controlado incluem possíveis alterações na composição da placa bacteriana e o acúmulo de produtos finais de glicação avançada (LY, 2021) (proteínas modificadas que aparecem no nível tecidual e plasmático como consequência da reação dos monossacarídeos presentes no sangue com os aminoácidos básicos das proteínas).

Tem sido considerado que a hiperglicemia pode ser um fator potencialmente importante no desenvolvimento de complicações biológicas dos implantes dentários, especialmente em casos mais graves, como observado no diabetes mal controlado. Por outro lado, as evidências atuais apontam para um maior risco de desenvolver peri-implantite em condições de diabetes mellitus, o que representa uma grande preocupação em implantodontia, uma vez que condições hiperglicêmicas estão associadas à perda de suporte ósseo. Existe relação proporcional com os níveis de glicemia, observando-se maior perda óssea marginal em níveis mais elevados de HbA1c; isso pode ser explicado pelo aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias (interleucina [IL] -1B e -6 e fator de necrose tumoral alfa [TNF- α]) no soro e fluido crevicular gengival devido à interação acelerada de produtos de glicação em pacientes diabéticos (LY, 2021).

Foi descrito na literatura que existe uma maior suscetibilidade à progressão da peri-implantite em implantes que são circundados por mucosa alveolar móvel e não queratinizada (WARRER *et al.*, 1995). No entanto, não existem estudos clínicos que sustentem a ideia de que a ausência de gengiva queratinizada ou sua largura influenciam

significativamente o controle de placa, a taxa de sangramento ou a profundidade de sondagem, e não é um requisito essencial para a manutenção da saúde gengival, o que pode levar ao aumento da frequência e progressão da peri-implantite (WENNSTROM *et al.*, 1994). Por outro lado, a experiência clínica mostra-nos que a presença de uma banda de goma queratinizada, inserida, oferece maior resistência, evitando ou retardando a perda do selamento ao redor dos implantes e evitando assim a invasão e colonização bacteriana do sulco peri-implantar (GARCÍA-CALDERÓN *et al.*, 2004; SOLANO MENDOZA, 2017).

Hoje, a maioria dos implantes no mercado tem superfícies moderadamente ásperas, já que mostraram uma resposta óssea melhorada em comparação com superfícies muito ásperas ou lisas (ALBREKTSSON, WENNERBERG, 2004; SOLANO MENDOZA, 2017).

As características da superfície do implante, a sua rugosidade e as superfícies livres de energia são um fator chave para a adesão bacteriana, servindo o implante como base para o estabelecimento e crescimento do biofilme no ecossistema oral. Essa situação pode melhorar diminuindo a rugosidade da superfície, dificultando o acúmulo de placa que impede ou reduz a adesão bacteriana (SOLANO MENDOZA, 2017).

A existência de um defeito na junção entre o implante e o pilar é uma das principais razões pelas quais a peri implantite aparece (QUIRYNEN *et al.*, 1994). Esta união microscópica entre o implante e o pilar, o material do pilar, as restaurações sobrecontornadas e as características ou propriedades do pilar e do implante desempenham um papel crucial na colonização bacteriana, por isso é especialmente importante desenvolver superfícies que minimizem a adesão de colonização primária (SOLANO MENDOZA, 2017).

Um paciente com histórico de envolvimento periodontal apresenta características de suscetibilidade genética, imunológica e microbiológica que podem predispor-lo a também sofrer de peri implantite. No entanto, a colonização bacteriana do nicho ecológico peri implantar nem sempre condiciona a presença de patologia (SEGURA ANDRÉS, 2015).

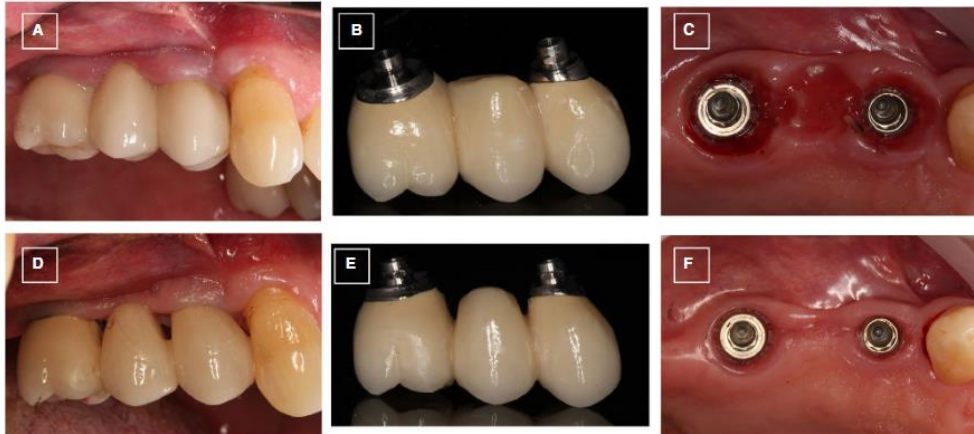


Figura 2: AC Apresentação inicial do paciente e da prótese removida, resultando em inflamação peri-implantar e irritação gengival sob o pântico (devido a espaços de ameias fechados e acesso inadequado para cuidados diários e manutenção em casa). DF Prótese retrabalhada (E) para abrir o espaço da ameia e o perfil de emergência para permitir o acesso clínico adequado do profissional e do paciente. Resposta tecidual (F) 2 a 4 semanas após recontorno protético, resultando em melhor acesso para higiene diária em casa.

Fonte: Dixon, London, (2019).

Seria importante determinar se uma história anterior de periodontite ou uma história atual de periodontite coexistindo com os implantes é mais importante. Numerosos estudos determinam que é a manutenção da saúde periodontal e não uma história prévia de periodontite que determina o sucesso do tratamento com implantes, sublinhando a importância do tratamento periodontal eficaz e manutenção preventiva em pacientes com história de periodontite ou episódios de periodontite pré-existente. mucosite, pois a ausência dessa manutenção significaria um risco aumentado de peri implantite (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Existem outras doenças sistêmicas, como osteoporose ou hipotireoidismo, que foram estudadas para determinar se poderiam ser um fator de risco para a colocação de implantes. Dvorak *et al.*, em estudo com 203 mulheres com osteoporose e com 967 implantes colocados, não encontraram complicações nem maior incidência de peri implantite, associada à presença de osteoporose (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Por outro lado, segundo Zahid *et al.*, pacientes que sofrem de hipotireoidismo com mau controle dos níveis de hormônio tireoidiano podem ser pacientes de risco quando se trata de colocação de implantes, uma vez que o hormônio tireoidiano regula vários processos fisiológicos, como hemostasia ou cicatrização tecidual e, em estado

descontrolado, pode estimular a destruição dos tecidos peri implantares (SEGURA ANDRÉS, 2015).

A literatura também descreve uma lesão radiolúcida de implante ativo (IPL) ou peri-implantite retrógrada, apresentando-se como uma lesão radiolúcida no ápice de um implante estável com osso saudável na porção coronal. Com baixa prevalência (0,3-1,8% dos casos) e etiologia relacionada a lesões periapicais de dentes adjacentes ou cistos radiculares, entre outros, apresenta sintomatologia semelhante à peri-implantite coronariana. O tratamento de uma LIP varia desde o desbridamento e terapia antimicrobiana até a secção da porção mais apical do implante ou sua remoção, obtendo resultados satisfatórios a longo prazo (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Zhou *et al.*, conduziram um estudo em 128 pacientes que receberam 128 implantes adjacentes a dentes tratados endodonticamente. Houve uma incidência de IPL causada por infecção do dente canalizado adjacente de 7,8%. Concluíram que aumentar a distância entre o implante e o dente adjacente, bem como esperar um tempo prudente para garantir o sucesso da endodontia, reduziria o risco de peri-implantite retrógrada (SEGURA ANDRÉS, 2015).

A interface tecido mole implante tem várias semelhanças com o tecido ao redor dos dentes naturais, como a presença de tecido conjuntivo, epitélio juncional e epitélio sulcular. No entanto, a falta de um ligamento periodontal ao redor dos implantes implica na ausência de uma conexão elástica entre o implante e o osso de suporte. Os implantes osseointegrados não se movem e, portanto, não podem ser intruídos ou migrados para compensar a presença de contato oclusal prematuro. Assim, qualquer desarmonia oclusal afetará a conexão prótese-implante, osso-implante ou ambas (GONÇALVES *et al.*, 2015).

O critério mais utilizado até hoje para avaliar o sucesso dos implantes foi elaborado por Albrektsson *et al.* (1986), em uma revisão narrativa. Aqui foi enfatizado que o sucesso corresponde às seguintes características:

- (a) Ausência de mobilidade ou radiolucência apical,
- (b) ausência de infecção ou dor,
- (c) perda óssea peri-implantar < 1,5mm durante o primeiro ano,
- (d) perda óssea progressiva < 0,2mm/ano.

Durante a última década do século XX, esforços foram feitos na obtenção de resultados mais estéticos, no imediatismo na colocação de implantes e sua restauração e nas soluções terapêuticas para reabilitar áreas com deficiências ósseas e mucosas (MONGE, 2020).

Característica	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis
Inflamación en tejidos blandos	X	X
Sangrado al sondaje	X	X
Eritema	X	X
Aumento en la profundidad de sondaje	X*	X
Supuración	X*	X*
Pérdida progresiva de hueso (+/- 0,5 mm)	-	X
Tipo de ampolla	Raramente aparecen	Tensa, frágil

* No necesariamente presente

Tabela 2: Características da mucosite peri-implantar e peri implantite.
Fonye: Monge (2020).

A carga sobre os implantes estimula a formação óssea, o que pode ser um fator que influencia positivamente o processo de osseointegração (Romanos et al., 2003). A osseointegração geralmente segue três etapas: incorporação por meio da formação de osso imaturo; deposição de fibras paralelas e osso lamelar; e remodelação óssea. Nesta última, quando se inicia a carga funcional, as estruturas ósseas adaptam-se à carga, melhorando a qualidade do osso, substituindo o osso preexistente ou imaturo por osso lamelar (GONÇALVES *et al.*, 2015).

Em 1978, Baumeister, Avallone relataram que o módulo de elasticidade é um fator importante a ser considerado, sendo o dente semelhante ao osso cortical. O módulo de elasticidade do titânio, por outro lado, é de 5 a 10 vezes maior que o do osso cortical. Segundo este autor, quando dois materiais de diferentes módulos de elasticidade são colocados juntos, sem nenhum material intermediário, e um deles recebe uma carga, o aumento da tensão será observado onde os dois materiais entram em contato primeiro. Na interface osso/implante, o maior estresse é observado na região da crista óssea. Além da diferença de módulo de elasticidade entre as superfícies, dois outros fatores que

podem levar à perda óssea são a quantidade de força aplicada à prótese, a qualidade do osso para resistir a essas forças e o desenho do implante (MISCH *et al.*, 2005; GONÇALVES *et al.*, 2015).

Forças oclusais excessivas não iniciam gengivite ou periodontite, apesar de estar bem estabelecido que o principal agente etiológico das doenças periodontais são patógenos presentes no biofilme, ainda não há consenso sobre o efeito das forças oclusais no periodonto. O trauma oclusal pode ser um fator de risco adicional para a progressão e gravidade da doença (GONÇALVES *et al.*, 2015).

Vários autores defendem que sobrecarga oclusal ou forças oclusais excessivas, sejam elas axiais ou não, na ausência de placa não causam peri-implantite, podendo até causar aumento da densidade óssea; porém, na presença de placa bacteriana, sobrecarga pode exacerbar a inflamação gengival anterior ao redor dos implantes, obtendo sondas maiores que 5 mm e contribuindo para a doença ou falha peri-implantar.

Portanto, a sobrecarga oclusal não pode ser considerada como um fator desencadeante para a peri-implantite, mas se um implante sofre dessa patologia, pode ser um fator contribuinte para o progresso da doença (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Um exame da oclusão com papel articulador é necessário para determinar se não há contatos prematuros ou movimentos mandibulares excessivos que possam criar trauma oclusal (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Como já dissemos, se houver uma sobrecarga oclusal com uma peri-implantite já estabelecida, essa sobrecarga pode aumentar a progressão da patologia e piorar o prognóstico do implante (SEGURA ANDRÉS, 2015).

Naert *et al.* (2012), Chambrone *et al.* (2010), também avaliaram o efeito biológico da carga oclusal em implantes osseointegrados, observando que a carga no tecido peri-implantar saudável não afetou negativamente a osseointegração. No entanto, quando a sobrecarga afeta os tecidos inflamados, a reabsorção óssea aumenta, levando à peri-implantite (GONÇALVES *et al.*, 2015).

A relação entre trauma oclusal e doença periodontal continua sendo um tópico muito controverso (HALLMON *et al.*, 1999; BHOLA *et al.*, 2008). Devido a questões éticas, muitos estudos foram publicados (ISIDOR, 1997; ROMANOS *et al.*, 2003; GERAMY FAGHIHI, 2004; HEITZ-MAYFIELD *et al.*, 2004; POIATE *et al.*, 2009;

STOKHOLM *et al.*, 2013; KAN *et al.*, 2014; HAN *et al.*, 2014) sobre o assunto são feitos de cortes histológicos de animais ou de elementos finitos, não refletindo assim a dinâmica dos movimentos funcionais e parafuncionais do ser humano. Segundo Isidor (2006), existem dificuldades em relacionar as forças oclusais com a perda do implante (GONÇALVES *et al.*, 2015).

Isso se deve a fatores como pequenos tamanhos de amostras em estudos clínicos, diferenças na oclusão e força de mordida entre animais e humanos, diferentes definições de sobrecarga oclusal dadas pelos autores, variações no material do implante e diferentes metodologias de análise (GONÇALVES *et al.*, 2015).

Corroborando com o exposto, Naert *et al.* (2012) apontaram que os efeitos de forças oclusais excessivas só podem ser avaliados em estudos com animais, para não violar o código de ética, o que gera resultados questionáveis (GONÇALVES *et al.*, 2015).

As diferenças entre os animais estudados, as forças aplicadas e a falta de controle estão entre os principais pontos de discussão (GONÇALVES *et al.*, 2015).

Além disso, estudos histológicos não reproduzem a dinâmica do sistema mastigatório e não apontam diferenças significativas entre humanos e animais (HALLMON *et al.*, 1999; BHOLA *et al.*, 2008). Quando os estudos são realizados em humanos, também existem algumas limitações, uma vez que traumas oclusivos graves não podem ser induzidos devido aos riscos que podem causar, como hipersensibilidade, migração dentária, desgaste excessivo dos dentes opostos e disfunções temporomandibulares (KOBAYASHI *et al.*, 1998; GONÇALVES *et al.*, 2015).

Em relação aos implantes, não está bem estabelecido se a sobrecarga oclusal afeta negativamente a osseointegração quando há controle adequado da placa (GONÇALVES *et al.*, 2015).

Seguindo a mesma linha, o estudo de Branschovsky *et al.* (2011), concluíram que a prevalência de trauma oclusal estava positivamente relacionada com a perda de inserção clínica e a gravidade da periodontite. Segundo os autores, o trauma oclusal secundário é freqüentemente encontrado em pacientes com periodontite, sugerindo que pode atuar como um fator agravante para a progressão da doença (GONÇALVES *et al.*, 2015).

O objetivo da oclusão do implante é minimizar a carga na interface osso/implante e na prótese, mantendo a carga dentro dos limites fisiológicos de cada paciente, proporcionando assim estabilidade a longo prazo para o implante e a prótese (GONÇALVES *et al.*, 2015).

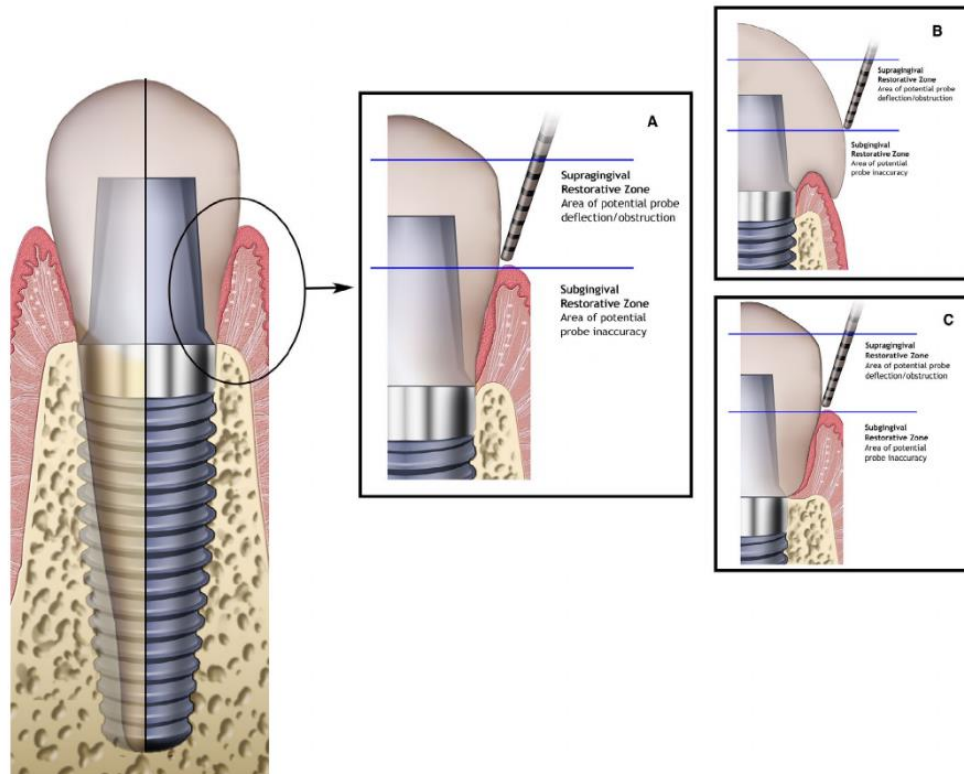


Figura 3: A posição dos contatos da restauração do implante com 3 níveis de contato com as partes adjacentes. A) Área restauradora supra-gengival, com possível deflexão/obstrução da sonda e possível imprecisão sub-gengival da sonda. B) Área com potencial imprecisão na palpção devido à convexidade dos perfis ou mudanças bruscas no perfil de emergência do implante-prótese. C) Exemplo de ilustração do contorno protético alterado afetando a passagem da sondagem e sua precisão.
Fonte: Dixon, London (2019).

O perfil de emergência é o contorno do dente natural conforme ele passa (ou “emerge”) do sulco em direção à formação de contatos interproximais ou estabelecimento de alturas de contorno vestibular/lingual. É um dos conceitos mais importantes a serem compreendidos, pois os objetivos protéticos se concentram em alcançar a replicação natural da emergência do implante protético para a saúde biológica. É melhor compreendido no contexto de uma única restauração de implante. Portanto, a figura 3

ilustra a relação entre a emergência natural do dente e a emergência do implante/prótese do periodonto (DIXON, LONDON, 2019),

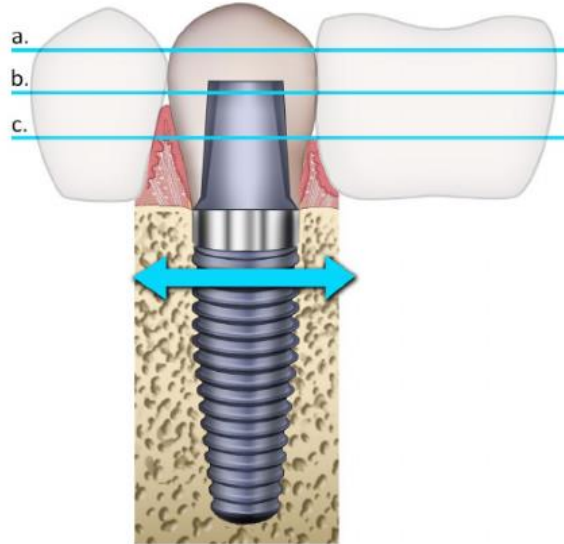


Figura 4: Posição dos contatos da restauração sobre implante com 3 níveis de contato com peças adjacentes.
Fonte: Dixon, London (2019).

Outro conceito que requer exame é a posição proposta do contato interproximal. A figura 4 descreve três posições gerais de contato interproximal que podem afetar a avaliação clínica do implante ou as medidas de higiene do paciente. Ao avaliar a posição de contato, deve ser lembrado que a posição do implante, seja relativamente descentralizado (mesial ou distal) dentro da área edêntula, terá um grande impacto nos contornos restauradores para alcançar o contato interproximal. Neste exemplo, para fins ilustrativos, a posição do implante será centralizada no espaço edêntulo; assim, surgem três posições relativamente verticais para contato restaurador (incisal, médio, gengival). Pode-se imaginar que, à medida que a posição de contato se move em direção à posição medial ou gengival, As dificuldades aumentam tanto na avaliação do sulco gengival quanto nas medidas de higiene bucal. Infelizmente, a literatura está repleta sobre a associação da doença peri-implantar em relação às posições de contato interproximal para restaurações implanto-suportadas (DIXON, LONDON, 2019),

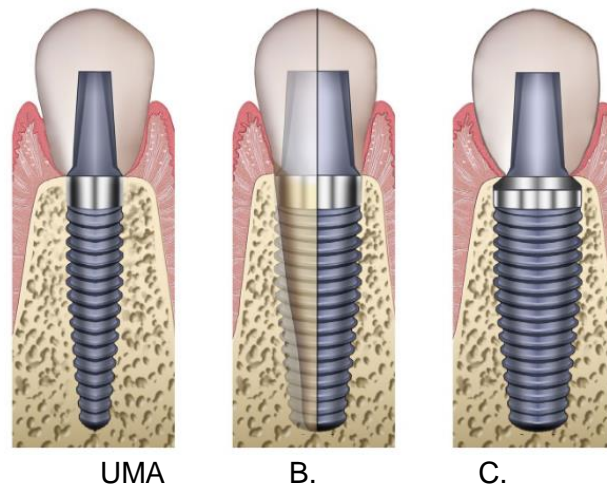


Figura 5: A dimensão da plataforma do implante pode ter um impacto significativo nos perfis de emergência da restauração do implante. A) Plataforma pequena em relação à dimensão de emergência do dente natural B) Plataforma do implante próxima ao perfil de emergência natural. C) Efeito da mudança de plataforma no perfil de emergência.
 Fonte: Dixon, London (2019).

Em relação ao dente natural, a figura 5 detalha os possíveis efeitos do perfil de emergência com as dimensões estreitas da plataforma do implante e o deslocamento da plataforma (representado em corte transversal). Na Figura 5, o Exemplo A mostra os efeitos relativos nos perfis de emergência quando uma plataforma de implante reduzida é selecionada; O exemplo B representa o perfil de emergência potencial quando o diâmetro da plataforma do implante está próximo da dimensão natural do dente; e o Exemplo C mostra os efeitos potenciais da redução do tamanho da plataforma por meio do conceito de troca de plataforma (assumindo que os implantes de exemplo foram colocados em posições verticais idênticas) (DIXON, LONDON, 2019).

4. DISCUSSÃO

A relação entre trauma oclusal e doença periodontal continua sendo um tópico muito controverso (HALLMON *et al.*, 1999; BHOLA *et al.*, 2008). Devido a questões éticas, muitos estudos foram publicados (ISIDOR, 1997; ROMANOS *et al.*, 2003; GERAMY, FAGHIHI, 2004; HEITZ-MAYFIELD *et al.*, 2004; POIATE *et al.*, 2009; STOKHOLM *et al.*, 2013; KAN *et al.*, 2014; HAN *et al.*, 2014) sobre o assunto são feitos de cortes histológicos de animais ou de elementos finitos, não refletindo assim a dinâmica dos movimentos funcionais e parafuncionais do ser humano. Segundo Isidor (2006), existem dificuldades em relacionar as forças oclusais com a perda do implante (GONÇALVES *et al.*, 2015).

Os efeitos de forças oclusais excessivas só podem ser avaliados em estudos com animais, para não violar o código de ética, o que leva a resultados questionáveis (GONÇALVES *et al.*, 2015).

A carga sobre os implantes estimula a formação óssea, o que pode ser um fator que influencia positivamente o processo de osseointegração (ROMANOS *et al.*, 2003). A osseointegração geralmente segue três etapas: incorporação por meio da formação de osso imaturo; deposição de fibras paralelas e osso lamelar; e remodelação óssea. Nesta última, quando se inicia a carga funcional, as estruturas ósseas adaptam-se à carga, melhorando a qualidade do osso, substituindo o osso preexistente ou imaturo por osso lamelar (GONÇALVES *et al.*, 2015).

Tem sido amplamente debatido na literatura se indivíduos parcialmente edêntulos com história prévia de doença periodontal e que foram tratados periodontalmente estão expostos a um maior risco de desenvolver peri implantite após receberem tratamento com implantes, sendo a superfície do implante colonizada pelas bactérias presentes nos dentes remanescentes do implante, considerando que a etiologia infecciosa e a resposta do hospedeiro têm o mesmo papel na predisposição à doença (QUIRYNEN *et al.*, 2002). Isso é especialmente importante para o prognóstico de longo prazo (De BOEVER, De BOEVER, 2006). Apesar da possível existência de um risco aumentado, o comprometimento periodontal do paciente pode ser reduzido com a ajuda de terapia de manutenção e implantes de rugosidade mínima ou moderada (QUIRYNEN *et al.*, 2007).

Alguns estudos relatam uma incidência significativamente maior de doença peri implantar e perda do implante neste tipo de paciente do que em indivíduos periodontalmente saudáveis (KAROUSSIS *et al.*, 2007, ROOS-JANSÅKER *et al.*, 2006). Schou *et al.*, em 2006, concluíram em sua revisão que a sobrevivência de supraestruturas e implantes não depende do estado periodontal, embora um aumento significativo na incidência de peri implantite e perda óssea marginal ao redor do implante seja mostrado em indivíduos com perda dentária associada à doença periodontal. Por outro lado, Serino *et al.* (2009), mostraram que a peri-implantite foi um achado comum em pacientes com sinais leves de perda óssea na dentição natural remanescente, mas sem sinais de periodontite (considerando a presença de bolsa periodontal com profundidade de sondagem maior ou igual a 6mm), devido à higiene correta que os pacientes conseguiam na dentição natural e a dificuldade dela nos implantes. Ainda parece não estar totalmente claro e, portanto, é difícil tirar conclusões sólidas. Apesar das limitações que podemos encontrar na literatura, revisões sistemáticas recentes concluíram que indivíduos com histórico de doença periodontal podem estar expostos a um maior risco de infecções, complicações e perda futura do implante, enfatizando especialmente que os dados que Apoiar esta conclusão não são muito fortes (HEITZ-MAYFIELD, 2008; ONG *et al.*, 2008; RENVENT *et al.*, 2009) devido à higiene correta que os pacientes conseguiam na dentição natural e a dificuldade dela nos implantes (SERINO *et al.*, 2009). Ainda parece não estar totalmente claro e, portanto, é difícil tirar conclusões sólidas. Apesar das limitações que podemos encontrar na literatura, revisões sistemáticas recentes concluíram que indivíduos com histórico de doença periodontal podem estar expostos a um maior risco de infecções, complicações e perda futura do

implante, enfatizando especialmente que os dados que apoiar esta conclusão não são muito fortes (HEITZ-MAYFIELD, 2008; ONG *et al.*, 2008; RENVENT *et al.*, 2009).

Os dados mais recentes a esse respeito coletados em uma revisão sistemática indicam que a sobrevivência do implante em pacientes com histórico anterior de doença periodontal tratada varia de 59 a 100% (MAYFIELD, 2009 a). No entanto, Klokkevold, Hand (2007), em outra revisão sistemática que compara os resultados de implantes em pacientes tratados para doença periodontal e pacientes não periodontais, não encontraram diferenças estatisticamente significativas na sobrevivência do implante após fazer uma meta-análise de 3 estudos de coorte, concluindo que o história de doença periodontal não parece ter um efeito adverso na sobrevivência do implante, mas este tipo de paciente pode apresentar um maior número de complicações e uma menor taxa de sucesso, especialmente a longo prazo (SOLANO MENDOZA, 2017).

Apesar do fato de que a maior parte da literatura afirma que o tabagismo é um fator de risco significativo para a falha do implante, existem algumas opiniões que não suportam essa teoria, não encontrando diferenças entre pacientes fumantes e não fumantes quanto à influência do tabagismo na saúde. falha do implante (BAIN *et al.*, 2002). Curiosamente, em outro estudo, a peri implantite foi um achado mais comum em não fumantes do que em fumantes, ocorrendo de forma semelhante em indivíduos sem periodontite (SERINO, 2009). Embora algumas limitações devam ser levadas em consideração, como a pequena amostra de fumantes utilizada no estudo, que nos impedem de estabelecer conclusões firmes (SOLANO MENDOZA, 2017).

5. CONCLUSÃO

Existem semelhanças entre a etiologia e a patogênese da doença periodontal e da peri-implantite. Existem evidências suficientes para afirmar que fatores como história prévia de doença periodontal, má higiene bucal e tabagismo expõem o paciente a um risco maior para o desenvolvimento de peri implantite.

Um paciente com histórico de envolvimento periodontal apresenta características de suscetibilidade genética, imunológica e microbiológica que podem predispor-lo a também sofrer de peri implantite. No entanto, a colonização bacteriana do nicho ecológico peri implantar nem sempre condiciona a presença de patologia.

O diagnóstico correto da peri implantite através da avaliação clínica com sondagem e radiografia periapical é importante, pois a sondagem é o procedimento clínico indicado para avaliar os tecidos moles peri implantares, podendo observar vermelhidão, sangramento e/ou supuração, assumindo assim mucosite, por cuja avaliação radiográfica periapical é necessária para determinar o nível de perda óssea ao nível da crista óssea. Se, além de todos esses sinais clínicos, houver evidências de perda óssea, podemos suspeitar da existência de um processo de peri implantite.

Se não houver vermelhidão e não ocorrer sangramento à sondagem, pode-se afirmar que há estabilidade nos tecidos peri implantares.

REFERÊNCIAS

- DELGADO MOLINA, E., SÁNCHEZ GARCÉS, M., RUMEU MILÁ, J., BERINI AYTÉS, L., & GAY ESCODA, C. (1999). Doença peri implantar. Etiologia, fisiopatologia e diagnóstico. Revisão da literatura. *Arquivos de Odontoestomatologia*, 1999, vol. 15, não. 2 p. 53-67.
- DIXON, DR, LONDRES, RM (2019). Projeto restaurador e riscos associados para peri-doenças de implantes. *Periodontologia* 2000, 81(1), 167-178.
- ECHEVERRIA GARCIA JJ. Doenças periodontais e periimplantares. Fatores de risco e seu diagnóstico. *Av Periodon Implantol*. 2003; 15.3: 149-156.
- FRANCH F, LUENGO F, BASCONES A. Evidência microbiana de peri-implantite, fatores de risco contribuintes, diagnóstico e tratamento de acordo com protocolos científicos. *Av Periodon Implantol*. 2004; 16.3: 143-156.
- GONÇALVES, Manuela Colbeck; TEREZAN, Marilisa Lugon Ferreira; BITTENCOURT, Marília da Silva Pereira; ROCHA, Luiz Eduardo Monteiro Dias da. Trauma oclusal, sobrecarga oclusal e suas consequências nos tecidos periodontais e peri-implantares / Trauma oclusal, sobrecarga oclusal e suas consequências nos tecidos periodontais e peri-implantares. *Revista periodontia*; 25(2): 34-39, 2015.
- GUEVARA CALLIRE LY, FALCÓN GUERRERO BE, FLORES-CHIPANA N, MAMANI-MAMANI L, MAMANI-ALEJOS R, MAMANI-PEREA H, RAMOS-ARCE S, TAYAVENEGAS D, YUNGANINA-LAURA S. Diabetes mellitus como fator de risco para peri-implantite. *Rob [Internet]*. 11 de junho de 2021 [citado em 20 de outubro de 2021];5(1):59-65. Disponível em: <https://revistas.unjbg.edu.pe/index.php/rob/article/view/1088>
- HERRRERA D, FIGUERO E, SHAPIRA L, JIN L, SANZ M. A nova classificação das doenças periodontais e peri-implantares. *Revista de Periodontia Clínica*. 2018; 11, 94-109.
- MONJE A., Amerio E, Vilarrasa J, Sanz-Martin I, Nart J. Peri implantite: Diagnóstico clínico e fatores associados à patologia. *Revista Clínica de Periodontia*, 2020; 106-116.
- MONTES, DC, PEREIRA, FA, THOMÉ, G., ALVES, ED, ACEDO, RV, DE SOUZA, JR, MELO, AC & TREVILATTO, PC (2007) Fatores de falha associados à perda de implantes dentários osseointegrados. *Implant Dentistry* 16: 404–412.
- SEGURA ANDRÉS G, GIL PULIDO R, VICENTE GONZÁLEZ F, FERREIROA NAVARRO A, FAUS LÓPEZ J, AGUSTÍN PANADERO R. Peri implantite e mucosite peri implante. Fatores de risco, diagnóstico e tratamento. *Av Periodon Implantol*. 2015; 27, 1: 25-36.
- SOLANO MENDOZA P, ORTIZ-VIGÓN A, BASCONES MARTÍNEZ A. Conceito atual da patogênese da peri implantite e o papel das bactérias. *Av Periodon Implantol*. 2017; 29, 1: 31-42.