

FACULDADE SETE LAGOAS – FACSETE

FERNANDO DARIO CERIANI NAVARRO

**ETIOPATOGENIA DA PERI-IMPLANTITE
(REVISÃO BIBLIOGRÁFICA)**

**MARINGÁ/PR
2017**

FACULDADE SETE LAGOAS – FACSETE

Monografia intitulada “***Etiopatogenia da peri-implantite (revisão bibliográfica)***” de autoria do aluno Fernando Dario Ceriani Navarro, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Prof. João Batista Ilha Filho – Orientador

Prof^a Vanessa Cristina Aquotti Ilha – Examinadora

Prof. Selmar Alves Lobo Junior – Examinador

Maringá, ____ de _____ de 2017.

RESUMO

Os implantes se converteram em uma terapia indispensável para a odontologia, com a finalidade de substituir os dentes que estão faltando em diferentes situações de tratamento. Foram reportadas taxas de êxito de 82,9% depois de 16 anos de seguimento. Porém, podem haver complicações, como é o caso da peri-implantite. A peri-implantite é uma doença específica infecciosa que causa um processo inflamatório nos tecidos moles e perda do osso situado ao redor dos implantes dentais osseointegrados. A etiologia da infecção está condicionada pelo estado do tecido que rodeia o implante, o próprio desenho do implante, o grau de rugosidade, a morfologia externa e a carga mecânica excessiva que pode chegar a sofrer. Os micro-organismos mais comuns associados com o fracasso do implante são os espirilos (espiroquetas) e formas móveis anaeróbicas gram negativos, a menos que a origem desta doença seja uma sobrecarga mecânica excessiva. O diagnóstico se baseia nas mudanças de cor da gengiva, no sangramento e na profundidade da sondagem, na supuração do material purulento, descobertas através de radiografias e na perda gradual da altura do osso ao redor dos implantes. Neste artigo de revisão bibliográfica, estudamos a etiopatogenia da peri-implantite, analisando as posturas de diferentes autores e realizando uma revisão recente desta patologia.

Palavras-chave: Doença peri-implantar. Peri-implantite. Etiologia. Diagnóstico e fracasso na Implantologia.

ABSTRACT

The implants have become an indispensable therapy for dentistry, with the purpose of replacing the missing teeth in different treatment situations. Success rates of 82.9% were reported after 16 years of follow-up. However, there may be complications, such as peri-implantitis. Peri-implantite is a specific infectious disease that causes an inflammatory process in the soft tissues and loss of bone located around osseointegrated dental implants. The etiology of infection is conditioned by the state of the tissue surrounding the implant, the implant design itself, the degree of roughness, the external morphology, and the excessive mechanical load it may suffer. The most common microorganisms associated with implant failure are spirilla (spirochetes) and gram negative anaerobic mobile forms, unless the origin of this disease is an excessive mechanical overload. The diagnosis is based on changes in gingiva color, bleeding and depth of probing, suppuration of purulent material, findings by radiographs, and gradual loss of bone height around implants. In this bibliographic review article, we studied the peri-implantite etiopathogenesis, analyzing the postures of different authors and performing a recent review of this pathology.

Keywords: Peri-implant disease. Peri-implantite. Etiology. Diagnosis and failure in Implantology.

INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

Para começar, comentamos que, segundo o Dicionário de la Real Academia Española, a etiologia é o estudo das causas das enfermidades e a patogenia se define como a parte da patologia que estuda como se ocasionam estados mórbidos, com o qual a etiopatogenia estuda a origem e/ou a causa do desenvolvimento de uma patologia. Neste caso e neste artículo, estudamos a etiopatogenia da peri-implantite.

Os implantes dentários se converteram em um tratamento eleito para pacientes total ou

parcialmente sem dentes. A sobrevivência dos implantes é alta, mas este tratamento não se encontra isento de complicações, sendo a mais frequente, a inflamação peri-implantar. A mucosite se define como uma lesão de origem infecciosa que reside na mucosa peri-implantar. Quando se trata da perda do osso de suporte se denomina peri-implantite.

A presença de vermelhidão, inflamação e sangramento na sondagem são sintomas que nos ajudam a diagnosticar esta patologia. Se em tratamentos com implantes existe um aumento da profundidade da sondagem e possa existir supuração junto com a perda do osso de suporte marginal e isso se confirma mediante um diagnóstico por meio de radiografia, estamos diante da patologia da peri-implantite¹ (Tabela 1).

A crescente popularidade dos implantes levou a um aumento considerável na incidência das lesões periapicais do implante. Esta patologia, a menos que se diagnostique e se trate a tempo, pode ser conduzido ao fracasso nas primeiras semanas depois de terem sido colocados¹⁴.

As complicações associadas à colocação do implante podem ser classificadas de forma cronológica.

As complicações precoces são resultados do trauma cirúrgico, o volume do osso insuficiente, há uma falta de estabilidade primária, infecção bacteriana e contaminação da zona do receptor².

Complicações tardias: relacionadas com a microbiologia (peri-implantite) e mudanças biomecânicas (sobrecarga oclusal)².

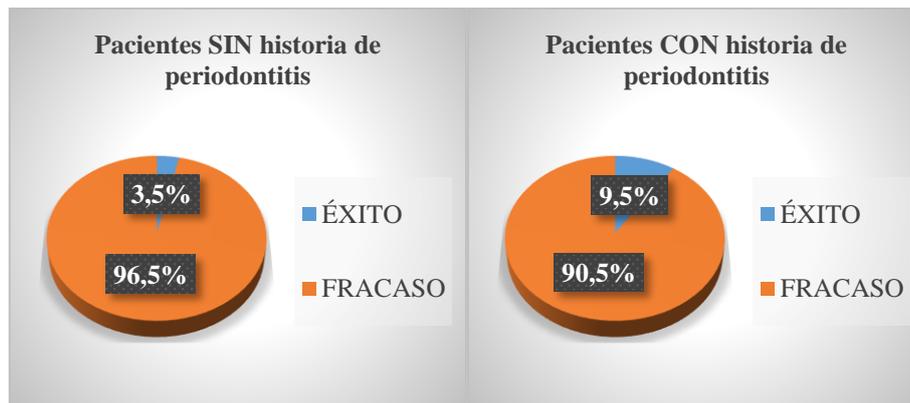
Nos referimos a duas condições, principalmente quando se fala de peri-implantite, e estas são: a mucosite peri-implantar e a peri-implantite.

Os implantes dentais se converteram em uma terapia indispensável na odontologia, com a finalidade de substituir os dentes que estão faltando em diferentes situações clínicas. Foram reportadas taxas de êxito de 82,9% depois de 16 anos de seguimento.



As taxas de êxitos da implantologia dental varia significativamente entre os pacientes que apresentam antecedentes de periodontite, dessa forma existe uma série de fatores de

risco para a sobrevivência dos implantes, como a falta de higiene bucal, a diabetes, o tabagismo e o histórico da periodontite, que se relacionam com o desenvolvimento da enfermidade peri-implantar. A história prévia da periodontite demonstrou que influi nas taxas de êxito em implantologia oral. Os pacientes sem histórico de periodontite apresentam um promédio de êxito de 96,5% de sobrevivência dos implantes em comparação com os 90,5% de sobrevivência em indivíduos com histórico de periodontite³.



A etiologia e o mecanismo do fracasso dos implantes são multifatoriais, a lesão periapical do implante (IPL) também se documentou como um possível fator etiológico dos fracassos dos implantes dentais. Sinônimos de IPL são peri-implantite apical ou peri-implantite retrógrada. Sussman e Moss introduziram o conceito de patologia periapical de um implante a um processo infeccioso inflamatório nos tecidos apicais do implante. Reiser e Nevins e Oh *et al.* categorizaram as lesões periapicais dos implantes como inativos (não infectadas) e infectadas. Sussman classificou as lesões da seguinte maneira:

- Tipo I: quando se produz durante a inserção do implante.
- Tipo II: quando se produz IPL devido à infecção presente nos dentes adjacentes ao implante que podem contaminar a zona apical do implante⁵.

As IPL são poucos frequentes, com uma prevalência de aproximadamente 0,26%, segundo *Reiser y Nevins*. Ainda que em um artículo de revisão foi encontrada uma incidência de 1,86% destas lesões. Até a data, pouco se sabe sobre a etiologia da IPL. Parece que tem uma origem multifatorial como citamos anteriormente. Foi proposto que os possíveis fatores etiológicos das lesões periapicais são⁵:

- Preexistencia da infecção óssea.
- Lesões endodônticas do dente adjacente.
- Infecção microbiana de qualquer um dos restos extraídos.
- Aquecimento ósseo excessivo durante a preparação da osteotomia.

- Microfraturas do osso causadas por sobrecarga.
- Fratura do osso no interior de implantes ocios.

Não devemos confundir a perda prematura do implante com o término da peri-implantite, que se definiria como um processo inflamatório que afeta os tecidos que rodeiam o implante osteointegrado em função, com a consequente perda do osso de suporte e da osteointegração (forma irreversível de afetação inflamatória dos tecidos macios que rodeiam o implante em função, onde, além disso, se produz uma perda óssea). Com o objetivo de revisar os fatores de risco, os parâmetros diagnósticos utilizados para definir a peri-implantite, os possíveis planos e tratamento e manutenção dos implantes osteointegrados, é importante conhecer a morfologia dos tecidos peri-implantários e o casos de êxito e fracasso dos implantes⁶.

Os sinais e sintomas que podem apresentar-se na patologia da peri-implantite são, principalmente¹⁷:

- Vermelhidão da mucosa peri-implantar.
- Supuração purulenta (em ocasiões).
- Sangramento na sondagem.
- Aumento da profundidade da bolsa peri-implantar.
- Dor à percussão ou ao apertar os dentes.
- Perda radiológica da altura óssea peri-implantar.
- Mobilidade progressiva do implante (em casos avançados).

A osteointegração se define como a conexão direta entre o osso vivo e um implante endósseo em função¹⁷. Nesta definição, é importante destacar o término “em função” que implica que o contato entre o osso vivo e a superfície do implante de manter-se ao largo de seu período ativo de carga. Quando se fala em peri-implantite, também se deve insistir neste ponto. O implante deve estar “em função”, já que desta maneira se exclui todos os quadros clínicos restantes de origem inflamatório que cursam com a perda da osteointegração, mas que se apresentam em implantes que não estão suportando a força transmitida pela prótese que estão conectados¹⁷. Para Branemark “se consegue a osteointegração se a mucosa peri-implantar é curada rapidamente na região marginal, selando a estrutura do suporte”¹⁸.

Os fatores genéticos jogam um papel importante na reabsorção óssea e no desenvolvimento da peri-implantite, que conduz à falha do implante. Portanto, o diagnóstico precoce da peri-implantite mediante à constatação de genes patogênicos antes dos sintomas visuais e descobertas radiográficas, pode evitar o fracasso do implante e aumentar a taxa de êxito dos implantes⁸. A complicação é um conceito que forma parte

natural de todos e de cada um dos ramos da Medicina e qualquer âmbito vital e profissional. Cabe relatar que consideramos uma complicação tudo aquilo que tecnicamente se realiza de forma correta, porém, ainda assim, não evolui e nem se termina com o êxito esperado ou desejado¹⁶.

O biofilme (ou placa bacteriana) é uma massa composta por bactérias que se forma sobre superfícies duras na presença de fluidos. Na cavidade oral, a formação de películas se forma nos dentes e na superfície dos implantes. Esta massa se compõe de microcolônias bacterianas que se consideram independentes e que se comunicam dinamicamente através dos canais de água que permitem a passagem de nutrientes e outros produtos químicos. A presença do biofilme, tanto nos dentes como nas superfícies dos implantes, inicia uma resposta imune inflamatória no tecido local e pode conduzir a um processo inflamatório nas gengivas (gengivite) ou na mucosa que rodeia o implante (mucosite peri-implantar). A falta de controle do biofilme, com o tempo, pode promover a progressão do processo inflamatório, com a consequente destruição das estruturas de suporte ao redor dos dentes (periodontite) ou destruição do osso ao redor dos implantes (peri-implantite).

Em relação aos procedimentos de higiene, com a finalidade de manter o implante saudável, é crucial estimular e orientar os pacientes. Estes procedimentos devem ser realizados pelo paciente sobre orientação profissional. Ainda assim, o entendimento entre o odontólogo e o técnico pode facilitar a produção da prótese com menor acumulação potencial de placa. Dentro deste contexto, se sugere que a menor quantidade de implantes na reabilitação pode favorecer a homeostase (homeostasia) dos tecidos peri-implante, principalmente pela distribuição/posição dos implantes e sua relação com a peça protésica¹².

O objetivo principal deste trabalho é proporcionar uma revisão sistemática, recopilando dados sobre a etiologia e o prognóstico da patologia da peri-implantite, analisando em casa caso os parâmetros que se utilizam para chegar até o diagnóstico correto e a avaliação dos efeitos dos tratamentos.

Critérios de êxito dos implantes osteointegrados (segundo Albrektsoon):

- Um implante isolado e independente deve ser imóvel quando se prova clinicamente.
- A radiografia não deve mostrar nenhuma zona de radiolúcida ao redor do implante.
- A perda óssea vertical anual deve ser inferior a 0,2mm depois do primeiro ano da colocação em função do implante.
- Cada implante deve estar livre de sintomas persistentes e/ou irreversíveis como dor, infecções, neuropatias, parestesias, ou lesão do conduto mandibular.

- Uma mínima porcentagem de êxito de 85% e de 80% aos 5 e 10 anos respectivamente deve ser reportado sob os critérios expostos anteriormente⁶.

Comparação mucosa peri-implantite/periodonto

MUCOSA PERI-IMPLANTAR	PERIODONTO FISIOLÓGICO
Desmossomos e hemidesmossomos de epitélio e epitélio de união (largura biológica) estão vinculados com a superfície de contato	Desmossomos e hemidesmossomos de epitélio e epitélio de união (largura biológica) estão vinculados com a superfície de contato
Contato direto osso.implante	Sistema de ancoragem de cimento radicular, osso alveolar e fibras.
Subepitelialmente mais fibras de colágeno e menos vasos e fibroblastos.	Subepitelialmente mais fibroblastos e vasos.
Fibras de colágeno paralelas em relação com a superfície do implante.	Dentogengival, orientação das fibras circulares.

Tabela 1

Material e métodos:

Foi realizada uma busca eletrônica da literatura em PubMed, Free Medical Journals, e Medline para identificar artigos publicados em inglês e espanhol, nos últimos dez anos, utilizando os seguintes termos de busca: enfermidade peri-implantar, peri-implantite, etiologia, diagnóstico e fracasso implantodológico.

Na seleção das publicações, revisamos os títulos e os abstracts para identificar os estudos mais relevantes. A busca foi limitada a revisões bibliográficas com estudos que trataram a patologia da peri-implantite em humanos, sobretudo da etiopatogenia da peri-implantite.

Na pesquisa inicial foram encontrados 2312 artigos. Na primeira análise, baseada no título e abstract, o número de artigos se reduziu a 1201, na segunda análise baseada nos últimos 10 anos, o número se reduziu a 744. Para ver o total dos artigos, selecionamos full text e se reduziu a 101 e assim, depois das leituras de abstract e conteúdos, definitivamente permanecemos com apenas 21 artigos.

Como critérios de inclusão temos: artigos que falem de peri-implantite em humanos menores de 10 anos de idade, que tratam a etiopatogenia da peri-implantite.

Como critérios de exclusão temos: pacientes fumantes de mais de 10 cigarros ao dia, artigos que não tratem de peri-implantite, artigos com resultados sobre animais unicamente, implantes assintomáticos, implante osteointegrado corretamente, artigos com mais de 10 anos de antiguidade.

Etiopatogenia da peri-implantite:

A reabilitação buco dentária mediante implantes é, hoje em dia, uma técnica de resultados altamente previsível. Por esta razão, forma parte do leque de possibilidades no tratamento dos pacientes total ou parcialmente edêntulos. A porcentagem de êxito, tanto a curto como a longo prazo, é muito elevado, mas se descrevem também algumas complicações relacionadas a esta terapia, entre elas, deve-se descrever a perda progressiva do osso alveolar que rodeia o implante, denominado peri-implantite¹⁷.

Ainda que a colocação de implantes dentários oferece uma alta taxa de êxito, não está isenta de certas complicações. As mesmas se podem classificar de forma cronológica²:

- As complicações imediatas: resultado do trauma ocasionado durante o processo cirúrgico, um volume de osso insuficiente, falta de estabilidade primária, infecção bacteriana ou contaminação da zona intra-óssea.
- As complicações tardias: relacionadas com a microbiologia (peri-implantite) e mudanças biomecânicas (sobrecarga oclusal).

Como definimos anteriormente, citar que a mucosite peri-implantar é a presença de inflamação da mucosa ao redor do implante sem produzir perda do osso de suporte, enquanto a peri-implantite, além da inflamação da mucosa, se caracteriza por uma perda do suporte ósseo que rodeia o implante, causando sua perda. A mucosite aparece em 80% dos pacientes e em 50% dos implantes, enquanto a peri-implantite se observa em 28-56% dos pacientes e em 12-43% dos implantes².

A progressão da mucosite peri-implantar é gradual e a progressão da peri-implantite pode ser lenta. Por isso, a determinação exata do aparecimento da peri-implantite não é factível. A detecção de casos nas primeiras etapas da enfermidade com uma alta especificação também é muito difícil. Por outro lado, no caso de que a progressão seja lenta e gradual é extremamente importante deter a infecção de forma imediata para evitar a destruição massiva dos tecidos que rodeiam o implante. É difícil ver a peri-implantite em seus estados mais avançados devido a que, normalmente, se costuma detectar em seus estados iniciais⁷.

Depois da exposição da superfície do implante à cavidade oral, se forma o biofilme correspondente. Esta película produz uma interfase entre a superfície dos micro-organismos e a superfície dos implantes. Como por exemplo, *Streptococcus Mitis*,

Streptococcus Sanguis y *Streptococcus Oralis*. Estas bactérias criam uma série de condições prévias para a adesão dos patógenos periodontais e é capaz de induzir o desenvolvimento da peri-implantite². Existem semelhanças e diferenças entre os dentes, as biopelículas que se formam nos implantes. Botero *et al.* compararam a microbiota subgingival ao redor dos implantes e dos dentes, e viram uma relação positiva para as espécies gram negativas entre a zona periodontal e as zonas ao redor do implante.

O uso das técnicas qualitativas para a constatação de patógenos periodontais, Cortelli *et al.* compararam a frequência do aparecimento de bactérias entre as zonas de dente e implante. Os resultados mostraram que a frequência bacteriana aumentou e passou de condições favoráveis saudáveis a uma condição de enfermidade nos dentes e nos implantes e viram uma relação positiva para as espécies gram negativas entre a zona periodontal e as zonas ao redor dos implantes. *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* foram similares tanto na periodontite como na peri-implantite. Também existem diferenças entre o biofilme causador da periodontite em relação à peri-implantite. O biofilme que causa a peri-implantite consta de uma microbiota mais complexa que a observada na periodontite.

No biofilme que se forma na zona dos implantes se identificam as comunidades de bactérias pertencentes aos gêneros *Butyrivibrio*, *Campylobacter*, *Eubacterium*, *Prevotella*, *Selenomonas*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Leptotrichia*, *Propionobacterium*, *Peptococcus*, *Campylobacter* y *Treponema*, enquanto que alguns destes microorganismos não se encontraram no biofilme situado nos dentes¹³. Konagi *et al.* também apresentaram maior diversidade microbiana na peri-implantite. Além disso, a espécie *Staphylococcus Aureus* se indentificou como relevante a princípio da peri-implantite, diferente do que ocorre na peri-implantite. Tratando-se do biofilme nos dentes, podem existir diferenças na composição da película presente em diferentes superfícies distintas¹³.

Com frequência, se pode detectar um espectro de germes patógenos como *Prevotella Intermedia*, *Prevotella Nigrecens*, *Streptococcus Constellatus*, *Aggregatibacter Actynomicetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Treponema Denticola* y *Tannerella Forsitia*. A peri-implantite é uma infecção anaeróbica polimicrobiana. Porém, em contraste com a periodontite, as lesões peri-implantárias abrigam bactérias que não fazem parte da microbiota típica. Em particular, *Staphylococcus aureus* parece ter uma papel predominante para o desenvolvimento de uma peri-implantite. Esta bactéria mostra uma falta de afinidade ao titânio e de acordo com os resultados de Salvi *et al.* apresenta um alto positivo (80%) e negativo (90%)¹⁹. Na tabela que mostramos posteriormente, no parágrafo da discussão, realizamos uma comparação entre os microorganismos, que cita cada autor em implantes

saudáveis e com peri-implantite. Assim como suas causas e se o paciente tem antecedentes de periodontite e se apresenta dentes na boca (Tabela 2).

Existem provas diagnósticas para detectar determinados patógenos. O cultivo microbiológico é um dos mais frequentes e se pode realizar mediante a uma mostra do exudado peri-implantar, tomado com pontas de papel estéreis. É aconselhável realizar um antibiograma para conhecer a sensibilidade antibiótica da flora microbiana subgingival peri-implantar. Também existem métodos indiretos que mostram a presença bacteriana no sulco peri-implantar. Recentemente, foram desenvolvidas sondas DNA para identificar as sequências de nucleotídeos específicas de determinadas espécies bacterianas selecionadas mediante a busca de enzimas únicas, correspondentes a uma ou mais espécies clinicamente relevantes⁶.

Para entender a etiologia e a patogêneses das enfermidades peri-implantares é importante investigar o grau em que a doença pode causar dano dentro do sulco gengival⁴.

Os candidatos para a colocação de implantes dentários devem ser informados sobre os riscos potenciais se têm antecedentes de periodontite. Apesar dos resultados contraditórios, existe um uso geral dos pacientes com antecedentes de complicações biológicas que aqueles que têm um periodonto saudável. Além disso, os pacientes mais propensos a ter periodontite parecem ter mais tendência à peri-implantite que aqueles que não são. Ainda que não exista dados documentados, isto pode ser considerado como fatores de risco⁷.

Devido a algumas semelhanças na patogênese da peri-implantite e da periodontite, seria razoável utilizar os mesmos critérios de diagnóstico para a detecção da peri-implantite e o seguimento da progressão da doença no tempo. Se pode concluir que periodontite e a peri-implantite não são fundamentalmente diferentes enquanto a etiologia, patogenia, avaliação de riscos, diagnóstico e tratamento. O diagnóstico da doença periodontal e a avaliação de resultados da terapia periodontal, geralmente se baseia em parâmetros clínicos, ou seja, a perda da inserção clínica profundidade da sondagem e o sangramento da sondagem. Porém, algumas diferenças na resposta do hospede a estas infecções podem explicar a rápida progressão ocasional da peri-implantite. Como consequência, uma peri-implantite diagnosticada deve ser tratada em uma idade adiantada e sem demora⁷.

É difícil estimar a frequência da peri-implantite devido aos diferentes critérios utilizados para discernir entre saúde e doença. A escala estipulada vai de um 0,8 a um 11%⁶.

Os tecidos peri-implantares saudáveis têm um papel importante de barreira biológica ante alguns dos possíveis agentes causadores da enfermidade peri-implantária. Se

comparamos o dente e o implante vemos que no diante existe um dos mecanismos de proteção específicos como são o epitélio de união, o tecido conectivo e os elementos celulares do sistema imunitário¹⁷.

A placa dentária é mundialmente aceita como o fator etiológico da mucosa peri-implantar. A quantidade de placa, sua presença dicotômica não estão necessariamente relacionadas com a presença da inflamação. O reconto total das bactérias ou a proporção de diferentes complexos, ou, inclusive tipos específicos de micro-organismos podem ser analisados, mas a presença de patógenos periodontais putativos ao redor dos dentes não necessariamente conduz à descomposição do tecido periodontal.

Lindhe *et al.* descreveram em 1992, que as lesões nos tecidos moles ao redor dos implantes são potencialmente mais perigosos que com respeito aos dentes, já que tende a se estender com mais facilidade sobre o tecido ósseo peri-implantar⁶.

Os processos de remodelação óssea, com frequência, resultam na perda do osso marginal durante as primeiras semanas depois da conexão do pilar que não podem ser considerados como peri-implantite. Isto gerou a recomendação da tomada de uma radiografia depois da inserção da supraestrutura e se considera como base para qualquer futura avaliação da perda óssea peri-implantar¹⁹. Entre os fatores relacionados com a aparição desta patologia, são¹⁴:

- A contaminação da superfície do implante.
- O reaquecimento do osso durante a osteotomia.
- A preparação de um leito maior que o implante.
- O osso preexistente à enfermidade.
- A presença de fragmentos residuais da raiz ou corpos estranhos.
- A colocação do implante na proximidade de um seno maxilar infectado.

Para alguns autores a causa mais provável é a patologia endodôntica do dente substituído pelo implante ou o dente adjacente. *Ayangco y Sheridan* publicaram três casos de lesões periapicais de implantes em pacientes em que se produziram o fracasso da cirurgia apical do dentes antes da colocação do implante. Segundo os autores, apesar da curetagem e o tempo de espera prolongado até a inserção do implante, as bactérias podem permanecer no osso que causa o desenvolvimento posterior das lesões nos implantes¹⁴.

O desenho do implante é um fator importante na aparição e no desenvolvimento da peri-implantite. Um sistema concreto de implantes se descreve de acordo com sua morfologia microscópica, sua microsuperfície e a qualidade do ajuste de seus componentes. As rugosidades da superfície de um implante facilitam a aderência de a placa bacteriana quando a mesma fica exposta ao meio bucal, ainda que não existam diferenças

a respeito do tipo de superfície e da seleção de espécies bacterianas agressivas colonizadoras¹⁷.

O desajuste entre os componentes que integram um sistema implante-prótese pode favorecer a retenção da placa bacteriana, além de permitir a passagem de micro-organismos ao interior do pilar transepitelial. Isto é possível devido ao fato de que, como descreve um estudo de Binon e cols., a média de erro do ajuste entre pilar e implante apresenta uma discrepância entre 20 e 49 micras entre os componentes dos diferentes tipos de implantes comercializados atualmente.

Este espaço proporciona uma porta de entrada aos micro-organismos da cavidade bucal, cuja o tamanho é inferior a 10 micras¹⁷.

Para evitar reduzir em grande parte essa patologia, se sugere o tratamento local para aumentar a eliminação ou a modificação dos fatores pré-disponentes locais. A maior presença de placa sugere falta de cumprimento por parte do paciente, enquanto à higiene²¹. Existem algumas semelhanças e diferenças entre os dentes e a biopelículas de implantes. Botero *et al.* compararam a microbiota subgingival ao redor dos implantes e dos dentes e reportaram uma co-relação positiva para as espécies gram-negativas entre enfermidade periodontal e sitios peri-implante. *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* tiveram resultados similares entre a periodontite e peri-implantite, já que o biofilme da peri-implantite consta de uma microbiota mais complexa que a observada na periodontite¹³.

A flora bacteriana na cavidade oral antes da colocação do implante osteointegrado vai determinar a composição da nova microbiota que se formará ao redor dos mesmos. Muitos investigadores tentaram relacionar o biofilme bacteriano induzido ao redor dos implantes com o biofilme dentário encontrado na enfermidade periodontal⁶.

É importante considerar a situação em que se encontre o paciente pré-reabilitação com implantes, devemos distinguir os que são desdentados totais dos que são parcialmente edêntulos:

- Quando não existe nenhum tipo de patologia, a flora está composta por cocos gram-positivos, aeróbios e bacilos imóveis, tanto em implantes como em dentes⁶.

- Em situações patológicas, a flora, tanto em dentes como em implantes, estará composta por bactérias anaeróbias, gram-negativas e encontraremos também, aumentando a porcentagem de bacilos móveis, fusiformes e espiroquetas (*Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Capnocytophaga*, etc.) demonstrado em diversos estudos⁶.

Pode-se produzir uma sobrecarga oclusal devido a¹⁷:

- Fatores de carga oclusal: quando existe uma sobrecarga excessiva sobre os implantes porque na arcada antagonista o paciente conserva os dentes naturais ou porque o paciente tem alguma parafunção, especialmente o bruxismo.
- Plano de tratamento: devido à mal distribuição dos implantes (em relação ao eixo ou a sua excessiva proximidade) ou ao escasso número de implantes colocados ao paciente.
- Fatores protésicos: pela existência de braços de palanca (cantilevers) na prótese (fixa ou de estrutura tipo barra), já sejam em posição mesial ou distal, ou em posição anterior, o que ocorre frequentemente em dentes da zona incisal do maxilar superior.

Pode-se incluir neste parágrafo a mal relação entre a longitude da coroa e a do implante e a falta de ajuste passivo da estrutura protésica que gera tensões ao ser parafusada sobre os implantes¹⁷.

Se nota também como causa da peri-implantite os fenômenos de corrosão que podem produzir-se quando, sobre um implante de titânio se conecta uma estrutura de metal não nobre. Foi comprovado nestes casos um aumento do número de micrófagos nos tecidos peri-implantares, o que favorecia a reabsorção óssea inicial por causas no infecciosas¹⁶.

O fracasso dos implantes pode ocorrer em duas fases, que devemos ter bem diferenciadas:

- A primeira fase ou a perda do implante, se produzirá quando este ainda não tenha chegado a se osteointegrar em consequência de diversos fatores de risco, tais como pobre estabilidade primária, contaminação bacteriana, enfermidades sistêmicas, hábitos tabáquicos, más técnicas cirúrgicas, má qualidade óssea, etc.
- A segunda fase ou etapa em que se pode produzir a perda do implante é quando este já está osteointegrado e em função⁶.

Atualmente, se pensa que o fracasso dos implantes depois do processo de osteointegração está principalmente motivado pela infecção bacteriana. Apesar da possibilidade exposta por diversos autores que justificam isso pela sobrecarga oclusal, não se estabeleceu evidência que possa o possa creditar⁶.

Existe uma evidência da etiologia microbiana das infecções peri-implantarias. Muitos autores a atribuem ao fracasso dos implantes, porém um número crescente de estudos demonstram que é evidente o efeito negativo da presença de bactérias anaeróbicas nos tecidos peri-implantários. Existem cinco linhas de evidência que suportam a ideia do papel fundamental dos micro-organismos na etiologia da peri-implantite⁶.

1 - Os depósitos da placa em implantes podem incluir mucosite peri-implantar.

2 - A demonstração de diferenças quantitativas e qualitativas na microflora associada com

êxito e fracasso dos implantes. Fator de associação.

3 - Colocação de ligaduras em animais, gerando assim uma alteração da composição da microflora e peri-implantite.

4 - A terapia anti-microbiana melhora os parâmetros clínicos dos pacientes com peri-implantites.

5 - O nível de higiene tem um impacto no êxito a longo prazo do tratamento com implantes.

As complicações implantares, se bem se originam em uma zona concreta do osso máximo-mandibular, não se restringem necessariamente a esta zona. Podem existir sinais e sintomas à distância, que dependem da autonomia da região e do grau de tranquilidade do paciente, segundo está descrito nos livros de patologia bucal.

Seu tratamento se realizará tal e como eles o descreveram¹⁶. Ainda que este trabalho não fale sobre o tratamento, eu gostaria de explicar brevemente este tratamento, dessa forma, o tratamento da patologia local, regional e sistêmica consiste na drenagem de abscessos, lavagem nasal cadwell-luc, anti-inflamatórios. Antibióticos locais e regionais, limpezas cirúrgicas da zona, fechamento da comunicação bucosinusal.

Em algumas ocasiões, a perda do implante não apresenta nenhum tipo de sintomas ou sinal externo aparente que nos indique que o tratamento implantar está se complicando, ou que sua evolução não é a correta, simplesmente, se apresenta o paciente com o implante, ou em uma revisão de rotina o implante se move e se extrai com muita facilidade. Pode acontecer que o fenômeno tenha passado despercebido e o profissional constate a perda do implante ao começar a fase protésica ou anos depois do tratamento implantar¹⁶.

Estudo clínico da peri-implantite⁶:

- A presença da placa bacteriana e cálculo ao redor dos implantes.
- Por um edema e vermelhidão dos tecidos marginais.
- Hiperplasia da mucosa nas zonas onde não há muita gengiva queratinizada.
- Aumento da profundidade da sondagem e ligeiro sangramento e/ou supuração depois do mesmo.
- Destruição óssea vertical em relação com a bolsa peri-implantar.
- Presença radiológica de reabsorção óssea.
- Mobilidade do implante.
- Presença de dor e mal estar.

A modalidade e radiolucidez peri-implantar continua, indica que está próximo ao desenlace final da doença, caracterizado por uma perda total da interfase entre osso e implante. Os sinais clínicos que indicam que o fracasso do implante é por sobrecarga oclusal, são: a ausência de inflamação e de bactérias gram-negativas, estando os demais

sinais anteriormente mencionados, presentes⁶.

Fatores de risco e de prevenção da peri-implantite:

A perda de um implante pode se apresentar como “perda precoce de implante até um ano depois da inserção do implante no leito ósseo e a “perda do implante atrasado” com um período de tempo de mais de um ano depois de sua inserção no leito ósseo. Os seguintes fatores de risco para o desenvolvimento da peri-implantite¹⁹:

- Fumar aumenta significativamente o risco de complicações.
- Que o paciente já tenha um histórico de peri-implantite prévia.
- A falta de cumprimento e a higiene oral limitada.
- Doenças sistêmicas (por exemplo diabetes mellitus mal ajustada, as doenças cardiovasculares, a imunosupressão...).
- Causas iatrogênicas (por exemplo, a cementite).
- Que o paciente tenha um histórico de um ou mais fracassos de implantes.

Os estudos indicam o hábito de fumar como o maior risco identificável e mais citado para a doença peri-implantar, seguido por um histórico de peri-implantite. Ambos estão relacionados com maiores prevalências de peri-implantite. A presença da periodontite ou o tabagismo aumenta o risco de padecer a peri-implantite até 47 vezes mais, segundo informa Wallowy *et al.* Por outra parte, o ato de fumar demonstrou ser um preditor para o fracasso do implante.

Em uma meta análise recente foi dito que fumar aumentou a taxa anual de perda óssea ao redor de 0´16mm ao ano e se apresentou como o principal fator de risco sistêmico. É comum aceitar que o resultado de parâmetros terapêuticos, quase todos intra-orais, se vêm afetados negativamente pelo tabagismo, ainda que em todos os estudos prévios existia uma correlação positiva entre a peri-implantite e o consumo do tabaco. Não foi possível encontrar preditores de êxito do implante no gênero ou na idade do paciente portador¹⁹.

Patogenia da peri-implantite:

As bactérias da cavidade oral se acumulam nos tecidos peri-implantares e desencadeiam neles uma reação inflamatória. Provocam danos tissulares mediante diversos mecanismos⁶:

- Toxicidade de seus próprios componentes: Como as endotoxinas ou os lipopolissacarídeos, ou com a produção de substâncias nocivas como colagenasas, fosfatases ácidas, fosfolipasas, fosfatases alcalinas e proteasas.
- Estimulação da imunidade Humoral e celular: Com ativação dos macrófagos, leucócitos polimorfonucleares Linfócitos T e células plasmáticas que mediante a reação pro-

inflamatória estimulam processos de destruição de tecidos peri-implantares.

Como consequência do acúmulo de placa bacteriana, tanto as bactérias como seus produtos atravessam a barreira mucosa que tem função de selagem. A partir deste momento, inicia-se o processo inflamatório que cursa com a destruição do colágeno e do osso alveolar.

Os mecanismos de destruição óssea se caracterizam pela inflamação e a atividade osteoclássica, que irá provocar a reabsorção do osso que se encontra em contato íntimo com o implante⁶.

Diagnóstico da peri-implantite:

Ainda que durante todo nosso trabalho, estamos tratando sobre o tema da etiopatogenia da peri-implantite, citaremos brevemente alguns aspectos relacionados com o diagnóstico¹⁴ desta patologia, para, dessa forma, poder entender mais sobre a doença. Dessa maneira, o diagnóstico das lesões periapicais do implante se baseiam principalmente na clínica e em descobertas radiográficas.

Os sintomas e sinais clínicos que podem aparecer, são: dor, inchaço, supuração e fistula; nas radiografias se observa um área periapical na zona do implante que pode ser identificada apenas em alguns casos. *Reiser y Nervins* classificam as lesões periapicais dos implantes em inativas (não infectadas) e ativas (infectadas).

A forma inativa é assintomática e se diagnostica devido à presença de uma imagem radiolúcida ao redor do ápice do implante. Esta imagem radiolúcida é causada por uma necrose óssea devido a um aquecimento produzido durante a inserção do implante. As lesões inativas não requerem tratamento, a menos que a radiolucidez cresça de tamanho: este tipo de lesão deve ser controlada periodicamente mediante controle por radiografias¹⁴.

Na forma ativa, a lesão é sintomática e requer tratamento para evitar o progresso da destruição óssea. Junto com os sinais de radiolucidez, como ocorre nas lesões anteriormente citadas, também existem outros sintomas e sinais que podem aparecer como dor e vermelhidão na gengiva, inchaço da mucosa e, em alguns casos, a presença de algumas fistulas¹⁴.

O diagnóstico deve incluir um seguimento da evolução da lesão com a finalidade de aplicar a melhor opção de tratamento. Na peri-implantite apical aguda existe um infiltrado inflamatório agudo e se caracteriza clinicamente pela presença de dor espontânea e localizada aguda, que não aumenta com a percussão. A mucosa pode estar inchada e com dor, na percussão se produz um som timpânico. Radiograficamente não há mudanças na densidade óssea.

A progressão desta patologia conduz a uma peri-implantite apical aguda ou absceso

apical, onde se forma uma coleção purulenta ao redor do ápice do implante. Clinicamente é similar a etapa não supurativa, mas se observa uma imagem radiolúcida periapical do implante¹⁴.

DISCUSSÃO

Devido ao fato de que a frequência de fracassos dos implantes seja relativamente baixa, o número de estudos longitudinais que avaliam os diferentes protocolos para a peri-implantite é limitado. Por outra parte, as condições éticas não costumam permitir a incorporação de um controle com placebos adequados em tais ensaios. Os ensaios clínicos controlados aleatórios disponíveis e/ou comparativos da peri-implantite são limitados em números e têm períodos de seguimento curtos e mostras de pequenos tamanhos, exibindo, assim, um alto risco de sesgo¹⁵. A maioria dos estudos em seres humanos publicados são séries de casos com períodos de seguimento que vão de 6 a 24 meses, o que dificulta determinar a estabilidade dos tecidos recém formados com o tempo²⁰.

A mucosa gengival dos dentes naturais e a que está situada ao redor dos implantes, têm características comuns, porém, diferem na composição do tecido conectivo, na orientação das fibras de colágeno e na vascularização. O comportamento dos tecidos moles situados ao redor dos implantes é fundamental na avaliação e o sucesso do implante, devido a que se pode estabelecer uma relação clara entre o fracasso do implante e a inflamação dos tecidos moles peri-implantares. O tecido mole que está ao redor dos implantes é muito similar em sua estrutura e composição aos tecidos que rodeiam os dentes. O tecido supracrestal que rodeia o implante embala um epitélio queratinizado gengival, um epitélio de união, tecido conectivo apical e o osso alveolar. No caso dos dentes, as fibras de colágeno se inserem na superfície da raiz, formando antes de fibras que unem o complexo gengival do diante, evitando a migração apical. Nos implantes, o tecido conectivo está presente, mas não se insere diretamente na superfície. Nos tecidos peri-implantares existe uma maior proporção de colágeno e fibroblastos dispostos em paralelo à superfície do implante inserido diretamente no osso para formar um colar que dá consistência e tonacidade à mucosa. Esta interação entre tecido e superfície do implante de titânio é essencial, como nos dentes, para inibir a migração apical do epitélio de união¹⁸.

As principais causas dos fracassos são³:

- Baixa quantidade e qualidade de neoformação óssea.
- Doenças que afetam a reparação do osso.
- Hábitos desfavoráveis, como o bruxismo e o tabagismo.

- Técnica cirúrgica inapropriada, causando falta de estabilidade primária.
- Tipo de superfície de implante colocado.

Infelizmente, hoje em dia, parece que estamos distantes de compreender as verdadeiras causas dos fracassos dos implantes depois da osteointegração inicial exitosa. Portanto, os estudos atuais propuseram outras teorias para explicar este fracasso implantológico, incluindo a teoria da vulnerabilidade que atribui os fracassos à falta de higiene oral e à enfermidade periodontal avançada³.

A etiologia microbiana da periodontite está bem estabelecida. Os estudos demonstram que os pacientes parcialmente desdentados têm maior risco de infecção cruzada entre o periodontal e os sítios peri-implantares. Além disso, parece que a presença de patógenos periodontais no sulco peri-implantar não necessariamente resulta na destruição do tecido, o que indica que outros fatores sistêmicos ou genéticos relacionados com os pacientes estão implicados na sobrevivência do implante. Este fato explicaria também porque os pacientes totalmente desdentados com antecedentes de periodontite desenvolveram perda óssea ao redor dos implantes, incluso na ausência de infecção cruzada entre o sulco periodontal e a zona situada ao redor do implante na zona peri-implantar³.

A presença da doença periodontal na dentição é um dos fatores de risco conhecidos mais importantes para a peri-implantite. O mecanismo aceitado atualmente é que os dentes periodontalmente involucrados atuam como reservatórios de patógenos periodontais que afetam o implante e causam doenças nesta zona. Esta linha de pensamento foi influenciada por estudos que utilizaram enfoques específicos para identificar ou quantificar os patógenos periodontais selecionados ao redor dos implantes. É possível que os organismos que causam a doença periodontal podem não ser necessariamente os mesmos que causam a doença peri-implantar⁴.

Os micro-organismos *Staphylococcus* y *Treponema*, segundo mostram vários estudos, estão significativamente associados com os implantes doentes, mas não estão relacionados com as doenças relacionadas com os dentes. Os *Staphylococcus* previamente se associaram com a doença peri-implantar (SALVI *et al.*, 2008), mas segundos certos estudos, sugerem que estes micro-organismos podem ser importantes em certos indivíduos, mas não são universalmente associados com infecções peri-implantares⁴.

Alguns autores indicaram que os pacientes com periodontite podem experimentar perda de implantes com maior facilidade que os pacientes que não possuem a doença, baseado nas semelhanças etiológicas na patogenia da periodontite e da peri-implantite,

ainda que exista provas limitadas para isto. A colonização bacteriana no sulco do implante recém inserido se produz rapidamente e as bolsas periodontais dos dentes podem atuar como depósito para que os micro-organismos colonizem os implantes recém inseridos⁹.

A perda do selado do implante de tecidos moles é um aspecto muito importante no desenvolvimento da peri-implantite. O selado epitelial se considera, hoje em dia, como um dos pontos de processo de integração mais frágil. Os modelos experimentais da peri-implantite se baseiam no ataque contra o epitélio de união e a largura biológica peri-implantar por uma colonização bacteriana e o posteriores depósito de placa, tanto supra como subgingival, razão pela qual se desencadeia um processo de destruição óssea e que depois de um certo tempo período de tempo, progressão de forma independente. Assim, o uso de pilares transepiteliais com um revestimento biocida pode proteger a mucosa de forma parecida ao uso de antibióticos.

Este revestimento pode aumentar a rugosidade da superfície dos pilares, que segundo mostram alguns estudos, seria um fator agravante para a peri-implantite, ainda que a rugosidade da superfície do implante parece ser um fator que favorece o desenvolvimento da lesão peri-implantar. O revestimento dos pilares transepiteliais com um possível aumento da rugosidade da superfície em comparação com o acabado pulido não parece desempenhar um papel para a exacerbação da peri-implantite. Pode-se dizer que o primeiro contato com os pilares transepiteliais recobertos provoca uma recessão importante, mas, em uma segunda etapa, a presença de biocida contém a perda do osso. Dada a maior perda inicial causada pelo ajuste da largura biológica, a perda da inserção é atribuível à peri-implantite (depois da semana 24) e é claramente inferior nos implantes com pilares revestidos¹⁰.

Por outro lado, uma baixa motivação do paciente e a baixa dificuldade da limpeza podem ser consideradas como os principais fatores no desenvolvimento da doença peri-implantar, já que podem causar maior acúmulo de placa. Esta motivação reduzida dos pacientes se pode justificar pela dificuldade motora do paciente e o desenho interior da prótese.

A presença de formas côncavas na parte interior da prótese e o mínimo contato com a mucosa proporcionam maior acúmulo de placa e dificultam o uso da escova de dente, já que pode chegar a traumatizar a mucosa do paciente. Não obstante, deve-se considerar que uma lesão peri-implantar pode ter começado e está ativa por fatores iatrogênicos, como o excesso do cimento, um perfil de emergência inadequado, pilares inadequados, pelos mesmos implantes e pelas complicações que se podem originar no posicionamento no laboratório de próteses. Este problema também pode ter sido resultado de uma sobrecarga

e/ou dificuldade de higiene devido a implantes mal colocados que podem dificultar até as melhores condições de higiene que devem ser realizadas ao paciente. Dessa forma, para evitar este tipo de problema, a motivação do paciente para levar a cabo sua própria higiene deve ser ótima, reduzir o número de implantes, posicionamento correto dos implantes e uma boa planificação integral entre o dentista e o laboratório para a fabricação correta da prótese e assim, obter uma correta saúde peri-implantar¹².

Como havíamos citado no parágrafo anterior da etiopatogenia da peri-implantite, na tabela seguinte (Tabela 2), mostramos uma comparação entre os micro-organismos que cita cada autor em implantes saudáveis e com peri-implantite, assim como suas causas (diagnóstico) e se o paciente tem antecedentes de periodontite, ou não, e também se apresentam dentes na boca, ou não.

Microbiota associada a implantes em pacientes saudáveis e em sujeitos com peri-implantite. Conceito da peri-implantite segundo diferentes autores² (Tabela 2).

AUTOR ANO	BACTÉRIAS EM IMPLANTES SAUDÁVEIS	BACTÉRIAS EM IMPLANTES COM PERI-IMPLANTITE	DIAGNÓSTICO DE PERI-IMPLANTITE	ANTECEDETE DE PERIODONTITE/PRESENÇA DE DENTES
<i>Leonhardt et al. 1999</i>	Pg,Pi/Pn,Aa, Ss,enterococci,Candida spp	Aa,Se,Pg,Pi,Kb,	Perda de osso >3. Sondagem com sangue/pus	Sim/Sim
<i>Hultin et al. 2002</i>	Fss,Pi,Pn,Ec	Pg,Pi,Tf,Aa,Td	Perda de osso >3	-/Sim
<i>Botero et al. 2005</i>	Fs,Pi/Pn,Ec,enterococci	Aa,Tf,Td,enterococci,Pg,Pi/Pn	Profundidade de bolsa>4. Sangramento na sondagem	-/Sim
<i>Persson et al. 2006</i>		Aa,PG,Mm,Pn,Fs,Nm	Perda de osso >2. Profundidade de bolsa >5 com	-/-

			sangramento	
<i>De Boever et al. 2006</i>	Aa,Pg,Pi,Tf,Td			Sim/Sim
<i>Salvi et al. 2008</i>	Tf,Pm,Lb,Cs, Pi,Sa			-/Sim
<i>Renvert et al. 2007</i>	Cs,Fs,Fp,Lb, Nm	Cs,Lb,Nm,Fs,Fp	>3 de perda de osso. Sangramento na sondagem	Sim/Sim
<i>Heuer et al. 2007</i>	Aa,Pg			Não/Sim
<i>Shibli et al. 2008</i>	Vp,Sg,Si,Fp	Pg,Td,Tf,Fs,Pi,Pn,An,Si,Sm	Osteólise >3 e inflamação da mucosa peri-implantar com sangramento e/ou supuração	Não/Sim
<i>Emrani et al. 2009</i>	Pg,Pi,Tf,Dp,Cr,Pm,Fs,Fcult ative enteric gramm negative cocci			Sim/Não
<i>Persson et al. 2010</i>		Fs,Sa,Hp,Aa,Tf	Perda óssea >2,5 e profunda de bolsa >4 com sangramento e/ou supuração	Sim/Sim

Tabela 2.

A *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, Pg *Porphyromonas gingivalis*, Tf *Tannerella forsythia*, Pi *Prevotellas intermedia*, Td *Treponema denticola*, Dp *Dialister pneumosintes*, Cr *Campylobacter rectur*, Pm *Peptotryptococcus micros*, Fs *Fusobacterium*

species, Cs Capnocytophaga sputigena, Lb Leptotrichia buccalis, Nm Neisseria mucosa, Mn Microsonas micros, Pn Prevotella nigrecens, Ss Staphylococcus spp, Sa Staphylococcus aureus, An Actinomyces naeslundii, Si Streptococcus intermedius, Sm Streptococcus mitis, Vp Veillonella parvula, Sg Streptococcus gordonii, Fp Fusobacterium periodonticum, Kp Klebsiella pneumoniae, Ec Eikenella corrodens, Se Staphylococcus epidermidis, Hp Helicobacter Pylori.

Autores juntos a seus colaboradores e as condições que citaram cada trabalho em seus respectivos estudos sobre a peri-implantite e sua etiopatogenia segundo a revisão bibliográfica que obtivemos de 21 artigos (Tabela 3).

AUTORES	DISCUSSÃO
<i>Claffey y Shanley et al.</i>	Propuseram um espessor inferior a 1,5mm para a mucosa para 23 angúine finos e maiores ou iguais a 2mm para 23 angúine grossos. E sugeriram que os primeiros são mais suscetíveis à patologia e acumulação de placa.
<i>Cecchinato et al.</i>	Estudaram as mudanças no osso ao redor dos implantes, analisaram 115 próteses parciais fixas suportadas por 324 implantes em 84 pacientes.
<i>Wennstrom et al.</i>	Observaram uma redução média do osso de 0,33mm durante o primeiro ano em função a 149 implantes em 51 pacientes tratados por periodontite crônica e incluídos em um protocolo de manutenção.
<i>Quirynen et al.</i>	Fazem hincapié sobre a importância da terapia periodontal de apoio para pacientes com antecedentes de periodontite.
<i>Hultin et al.</i>	Informaram que se produz uma reação inflamatória local específica relacionada com a presença de bactérias ao redor dos implantes que conduzem à perda do osso marginal.
<i>Lindhe et al.</i>	A presença da doença periodontal é um dos fatores de risco conhecidos para a peri-implantite.
<i>McAllister et al.</i>	Descrevem a lesão periapical do implante como correspondente a um sucesso em que a parte apical de um implante não se integra.

<i>Sussman y Moss</i>	Introduziram o conceito de implante na patologia periapical, um processo infeccioso inflamatório nos tecidos apicais do implante.
<i>Reiser y Nevins et al.</i>	Categorizaram as lesões periapicais dos implantes como inativas (não infectadas) e em ativas (infectadas).
<i>Albrektsson et al.</i>	Considera uma perda de osso patológico ao redor de 0,5mm o primeiro ano, já que anualmente a perda vertical não deve superar 0,2mm.
<i>Serino et al.</i>	Informou de fatores locais, tais como a acessibilidade para a higiene oral nos locais do implante se relacionaram com a presença ou ausência da peri-implantite.
<i>Lindquist et al.</i>	Informou sobre a perda do osso patológico marginal encontrada nos implantes que haviam estado em funcionamento 10 anos.
<i>Karoussis et al.</i>	Disseram que os pacientes com antecedentes de periodontite crônica não tinham diferentes resultados estatisticamente para a sobrevivência do implante a curto ou longo prazo em comparação com pacientes periodontalmente saudáveis.
<i>Agudio et al.</i>	Encontrou a estabilidade da margem gengival que se mantia durante um período longo, entre 10 à 25 anos.
<i>Renvert et al.</i>	Afirmam que aumenta o risco de peri-implantite com a idade e isto está provavelmente relacionado com a dificuldade motora dos pacientes.
<i>Botero et al.</i>	Compararam a microbiologia subgengival ao redor dos implantes e dos dentes, reportaram uma correlação positiva para as espécies GRAM NEGATIVAS entre a doença periodontal e as zonas próximas dos implantes.
<i>Cotelli et al.</i>	Realizaram uma comparação entre as bactérias mais frequentes que se encontravam na doença periodontal e na peri-implantite.
<i>Koyanagi et al.</i>	Apresentaram maior diversidade microbiana na peri-implantite. Identificaram a espécie <i>Staphylococcus</i>

	Aureus como relevante no principio da peri-implantite, diferente da periodontite.
<i>Pontoriero et al.</i>	Realizaram um estudo mais recente da mucosite peri-implantaria e a gengivite nos seres humanos e informou que uma resposta imune inflamatória foi mais intensa nas zonas ao redor dos implantes que ao redor dos dentes.
<i>Costa et al.</i>	Disseram que as medidas preventivas poderiam influenciar na patologia da peri-implantite, como por exemplo, um controle do biofilme.
<i>Abreu et al.</i>	Reportaram maior perda anual do osso de suporte para os tratamentos realizados com implantes para os dentes.
<i>Gosau et al.</i>	Avaliou a redução do biofilme em mostras de titânio fixado a aparatos removíveis e encontrou que as substâncias anti-microbianas, como hipoclorito de sódio, peróxido de 25anguíneos ao 3%, digluconato de clorhexidina e óleos essenciais, foram capazes de reduzir a viabilidade das bactérias na biopelícula que se formou na superfície de titânio em comparação com solução salina.
<i>Baffone et al.</i>	Segundo estes autores, o 0,2% de clorhexidina, azeites essenciais, fluoruro de estanho e hexetidina parabeno y propilparabeno foram eficazes na redução do biofilme peri-implantar in vitro.
<i>Trejo et al.</i>	Avaliaram a ação adjuvante de anti-microbianos associados aos tratamentos mecânicos.
<i>Felo et al.</i>	Informou que quando se dilui 0,06% de clorhexidina pode ser valioso como complemento para a saúde oral em implantes.
<i>Ciancio et al.</i>	Demonstraram que os enxagues bucais com óleos essenciais utilizados duas vezes ao dia foram eficazes na redução de placa e hemorragia em comparação com o placebo em implantes.

<i>Ramberg et al.</i>	Confirmou que a escovação com creme dental com triclosan reduz o sangramento e a profundidade de bolsa gengival em comparação com a utilização de pastas placebo.
<i>Palma-Carrió et al.</i>	Levou a cabo uma revisão da literatura sobre os fatores de risco associados à falha prematura dos implantes dentais.
<i>Quirynen et al.</i>	Definiu a lesão periapical do implante como uma lesão clinicamente sintomática que se desenvolve depois da inserção do implante enquanto que a porção coronal do implante alcança um osso normal na superfície do implante.
<i>Bisman et al.</i>	Associou o fracasso dos implantes à existência de dentes adjacentes tratados endodonticamente, que foram assintomáticos e não mostravam sinais radiográficos de patologia.
<i>Balshi et al.</i>	Segeriu que a etiologia deste processo é multifatorial e foi incapaz de confirmar ou recusar qualquer hipótese relacionada.
<i>Scarano et al.</i>	Decidiu retirar um implante de um paciente por causa de dor depois do tratamento com analgésicos.
<i>Oh et al.</i>	Retirou um implante que apresentava mobilidade.
<i>Sussman et al.</i>	Recomendam retirar o implante em todos os casos para evitar e 26anguíne a aparição de osteomelite.
<i>Tozum y Zhou et al.</i>	Aconselham realizar o retratamento do conduto ou cirurgia apical do dente adjacente se foi endodenciado.
<i>Waasdrop y Reynolds</i>	Sugeriram que as lesões peripicais dos implantes assintomáticos poderiam ser solucionados pela terapia com antibióticos sem cirurgia.
<i>Romanos et al.</i>	Estudaram o proagnóstico das lesões apicais do implante depois da revisão de todos os casos publicados até dezembro de 2007.
<i>Karring et al.</i>	Demonstrou que o desbridamento submucoso logrado mediante a utilização de um ultrasonido ou curetas de

	carbono não é suficiente.
<i>Schwart et al.</i>	Demonstrou que o tratamento da infecção peri-implantar mediante desbridamento mecânico com curetas de plástico combinado com terapia antisséptica pode conduzir a melhorias estatisticamente significativas no sangramento da sondagem.
<i>Renvert et al.</i>	Mostrou que a implantação da terapia antibiótica antisséptica para o desbridamento mecânico não proporciona benefícios complementários nas lesões peri-implantares de pouca profundidade da bolsa, é menor 4mm.
<i>Lindvist et al.</i>	Percebeu que os pacientes com uma boa higiene oral tinham menos reabsorção peri-implantar.
<i>Rocha dos Santos et al.</i>	Indicaram que a higiene é um fator importante na manutenção dos implantes dentais.
<i>Bessis et al.</i>	Indicaram que a existência da mucosa no queratinizada é compatível com a manutenção dos implantes.
<i>Berglundh et al.</i>	Indicaram que os tecidos moles saudáveis ao redor dos dentes e dos implantes devem ter cor rosada e firme. O 27anguíne se separa do tecido conectivo por uma membrana basal rica em fibras de colágeno do tipo IV e lâmina.
<i>McKinney et al.</i>	Também descreve a lâmina basal. O que demonstra a presença da lâmina que atua como adesivo molecular entre as células epiteliais e as diversas capas que formam a lâmina basal.
<i>Lang et al.</i>	Descrevem que o tecido apical conectivo com o 27anguíne de união tem mais colágeno, um menor número de fibroblastos e alguns vasos 27anguíneos que em regiões correspondentes ao tecido conectivo situado ao redor dos dentes.
<i>Zitmann et al.</i>	Quantificaram a incidência do desenvolvimento da peri-implantite em pacientes com um histórico de periodontite quase 6 vezes maior que em pacientes

	sem história de inflamação periodontal. Depois de 10 anos, de 10% a 50% dos implantes dentais mostraram sinais de peri-implantite.
<i>Wallowy et al.</i>	Informaram que a presença da periodontite ou o tabagismo n opaciente aumenta o risco de padecer peri-implantite até 4,7 vezes mais.

Tabela 3.

CONCLUSÃO

Os dentes naturais podem ser afetados pela patologia periodontal e os implantes dentários ao mesmo tempo pela peri-implantite. Apesar de que a falha da maioria dos implantes dentários está causado e originado por bactérias, talvez haja sutis diferenças na microflora e nos mecanismos biológicos, e estes devem ser mais estudados para valorizar sua importância clínica.

O prognóstico do implante afetado estará condicionado pela constatação e tratamento precoce da mucosite peri-implantar e a peri-implantite. A mucosite peri-implantar se aceita como uma etapa reversível e tratável da inflamação.

A maioria dos fatores que ocasionam o fracasso dos implantes podem ser controlados pelo dentista, planejando corretamente o tratamento antes da cirurgia implantodológica. O número, o diâmetro e a situação dos implantes segundo o tipo de osso do paciente e o tipo de prótese que vamos colocar são fatores claramente controláveis.

Devem ser considerados de alto risco os pacientes que tomam corticoides de forma crônica, os diabéticos mal controlados, pacientes fumadores, aqueles que apresentam patologia periodontal ativa e pacientes com patologia sistêmica, com fatores genéticos predisponentes. Também é necessário ter um cuidado especial com as sobrecargas excessivas que podem chegar a suportar os implantes, já que isso também pode originar peri-implantite a meio-largo prazo. Outros fatores que devem ser considerados são os micro-organismos que se podem originar nas zonas que rodeiam o omplante e que também podem produzir peri-implantite.

A detecção e o tratamento precoce da mucosite e da pri-implantite derteminarão o prognóstico do implante afetado.

REFERÊNCIAS

- 1 Aguirre-Zarzano LA, Vallejo-Aisa FJ, Estefania-Fresco R. Supportive periodontal therapy and periodontal biotype as prognostic factors in implants placed in patients with a history of periodontitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013 Sep 1;18(5):e786-92
- 2 Ata-Ali J, Candel-Marti ME, Flichy-Fernandez AJ, Penarrocha-Oltra D, Balaguer-Martinez JF, Penarrocha Diago M. Peri-implantitis: associated microbiota and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011 Nov 1;16(7):e937-43
- 3 Casado PL, Pereira MC, Duarte ME, Granjeiro JM. History of chronic periodontitis is a high risk indicator for peri-implant disease. *BrazDent J* 2013;24(2):136-141
- 4 Dabdoub SM, tsigarida AA, kumar PS. Patient-specific analysis of periodontal and peri-implant microbiomes. *J Dent Res* 2013 Dec;92(12 Suppl):168S-75S.
- 5 Esfahrood ZR, Kadkhodazadeh M, Amid R, Rokn A. Is The Periapical Lesion a Risk For Periimplantitis? (A review). *J Dent (tehran)* 2012 Spring;9(2):162-173.
- 6 Franch F., Luengo F., Bascones A. Evidencia microbiana de la periimplantitis, factores de riesgo coadyuvantes, diagnóstico y tratamiento según los protocolos científicos. *Avances en Periodoncia (revista en internet)*. 2004 Dic (citado 2015 Mar 22); 16(3): 143-156.
- 7 Kadkhodazadeh M, Amid R. A New Classification for the Relationship between Periodontal, Periapical and Peri-implant Complications. *Iran Endod J* 2013 Summer;8(3):103-108.
- 8 Lee S, Kim JY, Hwang J, Kim S, Lee JH, Han DH. Investigation of pathogenic genes in peri-implantitis from implant clustering failure patients: a whole-exome sequencing pilot study. *PLoSOne* 2014 Jun 12;9(6):e99360.
- 9 Lopez-Piriz R, Morales A, Giménez MJ, et al. Correlation between clinical parameters characterising peri-implant and periodontal health: A practice-based research in Spain in a series of patients with implants installed 4-5 years ago. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2012;17(5):e893-e901.doi:10.4317/medoral.17999.
- 10 Martínez A, Guitián F. Lopez-piriz R, Bartolome JF, Cabal B, Esteban-Tejeda L, et al. Bone loss at implant with titanium abutment coated by soda lime glass containing silver nano particles: a histological study in the dog. *PLoSOne* 2014 Jan 22;9(1):e86926.
- 11 McCrea SJ. Advanced peri-implantitis cases with radical surgical treatment. *J. Periodontal Implant Sci* 2014 Feb;44(1):39-47.
- 12 Passoni BB, Dalago HR, Schuldt Filho G, Oliveira de Souza JG, Benfatti CA, Magini Rde S, et al. Does the number of implants have any relation with peri-implant disease? *J Appl Oral Sci* 2014 Sep-Oct;22(5):403-408.
- 13 Pedrazzi V, Escobar EC, Cortelli JR, Haas AN, Andrade AK, Pannuti CM, et al. Antimicrobial mouthrinse use as an adjunct method in peri-implant biofilm control. *Braz Oral Res* 2014;28 Spec:10.1590/1807BOR-2014.vol28.0022. Epub 2014 Jul 4.
- 14 Penarrocha-Diago M, Maestre-Ferrin L, Cervera-Ballester J, Penarrocha-Oltra D. Implant

periapical lesión: diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012 Nov 1;17(6):e1023-7

15 Prathapachandran J, Suresh N. Management of peri-implantitis. *Dent Res J (Isfahan)* 2012 Sep;9(5):516-521.

16 Sánchez Salmerón, Js. Periimplantitis: clinical and therapeutic protocol. *Cient dent. (Ed. Impr.)*; 5(1):55-69, ene.-abr.2008.ilus

17 Sánchez-Garcés M AA, Gay-Escoda C. Periimplantitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:S63-74.

18 Silva E, Felix S, Rodriguez- Archilla A, Oliveira P, Martins dos Santos J. Revisiting peri-implantsoftissue – histopathological study of the peri-implantsoftissue. *Int J ClinExpPathol* 2014 Jan 15;7(2):611-618.

19 Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammacher C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis a review. *Head FaceMed* 2014 Sep 3;10:34-160X-10-34.

20 Valderrama P, Wilson TG, Jr. Detoxification of implant surfaces affected by peri-implant disease: anover view of surgical methods. *Int J Dent* 2013;2013:740680.

21 Zeza B, Pilloni A. Peri-implant mucositis treatments in humans: a systematic review. *Ann Stomatol (Roma)* 2012 Jul;3(3-4):83-89.