

**CURSO DE ODONTOLOGIA**

Anderson Peringer

**PERI-IMPLANTITE ASSOCIADA AO BIÓTIPO PERIODONTAL**

Santa Cruz do Sul

2016

Anderson Peringer

## **PERI-IMPLANTITE ASSOCIADA AO BIÓTIPO PERIODONTAL**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à disciplina de  
Trabalho de Conclusão de  
Curso, do Curso de Odontologia  
da Universidade de Santa Cruz  
do Sul - UNISC.

Orientador: Prof. Me. Ricardo  
Sartori

Santa Cruz do Sul  
2016

## PERI-IMPLANTITE ASSOCIADA AO BIÓTIPO PERIODONTAL

Este trabalho foi submetido ao processo de avaliação por banca examinadora do Curso de Odontologia da Universidade de Santa Cruz do Sul – UNISC como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.



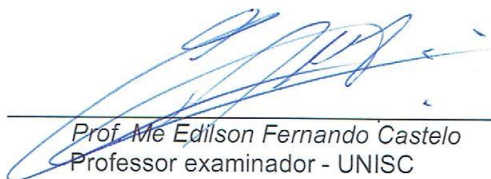
---

*Prof. Me. Ricardo Sartori*  
Professor Orientador – UNISC



---

*Prof. Me. Atila Augusto Mundstock*  
Professor examinador – UNISC



---

*Prof. Me Edilson Fernando Castelo*  
Professor examinador - UNISC

Santa Cruz do Sul  
2016

## **AGRADECIMENTOS**

Inicialmente agradeço à Deus pela força e coragem durante toda esta longa caminhada, para que eu chegasse até aqui.

À família eu dedico este trabalho, assim como todas as minhas demais conquistas, em especial aos meus amados pais, Dirceu e Sandra, exímios apoiadores que estiveram sempre presentes.

Ao Professor Orientador Ricardo Sartori, que aceitou esse desafio junto comigo, agradeço por toda atenção, paciência e dedicação ao longo deste. Agradeço também a todos os professores que me acompanharam durante a graduação.

E por fim, agradeço à todos que estiveram presente ao longo destes cinco anos.

À todos o meu muito obrigado!!

*“Viver é acalentar sonhos e esperanças,  
fazendo da fé a nossa inspiração maior. É  
buscar nas pequenas coisas, um grande motivo  
para ser feliz.”*

*Mário Quintana*

## **RESUMO**

A realização do correto diagnóstico dos biótipos periodontais na Implantodontia, em práticas clínicas, tem resultado e interferência direta no sucesso do tratamento com implantes dentários, ou seja, com o alto sucesso e previsibilidade da Implantodontia, é imperativo que cirurgiões dentistas reconheçam os detalhes periodontais do seu paciente, assim como os fatores de risco e contra indicações da implantoterapia.

O objetivo do presente trabalho foi conduzir uma revisão de literatura a fim de, estender o conhecimento teórico em relação à Peri-implantite em cada biótipo periodontal, pois o mesmo é importante para o planejamento e a previsibilidade do tratamento com implantes. A avaliação periódica, conciliada com uma boa higiene oral, é fundamental nos cuidados necessários para o sucesso do tratamento, evitando complicações nos implantes e subsequentemente no periodonto. Contudo, ainda não existe uma classificação periodontal padronizada, com características definitivas para auxílio no tratamento com implantes; embora, tenhamos vastos estudos e pesquisas a respeito.

**Palavras-chave:** Peri-implantite, Doença Peri-implantar, Biótipos Periodontais.

## **ABSTRACT**

The correct diagnostic achieving of periodontal biotypes in the implantology, in clinical practice, has resulted and direct interference in the successful treatment with dental implants, in other words, with high success and previously of dental implants, it is imperative that dentists recognize periodontal details from his patient, as well as the risk factors and contraindications of implantoterapia.

The objective of this study was to conduct a literature review in order to extend the theoretical knowledge about Peri-implantitis in each periodontal biotype, because it is important for planning and predictability of implant treatment. The periodic evaluation, reconciled with good oral hygiene, is essential in the care necessary for successful treatment, avoiding complications in implants and subsequently in the periodontium. However, there isn't still standardized periodontal classification, with definite characteristics to assistance in implant treatment; although, we have extensive studies and research .

**Keywords:** Periimplantitis, peri-implant disease, Biotypes Periodontal.

## LISTA DE ABREVIATURAS

CD = Cirurgião-dentista

EGF = Fator de crescimento epitelial

HIV = Human Immunodeficiency Virus

IG = Índice gengival

IGm = Índice gengival modificado

N= Newton

NIC= Nível de inserção clínico

NICR = Nível de inserção clínico relativo

PS = Profundidade de sondagem

SG = Sangramento gengival

SM = Sangramento de mucosa

SS = Sangramento à sondagem

SS+ = Sangramento à sondagem positivo

SS- = Sangramento à sondagem negativo

SUP = Supuração



## LISTA DE IMAGENS/TABELAS

IMAGEM 1 = Vascularização do tecido Peri-implantar e periodontal.

IMAGEM 2 = Periodonto Fino.

IMAGEM 3 = Periodonto Expeço.

IMAGEM 4 = Protocolo com possibilidade de sondagem na face vestibular.

IMAGEM 5 = Sangramento à sondagem dos elementos 45, 46 e 47.

IMAGEM 6 = Radiografia periapical da área comprovando a perda óssea.

TABELA 1 = Classificação dos biótipos periodontais.

TABELA 2 = Classificação de Spiekermann's da Peri-implantite.

TABELA 3 = Índice Gengival Modificado proposto por Mombeli *et al.* em 1987.

## Sumário

1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REFERENCIAL TEÓRICO .....	13
2.1 Anatomia Peri-implantar .....	13
2.2 Peri-implantite.....	19
2.2.1 Etiologia.....	20
2.2.2 Prevalência.....	23
2.3 Fatores de risco .....	24
2.3.1 Higiene oral deficiente .....	25
2.3.2 Doença periodontal preexistente .....	26
2.3.3 Tabagismo.....	27
2.3.4 Diabetes mellitus.....	27
2.3.5 Outros .....	28
2.4 Diagnóstico .....	28
2.4.1 Sondagem peri-implantar.....	29
2.4.2 Sangramento a sondagem.....	30
2.4.3 Exames complementares .....	32
2.4.4 Mobilidade e sintomas subjetivos .....	33
2.5 Diagnóstico diferencial.....	34
2.5.1 Saucerização .....	34
2.5.2 Lesão periapical implantar.....	34
2.6 TRATAMENTO .....	35
2.6.1 Tratamento cirúrgico.....	35
2.7 Peri-implantite e os biótipos periodontais .....	36
3 METODOLOGIA .....	39
3.1 Delineamento do estudo.....	39
3.2 Seleção do material bibliográfico .....	39

4 DISCUSSÃO.....	40
5 CONCLUSÃO.....	43
REFERÊNCIAS.....	44

## 1 INTRODUÇÃO

A exigência pelo resultado estético e satisfatório está cada vez mais presente no ramo odontológico. Hoje possuímos diversas maneiras de reabilitarmos um edentado, seja por meio de substituição de um dente ou colocação de uma prótese.

A partir da década de 50, do século passado (XX), desenvolveu-se um grande feito na história da odontologia. Per-Ingvar Brånemark, sueco, descobriu uma maneira de termos uma ancoragem intraóssea satisfatória para um futuro dente, ou seja, os implantes surgem com suporte ósseo e menos complicações e insucessos biológicos. Desde então, a utilização de implantes vem se aperfeiçoando com o passar dos anos, empregando novas técnicas de osseointegração (BRÅNEMARK, ZARB, ALBREKTSSON, 1985).

Os resultados atendem uma boa previsibilidade, 88% de acertos na maxila e 93% na mandíbula, mesmo obtendo falhas. Atualmente, pacientes implantados vêm apresentando sucesso em seus resultados, atendendo previsibilidade em longo prazo. Entretanto, há algumas ocasiões, ainda, que pacientes apresentam complicações, incertezas, ou então resultados que levam à perda do implante e, conseqüentemente, o fracasso da prótese (ESPOSITO *et al.*, 2003).

O tratamento com implantes deve atender a critérios tais como, estabilidade e bom funcionamento, tecidos duros e moles peri-implantares saudáveis e satisfação tanto do paciente quanto do profissional. Estes resultados de sucesso formam 61% aproximadamente dos casos de próteses sobre implante (PJETURSSON *et al.*, 2004).

As situações de insucesso dividem-se em biológicos, técnicos, estéticos e cirúrgicos. O primeiro delimita aqueles casos que envolvem alterações nos tecidos peri-implantares como, por exemplo, inflamação e perda óssea. Esse pode ser resultado da falta de osseointegração inicial antes da prótese ou osseointegração após a instalação da prótese. Na questão técnica, teremos o insucesso de material ou de algum tipo de fratura do pilar ou do parafuso da prótese. O insucesso estético surge da falta de planejamento associada à expectativa do paciente, para que o resultado final seja satisfatório. E, nos casos cirúrgicos, apontam-se as complicações ou resultados adversos que podem ocorrer na cirurgia (KLOKKEVOLD, 2007).

A abordagem deste trabalho é específica à Peri-Implantite relacionada a cada periodonto. Peri-implantite é definida como um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante osseointegrado em função, resultando em perda de osso de suporte (MOMBELLI *et al.*, 1987).

A literatura nos mostra que as perdas precoces e tardias dos implantes têm indicadores de risco que estariam associados, de alguma forma, à má higiene bucal, ao histórico de periodontite, ao tabagismo, à diabetes, ao consumo de álcool, ao biótipo periodontal e/ou a fatores genéticos, sendo os primeiros com maior gravidade (LINDHE e MEYLE, 2008).

Relatos sobre o biótipo gengival podem propiciar a odontologia estética um melhor controle e prevenção de efeitos secundários aos tratamentos restauradores, como também favorecer os resultados estéticos dos tratamentos com implante dentário (CUNY-HOUCHMAND *et al.*, 2013).

Portanto, um planejamento criterioso deve ser elaborado principalmente quando o paciente apresentar um biótipo gengival fino e, se necessário, deve-se lançar mão, previamente, das cirurgias mucogengivais para aumentar a espessura e a largura da gengiva. O conhecimento da morfologia gengival é, muitas vezes, negligenciado durante exame periodontal e sua avaliação é importante para identificar os pacientes com maior risco de desenvolver recessão gengival durante ou após os tratamentos na implantodontia, dentística, prótese e ortodontia (KAO, PASQUINELLI, THICK, 2002; KAHN *et al.*, 2013).

Desta forma, este trabalho tem a finalidade de revisar os aspectos clínicos da Peri-implantite, baseado na literatura, desde a anatomia peri-implantar e o desenvolvimento da doença, sua etiologia, até os parâmetros de diagnóstico e tratamentos, enfatizando a importância da identificação dos biótipos periodontais para a correta manipulação desses tecidos moles e duros nas fases cirúrgica e protética, para que o implante dental instalado tenha adequado volume ósseo e tecido mole recobrindo-o, não ocorrendo, assim, a reabsorção óssea, o que ficará funcional e esteticamente correto, devolvendo ao paciente a função mastigatória satisfatória e a harmonia do sistema.

Assim, o conhecimento específico da Peri-implantite e a averiguação do tipo de periodonto são importantes para diagnóstico prévio e suas características, amparando, de forma direta, a decisão do tratamento, a escolha da melhor alternativa terapêutica e, sobretudo, o modo como intervir diante de

intercorrências periimplantares. Esse conhecimento requer previsibilidade e prevenção aos efeitos estéticos e funcionais da prótese.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 Anatomia Peri-implantar

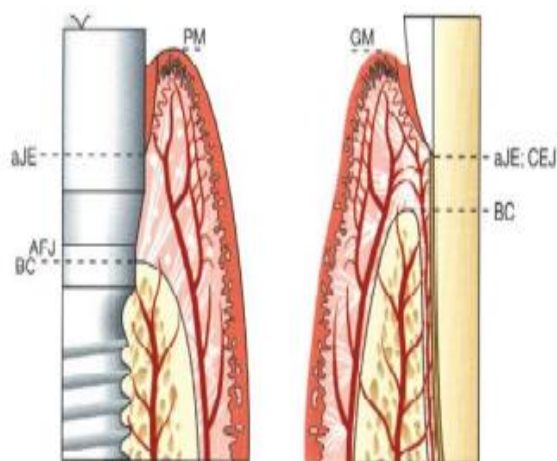
A mucosa Peri-implantar é denominada pelo tecido mucoso envolto ao implante dentário. Suas características são determinadas durante o processo de cicatrização da ferida, posteriormente ao fechamento do retalho mucoperiosteal, ou seja, depois da instalação do implante. Após a cicatrização da mucosa de forma regular com a inserção de tecido mucoso no implante, haverá um selamento que impedirá a entrada de substâncias ou produtos na cavidade oral, formando a osseointegração do implante. A mucosa peri-implantar e a gengiva possuem características clínicas e histológicas semelhantes (LINDHE *et al.*, 2010).

O periodonto é formado pelas estruturas teciduais responsáveis pela proteção e sustentação do dente. A gengiva faz parte da proteção do dente, e esta pode sofrer alterações conforme as estruturas em seu entorno. Ela encontra-se paralela à junção amelocementária, tecido esse que forma a papila interdental. A gengiva saudável possui consistência firme, coloração rósea pálida, pontilhada com aspecto de casca de laranja, seu formato depende do volume e do contorno gengival sendo que sua margem se apresenta mais delgada na região de contato com a coroa dentária. Na sondagem periodontal, sua profundidade varia de 1-3 mm, sem a presença de sangramento (ETO, RASLAN e CORTELLI, 2003).

O tecido periodontal compreende três tipos de estruturas epiteliais: 1) epitélio gengival oral, voltado para a cavidade oral; 2) epitélio sulcular oral, voltado para a superfície do dente, sem contato com ele; 3) epitélio juncional com contato direto com o dente (DO CARMO, 2014).

O tecido peri-implantar têm aproximadamente 2 mm de epitélio juncional , 1 a 1,5 mm de tecido conjuntivo, ausência de cimento na estrutura e fibras colágenas paralelas ao implante. A união da superfície implantar com o implante ocorre através de hemidesmossomos do epitélio juncional. A vascularização e irrigação vêm do plexo alveolar apenas, o que provoca uma vascularização reduzida do tecido peri-implantar (DO CARMO, 2014).

**Imagem 1 - Vascularização do tecido peri-implantar e periodontal**



Fonte: LINDHE *et al.*, (2010)

O biótipo periodontal já obteve inúmeras classificações até os dias atuais; entretanto, elas foram elaboradas a partir de percepções e resultados individuais de cada profissional. O profissional Cirurgião-dentista (CD) ainda encontra dificuldades na hora de realizar um planejamento e tratamento que exige estética, como a Implantodontia (ESPOSITO *et al.*, 2001).

Uma classificação a respeito da morfologia dos tecidos periodontais, onde o periodonto é subdividido em quatro classificações, é descrita em tipo I, II, III e IV. O tipo I é cotado como ideal, por apresentar espessura do tecido queratinizado e processo alveolar normal. O tipo II apresenta-se com mucosa queratinizada estreita e espessura normal vestibulo-lingual do processo alveolar. No tipo III é descrito com um tecido queratinizado normal, porém, espessura vestibulo-lingual fina. Já o tipo IV apresenta-se com maior dificuldade de manipulação, pois tem o tecido queratinizado muito fino e frágil (MAYNARD e WILSON, 1980).

O biótipo de tecido fino é classificado com uma espessura gengival de 1,5mm, e o biótipo de tecido grosso contendo uma espessura maior que 2 mm (CLAFFEY e SHANLEY, 1986).

O periodonto classifica-se em plano-espesso e festonado delgado, com base na arquitetura óssea e nas características do tecido gengival (SEIBERT e LINDHE, 1989).

O estudo de Olsson e Lindhe (1991) classificou o biótipo periodontal em diferentes aspectos, subdividindo em periodonto plano/espesso e fino/festonado (Tabela 1).



**Tabela 1: Classificação dos biótipos periodontais**

<b>PLANO E ESPESSO</b>	<b>FINO E FESTONADO</b>
Tecido mole denso e fibrótico	Tecido mole delgado
Faixa de tecido queratinizado ampla	Faixa de tecido queratinizado reduzida
Papilas curtas e largas	Papilas longas e estreitas
Osso subjacente plano e espesso	Osso subjacente fino e festonado (alta frequência de deiscência e fenestração)
Perda de inserção associada à presença de bolsa periodontal	Perde de inserção associada à presença de recessão da margem gengival
Área de contato nos terços médio/cervical	Ponto de contato no terço incisal/oclusal
Dentes com formato quadrangular	Dentes com formato triangular

Fonte: OLSSON; LINDHE (1991)

Ao relacionar a forma da coroa dentaria dos dentes anteriores e superiores com as características morfológicas da gengiva, os resultados encontrados é que pacientes com dentes quadrados têm larga faixa de gengiva, papilas interdentais mais curtas, curvatura gengival cervical menos acentuada e maior profundidade de sondagem. Já, pacientes que apresentavam dentes mais alongados possuíam estreita faixa de gengiva, papilas interdentais maiores, curvatura gengival cervical mais acentuada e menor profundidade de sondagem (OLSSON *et al.*, 1993).

Existem biótipos periodontais distintos, em que a espessura gengival, largura da faixa de gengiva, profundidade de sondagem e recessões gengivais são analisadas e distintas entre si (EGER *et al.*, 1996).

O periodonto, divide-se em dois: fino (IMAGEM 1) e espesso (IMAGEM 2). No periodonto fino, tem-se um osso de arquitetura festonada, tecido mole friável e delicado, faixa de gengiva inserida estreita e osso subjacente fino caracterizado por deiscências e fenestrações. Já o periodonto espesso considera-se como osso de arquitetura plana, tecido mole fibroso e denso, faixa larga de gengiva inserida e osso subjacente espesso e resistente a traumatismo mecânico (KAO e PASQUINELLI, 2002).

**Imagem 1 - Periodonto Fino**

Fonte: KAHN *et al.* (2013)

**Imagem 2 - Periodonto Espesso**

Fonte: KAHN *et al.* (2013)

Associando o fenótipo gengival e o formato dos elementos dentários, afirma-se que dessa forma dentes quadrados com uma proporção altura e largura coronária 1:1, são comumente associados ao biótipo espesso, enquanto dentes triangulares e alongados exibem uma gengiva marginal fina (MÜLLER e EGER, 1997).

Alguns autores acrescentam à classificação um biótipo intermediário, sendo aquele que possui características concomitantes dos biótipos festonado e espesso, em meio aos biótipos, esse não possui características que o definam claramente, por parecer com biótipo fino e, com biótipo espesso (EGHBALI *et al.*, 2009; CUNY-HOUCHMAND *et al.*, 2013).

As classificações referentes ao periodonto ajudam a determinar a qualidade e a quantidade óssea, assim, contribuindo ao tratamento com implantes (KATRANJI *et al.*, 2007).

Se a largura gengival queratinizada na circunferência do implante possui interferência nos tecidos moles e duro ao redor do mesmo, sabe-se que há uma

relação entre a altura da mucosa queratinizada e a saúde dos tecidos peri-implantares. Desta forma comprovou-se que o sangramento e sondagem, assim como a perda óssea alveolar, em implantes circundados em 2 mm de mucosa queratinizada, são mais expressivos que em áreas de maior tecido queratinizado (BOURI *et al.*, 2008).

Ao avaliar os fatores cirúrgicos, protéticos e anatômicos envolvidos na manipulação dos tecidos peri-implantares considera-se que os planejamentos, cirúrgico e protético, são necessários na previsibilidade de tratamento de implantes unitários (ROSSI *et al.*, 2008).

O planejamento e a previsibilidade fazem parte do tratamento com implantes. Nos dois tipos periodontais, fino e espesso, têm-se respostas diferentes quanto aos traumas de extrações, além de remodelação óssea desigual. Cogita-se, ainda, que técnicas cirúrgicas periodontais sejam capazes de mudar um biótipo fino para espesso, aumentando a previsibilidade dos resultados nos tratamentos (KAO *et al.*, 2008).

Outros relatos de pesquisas buscaram identificar tipos e características de periodonto, identificando-se três grupos com características bem definidas: A1 inclui gengiva fina, pequena faixa de tecido queratinizado, periodonto festonado; A2 gengiva espessa, pequena faixa de tecido queratinizado e gengiva festonada; B gengiva espessa, dentes quadrados, faixa ampla de tecido queratinizado, pouca papila (ROUCK *et al.*, 2009).

Existe uma considerável variação intra e interindivíduo quanto às morfologias periodontais. A variação existente pode ser observada tanto na largura quanto na espessura gengival, o que leva a aceitação de que há diferentes biótipos periodontais em uma população adulta. Essa alteração na aparência gengival ocorre não só entre os indivíduos, mas também entre os diferentes elementos dentários de um mesmo indivíduo. Alguns fatores que levam a essa diversidade são geneticamente determinados; mas outros, são influenciados pelo tamanho, pela forma e pelo posicionamento dentário os quais, por sua vez, estão relacionados com o sexo, idade e formato da arcada do paciente (SUAID, SALLUM e SALLUM, 2009).

Nisapakultorn *et al.*, (2010) realizaram estudos buscando determinar os fatores que afetam o nível da mucosa marginal vestibular e da papila ao redor de implantes unitários anteriores de maxila. Eles concluíram que o nível da papila foi

influenciado, principalmente, pela altura da crista óssea interproximal do dente vizinho. Já o nível da mucosa marginal vestibular sofreu influência, entre outros fatores, do biótipo peri-implantar, do nível da crista óssea vestibular e do nível da crista óssea interproximal.

Cuny-Houchmand *et al.*, (2013), em sua pesquisa, avaliaram visualmente se existiam diferenças entre os biótipos gengivais superiores e inferiores. O estudo analisou 53 pacientes e contou com a participação de 124 cirurgiões-dentistas clínicos. Eles atribuíram a cada um dos pacientes, utilizando documentação fotográfica, um dos três biótipos gengivais conhecidos (fino/festonado, espesso/festonado ou plano/espesso). Assim, os autores concluíram que a inspeção visual não é um método preciso e confiável para o diagnóstico do biótipo gengival. Além disso, os resultados indicam que o biótipo pode ser diferente entre a maxila e a mandíbula em um mesmo indivíduo. Enfim, constataram que uma avaliação do biótipo gengival deve utilizar um método fácil e reproduzível para diferenciar a gengiva fina de uma grossa, devendo ser individualizada para um grupo de elementos dentários ou mesmo a um único dente.

Casado, Bonato e Granjeiro (2013) fizeram um estudo com objetivo de avaliar se o fenótipo periodontal fino é um fator de risco ao desenvolvimento de doença peri-implantar. Nessa pesquisa, foram avaliados os fenótipos periodontais, sendo divididos em fino ou espesso. Na avaliação, foram avaliados os dentes anteriores, sendo que, na ausência desses, foram considerados os dentes posteriores. Indivíduos com fenótipo periodontal fino apresentaram maior probabilidade de desenvolver doença peri-implantar, em relação aos pacientes com fenótipo espesso. Os resultados encontrados determinaram que existe associação significativa entre a doença peri-implantar e o fenótipo periodontal fino.

Na Implantodontia é muito importante à avaliação dos tecidos circundantes ao implante, para que mantenhamos osso íntegro e suficiente, além de preservação dos tecidos moles, tornando assim um tratamento adequado ao caso clínico (CASADO, BONATO E GRANJEIRO, 2013).

## 2.2 Peri-implantite

Conforme Albrektsson & Isidor (1994), a doença peri-implantar é descrita como complicações biológicas em implantes dentários, incluindo mucosite peri-implantar e peri-implantite.

Segundo Schwarz *et al.* (2006), mucosite peri-implantar e peri-implantite são doenças infecciosas. Uma diferenciação, portanto, deve ser realizada entre mucosite com reversibilidade (sem perda de suporte ósseo), e peri-implantite sem reversibilidade (com perda de suporte ósseo).

A mucosite refere-se a uma lesão inflamatória de tecidos moles ao redor do implante, semelhante a uma gengivite, sem perda óssea associada, contendo vermelhidão e sangramento de tecido mole como principal aspecto clínico (ARDEKIAN e DODSON, 2003; HUMPHREY, 2006; LINDHE e MEYLE, 2008; CERERO, 2008; HEITZ-MAYFIELD, 2008).

A Peri-implantite, introduzida ao final de década de 1980, foi definida como a reação inflamatória com perda de suporte ósseo em tecidos circunvizinhos a um implante funcional, havendo redução progressiva da osseointegração e do osso marginal de suporte. A perda contínua da osseointegração e do osso marginal de suporte se compara a uma periodontite, na qual se obtém frequente supuração e bolsas profundas, mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho (HUMPHREY, 2006; LINDHE e MEYLE, 2008; CERERO, 2008; BERGLUNDH e LINDHE, 2010).

**Tabela 2 - Classificação de Spiekermann's da Peri- Implantite**

CLASSE I	Leve perda óssea horizontal com mínimo defeito peri-implantar
CLASSE II	Moderada perda óssea horizontal com defeitos ósseos verticais Isolados
CLASSE III	Moderada perda óssea horizontal/ vertical com defeito ósseo circular
CLASSE IV	Avançada perda óssea com tábuas, defeito vertical circunferencial e perda da parede óssea lingual e/ ou vestibular

Fonte: SCHWARZ *et al.*, (2006)

É importante ressaltar uma diferença da doença periodontal para Peri-Implantar. Através do contato direto de tecido ósseo com implante, a Peri-Implantite não se abstém ao tecido conjuntivo, e sim, de forma direta, ao osso, podendo ser chamada também de osteomielite (CERERO, 2008).

### **2.2.1 Etiologia**

A colonização microbiana é o principal fator etiológico das infecções peri-implantares. Mesmo que o defeito ósseo formado pela peri-implantite pudesse ser intensificado por sobrecarga oclusal. (SCHWARZ *et al.*, 2006)

As bactérias da microbiota oral são os principais fatores etiológicos da periodontite e peri-implantite. Como a cavidade bucal possui pH de 5,5 a 7,5, sobre os depósitos de placa bacteriana, ele pode decair até 2,0 (ROMEIO *et al.*, 2004; OSHIDA, 2007).

A aderência e colonização da microbiota em biomateriais expostos, como titânio do implante, são fatores básicos que geram e desenvolvem a infecção (ROMEIO *et al.*, 2004).

As infecções peri-implantares são decorrentes da junção de múltiplos micro-organismos presentes no biofilme na superfície do implante (ARMITAGE e LUNDGREN, 2010).

Implantes, ou propriamente os dentes naturais, são superfícies susceptíveis ao acúmulo de placa bacteriana e à formação de cálculo, ou seja, a formação de placa poderá iniciar na superfície do implante e ficar exposta na cavidade bucal (KLINGE *et al.*, 2005; HUMPHREY, 2006).

Através da microscopia eletrônica de varredura, observa-se que a superfície dos implantes são levemente povoadas por uma variedade de diferentes morfotipos bacterianos. Estes resultados têm indicado que a formação padrão identificada em implantes pode ser igual àquelas observadas em dentes. Outros dados relatam que implantes em indivíduos, parcialmente edêntulos, são colonizados por patógenos periodontais depois de 14 dias após a instalação, e que a habitação de um microbiota subgingival ocorre em até 28 dias após essa instalação (LANG *et al.*, 2000; TELES *et al.*, 2010).

Estudos revelam que a população bacteriana modifica-se em relação ao tempo do implante na cavidade bucal. Já após a instalação do implante, a flora bacteriana presente é similar a de uma infecção odontogênica, e depois transita para uma flora parecida com a de uma periodontite crônica (LAINE *et al.*, 2005).

Estudos denotam que a microflora associada à periodontite e à peri-implantite são parecidas. Tanto é que estudos comparam a microflora presente em implantes com peri-implantite e em implantes saudáveis, notando que há

bactérias iguais presentes em ambos; entretanto com uma quantidade maior nos sítios doentes (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

Lang *et al.*, (2000) estabeleceram que a microbiota associada com tecido peri-implantar saudável ou com mucosite equipara-se à microbiota associada com saúde gengival ou com gengivite, respectivamente. Entretanto, a microbiota de infecções peri-implantares é praticamente igual às bolsas de periodontite avançada.

A cavidade bucal tem uma quantidade imensa de espécies de bactérias identificadas. Bastões e cocos gram-positivos anaeróbicos facultativos podem ser encontrados em torno de dentes periodontalmente saudáveis e implantes de sucesso. Os indivíduos portadores de periodontite crônica têm a bactéria anaeróbia gram-negativa como predominante, mas também por leveduras e bactérias gram-positivas, como as espécies *Micromonas micro* e *Staphylococcus*, ambas relacionadas com infecções peri-implantares. (ARMITAGE e LUNDGREN, 2010)

Alguns dos patógenos, frequentemente identificados, são *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythensis*) e *Treponema pallidum* (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

Relatos sobre colonização do sulco peri-implantar em pacientes parcialmente edêntulos são escassos. Evidentemente, as bolsas periodontais residuais e os patógenos periodontais ajudam e influenciam na colonização do sulco peri-implantar. (LANG *et al.*, 2000).

Nos edentados parciais, patógenos periodontais oportunistas como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* e *Fusobacterium nucleatum* são reconhecidos em associação com peri-implantites. Há uma contaminação de micro-organismos periodontopatogênicos da bolsa periodontal para região do peri-implante (KLINGE *et al.*, 2005; HUMPHREY, 2006).

Assim, patógenos identificados antes da instalação do implante são detectados três meses após a instalação do mesmo. A proliferação e a presença de patógenos podem resultar em resposta inflamatória e iniciar infecções peri-implantares (HUMPHREY, 2006).

Pontiero *et al.* (1994) fizeram um estudo clínico, no qual 20 pacientes parcialmente edêntulos com periodontite moderada a severa fizeram a instalação de implantes dentários. Após seis meses analisando-os com acúmulo de placa nas últimas três semanas, diagnosticou-se que não havia diferenças estatísticas entre os sítios dos implantes e dos dentes, apenas uma relação diretamente proporcional entre a o acúmulo de placa e a mucosite peri-implantar.

Alguns micro-organismos que não se associam com periodontites ou abscessos dentais como, por exemplo, estafilococos, coliformes e candida são comumente separados de lesões peri-implantares. *Staphylococci* geralmente responsáveis por infecções associadas com biomateriais metálicos. Recentemente, *Staphylococcus aureus* foi encontrado aderido a superfícies de titânio, gerando colonização e infecção no local (PYE *et al.*, 2009).

Rutar *et al.* (2001) em seu estudo, avaliaram 64 implantes em 45 indivíduos, em um período de cinco a dez anos. Desses, nove implantes tiveram um episódio, e seis dois episódios de peri-implantite, ou seja, 23% do total. Os sítios peri-implantes de quatro implantes mostraram a presença de *Porphyromonas gingivalis*, e dois de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Dessa forma, verifica-se uma relação entre profundidade de sondagem peri-implantar e o total de microbiota anaeróbica, com detecção de *Porphyromonas gingivalis*. Os resultados mostram dois supostos patógenos da periodontite com peri-implantite e perda de implantes (PAQUETTE *et al.*, 2006).

A mucosa circunvizinha ao implante apresenta uma resposta inflamatória à formação de placa bacteriana parecida com a vista na gengiva ao redor de um dente natural. Apesar de a formação de biofilme e o começo da resposta inflamatória entre a estrutura dento-gengival e estrutura implante-gengival serem compatíveis, estudos relatam que o padrão de difusão dessa inflamação difere-se (HUMPHREY, 2006).

O pequeno número de fibroblastos dos tecidos peri-implantares permite que as células inflamatórias penetrem nos espaços medulares do osso alveolar. Por isso, a mucosa Peri-Implantar é menos efetiva que a gengiva quando precisa prevenir a progressão de uma lesão inflamatória induzida por placa ao redor do osso (HUMPHREY, 2006).

Desse modo, os micro-organismos tem um papel decisivo na fase destrutiva das peri-implantites, mas acredita-se que o início do processo seja multifatorial,



ou seja, envolve fatores técnicos, anatômicos e microbiológicos, que contribuem com os fatores relacionados ao hospedeiro. Esses micro-organismos específicos desempenham um papel decisivo na iniciação do processo, além de serem importantes na manutenção de processos destrutivos em torno de implantes (MANSUR, 2008).

Os testes microbiológicos podem ser um coadjuvante para o diagnóstico diferencial de problemas que ocorrem nos implantes osseointegráveis. Com o diagnóstico precoce da peri-implantite, facilitasse a prevenção da perda óssea substancial e o sucesso do implante. (MOMBELLI e LANG, 2005; MANSUR, 2008).

### **2.2.2 Prevalência**

O desenvolvimento de uma mucosite pode tornar-se uma Peri-implantite e, potencialmente, a perda do implante em questão. Mesmo assim, é difícil conciliar essa teoria com as altas taxas de previsibilidade e sucesso dos implantes, segundo os resultados de estudos atuais (HUMPHREY, 2006).

Em sua revisão sistemática, de 14 experimentos mantidos por 2 a 16 anos, envolvendo mais de 10.000 implantes dentários colocados em pacientes edêntulos, parcialmente edêntulos, ou casos de implantes unitários, obtiveram sucesso em 94,4% (76% a 98.7%). As Taxas de sobrevida dos implantes instalados com enxertos ósseos também foram altas, de 86%, e protocolos imediatos de 94%. Os índices ainda indicam uma pequena taxa de insucesso, em torno de 10%, de implantes perdidos, fraturados, com mobilidade, dor irreversível ou infecção, ou coincidente com área radiolúcida peri-implantar ou perda crítica de crista óssea. (PAQUETTE *et al.*, 2006).

Braceras *et al.* (2008) ressaltam as taxas de sucesso dos implantes de 91,8%, 95,6% até 96%, não quais a peri-implantite foi geralmente a principal causa de falha. As complicações inflamatórias podem ocorrer a qualquer momento do tratamento com implantes. Essas condições inflamatórias agudas incluem infecções pós-cirúrgicas, celulites e formação de abscessos; as crônicas incluem mucosite e peri-implantite.

A prevalência de peri-implantite não contém uma estimativa exata, pois os critérios usados para definir o sucesso do implante não são semelhantes (SCHWARZ *et al.*, 2006).

Klinge *et al.*, (2005) mostram, em sua revisão de literatura, vários sistemas de implantes, nos quais 5 a 8% deles têm frequência de peri-implantite. Em um estudo em pacientes parcialmente edentados, houve um alto índice de perda de inserção tardia em pacientes com grande acúmulo de placa bacteriana.

Maximo *et al.*, (2008) realizou um experimento, no Brasil, um estudo com 113 indivíduos recebendo 347 implantes do sistema Brånemark. Os achados foram de 7,5 de casos de peri-implantite, 32 % de mucosite e 60,5% de tecidos saudáveis. Em meio às possíveis associações como idade, gênero, condição socioeconômica, tabagismo, diabetes, osteopenia e osteoporose, apenas a ausência de suporte periodontal nos quatro quadrantes foi considerada na relação com a mucosite e peri-implantite.

Zitzmann e Berglundh (2001, 2004) em sua revisão de literatura, para determinar a prevalência da mucosite peri-implantite, notaram que, após cinco anos, havia mucosite em 80% dos pacientes (com sangramento a sondagem), e em 50% dos implantes.

A ocorrência de perda óssea peri-implantar tem sido notada numa faixa de 1 a 19%. Tudo a partir de causas bacterianas ou sobrecarga oclusal (TOMSON *et al.*, 2004).

Mesmo que a peri-implantite e a perda óssea progressiva tenham índices baixos, se não acompanhadas, podem acarretar perda de suporte do implante e perda da prótese instalada, abrangendo morbidade, despesa e inconveniência do CD e do próprio paciente (HUMPHREY, 2006).

### **2.3 Fatores de risco**

O sucesso ou insucesso de implantes dentários osseointegráveis tem sido frequentemente estudado. A avaliação de risco inclui histórias médica e odontológica esmiuçadas, com exames clínicos completo e levantamento radiográfico apropriado. Outros aspectos também são relevantes como, por exemplo, hábitos e uso abusivo de substâncias e problemas psiquiátricos (ARMITAGE e LUNDGREN, 2010).

Fatores como condição sistêmica do paciente, tabagismo, qualidade óssea, trauma cirúrgico excessivo, pressão da prótese durante a cicatrização, carga precoce e a infecção bacteriana durante ou após a cirurgia estão associados à perda do implante dentário (BRACERAS *et al.*, 2008)

O trauma excessivo durante os procedimentos cirúrgicos, a capacidade de cicatrização prejudicada, o carregamento prematuro e a infecção bacteriana são os fatores mais ligados à perda de implantes (BRACERAS *et al.*, 2008).

A perda tardia do implante se dá através da associação das características do paciente com infecção marginal crônica progressiva, sobrecarga oclusal e/ou planejamento incorreto da prótese (BRACERAS *et al.*, 2008).

Os estudos comprovam que o insucesso dos implantes dentários tem ligação com fatores de risco, tais como: fumo, doenças sistêmicas e medicações, doenças locais, deficiente higiene oral por parte do paciente, falta de experiência e destreza do cirurgião-dentista, entre outras (LAINE *et al.*, 2005).

Estudos comprovam que pouca higiene oral, histórico de periodontite e cigarro são fatores de risco para peri-implantite; entretanto, é necessário confirmar esses fatores como real risco de insucesso (HEITZ-MAYFIELD, 2008).

### **2.3.1 Higiene oral deficiente**

Os dois fatores determinantes para o risco da peri-implantite incluem exposição precoce dos implantes e mínima higiene oral. A falta de higiene oral acarreta em acúmulo de placa bacteriana e, gradativamente, em uma doença peri-implantar, mucosite e peri-implantite (ARDEKIAN e DODSON, 2003; LINDHE e MEYLE, 2008).

Dessa forma, a remoção do biofilme bacteriano da superfície do implante é importantíssima para não progressão da doença. (SCHWARZ *et al.*, 2006).

Na presença de bactérias aderidas à superfície do implante, os tecidos peri-implantares respondem de forma parecida com as do tecido periodontal de um dente, em um sítio suscetível (KLINGE *et al.*, 2005).

Contudo, a falta de tecido conjuntivo fibroso diminui o suprimento sanguíneo ao redor do implante deixando, assim, o local susceptível à inflamação induzida por biofilme (HUMPHREY, 2006).

A falta de interesse ou mesmo habilidade em manter uma boa higiene oral, são fatores consideráveis na contra-indicação do tratamento com implantes (HUMPHREY, 2006; OSHIDA, 2007).

Os indivíduos com pobre higiene oral são mais propícios a desenvolver peri-implantite comparados aos pacientes com boa higiene (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

### **2.3.2 Doença periodontal preexistente**

Não temos definida uma causa de perda dentária. A literatura indica que a principal causa de extração dentária é a cárie. No entanto, a doença periodontal causa mais remoção de dentes em um mesmo indivíduo. Dessa forma, a reabilitação em pacientes com histórico de periodontite requer um planejamento detalhado para instalação de implantes (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

Acredita-se que periodontites não tratadas, ou tratadas incompletamente, aumentam gradativamente o risco de fracasso nos implantes. Casos publicados sugerem uma associação entre doença periodontal e peri-implantite, com evidências de que bolsas periodontais podem servir como reservatórios de patógenos (KLINGE *et al.*, 2005; PYE *et al.*, 2009; ARMITAGE e LUNDGREN, 2010).

Na doença periodontal crônica, a incidência de peri-implantite decorre até cinco vezes mais do que nos indivíduos sem esse histórico (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

A alta profundidade de sondagem em boca e a perda de inserção resultam em diminuição óssea ao redor dos implantes, em pacientes susceptíveis. A redução óssea longitudinal, ao redor dos implantes, foi relatada por experiência prévia de redução de suporte do osso periodontal (KLINGE *et al.*, 2005).

Em uma revisão sistemática de estudos sobre implantes de 5 a 14 anos implantados, detectou-se um aumento da incidência de peri-implantite nos pacientes com doença periodontal, paciente sem periodontite de 2 a 2,6%, pacientes antecedentes à periodontite de 16 a 29% (CERERO, 2008).

Todo paciente, que já foi susceptível à periodontite, detém o risco de falha nos implantes e de uma maior perda óssea marginal (KLINGE *et al.*, 2005).

As taxas de sucesso em pacientes com histórico de periodontite agressiva, é mínima, a perda óssea ao redor dos implantes instalados é mais frequente, comparando a pacientes com histórico de doença periodontal crônica ou saudáveis (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

É imprescindível que a doença periodontal seja tratada antes de qualquer procedimento cirúrgico para instalação de implantes. Além disso, deve-se informar ao paciente que os tecidos peri-implantares respondem ao acúmulo de placa de uma forma parecida com os tecidos periodontais, e que de fato essa doença pode se desenvolver nos tecidos ao redor dos implantes, arriscando sua longevidade (LINDHE e MEYLE, 2008).

### **2.3.3 Tabagismo**

O cigarro, um dos principais potencializadores da inflamação dos tecidos periodontais, contém o monóxido de carbono e a nicotina que desencadeiam alterações imunológicas como a redução da imunoglobulina G (IgG) prejudicando, diretamente, a função dos neutrófilos e macrófagos, causando aumento na atividade fagocitária, desordens celulares e inflamatórias nos tecidos periodontais, além de interferência no sistema vascular periférico (SCHWARZ e BECKER, 2007).

A nicotina causa um enfraquecimento das estruturas ósseas subjacentes. Ela atua diretamente na redução da produção do colágeno e na redução da absorção de cálcio. Isso demonstra na instabilidade dos implantes e até suas perdas perante a Peri-implantite (BERNARDES; FERRES; LOPES JÚNIOR, 2013).

Fumantes possuem maior risco de desenvolverem Peri-implantite. Assim, recomenda-se que o fumo seja suspenso uma semana antes da instalação, e mantenha, no mínimo, oito semanas após. O tabagismo por si só não desenvolve sozinho a Peri-implantite, concomitante a isso o paciente deve ter alguma condição genética, imunológica, histórico de doença periodontal prévia ou hábitos de higiene bucal incorreto (BARRETO e RITTNER, 2007).

### **2.3.4 Diabetes mellitus**

A diabetes e peri-implantite são consideradas uma associação de poucas evidências; ou melhor, a literatura não se mostra definitivamente que diabéticos têm uma maior probabilidade de Peri-implantite. Uma das ressalvas é que o controle diabético é um fator importante quando se avalia a relação. O nível de glicose alta no sangue também é relevante na reparação de tecidos. A diabetes tem influência na homeostase do colágeno da matriz extracelular e está diretamente associada com a disfunção dos neutrófilos e com o desequilíbrio do sistema imunológico (CULLINAN e SEYMOR, 2010).

### **2.3.5 Outros**

Alguns pacientes devem receber informações adicionais quanto ao risco de doenças periodontais. Indivíduos com histórico de doença periodontal, fumantes e diabéticos (descontrolados) tem maior risco de desenvolver peri-implantite. Imunodepressão medicamentosa e Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) também fazem parte do grupo de risco (LINDHE e MEYLE, 2008; CERERO, 2008).

Até hoje não há evidências, nem relatos que comprovem o sucesso de implantes em pacientes que desenvolvem diabetes, osteoporose ou outra condição sistêmica após a colocação do implante. No mais, a relação de condição sistêmica e sucesso de implante não é bem explanada (OSHIDA, 2007).

## **2.4 Diagnóstico**

O diagnóstico dos tecidos peri-implanteares é realizado durante as consultas de manutenção, verificando o aspecto clínico dos tecidos circundantes ao implante. Os primeiros sinais e sintomas de doença peri-implantar são descritos com: a) alterações de cor; b) vermelhidão; c) alteração de contorno e consistência dos tecidos marginais; d) tecido edemaciado; e) sangramento a sondagem; f) potencial de supuração; g) dor atípica e, se presente é decorrente de infecção aguda local. A fase final da doença peri-implantar é a mobilidade da fixação ou imagem radiolúcida ao redor do implante (HUMPHREY, 2006).

Contudo, a literatura nos mostra vários estudos experimentais e clínicos, nos quais se identificam vários critérios para diagnóstico de peri-implantite, incluindo

parâmetros de sondagem, avaliação radiográfica, avaliação oclusal e protética, mobilidade e outros sintomas subjetivos (HEITZ-MAYFIELD, 2008).

#### **2.4.1 Sondagem peri-implantar**

A prevenção para o diagnóstico da peri-implantite, consiste na rotina de consultas, aonde é essencial a sondagem peri-implantar. Comparando os resultados de todos os atendimentos feitos até então. A profundidade de sondagem (PS) e as medidas do nível de inserção clínica (NIC) são significativas também em áreas de implante (LINDHE e MEYLE, 2008).

Em uma avaliação da condição de saúde, a sonda penetra na extensão apical do epitélio, já em uma lesão de peri-implantite, a sonda penetra no tecido conjuntivo. Uma força de sondagem considerada normal, ou seja, de 0,25 a 0,45 N, é aplicada em tecidos saudáveis, teremos níveis iguais em áreas de implante e dente. Na sondagem em tecidos inflamados, tanto dente quanto implante, obtemos maior penetração da sonda, podendo chegar até a crista óssea (LANG *et al.*, 2000; LINDHE e MEYLE, 2008; HEITZ e MAYFIELD, 2008; LINDHE *et al.*, 2010; GREENSTEIN *et al.*, 2010).

Usando pouca força de inserção a sondagem não causa danos aos tecidos peri-implantares. A sondagem clínica ao redor de implantes osseointegrados não tem efeitos negativos no selamento dos tecidos moles, nem prejudica a longevidade dos implantes. Entretanto, pode haver a possibilidade de introdução de patógenos no espaço peri-implantar (HUMPHREY, 2006; LINDHE e MEYLE, 2008).

O perfil do implante e o contorno da prótese são observados, pois podem dificultar a sondagem em torno do implante. No mínimo uma face deve ser avaliada e identificada com uma sondagem adequada (LANG *et al.*, 2000; LINDHE e MEYLE, 2008).

Imagem 4 - Protocolo com possibilidade de sondagem apenas da face vestibular.



Fonte: LINDHE *et al.* (2010)

Para verificação fiel da medição dos níveis de inserção, é recomendado que fosse utilizado um ponto fixo no implante ou na prótese. As profundidades mínimas são associadas a um colarinho queratinizado, nas mais profundas inserções temos uma mucosa alveolar móvel ao redor do implante (HUMPHREY, 2006).

Lang *et al.* (2000) propõem que a profundidade de sondagem ao redor de implantes varia conforme o sistema de implantes ou a região sulcular peri-implantar. Por esse motivo, diferentes valores de profundidade de sondagem podem ser considerados como adequados.

Para Humphrey (2006) e Lindhe e Meyle (2008), implantes geralmente tem uma profundidade considerável de até 3 mm. Quando esse valor aumenta para 5mm ou mais, o ambiente já se torna propício para bactérias, podendo exibir sinais de peri-implantite.

O único momento em que se deve evitar a sondagem peri-implantar é nos 3 primeiros meses depois da colocação do cicatrizador. Para prevenir que não atrapalhe o processo de cicatrização do tecido mole (HUMPHREY, 2006).

#### **2.4.2 Sangramento a sondagem**

Para avaliar a saúde peri-implantar é preciso ter ausência ou não de sangramento à sondagem (SS), além da presença ou não de exsudato (SUP). O sangramento a sondagem indica inflamação de tecido mole, tanto ao redor de dentes naturais ou de implantes (HUMPHREY, 2006; LINDHE e MEYLE, 2008).



Há algumas controvérsias sobre a causa do sangramento a sondagem, se ocasionadas por trauma no tecido durante a sondagem, ou sinal de inflamação clínica. Portanto, uma correlação tem sido feita entre sangramento a sondagem e sinais histológicos de inflamação nos sítios peri-implantares (HUMPHREY, 2006).

Imagem 5 - Sangramento à sondagem dos elementos 45, 46 e 47. Observar a profundidade, a sondagem aumentada e a hiperplasia dos tecidos moles peri-implantares



Fonte: BIANCHINI (2014)

O sangramento pode estar classificado, segundo Santos, (2009) em sangramento gengival (SG) ou sangramento de mucosa (SM). O sistema de índice gengival (IG) foi para aplicação e visualização ao redor de implantes. O índice gengival modificado (IGm) pode ser usado com sucesso para avaliar as condições da mucosa, como mostra a tabela 3 (Mombelli *et al.*,1987).

**Tabela 3 - Índice Gengival Modificado**

Escore 0	Ausência de sangramento
Escore 1	Presença de pontos de sangramentos isolados
Escore 2	Presença de sangramento formando uma linha contínua sobre a margem da mucosa
Escore 3	Presença de sangramento intenso e profuso

Fonte: MOMBELI *et. al.* (1987)

Além do IGm avaliar a mucosa em si, estado de saúde ou inflamação na mucosa peri-implantar, eletambéms será usado para documentação clínica de rotina. Incluiria se no momento da inserção da sonda dentro do sulco, ocorrer o sangramento (SS+), com uma compressão de 0,25 N, teremos a presença de

lesão inflamatória. A ausência de sangramento (SS-) representa saúde periodontal (LANG *et al.*, 2000).

Conforme Lindhe e Meyle (2008), a presença de sangramento a sondagem da indícios de inflamação na mucosa peri-implantar, e subsequente perda de tecido de suporte ósseo.

A avaliação regular para manutenção e para diagnóstico de doença periimplantar consiste nas análises de profundidade de sondagem, presença de sangramento a sondagem e supuração, além disso, o clínico deve estar consciente de que supuração no sítio do implante é geralmente sinal de peri-implantite, pois há uma infecção (LINDHE e MEYLE, 2008).

Aproximadamente em 67% a 91% dos sítios de mucosite e peri-implantite detém sangramento a sondagem respectivamente (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

### **2.4.3 Exames complementares**

Para avaliação do nível de suporte ósseo ao redor dos implantes, realiza-se radiografias, para que evidências sejam verificadas mostrando destruição óssea vertical, associadas a bolsas peri-implantares. São realizadas radiografias após instalação do implante, para verificar a posição do mesmo e, assim, este servir de controle das próximas comparações (HUMPHREY, 2006; LINDHE e MEYLE, 2008; HEITZ-MAYFIELD, 2008).

Uma boa avaliação radiográfica do osso alveolar peri-implantar, ajuda a precaver futuras lesões e sucesso do implante. As avaliações radiográficas limitam-se às faces mesial e distal (BERGLUNDH *et al.*, 2010).

As radiografias panorâmicas devem ser usadas somente para triagem, pois tem por volta de 23 % de distorção da imagem. Além do mais, fica difícil distinguir se o defeito ósseo apresentado está por lingual ou vestibular (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

Imagem 6 - Radiografia periapical da área comprovando as perdas ósseas



Fonte: BIANCHINI (2014)

As periapicais, radiografias padronizadas pela técnica do paralelismo, são recomendadas, pois detém melhor precisão, dependendo da exposição e localização. Quando diagnosticamos a presença de peri-implantite, usa-se uma radiografia local para confirmar o diagnóstico. (LANG *et al.*, 2000; HUMPHREY, 2006; LINDHE e MEYLE, 2008).

As técnicas mais avançadas como tomografias computadorizadas e “*cone beam*” ajudam proporcionando imagens tridimensionais e apuradas do osso ao redor do implante dentário (GREENSTEIN *et al.*, 2010).

#### **2.4.4 Mobilidade e sintomas subjetivos**

Em cada consulta de manutenção é importante ressaltar e discutir com o paciente o conforto e a funcionalidade do implante-prótese. A origem de dor e/ou desconforto podem ser um início de falha. A mobilidade, por falta de osseointegração, doenças peri-implantares, componentes fraturados, entre outras causas, são sintomas subjetivos que levam a desconfiar do implante (HUMPHREY, 2006).

A peri-implantite causa a formação de defeitos infraósseos com perda óssea marginal, ou seja, o implante detém a osseointegração na porção apical, e conseqüentemente, um aumento na mobilidade (LANG *et al.*, 2000; HUMPHREY, 2006).

Já a perda da estabilidade clínica é um resultado da perda de osseointegração que resultará no aumento da mobilidade do implante. Implantes

perdidos não têm mobilidade até o desaparecimento de todo ou grande parte do osso (LANG *et al.*, 2000; HUMPHREY, 2006).

Nas avaliações de rotina, a mobilidade do implante não é parâmetro clínico para monitorar implantes, mas sim como um sinal de alerta, como por exemplo, evidências de radiolucidez na região da interface osso-implante (LANG *et al.*, 2000; MANSUR, 2008; GREENSTEIN *et al.*, 2010).

## **2.5 Diagnóstico diferencial**

### **2.5.1 Saucerização**

Para obtermos estabilidade clínica dos tecidos gengivais, e radiografia do tecido ósseo, a saucerização acomete todos os sistemas e formatos de implantes, em vários níveis. A saucerização primária, acontece no primeiro ano após a instalação do implante, como uma modelação óssea cervical peri-implantar de aproximadamente 0.93 mm, variando de 0.4 mm a 1.6 mm. Na saucerização secundária há um remodelamento ósseo cervical periimplantar, de aproximadamente 0.1 mm por ano, com variação de 0 a 0.2 mm (ARDEKIAN e DODSON, 2003).

Os fatores que influenciam a saucerização pericervical, são divididos em biológicos como o EGF (fator de crescimento epitelial) e biomecânicos (cirúrgicos, fisiológicos, genéticos e protéticos). A manutenção constante dos implantes, é importante para acompanhar a perda óssea natural que ocorre por osteoclastia, é uma forma de regular o espaço biológico vertical e horizontal dos implantes; diferenciando estes de lesões periimplantares, cujas perdas ósseas são mais acentuadas (ARDEKIAN e DODSON, 2003).

### **2.5.2 Lesão periapical implantar**

Lesão periapical implantar como uma infecção localizada na área apical dos implantes, seria outra manifestação de peri-implantite, que pode estar associada a perda do implante. Porém a frequência de peri-implantite apical é mínima, aproximadamente 0.3%. As lesões implantares apicais são classificadas em agudas ou crônicas, assintomáticas ou apresentar dor persistente com

sangramento, formação de abscessos e/ou fistulas (ARDEKIAN e DODSON 2003).

O tratamento das lesões periapicais é realizado com a “apicetomia” do implante dentário, comparável às apicetomias realizadas em dentes naturais, juntamente com a descontaminação do sítio. (ARDEKIAN e DODSON 2003).

Ardekian e Dodson (2003) e Humphrey (2006) frisam que em caso de perda do implante, o mesmo deve ser removido, o local tratado, para posterior colocação de novo implante.

Assim, é de suma importância que qualquer infecção periodontal ou endodôntica existente seja controlada antes da instalação de implantes dentários (ARMITAGE e LUNDGREN, 2010).

## **2.6 TRATAMENTO**

Através do diagnóstico e da gravidade da lesão peri-implantar traçamos o plano de tratamento. O tratamento consiste em uma abordagem terapêutica com vários aspectos, como eliminação de placa bacteriana supragengival, debridamento cirúrgico da superfície do implante, eliminação de tecido de granulação e eliminação cirúrgica da bolsa peri-implantar ou regeneração de tecido duro peri-implantar, e por fim, um rigoroso regime de controle de placa (ROMEO *et al.*,; 2004; CERERO, 2008).

O tratamento na maioria das vezes consiste em incluir um procedimento de limpeza mecânica (controle de infecção) (BERGLUNDH *et al.*, 2010).

O CD deve estar informado de que a peri-implantite é de difícil tratamento, e o prognóstico não é favorável (LINDHE e MEYLE, 2008).

### **2.6.1 Tratamento cirúrgico**

Lindhe e Meyle, (2008) recomenda o uso de antimicrobianos e acessos cirúrgicos, pois o tratamento não cirúrgico não resolve a lesão peri-implantar. Nos casos de grandes defeitos ósseos, a opção pode ser uma cirurgia reconstrutiva.

## **2.7 Peri-implantite e os biótipos periodontais**

Com o expressivo número de publicações científicas na literatura sobre Peri-implantite e os biótipos periodontais, verificou-se que ambos têm relação, ou seja, precisa-se usufruir de todas as informações a respeito, para assim nortearmos diagnósticos e condutas clínicas corretas (ESPOSITO *et. al.*, 2001).

A Peri-implantite é uma reação inflamatória com perda progressiva de suporte ósseo em tecidos circundantes ao implante funcional. A perda continua da osseointegração e do osso marginal de suporte, comparasse a uma periodontite, com, supuração, bolsas profundas, mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho (HUMPHREY, 2006; LINDHE e MEYLE, 2008; CERERO, 2008; BERGLUNDH e LINDHE, 2010).

A Implantodontia requer não somente a osseointegração, mas também o sucesso gradual do suporte funcional da prótese sobre o implante. Assim, é de suma importância efetuar uma boa avaliação dos tecidos adjacentes ao implante, para que tenhamos osso suficiente e preservação dos tecidos moles, pois são estes que asseguraram garantia de longevidade e sucesso ao tratamento (CASADO, BONATO E GRANJEIRO, 2013).

Os tecidos periodontais podem ser classificados em quatro tipos. O tipo I, cotado como ideal, por apresentar espessura do tecido queratinizado e processo alveolar normal. O tipo II contém mucosa queratinizada estreita e espessura normal vestibulo-lingual do processo alveolar. No tipo III é descrito com um tecido queratinizado normal, porém, espessura vestibulo-lingual fina. Já o tipo IV apresenta-se com maior dificuldade de manipulação, devido ao tecido queratinizado muito fino e frágil e o tecido ósseo subjacente com muitas deiscências e fenestrações (MAYNARD e WILSON, 1980).

Existem cinco pontos-chaves, para que tenhamos um bom resultado estético com implantes dentários, depois da remoção de um dente. Sendo eles, posição relativa do dente; forma do periodonto, forma do dente; biótipo periodontal e posição da crista óssea. Quanto aos biótipos, ele determinou que o tipo espesso oferece menos chance de recessão, entretanto tem facilidade em formar bolsas periodontais, comparado ao tipo fino que pode levar ao aumento da probabilidade de recessão gengival e perda de osso interproximal após a cirurgia. Contudo,

definiu-se que para o sucesso do implante, é melhor o biótipo espesso (KOIS, 2004).

Recentemente Katranji *et al.*, (2007) confirmaram que as classificações referentes ao periodonto, são importante para determinar a qualidade e quantidade óssea, assim contribuindo ao tratamento com implantes. Bouri *et al.* (2008), pesquisando sobre a largura gengival queratinizada na circunferência do implante, descobriram que há uma relação entre a altura da mucosa queratinizada e a saúde dos tecidos peri-implantares. Comprovasse que sangramento e sondagem assim como perda óssea alveolar em implantes circundados em 2mm de mucosa queratinizada é mais significativa que em áreas de maior tecido queratinizado.

Os fatores cirúrgicos, protéticos e anatômicos envolvidos na manipulação dos tecidos peri-implantares, trás uma contribuição importante, pois, considera que os planejamentos, cirúrgico e protético, são essenciais na previsibilidade de tratamento de implantes unitários (ROSSI *et al.*, 2008).

O biótipo periodontal é importante para o planejamento e a previsibilidade do tratamento com implantes. Em dois tipos ósseos, fino e espesso, teremos respostas diferentes quanto aos traumas de extrações, além de remodelação óssea desigual. Acredita-se ainda que técnicas cirúrgicas periodontais sejam capazes de mudar um biótipo fino em espesso, aumentando a previsibilidade dos resultados dos tratamentos (KAO *et al.*, 2008).

Outro estudo teve o intuito de avaliar se o fenótipo periodontal fino é um fator de risco ao desenvolvimento de doença peri-implantar, baseado nos aspectos clínicos previamente descritos por Kao e Pasquinelli (2002), sendo divididos em fino ou espesso. Onde os indivíduos com fenótipo periodontal fino apresentaram maior probabilidade de desenvolver doença per-iimplantar, quando comparados aos pacientes com fenótipo espesso. Os resultados encontrados determinaram que existam associação significativa entre a doença peri-implantar e o fenótipo periodontal fino (CASADO, BONATO e GRANJEIRO, 2013).

A avaliação e manutenção periódica conciliada com uma boa higiene oral são fundamentais nos cuidados necessários para o sucesso do tratamento, evitando complicações nos implantes e subsequente no periodonto (CASADO, BONATO e GRANJEIRO, 2013).

Contudo, ainda não existe uma classificação periodontal padronizada, com características definitivas para com auxilio no tratamento com implantes, embora tenhamos muitos estudos e pesquisas a respeito (KAHN, *et al.*, 2013).



### **3 METODOLOGIA**

#### ***3.1 Delineamento do estudo***

O presente trabalho é uma revisão de literatura, abrangendo os idiomas português e inglês com ênfase nos últimos dez anos.

#### ***3.2 Seleção do material bibliográfico***

Como métodos de pesquisa foi realizado busca bibliográfica em livros e através das bases de dados do Portal de Periódicos CAPES, Scielo, Bireme e Pubmed.

## 4 DISCUSSÃO

O tratamento com implantes apresenta alto índice de sucesso e um crescente avanço tecnológico nos últimos anos, desta forma, possui uma intensa procura dentre os procedimentos odontológicos. No entanto, as pesquisas demonstram que implantes intraósseos são previsíveis e apresentam bons resultados, contudo que as complicações sejam evitadas ou minimizadas. A taxa de sucesso entre 86 a 96%, entretanto, obtemos um aumento gradativo de complicações inflamatórias, como mucosite e peri-implantite.

Vários são os fatores que levam ao insucesso com implantes, seja precoce ou tardio. A presença de um único fator de risco é insuficiente para causar resultado desfavorável, como a peri-implantite, por isso consideram o insucesso como multifatorial. Pacientes com história de doença periodontal prévia, periodontites não tratadas ou tratadas inadequadamente tem risco de fracasso com implantoterapia, visto que a microbiota subgingival depositadas em bolsas periodontais é mesma que circunda dentes e implantes. (KLINGE *et al.*, 2005; PYE *et al.*, 2009; ARMITAGE e LUNDGREN, 2010)

A literatura expressa um significado da Peri-implantite, como, uma doença infecciosa, provocada por placa bacteriana, frequentemente precedida de mucosite peri-implantar, com reação inflamatória e perda constante de suporte ósseo e osseointegração de um implante funcional, podendo ser semelhante a uma periodontite. Geralmente está relacionada com supuração, bolsas profundas, mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho. O padrão de redução óssea é angular. (TRIPLETT *et al.*, 2003; ARDEKIAN e DODSON, 2003; HUMPHREY, 2006; PAQUETTE *et al.*, 2006; LINDHE e MEYLE, 2008; CERERO, 2008; HEITZMAYFIELD, 2008; XIAOJIE *et al.*, 2009; GREENSTEIN *et al.*, 2010; BERGLUNDH e LINDHE, 2010)

O mau reconhecimento do biótipo periodontal associado à higiene oral deficiente e acúmulo de placa bacteriana, produz uma modificação da superfície do implante e sucessivamente uma alteração dos tecidos peri-implantares. Desta forma o tecido conjuntivo fibroso terá o suprimento vascular enfraquecido ao redor do implante, podendo aumentar a susceptibilidade a inflamação. (KLINGE *et al.*, 2005; HUMPHREY, 2006; OSHIDA, 2007; GREENSTEIN *et al.*, 2010)

Rossi *et al.*, 2008 afirma que o conhecimento dos fatores cirúrgicos, protéticos e anatômicos envolvidos na manipulação dos tecidos peri-implantares, é de suma importância na previsibilidade de tratamento de implantes. ESPOSITO *et al.*, 2001, KAO *et al.*, 2008, KAHN *et al.*, 2013 e CANULLO *et al.*, 2012 ressaltam que o biótipo periodontal é importante para o planejamento e a previsibilidade do tratamento com implantes.

Segundo Cuny-Houchmand *et al.*, (2013) reconhecer o biótipo periodontal propicia a odontologia um melhor controle e prevenção de efeitos secundários aos tratamentos com implantes, além de favorecer os resultados estéticos e a longevidade do mesmo (CUNY-HOUCHMAND *et al.*, 2013).

De acordo com CLAFFEY e SHANLEY (1986) o biótipo periodontal pode ser classificado como fino ou grosso, o que vai de encontro com a classificação aceita também por KAO e PASQUINELLI (2002), EGHBALI *et al.*, 2009 e CUNY HOUCHMAND *et al.*, 2013.

Enquanto SIEBERT e LINDH (1989), OLSSON e LINDH (1993), MULLER e EGER (2002) apresentam o biótipo periodontal classificado como plano/espesso e fino/festonado. MULLER e KONONEN (2005) corroboram ainda com o acréscimo de um biótipo periodontal intermediário.

MAYNARD e WILSON (1980) subdividem os tecidos periodontais em quatro tipos. O tipo I, cotado como ideal, diminuindo a qualidade gradativamente até o tipo IV, que apresenta a maior dificuldade de manipulação, devido ao tecido queratinizado muito fino e frágil e, o tecido ósseo subjacente com muitas deiscências e fenestrações.

CASADO, BONATO e GRANJEIRO, 2013 afirmam que os indivíduos que possuem fenótipo periodontal do tipo fino, apresentam maior probabilidade de desenvolver doença peri-implantar determinando que existe associação significativa entre a doença peri-implantar e o fenótipo periodontal fino, já KOIS, 2004 afirma que o mesmo pode levar ao aumento da probabilidade de recessão gengival e perda de osso interproximal após a cirurgia. Maynard e Wilson, 1980 acrescentam ainda que este tecido apresenta-se de forma frágil e fina, ou seja, de difícil manuseio.

Desta forma, estudos já realizados comprovam que um planejamento criterioso deve ser elaborado levando em consideração o biótipo periodontal dos pacientes, pois o negligenciamento deste pode acarretar no fracasso do

tratamento, principalmente aqueles que possuem biótipo fino, ou associado a algum fator de risco, como por exemplo, higiene deficiente, doenças periodontais, diabetes mellitus, tabagismo, e outros.

## 5 CONCLUSÃO

Conforme esta revisão de literatura e com os resultados obtidos no presente estudo, pode-se concluir que:

- a definição do biótipo periodontal é de extrema importância para o planejamento dos tratamentos odontológicos, em todas as áreas, principalmente na Implantodontia;

- a estratégia de tratamento com implantes está fundamentada e vinculada ao diagnóstico, ou seja, é imprescindível o diagnóstico correto, avaliar o periodonto através de inspeção de sondagem, profundidade e sangramento;

- a indefinição do biótipo periodontal associado à higiene oral deficiente induz a uma modificação da superfície do implante e sucessivamente uma alteração dos tecidos peri-implantares;

- o fenótipo periodontal fino apresenta maior probabilidade de desenvolver doença peri-implantar, em relação ao fenótipo espesso;

- a presença e funcionalidade da gengiva queratinizada em torno do implante são importantes para sua longevidade, caso contrário teremos aumento na inflamação e posterior instalação da peri-implantite;

- o reconhecimento e averiguação do biótipo periodontal fazem parte do início do tratamento com implantes dentários.

## REFERÊNCIAS

ALBREKTSSON T, ISIDOR F. Consensus report of session IV. In: Lang N.P, Karring, T (eds.). Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. London: Quintessence Publishing; 1994: 365-369

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

ARMITAGE GC, LUNDGREN T. Avaliação de Risco de Pacientes Candidatos a Implantes. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 609- 625.

BARRETO, A. V.; RITTNER, A. L. H. Efeitos do álcool e do tabaco em pacientes submetidos ao tratamento periodontal. Bragança Paulista: [s.n.], 2007.

BERGLUNDH T, LANG NP, LINDHE J. Tratamento das Lesões Perimplantares. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 841- 862.

BERGLUNDH T, LINDHE J. Reosseointegração. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 1004- 1009.

BERNARDES, V. D. S.; FERRES, M. D. O.; LOPES JÚNIOR, W. O tabagismo e as doenças periodontais. *Revista da Faculdade de Odontologia de Lins, Lins*, v. 23, n. 1, p. 37-45, Jan-Jun 2013

BIANCHINI. Recidiva de lesões peri-implantares. *Revista Implant News Perio*, (2014).

BOURI JR., A., BISSADA, N., AL-ZAHRANI, M. S. et al. Width of keratinized gingival and the health status of supporting tissues around dental implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* 2008; 23: 323-6.

BRACERAS I, IPIÑAZAR E, MAEZTU MA, ALAVA JI. Risk analysis and implants. *MedicEngineering & Physics.* 2008; 30: 1201- 1204.

BRANEMARK PI, ZARB G. A, ALBREKTSSON T. editors: Tissue-integrat-ed prostheses. Chicago, 1985, Quintessence.

CASADO, P. L., BONATO, L. L., GRANJEIRO, J. M. Relação entre fenótipo periodontal fino e desenvolvimento de doença peri-implantar: avaliação clínicoradiográfica. *Braz J Periodontol*, v.23, n.1, p.68-75, 2013.

CERERO LL. Infecciones relacionadas con los implantes dentarios. *Enferm Infec Microbiol Clin.* 2008; 26 (9): 589- 592.

CLAFFEY, N.; SHANLEY, D. Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, v.13, n.7, p.654-657, 1986.

CLAFFEY N, CLARKE E, POLYZOIS I, *et al.* Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (Suppl 8): 316- 32. *Apud* Greenstein G, Cavallaro Jr J, Tarnow D. *Dental Implants in the Periodontal Patient* . *Dent Clin N Am*. 2010; 54: 113- 128.

CULLINAN, M. P.; SEYMOR, G. J. Understanding risk for periodontal disease. *Annals of the Royal Australasian College of dental Surgeons*, p. 86-87, Mar 2010.

CUNY-HOUCHMAND, M. *et al.* Gingival Biotype Assesment: Visual Inspection Relevance and Maxillary Versus Mandibular Comparison. *Open Dent J*, v.7, p.1-6, 2013.

DO CARMO, J. M. G. *Peri-implantite: diagnóstico e tratamento*. Porto: Universidade Fernando Pessoa, 2014.

EGHBALI, A. *et al.* The gingival biotype assessed by experienced and inexperienced clinicians. *J Clin Periodontol*, v.36, n.11, p.958–963, 2009.

EGER, T., MÜLLER, H. P., HEINECKE, A. Ultrasonic determinatio nof gingival thickness. Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J. Clin. Periodontol*. 1996, 23: 839-45.

ESPOSITO M, WORTHINGTON H. V, COUTHARD P., THOMSEN P. Maintaining and re-establishing health around osseointegrated oral implants: a Cochrane Systematic review comparing the efficacy of various treatmentes. *Periodontol 2000*. 2003; 33:204-12.

ESPOSITO M. WARTHINGTON, COULTHARD P. In search of truth: the role of systematic reviews and meta-analyses for assessing the effectiveness of rehabilitation with oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res* 2001; 3: 62-78.

ETO, F. S.; RASLAN, A. S.; CORTELLI, J. R. Características microbianas na saúde e doença periodontal. *Revista Biociência, Taubaté*, v. 9, n. 2, p. 45-51, Abr-jun 2003.

FERREIRA SD, SILVA GL, CORTELLI JR, *et al.* Prevalence and risk variables for periimplant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*. 2006; 33(12): 929-935.

GREENSTEIN G, CAVALLARO JR J, TARNOW D. *Dental Implants in the Periodontal Patient* *Dent Clin N Am*. 2010; 54: 113- 128.

HEITZ-MAYFIELD LJ. Peri-implant disesease: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008; 35(8 Suppl): 292- 304.

IKEBE K, WADA M, KAGAWA R, MAEDA Y. Is old age a risk factor for dental implants? *Japanese Dent Science Review*. 2009; 45: 59- 64.

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

JACOBS R. Percepção tátil periodontal e osseopercepção perimplantar. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 104- 120.

KAHN, S. et al. Influência do biótipo periodontal na Implantodontia e na Ortodontia *Rev. Bras. Odontol.*, Rio de Janeiro, v. 70, n. 1, p. 40-5 jan./jun. 2013.

KAO, R. T., FAGAN, M. C., CONTE, G. J. Thick vs. thin gingival biotypes: a key determinant in treatment planning for dental implants. *CDA Journal*. 2008, 36: 193-8.

KAO, R. T., PASQUINELLI, K. Thick vs. Thin gingival tissue: a key determinant in tissue response to disease and restorative treatment. *CDA Journal*. 2002, 30: 521-6.

KATRANJI, A., MISCH, K., WANG, H-L. Cortical bone thickness in dentate and edentulous human cadavers. *J. Periodontol*. 2007, 78: 874-8.

KINANE D; Bouchard P+ Group E of European Workshop on Periodontology. Periodontal diseases and health: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. [abstract] *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (8 Suppl): 333- 337.

KLINGE B, HULTIN M, BERGLUNDH T. *Dent Clin N Am*. Periimplantitis. 2005; 49: 661- 676.

KLOKKEVOLD PR, HAN TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *Int J Oral Maxillofac Impl*. 2007; 22 (Suppl.): 173- 202. *Apud* Ikebe K, Wada M, Kagawa R, Maeda Y. Is old age a risk factor for dental implants? *Japanese Dent Science Review*. 2009; 45: 59- 64.

KOIS JC. Predictable single tooth peri-implant esthetics: five diagnostic Keys. *Compend Contin Educ Dent*. 2004; 22 (11):895-906.

LAINE P, SALO A, KONTIO R, YLIJOKI S, LINDQVIST C, SUURONEN R. Failed dental implants – clinical, radiological and bacteriological findings in 17 patients. *J Cran Maxillofac Surg*. 2005; 33: 212- 217.

LANG NP, WILSON T G, CORBET E F. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res*. 2000; 11 (Suppl.): 146– 155.



LINDHE J, MEYLE J; Group D of european Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol 2008; 35(8Suppl): 282-285.

LINDHE J, WENNSTROM JL, BERGLUNDH T. A mucosa em torno de dentes e de implantes. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 68-82.

MANSUR MEC. Presença de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* em sulco periimplantar e saliva de pacientes portadores de prótese sobre implantes saudáveis com e sem a presença de dentes naturais. [dissertação] Ponta Grossa: Universidade Estadual Ponta Grossa; 2008.

MAXIMO MB, MENDONCA AC, ALVES JF, CORTELLI SC; PERUZZO DC; DUARTE PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results.[abstract] J Oral Implantol. 2008; 34: 268- 273.

MAYNARD, J. G., WILSON, R. D. Diagnosis and management of mucogingival problems in children. Dent. Clin. North. Am. 1980, 24: 683-703.

MOMBELLI A, VAN OOSTEN MA, SCHURCH E JR, LAND NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunol 1987; 2: 145-151.

MÜLLER, H. P., EGER, T. Gingival phenotypes in young male adults. J. Clin. Periodontol. 1997, 24: 65-71.

MÜLLER, H. P.; EGER, T. Masticatory Mucosa and Periodontal Phenotype: A Review. The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry, v.22, n.2, p.173-183, 2002

MÜLLER, H. P.; KÖNÖNEN, E. Variance components of gingival thickness. J Periodontal Res, v.40, n.3, p.239-244, 2005.

NISAPAKULTORN, K., SUPHANANTACHAT, S., SILKOESSAK, O. et al. Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. Clin. Oral Impl. Res. 2010, 21: 662-70.

OLSSON, M., LINDHE, J. Peridontal characterisitics in individuals with varying formo f the upper central incisor. J Clin Periodontol. 1991; 18:78-82.

OLSSON, M., LINDHE, J., MARINELLO, C. P. On the relationship between crown form and clinical features of gingival in adolescents. J. Clin. Periodontol. 1993, 20: 570-7.

OSHIDA Y. Implant Application. In: Bioscience and Bioengineering of Titanium Materials. New York: Elsevier; 2007. p. 215- 253.

OSHIDA Y. Implant-Related Biological Reactions. In: Bioscience and Bioengineering of Titanium Materials. New York: Elsevier; 2007. p. 157- 214.

PAQUETTE DW, BRODALA N, WILLIAMS RC. Risk Factors for Endosseous Dental Implant Failure. Dent Clin N Am. 2006; 50: 361- 374.

PJETURSOSON BE, TAN K, LANG NP, et al: A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years, Clin Oral Implant Res 15:625, 2004.

PONTORIERO R, TONELLI MP, CARNEVALE G, MOMBELLI A, NYMAN SR, LANG NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. Clin Oral Implants Res. 1994; 5(4):254-259

PYE AD, LOCKHART DEA, DAWSON MP, MURRAY CA, SMITH AJ. A review of dental implants and infection. J Hospital Infection. 2009; 72: 104- 110.

ROMEO E; GHISOLFI M; CARMAGNOLA D. Peri-implant diseases. A systematic review of the literature. Minerva Stomatol. 2004; 53(5): 215-230.

ROSSI, R., LOPS, D., ROSSI, A. et al. Surgical e prosthetic management of interproximal region with single-implant restoration: 1 year prospective study. J. Periodontol. 2008, 79: 1048-55.

ROUCK, T. D. et al. The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. J Clin Periodontol, v.36, n.5, p.428-433, 2009.

RUTAR A, LANG NP, BUSER D, *et al.* Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. Clin Oral Implants Res. 2001; 12: 189- 195.

SALVI GE; CAROLLO-BITTEL B; LANG NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and periimplant conditions: update on associations and risks. [abstract] J Clin Periodontol. 2008; 35(8 Suppl): 398- 409.

SCHWARZ F, BECKER J. Treatment of periodontitis and peri-implantitis with an Er:YAG laser: Experimental and clinical studies. Med Laser Application. 2005; 20: 47- 59.

SCHWARZ F, BIELING K, LATZ T, NUESRY E, BECKER J. Healing of intrabony periimplantites defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostimt) or a bovinederived xenograft (Bio-Osst) in combination with a collagen membrane (Bio-Gidet). A case series. J Clin Periodontol. 2006; 33: 491- 499.

SCHWARZ, F.; BECKER, J. Infecção periimplantar: etiologia, diagnóstico e tratamento. Berlin: Quintessence, 2007.

SEIBERT, J., LINDHE, J. Esthetics and periodontal therapy. In: LINDHE, J. Textbook of Clinical Periodontology. Copenhagen: Munksgaard,1992: 447-514.

SHIBLI JA, MARTINS MC, NOCITI FH JR, GARCIA VG, MARCANTONIO E JR. Treatment of ligatureinduced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs. J Periodontol. 2003; 74(3): 338- 345.

SUAID, F. F.; SALLUM, A. W.; SALLUM, E. A. Inter-relação entre a movimentação dentária ortodôntica e a recessão gengival: relato de um caso clínico com dois anos de acompanhamento. Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde, v.11, n.2, p.55-60, 2009.

TELES RP, HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS. Infecções perimplantares. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 255- 267.

TOMSON PLM, BUTTERWORTH CJ, WALMSLEY D. Management of peri-implant bone loss using guided bone regeneration: A clinical report. J Prosthet Dent. 2004; 92: 12- 16.

TRIPLETT RG, ADAM ANDREWS JA, HALLMON WW. Management of peri-implantitis. Maxillofac Surg Clin N Am. 2003; 15: 129- 138.

ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, ERICSSON I, LINDHE J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. J Clin Periodontol. 2004; 31: 845- 849.