

CURSO DE ODONTOLOGIA

**LESÃO PERI-IMPLANTAR APICAL
RELATO DE CASO**

AC: PALOMA SOUSA DE MORAIS

Aracaju/SE

JUNHO/2015

UNIVERSIDADE TIRADENTES
CURSO DE ODONTOLOGIA

LESÃO PERI-IMPLANTAR APICAL
RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado a Coordenação do Curso de
Odontologia da Universidade
Tiradentes como parte dos requisitos para
obtenção do grau de bacharel em
odontologia.

ORIENTADOR PROF MSC. EDVALDO
DÓRIA DOS ANJOS.

Aracaju/SE

JUNHO/2015

PALOMA SOUSA DE MORAIS

LESÃO PERI-IMPLANTAR APICAL

RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de
Odontologia da Universidade
Tiradentes como parte dos
requisitos para obtenção do grau
de bacharel em odontologia.

APROVADA EM ___/___/___

BANCA EXAMINADORA

Professor Orientador: Prof. MSc. Edvaldo Dória dos Anjos

1º Examinador: _____

2º Examinador: _____

AUTORIZAÇÃO PARA ENTREGA DO TCC

Eu, Edvaldo Dória dos Anjos orientador da discente Paloma Sousa de Moraes atesto que o trabalho intitulado: “Lesão Peri-implantar Apical – Relato de Caso” está em condições de ser entregue à Supervisão de Estágio e TCC, tendo sido realizado conforme as atribuições designadas por mim e de acordo com os preceitos estabelecidos no Manual para a Realização do Trabalho de Conclusão do Curso de Odontologia.

Atesto e subscrevo,

Edvaldo Dória dos Anjos

Lesão Peri-implantar Apical – Relato de Caso

Paloma Sousa de Moraes a, Edvaldo Dória dos Anjos b

(a) *Graduanda no curso de Odontologia – Universidade Tiradentes; (b) MSc. Professor Adjunto do Curso de Odontologia – Universidade Tiradentes.*

Resumo

É uma complicação de etiologia multifatorial derivada de processos inflamatórios e ou infecciosos que podem alterar o mecanismo de osseointegração. Devem ser tomadas medidas preventivas para evitar o seu surgimento, incluindo, um minucioso planejamento cirúrgico protético e avaliação de dentes adjacentes ao sítio implantar. Reconhecer os sinais e sintomas precocemente é crucial para limitar os danos. A partir do exame radiográfico pode-se deduzir a contaminação ou não da medula apical através do rompimento da lamina dura. Quando isso ocorre, caracteriza a existência da periapicopatia crônica. O tipo ósseo na região da lesão deve ser considerado, visto que a perfusão ocorre com maior facilidade em áreas de tecido medular do que na cortical, correspondendo a velocidade da contaminação dente-implante e vice versa, fazendo com que ocorra a evolução da reação inflamatória. O trabalho relata um caso de lesão peri-implantar cujo tratamento proposto foi a curetagem da lesão seguida da desinfecção da superfície do implante e preenchimento da loja óssea com osso liofilizado.

Palavras-chave: implantes dentários; lesões; osseointegração

Abstract

It is a multifactorial etiology of complications derived from infective or inflammatory processes and that can alter the osseointegration mechanism. Preventive measures to avoid its appearance should be taken, including a thorough prosthetic surgical planning and evaluation of teeth adjacent to implant site. Recognize the signs and symptoms early is crucial to limit the damage. From the radiographic examination can deduce contamination or not the apical cord through the disruption of the space periodontal ligament. When this occurs, characterized the existence of bone type cronic. The lesion in the damaged area must be considered, since the perfusion occurs more easily in the medullary tissue areas than in the cortex, the speed of the corresponding tooth implant contamination, occurs causing the evolution of the inflammatory reaction. Article reports a lesion peri deploy which case the treatment was curettage of injury then the implant surface disinfection, and filling of the bone freeze-dried bone store.

Keywords: dental implants ; injuries ; osseointegration

AGRADECIMENTOS

Agradecer 5 anos em poucas linhas parece missão impossível! Mas uma coisa que aprendi durante essa jornada foi encarar os desafios. Começo agradecendo a Deus por ter me dado uma vida privilegiada, me iluminando, me dando saúde para seguir em frente, isso é o que importa. Depois agradeço aos meus pais Alcino e Josenilza por terem sempre me apoiado nas minhas escolhas, aos meus irmãos Pablo e Maria Cecília, minhas primas e tias que sempre estiveram ao meu lado. Amo muito todos vocês! Deixo o meu abraço aos meus amigos pela força e carinho que sempre me deram com muita alegria. Não posso deixar de agradecer aos colegas de turma e aos professores foi muito bom ter conhecido e convivido com vocês durante esse tempo. Em especial ao meu professor orientador desse trabalho Edvaldo Dória, pelo incentivo e por acreditar em mim. Tudo valeu muito a pena. Fico angustiada porque o tempo passou tão rápido, mas feliz pela grande conquista. Mais uma etapa da vida sendo vencida! Esse já foi que venham agora novos desafios!

1. Introdução

Com o crescente uso da implantodontia, é notório também o aumento das complicações relatadas. Por exemplo, a lesão periapical implantar (LPI) (K. ARUN et. al., 2010; CONSOLARO, BARBOSA, 2009). De etiologia multifatorial, acomete principalmente, os implantes na maxila que por sua vez tem maior prevalência na área de pré-molares (EPOSITO et.al. 1999).

O tipo ósseo na região implantar deve ser considerado, visto que a perfusão ocorre com maior facilidade em áreas de tecido medular do que na cortical (DUARTE et. al., 2013).

A lesão periapical implantar possui etiologia multifatorial: trauma cirúrgico, contaminação bacteriana ligada a uma técnica não asséptica, superaquecimento do osso durante a osteotomia, microfraturas no osso geradas por micromovimentos (sobrecarga), cavidades ósseas residuais criadas pela colocação do implante mais curto que o local da osteotomia preparada, lesões preexistentes de natureza periapical ou periodontal, alterações no sitio implantar, presença de remanescente radiculares, lesões iatrogênicas como danos aos dentes vizinhos, infecções sinusais, presença de partículas de corpos estranho, densidade e qualidade óssea inadequada. São fatores apontados como causas prováveis para o desenvolvimento das lesões periapicais associadas a implantes (BALSHI, 2007).

O diagnóstico é feito a partir do exame clínico e radiográfico, onde se pode deduzir a contaminação ou não da medula apical através do rompimento da lamina dura, caracterizando a existência da periapicopatía crônica (DUARTE et. al., 2013). Reconhecer os sinais e sintomas precocemente das lesões é crucial para limitar os seus danos.

Podem ser resumidos em: dor aguda, durante o período de osseointegração, presença de fistula relacionada ao ápice do implante, presença ou não de radiolucidez peri-implantar (PEÑARROCHA et. al., 2013). A maioria dos casos de LPI é diagnosticada durante o período de osseointegração. Portanto quanto mais precoce for o reconhecimento, maiores as chances de minimizar a lesão limitando a extensão de danos (PARK 2004).

A lesão periapical implantar é classificada em inativa (não infectada) ou ativa (infectada) dependendo da presença ou ausência de sintomas. A LPI ativa esta associada à sintomatologia dolorosa e inflamação persistente. Enquanto que na sua forma inativa se assemelha a uma fibrose cicatricial sem sintomatologia clínica, apenas evidenciada radiograficamente (CLASEN et. al., 2002).

Segundo Reiser e Nevins (1995), a LPI pode ser classificada em: ativa quando há sintomatologia de infecção e presença de bactérias; ou inativa na ausência de sintomatologia e componente microbiológico. Para as lesões ativas são várias as opções de tratamento citados na literatura. De acordo com Aun e Clasen (2002), foi proposto um tratamento cirúrgico baseado nos princípios da cirurgia paraendodôntica, como a curetagem da lesão, descontaminação da loja óssea, e tentativa de manter a osseointegração no remanescente do implante.

Para o processo de diagnóstico, os passos são um detalhado exame clínico, radiográfico, e se possível microbiológico. Já que a lesão peri-implantar é como um processo de osteólise associada ao implante, se difunde de forma rápida. Antes de se iniciar qualquer tratamento deve ser estabelecido um diagnóstico

diferencial com hipóteses alternativas, usar os dados para testar hipóteses e selecionar um curso de ação (EPOSITO et. al., 1999).

As complicações podem ocorrer antes ou depois de instalada a prótese. Entretanto a maioria dos casos de LPI é diagnosticada durante o período de osseointegração (PARK 2004).

A lesão pode ser causada por um dente natural adjacente, sendo este um fator preponderante que deve ser observado durante o planejamento avaliando a condição pulpar da unidade em questão próximo ao sítio implantar, bem como a qualidade do tratamento endodôntico realizado caso o dente seja tratado endodonticamente. Através de uma criteriosa avaliação clínica e radiográfica pode-se deduzir a existência ou não da contaminação da medula apical, sendo esta caracterizada através do rompimento da lâmina dura. Quando isso ocorre caracteriza-se a existência de uma periapicopatia crônica que normalmente abriga uma microflora anaeróbica específica (DUARTE et.al., 2013).

Vale ressaltar a importância da investigação das causas da perda do dente no local em que o implante será instalado (NAVES et.al., 2009).

Pois os sítios implantares provenientes de dentes com necrose pulpar, lesão periapical crônica, fraturas radiculares de longo prazo, e ou doença periodontal inflamatória, requerem cuidados como: curetagem vigorosa do alvéolo e avaliação da necessidade de antibioticoterapia para atuar contra bactérias remanescentes (AUN e CLASEN, 2003).

Essa patologia pode ser também proveniente da instalação do implante, são elas ocasionadas no momento da confecção do sítio cirúrgico, ou pela

contaminação da superfície do implante (DUARTE et. al., 2013). Entre outras causas inclui-se a colocação do implante a uma distância insuficiente do dente, ou seja, invadindo o ligamento periodontal da unidade adjacente, além do superaquecimento durante a fresagem cirúrgica e o trauma direto do dente durante a osteotomia (CONSOLARO e BARBOSA, 2009).

O controle da temperatura é fundamental durante osteotomia, não devendo ultrapassar a relação crítica de 47°C, evitando-se assim danos irreversíveis à reparação óssea, a polpa dentária e ao ligamento periodontal de dentes vizinhos (DUARTE et.al., 2013).

Quando se confecciona um sítio implantar maior que o comprimento do implante obtém-se uma cavidade óssea residual, que se caracteriza por ser uma cicatriz densa periapical de colágeno. Clinicamente essas lesões não apresentam sintomatologia e radiograficamente apresentam-se como uma imagem radiolúcida em torno do ápice do implante e não necessitam de tratamento, a não ser que haja um aumento de tamanho (AYANGCO e SHERIDAN, 2001).

A contaminação do implante durante a instalação, decorrente da quebra da cadeia asséptica da equipe ou mesmo a contaminação do implante durante sua fabricação, ou ainda pelo contato do implante com saliva, dentes, tecidos orais, bactérias e luvas cirúrgicas; Também são fatores que podem resultar no desenvolvimento da LPI (PIATELLI, 1998).

A sobrecarga também é citada na literatura como fator etiológico da periimplantite retrógrada. Uma vez que a sobrecarga gerada no implante seja ela por carregamento imediato ou precoce, ou ainda por próteses parciais removíveis, pode acarretar lesão traumática que resulta em microfratura óssea ao redor do implante e subsequente sequestro ósseo (ROMANOS, 2011).

A qualidade radiográfica é de suma importância para o diagnóstico de lesões periapicais crônicas, muitas vezes assintomáticas, e que podem agudizar quando muito próximas ao sítio implantar (MANSO e ALVES JÚNIOR, 2005). A tomografia computadorizada se mostra superior na identificação das lesões periapicais crônicas, pois os cortes imaginológicos nos vários sentidos determinam de forma precisa a existência ou não da lesão (CONSOLARO e BARBOSA, 2009).

Segundo Scarpati (2007), a forma infectada requer intervenção cirúrgica, eliminação da infecção, ressecção apical do implante ou remoção do mesmo. Pois, além da remoção completa do tecido granulomatoso ao redor do ápice do implante, em alguns casos é necessário remover parte dele para executar uma completa limpeza do tecido afetado. Ainda pode ser utilizado na desinfecção da superfície do implante ácido cítrico, clorexidina em gel, tetraciclina e peróxido de hidrogênio.

Em 2010, Aun et. al., concluíram que seria prudente o uso de enxerto no local da loja óssea após sua desinfecção devido a regeneração óssea guiada melhorar a cicatrização e permitir uma maior chance de neoformação óssea; caso contrário ocorreria a proliferação de células gengivais resultando num tecido fibroso ao invés de cicatrização óssea.

E nos casos de perda óssea maior que 2 mm, além de terapia inicial de bochechos com antissépticos é necessário antibioticoterapia e terapia cirúrgica regenerativa. Utilizar membranas reabsorvíveis associadas apenas ao coágulo sanguíneo e sem a utilização de enxertos ósseos, é válido para solucionar pequenos defeitos ósseos (SILVA et. al., 2010). Segundo o mesmo autor, a utilização de substâncias de desinfecção, aliada à colocação de membranas reabsorvíveis juntamente com o coágulo local, mostra-se eficaz para eliminar a

infecção e manutenção do implante em função.

O objetivo deste trabalho é demonstrar, a partir de uma revisão de trabalhos publicados na área, um protocolo de atendimento, diagnóstico e de tratamento da lesão periapical implantar, mostrando a regeneração óssea, viabilizando a manutenção e função do implante, bem como assinalar as condutas necessárias que possam prevenir o surgimento dessa patologia, que está diretamente associada à falha dos implantes.

2. Relato de Caso

Paciente C.A.P.A, 60 anos de idade, ASA II, leucoderma, sexo masculino, após exame de imagem de feixe Cone Beam (Fig. 1), observe a ausência de sinais sugestivos de lesão apical nessa área; notar que o paciente já havia colocado implante na região da unidade 15 o qual apresentava-se em ótimo estado, foi submetido ao procedimento cirúrgico de instalação de implante na região da unidade 13. Após 30 dias de instalação do implante correspondente a unidade 13, o paciente relatou dor a palpação na região apical e levemente edemaciada pelo vestibulo (Fig. 2).

Após anamnese e avaliação de exame imaginológico (Radiografia periapical) (Fig. 3) pôde-se observar uma área radiolúcida na região apical do implante, adjacente a unidade 12, a qual havia sido tratada endodonticamente a aproximadamente 4 anos. Diante do caso, diagnosticou-se de lesão periapical implantar. Optou-se pelo tratamento cirúrgico com intenção de remover o implante e a apicectomia da unidade dentária adjacente. O plano de tratamento realizado foi: antibioticoterapia via oral (uma cápsula de amoxicilina 500 mg, a cada oito horas, por sete dias, iniciada com 1g uma hora antes do procedimento cirúrgico); bochecho com Periogard três vezes ao dia, por 30 dias, e intervenção

cirúrgica sob anestesia local, durante o procedimento operatório, devido a boa fixação do implante no tecido ósseo optou-se pela preservação do implante com remoção de tecido mole de granulação ao redor do ápice do implante e apicectomia da unidade adjacente na mesma sessão. No planejamento cirúrgico foi idealizado uma incisão linear sobre o rebordo alveolar com uma relaxante; O tecido foi divulsionado até expor o ápice do implante e da unidade 12 (Fig. 4); No trans cirúrgico foi verificada a estabilidade do implante (Fig. 5). Inicialmente toda a lesão que envolvia o ápice do implante (Fig. 6) foi minuciosamente curetada, o ápice da unidade 12 foi removido e a área desinfetada quimicamente com ácido fosfórico a 37% por 30s e novamente foi necessário a lavagem abundante com soro fisiológico (Fig. 7).

Sobre a loja óssea foi colocado enxerto ósseo do tipo liofilizado (Biooss), para cobrir as espiras do implante e o defeito ósseo decorrente da lesão, sendo finalizado com sutura (Fig. 8). Controles radiográficos pós-operatórios foram realizados com 30, 90, 120 dias mostrando o reparo ósseo com tecido neoformado e a regressão da lesão da área afetada (Figs. 9,10,11).

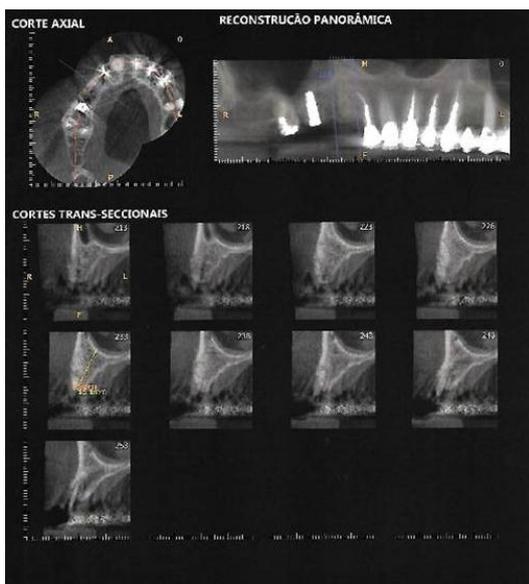


Figura 1. Tomografia computadorizada Cone Beam, antes de posicionar implante.



Figura 2. Aspecto clínico, evidenciando a face vestibular com pequena hiperemia.



Figura 3. Radiografia periapical, evidenciando lesão periapical.



Figura 4. Incisão e descolamento cirúrgico.



Figura 7. Loja cirúrgica após curetagem, picetomia 12 e desinfecção.



Figura 5. Implante com ausência de mobilidade



Figura 8. Preenchimento com material liofilizado após desinfecção.



Figura 6. Remoção tecido de granulação na região apical e vestibular do implante.



Figura 9. Controle radiográfico pós-operatório.



Figura 11.

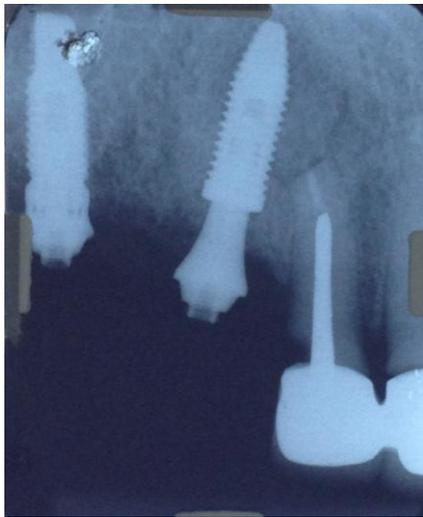


Figura 11 e 12. Prótese provisória instalada e aspecto radiográfico com boa regeneração óssea (6 meses).

3. Discussão

Com base na literatura a lesão periapical implantar é de etiologia multifatorial. Existem diversas causas possíveis para justificar a ocorrência de tal patologia (SCARPATI et.al., 2007). Neste caso clínico apresentado, acredita-se que o fator predisponente foi o planejamento e instalação do implante próximo ao ápice da raiz dentária da unidade 12 tratada endodonticamente. Existe uma

convergência de sintomas e sinais clínicos, apontados por alguns autores, que são eles: edema na região, dor a palpação e percussão e em alguns casos presença de fístula na região apical (SCARPATI et.al., 2007); (SILVA et.al., 2012); (AUN et.al., 2003); diante da presença dos sintomas de infecção no caso apresentado, classificamos lesão ativa.

Sussman e Moss (1993), afirmaram que uma lesão endodôntica pode caminhar através dos espaços medulares e contaminar um implante adjacente provocando uma possível perda.

De acordo com Aun e Clasen (2003), por mais precisa que tenha sido realizada a obturação do canal radicular, ela não consegue vedar todas as lesões periapicais crônicas. Fato o qual, ocorreu no caso clínico por nós descrito, pois apresentava excelente selamento no terço apical, e ausência de qualquer tipo de sintomatologia até a instalação do implante. O desenvolvimento da lesão deve ser atribuído ao íntimo contato com o implante, sendo capaz de desenvolver tal patologia podendo comprometer a osseointegração.

Nos artigos publicados sobre o assunto não há consenso em relação ao tempo de aparecimento da lesão. Para Park (2004), os sinais e sintomas da LPI se manifestam de 2 semanas a 7 meses após a instalação do implante. Para Consolaro e Barbosa (2009), o tempo médio de surgimento é de 1 ano e 6 meses a 2 anos.

Para Ayangco e Sheridan (2001), bactérias associadas com LPI foram sensíveis a penicilina G, amoxicilina, associação de amoxicilina com metronidazol e amoxicilina mais clavulonato. Em relação a desinfecção da superfície do implante dentre eles os mais

utilizados: ácido fosfórico 37 % e tetraciclina (SILVA 2010).

A forma de tratamento varia de autor para autor, mas a maioria recorre para o debridamento cirúrgico, embora não exista ainda um protocolo a ser seguido.

Silva (2010), segue o conceito para desinfecção e regeneração óssea visando a permanência e função do implante. A desinfecção química realizada com ácido fosfórico 37%, irrigação abundante com soro fisiológico, seguido de uma segunda sessão de desinfecção com a dissolução de um comprimido de tetraciclina 500mg, associado a uma ampola de rifocina 250 mg/3ml em soro fisiológico deixando agir por 5 minutos; Já Scarpati (2007), não usou nenhum produto químico. Apenas enucleação da lesão, irrigação com soro fisiológico e enxerto autógeno do túber da maxila. O uso de antibiótico foi sistêmico e apenas antes da cirurgia.

Quanto ao uso de enxerto, Scarpati (2007) e Tarnow (2001), têm a mesma opinião. Tentar uma regeneração óssea mais eficiente, fazendo o preenchimento da loja óssea com osso liofilizado bovino e membrana de colágeno reabsorvível por exemplo. Afirmaram também que o tratamento regenerativo da periimplantite através de membranas associadas ou não a enxertos ósseos que tem demonstrado a formação óssea adequada, crescendo assim a região de contato entre osso e implante. Para que isso ocorra, tal membrana deve apresentar resistência suficiente para manter o volume geométrico necessário para formação óssea.

Em 2007 Scarpati, fez uso da técnica do preenchimento do defeito ósseo através do enxerto autógeno associado a uma membrana absorvível aplicada sobre o enxerto ósseo após regularização do defeito

ósseo com a mistura de osso autógeno e hidroxiapatita bovina.

O que se pode observar na maioria dos artigos revisados foi um direcionamento na conduta de tratamento que utiliza o debridamento cirúrgico mais a desinfecção da superfície do implante, associada com antibioticoterapia sistêmica, e a necessidade de apicectomia quando não se consegue acesso adequado a lesão (CONSOLARO e BARBOSA, 2009).

Demos sequência no tratamento de acordo com o protocolo sugerido por Aun e Clsen (2002). Baseado nos princípios da cirurgia paraendodontica, como a curetagem da lesão, descontaminação da loja óssea e a tentativa de manter a osseointegração do remanescente do implante.

Pós operatório saudável é observado radiograficamente com tecido ósseo neoformado e posterior assentamento da prótese sob implante (SILVA et.al., 2010), e remissão de sinais e sintomas clínicos (CLASEN e AUN et.al., 2002) evidenciando boa evolução do tratamento, como no caso apresentado.

4. Conclusão

Seu diagnóstico é sintomático e radiográfico, pois depende dos sintomas relatados pelo paciente são eles: dor, edema e presença de fístula; somado a isso a presença de radiolusência apical no exame radiográfico de rotina ou durante a investigação da lesão.

De acordo com os artigos revisados e o caso relatado é possível obter sucesso com cirurgia periapical, curetagem, irrigação e enxerto ósseo autógeno ou liofilizado para preencher a loja, utilizando em alguns casos a técnica de

regeneração óssea guiada. A antibioticoterapia é importante, o diagnóstico precoce e o procedimento cirúrgico imediato são fundamentais para sucesso.

A prevenção da LPI está relacionada com um correto e cuidadoso planejamento cirúrgico/protético, que envolvam avaliação minuciosa das condições sistêmicas e bucais do paciente. Além de um criterioso protocolo de acompanhamento durante e após a reabilitação.

REFERÊNCIAS

1. Aun, Carlos Eduardo; Clasen, Nayra Flaïtt; Riesco, Gonzalez Marta. **Lesão periimplantar apical (LPA) e lateral (LPL):revisão da literatura e considerações clínicas.** Rev. Odontol.UNICID.2003 15(2) PAGS. 129-36.
2. Ayangco L; Sheridan Pj. **Developmente and treatment of retrograde Peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports.** Int J Oral Maxillofac Implants 2001 16(3) pags.412-7.
3. Balshi, Stephen F. **A retrospective evaluation of treatment protocol for dental implant periapical lesions.** J. oral maxillofac implants. 2007 22(march/april) pags. 267-272.
4. Consolaro, Alberto; Barbosa, Bruno Aiello. **Lesão periapical implantar: conceito, classificação e protocolo para diagnóstico e decisões terapêuticas.** Rev.dental press periodontia implantol. 2009 3(4) pags. 25-39.
5. Duarte, Luiz Rogério et al. **Influência das lesões periapicais de origem endodôntica no sucesso da ósseo integração.** In: Barreto, Mauricio Andrade;Duarte, Luiz Rogério. Evidências científicas em estética e osseointegração. Nova Odessa-SP. Napoleão. 2013.p.500-523.
6. Eposito M, Hirrsch J, Lekholm U et al. **Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of literature.** Int J Oral Maxillofac Implants 1999;14:472-490.
7. Haring JL, Lind LJ. **Dental radiography: principies and techniques.** Philadelphia Wb Saunders Company. P 373-375. 1996.
8. Jalbout ZN, Tarnow DP. **The implant periapical lesion: four case reports and review of the literature.** Pract Proced Aesthet Dent 2001; 13(2):107-12.
9. K.Arun, T.S.S. Kumar, Jumshad Mohamed, B. **Retrograde peri-implantitis.** Shivakumar and Asabitha Sudarsan Journal of Indian Society of Periodontology. 14.1 (January-April 2010): p57.Clinical report.

10. Manso, Marcelo Corrêa; Alves Júnior, Ronald Teixeira. **Inter-relação das lesões ósseas perimplantares e os endodontos adjacentes: discussão de casos e revisão de literatura.** Revista Brasileira Implantodontia. 2005 11(2) pags. 5-10.
11. Mish, Carl E. **Implantes dentais contemporâneos.** Rio de Janeiro. Elsevier.2008.
12. Naves MM, et. al. **Immediate implants Placed into infected Sockets. A case report with 3 year Flow-up.** Braz Dent J 2009; 20(3): 254-258.
13. Nedir,Rabah. **Starch inducedvimplant periapical lesion: a case report.** J. Oral Maxillofac Implants. 2007 22 (November/December) pags.1001-1006.
14. Park, Strong Hoon. **Management and prevetion of retrograde periimplant infection from retained root tips: two case reports.** The international journal of periodontics e restorative dentistry. 2004. 24 pags. 422-433.
15. Peñarrocha, DM et al. **Inflammatory implant periapical lesion prior to oseeointegration.** J.Oral Maxillo Implants. 2013 28 pags. 158-162.
16. Park, Sang Hoon. **Management and prevetion of retrogade periimplant infection from retained root tips: two case reports.** The international journal of periodontics e restorative dentistry. 2004 24 pags. 422-433.
17. Piatteli A, Scarano A, Piatteli M, Podda G. **Implant periapical lesion prior to osseointegration. A case report.** Int J Periodont Rest Dent.1998;18(2):181-7.
18. Reiser GM, Nevins M. **O implante lesão periapical: etiologia, prevenção e tratamento.** Compend Contin Educ Dent 1995; 16:768-772.
19. Romanos G, Froum S. **Implant periapical lesions.** Jornal of oral implantology. 2011 37(01) pags. 53-63.
20. Scarpatti RJ. Zaffalon TG. Anselmo MS. Noro G. Neto SH. **Lesão apical do implante. Caso Clínico com etiologia e tratamento alternativo.** Revista Implantnews 2007;4(2):153-7.
21. Silva W, Almeida LR, Tomio RN. **Tratamento simplificado de lesão periapical em implantes.** REVISTA IMPLANTNEWS 2010;7(5):634-43.
22. Sussman HI, Moss SS. **Osteomielite localizada secundária a fatores endodôntico – implante.** Um caso relatório. J Periodontal. 1993; 64:306-310.