

LANTITE ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO E  
CAO



B0109085

U617 69 L566r 2002 ex. 1

CONSULTA

UNIVERSIDADE DE SANTO AMAR

DESA

de Periapicite: etiologia, diagnóstico e prevenção

BRANÇA LEME

UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO

– FACULDADE DE ODONTOLOGIA –

Revisão da Literatura sobre Prevalência de Periimplantite:  
etiologia, diagnóstico e prevenção

Maria Lúcia Siqueira França Leme

São Paulo

2002

UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO

– FACULDADE DE ODONTOLOGIA –

Revisão da Literatura sobre Prevalência de Periimplantite:  
etiologia, diagnóstico e prevenção

Dissertação apresentada para obtenção do Título  
de Mestre em Implantodontia na Universidade de  
Santo Amaro, sob orientação do Prof. Dr. Sérgio  
Luis de Miranda.

São Paulo

2002

L567r

Leme, Maria Lúcia Siqueira França  
Revista da literatura sobre prevalência de periimplanti-  
te: etiologia, diagnóstico e prevenção. Orientação do Prof.  
Dr. Sérgio Luis de Miranda. São Paulo: 2002.  
67p.

Dissertação (Mestrado). Implantodontia. Faculdade  
de Odontologia. Universidade de Santo Amaro.

1. Implante dentário                      2. implantes dentários  
3. Infecção    I. Título

Revisão da Literatura sobre Prevalência de Periimplantite:  
Etiologia, diagnóstico e prevenção

Maria Lúcia Siqueira França Leme

Aprovada em \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr. Sérgio Luis de Miranda – Orientador –  
Doutor em Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço pela UNIFESP - EPM

---

Prof. Dr. Newton José Giachetti  
Doutor em Dentística pela USP

---

Prof. Dr. José Roberto Rodrigues  
Doutor em Dentística pela UNESP – Araraquara

SUPLENTES

---

Prof. Dr. José Antônio Silveira Neves  
Doutor em Dentística pela UNESP – São José dos Campos

---

Prof. Dr. Nelson Villa  
Livre Docente em Histologia pelo Instituto de Ciências Biológicas da USP

CONCEITO FINAL: \_\_\_\_\_

À minha filha Marina, com todo amor, agradeço a compreensão e paciência nas horas em que me fiz ausente. Que os meus passos lhe sirvam de lição de amor, dedicação, honestidade e dignidade. A você dedico este trabalho.

Aos meus pais

Maria Cecília e Clóvis, responsáveis pela minha formação moral, de quem agora imito os exemplos de amor e honestidade. Agradeço o presente da vida.

Às minhas irmãs

Maria Cristina, Maria José e Maria Laura  
pelo amor, confiança e amizade que  
sempre nos uniu.

Ao Prof. Dr.

Newton José Giachetti, uma pessoa ímpar no caráter e honestidade. Agradeço a oportunidade de seguir a carreira universitária, me ensinando como um pai, os passos da vida profissional com incansável dedicação. Dedico-lhe a minha profunda admiração, respeito e amizade.

Ao Dr.

Antônio Ferreira Vicente, pelo carinho com que sempre me acolheu. Amigo em todas as horas e companheiro de trabalho insubstituível. Minha eterna gratidão.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Wilson Roberto Sendyk coordenador do Curso de Mestrado em Implantodontia pelo trabalho e dedicação.

Ao Prof. Dr. Sérgio Luis de Miranda, meu orientador e amigo de muitos anos, pelo tempo dedicado à elaboração deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Nelson Villa, Diretor da Faculdade de Odontologia da Unisa, pela oportunidade, incentivo e apoio durante todo decorrer deste curso.

À assistente de biblioteca da Unisa, Luciana Cristina da Costa pela ajuda e dedicação.

Aos mestrandos Bruno Bandetini, João José Leme, Luiz Fernando G. Motta, Marise S.Suga, Ronaldo Píspico e Carlos A. Tavares Jr. pelo companheirismo e perseverança nesta jornada.

Aos amigos Ricardo S. Jahn e Antônio L. P. Lisboa pelos laços de amizade e dedicação que se firmaram durante todo o curso.

À mestranda Martha Schreiber o meu respeito e admiração pela coragem, espírito de luta e determinação. Você é uma lição de vida.

Aos amigos José Antônio S. Neves e Alexandre F. Cesar, colegas na carreira docente, pela paciência com que me ajudaram na formatação deste trabalho.

Aos colegas e amigos da Disciplina de Dentística da Unisa Bruno Bandetini, Roberto J. Brandi, Denis de Oliveira, Itamar M. Silveira, Marcelo Bálsamo e Jorge Y. Imai pelo apoio e incentivo.

À Entidade Mantenedora da Unisa pela concessão da bolsa de estudo durante todo o período do mestrado.

O meu muito obrigada

## SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

1 - INTRODUÇÃO.....	1
2 – OBJETIVO.....	4
3 – REVISÃO DA LITERATURA.....	5
3.1 – ETIOLOGIA.....	5
3.2 – DIAGNÓSTICO.....	34
3.3 – PREVENÇÃO.....	40
4 – DISCUSSÃO.....	50
5 – CONCLUSÕES.....	58
BIBLIOGRAFIA.....	59

## RESUMO

Os implantes estão cada vez mais difundidos na classe odontológica. Depois de verificarmos a osseointegração devemos prestar atenção na integridade e saúde dos tecidos periimplantares. A doença periodontal é a maior responsável pela perda dos dentes naturais, não podemos permitir que a doença periimplantar seja a maior responsável pela perda dos implantes dentais.

O objetivo dessa revisão da literatura foi estabelecer os agentes etiológicos, meios de diagnóstico e prevenção da inflamação dos tecidos periimplantares.

Etiologia: o principal fator que leva a periimplantite é o acúmulo de placa bacteriana. Quando associada a sobrecarga oclusal e / ou tabagismo pode levar a perda do implante.

Diagnóstico: – exame clínico que compreende avaliação dos parâmetros do índice de placa, índice gengival, índice de sangramento à sondagem e profundidade de bolsa à sondagem; – exame radiográfico que compreende radiografias periapicais, panorâmicas e tomografias computadorizadas; – testes microbiológicos, os mais utilizados são: cultura microbiana, microscopia do campo escuro, método de coloração Gram e prova do DNA.

Prevenção: – controle da placa bacteriana pelo próprio paciente através da higienização oral com escova dental (manual, elétrica ou sônica), escova interproximal, fio dental, soluções para bochecho e, – terapia periimplantar de suporte realizada pelo periodontista que compreende em consultas regulares a cada 3 ou 6 meses, para avaliação dos tecidos periimplantares, limpeza das próteses e raspagem dos implantes, com curetas plásticas, para remoção do biofilme periimplantar.

## ABSTRACT

Dental implants are very diffused in dentistry. After the evidence of osteointegration, we need to pay attention to the integrity and health of the peri-implant tissues. The periodontal disease is the greatest responsible for the loss of the natural teeth. We can't allow the peri-implant disease to be the major responsible for the loss of the dental implants.

The purpose of this literature review was to settle the aetiological agents, diagnostic means and the prevention of peri-implant tissues inflammation, followed by peri-implant bone crest resorption – which is called peri-implantitis.

**Aetiology:** the main factor that causes peri-implantitis is the plaque accumulation that, associated with occlusal overload and / or tobacco use, can lead to the implant loss.

**Diagnosis:** the clinical examination includes the evaluation of the parameters of the plaque, gingival, bleeding during the probing indexes and the depth of the gingival pocket, and periapical and panoramic radiographies and CAT-scan (computerized axial tomography). The most common microbiologic tests are bacterial culture, field dark microscopy and Gram method, besides DNA test.

**Prevention:** plaque control by the patient, through oral cleansing with manual, electric and sonic tooth brushes, interproximal brush or dental floss and mouthrinse solutions.

**Support therapy:** under the responsibility of the periodontist, it embraces regular appointments each three or six months, to evaluate the peri-implant tissues, cleanliness of the prosthesis and scaling of the implants with plastic scalers to remove peri-implant biofilm.

## INTRODUÇÃO

Os implantes de titânio vêm sendo utilizados na reabilitação protética de pacientes parcialmente ou totalmente edêntulos.

O titânio é um metal puro, não-nobre, protegido por uma camada passiva de dióxido de titânio que se forma espontaneamente no ar ou na água. Se esta camada for danificada, ela se regenera em poucos segundos.

Várias pesquisas histofisiológicas demonstraram o íntimo contato entre a superfície do titânio e o osso periimplantar. (ALBREKTSSON<sup>2</sup> 1983)

Os implantes de titânio são os mais utilizados pela sua biocompatibilidade, capacidade de osseointegração e como inibidor do crescimento da placa bacteriana "in vitro", particularmente em estágios iniciais, provavelmente devido à liberação de íons metálicos antimicrobianos. (RIMONDINI et al.<sup>62</sup> 1997)

A possibilidade de substituição das próteses parciais fixas e removíveis por próteses implanto-suportadas, desenvolve no paciente uma nova expectativa, devolvendo-lhe uma melhor qualidade de vida.

Os implantes têm sido usados em larga escala pela classe odontológica, adquirindo credibilidade devido ao grande índice de sucesso. ADELL et al.<sup>1</sup> (1981) e BRANEMARK et al.<sup>12</sup> (1985), demonstraram, com profunda base científica, a sua biocompatibilidade, apontada como uma das características para se alcançar o sucesso. No entanto, a instalação da placa bacteriana é a responsável pelo desenvolvimento das mucosites e periimplantites. As primeiras são o desenvolvimento do processo inflamatório limitado aos

tecidos moles, enquanto que as periimplantites representam as perdas ósseas progressivas, acompanhadas de alterações inflamatórias (SPIERKMANN et al.<sup>70</sup> 1995).

A partir da verificação da osseointegração, temos que dirigir nossa atenção para a integridade e saúde dos tecidos periimplantares.

O implante dental, como o dente natural, é rodeado por um sulco de tecido mole protegido por um epitélio e fixado ao implante através de hemidesmossomos. Esse epitélio juncional é circundado por uma densa cinta de colágeno que funciona como um “selo biológico” ou barreira para o meio oral externo. Bactérias orais específicas podem atacar os tecidos moles ao redor dos implantes e promover um desarranjo no denominado “selo biológico”, provocando um desajuste da adaptação epitelial e conduzindo à formação de bolsa gengival, inflamação e periimplantite em pacientes susceptíveis. (ORTON et al.<sup>53</sup> 1989)

Vários fatores podem determinar a falha dos implantes, como os procedimentos cirúrgicos impróprios, a pressão tecidual durante a cicatrização, a aplicação de cargas prematuras e a infecção bacteriana. (ROSENBERG et al.<sup>64</sup> 1991).

Do ponto de vista clínico, a suscetibilidade à doença periimplantar é maior em pacientes parcialmente edêntulos. Os microrganismos patogênicos no interior da bolsa periodontal infectada podem espalhar-se aos implantes adjacentes.

Clinicamente, podemos perceber que o não-tratamento das lesões dos tecidos periimplantares (mucosite e periimplantite) pode resultar na falha do implante, sendo a doença periimplantar tão destrutiva quanto a periodontal, fato que aponta o diagnóstico adequado e o tratamento precoce como essenciais. (BAUMAN et al.<sup>7</sup> 1992)

A perda óssea superficial associada aos implantes dentais representa um fenômeno clínico importante. A ocorrência de tal perda compromete o prognóstico, a longo prazo e, caso seja extensa, leva à deficiência funcional do implante, podendo chegar à perda total do mesmo.

Considerando o exposto, fica evidente, que a instalação do implante representa uma série de passos terapêuticos que devem fazer parte de um plano de tratamento onde o objetivo é reconstruir, individualmente, função e estética.

Para que a instalação do implante tenha um bom prognóstico, os dentes remanescentes, quando houver, devem estar livres de quaisquer doenças, ou seja, a infecção oral ou doença periodontal devem estar controladas.

A preocupação do profissional com o controle da placa bacteriana é o ponto de partida para prevenção de uma futura doença. Para que isso seja possível é importante que o paciente seja motivado a desenvolver hábitos de higiene oral e entenda a importância de se submeter à terapia de controle e manutenção.

O sucesso do implante depende sobretudo da integração entre o dentista e o paciente com a finalidade de preservar a saúde periimplantar.

## OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é verificar, através da revisão da literatura, as possíveis etiologias das periimplantites, tentando estabelecer as formas de diagnóstico e prevenção, com a finalidade de evitar perdas dos implantes dentários devido a essa doença.

## REVISÃO DA LITERATURA

### I - ETIOLOGIA

ARNO et al.<sup>5</sup> (1959) selecionaram um grupo de 728 homens entre 21-45 anos e mediram a altura óssea interalveolar máxima nas superfícies mesiais e distais de cada dente presente. Os pacientes foram divididos em quatro grupos quanto ao consumo de tabaco: (1) não consumiam; (2) 1-9 cigarros por dia; (3) 10-20 cigarros por dia; (4) mais do que 20 cigarros por dia. E, foram divididos em três grupos quanto à higiene oral: (1) boa; (2) média; (3) ruim. O efeito do consumo do tabaco na perda do osso alveolar foi avaliado radiograficamente pela medida da porcentagem máxima da altura do osso adjacente às superfícies mesial e distal de cada dente presente. Concluíram que a perda óssea alveolar aumenta com o aumento do consumo de tabaco e que o consumo de tabaco associado a uma pobre higiene oral com um meio sistêmico desfavorável ajuda na destruição do tecido de suporte dos dentes.

NOBLE, PENNY<sup>49</sup> (1975) selecionaram estudantes de medicina de 20 a 30 anos de idade, divididos em 3 grupos: 1) 14 pacientes fumantes, 2) 13 pacientes não-fumantes e 3) 14 pacientes fumantes do primeiro grupo, que se abstinham do hábito de fumar à noite. Todos os pacientes estavam livres de quaisquer doenças crônicas ou sistêmicas. Verificaram a função dos leucócitos e outras células hematológicas. A quimiotaxia dos leucócitos foi deprimida nos pacientes fumantes, quando comparados com os que se abstiveram de fumar ou os não-fumantes. Produtos provenientes do metabolismo do cigarro podem produzir toxinas circulatórias. Nos fumantes não foram afetadas as capacidades bactericidas e sorológicas para *Staphylococcus aureus* ou *Klebsiella pneumoniae*. Concluíram que a contagem total de leucócitos (neutrófilos, linfócitos e

monócitos) e hematócritos foram maiores nos pacientes fumantes, quando comparados com os não-fumantes.

BERGSTRÖM, FLODERUS-MYRHED<sup>10</sup> (1983) fizeram um estudo duplo-cego visando analisar o sangramento gengival em pares de irmãos com diferentes exposições ao cigarro. Foram selecionados 164 pares de irmãos, através de um questionário, enviado pelo correio, onde os irmãos tinham que discordar quanto ao hábito de fumar. A presença de sangramento gengival foi baseada na declaração dos pacientes: se o sangramento ocorria freqüentemente(2), algumas vezes(1) ou não ocorria(0). A quantidade de osso alveolar perdido foi avaliada radiograficamente. A altura do septo ósseo interdental foi medida pela relação da distância da junção cimento-esmalte até o ápice do dente, de acordo com o seguinte critério: (0) sem perda óssea, (1) perda óssea menor que 1/4 da altura da raiz, (2) perda óssea maior que 1/4 e menor que 2/4 da raiz, (3) perda óssea maior que 2/4 e menor que 3/4 da raiz e (4) perda óssea maior que 3/4 do comprimento da raiz. O exame foi feito pelo mesmo examinador, que não estava a par sobre o hábito de fumar dos pacientes. Os pacientes fumantes há muito tempo tinham uma média de perda óssea maior e também maior número de perda de dentes, quando comparados a fumantes a menos tempo. Os fumantes apresentaram menor sangramento gengival, pior higiene oral e maior índice de placa, quando comparados aos não-fumantes. A razão da ausência de uma resposta inflamatória em fumantes não é conhecida, mas parece ser devida a uma ação vasoconstritora dos vasos sangüíneos gengivais dos fumantes. Concluíram que os fumantes apresentam maior grau de perda óssea, maior número de dentes perdidos e menor incidência de sangramento gengival.

RAMS et al.<sup>60</sup> (1984) analisaram a microbiota subgengival de 17 implantes dentais através da microscopia de fase de contraste. Inicialmente, avaliaram a profundidade de bolsa (PB), o índice gengival (IG), e o aspecto radiográfico. Foi coletada uma amostra

microbiológica do local mais profundo da bolsa de cada implante. Encontraram espiroquetas, bacilos móveis, células cocóides e outras células. Quanto mais profunda a bolsa periimplantar, maior o número de células cocóides. Foi encontrado também grande número de leucócitos em bolsa periimplantar avançada e perda óssea. Concluíram que nas bolsas periimplantares entre 3 e 5 mm havia um grande número de células cocóides não-móveis e baixo número de espiroquetas e leucócitos. Em bolsas periimplantares com profundidade maior ou igual a 10 mm encontraram grande número de espiroquetas e acúmulo de leucócitos polimorfonucleares, inflamação gengival e perda óssea.

LAWRENCE et al.<sup>32</sup> (1984) afirmaram que os pacientes, após sofrerem uma intervenção cirúrgica, eram proibidos de fumar, porque acreditavam que o tecido cicatricial sofreria uma vasoconstrição cutânea e aumento da agregação plaquetária o que resultaria num pós-operatório deficiente. Construíram uma câmara que permitia simular o hábito de fumar e nela colocaram 10 ratos com um retalho cirúrgico na região dorsal, expostos à fumaça do cigarro. Os ratos foram expostos a um total de 25 cigarros por dia, durante 7 dias. Os níveis de oxigênio (O<sub>2</sub>), gás carbônico (CO<sub>2</sub>) e temperatura na câmara de fumaça mostraram que esses fatores não alteram o retalho remanescente. O nível de carboxihemoglobina dos ratos foi semelhante ao encontrado em fumantes, e sustentam o conceito de que o pós-operatório dos fumantes é nocivo ao retalho porque o fumo produz vasoconstrição cutânea.

REUS et al.<sup>61</sup> (1984) realizaram um estudo onde verificaram o efeito do fumo na microcirculação cutânea. No 1º grupo, usaram 10 ratos com 5-6 semanas de vida. Fizeram anestesia intraperitoneal com pentobarbital sódico (30 a 50 mg/kg) e os ratos foram expostos à fumaça de cigarro por 8 minutos. Selecionaram arteríolas de 11 a 15 µm de diâmetro para observação da microcirculação com microscópio Leitz Orthoplan. No 2º grupo, usaram 10 ratos com peso entre 180-220g anestesiados do mesmo modo que o 1º

grupo. A artéria carótida foi conectada a um medidor de pressão e os animais foram expostos ao tabaco, do mesmo modo do experimento anterior. Foi medida a pressão arterial sangüínea. Os ratos, quando expostos ao cigarro, apresentaram um discreto aumento na pressão arterial. Observaram também uma vasoconstrição arterial na microcirculação da orelha dos ratos. Concluíram que a diminuição do fluxo sangüíneo cutâneo provavelmente é a causa da diminuição do retalho remanescente. Este estudo fornece base para a advertência contra o fumo no período pós-operatório de pacientes que sofreram cirurgia de retalho.

LEKHOLM et al.<sup>35</sup> (1986) estudaram 20 pacientes totalmente edêntulos com instalação de 125 implantes osseointegrados observados de 6 meses a 15 anos. O tecido marginal foi examinado pelo método periodontal convencional, ou seja, método aplicado por ADELL et al (1983) e radiografias padronizadas. As amostras microbiológicas foram colhidas e analisadas pela microscopia de campo escuro. Ficou clara a relação entre a placa e a gengivite com a presença de cocos e bastonetes móveis. O diagnóstico de gengivite e profundidade de bolsa, ao exame clínico, não foi acompanhado por uma acelerada perda óssea marginal ou com presença geral de qualquer microorganismo patológico.

BERGSTRÖM, ELIASSON<sup>9</sup> (1987) compararam a altura óssea do septo interdental de fumantes e não-fumantes com alto padrão de higiene oral. No total, foram examinados 235 pacientes entre 21-60 anos, 72 dos quais eram fumantes há 22 anos. Todos os pacientes foram submetidos à radiografia total da boca e a altura do osso alveolar foi medida em cada dente nas faces mesial e distal, incluindo terceiros molares. A altura óssea alveolar proximal foi expressa pela porcentagem do comprimento da raiz. Verificaram que a altura óssea alveolar era significativamente reduzida nos fumantes, quando comparado com os não-fumantes. Pacientes fumantes com mais idade tem perda

de altura óssea ainda maior. Nesse estudo, mostraram que há uma associação entre pacientes fumantes e redução da altura do osso alveolar sugerindo que o fumo exerce um efeito nocivo aos componentes ósseos do tecido periodontal de suporte.

APSE et al.<sup>4</sup> (1989) se propuseram a comparar o sulco dental e o sulco implantar de pacientes com manutenção regular através de parâmetros clínicos, morfologia e seleção das espécies da microbiota subgingival, fluido dos respectivos sulcos e presença de colagenase e inibidor de colagenase nos respectivos sulcos. Compararam microbiologicamente pacientes edêntulos e parcialmente edêntulos para determinar a transmissão intraoral da bactéria periodontal para locais periimplantares. Foram selecionados implantes em função por, no mínimo, 1 ano. Selecionaram 6 pacientes totalmente edêntulos e 15 pacientes parcialmente edêntulos, formando 2 grupos. Foi feito exame periodontal através do índice de placa (LÖE, SILNESS<sup>40</sup> 1963) e índice gengival (SILNESS, LÖE<sup>69</sup> 1964) em todos os dentes e implantes. Os exames do fluido gengival, atividade da colagenase e microbiológico foram feitos em 13 locais dos implantes do grupo edêntulo e em 19 dentes e 28 sítios de implante do grupo parcialmente edêntulo. A inserção gengival ao redor do dente e implante foi medida usando um índice milimétrico da largura da inserção gengival numa escala de 0 a 3. O fluido gengival foi colhido com pontas de papel estéril colocadas no sulco gengival por 10 segundos e avaliaram a colagenase e o inibidor de colagenase. As amostras microbiológicas foram colhidas com curetas estéreis e avaliadas por microscopia do campo escuro. Foram encontradas diferenças entre sítios de dentes e de implantes, quanto ao tecido mole. Os implantes apresentaram menos queratina e maior profundidade de bolsa. O índice de gengiva queratinizada foi menor em pacientes totalmente edêntulos do que naqueles parcialmente edêntulos.

QUIRYNEM et al.<sup>59</sup> (1990) analisaram a placa subgengival ao redor de implantes Bränemark e dentes. Examinaram 31 pacientes com dentes e implantes no mesmo arco, portadores de próteses parciais, e 19 pacientes edêntulos totais com implantes e reabilitação protética com sobredentaduras (overdentures). Foram realizados exames clínicos e computados os índices de placa, de sangramento gengival, profundidade de bolsa à sondagem, avaliação do nível ósseo através de radiografias periapicais com a técnica do paralelismo e exames microbiológicos analisados pela microscopia de contraste de fase. Afirmaram que há características biológicas diferentes em bocas totalmente edêntulas e parcialmente edêntulas. A presença de dentes no meio ambiente bucal influencia a composição da placa subgengival ao redor dos implantes, presumidamente serviram de reservatórios de espécies bacterianas ausentes em pacientes edêntulos.

TOLMAN, LANEY<sup>74</sup> (1992) realizaram estudo retrospectivo de 353 pacientes com 1778 implantes osseointegrados e suas complicações durante 78 meses. Todos os implantes estavam com suas próteses em função, em média, há 45,5 meses. Os problemas encontrados nas visitas de controle dos pacientes incluíram perda óssea do implante, problemas dos tecidos moles ou problemas mecânicos. A complicação predominante foi a hiperplasia dos tecidos moles em 102 ocasiões, em 58 pacientes, sendo que 39 deles requereram cirurgia. Pobre higiene oral aconteceu em 104 ocasiões, em 47 pacientes, e quando presente, apresentava tendência a recorrer no mesmo indivíduo.

ONG et al.<sup>52</sup> (1992) examinaram o espaço periimplantar para verificar a presença de periodontite relacionada com microorganismos (*A. actinomycetemcomitans*, *Porphiromonas gingivalis* e *Porphiromonas intermédia*) em 19 pacientes com no mínimo 2 implantes Bränemark osseointegrados e com os pilares intermediários já instalados há no mínimo 3 meses. Examinaram um total de 37 sítios periimplantares. Todos os pacientes

eram saudáveis e nenhum deles recebeu antibióticoterapia nos últimos 6 meses. Foi prescrito bochecho diário com clorexidina a 0,2% como parte dos cuidados caseiros.

A presença de espécies relacionadas com periodontite pode comprometer os implantes. Sua detecção, ainda que em baixos níveis em relação aos implantes, é fator de preocupação. A solução para bochechos não se mostrou eficiente na região submucosa. As poucas falhas observadas concentraram-se em pacientes com alto grau de acúmulo de placa. Concluíram que a única alternativa é a higiene oral regular.

VAN STEENBERGHE et al.<sup>76</sup> (1993) Avaliaram clinicamente 159 pacientes portando 588 implantes e 197 próteses por 3 anos enfatizando o aspecto periodontal. Avaliaram os seguintes parâmetros periodontais: índice de placa, gengivite, vermelhidão, índice de sangramento gengival e profundidade de bolsa à sondagem pela média da sondagem periodontal após 1 semana, 1-6 meses e anualmente após a inserção da prótese. Avaliaram o nível ósseo através de radiografias periapicais pela técnica do paralelismo. Concluíram que as falhas dos implantes se concentraram nos pacientes com alto índice de placa.

CRAWFORD, PETER<sup>16</sup> (1993) se propuseram a avaliar a influência do fumo na falha dos implantes dentais do sistema Bränemark colocados por um dos autores num período de 6 anos. No total, foram colocados 2194 implantes em 540 pacientes completa ou parcialmente edentados. Após o exame clínico foi feito o exame radiográfico por meio de radiografia periapical, panorâmica, tomografia convencional e computadorizada. Após o período cicatricial, os implantes foram expostos e o pilar intermediário colocado para futura instalação da prótese. Consideraram como implantes perdidos àqueles que foram removidos por alguma razão ou radiograficamente com perda óssea de, no mínimo, 50% da altura do implante. O número de implantes perdidos foi muito maior nos pacientes fumantes. Concluíram que o fumo é um fator significativo na falha dos implantes.

Afirmaram ainda que o sucesso dos implantes é pobre na maxila posterior e melhor na mandíbula anterior.

HABER et al.<sup>23</sup> (1993) avaliaram o fumo como fator de risco num estudo epidemiológico que examina o risco de periodontite associada com diabetes mellitus insulino-dependentes (tipo I) e não-diabéticos. Um grupo tinha 132 pacientes diabéticos e fumantes. O 2º grupo tinha 95 pacientes fumantes não-diabéticos. Em ambos os grupos foram realizados exames que incluem profundidade de bolsa gengival, nível de inserção, índice de placa, sangramento gengival à sondagem, vermelhidão e supuração gengival em todos os dentes. Foram classificadas como periodontites bolsas maiores ou iguais a 5 mm e inserção maior ou igual a 2 mm. Verificaram que a periodontite é mais prevalente e severa em pacientes fumantes do que em não-fumantes. A prevalência da doença nos fumantes foi maior nos pacientes mais jovens enquanto que a severidade da doença foi maior nos pacientes com mais idade. Concluíram que o fumo é um fator de risco para periodontite. As maiores diferenças entre os diabéticos e os não-diabéticos foram que a prevalência e a severidade de periodontite foram levemente maiores no 1º grupo. Localmente, o fumo atua através da citotoxicidade de substâncias vasoativas, incluindo a nicotina. Sistemicamente, o fumo influi nas respostas imunes e inflamatórias incluindo inibição da circulação periférica, inibindo a ação dos neutrófilos e, conseqüentemente, reduzindo a produção de anticorpos.

QUIRYNEM, VAN STEENBERGHE<sup>57</sup> (1993) examinaram a presença de microorganismos, "in vivo", na parte interna de implantes do sistema Bränemark. Estudaram 9 pacientes (6 parcialmente edêntulos e 3 totalmente edêntulos) portadores de implantes há no mínimo 2 anos. Os pacientes não apresentavam bolsa periimplantar nem perda óssea e apresentavam-se com boa higiene oral. Os pilares protéticos foram retirados e esterilizados e, em seguida, foram recolocados. Após 3 meses no meio ambiente oral eles

foram novamente retirados para que fossem colhidas amostras microbiológicas posteriormente analisadas pela microscopia de contraste de fase. Todos os parafusos apresentaram quantidades significativas de microorganismos, principalmente cocos (86,2%) e bacilos não-móveis (12,3%). Encontraram apenas 1,3% de organismos móveis e 0,1% de espiroquetas. Concluíram que a origem mais provável dessa contaminação é um possível infiltrado microbiano na interface implante/ pilar protético. Esse reservatório de microorganismos na parte interna do implante poderia interferir no tratamento da periimplantite.

ERICSSON, LINDHE<sup>21</sup> (1993) mediram a resistência oferecida pela gengiva dos dentes e mucosa periimplantar dos implantes de titânio osseointegrados ao mecanismo da sondagem. Para isso, usaram 9 cachorros da raça Beagle. Ao exame clínico, a gengiva da região do pré-molar inferior se mostrou saudável e o suporte ósseo alveolar de todos os cachorros tinha altura normal. Foram extraídos os 2<sup>os</sup> e 3<sup>os</sup> pré-molares e 1<sup>os</sup> molares, todos inferiores direito e esquerdo. Após um período de 3 meses de cicatrização, colocaram 2 implantes de titânio (Bränemark) com 7 mm de comprimento e 3,75 mm de diâmetro. O pilar intermediário foi colocado 3 meses mais tarde. Durante o período experimental restante, foi feito controle da placa 3 vezes por semana com o uso de escovas e dentifício dental. Na região do 4<sup>o</sup> pré-molar foi exposto o tecido periodontal e colocado um fio de algodão ao redor do colo do dente. Os fios foram trocados uma vez por mês nos 4 meses seguintes, sendo colocados no nível da recessão gengival. Foram feitas radiografias de modo padronizado. A altura do osso alveolar foi expressa como porcentagem do comprimento da raiz. No dia do sacrifício dos cachorros foram feitos exames clínicos, incluindo avaliação da placa e do sangramento gengival à sondagem. O resultado desse experimento mostra que existe diferença entre a composição, organização e inserção dos tecidos entre a gengiva e o dente e entre a mucosa

periimplantar e a superfície do implante. Foi observado que a resistência oferecida pela gengiva à sondagem foi maior que aquela oferecida pela mucosa periimplantar. Concluíram que a penetração à sondagem foi maior no implante que no dente.

BOLIN et al.<sup>11</sup> (1993) fizeram uma pesquisa por 10 anos sobre o efeito do hábito de fumar sobre a perda óssea alveolar. Examinaram 349 pacientes com pelo menos 20 dentes na boca. Realizaram exame radiográfico com a técnica do paralelismo, entre 1970 e 1980. A diferença na altura óssea foi calculada em porcentagem do comprimento da raiz. O consumo de tabaco foi avaliado pelo número de cigarros diários. Observaram que há uma relação estatisticamente significativa entre a perda óssea e o hábito de fumar. Concluíram que os fumantes apresentaram uma perda óssea alveolar maior que os não-fumantes nesse período. Os pacientes que pararam de fumar tiveram menor perda óssea do que os que continuaram fumando. O progresso da doença periodontal foi mais lento nos pacientes que pararam de fumar.

PAPAIOANNOU et al.<sup>55</sup> (1995) examinaram a relação entre a microbiota subgengival ao redor dos implantes e seus parâmetros periodontais em 561 implantes instalados em 297 pacientes através da microscopia de contraste de fase. Foram considerados todos os tipos de edentulismos e reconstruções protéticas. A microbiota subgengival ao redor dos pilares protéticos foi dividida em 5 categorias, de acordo com o tempo da exposição intraoral da prótese. Para cada paciente fez-se a avaliação dos seguintes parâmetros: profundidade de bolsa à sondagem, tendência ao sangramento gengival à sondagem, índice de placa (SILNESS, LÖE 1964) e índice gengival (LÖE, SILNESS 1963). A placa supragengival foi toda removida com curetas e rolos de algodão. As amostras foram colhidas com pontas de papel nº45 (Malleifer, Switzerland) introduzidas no sulco periimplantar até encontrarem resistência e deixadas lá por 10 segundos. Quando possível, selecionou-se implantes com bolsa profunda e outros com bolsas

pouco profundas. A parte da ponta de papel que entrou na bolsa foi cortada com uma tesoura esterilizada e colocada num tubo plástico contendo 0,15ml de solução estéril de cloreto de sódio 0,9%. Todos os implantes examinados em pacientes parcialmente edêntulos serviram como abrigo, em geral, para altas concentrações de organismos móveis e espiroquetas. No grupo totalmente edêntulo, implantes portadores de sobredentaduras mostraram um ligeiro aumento na concentração de cocos, combinados com leve aumento de profundidade à sondagem e pouco tempo de carga. Concluíram que quanto maior a profundidade à sondagem, maior é o número de espiroquetas e organismos móveis. Nos pacientes parcialmente edêntulos, houve uma tendência para aumentar a proporção de espiroquetas e organismos móveis com maior tempo de exposição intra-oral. Enfatizaram a importância da saúde periodontal nos dentes remanescentes; caso contrário, eles servirão de abrigo para microorganismos patogênicos.

MOMBELLI et al.<sup>44</sup> (1995) verificaram a presença de patógenos periodontais suspeitos na microbiota periimplantar de implantes osseointegrados expostos ao meio ambiente oral entre 3 e 6 meses de pacientes previamente tratados de doença periodontal. Foram colhidas amostras microbiológicas da profundidade da bolsa residual em cada quadrante de 10 pacientes, antes da instalação do implante, e de 10 pacientes antes da colocação do pilar protético nos implantes do sistema Bränemark. As amostras foram tratadas com meio de cultura anaeróbico e foram detectadas *P. gingivalis*, *P. intermédia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium*, *C. retus* e evidências de espiroquetas. Após 3 a 6 meses de exposição dos implantes ao meio bucal, foram encontradas as mesmas bactérias anteriores, mas nenhum implante foi colonizado por *A. actinomycetemcomitans*. Verificaram presença de espiroquetas em dentes e implantes em pacientes parcialmente edêntulos. Concluíram que a microbiota presente na cavidade oral

antes da colocação de implantes determina a composição da microbiota dos implantes recém-instalados. Enfatizaram ainda a semelhança de composição da microbiota do implante e dentes de pacientes com doença periodontal.

WARRER et al.<sup>79</sup> (1995) fizeram uma experiência envolvendo 5 macacos, com 30 implantes dentais inseridos nas áreas edêntulas da mandíbula, com presença ou ausência de mucosa queratinizada. Esperaram 3 meses, período necessário para a cicatrização, e fizeram ótimo controle de placa. Todos os implantes foram expostos ao acúmulo de placa por um período de 9 meses. Para manter a placa acumulada colocaram ligaduras de algodão, ao redor dos implantes, na entrada dos sulcos periimplantares. A perda de inserção foi medida clínica e histométricamente, enquanto que a recessão tecidual foi medida clinicamente. As ligaduras dos implantes sem mucosa queratinizada demonstraram recessão e perda de inserção ligeiramente maior que os outros implantes. Concluíram que os resultados desse estudo sugerem que a ausência de mucosa queratinizada ao redor dos implantes dentais endósseos aumenta a susceptibilidade de destruição tecidual da região periimplantar induzida por acúmulo de placa.

HÜRZELER et al.<sup>25</sup> (1995) compararam clínica, radiográfica e histologicamente as diferenças ao redor dos implantes de titânio, decorrentes das instalações de próteses metaloplásticas e metalocerâmicas. A experiência foi feita em 5 cachorros Beagle, dos quais foram extraídos todos os pré-molares e primeiros molares. Depois de 3 meses de cicatrização, foram instalados 2 implantes do sistema Bränemark, em cada lado da mandíbula. Três meses mais tarde, foram colocados os pilares protéticos em cada implante e iniciado o regime de higiene oral diário. Após 1 mês foram instaladas próteses metaloplásticas de um lado da mandíbula e metalocerâmica no lado oposto. As próteses foram construídas em oclusão com os 1<sup>os</sup> molares superiores. Fizeram exames clínicos durante 5 meses, onde avaliaram índices de placa e gengival, mobilidade do implante,

profundidade de bolsa e nível de inserção. Fizeram radiografias padronizadas no início e depois de 5 meses da instalação da prótese; a avaliação foi feita pela técnica da subtração radiográfica. Foi instalado mais um implante em cada mandíbula, 3 meses antes do final da experiência. Esses implantes ficaram sem carga e submersos durante todo o estudo. Após 5 meses os animais foram sacrificados e os tecidos periimplantares de suporte foram preparados para avaliação histológica. Na análise clínica, radiográfica e histológica não houve diferenças significantes entre as próteses metaloplásticas e metalocerâmicas. Concluíram que tanto a supraestrutura metaloplástica como a metalocerâmica são adequadas para restaurar implantes dentais endósseos. Não houve diferença entre os tecidos periimplantares moles e duros.

MEFFERT<sup>42</sup> (1996) afirmou que na doença periodontal, a microbiota associada aos dentes naturais e aos implantes são semelhantes – predominantemente patógenos Gram negativos, especialmente *P. gingivalis*, *P. intermédia* e *A. actinomycetemcomitans*.

HAAS et al.<sup>22</sup> (1996) descreveram que o termo periimplantite é usado para descrever a formação de bolsa ao redor dos implantes, inflamação periimplantar e aumento da reabsorção óssea. Fizeram exames clínicos e radiográficos em 107 pacientes fumantes que portavam 366 implantes, e compararam com um grupo de 314 pacientes não-fumantes portando 1000 implantes. O grupo fumante mostrou aumento do índice de sangramento, da profundidade de bolsa periimplantar, do grau de inflamação gengival e, radiograficamente, notaram reabsorção óssea mesial e distal nos implantes. Concluíram que pacientes fumantes portadores de implantes têm maior risco de desenvolver periimplantite. Esse quadro é reversível se o paciente parar de fumar.

ISIDOR<sup>27</sup> (1996) fez uma experiência em macacos para avaliar a destruição óssea ao redor dos implantes devido uma carga oclusal excessiva ou acúmulo de placa. Foram colocados 5 implantes de titânio puro na mandíbula de 4 macacos. Dois implantes foram

colocados na região de pré-molares e um na região de incisivo central. Todos os implante tinham 8mm de comprimento e 3,75 de diâmetro. Depois de 6 meses da instalação dos implantes foi montada uma prótese parcial fixa sobre os dois implantes de um dos lados da mandíbula. A prótese ficou em contato supraoclusal com o antagonista. As próteses foram trocadas durante o curso da experiência. A renovação da prótese causou um deslocamento lateral da mandíbula durante a oclusão e, por isso, resultou em uma carga excessiva oclusal lateral. As próteses foram limpas uma vez por semana e a limpeza subgengival foi feita uma vez por mês. Os demais implantes nunca foram limpos e foi colocada uma ligadura de algodão, ao redor de cada um deles, para promover o acúmulo de placa. Cinco dos oito implantes com carga excessiva perderam a osseointegração (mobilidade e radiolucência periimplantar). A perda de osseointegração foi percebida 4,5 a 15,5 meses depois que a sobrecarga oclusal foi colocada. Nenhum implante com acúmulo de placa perdeu osseointegração, embora, radiograficamente, observou-se uma perda óssea de 1,8 mm em média depois de 18 meses. Concluíram que a sobrecarga oclusal pode ser o fator principal para que um implante já osseointegrado perca a osseointegração e que o acúmulo de placa provoca nos implantes uma perda de altura óssea alveolar.

LINDQUIST et al.<sup>38</sup> (1996) fizeram um acompanhamento de 15 anos em 47 pacientes edêntulos portadores de próteses fixas suportadas por implantes do sistema Brånemark. Realizaram exames radiográficos com técnicas padronizadas, com cone longo, uma semana após a instalação da prótese fixa, e 1, 3, 5, ou 6, 10, 12 e 15 anos depois. Avaliaram a perda óssea marginal nos pacientes fumantes e não-fumantes, bem como a qualidade da higiene oral. Afirmaram que a combinação do fumo com má higiene oral leva a um aumento da reabsorção óssea 3 vezes maior do que em não-fumantes com boa higiene oral.

DANSER et al.<sup>17</sup> (1997) investigaram a microbiota da mucosa oral e bolsas periimplantares de 20 pacientes edêntulos com história pregressa de periodontite, onde todos os dentes apresentavam-se com mobilidade, mesmo depois de sofrerem cirurgia periodontal. Por esse motivo, foram indicadas exodontias totais. Um ano após todas as exodontias, foram instalados 91 implantes. Foram avaliados índice de placa, vermelhidão (ausente ou presente), tumefação (ausente ou presente), profundidade de bolsa periimplantar e sangramento gengival à sondagem. *A. actinomycetemcomitans* e *P. gingivalis* não foram detectados. Os pacientes que apresentaram *Prevotella intermédia* mostravam bolsa periodontal maior ou igual a 5 mm. Três pacientes que mostraram leves sinais inflamatórios abrigavam alta quantidade de *Peptostreptococcus*. Esses resultados sugerem que a fonte primária de colonização dos implantes dentais em pacientes parcialmente edêntulos é a mucosa oral. Concluíram que a microbiota da região periimplantar de pacientes edêntulos é composta de bactérias freqüentemente associadas ao periodonto saudável ou gengivite. A eliminação do meio ambiente subgengival pela exodontia de todos os dentes provavelmente provoca o desaparecimento das duas maiores bactérias periodontais: o *A. actinomycetemcomitans* e o *P. gingivalis*.

RIMONDINI et al.<sup>62</sup> (1997) avaliaram "in vivo" a rugosidade superficial necessária para reduzir a colonização bacteriana do titânio após 24 horas. Foram feitos 3 grupos, cada um com 16 discos de titânio e cada um com uma seqüência de polimento diferente. A rugosidade foi avaliada com perfilômetro a laser, e a morfologia com MEV (microscópio eletrônico de varredura). Colocaram 2 stents na região mandibular posterior de cada um dos oito voluntários, sendo suspensa a higiene oral por 24 horas. O grupo 1 apresentou uma lisura significativamente maior que os grupos 2 e 3. A aderência microbiana determinada pelo MEV revelou que o grupo 1 continha menos bactérias que os outros dois grupos mais rugosos. Concluíram que a superfície de titânio é um forte inibidor do

acúmulo e manutenção de placa num período de 24 horas e, portanto, tal lisura é benéfica para os componentes dos implantes.

LILJENBERG et al.<sup>37</sup> (1997) avaliaram as características da placa bacteriana associada com lesão gengival e mucosa periimplantar em amostras do mesmo paciente. Selecionaram 20 pacientes com história pregressa de periodontite avançada. Nas regiões edêntulas foram colocados implantes. As próteses foram instaladas entre 6 e 24 meses e, em seguida, fizeram biópsias dos tecidos moles. Foram colhidas amostras do tecido gengival e da mucosa periimplantar na face interproximal de um sítio do dente e um sítio do implante do mesmo maxilar. As análises feitas incluíram determinação do tipo de lesão bem como das células encontradas. Encontraram um discreto infiltrado inflamatório no tecido conjuntivo lateral ao epitélio juncional. Concluíram que a exposição prolongada do implante ao meio ambiente bucal pode induzir uma mudança tanto quantitativa como qualitativa no infiltrado da mucosa periimplantar.

TEIXEIRA et al.<sup>72</sup> (1997) avaliaram uma possível relação entre a inflamação da mucosa periimplantar e a perda de osso marginal num grupo de pacientes que receberam implantes revestidos com hidroxiapatita, em dois estágios cirúrgicos. Os implantes foram avaliados após 3 anos da colocação. Analisaram 32 implantes a partir dos índices de placa, índice gengival, e volume do fluido gengival. Os pacientes foram divididos em 3 grupos: 1) grupo controle, sem sinais de inflamação, 2) grupo limite, com inflamação moderada e, 3) grupo com gengivite, com processo inflamatório estabelecido. Foram tiradas três radiografias por implante e analisadas aos 2 e 9 meses, e aos 3 anos depois da colocação dos implantes, pela média de altura do osso dos lados mesial e distal. Resultados preliminares indicaram aumento na reabsorção óssea no grupo com gengivite, comparado com os grupos controle e limite nas superfícies mesial e distal, sugerindo uma relação entre inflamação da mucosa e reabsorção óssea ao redor desses implantes. Os vários

sistemas de implantes implicam desenhos e biomateriais diferentes, levantando a hipótese de que as características da composição química, propriedade energética da superfície, morfologia e textura, podem influenciar a capacidade de ataque da placa dental na extensão da superfície dos implantes. A análise estatística mostrou significância entre a média do parâmetro mucoso com perda óssea para o índice gengival e volume do fluido gengival.

DE LORENZO et al.<sup>18</sup> (1997) afirmaram que, à semelhança do que ocorre nos tecidos periodontais, os tecidos periimplantares correm o risco de suscetibilidade ao ciclo de infecção / inflamação. Tanto a periodontite como a periimplantite são causadas pelo acúmulo bacteriano (placa dental); por isso, a instalação de um processo infeccioso ao redor dos implantes é considerada como a maior causa dos insucessos nesse procedimento. O quadro histopatológico dos tecidos periimplantares inflamados é semelhante aos da gengivite e periodontite, ocorrendo ulcerações do epitélio vascular, vasodilatação capilar, infiltração de polimorfonucleares linfócitos e plasmócitos, perda de colágeno gengival, migração do epitélio juncional e perda óssea. Clinicamente, também apresentam evidências muito semelhantes como edema, sangramento, aumento de exsudato, eventual supuração e alto índice de placa bacteriana. Afirmaram que é indispensável o conhecimento das microbiotas supra e subgengivais nos casos de implantes bem-sucedidos e dos malsucedidos. Nos implantes bem-sucedidos através do cultivo da microbiota viável e da microscopia direta encontraram 75 a 85% de cocos e bacilos Gram +, anaeróbios facultativos e imóveis, principalmente *Streptococcus* e *A. actinomycetemcomitans*. Os exames histopatológicos revelaram que 75 a 80% dos tecidos periimplantares saudáveis apresentam apenas discretas infiltrações de células inflamatórias. Nos implantes malsucedidos encontraram um predomínio absoluto de espécies Gram – (75%) e anaeróbias estritas (90%), e cerca de 30% de espiroquetas. Concluíram que o

controle da população microbiana periimplantar constitui, com muita probabilidade, o principal fator de garantia de sucesso desse procedimento de reabilitação bucal. Esse controle torna-se mais difícil em implantes colocados em pacientes parcialmente edêntulos, nos quais a colonização por bactérias patogênicas eventualmente presentes no periodonto dos dentes remanescentes pode resultar em periimplantites severas, capazes de comprometer a estabilidade dos implantes.

SAITO et al.<sup>66</sup> (1997) avaliaram, clínica e microbiologicamente os efeitos da formação de placa, a longo prazo, no tecido periimplantar. Extraíram os terceiros e quartos pré-molares inferiores de 4 cachorros “vira-latas” e após 3 meses, colocaram 4 implantes Bränemark<sup>R</sup> ou Integral<sup>R</sup> na área edêntula de cada cachorro. Depois de 3 meses de osseointegração foram colocados os pilares protéticos. Foi mantido o regime de controle de placa por 30 dias até a sobreestrutura ser colocada (dia zero). A partir daí, o programa de controle foi interrompido para permitir o acúmulo total de placa. Foram feitos exames clínicos, radiográficos e microbiológicos nos dias 0, 90 e 180, após o término do controle. Os índices clínicos para profundidade e bolsa, índice de placa e índice de sangramento à sondagem aumentaram nos 90 dias, tanto nos implantes como nos dentes, e permaneceram sem mudanças até 180 dias. Estatisticamente, mais implantes mostraram índice de sangramento à sondagem do que os dentes naturais. Nenhum implante ou dente mostrou clinicamente qualquer sinal de mobilidade. Não constataram, radiograficamente, qualquer excesso de reabsorção óssea. Nos testes morfológicos de microscopia, os cocos predominaram no dia zero e diminuíram no dia 180, enquanto que a proporção de bactérias móveis aumentou. Já nos testes de cultura, predominaram os bacilos anaeróbios pigmentados de preto; principalmente os *P. gingivalis* haviam aumentado muito do dia 0 para o dia 180. Não foram isolados quaisquer *A. actinomycetemcomitans*. Concluíram que não houve diferença entre os dois sistemas de implantes. O meio ambiente oral dos

pacientes edêntulos não favorece a colonização de bacilos anaeróbios Gram negativos; por outro lado, quando os pacientes ainda têm dentes remanescentes, o sulco gengival das bolsas periodontais serve como reservatório para essas bactérias. Após a colocação do implante e do pilar protético, a bactéria periodontopática pode migrar para o sulco periimplantar.

CALLAN et al.<sup>13</sup> (1998) fizeram um estudo retrospectivo em humanos para investigar a associação do implante com perda da crista óssea. Avaliaram 350 implantes em 255 pacientes que apresentavam relação direta entre a interface implante / pilar protético e perda de crista óssea. Através do microscópio eletrônico de varredura (MEV) analisaram 45 implantes malsucedidos que mostravam significante acúmulo de placa. Concluíram que quando a interface implante / pilar protético está subgengival, torna-se um abrigo de bactérias e está relacionada com perda circunferencial da crista óssea maior ou igual a 3 mm, em 100% dos implantes examinados. Quando a interface implante / pilar protético está supragengival foi notada perda óssea em apenas 14,9% dos implantes.

EKE et al.<sup>19</sup> (1998) estudaram a microbiota depois do acúmulo de placa e inflamação do tecido gengival ao redor de implantes dentais com carga (prótese instalada a pelo menos 12 meses) e dentes naturais, em macacos adultos, parcialmente edêntulos. Antes da implantação da periimplantite experimental, todos os dentes e implantes foram limpos e polidos. A sondagem dos implantes foi feita com sonda plástica. Após 1 ano da instalação da prótese, houve indução, com ligadura de seda ao redor dos dentes e implantes, de periodontite e periimplantite experimental, respectivamente. Foram feitas medições clínicas por 6 meses e radiográficas no 3º e 6º meses. As amostras foram colhidas e analisadas pela microscopia de campo escuro. Encontraram espiroquetas em níveis significativos relacionados ao aumento da perda óssea, profundidade de bolsa e índice de placa. Esses resultados indicam uma associação importante entre espiroquetas

e a progressão de periimplantite, além do índice de placa, por servir de reservatório para formas bacterianas em pacientes edêntulos.

MYIATA et al.<sup>47</sup> (1998) fizeram uma experiência com 5 macacos para avaliar a influência da sobrecarga oclusal nos implantes sem inflamação, no tecido periimplantar. Para isso, cada macaco recebeu 2 implantes e, após 3 meses de osseointegração, foram montadas estruturas de prata-paládio sobre os implantes, onde foram aplicadas forças traumáticas de lingual para vestibular (carga lateral), em boas condições de higiene oral. O primeiro macaco não recebeu qualquer tipo de carga; o segundo recebeu sobrecarga por 1 semana; o terceiro por 2 semanas; o quarto por 3 semanas, e o quinto recebeu sobrecarga por 4 semanas. Os macacos foram sacrificados em seguida e os resultados mostraram que os implantes permaneceram firmemente osseointegrados sem perda óssea volumosa. Concluíram que uma carga oclusal excessiva (força lateral de lingual para vestibular) não provoca destruição dos tecidos periimplantares.

MULLER et al.<sup>46</sup> (1999) analisaram um caso clínico em que o paciente mantinha 2 implantes insatisfatórios por 8 anos. Fizeram amostras microbiológicas da placa subgengival e avaliação radiográfica. Concluíram que os implantes deficientes podem ser satisfatoriamente tratados através de uma abordagem periimplantar conservadora, que inclui procedimentos clínicos e cirúrgicos, com preenchimento ósseo e /ou com membranas, associado à terapia antimicrobiana e avaliação protética, assim como o abandono do tabagismo.

LEE et al.<sup>34</sup> (1999) realizaram um trabalho onde compararam a colonização bacteriana em implantes recentemente instalados com amostras microbiológicas de dentes e língua pré e pós-instalação do implante em 11 pacientes parcialmente edêntulos e 10 pacientes totalmente edêntulos. Usaram a prova do DNA para investigar 42 espécies subgengivais diferentes. A primeira amostra foi colhida quando o pilar protético foi

colocado. A segunda, quando foi instalada a prótese. Fizeram radiografias periapicais e, em seguida, verificaram a mobilidade dos implantes. Constataram que o dorso da língua abriga todas as espécies bacterianas que colonizam os implantes em pacientes total e parcialmente edêntulos, sugerindo que a língua é uma fonte de bactérias periimplantares. Os dentes, também, abrigam espécies que colonizam implantes em pacientes parcialmente edêntulos. Concluíram que os sítios periodontais são a principal fonte da microbiota periimplantar de pacientes dentados. A língua tem que ser considerada como fonte microbiana adicional.

LEE et al.<sup>33</sup> (1999) examinaram o impacto da microbiota periimplantar nas coroas das próteses, tipo de implante, tempo de carga e história de infecção periodontal ou periimplantar. Foi de interesse particular avaliar a colonização do implante por espécies através do complexo vermelho de patógenos periodontais, *P. gingivalis* e *B. forsythus*. Foram feitas 43 amostras de pacientes parcialmente edêntulos com implantes de titânio, em forma de raiz, osseointegrados com sucesso. Vinte implantes permaneceram submersos e 81 implantes foram expostos e receberam 83 coroas protéticas. Trinta e seis dentes ficaram sem coroa protética. Foram feitas amostras dos sítios periimplantares ou subgingivais. Avaliaram a microbiota das amostras usando a prova do genoma do DNA, que serve para medir 23 espécies subgingivais. Concluíram que as coroas protéticas não tinham grande impacto sobre a microbiota subgingival ou periimplantar.

*P. gingivalis* e *B. forsythus* colonizaram vários implantes embora todos os implantes permaneceram osseointegrados com sucesso. A história de periodontite teve um impacto maior na microbiota periimplantar do que o tempo de carga sobre o implante.

LEONHARDT et al.<sup>36</sup> (1999) avaliaram a diferença da qualidade da microbiota subgingival nos implantes de titânio, sistema Brånemark, mostrando sinais clínicos e radiográficos de perda de tecido de suporte, comparados com implantes circundados por

tecidos saudáveis. Analisaram 37 pacientes que apresentavam um ou mais implantes com perda óssea maior ou igual a 3 mm, sangramento à sondagem e / ou supuração e 51 paciente com mucosas clinicamente saudáveis e sem perda óssea. Foram colhidas amostras microbiológicas subgingivais de cada paciente usando pontas de papel estéreis submetidas posteriormente à cultura. As duas situações clínicas mostraram espécies bacterianas distintas. Nos implantes com periimplantite foram encontrados patógenos periodontais putativos como as *P. gingivalis*, *P. intermédia*, *P. nigrescens* e *A. actinomycetemcomitans* em 60% dos casos e alguns microorganismos não associados com periodontite. Os implantes circundados por tecidos saudáveis demonstraram uma microbiota associada com saúde periodontal.

SBORDONE et al.<sup>67</sup> (1999) se propuseram a avaliar o estado clínico e a composição da microbiota subgingival dos implantes dentais e dentes naturais de pacientes com história de periodontite. Foram avaliados, num estudo de 3 anos, 25 pacientes parcialmente edêntulos tratados de periodontite avançada e portando um total de 42 implantes. A média do estado clínico foi feita 1, 2 e 3 anos depois da colocação da prótese (T1, T2 e T3 respectivamente). Os parâmetros clínicos avaliados incluíram profundidade de bolsa à sondagem, nível de inserção clínico, índice gengival e índice de placa. Analisaram as microbiotas subgingivais periimplantares e sítios periodontais em T1 e T2. Observações morfológicas das microbiotas subgingivais mostraram diferenças na composição de bacilos móveis entre implantes e dentes em T1. Em T2 e T3 não houve diferença da microbiota subgingival identificada na cultura dos sítios periodontais e periimplantares. Concluíram que os implantes foram colonizados por uma microbiota periodontal e foram bem mantidos nos pacientes com história de periodontite. Não houve associação entre as amostras periodontais e periimplantares encontradas e perda de

inserção. Os patógenos periodontais em locais periodontais e periimplantares não podem ser associados com futura perda de união ou falha dos implantes.

LISTGARTEN, LAI<sup>39</sup> (1999) compararam a distribuição dos patógenos periodontais que recobrem os implantes malsucedidos em pacientes adultos com periodontite recorrente. Colheram 41 amostras microbiológicas de pacientes com implantes perdidos que foram analisadas pelo laboratório de testes microbiológicos da Universidade da Pensilvânia, por um período de 2 anos. Todos os pacientes cujas amostras eram dos implantes malsucedidos, foram considerados como tendo periimplantite. Não foram consideradas as causas do insucesso dos implantes. Para cada amostra de implante analisada, duas amostras de sítios dentais foram selecionadas, uma delas diagnosticada como periodontite recorrente e a outra como periodontite refratária. Concluíram que as amostras decorrentes da periodontite refratária e da periodontite recorrente são mais semelhantes uma à outra do que as amostras do grupo dos implantes malsucedidos. Os resultados mostraram claramente as diferenças e as semelhanças da microbiota associada com periodontite e periimplantite em humanos.

WILSON, NUNN<sup>81</sup> (1999) estudaram a influência do genótipo leucina-1 (IL1) em pacientes portadores de implantes dentais osseointegrados. Analisaram 62 pacientes, dos quais, 20 eram pacientes IL1 genótipo positivos e 42 eram IL1 genótipo negativo, divididos em 2 grupos: grupo 1— composto por 27 pacientes com 33 implantes que fracassaram ou tinham, radiograficamente, no mínimo 50% de perda óssea. Destes, 19 implantes foram perdidos em 16 pacientes fumantes e 14 implantes foram perdidos em 8 pacientes não-fumantes, comparados com o grupo 2, ou grupo controle, com 35 pacientes portando 88 implantes que não tinham perda óssea nem implantes perdidos. Os resultados encontrados mostraram que os pacientes IL1 genótipos positivos têm risco aumentado de falha do implante. Os fumantes mostraram um aumento de 2,5 vezes de risco de falha do

implante. Não houve relação entre o tempo de instalação do implante no paciente e a perda do implante. Este estudo questiona vários levantamentos concernentes às etiologias do fracasso do implante e a comparação biológica dos tecidos periimplantares e periodontais.

INAN et al.<sup>26</sup> (2000) examinaram 20 pacientes, totalmente edêntulos, portadores de 34 implantes osseointegrados, já com sobredentaduras (overdentures) em função entre 3-8 anos. Avaliaram as mudanças clínicas dos tecidos periimplantares através do índice de placa, índice gengival, índice de mucosa queratinizada, profundidade de bolsa, e analisaram, objetiva e subjetivamente, as próteses. Não foram feitas avaliações radiográficas para verificação de perda óssea alveolar. Concluíram que houve uma correlação entre acúmulo de placa e inflamação da mucosa, sugerindo que a ausência de mucosa queratinizada ao redor dos implantes osseointegrados aumenta a suscetibilidade à inflamação induzida por placa. Depois da análise objetiva e subjetiva das próteses, classificaram-nas como sucesso. Apenas alguns pacientes tiveram problemas com fraturas dos cliques retentores.

VAN WINKELHOFF, WOLF<sup>77</sup> (2000) realizaram um estudo microbiológico em um paciente edêntulo superior e parcialmente edêntulo inferior (restaram os 2<sup>os</sup> molares para apoiar a prótese imediata), com periimplantite. Realizaram culturas anaeróbicas e seletivas para *A. actinomycetemcomitans*. Analisaram a microbiota periimplantar em locais com e sem perda óssea alveolar. Encontraram vários patógenos periodontais putativos na microbiota periimplantar dos locais com perda óssea. Foram isolados *A. actinomycetemcomitans* resistentes ao metronidazol e *A. actinomycetemcomitans* que não responderam à terapia com ampicilina. Concluíram que é de fundamental importância o controle da infecção no pré-operatório, pois a presença de Aa, neste caso, mostrou que o

dente remanescente afetado por periodontite pode ser um sério fator de risco para periimplantite.

O' MAHONY et al.<sup>51</sup> (2000) examinaram implantes malsucedidos, através de MEV, e analisaram as características das superfícies dos implantes, do pilar protético e da prótese, e como eles poderiam contribuir para o fracasso do tratamento possibilitando retenção de placa bacteriana, incluindo a interface do implante com o pilar protético transmucoso e da interface do pilar protético transmucoso com a prótese. Quarenta e cinco implantes falhados foram recuperados de 40 pacientes com idade entre 27 e 63 anos. Os pacientes não exibiam qualquer fator de risco, geralmente significantes nas falhas dos implantes (fumo, diabetes, radioterapia etc). Todos os implantes foram colocados por clínicos gerais ou periodontistas, em consultório particular, e tinham em média 4 anos em função. Os vários implantes usados apresentaram áreas retentivas que facilitavam o acúmulo de placa. O acúmulo de placa ocorreu ao longo das interfaces implante / pilar protético transmucoso, na interface pilar protético transmucoso / prótese, na interface implante / prótese e nas superfícies dos pilares protéticos, dos implantes e das próteses. O tipo de microfenda entre os vários componentes, o grau de rugosidade das superfícies das próteses e pilares protéticos, a exposição do revestimento de plasma-spray, as superfícies das roscas dos implantes e o sobrecontorno das próteses nos implantes contribuíram para o acúmulo de placa e propiciaram um meio ambiente ideal para a colonização de bactérias. Concluíram que as características dos implantes utilizados seriam a chave de precipitação ou fatores de exacerbação do desenvolvimento da inflamação periimplantar, predispondo os pacientes às falhas dos implantes.

MA et al.<sup>41</sup> (2000) investigaram a presença de duas colagenases no fluido encontrado no sulco periimplantar relacionando-a com a quantidade de perda óssea ao redor dos implantes. Ao mesmo tempo, foi medida a utilidade do índice gengival para

essa finalidade. Foram selecionados 49 implantes, aleatoriamente, em 13 pacientes. Todos os pacientes tinham história regular de manutenção e não apresentavam qualquer doença sistêmica. Os implantes foram divididos em 3 categorias, de acordo com a quantidade de perda óssea vertical, a saber: primeiro grupo — perda menor que 1mm, segundo grupo — perda óssea entre 1 e 3mm e o terceiro grupo — perda maior que 3mm. Foram avaliadas 4 áreas de cada implante e numeradas de 0 a 3: 0) gengiva normal, 1) inflamação suave, leve mudança de cor e edema sem sangramento à sondagem, 2) inflamação moderada, vermelhidão, edema e sangramento à sondagem e 3) inflamação severa, vermelhidão, edema e ulceração tendendo para sangramento espontâneo. Foram colhidas amostras do fluido do sulco gengival de cada implante. O índice gengival foi maior nos grupos 2 e 3, mas sem significado estatístico. As quantidades de colagenase 2 e colagenase 3 foram significativamente maiores no grupo 3. Concluíram que a colagenase 2 e a colagenase 3, produzidas pelos osteoclastos do osso adjacente, neutrófilos e células mesenquimais, refletem uma perda óssea periimplantar vertical irreversível ao redor dos implantes dentais. A quantidade de colagenase 2 e / ou colagenase 3 poderia ser usada como marcadores na indicação do grau de perda óssea periimplantar vertical. Esses resultados oferecem nova inferência no mecanismo patológico que contribui para a perda dos implantes dentais.

LANG et al.<sup>31</sup> (2000) fizeram uma avaliação clínica sobre a relação entre a inflamação da mucosa periimplantar e a perda do osso marginal, um ano após a instalação das próteses implanto-suportadas. Avaliaram clínica e radiograficamente 70 pacientes que portavam 108 implantes do sistema IMZ e Frialit-2. Um ano depois da colocação da carga, não houve sinais de mobilidade e radioluscência periimplantar em qualquer dos implantes. Concluíram que tanto o sistema IMZ como o Frialit-2 produzem

resultados clínicos satisfatórios. Um dos fatores etiológicos da perda óssea alveolar ao redor dos implantes é a inflamação marginal associada a placa.

HULTIN et al.<sup>24</sup>(2000) avaliaram clínica, radiográfica e microbiologicamente o estado de implantes em função, com carga a 10anos, em pacientes parcialmente edêntulos. Foram 15 pacientes tratados com sucesso, portando de 2 a 6 implantes do sistema Bränemark, com próteses fixas de extremidade livre em posição. As avaliações clínicas revelaram grau semelhante de inflamação ao redor dos dentes e implantes.. A profundidade de bolsa foi maior ao redor dos implantes do que dos dentes. A média de perda óssea marginal durante os 10 anos dos implantes com carga e em função, foi comparável àquela encontrada aos 5 anos, isto é, 74% dos implantes estavam livres de perda óssea acima de 1 mm. Os patógenos periodontais *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermédia*, *B. forsythus* e *T. denticola* foram encontrados nos implantes com perda óssea marginal acima de 2 mm. Concluíram que , a longo prazo, os resultados dos implantes colocados em pacientes parcialmente edêntulos são semelhantes àqueles encontrados em pacientes totalmente edêntulos. Este estudo mostrou que é possível obter excelentes resultados e manter a saúde clínica dos dentes e implantes em função, por um período de 10 anos, em pacientes parcialmente edêntulos, tratados com implantes dentais osseointegrados.

LANG et al.<sup>31</sup> (2000) afirmaram que os implantes são fixados nos maxilares com penetração na mucosa e podem ser altamente contaminados pelo meio ambiente da cavidade oral. Há formação de um biofilme em toda a superfície dura, como também sobre os implantes de titânio. Como nos dentes, a placa bacteriana desencadeia um grande número de respostas, resultando no desenvolvimento de mucosites. Se for permitido o acúmulo de placa por longo período de tempo, as mucosites periimplantares poderão se desenvolver em lesões extensas em direção apical, associadas à perda óssea alveolar.

Geralmente, defeitos ósseos angulados que se estendem por toda a periferia do implante podem resultar em periimplantite.

MENGEL et al.<sup>43</sup> (2001) fizeram um estudo longitudinal, de 5 anos, em 10 pacientes parcialmente edêntulos, divididos em dois grupos. Um grupo tinha 5 pacientes com periodontite agressiva generalizada, nos quais foram colocados 36 implantes; os outros 5 pacientes apresentavam periodontite crônica generalizada e portavam 12 implantes. Compararam clínica, microbiológica e radiograficamente, os dentes e os implantes. Os dentes foram examinados na segunda e quarta semanas anteriores à extração dos dentes que não podiam ser mantidos, e três semanas posteriores à inserção dos pilares protéticos. Foram feitos exames a cada 3 meses, durante 5 anos, nos pacientes com periodontite agressiva e durante 3 anos nos pacientes com periodontite crônica. Em cada sessão de retorno foram avaliados os parâmetros clínicos (índice gengival, índice de placa, índice de sangramento à sondagem e nível de inserção), tanto nos dentes como nos implantes, e a composição da microbiota subgengival foi determinada pela microscopia de campo escuro e análise do DNA. Foram feitas radiografias no primeiro, terceiro e quinto anos e comparadas às tiradas inicialmente depois da inserção dos pilares protéticos. Observaram que depois de 3 anos da inserção dos pilares protéticos havia saúde periodontal e periimplantar. A composição da microbiota não diferiu entre os grupos ou na comparação dos dentes versus implantes. A perda óssea dos dentes ou implantes no decorrer do estudo foi considerada moderada. Concluíram que a reabilitação oral com implantes osseointegrados pode ter sucesso em pacientes parcialmente edêntulos tratados de periodontite agressiva e periodontite crônica generalizadas.

RUTAR et al.<sup>65</sup> (2001) realizaram um estudo retrospectivo para verificar a possível relação entre condições periimplantares clínicas e microbiológicas de implantes osseointegrados depois de vários anos em função, bem como as condições dos dentes remanescentes. Analisaram 45 pacientes com um total de 64 implantes. O tempo decorrido entre o primeiro e o último exame clínico, variou de 6 a 24 meses, e o tempo decorrido entre a primeira e a última consulta com o higienista dental foi de 3 a 24 meses. Em seguida, colheram amostras microbiológicas de todos os implantes e de 4 dentes naturais de cada paciente. Os tecidos ao redor de 15 implantes mostraram sinais de periimplantite (sangramento à sondagem e / ou supuração com formação de bolsa e perda óssea). As infecções ocorreram nos primeiros 60 meses após a colocação do implante, em 10 casos. Foi perdido um implante em um paciente que desenvolveu diabetes mellitus e outros episódios de periimplantite foram tratados com sucesso. Chegaram à conclusão de que a microbiota do sulco ou bolsa periimplantar é semelhante àquela encontrada nos sítios periodontais da mesma cavidade oral. A composição da microbiota é diferente nos locais com história de periimplantite e os locais sem periimplantite. A presença de grande quantidade de espiroquetas e *P. gingivalis* parece ser indicativa de periimplantite.

## II – DIAGNÓSTICO

LÖE, SILNESS<sup>40</sup> (1963) estabeleceram um critério para a avaliação do índice gengival (IG), sem considerar a profundidade de bolsa periodontal, o grau de perda óssea ou qualquer mudança quantitativa do periodonto. O critério foi baseado na mudança qualitativa dos tecidos gengivais. Para cada uma das 4 áreas gengivais dos dentes, foi considerada uma escala de 0 a 3, a saber: 0) gengiva normal; 1) inflamação leve, com ligeira mudança de cor e edema suave. Não apresenta sangramento à sondagem; 2) inflamação moderada, vermelhidão, inflamação, aspecto vítreo e sangramento à sondagem; 3) inflamação severa, vermelhidão acentuada, edema, ulceração e tendência ao sangramento espontâneo. O índice gengival individual é obtido com a soma dos valores encontrados em cada dente, dividido pelo número de dentes presentes.

SILNESS, LÖE<sup>69</sup> (1964) criaram o índice de placa, baseados no princípio do índice gengival proposto por LÖE<sup>40</sup> (1963). O índice de placa é avaliado segundo um critério que vai de 0 a 3, a saber: 0) nenhuma placa na área gengival; 1) uma fina camada de placa aderida à gengiva marginal livre e áreas adjacentes ao dente. A placa pode ser removida, passando-se uma sonda na superfície do dente; 2) acúmulo moderado de resíduo mole na bolsa gengival, na margem gengival e / ou superfície dental adjacente, o qual pode ser visto a olho nu e 3) abundante depósito de resíduos moles na bolsa gengival e / ou margem gengival e superfície dental adjacente. O índice de placa individual é obtido somando-se os índices das 4 faces do dente, dividindo-se o resultado pelo total do número de dentes.

RAMS et al.<sup>60</sup> (1984) sugeriram que a microscopia de contraste de fase pode ser usada como “ferramenta” para diagnóstico, complementando os exames clínicos pelo

monitoramento de alguns tipos suspeitos de microorganismos periodontais nas superfícies dos implantes, ou seja, espiroquetas.

O exame clínico, avaliação e documentação do tecido periimplantar influenciam, a longo prazo, o sucesso dos implantes dentais. Exames radiográficos, teste de mobilidade, nível de inserção, aparência de toxicidade do tecido, bem como índice de placa e índice gengival podem servir de parâmetros para a avaliação periimplantar. (ORTON et al. 1989)

BAUMAN et al.<sup>8</sup> (1993) verificaram que o infiltrado inflamatório e a presença de fibras colágenas no tecido conjuntivo é diferente em implantes saudáveis e doentes. Os parâmetros clínicos para a avaliação dos tecidos periimplantares são similares àqueles utilizados para detectar alterações teciduais periodontais por inflamação produzida por placa. São eles: alteração de cor, contorno e consistência gengival, profundidade de bolsa à sondagem e sangramento gengival à sondagem.

KERRY<sup>28</sup> (1995) enfatizou a importância do exame dos tecidos periimplantares. Afirmou que o dentista deve ter o registro do índice de placa, sangramento gengival e profundidade de bolsa, feito com sondas periodontais plásticas que evitam riscos na superfície dos implantes. Salientou a importância da avaliação do nível ósseo da crista alveolar, que pode ser feito através de radiografias convencionais ou panorâmicas e teste do metabolismo ósseo. Concluiu que é importante incluir no diagnóstico exames microbiológicos através de microscopia, ou ainda, o exame da prova do DNA. A prova do DNA é importante, principalmente na detecção de *A.actinomycescomintans*, *P. gingivalis*, *P. intermédia* e *Fusobacterium nucleatum*. Os dois primeiros exames são importantíssimos no diagnóstico das periimplantites. Afirmou que não deveriam ser esquecidos as avaliações das próteses e seus componentes, a estabilidade do implante e a oclusão do paciente.

LANG et al.<sup>30</sup> (1997) relataram o que o primeiro seminário europeu de periodontia (1993) sugeriu. Um critério de avaliação para melhorar o processo de diagnóstico com a inclusão dos sinais e sintomas das infecções como base para a futura terapia. Os procedimentos de diagnósticos sugeridos foram: profundidade à sondagem e a distância entre o tecido marginal mole e o ponto de referência no implante; sangramento após a sondagem; exsudação ou supuração dos sulcos ou bolsas periimplantares; presença de hiperplasias nos tecidos moles; mobilidades detectáveis clinicamente e radiolucidez periimplantar e / ou nível ósseo radiográfico. Ficou estabelecido que esses parâmetros devem ser avaliados uma vez por ano.

SEWERIN et al.<sup>68</sup> (1997) se propuseram a estudar a precisão do diagnóstico radiográfico através da radiolucidez periimplantar, usando um modelo experimental. Prepararam 20 amostras a partir de mandíbulas humanas secas, com aproximadamente 3cm de largura, e colocaram 20 implantes Astra. Mais tarde, os implantes foram removidos e as cavidades foram alargadas em duas etapas. Padronizaram a técnica radiográfica e as amostras foram radiografadas em 3 estágios: 1 – implantes colocados sobre pressão, simulando osseointegração – espaço de 0,1mm e espaço de 0,175mm – espaços periimplantares simulados. Todas as amostras foram radiografadas com duas angulações verticais (0° e 15°). A relação osso-implante foi avaliada por 10 observadores, numa escala de 5 pontos. A concordância entre os observadores foi baixa. Houve uma diferença significativa entre a precisão de diagnóstico do espaço periimplantar de 0,175, comparado com o espaço de 0,1mm. A maior exatidão de diagnóstico foi para os espaços periimplantares de 0,175mm. Concluíram que o método radiográfico parece ser pouco eficiente para diagnosticar espaços periimplantares, apesar de haver uma melhora no diagnóstico com o aumento do espaço periimplantar. As angulações observadas na imagem radiográfica não melhoraram a exatidão do diagnóstico.

MULLER et al.<sup>46</sup> (1999) afirmaram que os sinais clínicos dos implantes insatisfatórios são semelhantes àqueles encontrados nos dentes periodontalmente comprometidos. Incluem a supuração, o sangramento, a dor, a profundidade de bolsa aumentada, a mobilidade e a radiolucidez (perda óssea ao redor do implante).

EL ASKARY et al.<sup>20</sup> (1999) formularam uma lista para a verificação de falhas de implantes para auxiliar o dentista a definir a causa da falha do implante. A lista aplica-se a todos os sistemas de implante e ajuda a determinar os fatores responsáveis pela causa e os procedimentos de reparação. O exame deve avaliar: 1) razões da falha: procedimento cirúrgico, seleção do implante, prótese; 2) tempo de falha: pós-cirúrgico, durante a cicatrização e/ ou colocação do pilar intermediário, pós-colocação da prótese; 3) estado da falha: sobrevivente, doente, falhando, falhado; 4) modo da falha: perda da osseointegração, estética inaceitável, problemas funcionais, problemas psicológicos; 5) falha de acordo com o tipo de tecido, problemas do tecido mole, perda de tecido queratinizado, inflamação, perda óssea, mudança nos tecidos moles e duros; 6) falha de acordo com a origem: processo bacteriano infeccioso, trauma oclusal (origem não-infecciosa) forças no longo eixo do implante, carga prematura ou excessiva. Neste último item, caracterizamos as causas da periimplantite. Essa lista relata as falhas dos implantes dentais e relaciona os fatores causadores, fornecendo ajuda para uma correta avaliação clínica e condições para melhorar os resultados clínicos.

LEONHARDT et al.<sup>36</sup> (1999) concluíram que o diagnóstico através de cultura microbiológica poderia servir para a escolha do tratamento antimicrobiano em pacientes com infecção periimplantar.

PALMER et al.<sup>54</sup> (1999) recomendaram que pacientes tratados com próteses implanto-suportadas devem ser examinados, no mínimo, uma vez por ano e, em muitos casos, também devem retomar periodicamente aos higienistas em intervalos de 3, 4 ou 6

meses, de acordo com a necessidade individual. Em cada avaliação devem ser avaliados os seguintes aspectos: condições da prótese, parafuso da prótese e cimentação das coroas, pilar protético, estado dos tecidos moles, avaliação radiográfica, fatores oclusais, higiene oral, falha de algum componente do implante, lesões periimplantares por causas bacterianas ou contaminação do implante. É essencial que os pacientes façam visitas regulares para manter a integridade dos tecidos de suporte dos implantes. Prevenir complicações é o segredo, a longo prazo, para se obter sucesso neste tipo de tratamento.

INAN et al.<sup>26</sup> (2000) deixaram claro que os parâmetros clínicos e microbiológicos podem ser úteis na avaliação e diagnóstico dos tecidos periimplantares.

CORTELLI et al.<sup>15</sup> (2000) indicaram a necessidade de uma análise criteriosa para a seleção adequada do teste a ser empregado para detecção de patógenos periodontais e periimplantares subgengivais. Esses patógenos estariam relacionados com o fator de risco para a instalação ou progressão das doenças periodontais e periimplantares. Os autores se propuseram a discutir as principais técnicas laboratoriais que podem ser utilizadas para a verificação da presença e quantidade de patógenos periodontais: 1) microscopia de campo escuro e contraste de fase são capazes de detectar forma, tamanho e motilidade dos microorganismos, sem no entanto diferenciar espécies. Este teste determina a porcentagem relativa de microorganismos presentes e têm a capacidade de avaliar bactérias móveis e espiroquetas; 2) a cultura bacteriana (antibiograma) elucida a maior parte das espécies presentes e é o único teste capaz de fornecer informações a respeito da suscetibilidade dos microorganismos aos antibióticos, permitindo a seleção da droga mais apropriada. As amostras de placas bacterianas obtidas do paciente são homogeneizadas e semeadas em vários tipos de meios de cultura e incubadas em condições de aerobiose a anaerobiose. Após o período de incubação, as placas são examinadas e as colônias isoladas subcultivadas. As culturas bacterianas isoladas são

identificadas através de vários testes microbiológicos; 3) as análises de DNA e RNA baseiam-se na capacidade de hibridização do DNA com seqüências complementares de DNA ou RNA. Por serem altamente sensíveis e específicas estas técnicas são importantes na detecção de patógenos de difícil cultivo, microorganismos que compõe uma microbiota mista ou ainda aqueles presentes em número reduzido.

KONEMAN et al.<sup>29</sup> (2001) descreveram que entre os vários métodos de coloração bacteriana, o método de Gram é o mais empregado na rotina bacterioscópica, e constitui um importante procedimento no diagnóstico laboratorial. Este teste permite observar a forma e o tipo de agrupamento bacteriano, além de diferenciar as células em dois grupos frente aos corantes básicos: as bactérias Gram positivas e as Gram negativas, de acordo com o seu comportamento frente aos corantes utilizados. A coloração é fundamental para a caracterização das bactérias. O mecanismo é baseado na constituição química da parede celular. As bactérias Gram positivas, por apresentarem uma camada espessa de peptidoglicano, retém o cristal violeta, fixado pelo lugol (cor violeta), enquanto que as Gram negativas são coradas pela fucsina, uma vez que apresentam parede celular constituída por uma delgada camada de peptidoglicano e lipossacarídeo corando-se em vermelho.

### III - PREVENÇÃO

Procedimentos de controle e manutenção regular associados à educação do paciente, representam um passo importante para o sucesso dos implantes a longo prazo. Deve-se dar ênfase aos cuidados caseiros. Os pacientes precisam entender a importância do seu papel na manutenção do implante. (ORTON et al.<sup>53</sup> 1989)

WILSON<sup>80</sup> (1990) escreveu que cuidados de manutenção dental, agora, recebem o nome de terapia periodontal de suporte (TPS) e têm um papel fundamental na manutenção dos tecidos periodontal e periimplantar. O tratamento periodontal de suporte típico inclui o confronto das histórias médica e dental, o exame clínico, com verificação dos índices de placa e gengival, profundidade de bolsa à sondagem, exame radiográfico, revisão e modificação dos hábitos de higiene oral, remoção das placas supra e subgengival. O tempo médio das consultas de TPS é de 1 hora e os próximos retornos para novas TPS devem ser agendados com intervalos de 3 meses. Casos mais graves e severos devem ficar sob o cuidado de periodontistas.

BAUMAN et al.<sup>7</sup> (1992) apresentaram uma revisão bibliográfica sobre os achados clínicos da inflamação associada à placa bacteriana, presença de microorganismos no sulco periimplantar dos implantes bem-sucedidos e implantes doentes. Afirmaram que o significado clínico dos achados microbiológicos ao redor dos implantes em pacientes parcialmente edêntulos e pacientes totalmente edêntulos levam à teoria da reinfecção bacteriana. Essa reinfecção, causada por bactérias vindas dos dentes remanescentes em pacientes parcialmente edêntulos, poderia ser evitada pelo controle da microbiota oral através da higiene oral realizada pelo paciente e através do controle e manutenção periimplantares realizados por profissional competente.

MOON, MARRERO<sup>45</sup> (1994) apresentaram um paciente onde foram colocados três implantes usados na reconstrução de uma ressecção de mandíbula. A supraestrutura dos implantes foi desenhada com duas bolas para encaixar uma sobredentadura parcial removível. A posição da colocação dos 2 implantes posteriores e conseqüente desenho da sobreestrutura resultou numa “armadilha” iatrogênica de acúmulo de placa, a qual contribuiu para a mucosite periimplantar. Foi criado então um “buraco de fechadura” que resultou numa fresta interproximal, de oclusal até a crista gengival, que permitia que o paciente tivesse acesso para higienização. Embora a modificação em forma de “buraco de fechadura” aumentasse o acúmulo de resíduos moles, também promovia acesso adequado para a remoção desses resíduos. A remoção dos resíduos, decorrente da higienização diária, ajudou a melhorar a saúde ao redor dos implantes.

PONTORIERO et al.<sup>56</sup> (1994) compararam os parâmetros clínicos e microbiológicos durante o desenvolvimento de gengivite experimental e mucosite periimplantar experimental. Vinte pacientes receberam tratamento periodontal (motivação, instrução de higiene oral, raspagem, alisamento radicular e cirurgia periodontal onde se fez necessário) e receberam implantes do sistema IMZ em áreas edêntulas posteriores. Após 3 meses de cicatrização, foram conectados os pilares protéticos e os pacientes foram supervisionados por 2 meses. Foram agendados retornos com 3 e 6 meses. Em seguida, foi solicitado aos pacientes que abandonassem a higiene oral por 3 semanas. Todos os exames, incluindo o final do período sem higiene, obedeceram aos seguintes parâmetros clínicos: índice de gengival (LÖE, SILNESS<sup>40</sup> 1963), índice de placa (SILNESS, LÖE<sup>69</sup> 1964), índice de sangramento à sondagem, profundidade de bolsa à sondagem e recessão em mm. Colheram amostras microbiológicas subgengivais que foram analisadas pela microscopia de campo escuro. Após 3 semanas de acúmulo de placa se restituiu a

higiene oral. Concluíram que o período sem higiene oral demonstra uma relação causa-efeito entre o acúmulo de placa bacteriana e o desenvolvimento de mucosite periimplantar

KERRY<sup>28</sup> (1995) afirmou que visitas para a realização de terapia periodontal de suporte é essencial para o sucesso dos implantes. Preconizou o reforço da higiene bucal com escovas dentais, gazes, escovas interproximais revestidas de nylon e fio dental. Quando necessário, fazer a remoção da placa bacteriana. Contra-indicou o uso de raspadores metálicos e ultra-sônicos, porque podem riscar a superfície dos implantes. Os raspadores plásticos produzem menores alterações nas superfícies dos implantes, mas algumas vezes são ineficazes na remoção da placa. Polimento com taça de borracha e pasta de polimento produz uma superfície mais lisa.

CIANCIO et al.<sup>14</sup> (1995) fizeram um estudo duplo-cego para determinar clinicamente a importância de um anti-séptico para bochecho na manutenção dos implantes dentais. Avaliaram 20 pacientes adultos saudáveis cada um com, no mínimo, 2 implantes. Todos os pacientes receberam uma profilaxia completa e, em seguida, foram divididos aleatoriamente em dois grupos; um grupo recebeu um anti-séptico para bochecho; o outro, uma solução placebo de álcool hidratado a 5%. Os dois grupos foram instruídos para fazer bochechos, com 20ml das suas respectivas soluções, 2 vezes ao dia, durante 30 segundos, junto com seus hábitos de higiene dental. Índice de placa, índice gengival, sangramento gengival, profundidade de bolsa à sondagem e nível de inserção foram medidos num período de 3 meses. Após os 3 meses, verificaram que o grupo que utilizou o anti-séptico tinha reduzido o índice de placa, índice gengival e o índice de sangramento, comparado com o grupo placebo. Concluíram que uma solução anti-séptica para bochecho, 2 vezes por dia, fornece benefícios na manutenção dos implantes dentais.

NEGRONI, DOMENECH<sup>48</sup> (1996) apresentaram 3 casos clínicos de periimplantite em pacientes da terceira idade, sendo um desdentado parcial e 2 desdentados totais, que

receberam implantes de titânio. A saúde geral dos pacientes era satisfatória, mas um deles apresentava diabetes mellitus após a cirurgia e infecção por *Cândida albicans*; os outros dois por *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. No paciente que apresentou diabetes foram extraídos os implantes; os outros pacientes foram tratados com antibiótico. Propuseram um plano preventivo para essa patologia: controlar o trauma oclusal e mastigatório; orientação de técnicas de higiene, segundo o tipo de implante, e características da boca, incluindo anti-sépticos para bochechos, em alguns casos; controle da dieta, evitando a ingestão freqüente de hidratos de carbono e avaliação microbiológica periódica.

O'BEIRNE et al.<sup>50</sup> (1996) fizeram um estudo mono-cego de 8 semanas, onde compararam a eficiência de uma escova sônica e uma escova manual, em 40 pacientes com periodontite aguda. Índices clínicos qualitativos e métodos laboratoriais quantitativos foram usados para monitorar o estado periodontal de três bolsas com profundidade entre 5 e 7 mm em cada paciente. Cada paciente recebeu, aleatoriamente, uma escova sônica ou manual. Os grupos foram comparados com relação ao sexo, idade e localização anatômica dos locais testados. Foram feitas coletas em todos os sítios na segunda, quarta e oitava semanas. Depois de 8 semanas, ambos os grupos apresentaram melhora nos índices clínicos usados. O resultado estatístico mostrou que o grupo que usou a escova sônica teve resultados melhores que o grupo que usou a escova manual nos parâmetros clínicos (IG, IS, PB, e NI). O fluxo do fluido gengival foi menor no grupo com escova sônica. No teste de citosinas, os dois grupos apresentaram inflamação, embora a concentração de leucina 1 $\beta$  fosse menor no fluxo gengival nos pacientes que usaram a escova sônica, enquanto que a concentração de leucina 6 foi reduzida nos dois grupos. Os resultados desse estudo sugerem que a escova sônica foi mais benéfica em diminuir a inflamação nos pacientes com doença periodontal moderada.

WALMSLEY<sup>78</sup> (1997) avaliou a importância da inclinação da escova elétrica vibratória para remover placa e melhorar a saúde gengival. Verificou que alguns projetos, recentemente desenvolvidos, incluíam a introdução de uma determinada inclinação na pequena cabeça rotatória e aumento da frequência de rotação. Existem duas áreas distintas de pesquisas: estudos "in vitro" e estudos clínicos. Nos estudos "in vitro" demonstrou-se a contribuição do potencial de trabalho das escovas elétricas que trabalham numa frequência oscilando em torno de 200Hz. Através dessa frequência, promovem remoção da aderência bacteriana em discos recobertos por hidroxiapatita e imersos na saliva.

Nos estudos clínicos, comparou a eficiência das escovas elétricas na remoção da placa bacteriana com as escovas manuais e das escovas elétricas de diferentes marcas comerciais entre si. As escovas elétricas foram mais eficientes na remoção da placa do que a manual, em todas as experiências clínicas. As escovas elétricas apresentam-se com uma cabeça pequena e movimentos rotacionais, o que torna vantajoso o seu uso; o aumento da frequência dos movimentos das escovas mostrou-se promissor, mas devem ser feitas mais pesquisas sobre o assunto. Com os dados obtidos, concluiu que as escovas elétricas permanecerão como um projeto importante para melhorar os cuidados caseiros de higiene oral por parte dos pacientes.

YANKELL et al.<sup>83</sup> (1997) fizeram um teste em laboratório com o mesmo método mostrado "in vivo", para a remoção de placa. Testaram a eficiência de acesso interproximal (EAI) de duas escovas elétrica (Sonicare Plus e Braun Ora B Ultra) e uma escova manual (Oral B 35). A EAI foi medida pela simulação do espaço interdental coberto com papel sensível à pressão (pressure-sensitive) firmemente justaposto na superfície. O teste foi realizado sob umidade, usando 70, 100 e 140g de força na escovação. A escovação foi realizada por 15 segundos. O papel sensível à pressão foi

removido, seco, e a EAI foi quantificada por um investigador, não informado das condições do teste, que fez as medidas com um calibrador. O EAI da Sonicare foi significativamente maior que as outras duas escovas em todas as 3 forças testadas. Esses resultados demonstraram "in vitro" que a metodologia previamente usada para testar escovas manuais pode também ser adaptada para testar escovas elétricas. Nesse estudo, demonstraram a superioridade da EAI da escova sônica Sonicare Plus sobre a elétrica Braun Oral-B Ultra e a manual Oral-B 35.

DE LORENZO et al.<sup>18</sup> (1997) afirmaram a importância de cuidados pré e pós-operatórios para o sucesso dos implantes. O ato cirúrgico deve ser precedido pelo uso de drogas antimicrobianas e, em sua execução, devem ser adotados rigorosos procedimentos de assepsia com uma técnica operatória acurada e o menos traumática possível. O controle pós-operatório consiste, basicamente, em rigoroso controle do desenvolvimento da placa bacteriana, principalmente nos pacientes parcialmente edêntulos. Concluíram que nem o profissional nem o próprio paciente poderão subestimar a importância dos procedimentos de manutenção da saúde periodontal, sendo fundamental a cooperação bilateral para conservar a integridade dos tecidos de suporte dos implantes.

SAITO et al.<sup>66</sup> (1997) afirmaram que é de fundamental importância o tratamento dos dentes remanescentes antes da colocação dos implantes. Devem ser estabelecidos meticulosos e contínuos controles de placa.

LANG et al.<sup>30</sup> (1997) concluíram que diagnósticos contínuos do tecido periimplantar fornecerão informações adequadas para terapia periimplantar de suporte. Os cuidados com manutenção através de um sistema de terapia de suporte interceptiva (STSI) foi sugerido, dependendo do diagnóstico dos tecidos periimplantares a partir daqueles usados para parâmetros clínicos periodontais. Para garantir, a longo prazo, o sucesso e

estabilidade dos implantes com saúde dos tecidos periimplantares, preconizaram como fundamental um programa bem organizado de cuidados com a manutenção.

ROBINSON et al.<sup>63</sup> (1997) fizeram um estudo comparativo entre a escova dental sônica (Sonicare<sup>R</sup>) e a elétrica (Braun Oral-B<sup>R</sup>) quanto à eficiência na remoção da placa supragengival, redução da inflamação gengival, redução da profundidade da bolsa e melhora no nível de inserção à sondagem durante 6 meses, num estudo monocego. Inicialmente, eram 66 pacientes com periodontite moderada e com 5 a 7 mm de profundidade de bolsa em pelo menos 2 quadrantes, mas apenas 54 deles terminaram esse estudo. Foram divididos em 2 grupos iguais pelo índice de placa, idade, raça e sexo. A média do índice de placa e inflamação gengival melhorou nos dois grupos, sendo que o grupo que utilizou a escova Sonicare<sup>R</sup> teve uma melhora maior em todos os pontos avaliados. A longo prazo, as duas escovas melhoraram a saúde periodontal em pacientes adultos com periodontite, e observaram que a escova Sonicare<sup>R</sup> foi superior à escova elétrica Braun Oral-B<sup>R</sup> na redução da inflamação gengival e profundidade de bolsa. O uso da escova Sonicare<sup>R</sup> por 6 meses induziu uma melhora no nível de inserção à sondagem das bolsas periodontais.

WOLFF et al.<sup>62</sup> (1998) fizeram o primeiro estudo comparando a eficiência da escovação sônica e da escovação manual convencional. Avaliaram por 24 meses o índice de placa, sangramento gengival e profundidade de bolsa. Forneceram a cada paciente instruções orais e escritas sobre suas respectivas escovas. Os pacientes foram instruídos a escovar os dentes por 2 minutos, 2 vezes ao dia. Concluíram que a escovação dental com a escova sônica foi mais eficiente na remoção de placa e sangramento gengival. Considerando a profundidade de bolsa e inflamação gengival, a escova sônica foi igualmente ou até mais efetiva que a manual. Afirmaram que a escova sônica é um complemento altamente eficiente na manutenção do implante dental.

A AMERICAN ACADEMY of PERIODONTOLOGY<sup>3</sup> (1998) afirmou que o sucesso da terapia periodontal e / ou periimplantar com terapia periodontal regular e / ou periimplantar de suporte (TPS) promove a saúde periodontal e /ou periimplantar e reduz a perda dental e perda do implante. Salientou que TPS não é sinônimo de profilaxia. O processo de terapia de manutenção é supervisionado pelo dentista e inclui a avaliação das histórias médica e dental, exame do tecido mole intra e extraoral, exame dental, avaliação periodontal e / ou periimplantar, exame radiográfico, remoção da placa bacteriana supra e subgingival, raspagem e alisamento da raiz quando indicados, polimento dos dentes e controle da placa bacteriana. O intervalo entre as TPS deve ser trimestral, podendo variar de acordo com a gravidade do caso, e fica a critério do profissional. O sucesso, a longo prazo, do controle da doença periodontal e /ou periimplantar depende dos cuidados de manutenção da TPS.

LEE et al.<sup>33</sup> (1999) concluíram que o tratamento profilático teria o objetivo de suprimir patógenos periodontais, antes da colocação do implante, o que reduziria o risco de colonização do implante.

EL ASKARY et al.<sup>20</sup> (1999) recomendam que os pacientes retornem freqüentemente, num intervalo de 3 em 3 meses, para consultas de controle. Preconizam que se faça avaliação do índice periodontal, sangramento à sondagem, avaliações radiográficas, uso de sondas plásticas para verificação da profundidade de bolsa e curetas plásticas para raspagem, quando indicada. Afirmam que, quando indicado, podemos usar o ultra-som e drogas antimicrobianas sistêmicas.

BACH et al.<sup>6</sup> (2000) se propuseram a avaliar clinicamente, por um período de 5 anos, a eficiência e a qualidade de duração da descontaminação com laser, comparando-a com as técnicas periodontais convencionais (terapia inicial, fase de recessão, fase reconstrutiva e a fase de retomo). Trinta pacientes foram observados por 5 anos com

quadro de periimplantite, com significante colapso dos tecidos de suporte. Os pacientes foram divididos em 2 grupos: 1º) 15 pacientes foram tratados com a terapia convencional; no 2º grupo, 15 pacientes foram tratados com a mesma terapia do grupo anterior, acrescida de descontaminação com o laser de diodo. Ambos os grupos passaram por exames radiográficos (radiografia periapical e panorâmica) e testes microbiológicos. Nos primeiros 18 meses, não foi encontrado aumento de profundidade de bolsa, sangramento à sondagem e qualquer sinal de processo inflamatório, independentemente da terapia usada. O grupo 1, entre 24 e 60 meses, apresentou alguns casos de aumento de profundidade de bolsa, sangramento à sondagem e sinais de inflamação. Nesse período houve perda de 4 implantes. Após 60 meses, 5 pacientes não mostraram sinais de inflamação. No segundo grupo, até 36 meses, não houve qualquer sinal de inflamação; entre 36 e 60 meses, 7 pacientes apresentaram aumento de profundidade de bolsa e sinais clínicos de inflamação. Nenhum implante foi removido e, após 60 meses, 11 pacientes estavam livres de inflamação. Resultados clínicos e microbiológicos mostraram uma diferença significativa entre o grupo que recebeu tratamento convencional e aquele grupo que foi submetido a descontaminação com laser. A descontaminação com o laser de diodo, associada ao protocolo de terapia convencional nas periimplantites avançadas, resultou numa melhora significativa na sobrevivência e função dos implantes. Tiraram as seguintes conclusões: o laser tem uma ação letal sobre os microorganismos anaeróbios Gram negativos ; o uso do laser, no máximo por 20 segundos, não mostrou qualquer efeito patológico sobre os tecidos moles, duros e superfícies dos implantes.

LANG et al.<sup>31</sup> (2000) afirmaram que cuidados com a higiene oral, eliminação do tecido mole inflamado e realização do tratamento periodontal dos dentes remanescentes são requisitos fundamentais para a manutenção dos implantes.

TRUHLAR et al.<sup>75</sup> (2000) fizeram um estudo comparando a efetividade de uma escova elétrica (EE) com uma escova convencional manual (ECM). Foram treinados 85 investigadores clínicos, em 32 centros de pesquisa, para padronização da técnica de escovação. Foram avaliados 2966 implantes, sendo que 1409 usaram a EE e 1557 usaram ECM. Foram divididos em 4 grupos de escovação: grupo 1 - escovação manual para remoção de placa; grupo 2 - escovação manual com bochecho de clorexidina 2 vezes ao dia; grupo 3 - escovação elétrica e grupo 4 - escovação elétrica com bochecho de clorexidina 2 vezes ao dia. Os implantes estudados foram avaliados por 24 meses. Os resultados obtidos mostram que a escova elétrica remove placa melhor que a escova manual nas superfícies dos implantes, fato verificado em todos os retornos durante os 24 meses. Esse mesmo resultado foi verificado para o índice de placa. Concluíram que em pacientes portadores de implantes, a escova elétrica mostra-se mais eficiente do que a manual na manutenção do implante associado com a prótese.

RUTAR et al.<sup>65</sup> (2001) afirmaram que a terapia periodontal, junto com os cuidados de manutenção e diagnóstico precoce de periimplantite mantém, por longo tempo, os implantes dentais.

TOIJANIC et al.<sup>73</sup> (2001) analisaram 50 pacientes com 275 implantes colocados na maxila e reabilitados proteticamente. Foram feitos exames clínicos onde avaliaram índice gengival, índice de placa em todos os implantes e em 2 a 4 dentes por paciente que foram medidos para servirem como controle. Os exames foram repetidos de 6 em 6 meses, até completar 30 meses. As avaliações mostraram aumento significativo do índice gengival para todos os implantes principalmente naqueles localizados na região posterior da boca. Concluíram que o tecido periimplantar nos maxilares aumenta o risco de inflamação por indução de placa e que visitas de retorno para higiene oral e tratamento podem minimizar a incidência de periimplantite e prevenir perda óssea alveolar.

## DISCUSSÃO

Osseointegração é a união direta e firme entre o osso vivo e o implante de titânio, não havendo interposição de qualquer tipo de tecido entre eles. A inserção de implantes endósseos, tanto na maxila como na mandíbula, promove um íntimo contato entre as duas superfícies, e é mantido em função na cavidade oral por décadas. Isso mostra o sucesso da osseointegração<sup>1, 2, 12</sup>.

Os implantes de titânio puro são os de eleição pelos implantodontistas por apresentarem boa compatibilidade e terem a propriedade de inibir o crescimento bacteriano, provavelmente devido a liberação de íons metálicos com efeito antimicrobiano<sup>62</sup>. O titânio é bacteriostático, mas quando submetido a baixa higiene, facilita o acúmulo de placa bacteriana<sup>53</sup>.

Os vários sistemas de implantes encontrados no mercado não apresentam diferença quanto à compatibilidade, mas acreditamos que o desenho do implante, revestimento externo, grau de rugosidade e / ou áreas retentivas na superfície, permitam mais acúmulo de placa bacteriana do que naqueles de superfície lisa. Neste ponto O'MAHONY et al.<sup>51</sup> e TEIXEIRA et al.<sup>72</sup> também concordam que as superfícies rugosas dos implantes, como aqueles revestidos com hidroxiapatita e plasma-spray facilitam o acúmulo de placa. LANG et al.<sup>31</sup> e SAITO et al.<sup>66</sup> discordam, pois eles defendem que os diferentes sistemas de implantes não diferem quanto à capacidade de acúmulo de placa e proporcionam resultados satisfatórios independentemente do implante utilizado.

O maior fator de risco para o desenvolvimento de reações inflamatórias nos tecidos periodontais é o acúmulo de placa, e quando isso acontece, o paciente apresenta-se com gengivite. Quando a inflamação evolui e começa a ocorrer perda óssea da crista alveolar

periodontal, ocorre a periodontite. Analogamente, o tecido periimplantar inflamado denomina-se mucosite – existem controvérsias quanto a esta denominação; muitos consideram que a denominação correta deveria ser gengivite, nas duas situações. Outros justificam que a gengiva periimplantar não é queratinizada, por isso o nome mucosite.

Segundo alguns autores <sup>22,31,53,70</sup>, não existe este tipo de dúvida quando ocorre envolvimento do tecido ósseo, ou seja, a progressão da gengivite passa a chamar-se periodontite e a evolução da mucosite recebe o nome de periimplantite.

Sabemos que a doença periodontal é a maior causa de perda dos dentes naturais, e é nesses pacientes que são colocados a maioria dos implantes. Caso o profissional e o paciente não tenham consciência da importância disto, provavelmente, num futuro próximo, as periimplantites serão a maior causa de perda dos implantes, porque a exposição dos implantes, por longo tempo, na cavidade oral, somada à falta de higiene, permite a colonização bacteriana, tal e qual acontece com os dentes naturais. Neste ponto, concordam LEONHARDT et al.<sup>36</sup> e LISTGARTEN, LAI<sup>39</sup>. Estes autores afirmam que os implantes osseointegrados devem estar circundados por tecidos periimplantares clinicamente saudáveis, de forma semelhante aos tecidos periodontais normais, ou seja, apresentando baixo índice de placa, ausência de sangramento gengival à sondagem e profundidade de bolsa periimplantar menor que 3mm. Devemos salientar que em pilares intermediários mais longos, a profundidade do sulco periimplantar pode ser maior do que 3mm, e os tecidos estarem em estado de normalidade.

Vários autores <sup>7,18,27,33,36,42,44,52,65,74,76</sup> concordam que a microbiota periimplantar é semelhante a periodontal, constituída quase que totalmente por cocos e bacilos Gram positivos, imóveis, anaeróbios facultativos, principalmente *Streptococcus* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, apresentando discretas infiltrações de células inflamatórias. Analogamente, a doença periimplantar é semelhante à doença periodontal. Encontramos

altos índices de placa e de sangramento gengival à sondagem, vermelhidão, edema, profundidade de bolsa maior que 3mm e, às vezes, supuração.

Ocorrem sucessões bacterianas do tecido periimplantar saudável para o doente. Ocorre uma redução das bactérias Gram positivas anaeróbias facultativas e um conseqüente aumento das Gram negativas anaeróbias estritas, além do aumento do número de bacilos móveis e espiroquetas.

A sucessão bacteriana só acontece quando o habitat se altera, e quanto maior for a alteração, maior será a possibilidade e a amplitude dessa sucessão. A alteração do habitat torna difícil a sobrevivência de várias espécies bacterianas e passa a apresentar condições favoráveis para o desenvolvimento de outras. De acordo com DE LORENZO et al.<sup>18</sup> as alterações decorrentes da inflamação gengival e da formação da bolsa periodontal explicam as sucessões bacterianas que terminam basicamente com bactérias Gram negativas, anaeróbias estritas.

SBORDONE et al.<sup>67</sup> afirmaram que a colonização do biofilme periimplantar pode provocar o aparecimento de mucosite e / ou periimplantite, mas dificilmente é causa da perda dos implantes. LEKHOLM et al.<sup>35</sup> confirmam e justificam que a mucosite mostra sinais clínicos, mas, radiograficamente, não apresenta qualquer alteração óssea. O acúmulo de placa bacteriana associada ao fator tempo pode levar a reabsorções das cristas ósseas periimplantares e provocam o aparecimento de periimplantites, que passam a apresentar bolsas periimplantares maiores que 3mm. Quanto mais profunda é a bolsa periodontal maior será o número de espiroquetas<sup>19,55,65</sup>. Parece que estas bactérias estão entre as mais patogênicas, no que se refere à doença periodontal e / ou periimplantar.

Toda agressão implica uma resposta que se manifesta através da inflamação. A inflamação provoca o aumento do fluido gengival e do número de células de defesa, com a intenção de aumentar a produção de anticorpos para que o organismo possa combater o

agente agressor. Quanto mais profunda for a bolsa periimplantar, maior será a reação inflamatória, porque maior será o número de patógenos (agentes agressores) periimplantares. O habitat torna-se mais anaeróbio, facilitando a colonização de Gram negativos anaeróbios estritos e maior será a perda da crista óssea periimplantar. A exposição do implante por longo tempo no meio ambiente oral, induz mudanças não só quantitativas, mas também qualitativas do infiltrado inflamatório <sup>37</sup>. RAMS et al.<sup>60</sup> estão de acordo com esta afirmação, quando defendem que aumenta a quantidade de leucócitos e polimorfonucleares <sup>60</sup>. MA et al.<sup>41</sup> acrescentam que também aumenta o número de colagenases 2 e 3. INAN et al.<sup>26</sup> justificam que, além do fator tempo, a ausência de gengiva queratinizada aumenta a resposta inflamatória desencadeada pelo acúmulo de placa.

A gengiva queratinizada é um tecido mais resistente que a mucosa alveolar, por isso é mais difícil de ser agredida, diferentemente do tecido periimplantar que é um epitélio juncional longo e não apresenta queratina.<sup>21</sup> A pouca, ou nenhuma, quantidade de gengiva queratinizada dos implantes implica um aumento de profundidade de bolsa. A grande quantidade de gengiva queratinizada nos dentes naturais implica uma maior resistência dos tecidos periodontais à agressão do meio bucal, e, conseqüentemente, menor profundidade da bolsa <sup>4,79</sup>. Quando comparados pacientes totalmente edêntulos com pacientes parcialmente edêntulos, encontramos mais gengiva queratinizada nos parcialmente edêntulos<sup>4</sup>. Isto pode significar que a queratinização da gengiva está diretamente relacionada com a presença de dentes.

Os implantes colocados em pacientes parcialmente edêntulos com história de doença periodontal facilitam o aparecimento de doenças periimplantares, porque os dentes remanescentes podem atuar como reservatório de placa bacteriana <sup>18,19,34,55,59,66,77</sup>. DANSER et al.<sup>17</sup> também concordam com isto, e afirmam que a colocação de implantes

em pacientes totalmente edêntulos, a curto prazo, é favorável, porque microbiologicamente observa-se o desaparecimento de *A. actinomycetemcomitans* e *P. gingivalis*. O mesmo não acontece na colocação de implantes em pacientes parcialmente edêntulos. A longo prazo, no entanto, o sucesso dos implantes nos pacientes totalmente edêntulos e pacientes parcialmente edêntulos é igual<sup>24</sup>. Acharmos que estes dados são corretos desde que a higienização seja eficiente e os pacientes sejam controlados

Independentemente da colonização do biofilme dental na superfície dos implantes temos que considerar que a reabilitação protética também vai facilitar o acúmulo de placa dental porque proporcionará várias superfícies de retenção de placa. Esta consideração está de acordo com os achados de EKE et al.<sup>19</sup> e QUIRYNEN et al.<sup>57</sup>, que afirmam que a contaminação do sulco periimplantar pode facilitar a colonização bacteriana na interface implante / componentes protéticos. Também é verdade que quando os pilares protéticos estão localizados subgingivalmente, servem de abrigo para as espécies bacterianas, provocando aumento da reação inflamatória e aumento da profundidade da bolsa periimplantar, provocando , conseqüentemente, reabsorção óssea da crista alveolar <sup>13</sup>. Por estes motivos, salientamos a importância da higiene bucal adequada e do controle e manutenção.

Há um consenso em relação aos possíveis materiais para confecção das próteses sobre implante. Podem ser metaloplásticas ou metalocerâmicas. Nenhuma delas interfere nos tecidos periimplantares moles ou duros <sup>25</sup>. Essas próteses não influenciam a microbiota periimplantar subgingival <sup>33</sup>.

A língua também pode ser considerada como uma fonte microbiana adicional <sup>34</sup>.

Um segundo fator que poderia provocar falha dos implantes seria a sobrecarga oclusal. Segundo ISIDOR <sup>27</sup>, a sobrecarga oclusal, sozinha, é o maior fator de falha dos implantes, porque pode provocar a perda de osseointegração. Quanto a este aspecto,

discordam LEE et al.<sup>33</sup> e MIYATA et al.<sup>47</sup>, afirmando que apenas a sobrecarga oclusal não é capaz de provocar a destruição dos tecidos periimplantares duros. ROSENBERG et al.<sup>64</sup> reúnem os fatores sobrecarga oclusal e acúmulo de placa, responsabilizando-os pela perda do implante dental. A partir dessa afirmação, a escolha do material para confecção da prótese deve ser realizada com cuidado, levando-se em consideração a distribuição de forças, tamanho do implante e qualidade do osso.

CRAWFORD et al.<sup>16</sup> acrescentam outro fator causador da falha dos implantes – o tabaco. Segundo WILSON, NUNN<sup>81</sup>, o tabaco pode aumentar em até 2,5 vezes o risco de perda do implante, porque aumenta, em muito, a reabsorção óssea. O tabaco também altera o infiltrado inflamatório, aumentando a reação de defesa através do aumento do número de leucócitos e monócitos e aumentando a quantidade de anticorpos contra as substâncias tóxicas como, por exemplo, a nicotina<sup>49</sup>. O tabagismo, além de ser sistemicamente nocivo, provoca vasoconstrição local, diminuindo a microcirculação periférica<sup>23,32,61</sup>. A deficiência da microcirculação periférica dificulta o processo cicatricial. O paciente deve ser orientado a parar de fumar, pelo menos no período compreendido entre a cirurgia e o processo final de cicatrização.

O profissional deve realizar uma anamnese e exame clínico completos para poder diagnosticar as deficiências ou mesmo falha dos implantes e suas causas<sup>20,26,54</sup>. A partir do diagnóstico, têm-se condições, ou não, de recuperar a saúde dos tecidos periimplantares.

Os autores<sup>8,30,40,46,69</sup> concordam que os sinais clínicos da periodontite são iguais aos da periimplantite. São eles: índice de placa, índice gengival, índice de sangramento à sondagem e profundidade de bolsa, usados na avaliação dos tecidos periodontais e usados também para a avaliação dos tecidos periimplantares. Os implantes saudáveis e implantes doentes apresentam índices diferentes entre si.

O método radiográfico pode ser usado como método auxiliar de diagnóstico para detectar radiolucidez e altura de crista óssea periimplantar. As técnicas mais usadas são as radiografias periapicais e panorâmicas, porque são de fácil acesso para o profissional. As tomografias computadorizadas são muito mais confiáveis, mas são as mais onerosas para o paciente, o que dificulta o seu pedido como rotina.

SEWERIN et al.<sup>68</sup> acreditam que a radiografia periapical é pouco eficiente para o diagnóstico, visto que ela só se mostrará eficiente em espaços periimplantares grandes. Consegue-se uma melhor confiabilidade com o uso das tomografias computadorizadas.

Alguns autores<sup>15,26,36</sup> concordam que os testes microbiológicos devem fazer parte da rotina do consultório, nos pacientes que apresentam problemas periimplantares, para tornar possível o conhecimento da microbiota existente em cada sítio periimplantar. Os exames mais usados são: 1) cultura bacteriana capaz de verificar grande número de espécies bacterianas diferentes e possibilita a escolha do antibiótico adequado para combater a infecção; 2) microscopia de campo escuro, que detecta as principais espécies bacterianas; 3) análise de DNA e RNA detecta espécies raras de microorganismos. DE LORENZO et al.<sup>18</sup> e KONEMAN et al.<sup>29</sup> defendem que um dos métodos laboratoriais mais difundidos é a coloração de Gram. A microbiota Gram positiva cora-se em violeta, enquanto que os Gram negativos coram-se em vermelho.

Uma das maneiras de melhorar as condições para a colocação de implantes é ter o cuidado de levar o paciente a uma situação de saúde. Devemos verificar as condições sistêmicas e locais e prestar atenção quanto aos possíveis fatores adversos à instalação de implantes.

Como comentamos anteriormente, estamos de acordo com LANG et al.<sup>31</sup>, LEONHARDT et al.<sup>36</sup> e SAITO et al.<sup>66</sup> que preconizam o tratamento dos dentes remanescentes comprometidos periodontalmente e a terapia periodontal de suporte, antes

da colocação dos implantes, e a cada 6 meses após a colocação dos mesmos, aumentando muito as condições para o sucesso.

Consideramos ser obrigação do cirurgião-dentista orientar seus pacientes no sentido de que o sucesso dos implantes, a longo prazo, está vinculado à higiene oral caseira associada a terapia periimplantar de suporte <sup>3,7,18,30,48,53,65,73,80</sup>. O agendamento para retorno deve ser feito a cada 3 meses <sup>20,80</sup>, ou a cada 6 meses <sup>31,33,66</sup>.

A saúde periimplantar depende da higienização diária feita com a escova dental manual, escova interproximal, fio dental <sup>28,31,45</sup>, soluções anti-sépticas para bochechos 2 vezes ao dia <sup>14,48</sup> e escovas elétricas ou sônicas.

HÜZELER et al. <sup>25</sup> e WALMSLEY et al. <sup>78</sup> afirmam que a escova sônica também é melhor que a manual e mais eficiente que a elétrica. O'BEIRNE et al. <sup>50</sup> concordam com estes últimos autores e acrescentam que as escovas sônicas também diminuem fluido gengival. Segundo YANKELL et al. <sup>83</sup>, a escova sônica é a mais eficiente quanto ao acesso interproximal mas, acreditamos não substituírem os fios dentais e escovas interproximais.

EL ASKARY et al. <sup>20</sup> e KERRY <sup>28</sup> indicam, nos casos em que há necessidade de raspagem implantar para remoção da placa bacteriana, os raspadores plásticos, que proporcionam uma superfície mais lisa. Os raspadores metálicos são contra-indicados porque podem provocar riscos nas superfícies dos implantes e criar um fator iatrogênico de acúmulo de placa bacteriana. BACH et al. <sup>6</sup> acreditam que além da terapia periimplantar de suporte pode-se lançar mão do laser de diodo para descontaminação da superfície dos implantes e componentes protéticos. O laser de diodo provavelmente apresenta uma ação letal sobre os microorganismos anaeróbicos. Aplicado por, no máximo, 20 segundos com a intensidade de 1 watt não prejudica os tecidos moles, duros e a superfície dos implantes.

## CONCLUSÕES

A osseointegração é o primeiro fator de sucesso dos implantes dentais. Após a fase de osseointegração, a manutenção do implante passa a ser primordial:

1 – O biofilme dental é o fator mais importante nas doenças periimplantares. O fator de risco placa bacteriana pode estar associado a outros fatores que aceleram a perda do implante dentário, por exemplo, a carga oclusal que pode levar à falha da osseointegração, e o tabagismo que diminui a microcirculação periférica e aumenta até 3 vezes a reabsorção óssea.

2 – Deve-se educar e orientar os pacientes quanto aos cuidados com a higienização caseira, que vai desde o uso das escovas manuais, escovas interproximais, fio dental e soluções para bochecho, até a aquisição de escovas elétricas e sônicas. Estes dois tipos de escovas são melhores que a escova manual, sendo que a sônica é a melhor de todas mas, não substitui todos os elementos de limpeza oral.

3 – Agendamentos regulares, a cada 3 ou 6 meses, para avaliação dos tecidos periimplantares. Esta avaliação compreende a anamnese, o exame clínico completo, o exame radiográfico e, dependendo do caso, exames microbiológicos. Em casos severos diminuem-se os espaçamentos dos controles.

4 – O profissional deve intervir mecanicamente, através de raspadores plásticos e / ou procedimentos cirúrgicos, para devolver a saúde aos tecidos periimplantares e proporcionar a manutenção dos implantes dentais.

5 – O laser de diodo aplicado no dente ou implante por, no máximo, 20 segundos com a intensidade de 1watt pode ser utilizado para complementar a descontaminação do implante e componentes protéticos.

## BIBLIOGRAFIA

1. ADELL, R. et al. **A 15 -year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw.** Int. J. of Oral Surg. 1981; 10: 387-416.
2. ALBREKTSSON, T. **The interface zone of inorganic implants *in vivo*: titanium implants in bone.** Annals of Biomedical Engineering. 1983; 11: 1-27.
3. AMERICAN ACADEMY of PERIODONTOLOGY. **Supportive periodontal therapy (STP) Position paper.** J. Periodontol 1998; 69: 14: 502-506.
4. APSE, P. et al. **Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients.** J PERIODONT Res 1989; 24: 96-105.
5. ARNO A. et al. **Alveolar bone loss as a function of tobacco consumption.** Acta Odont Scand 1959; 17: 3-10.
6. BACH, G. et al. **Conventional versus laser-assisted therapy of periimplantitis: A five-year comparative study .** Implant Dent 2000; 9: 247-251.
7. BAUMAN, G. R. et al. **Plaque-induced inflammation around implants.** Int. J. Maxillofac. Implants. 1992; 7: 3: 330-337.
8. BAUMAN, G. R. et al. **The peri-implant sulcus.** Int. J. Oral Maxillofac. Implants 1993; 8: 3; 273-280.
9. BERGSTRÖM J ; ELIASSON S. **Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene.** J Clin Periodontol 1987; 14: 466-469.

10. BERGSTRÖM J.; FLÖDERUS-MYRHED B. **Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors.** Community Dent Oral Epidemiol 1983; 11: 113-116.
11. BOLIN, A. et al. **The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study.** Swed Dent J 1993; 17: 211-216.
12. BRANEMARK, P. I.; ZARB, G. A.; ALBREKTSSON, T. **Tissue-integrated prosthesis. Osseointegration in clinical dentistry.** 1. ed. Illinois; Quintessence 1985.
13. CALLAN, D. P.; O'MAHONY, A.; COCC, C. M. **Loss of crestal bone around dental implants: A retrospective study.** Implant Dentistry. 1998; 7: 4; 258-266.
14. CIANCIO, S. G. et al. **The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: Plaque and peri-implant gingival tissues.** J Periodontol 1995; 66: 962-065.
15. CORTELLI et al. **Métodos para detecção de patógenos periodontais.** Rev Fac Odontol São José dos Campos 2000; 3:1: 97-104.
16. CRAWFORD, A. B.; PETER K. M. **The Association between the Failure of Dental Implants and Cigarette Smoking.** Int J Oral Maxillofac Implants 1993; 8: 609-615.
17. DANSER, M. M.; VAN WINKELHOFF, J. A.; VAN DER VELDEN, U. **Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants.** J Periodontol 1997; 68: 3: 209-216.
18. DE LORENZO, J. L.; SIMIONATO, R. L.; DE LORENZO, A. **Infecção: principal causa de insucessos em implantes dentários.** Rev ABO Nac. 1997, 5: 6: 321-324.

19. EKE, P. I.; BRASWELL, L. D.; FRITZ, M. E. **Microbiota associated with experimental periimplantitis and periodontitis in adult *Macaca mulata* monkeys.** J Periodontol 1998; 69: 190-194.
20. EL ASKARY, A. S.; MEFFERT, R. M.; GRIFFIN, T. **Why do dental implants fail? Part I.** Implant Dent 1999; 8: 2: 173-185.
21. ERICSSON, I; LINDHE, J. **Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog.** J Clin Periodontol 1993; 20: 623-627.
22. HAAS, R. et al. **The relationship of smoking on peri-implant tissue: A retrospective study.** J. Prosthet Dent., v.76, p. 592 – 6 , 1996.
23. HARBER, J. et al. **Evidence for Cigarette Smoking as a Major Risk Factor for Periodontitis.** J Periodontol 1993; 64: 16-23.
24. HULTIN, M.; GUSTAFSSON, A.; KLINGE, B. **Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partially edentulous patients.** J Clin Periodontol 2000; 27: 128-133.
25. HÜRZELER, M. B. et al. **Influence of the suprastructure on the peri-implant tissues in beagle dogs.** Clin Oral Impl Res 1995; 6: 139-148.
26. INAN, O.; AYKENT, F.; ALPTEKIN, N. **Implant-supported overdenture therapy: a 3 - to 8 – year prospective study.** Implant Dent 2000; 9: 4: 369-373.
27. ISIDOR, F. **Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys.** Clin Oral Impl Res 1996; 7: 143-152.
28. KERRY, G. J. **Supportive periodontal treatment.** Periodontology 2000 1995; 9: 176-185.
29. KONEMAN, E. W. et al. **Diagnóstico microbiológico.** Texto e Atlas colorido. 5 ed. Rio de Janeiro: Medsi 2001; 1465p.

30. LANG, N. P. et al. **Clinical trials on therapies for peri-implant infections.** Ann Periodontol 1997; 2: 343-356.
31. LANG, N. P., WILSON, T. G., CORBET, E. F. **Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment.** Clin Oral Impl Res 2000; 11: 146-155.
32. LAWRENCE, W. T. et al. **The detrimental effect of cigarette smoking on flap survival: an experimental study in the rat.** British Journal of Plastic Surgery 1984; 37: 216-219.
33. LEE, K. H. et al. **Microbiota of successful osseointegrated dental implants.** J Periodontol 1999; 70: 131-138.
34. LEE, K. H. et al. **Pre-and pos-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly-placed implants.** J Clin Periodontol 1999, 26: 822-832.
35. LEKHOLM U. et al. **Marginal tissue reaction at osseointegrated titanium fixtures.** Int J. Oral Maxillofac Surg 1986; 15: 53-61.
36. LEONHARDT, Å.; RENVERT, S.; DAHLÉN, G. **Microbial findings at failing implants.** Clin Oral Impl Res 1999; 10: 339-345.
37. LILJENBERG, B. et al. **Composition of plaque-associated lesions in the gingiva and the peri-implant mucosa in partially edentulous subjects.** J Clin Periodontol 1997; 24: 119-123.
38. LINDQUIST, L. W.; CARLSSON, G. E.; JEMT, T. **A prospective 15 years follow-up study of mandibular fixed prosthesis supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss.** Clin Oral Impl Res 1996; 7:4: 329-336.

39. LISTGARTEN, M. A.; LAI, C. H. **Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth.** J Periodontol 1999; 70: 431-437.
40. LÖE, H.; SILNESS, J. **Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity.** Acta Odontol Scand 1963; 21; 533-551.
41. MA, J. et al. **Collagenases in different categories of peri-implant vertical bone loss.** J Dent Res 2000; 79: 11: 1870-1873
42. MEFFERT, R. M. **Perodontitis vs. Peri-implantitis: The same disease? The same treatment?** Crit Rev Oral Biol Med 1996; 7: 3: 278-291.
43. MENGEL, R.; SCHRÖDER, T.; FLORES-DE-JACOBY, L. **Osseointegrated implants in patients treated for generalized aggressive periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study.** J Periodontol 2001; 72: 977-989.
44. MOMBELLI, A. et al. **The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease.** J Clin Periodontol 1995; 22: 124-130.
45. MOON, M. G.; MARRERO, R. **Implant superstructure hygienic modification.** J Prosthet Dent 2001; 85: 206.
46. MULLER, E.; GONZALEZ, Y. M.; ANDREANA, S. **Tratamento da Periimplantite. Conclusões clínicas e microbiológicas- Relato de um caso.** Implant. Dent. 1999; 8: 247-254.
47. MYIATA, T. et al. **The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue: A histologic study in monkeys.** Int J Oral Maxillofac Implants 1998; 13:677-683.
48. NEGRONI, M.; DOMENECH, M. C. **Perimplantitis infecciosas. Propuesta de un plan preventivo.** Ateneo Argentino de Odontologia 1996; v. XXXV, n.2

49. NOBLE, R. C.; PENNY, B. B. **Comparison of leukocyte count and function in smoking and nonsmoking young men.** American Society for Microbiology 1975; 12: 3: 550-555.
50. O'BEIRNE, G. et al. **Efficacy of a sonic toothbrush on inflammation and probing depth in adult periodon**
- 51.
52. **titis.** J Periodontol 1996; 67: 900-908.
53. O'MAHONY, A.; MACNEILL, S. R.; COBB, C. M. **Design features that may influence bacterial plaque retention: A retrospective analysis of failed implants.** Quintessence Int 2000; 31; 249-256.
54. ONG, E. S. M. et al. **The occurrence of periodontitis-related microorganisms in relation to titanium implants.** J Periodontol 1992; 63: 3: 200-205.
55. ORTON, G. S.; STEELE, D. L.; WOLINSKY, L. E. **The dental professional's role in monitoring and maintenance of tissue-integrated prosthesis.** Int J Oral Maxillofac Implants 1989; 4: 305-310.
56. PALMER, R.; PALMER, P.; HOWE, L. **Complication and maintenance.** British Dental Journal 1999; 187: 12: 653-658.
57. PAPAIOANNOU, W.; QUIRYNEN, M. N. Y. S.; VAN STEENBERGHE, D. **The effect of periodontal parameters on the subgingival around implants.** Clin Oral Impl Res 1995; 6: 197-204.
58. PONTORIERO, R. et al. **Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans.** Clin. Oral. Implants. Res 1994; 5: 4: 254-259.
59. QUIRYNEN, M.; VAN STEENBERGHE, D. **Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An "in vitro" study.** Clinical Oral Implants Research 1993; 4: 158-161.

60. QUIRYNEN, M. et al. **Microbial penetration along the implant components of the Branemark system. An "in vitro" study.** Clinical Oral Implants Research 1994; 5: 239-244.
61. QUIRYNEN, M.; LISTGARTEN, M. A. **The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants Bränemark.** Clin Oral Impl Res 1990; 1: 8-12.
62. RAMS, T. E. et al. **The subgingival microbial flora associated with human dental implants.** Journal of Prosthetic Dentistry 1984; 51: 529-534.
63. REUS, W. F. et al. **Acute effects of tobacco smoking on blood flow in the cutaneous micro-circulation.** British Journal of Plastic Surgery 1984; 37: 213-215.
64. RIMONDINI, L. et al. **The effects of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium.** J. Periodontol 1997; 68: 6; 556-562.
65. ROBINSON, P. J.; MADDALOZZO, D.; BRESLIN, S. A. **6- month clinical comparison of the efficacy of the Sonicare and the Braun Oral-B electric toothbrushes on improving periodontal health in adult periodontitis patients.** Journal of Clinical Dentistry 1997; 8: 4-9.
66. ROSENBERG, E. S.; TOROSIAN, J.; SLOTS J. **Microbial difference on two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants.** Clinical Oral Implants Research 1991; 2: 135-141.
67. RUTAR, A. et al. **Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions.** Clin Oral Impl Res 2001; 12: 189-195.
68. SAITO et al. **Responses of peri-implant tissues to undisturbed plaque formation in dogs: clinical, radiographic, and microbiological findings.** Bull. Tokyo dent. Coll. 1997; 38: 13-20

69. SBORDONE, L. et al. **Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population.** J. Periodontol 1999; 70: 11: 1322-1329.
70. SEWERIN, I. P.; GOTFREDSEN, K., STOLTZE, K. **Accuracy of radiographic diagnosis of peri-implant radiolucencies – an “in vitro” experiment.** Clin Oral Impl Res 1997; 8: 299-304.
71. SILNESS, J.; LÖE, H. **Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition.** Acta Odont Scand 1964; 22: 112-135.
72. SPIEKERMANN, H. et al. **Patologia Periimplantar.** In: SPEIKERMANN, H. **Implantology** 1. Ed. Thieme Medical Publisher, New York 1995 317-328.
73. TANG, Z. et al. **Peri-implant mucosal inflammation and bone loss: clinical and radiographic evaluation of 108 dental implants after 1-year loading.** Chin J Dent Res 2000; 3: 2: 15-20.
74. TEIXEIRA, E. R. et al. **Correlation between mucosal inflammation and marginal bone loss around hidroxyapatite-coated implants: A 3-year cross-sectional study.** Int J Oral Maxillofac Implants 1997; 12: 74-81.
75. TOLJANIC, J. A. et al. **A longitudinal clinical comparison of plaque-induced inflammation between gingival and peri-implant soft tissues in the maxilla.** J Periodontol 2001; 72: 1139-1145.
76. TOLMAN, D. E.; LANEY W. R. **Tissue-integrated prosthesis complications.** Int J Oral Maxillofac. Implants 1992; 7; 4; 477-484.
77. TRUHLAR, R. S.; MORRIS, H. F.; SHIGERU, O. **The efficacy of a counter-rotacional powered toothbrush in the maintenance of endosseous dental implants.** J. Am. Dent. Assoc 2000; 131: 1: 101-107.
78. van STEENBERGHE, D. et al. **Periodontal indices around natural and titanium abutments: A longitudinal multicenter study.** J. Periodontol 1993; 64: 6: 538-541.

79. VAN WINKELHOFF, A. J.; WOLF, J. W. A. **Actinobacillus actinomycetemcomitans-associated peri-implantitis in an edentulous patient. A case report.** J Clin Periodontol 2000; 27: 531-535.
80. WALMSLEY, A. D. **The electric toothbrush: a review.** Br Dent J 1997; 182: 209-218.
81. WARRER, K. B. D.; LANG, N. P., KARRING, T. **Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys.** Clin Oral Impl Res 1995; 6: 131-138.
82. WILSON, T.G. Jr. **Maintaining periodontal treatment.** J.A.D.A. 1990; 121: 10: 491-494.
83. WILSON, T. G. JR.; NUNN, M. **The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data.** J Periodontol 1999; 70: 724-729.
84. WOLFF, L. et al. **Effectiveness of a sonic toothbrush in maintenance of dental implants. A prospective study.** J.Clin Periodontol 1998; 25: 821-828.
85. YANKELL, S. L.; EMLING, R. C., SHI, X. **Interproximal access efficacy of Sonicare<sup>R</sup> Plus and Braun Oral-B<sup>R</sup> Ultra compared to a manual toothbrush.** J Clin Den 1997; 8: 26-29.