

UNIVERSIDADE TIRADENTES

ANA ELZE FEITOSA DOS SANTOS
RAIANE KESSYA DA SILVA SANTANA

MUCOSITE PERIIMPLANTAR E PERIIMPLANTITE:
DIAGNÓSTICO, FATORES DE RISCO E
TRATAMENTO:
REVISÃO DE LITERATURA

Aracaju

2018

ANA ELZE FEITOSA DOS SANTOS
RAIANE KESSYA DA SILVA SANTANA

MUCOSITE PERIIMPLANTAR E PERIIMPLANTITE:
DIAGNÓSTICO, FATORES DE RISCO E
TRATAMENTO:
REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Coordenação do
Curso de Odontologia da
Universidade Tiradentes como
parte dos requisitos para
obtenção do grau de Bacharel
em odontologia.

CAROLINA DELMONDES FEITAS DANTAS

Aracaju

2018

ANA ELZE FEITOSA DOS SANTOS
RAIANE KESSYA DA SILVA SANTANA

MUCOSITE PERIIMPLANTAR E PERIIMPLANTITE:
DIAGNÓSTICO, FATORES DE RISCO E
TRATAMENTO:
REVISÃO DE LIETRATURA

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Coordenação do
Curso de Odontologia da
Universidade Tiradentes como
parte dos requisitos para obtenção
do grau de Bacharel em
odontologia.

Aprovado em ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Orientador: _____

1º Examinador: _____

2º Examinador: _____

EPÍGRAFE

"Seja você quem for, seja qual for a posição social que você tenha na vida, a mais alta ou a mais baixa, tenha sempre como meta muita força, muita determinação e sempre faça tudo com muito amor e com muita fé em Deus, que um dia você chega lá. De alguma maneira você chega lá."

Ayrton Senna

SOMOS GRATAS:

Primeiramente, a Deus, que nos guiou durante esta caminhada, nos proporcionando a força necessária para driblar todos os obstáculos e nunca desistir dos nossos sonhos;

Aos nossos Pais, por todo AMOR, paciência, dedicação principalmente pela confiança depositada. Nós amamos vocês!

A todos os Familiares, que direta ou indiretamente, contribuíram para que esta etapa se realizasse;

Aos nossos Amigos e Colegas, que nos momentos de dificuldade, se tornaram família, agradecemos por ouvir, rir e chorar conosco!

A nossa Orientadora, Dra. Carolina Delmondes Freitas Dantas, pelo empenho, por não hesitar em compartilhar seus conhecimentos, és um exemplo de profissional e ser humano!

Aos demais Professores que fizeram parte da nossa jornada, dentro e fora da universidade, os quais foram responsáveis por nosso crescimento intelectual;

Por fim, um obrigado especial, a todos os colaboradores da Universidade Tiradentes e também aos nossos pacientes, os quais nos ajudaram a adquirir conhecimentos que serão levados por toda vida.

Nada seria possível sem vocês!

Por isso, afirmamos:

ESSA VITÓRIA É NOSSA!!

Mucosite Periimplantar e Periimplantite: Diagnóstico, Fatores de Risco e Tratamento: Revisão de Literatura

Ana Elze Feitosa dos Santos ^a; Raiane Kessya da Silva Santana ^b; Carolina Delmondes Freitas Dantas ^c.

Graduando em Odontologia da Universidade Tiradentes – UNIT/SE; ^(a) Graduando em Odontologia da Universidade Tiradentes – UNIT/SE ^(b); Professora Titular da área de Periodontia da Universidade Tiradentes – UNIT/SE ^(c).

Resumo

As Doenças Periimplantares são lesões inflamatórias que afetam os tecidos ao redor dos implantes. Estas, podem ser distinguidas em mucosite periimplantar, quando atinge apenas região de tecido mole, e periimplantite, quando além de tecido mole, o tecido duro é comprometido com perda de suporte ósseo, podendo levar a perda da osseointegração e do implante, as quais fazem analogia ao termo gengivite e periodontite que afetam o periodonto dos dentes naturais. O diagnóstico das doenças periimplantares é baseado na interpretação clínica e radiográfica, tendo o sangramento à sondagem, presença de supuração e profundidade de sondagem, como principais parâmetros utilizados para avaliar e diferenciar o estado de saúde e doença. Para o seu tratamento, abordagens conservadoras e cirúrgicas são utilizadas. A mucosite periimplantar é tratada de forma conservadora, através do desbridamento mecânico com ou sem auxílio de adjuntos químicos, enquanto a periimplantite, pode ser tratada através do desbridamento mecânico em associação a adjuntos microbianos, laserterapia ou terapia fotodinâmica, e em casos mais avançados, a terapia cirúrgica se torna mais eficaz.

Palavras-chave: Implantes Dentários; Osseointegração; Doença Periodontal.

Abstract

The peri-implant diseases are inflammatory lesions that affect the tissues around the implants. These can be distinguished in peri-implant mucositis when it reaches only the soft tissue region, and peri-implantitis, when besides the soft tissue, the hard tissue is compromised, with loss of bone support and it may lead to loss of osseointegration and the implant, which make analogy to the term gingivitis and periodontitis that affects the periodontal of natural teeth. The diagnosis of peri-implant disease is based on clinical and radiographic interpretation, so the bleeding on probing, the presence of suppuration and probing depth are the main parameters used to evaluate and differentiate the state of health and disease. For its treatment, conservative and surgical procedures are used. The peri-implant mucositis is treated with a conservative procedures, through mechanical debridement with or without the aid of chemical adjuncts, while the periimplantite, can be treated through mechanical debridement in association with microbial adjuncts, laser therapy or photodynamic therapy, and in more advanced cases, surgical therapy becomes more effective.

keywords: Dental implants; osseointegration; Periodontal Diseases;

1. Introdução

Os implantes dentários são uma das grandes revoluções no que diz respeito à reabilitação dentária, visando restabelecer função mastigatória e estética em pacientes parcialmente ou totalmente edêntulos (PASSIA, et al., 2016). O sucesso clínico dos implantes dentários está diretamente relacionado à osseointegração, que ocorre após o período de cicatrização (BRÅNEMARK, 2005; YURTTUTAN, KESKINA, 2018). Este termo significa uma conexão estrutural direta entre o osso vivo e a superfície do implante (BRÅNEMARK, et al., 1977; PALMQUIST A, 2018). Desta forma, o estabelecimento de uma interface biológica, osso-implante, apropriada, depende do processo dessa osseointegração (GORIAINOV V., et al., 2014).

Assim, com o intuito de obter sucesso, em longo prazo e com maior previsibilidade, novos tratamentos de superfície de implantes foram adotados, sempre com a finalidade de maximizar o contato osso-implante (CHARALAMPAKIS, BELIBASAKISG, 2015). Porém, essas superfícies tratadas apresentam mais rugosidade, estando assim, mais propensas à agregação de biofilme (CHARALAMPAKIS, BELIBASAKISG, 2015). Desta forma, caso as superfícies dos implantes sejam colonizadas por bactérias patogênicas, a inflamação induzida pela placa pode desencadear complicações periimplantares, que variam desde inflamação do tecido mole, até perda óssea progressiva significativa, podendo assim, comprometer sua osseointegração (CLAFFEY, et al., 2008; WENDY, et al., 2017). Deste modo, altas taxas de insucesso do implante estão relacionadas à incapacidade de manutenção da osseointegração, cuja uma das principais causas é a periimplantite (CHARALAMPAKIS, et al., 2012).

Os termos mucosite periimplantar (MP) e periimplantite (PI) são doenças que afetam os implantes dentários, análogas ao que acontece no periodonto dos dentes naturais, gengivite e

periodontite (KHAMMISSA, et al., 2012; KISTLER, et al., 2013). A mucosite periimplantar é descrita como uma lesão inflamatória reversível que afeta o tecido mole na região que circunda o implante, caracterizada por vermelhidão, inchaço e sangramento à sondagem. (ZITZMANN, et al., 2002; LINDHE, MEYLE, 2008; KHAMMISA, et al., 2012; WILSON, 2013). Em contrapartida, a periimplantite é um processo inflamatório que acomete tanto os tecidos moles, como os de suporte, acarretando em reabsorção óssea e formação de bolsas periimplantares verdadeiras, podendo apresentar secreção purulenta, mobilidade e o comprometer a osseointegração ou até mesmo a perda do implante (KHAMMISSA, et al., 2012; WILSON, 2013; PASSIA, et al., 2016).

Segundo um estudo realizado no hospital Odontológico da Faculdade de Odontologia da Universidade Yonsei; entre fevereiro de 1991 e maio de 2000, dos 879 pacientes que receberam 2.796 implantes, 150 implantes, em 91 pacientes, falharam. As falhas precoces e tardias ocorreram com 86 (57,3%) e 64 (42,7%) implantes, respectivamente. As principais causas de falhas precoces e tardias do implante foram sobrecarga (53%) e inflamação (47%), respectivamente (HAN, KIM, HAN, 2014).

O tratamento das infecções periimplantares compreende abordagens conservadoras (não cirúrgicas) e cirúrgica (SCHWART, et al., 2006; HSU, MASON, WANG, 2014). Um dos principais objetivos da terapia periimplantar é descontaminar a superfície do implante (SMEETS, et al., 2014). Na presença da MP, métodos não cirúrgicos são adequados e suficientes, esses incluem a limpeza mecânica de implantes utilizando curetas de titânio ou de plástico, ultrassom ou polimento de ar (TOMASI, WENNSTROM, 2009; SMEETS, et al., 2014). Além disso, a terapia fotodinâmica, bem como medicação antisséptica pode apoiar a terapia antimicrobiana. (SMEETS, et al., 2014). À medida que a doença

avança, passando a envolver as estruturas ósseas, a intervenção cirúrgica geralmente é indicada. (KÓTSOVILIS, et al., 2008; ESPOSITO, et al., 2012).

Diante da relevância do tema, o objetivo do presente estudo é, por meio de uma revisão de literatura, discorrer sobre diagnóstico, fatores de risco e atuais tratamentos relacionados a doenças periimplantares.

2. Revisão de Literatura

2.1 Mucosite

As altas taxas de sucesso documentadas na implantodontia são definidas pela porcentagem de sobrevivência dos implantes osseointegrados, na ausência de complicações (biológicas ou mecânicas) e pelas implicações dessas na satisfação do paciente (SIMONIS, DUFOUR, TENENBAUM, 2010; KISTLER, et al., 2013). Entretanto, diante de um processo inflamatório ao redor do implante dentário, tanto o periodonto de proteção como o de suporte pode ser comprometido, mesmo com a osseointegração bem-sucedida (TONETTI, 1998; FIGUERO, et al., 2014).

O início da doença periimplantar é causado por um desequilíbrio entre a carga bacteriana e a defesa do hospedeiro (VALENTE, ANDREANA, 2016). A MP é uma condição semelhante à gengivite, descrita como uma lesão inflamatória reversível que afeta o tecido mole na área imediatamente ao redor dos implantes (BERGLUNDH, et al., 1992; ZITZMANN, et al., 2001; CHANG, et al., 2015; WANG, et al., 2017). Sendo sua prevalência relatada na faixa de 39,4 a 80% (ROOS-JANSACKER, et al., 2006; FRANSSON, et al., 2010; KOLDSLAND, SCHEIE, AASS, 2010; ZEZA, PILLONI, 2012; MARRONE, et al., 2013).

Contudo, o tratamento torna-se mais desafiador, devido à magnitude e gravidade da inflamação no tecido, em comparação com os dentes da dentição natural (RENVERT, et al., 2008; WANG, et al., 2017). O sangramento à

sondagem é um indicador de inflamação na mucosa do implante, desta forma, deve ser considerado como a medida clínica atual para distinguir entre a saúde e a doença (JEPSEN, et al., 2015). Além do sangramento à sondagem, sinais adicionais como: eritema, inchaco e supuração podem aparecer (HEITZ-MAYFIELD, SALVI, 2018).

Javiel, et al. (2015), realizaram uma classificação de mucosite periimplantar (MP) baseada na profundidade de sondagem (PS):

- Fase A: PS de até 4 mm e sangramento à sondagem e / ou supuração, sem sinais de perda óssea após o processo de cicatrização;
- Fase B: PS > 4 mm e sangramento à sondagem e / ou supuração, sem sinais de perda óssea após o processo de cicatrização;

2.2 Periimplantite

A mucosite não tratada pode progredir para periimplantite, na qual a resposta do hospedeiro local medeia a reabsorção óssea de maneira semelhante a periodontite, resultando em menor contato osso-implante ao longo do tempo (LANG, WILSON, COBERT, 2000; WANG, et al., 2017). O diagnóstico da PI inclui exames radiográficos, onde pode ser observado perda de osso marginal em torno do implante; no exame clínico acompanha reabsorção óssea, aumento da formação de bolsas verdadeiras, sangramento à sondagem, purulência e mobilidade (ZITZMANN, et al., 2002; SCHWARZ, SAHM, BECKER, 2008; HEITZ-MAYFIELD, 2008; SANZ, CHAPPLE, CHAPPLE, 2012; KHAMMISSA, et al., 2012; WILSON, 2013). Sua prevalência foi relatada na faixa entre 11,3% a 41,1% (ROOS-JANSACKER, et al., 2006; FRANSSON, et al., 2010; KOLDSLAND, SCHEIE, AASS, 2010; ZEZA B., PILLONI A., 2012; MARRONE, et al., 2013). Se não diagnosticada precocemente pode levar ao insucesso da osseointegração e

consequentemente a perda do implante (CHANG, et al., 2015).

Existem diversas classificações sobre a periimplantite, dentre elas ressaltamos:

Spiekermann (1984), classificou a periimplantite levando em consideração o tipo de padrão de reabsorção óssea em torno do implante sem critérios clínicos, apenas interpretações radiográficas;

- Classe I: Leve perda óssea horizontal com mínimo defeito periimplantar;
- Classe II: Moderada perda óssea horizontal com defeito ósseo verticais isolados;
- Classe III a: Moderada perda óssea horizontal/Vertical com defeito ósseo em forma de funil;
- Classe III b: Moderada perda óssea horizontal/Vertical com defeito ósseo em forma de lacunas;
- Classe IV: Avançada perda óssea em forma de tábua, defeito vertical circunferencial, perda óssea lingual e/ou vestibular.

Nishimura, et al. (1997), classificaram de acordo com a quantidade de perda óssea e a forma do defeito:

- Classe 1: Perda de osso horizontal leve com mínimo defeito;
- Classe 2: Perda óssea horizontal moderada com defeitos verticais isolados;
- Classe 3: Perda óssea horizontal moderada a avançada com amplos defeitos ósseos circulares;
- Classe 4: perda óssea horizontal avançada com amplos defeitos circunferenciais e verticais, bem como a perda óssea visível clinicamente.

Vanden, (2004), abordou uma nova classificação, destacando a anatomia do defeito ósseo na progressão do processo regenerativo.

- Defeitos fechados: Caracteriza-se pela manutenção das paredes ósseas circundantes intactas;
- Defeitos abertos: aqueles que não possuem um ou mais paredes ósseas.

Lang, et al. (2004), classificaram a periimplantite em:

- Estágio 0: Profundidade de sondagem (PS) < 3 mm, sem placa ou sangramento;
- Estágio A: PS < 3 mm, placa e / ou sangramento a sondagem;
- Estágio B: PS 4 - 5 mm, radiologicamente sem perda óssea;
- Estágio C: PS > 5 mm, radiologicamente perda óssea < 2 mm;
- Estágio D: PS > 5 mm, radiologicamente perda óssea > 2 mm.

Stuart F., et al. (2012), classificaram de acordo com aspectos clínicos e radiográficos:

- Periimplantite leve: Profundidade de Sondagem (PS) ≥ 4 mm, sangramento e / ou supuração a sondagem, perda óssea < 25% do comprimento do implante.
- Periimplantite moderada: PS ≥ 6 mm, sangramento e / ou supuração a sondagem, perda óssea variando de 25% a 50% do comprimento do implante.
- Periimplantite avançada: PS ≥ 8 mm, sangramento e / ou supuração a sondagem, perda óssea > 50% do comprimento do implante.

Javiel, et al. (2015), classificaram a periimplantite:

- Estágio I: SS e / ou supuração com perda óssea de até 3 mm, além da remodelação óssea biológica;
- Estágio II: SS e / ou supuração e perda óssea > 3 mm e < 5 mm, além da remodelação óssea biológica;

- Estágio III: SS e / ou supuração e perda óssea \geq 5 mm, além da remodelação óssea biológica;
- Estágio IV: SS e / ou supuração e perda óssea \geq 50% do comprimento do implante além da remodelação óssea biológica.

Passi, et al. (2016), propuseram a mais recente classificação:

- ETAPA 1: PS 2-3 mm, 10-25% de perda óssea e ausência de mobilidade;
- ETAPA 2: PS 4-6 mm, 25-50% de perda óssea; presença de mobilidade tipo Grau 1;
- ETAPA 3: PS $>$ 6-8 mm, $>$ 50% de perda óssea, presença de mobilidade tipo Grau 2;
- ETAPA 4: PS $>$ 8 mm, $>$ 50% de perda óssea, presença de mobilidade tipo grau 3.

Uma revisão realizada por Mombelli, (2011), que tinha como objetivo descrever a microbiota associada a doença periimplantar concluiu que esta é uma infecção anaeróbica mista com uma composição semelhante à da microbiota subgingival da periodontite crônica. Segundo Zheng, et al. (2015), as bactérias que cercam os implantes saudáveis incluem principalmente o complexo amarelo e o complexo roxo. No caso de PI, bactérias anaeróbicas gram-negativas tornam-se os principais componentes da comunidade bacteriana. (MOMBELLI, 2011).

2.3 Tratamento

Microrganismos que vivem na região da superfície do implante são considerados a causa inicial da PI (SILVERSTEIN, et al., 1994; ASHNAGAR, et al., 2014). Essas bactérias formam um biofilme que estabelece resposta inflamatória prejudicial ao hospedeiro, inibindo a reinserção das células ósseas na superfície do implante (SALMERON, et al., 2013). Ao tratar essa condição para restabelecer a saúde do tecido periimplantar é fundamental não apenas eliminar o tecido inflamado, mas

também descontaminar a superfície do implante infectado (ASHNAGAR, et al., 2014)

A detecção precoce da infecção confinada aos tecidos moles é crucial, já que, pode-se esperar uma resolução completa da infecção através remoção dos fatores contribuintes e controle adequado da placa (RENVERT, et al., 2008; HEITZ-MAYFIELD, et al., 2011; HALLSTROM, et al., 2012). O desbridamento mecânico com a utilização de curetas de teflon[®] é efetivo no controle da MP, já que evitam danos à estrutura da superfície do implante e apresentam bons resultados em termos de redução de profundidade de sondagem (LANG, WILSON, COBERD, 2000; WANG, et al., 2017). O uso de clorexidina em combinação com desbridamento mecânico demonstrou melhorar os parâmetros clínicos e microbiológicos (LANG, et al., 2000; WANG, 2017).

A medida que a doença avança para a periimplantite; a administração de antibióticos sistêmicos ou locais juntamente com a intervenção não cirúrgica, pode ser eficaz quando a evidência radiográfica da perda óssea é inferior a 2 mm (HSU, MASON, WANG, 2014). O acesso cirúrgico é recomendado em defeitos superiores a 2 mm, a fim de obter a remoção completa do tecido de granulação e acesso à descontaminação da superfície do implante (LANG, et al., 2000; HSU, MASON, WANG, 2014). Foi sugerida, uma forma sequencial e cumulativa, denominada protocolo cumulativo de terapia de suporte interceptivo (CIST) para o tratamento da periimplantite: (LANG, et al; 1997; MOMBELLI, LANG, 2000).

- (1) Desbridamento mecânico para remover o biofilme do implante;
- (2) Tratamento antisséptico para descontaminar a superfície do implante;
- (3) Tratamento antibiótico para eliminar bactérias infecciosas nos tecidos adjacentes do periimplante;
- (4) Cirurgia regenerativa/ resectiva para restabelecer a interface ósseo-implante ,ou seja, re-osseointegração

Os métodos de descontaminação superficial incluem desbridamento mecânico sozinho ou em combinação com solução salina, antissépticos, lasers, terapia fotodinâmica e implantoplastia (ROOS-JANSACKER, RENVERT, EJELBENG, 2003; CLAFFEY, et al., 2008; RENVERT, et al., 2009; HEITZ-MAYFIELD, MONBELLI, 2014; FROUM, et al., 2016). Somente quando a PI provoca perda completa de osseointegração, resultando na mobilidade do implante é que a remoção é indicada (CHANG, et al., 2015).

O desbridamento mecânico envolve raspagem supra e subgingival do pescoço do implante e do abutment (SMEETS, et al., 2014). Objetivando principalmente remover o biofilme e cálculos periimplantares sem alterar a superfície do implante, visando reestabelecer em uma mucosa saudável (HEITZ-MAYFIELD, 2008; HEITZ-MAYFIELD, et al., 2011; HALLSTROM, et al., 2012). Para isso foram propostas diferentes modificações de ponta, como fibras, carbono, silicone ou plástico (KARRINGES, et al., 2005; RENVERT, et al., 2009; PERSSON, et al., 2010). Os antimicrobianos, incluindo os produtos à base de clorexidina, foram utilizados em conjunto com o desbridamento para evitar recolonização bacteriana e apoiar as práticas de higiene oral do paciente (FIGUERO, et al., 2014).

Um estudo relatou o percentual de implantes com completa solução de mucosite periimplantar (HEITZ-MAYFIELD, et al., 2011). A lavagem manual com ou sem gel de clorexidina adjacente foi investigada ao longo de 3 meses e 38% dos pacientes / implantes foram encontrados com a resolução completa da MP (HEITZ-MAYFIELD, et al., 2011).

Astasov-Frauenhoffer, et al. (2014), realizaram uma avaliação na qual foram capazes de provar os efeitos da combinação amoxicilina (500mg) e metronidazol (400 mg), de 08 em 08 horas, durante 14 dias, inibindo o crescimento total em *Streptococcus sanguinis*, *Porphyromonas gingivalis* e

Fusobacterium nucleatum separadamente. Vale ressaltar que a combinação foi mais eficiente que o metronidazol sozinho. As amostras de biofilme submucoso foram cultivadas em pacientes com peri-implantite e após testes *in vitro* de suscetibilidade, especialmente a combinação de amoxicilina e metronidazol mostrou resistências significativamente menores (6,7%) (RAMS, DEGENER, WINKELHOF, 2013).

O uso de lasers foi proposto no tratamento da periimplantite como resultado das suas propriedades anti-infecciosas, a fim de descontaminar a área perimplantar inflamada (BERGLUNDH, PEESSON, KLINGE, et al., 2002; SALMERON, et al., 2013). Os lasers podem irradiar eficientemente em pequenas áreas da superfície do implante que os métodos mecânicos são incapazes de alcançar (ASHNAGAR, et al., 2014). A terapia fotodinâmica (PDT), deve ser considerada como uma opção de tratamento adicional, já que é uma técnica que pode potencialmente atingir células prejudiciais sem afetar os tecidos normais do hospedeiro, apresentando efeito hemostático, bactericida, bacteriostático contra microorganismos aeróbicos e anaeróbicos, ação analgésica, anti-inflamatória, anti-edematosa, possuindo atuação bioestimuladora devido a sua capacidade de aumentar a celularidade dos tecidos irradiados, sem danificar significativamente a superfície do implante. (SMEETS, et al., 2014).

A decisão de remediar o defeito com terapia ressectiva ou regenerativa baseia-se na configuração do defeito ósseo, na contenção do substituto do enxerto ósseo, no desfecho estético desejado e na capacidade do paciente para manter o controle da placa (SMEETS, et al., 2014). A abordagem regenerativa tem uma melhor previsibilidade quando a apresentação do defeito é infra-ósseo ou circunferencial (ROCCUZZO, et al., 2011; ROOS-JANSACKER, et al., 2011; WILTFANG, et al., 2012). Em outras palavras, quanto mais paredes ósseas existirem em torno de um defeito,

melhor será o resultado (WANG, et al., 2017). Defeitos dessa configuração podem manter melhor a estabilidade do enxerto, reduzindo assim a profundidade de sondagem e aumentando o contato osso-implante (WANG, et al., 2017).

Uma abordagem ressectiva é indicada quando o defeito periimplantar é horizontal e não há condições para contenção de substitutos ósseos na região (WAAL, et al., 2013). Ela tem como função eliminar a progressão da doença através da redução da bolsa que acontece frente a descontaminação da superfície, recontorno, aba reposicionada ou implantoplastia (ROMEO, et al., 2007; SERINO, STROM, 2009; WALL, et al., 2013). O objetivo da implantoplastia é promover a descontaminação e fornecer assim, uma superfície lisa ao implante para facilitar a manutenção da higiene (WANG, et al., 2017). Contudo, a ressecção pode ter um desfecho não estético e o procedimento de implantoplastia pode afetar a resistência mecânica do implante (WANG, et al., 2017).

2.4 Fatores de Risco

Resultados de estudos clínicos transversais indicaram claramente que o acúmulo de biofilme está associado à MP (FERREIRA, et al., 2006; ROOS-JANSACKER, et al., 2006; KONSTANTINIDIS, et al., 2015). Um achado comum em estudos experimentais foi que a patogênese da MP pode ser atribuída principalmente ao acúmulo de placa (ERICSSON, et al., 1992; LEONHARDT, et al., 1992; ABRAHAMSSON, BERGLUMBH, LINDHE, 1998; ZITZMANN, et al., 2002; REVERT, POLLYZOIS, 2015). Heitz-mayfield, et al., (2018), afirma que foram encontrados outros fatores de risco relevantes associados a MP, como a irritação ou inflamação da mucosa bucal provocada pela ação da radioterapia; O diabetes mellitus descompensado que associado ao aumento do sangramento à sondagem, apresentou-se como fator predisponente (ROOS-JANSACKER, et al., 2006; FERREIRA, et al., 2006; GÓMEZ-

MORENO, et al., 2015) e o aumento do tempo de carregamento do implante que apresentou poucas evidências com a mucosite (HEITZ-MAYFIELD, SALVI, 2018). Contudo, destacaram relações positivas com a periimplantite (MÁXIMO, et al., 2008; HEITZ-MAYFIELD, SALVI, 2018).

Um recente estudo transversal realizado em 193 pacientes com implantes em funcionamento por pelo menos 12 meses (variação de 1 a 9 anos) apresentou como resultado associação entre a MP e o tempo da prótese em função (FERREIRA, et al.; 2015). No entanto, uma distinção clara entre MP e PI não foi descrita (HEITZ-MAYFIELD, SALVI, 2018). Embora três estudos experimentais tenham indicado que exista possibilidade de que diferentes características da superfície do implante possam ter um papel na qualidade e/ou quantidade de placa acumulada na seccão transmucosa do implante, a evidência geral foi fraca (ZITZMANN, et al., 2002, PONGNARISORN, et al., 2007, SCHWARZ, et al., 2014).

O excesso de cimento também tem sido associado ao aparecimento dos sinais clínicos da MP (WILSON, 2009; LINKEVICIUS, et al., 2013; RENVERT, POLYZOIS, 2015). Pacientes restaurados com coroa unitária com excesso de cimento apresentaram mais sinais de MP, em comparação com aqueles restaurados com coroas unitárias sem excesso de cimento (WILSON, 2009). Além disso, a mucosite foi mais prevalente em pacientes com próteses cimentadas em comparação àqueles com próteses parafusadas (LINKEVICIUS, et al., 2013).

A mesma pode estar presente por um longo período de tempo sem progressão para a PI (HEITZ-MAYFIELD, MOMBELLI, 2014). A sua conversão para PI é difícil de ser estudada em um desenho experimental por razões éticas (HEITZ-MAYFIELD, MOMBELLI, 2014). Costa, et al., (2012), em um estudo longitudinal com pacientes diagnosticados com MP notou que aqueles que não aderiram à terapia

de suporte tiveram uma maior incidência de periimplantite em 5 anos (OGATA, et al., 2017).

Pacientes com comprometimentos sistêmicos que são fatores de risco para periodontite (como diabéticos não controlados, imunossuprimidos) são mais vulneráveis ao desenvolvimento de PI (HEITZ-MAYFIELD, 2008; DEREKA, et al., 2012). Assim como, má higiene bucal e tabagismo (ROOS-JANSKER, et al., 2006; HEITZ-MAYFIELD, 2008; OGATA, et al., 2017).

Estudos indicam que o tabagismo é o maior fator de risco identificável e mais frequentemente citado para a doença periimplantar, seguido de história de periodontite (MOMBELI, MULLER, CIOMCA, 2012). A presença de periodontite ou do tabagismo aumentou o risco de PI conforme relatado (STACCHI, et al., 2016). A preservação da osseointegração, bem como higiene bucal em torno dos implantes dentários foi reduzida entre fumantes (KASAT, LADDA, 2012). Um histórico de periodontite parece afetar os resultados da terapia de implante e aumentar o risco de periimplantite (VALENTE, ANDREANA, 2016). Uma meta-análise de Sgolastra, et al., (2015) mostraram que pacientes com comprometimento periodontal apresentaram maior índice de placa quando comparados a pacientes sem periodontite. A mesma meta-análise mostrou um risco maior e significativo para a perda óssea do implante em pacientes com periodontite do que aqueles que eram periodontalmente saudáveis. Em um estudo prospectivo de corte de 10 anos, Rocuzzo, et al., (2014), mostraram que pacientes com história de periodontite ≥ 6 mm de PS em torno dos implantes, apresentaram maiores taxas de perda dos mesmos.

A higiene dos implantes e da prótese sobre implante deve ser mantida com cuidados domiciliares diários e com o paciente aderindo um programa de suporte de manutenção (VALENTE, ANDREANA, 2016). Um estudo

realizado em 23 pacientes, para um total de 109 implantes com sinais de periimplantite demonstrou que apesar do maior índice de placa estar comumente associado a doença, uma taxa muito alta (48%) de implantes com sinais de periimplantite não tinham acessibilidade a medidas adequadas de higiene oral, enquanto aqueles que tiveram acessibilidade raramente estava associada à doença periimplantar (4%) (SERINO, STRÖM, 2009).

Resultado de um estudo longitudinal sobre a associação entre a falta de terapia de manutenção e a periimplantite, incluindo pacientes diagnosticados com mucosite, indicou a importância do controle da placa na prevenção da periimplantite (SMEETS, et al., 2014). A análise mostrou que a incidência de PI em um período de 5 anos foi menor nos pacientes que estavam em terapia de manutenção (18%) quando comparado a indivíduos que não aderiram à terapia (44%) (COSTA, et al., 2012). Estudos comprovam evidências de que há necessidade de uma mucosa queratinizada (MQ) para manter a saúde periimplantar (WENNSTROM, DERAS, 2012; GOBBATO, et al., 2013). Revisões sistemáticas anteriores indicaram que MQ < 2 mm foi associada a um maior acúmulo de placa e inflamação quando comparado com implantes que estavam rodeados por um MQ ≥ 2 mm (LIN, CHAN, WANG, 2013; GOBBATO, et al., 2013).

O planejamento cirúrgico e protético facilita as medidas de higiene oral tanto pelo profissional quanto pelo paciente (WANG, et al., 2017). O posicionamento correto do implante tridimensional deve ser seguido para permitir um perfil de emergência adequado (WANG, et al., 2017). O acesso à higiene pode ser dificultado nos implantes colocados muito profundamente (WANG, et al., 2017). A recessão pode resultar de implantes colocados muito bucalmente, levando a uma exposição das roscas dos implantes facilitando o acúmulo de biofilme (WANG, et al., 2017). Um

mínimo de 2mm de osso bucal restante após a colocação do implante foi recomendado para acomodar a remodelação óssea e a estabilidade a longo prazo (GRUNDER, GRACIS, CAPELLI, 2005)

Apesar de alguns estudos sugerirem que a sobrecarga não está associada a destruição tecidual e a doença periimplantar na ausência de placa, o seu papel como único fator de risco não está claramente determinado (VALENTE, ANDREANA, 2016). A sobrecarga oclusal pode desempenhar um papel quando associada ao acúmulo de placa ou inflamação pré-existente. No entanto, os dados não são claros (GOTFREDSAN, BERGLUNDH, LINDHE, 2002; KOZLOVSKY, et al; 2007; CHAMBRONE, et al; 2010; VALENTE, ANDREANA, 2016).

3. Discussão

O uso dos implantes dentários para a reabilitação protética mostrou resultados altamente satisfatórios em relação à restauração da função e estética do paciente, bem como em termos de sobrevivência em longo prazo (BERGLUNDH, PERSSON, KLIND, 2002; FIGUERO, et al; 2014), tornando-se uma opção de tratamento altamente eficaz, com taxa de sobrevivência de mais de 89% relatada durante 10 a 15 anos. LEKHOLM, et al., 1999; SNAUWAERT, et al., 2000; SCHMIDLIN, et al., 2010). Embora a previsibilidade dos implantes dentários seja bem conhecida na literatura, complicações e falhas podem ocorrer (PASSI, et al., 2016). Tais complicações biológicas são desencadeadas, principalmente, devido a condições inflamatórias nos tecidos moles e duros que circundam o implante e seus componentes; induzidas pelo acúmulo de biofilme, nomeadas mucosite e periimplantite, sendo definidas e diferenciadas através do estado de saúde periimplantar (RENVERT S., et al; 2018).

A Academia Americana de Periodontia (AAP), em 2013, realizou

uma conferência visando atualizar novas classificações para um diagnóstico correto da doença periimplantar, que foram adaptados por Caton, et al., (2018), os quais recomendam a obtenção de radiografias e medidas de sondagem, imediatamente, após a finalização da prótese sobre implante, para avaliar as mudanças nos níveis ósseos radiográficos. De acordo com Heitz-Mayfield, Salvi, (2018) a sondagem e a avaliação radiográfica são os principais meios de diagnóstico. A primeira deve ser realizada com uma força de 0,25 N para não danificar os tecidos periimplantares e visa avaliar a presença de SS (sangramento à sondagem), o que indica a presença de inflamação na mucosa periimplantar (VALENTE, ANDREANA, 2016). No entanto, para Gerber, et al., (2009), para evitar o diagnóstico de sangramento resultante de sondagens fortes como falso positivo, estabeleceu a pressão de sondagem para 0,15 N.

Em uma revisão sistemática realizado por Renvert, et al., (2018), avaliaram artigos sobre MP. Autores afirmam que para diagnosticá-la deve-se basear em sinais clínicos do processo inflamatório; sangramento à sondagem sem qualquer outro critério (CECCHINATO, PARPAIOLA, LINDHE, 2014; FRISCH, et al., 2015; KONSTANTINIDIS, et al., 2015). Outros autores corroboram com este critério de avaliação, porém, incluem ausência de evidências de alterações no nível ósseo no exame radiográfico como a definição de mucosite (MAXIMO, et al., 2008; SWIERKOT, et al., 2012; PASSONI, et al., 2014; AGUIRRE-ZORZANO, et al., 2015; FERREIRA, et al., 2015; DERKS, et al., 2016; TENENBAUM, et al; 2017). Sendo justificada alteração no nível ósseo como uma possível remodelação do osso alveolar marginal, adjacente ao implante, como resultado do procedimento cirúrgico (ROOS-JANSÄKER, et al., 2006; WAHLSTRÖM, SAGULIN G., JANSSON, 2010; DAUBERT, et al., 2015). Segundo Guisados, (2015), além

do sangramento à sondagem, é necessário menos de 3 mm de perda óssea da plataforma do implante para definir mucosite periimplantar. Já para Renvert, et al., (2018), falhas durante a sondagem podem existir, por isso, somente o SS não deve ser a única referência para diagnosticar a mucosite, sendo necessário observar outras alterações clínicas.

Froum, et al., (2012), diagnosticam a periimplantite quando a profundidade de sondagem (PS) em torno do implante for ≥ 6 mm, com presença de supuração e, e/ou sangramento. Porém, Rocuzzo, et al., (2010) definiram como perda óssea radiológica maior que 3mm, sem levar em conta os parâmetros clínicos.

Embora em dentes naturais existam um critério de profundidade de sondagem crítica (≥ 4 mm) (LINDHE, et al., 1982; RAMANAUSKAITE, PAUGELA, JUODZBALYS, 2016; FUCHIGAMI, et al., 2017), concluíram que atualmente não há nenhuma definição uniforme e única de periimplantite, ou parâmetros que possam ser usados para defini-la. Fuchigami, et al. (2017), corroboram que não existissem valores de referência para implantes, porque o local e a profundidade de colocação diferem e a largura biológica do implante não é constante.

Após a cicatrização inicial, a perda óssea adicional de 0,5 a 5 mm - avaliado pelas radiografias - foi um critério necessário para o diagnóstico de PI, em 13 relatórios, sem contabilizar a perda inicial (associado à remodelação). O requisito de perda óssea variou entre 1,8 a 4,5 mm para diagnosticar o implante como PI (RENVERT, et al., 2018). Durante os últimos 10 a 15 anos, houve um acordo geral que, após o primeiro ano de funcionamento, perda óssea ao redor de implantes dentários ≥ 2 mm representa periimplantite (ADELL, et al., 1990; SANZ, CHAPPLE, 2012; GHOLAMI, et al., 2014).

As lesões periapicais do implante, também referidas como periimplantite apical ou periimplantite retrógrada, definida como um processo infeccioso-inflamatório dos tecidos que circundam o ápice do implante (SUSSMAN, MOSS, 1993; QUIRYNEN, et al., 2005). Corroborando com Peñarrocha-Diago, Blaya-Tárraga, 2017, os quais descrevem como lesões na porção apical dos implantes, causando falha na osseointegração, fazendo assim, diagnóstico diferencial com a periimplantite. Depois da instalação de um implante osseointegrável, deve-se considerar normal que ocorra a saucerização periimplantar (reabsorção óssea cervical - observada em todos os tipos de implantes osseointegrados) independentemente do tipo de implante utilizado (CONSOLARO, et al., 2010). Tridimensionalmente assume a forma de um pires, ou seja: é rasa e superficial. (CONSOLARO, et al., 2010). Esse processo pode se prolongar ao longo do tempo, consumindo 0,1mm a cada ano de tecido ósseo cervical peri-implantar (ALBREKTSSON, et al., 1981; ALBREKTSSON, et al., 1986; COCHRAN, et al., 2009). Que deve ser diagnosticado e diferenciado da doença periimplantar (CONSOLARO, et al., 2010).

Para Chang, et al., (2015), o hábito de fumar é considerado prejudicial para a sobrevivência do implante. No entanto, Roos-Jansaker, et al., (2006), não encontraram uma relação significativa entre hábitos de tabagismo e perda deste, mesmo indicando fumantes como pacientes predisponentes à MP e PI. Assim como, o autor supracitado, Koldslund, et al., (2011), também não relataram associação entre o tabagismo e a doença periimplantar. Entretanto, uma meta-análise de Sgolastra, et al., (2015), mostraram que os fumantes apresentam um maior risco de PI em comparação com não fumantes, porém não revelou diferenças significativas nos riscos de PI para

fumantes. No que se refere ao aspecto microbiológico, verificou-se que os fumantes possuem mais periodontopatógenos o que implica um risco potencial, para o início da doença (ERICK, et al., 2016). Dessa forma, o tabagismo é um fator de risco limitado, sendo necessários mais estudos para confirmar essa suposição (VALENTE, ANDREANA, 2016). As razões para o conflito achados sobre a fraca associação entre tabagismo e PI podem estar relacionadas a diferenças na categorização de fumantes e não fumantes, variando de estudo para estudo (SCHWARZ, et al., 2018).

Resultados de um estudo longitudinal, incluindo pacientes diagnosticados com mucosite, indicou a importância do controle da placa na prevenção da PI (COSTA, et al., 2012). Uma análise realizada por Schwarz, et al., (2018), mostrou uma incidência, em um período de 5 anos, menor nos pacientes que estavam em terapia de manutenção (18%) quando comparado a indivíduos sem cuidados (44%). Esses achados estão em consonância com Rocuzzo, et al., (2012), os quais afirmaram que pacientes, durante um período de 10 anos, que não aderiram as recomendações da terapia de manutenção exigiram substancialmente um tratamento mais cauteloso (41%) que àqueles acompanhados corretamente (27%). Os resultados de um estudo transversal também estão em acordo (HEITZ-MAYFIELD, SALDI, 2018). A importância dos cuidados regulares de suporte para manter a saúde periodontal e periimplantar foi enfatizada em estudos anteriores (CHECCHI, et al., 2002; FARDAL, LINDEN, 2008; CHANG, et al., 2015). Lagervall, (2013), relatou que a taxa de sucesso do tratamento periimplantar foi significativamente menor nos pacientes com baixa higiene bucal e baixa adesão, independentemente das suas modalidades de tratamento.

O tratamento da MP geralmente inclui desbridamento mecânico de biofilme e cálculo (FIGUERO, et al.,

2014). Esta terapia pode ser feita através de intervenção profissional e pelo paciente usando técnicas de higiene bucal (FIGUERO, et al., 2014). Além disso, antimicrobianos adjuntos, como antissépticos, antibióticos locais ou sistêmicos, podem ser usados em conjunto com desbridamento mecânico (FIGUERO, et al., 2014). O que está em consonância com Kingle, et al., (2018), pois segundo eles o tratamento da mucosite deve incluir controle de placa administrada pelo paciente através do uso de escova dentais, podendo ser complementado com o uso de antimicrobianos e antissépticos; profissionalmente através de raspagens com dispositivos ultrassônicos, curetas de plásticos ou titânio ou dispositivos de polimentos de ar e laser. A aplicação de clorexidina resultou na redução de profundidade de sondagem, maior adesão do implante e minimização da inflamação (MACHTEI, et al., 2012; WAAL, et al; 2013). O desbridamento mecânico sozinho foi comparado ao desbridamento associado ao uso de clorexidina ou tetraciclina administrada localmente (SCHENK, et al; 1997; HEITZ-MAYFIELD, et al., 2011; WAAL, et al; 2013). Sendo observado reduções significativas no SS em ambos os testes, sem evidências de benefícios quando comparado a clorexidina e a tetraciclina local (THONE-MUHLING, et al., 2010; HEITZ-MAYFIELD, et al., 2011). O que corrobora com Schwarz, et al., (2015), afirmando que com ou sem agente químico adjuvante pode levar a melhora no quadro clínico da MP, isto é, sangramento reduzido; sua resolução completa, embora seja possível, pode não ser a esperada em todos os casos, independente do tratamento utilizado. No entanto, para Passi, et al., (2016), informam que a clorexidina 0,2% é muito eficaz na redução de profundidades de bolsa, e no quadro geral da inflamação.

Com base no resultado dos estudos de pelo menos 9 ensaios controlados, relatados em 13 artigos, os antibióticos administrados localmente podem proporcionar um benefício

clínico adicional quando comparado a clorexidina, especialmente, quando administrado repetidamente (BUCHTER, et al., 2004; RENVERT, et al., 2004; RENVERT, et al., 2004; KARRING, et al., 2005; RENVERT, et al., 2008; SCHWARZ, SAHM, BECKER, 2008; RENVERT, et al; 2009 PERSSON, et al; 2010; RENVERT, et al., 2011; SAHN, et al; 2011; PERSSON, et al., 2011; SCHAR, et al., 2013; FIGUERO, et al., 2014). Os antibióticos locais ou sistêmicos são uma opção de terapia adicional, que em combinação com outros tratamentos conservadores ou cirúrgicos, resulta em redução mais eficiente dos sintomas clínicos da PI (MUTHUKURU, et al., 2012). Assim, corrobora com PASSI, et al, (2016), nos quais afirmam que aplicações locais ou sistêmica de antibióticos como Amoxicilina, Metronidazol, Doxiciclina, Tetraciclina, Cloridrato de Minoxiciclina, Ciprofloxacina pode reduzir significativamente as profundidades da bolsa.

Por meio de um modo de ação bactericida, os lasers são usados no tratamento das doenças periimplantares, em comparação com métodos mecânicos (curetas); os tratamentos com o laser Er: YAG levaram os resultados significadamente melhores em termos de sangramento na periimplantite (SMEETS, et al., 2014). Todavia, Mailoa, et al., (2014), mostraram que a terapia com laser resultou em reduções similares de profundidade de sondagem quando comparado a outros métodos de descontaminação. Schwarz, et al., (2015), percebeu que os lasers de Erbium produziram vantagens significativas em termos de SS; no entanto, não foram observadas diferenças quando comparadas com o tratamento mecânico convencional (FIGUERO, et al., 2014). Estudos de GARCIA-DIAZ, et al., (2016) relataram que a combinação de desbridamento manual (DM) e terapia fotodinâmica (PDT) ou terapia a laser (LT) é mais benéfica do que a DM sozinha no tratamento destas (SIVARAMAKRISHNAN, SRIDHARAN, 2018). A terapia

fotodinâmica (PDT) é um método terapêutico que utiliza fotossensibilizador e fonte de energia de baixo nível para combater bactérias patogênicas (NAGAHARA, MITANI, FUKUDA, 2013). A ativação do fotossensibilizador com comprimento de onda apropriado leva a mudanças letais nas bactérias-alvo (MADI, ALAGL, 2018). Este modo seletivo de ação é considerado a principal vantagem do PDT (BHATTI, et al., 2000; MADI, ALAGL, 2018). Estudos de PDT relataram uma melhora significativa nos parâmetros clínicos inflamatórios periimplantares (JAVED, et al., 2017; MONGARDINI, et al., 2017; ZEZA, et al; 2017). Javed, et al., (2017), mostraram uma redução significativa para o grupo PDT em comparação com a DM (desbridamento manual), enquanto Mongardini, et al., (2017), indicou resultados comparáveis quando testado com probióticos no acompanhamento. Enquanto, Zeza, et al., (2017), usou apenas a PDT e mostrou melhorias significativas nos parâmetros periimplantar no acompanhamento.

O tratamento da PI deve incluir a descontaminação das superfícies dos implantes previamente expostas ou infectadas (JAVED, et al., 2017). No entanto, evidências atuais mostraram que a terapia não cirúrgica é minimamente eficaz, mesmo com o uso de antibióticos administrados localmente ou sistêmicos (REVERT, ROOS- JANSKERA, CLAFFEY, 2008; ROMANOS, WEITZ, 2012). O acesso cirúrgico é geralmente necessário (VANCHIT, et al., 2016). Em uma meta-análise, foi observado que o tratamento cirúrgico produz melhorias clínicas em comparação com o método não cirúrgico (FAGGION, et al., 2013). Assim como, para Vanchit, et al., (2016), o tratamento convencional da periimplantite segue as mesmas linhas de tratamento cirúrgico da periodontite. Na sua forma mais básica, a intervenção terapêutica pode ser subdividida em duas fases: (1) a fase anti-infecciosa e (2) a fase regenerativa; sendo o objetivo primário da fase anti-infecciosa a descontaminação mecânica da superfície

do implante, enquanto o objetivo da fase regenerativa é estabelecer um ambiente que seja propício à re-osseointegração, e a previsibilidade de um resultado regenerativo é baseada na eficácia da terapia anti-infecciosa (VANCHIT, et al., 2016). Eles informam que há uma limitação no tratamento não cirúrgico, uma vez que mesmo com o desbridamento completo, não há garantia de que o operador possa remover completamente o biofilme; ademais, a terapia anti-infecciosa, quando realizada minuciosamente, pode levar à fadiga do paciente e do operador (VANCHIT, et al., 2016). Segundo Klinge, et al., (2018), a implantoplastia é um método que pode alterar drasticamente a contaminação microbiana da superfície do implante.

Para SMEETS, et al., (2014), se o tratamento não cirúrgico falhar, recomenda-se a intervenção cirúrgica com desbridamento aberto e terapia ressectiva ou regenerativa. A intervenção deve ser realizada se a profundidade de sondagem exceder 5mm ou for progressiva, bem como a ocorrência de sinais de inflamação local. (SCHMAGE, 2010; SMEETS, et al., 2014). Em contrapartida, Chang, et al., (2015); afirmaram que o tratamento não cirúrgico é recomendado para a perda óssea marginal inferior a 2 mm em torno do implante e o tratamento cirúrgico é recomendado para perda óssea marginal superior a 2 mm. Portanto, a detecção precoce da doença pode resultar em uma modalidade de tratamento menos invasiva (CHANG, et al., 2015). A terapia cirúrgica pode resultar em re-osseointegração em pequenos defeitos superficiais no ponto de vista funcional e estético em longo prazo (SMEETS, et al., 2014). Em animais foi possível regenerar defeitos induzidos experimentalmente usando vários materiais de enxerto e/ou membrana reabsorvíveis, seguindo os princípios de regeneração óssea guiada (ROG) (SMEETS, et al., 2014). Na presença de defeitos ósseos circunferenciais com paredes ósseas intactas, o uso de abordagens cirúrgicas regenerativas proporcionou resultados melhorados

quando comparados com algum grau de morfologia da deiscência bucal (SCHWARZ, et al., 2010; FIGUERO, et al., 2014). No entanto, não há evidências para recomendar o uso de uma técnica cirúrgica regenerativa específica, como os enxertos autógenos, xenogênicos ou substitutos ósseos, embora pareça claro que o uso de membranas de barreira não oferece um valor agregado claro (KHOURY, BUCHMANN, 2001; ROOS-JANSACKER, et al., 2007; ROOS-JANSACKER, et al., 2011; FIGUERO, et al.; 2014). A cirurgia ressectiva mostrou-se eficaz na redução do sangramento à sondagem e sinais clínicos de inflamação (SMEETS, et al., 2014).

4. Conclusão

- O acúmulo de biofilme na interface do tecido periimplantar, pode desencadear processos inflamatórios. Dessa forma, um diagnóstico precoce resultara em um tratamento mais conservador.
- O tratamento deve ser realizado de acordo com a evolução da doença. Em estágios iniciais: mucosite periimplantar; assim, são indicados uso de antissépticos, antimicrobianos e remoção dos cálculos sobre a superfície do implante.
- Em caso mais avançados de periimplantite (sinais clínicos e radiográficos associados a reabsorção óssea), o tratamento ressectivo e regenerativo apresentaram melhores resultados terapêuticos
- É importante detectar os fatores de riscos e tratá-los como forma de minimizar a ocorrência da doença.
- A terapia de suporte periodontal objetiva a manutenção da saúde periimplantar que em associação à cooperação dos pacientes, almeja o sucesso da implantoterapia através da manutenção da osseointegração.

Referências

1. ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, LINDHE J. Soft tissue response to plaque formation at different implant

- systems. A comparative study in the dog. **Clin Oral Implants Res.** 1998;9:73–79.
2. ADELL R, ERIKSSON B, LEKHOLM U, BRANEMARK PI, JEMT T. . Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 1990;5:347–359.
 3. AGUIRRE-ZORZANO LA, ESTEFANIA-FRESCO R, TELLETXE A O, BRAVO M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. **Clin Oral Implants Res.** 2015;26:1338–1344.
 4. ALBREKTSSON T, BRÅNEMARK PI, HANSSON HA, LINDSTRÖM J. Osseointegrated titanium implants: requirements for ensuring a long-lasting, direct bone to implant anchorage in man. **Acta Orthop Scand.** 1981;52(2):155-70.
 5. ALBREKTSSON T, ZARB G, WORTHINGTON P, ERIKSSON RA. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 1986;1(1):11-25.
 6. ASTASOV-FRAUENHOFFER M, BRAISSANT O, HAUSER-GERSPACH I, WEIGER R, WALTER C, ZITZMANN NU, WALTIMO T. Microcalorimetric determination of the effects of amoxicillin, metronidazole and their combination on an in vitro biofilm. **J Periodontol.** 2014, 85: 349-357.
 7. ASHNAGAR S, NOWZARI H, NOKHBATOLFOGHAHAEI H, BEHNOUSH Y, CHINIFORUSH N, ZADEH N. Laser Treatment of Peri-Implantitis: A Literature Review. **J Lasers med Sci.** 2014 Autumn; 5(4): 153–162.
 8. BASSETTI M, SCHÄR D, WICKI B. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. **Clin. Oral Implants Res.**, 25 (3), 2014, pp. 279-287.
 9. BERGLUNDH T, LINDHE J, MARINELLO C, ERIKSSON I, LILJENBERG B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. **Clin Oral Implants Res** 1992;3: 1-8.
 10. BERGLUNDH T, PERSSON L, KLINGE B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. **Journal of clinical periodontology.** 2002;29(s3):197–212.
 11. BHATTI M., MACROBERT A., HENDERSON B., SHEPHERD P., CRIDLAND J., WILSON M. Antibody-targeted lethal photosensitization of *Porphyromonas gingivalis*. **Antimicrobial Agents and Chemotherapy.** 2000;44(10):2615–2618.
 12. BRÅNEMARK PI. The Osseointegration book: from Calvarium to calcaneus. Berlin: **Quintessence**; 2005.
 13. BRÅNEMARK PI, HANSSON BO, ADELL R, BREINE U, LINDSTRÖM J, HALLEN O. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. **Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.** 1977;16:1–132.
 14. BUCHTER A, MEYER U, KRUSE-LOSLE B, JOOS U, KLEINHEINZ J. Sustained release of doxycycline for the treatment of periimplantitis: randomised controlled trial. **Br J Oral Maxillofac Surg** 2004; 42: 439–444.
 15. CATON J, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, CHAPPLE L, JEPSEN L, MEALY B, PAPAPANOU

- P, SANZ M, TONETTI M. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. **J of clinical periodontology**.2018. Volume45, IssueS20.
16. CECCHINATO D, PARPAIOLA A, LINDHE J. Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss among implant patients: a 10-year study. **Clin Oral Implants Res**. 2014;25:791–796
 17. CHANG HY, SHIN-YOUNG PARK S.Y, KIM J.A, KIM Y.K, LEE H.J. Early radiographic diagnosis of periimplantitis enhances the outcome of peri-implantitis treatment: a 5-year retrospective study after non-surgical treatment. **J Periodontal Implant Sci**. 2015.
 18. CHAMBRONE L, CHAMBRONE LA, LIMA LA. Effects of occlusal overload on peri-implant tissue health: a systematic review of animal-model studies. **J Periodontol**. 2010;81:1367–1378.
 19. CHARALAMPAKIS G, LEONHARDT A, RABE P, DAHLEN G. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study. **Clin Oral Implants Res** 2012; 23:1045-54;
 20. CHARALAMPAKIS G, BELIBASAKIS GN. Microbiome of peri-implant infections: lessons from conventional, molecular and metagenomic analyses. **Virulence** 2015;6:183-7.
 21. CHECCHI L, MONTEVECCHI M, GATTO MR, TROMBELLI L. Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. **J Clin Periodontol** 2002;29:651-6.
 22. CLAFFEY N, CLARKE E, POLYZOIS I, RENVERT S. Surgical treatment of peri-implantitis. **J Clin Periodontol** 2008; 35: 316–332.
 23. COCHRAN DL, NUMMIKOSKI PV, SCHOOLFIELD JD, JONES AA, OATES TW. A prospective multicenter 5-year radiographic evaluation of crestal bone levels over time in 596 dental implants placed in 192 patients. **J Periodontol**. 2009 May;80(5):725-33.
 24. CONSOLARO A, CARVALHO R, FRANCISCHONE C, CONSOLOARO M, FRANCISCHONE C. Saucerização de implantes osseointegrados e o planejamento de casos clínicos ortodônticos simultâneos. **Dental Press J.Orthod**. vol.15 no.3 Maringá June 20 10
 25. COSTA FO, TAKENAKA-MARTINEZ S, COTA LO, FERREIRA SD, SILVAGL, COSTA JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. **J Clin Periodontol**.2012;39:173–181.
 26. DAUBERT DM, WEINSTEIN BF, BORDIN S, LEROUX BG, FLEMMING TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. **J Periodontol**. 2015;86:337–347
 27. DEREKA X, MARDAS N, CHIN S, PETRIE A, DONOS N, A systematic review on the association between genetic pre- disposition and dental implant biological complications, **Clin. Oral. Implant. Res** 23 (2012) 775–788.
 28. DERKS J, SCHALLER D, HAKANSSON J, WENNSTROM JL, TOMASI C, BERGLUNDH T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: prevalence of peri-implantitis. **J Dent Res**. 2016;95:43–49.
 29. EICK S, RAMSEIER CA, ROTHENBERGER K, BRÄGGER U, BUSER D, SALVI GE. Microbiota at teeth and implants in partially edentulous patients. A 10-year retrospective study. **Clin Oral Implants Res** 2016;27:218-25.
 30. ERICSSON I, BERGLUNDH T,

- MARINELLO C, LILJENBERG B, LINDHE J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. **Clin Oral Implants Res.** 1992;3:99–103.
31. ESPOSITO M, GROUSOVIN M.G., KAKISIS I, COULTHAND P, WORTHINGTON H.V. Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. **Cochrane Database Syst. Rev.** 2012. Version published: 18 January 2012.
 32. FAGGION CM, CHAMBRONE L, LISTIL S, TU Y-K. network meta-analysis for evaluating interventions in implant dentistry: the case of peri-implantitis treatment. **Clin implant dent Relat Res** 2013; 15: 576-588.
 33. FARDAL Ø, LINDEN GJ. Tooth loss and implant outcomes in patients refractory to treatment in a periodontal practice. **J Clin Periodontol** 2008;35:733-8.
 34. FERREIRA CF, BUTTENDORF ARR, DE SOUZA JGG, DALAGO H, GUENTHER SF, BIANCHINI MA. Prevalence of peri-implant diseases: analyses of associated factors. **Eur J Prosthodont Restor Dent.** 2015;23:199–206.
 35. FERREIRA SD, SILVA GLM, CORTELLI JR, COSTA JE, COSTA FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. **J Clin Periodontol.** 2006;33:929–935.
 36. FIGUERO E, GRAZIANI F, SANZ I, HERRERA D, SANZ M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. **Periodontology 2000**, Vol. 66, 2014, 255–273.
 37. FRANSSON C, TOMASI C, PIKNER SS, GRÖNDAHL K, WENNSTRÖM JL, LEYLAND AH. Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. **J Clin Periodontol** 2010; 37:442-8.
 38. FRISCH E, ZIEBOLZ D, VACH K, RATKA-KRUGER P. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. **Clin Implant Dent Relat Res.** 2015; 17(Suppl 1):e236–244.
 39. FROUM SJ, DAGBA AS, SHI Y, PEREZ-ASENJO A, ROSEN PS, W. C. WANG, Successful surgical protocols in the treatment of peri-implantitis: a narrative review of the Literature, **Implant Dent.** 2, 2016 416–426.
 40. FUCHIGAMI K, MUNAKATA M, KITAZUME T, TACHIKAWA N, KASUGAI S, KURODA SA. Diversity of peri-implant mucosal thickness by site. **Clin Oral Implants Res.** 2017; 28:171–6.
 41. GARCIA-DIAZ M, HUANG YY, HAMBLIN MR. Use of fluorescent probes for ROS to tease apart Type I and Type II photochemical pathways in photodynamic therapy **Methods**, 109 , 2016 , pp. 158-166.
 42. GERBER JA, TAN WC, BALMER TE, SALVI GE, LANG NP. Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. **Clin Oral Implants Res.** 2009; 20:75–8.
 43. GHOLAMI H, MERICSKE-STERN R, KESSLER-LIECHTI G, KATSOULIS J. Radiographic bone level changes of implant-supported restorations in edentulous and partially dentate patients: 5-year results. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 2014; 29:898–904.
 44. GOBBATO L, AVILA-ORTIZ G, SOHRABI K, WANG CW, KARIMBUX N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 2013; 28: 1536– 1545.

45. GÓMEZ-MORENO G, AGUILAR-SALVATIERRA A, RUBIO ROLDÁN J, GUARDIA J, GARGALLO J, CALVO-GUIRADO JLL. Peri-implant evaluation in type 2 diabetes mellitus patients: a 3-year study. **Clin Oral Implants Res.**2015; 26:1031–1035.
46. GORIAINOV V, COOK R, LATHAM J, DUNLOP DG, OREFFO R O. Bone and metal: an orthopaedic perspective on osseointegration of metals. **Acta Biomater.** 2014, 10, 4043–4057.
47. GOTFREDSEN K, BERGLUNDH T, LINDHE J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. **J Clin Periodontol.** 2002;29:144–151.
48. GRUNDER U GRACIS S, CAPELLI M. Influence of the 3-D boneto-implant relationship on esthetics. **Int J Periodontics Restor Dent.** 2005, 25; 113-119.
49. HALLSTROM H, PERSSON GR, LINDGREN S, OLOFSSON M, RENVERTS. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. **J Clin Periodontol** 2012; 39: 574–581.
50. HAN H, KIM S, HAN DH. Multifactorial Evaluation of Implant Failure: A 19-year Retrospective Study. **International Journal of Oral & Maxillofacial Implants.** 2014, Vol. 29 Issue 2, p303-310. 8p. 2 Charts.
51. HEITZ-MAYFIELD LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. **J Clin Periodontol** 2008; 35: 292–304
52. HEITZ-MAYFIELD LJA, SALVI GE. Peri-implant mucositis. **J. Clin Periodontol.** 2018;89(Suppl 1):S257–S266.
53. HEITZ-MAYFIELD LJ, SALVI GE, BOTTICELLI D, MOMBELLI A, FADDY M, LANG NP. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. **Clin Oral Implants Res** 2011; 22: 237–241.
54. HEITZ-MAYFIELD LJ, MOMBELLI A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review, **Int. J. Oral. Maxillofac. Implant.** 29 , 2014 325–345.
55. HEITZ-MAYFIELD LJA, SALVI GE, MOMBELLI A, FADDY M, LANG NP. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. **Clin. Oral Impl. Res.** 23, 2012 / 205–210.
56. HSU YT, MASON SA, WANG HL. Biological implant complications and their management, **J. Int. Acad. Periodontol.** 16, 2014 9–18.
57. JAVED F, BINSHABAIB MS, ALHARTHI SS, QADRI T. Role of mechanical curettage with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of peri-implant mucositis in cigarette smokers: a randomized controlled clinical trial. **Photodiagnosis Photodyn Ther.** 2017 Jun;18:331-334.
58. JAVIER AA , FADI AA, LETICIA B. A classification proposal for periimplant mucositis and peri-implantitis: a critical update. **The Open Dentistry Journal.** 2015;9:393–395.
59. JEPSEN S, BERGLUNDH T, GENCO R, AASS AM, DEMIREL K, DERKS J, FIGUERO E, GIOVANNOLI JL, GOLDSTEIN M, LAMBERT F, ORTIZ-VIGON A, POLYZOIS I, SALVI GE, SCHWARZ F, SERINO G, TOMASI C, ZITZMANN NU. Primary prevention of periimplantitis: managing peri-implant mucositis. **J Clin Periodontol** 2015; 42 (Suppl. 16): S152–S157.
60. KARBACH J, CALLAWAY A, KWON Y-DD, D'HOEDT B, AL-NAWAS B. Comparison of five parameters as risk factors for perimucositis. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 2009; 24:491– 496.

61. KARRING ES, STAVROPOULOS A, ELLEGAARD B, KARRING T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. **Clin Oral Implants Res.** 2005 Jun; 16(3):288-93.
62. KASAT V, LADDA R. Smoking and dental implants. **J Int Soc Prev Community Dent.** 2012 Jul-Dec; 2(2): 38–41.
63. KHAMMISSA RAG, FELLER L, MEYEROV R, LEMMER J. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: clinical and histopathological characteristics and treatment. **SADJ.** 2012;67(122):124–126.
64. KHOURY F, BUCHMANN R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. **J Periodontol** 2001; 72: 1498–1508
65. KLINGE B, KLIN G, BERTL K, Stavropoulos a. peri-implant diseases. **Eur j oral sci** 2018; 126 (sup'l. 1): 88-94.
66. KLITSLER J, BOOTH V, BRADSHAW D, WADE W. Bacterial Community Development in Experimental Gingivitis. **PLoS ONE** 8(8): e71227.
67. KOLDSLAND OC, SCHEIE AA, AASS AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. **J Periodontol** 2010;81:231-8.
68. KOLDSLAND OC, SCHEIE AA, AASS AM. The association between selected risk indicators and severity of periimplantitis using mixed model analyses. **J Clin Periodontol** 2011;38:285-92.
69. KONSTANTINIDIS IK, KOTSAKIS GA, GERDES S, WALTER MH. Crosssectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. **Eur J Oral Implantol.** 2015;8:75–88.
70. KOTSOVILIS S, KAROUSSIS I.K, TRIANTIM, FOURMOSOS I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. **J. Clin. Periodontal.** 2008, 35. 621-629.
71. KOZLOVSKY A, TAL H, LAUFER BZ, LESHEM R, ROHRER MD, WEINREB M. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. **Clin Oral Implants Res.** 2007; 18:601–610.
72. LAGERVALL M, JANSSON LE. Treatment outcome in patients with periimplantitis in a periodontal clinic: a retrospective study. **J Periodontol** 2013;84:1365-73.
73. LANG NP, BERGLUNDH T, HEITZMAYFIELD LJ, PJETURSSON BE, SALVI GE, SANZ M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. **Int J Oral Maxillofac Implants.** 2004;19 (Suppl):150–154.
74. LANG NP, WILSON TG, COBERT EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. **Clin. Oral Implant Res.** 2000, 11 146-155.
75. LANG NP, MOMBELLI A, TONETTI MS, BRÄGGER U, HÄMMERLE CH. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. **Ann Periodontol** 1997;2:343-56.
76. LEKHOLM U, GUNNE J, HENRY P, HIGUCHI K, LINDÉN U, BERGSTRÖM C. Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. **Int J Oral Maxillofac Implants** 1999;14:639-45
77. LEONHARDT A, BERGLUNDH T, ERICSSON I, DAHLEN G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. **Clin Oral Implants Res** 1992;

- 3:112-9;
78. LIN GH, CHAN HL, WANG HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. **J Periodontol.** 2013;84:1755–1767
 79. LINDHE J, MEYLE J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. **journal of clinical periodontology.** 2008. Volume 35, Issues 8.
 80. LINDHE J, SOCRANSKY SS, NYMAN S, HAFFAJEE A, WESTFELT E. “Critical probing depths” in periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1982;9:323–6.
 81. LINKEVICIUS T, PUISYS A, VINDASIUTE E, LINKEVICIENE L, APSE P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. **Clin Oral Implants Res.** 2013;24:1179–1184.
 82. MACHTEI EE, FRANKENTHAL S, LEVI G, ELIMELECH R, SHOSHANI E, ROSENFELD O, TAGGER-GREEN N, SHLOMI B. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. **J Clin Periodontol.** 2012, 39.
 83. MADI M, ALAGL AS. The Effect of Different Implant Surfaces and Photodynamic Therapy on Periodontopathic Bacteria Using TaqMan PCR Assay following Peri-Implantitis Treatment in Dog Model. **BioMed Research International,** Volume 2018, Article ID 7570105, 7 pages.
 84. MAILOA J, LIN GH, CHAN HL, MACEACHERN M, WANG HL. Clinical outcomes of using lasers for peri-implantitis surface detoxification: a systematic review and meta-analysis. **J Periodontol.** 2014.
 85. MARRONE A, LASSERRE J, BERCY P, BRECX MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. **Clin Oral Implants Res** 2013;24:934-40.
 86. MÁXIMO MB, DE MENDONÇA 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. **J Oral Implantol.** 2008;34:268–273.
 87. MOMBELLI A, DECAILLET F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. **J Clin Periodontol** 2011; 38(Suppl. 11): 203–213.
 88. MOMBELLI A, LANG NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. **Periodontol 2000** 2000; 17:63-76;
 89. MOMBELLI A, MÜLLER N, CIONCA N. The epidemiology of peri-implantitis. **Clin Oral Implants Res.** 2012 Oct;23 Suppl 6:67-7.
 90. MONGARDINI C, PILLONI A, FARINA R, DI TANNA G, ZEZA B. Adjunctive efficacy of probiotics in the treatment of experimental peri-implant mucositis with mechanical and photodynamic therapy: a randomized, cross-over clinical trial **J. Clin. Periodontol.**, 44, 2017, pp. 410-417
 91. MUTHUKURU M, ZAINVI A, ESPLUGUES EO, FLEMMIG TF: Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. **Clin Oral Implants Res.** 2012, 23 (Suppl 6): 77-83.
 92. NAGAHARA A., MITANI A., FUKUDA M. Antimicrobial photodynamic therapy using a diode laser with a potential new photosensitizer, indocyanine green-loaded nanospheres, may be effective

- for the clearance of *Porphyromonas gingivalis*. *Journal of Periodontal Research*. 2013;48(5):591–599.
93. NISHIMURA K, ITOH T, TAKAKI K, HOSOKAWA R, NATIO T, YOKOTA M. Periodontal parameters of osseointegrated dental implants. A 4-year controlled follow-up study. *Clin Oral Implants Res*. 1997;8:272–278.
 94. OGATA Y, NAKAYAMA Y, TATSUMI J, KUBOTA T, SATO S, NISHIDA T. Prevalence and risk factors for peri-implant diseases in Japanese adult dental patients. *J Oral Sci*. 2017;59:1–11.
 95. PALMQUIST A. A multiscale analytical approach to evaluate osseointegration. *Journal of Materials Science: Materials in Medicine*; 2018. 29:60.
 96. PASSIA D, SINGHB M, RANJAN DUTTAC S, SHARMAD S, ATRIE M, AHLAWATF J, JAING A. Newer proposed classification of periimplant defects: A critical update. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 2016.
 97. PASSONI BB, DALAGO HR, SCHULDT FILHO G. Does the number of implants have any relation with peri-implant disease? *Journal of applied oral science: revista FOB*. 2014;22:403–408.
 98. PEÑARROCHA-DIAGO M, PEÑARROCHA-DIAGO M, BLAYA-TÁRRAGA JA. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain. *J Clin Exp Dent*. 2017 Mar; 9(3): e471–e473.
 99. PERSSON GR, ROOS-JANSKER AM, LINDAHL C, RENVERT S. Microbiologic results after non-surgical erbium-doped: yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2011; 82: 1267–1278.
 100. PERSSON GR, SAMUELSSON E, LINDAHL C, RENVERT S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 563–573.
 101. PONGNARISORN, N. J., GEMMELL, E., TAN, A. E., HENRY, P. J., MARSHALL, R. I. & SEYMOUR, G. J. Inflammation associated with implants with different surface types. *Clinical Oral Implants Research* 2007, 18, 114–125.
 102. PORRAS R, ANDERSON GB, CAFFESSE R, NARENDHAN S, TREJO PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002; 73: 1118–1125.
 103. QUIRYNEN M, VOGELS R, ALSAADI G, NAERT I, JACOBS R, VAN STEENBERGHE D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16:599–608
 104. RAMANAUSKAITE A, DAUGELA P, JUODZBALYS G. Treatment of peri-implantitis: meta-analysis of findings in a systematic literature review and novel protocol proposal. *Quintessence Int*. 2016;47:379–393
 105. RAMS TE, DEGENER JE, WINKELHOFF AJ. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clin Oral Implants Res*. 2013, 25: 82-90.
 106. RENVERT S, LESSEM J, DAHLEN G, LINDAHL C, SVENSSON M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 362–369.
 107. RENVERT S, LESSEM J, DAHLEN G, RENVERT H, LINDAHL C.

- Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. **J Periodontol** 2008; 79: 836– 844.
108. RENVERT S, LESSEM J, LINDAHL C, SVENSSON M. Treatment of incipient peri-implant infections using topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement. **J Int Acad Periodontol** 2004; 6: 154–159.
109. RENVERT S, LINDAHL C, ROOS JANSÄKER AM, PERSSON GR. Treatment of peri-implantitis using an Er: YAG laser or an airabrasive device: a randomized clinical trial. **J Clin Periodontol** 2011; 38: 65–73.
110. RENVERT S, SAMUELSSON E, LINDAHL C, PERSSON GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. **J Clin Periodontol** 2009; 36: 604–609.
111. RENVERT S, PERSSON GR, PIRIH FQ, CAMARGO PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. **J of periodontology**. 2018;89(Suppl 1):S304–S312
112. RENVERT S, POLYZOIS I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. **J Clin Periodontol**. 2015;42(Suppl.16):S172–S186.
113. RENVERT S, ROOS-JANSÄKER A.M., CLAFFY N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. **J. Clin Periodontol**. 35; 2008. 305-315.
114. ROCCUZZO M, BONINO L, DALMASSO P, ANGLIETTA M. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surfaces. **Clinical Oral Implants Research**. Volume 25, Issue 10. October 2014. Pages 1105-1112.
115. ROCCUZZO M, BONINO F, ANGLIETTA M, DALMASSO P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. **Clin Oral Implants Res**. 2012;23:389–395.
116. ROCCUZZO M, BONINO F, BONINO L, DALMASSO P. Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. **J of periodontology**. Volume 38, Issue 8. August 2011, Pages 738-745.
117. ROCCUZZO M, DE ANGELIS N, BONINO K, ANGLIETTA M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. **Clin oral Implants Res**. 2010 May;21(5):490-6.
118. ROOS-JANSÄKER A-M, LINDAHL C, RENVERT H, RENVERT S. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. **J Clin Periodontol**. 2006;33:290–295.
119. ROOS-JANSÄKER, A. M., LINDAHL, C., PERSSON, G. R. & RENVERT, S. Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. **J Clin Periodontol** v.38, p.590-7, 2011.
120. ROOS-JANSÄKER AM, RENVERT

- S, EGELBERG J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. **J Clin Periodontol** 2003;30: 467-85.
121. ROOS-JANSACKER AM, RENVERT H, LINDAHL C, RENVERT S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. **J Clin Periodontol** 2007; 34: 625–632.
122. ROMANOS G. E., WEITZ D. Therapy of peri-implant diseases. Where is the evidence? **Journal of Evidence-Based Dental Practice**. 2012;12(3):204–208.
123. ROMEO, E., LOPS, D., CHIAPASCO, M., GHISOLFI, M. & VOGEL, G. 2007. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. **Clin Oral Implants Res**, v.18, p.179-87, 2007.
124. SALMERON S, REZENDE ML, CONSOLARO A, SANT'ANA AC, DAMANTE CA, GREGHI SL. Laser therapy as an effective method for implant surface decontamination: A histomorphometric study in rats. **Journal of periodontology**. 2013;84(5):641–9.
125. SAHM N, BECKER J, SANTEL T, SCHWARZ F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. **J Clin Periodontol** 2011; 38: 872–878.
126. SANZ M, CHAPPLE IL. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. **J Clin Periodontol** 2012; 39 (Suppl. 12): 202–206.
127. SCHAR D, RAMSEIER CA, EICK S, ARWEILER NB, SCULEAN A, SALVI GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. **Clin Oral Implants Res** 2013; 24: 104–110.
128. SCHENK G, FLEMMIG TF, BETZ T, REUTHER J, KLAIBER B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of peri-implant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. **Clin Oral Implants Res** 1997;8(5):427-33.
129. SCHMAGE P. Befundorientiertes Behandlungskonzept bei periimplantären Infektionen. **Parodontol**. 2010, 21: 339-358.
130. SCHMIDLIN K, SCHNELL N, STEINER S, SALVI GE, PJETURSSON B, MATULIENE G. Complication and failure rates in patients treated for chronic periodontitis and restored with single crowns on teeth and/or implants. **Clin Oral Implants Res** 2010;21:550-7.
131. SHWARZ F, BECKER K, SAGER M. efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. **J Clin Periodontol** 2015; 42 (Suppl 16): S202-S213.
132. SCHWARZ F, JEPSEN S, HERTEN M, SAGER M, ROTHAMEL D, BECKER J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. **J Clin Periodontol** 2006;33: 584-95
133. SCHWARZ F, SAHM N, BECKER J. Aktuelle Aspekte zur Therapie periimplantärer Entzündungen. **Quintessenz**. 2008; 59:00.
134. SCHWARZ F, SAHM N, SCHWARZ K, BECKER J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. **J Clin Periodontol** 2010; 37: 449–455

135. SCHWARZ F, DERKS J, MONJE A, WANG H-L. Peri-implantitis. **J Periodontol**. 2018;89(Suppl 1):S267–S290.
136. SCHWARZ F, MIHATOVIC I, GOLUBOVIC V, EICK S, IGLHAUT T, & BECKER J. Experimental peri-implant mucositis at different implant surfaces. **Journal of Clinical Periodontology**. 2014, 41, 513–520.
137. SERINO G, STRÖM C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. **Clin Oral Implants Res** 2009;20:169-74
138. SIVARAMAKRISHNAN G, SRIDHARAN K. Photodynamic therapy for the treatment of peri-implant diseases: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy* 21, 2018 1–9.
139. SGOLASTRA F, PETRUCCI A, SEVERINO M, GATTO R, MONACO A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. **Clin Oral Implants Res** 2015;26:e8-16.
140. SILVERSTEIN LH, KURTZMAN D, GAMICK JJ, SCHUSTER GS, MOSKOWITZ ME. The microbiota of the peri-implant region in health and disease. **Implant dentistry**. 1994;3(3):170–5.
141. SIMONIS P, DUFOUR T, TENENBAUM H. Long-term implant survival and success: a 10–16-year follow-up of non-submerged dental implants. **Clinical oral Implants Research**. 2012. Volume 21, Issue 7. July 2010, Pages 772-777.
142. SMEETS B, HENNINGSSEN A, JUNG O, HEILAND M, HAMMACHER C, STEIN JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis: a review. **Head Face Med**. 2014 Sep 3;10:34.
143. SNAUWAERT K, DUYCK J, VAN STEENBERGHE D, QUIRYNEN M, NAERT I. Time dependent failure rate and marginal bone loss of implant supported prostheses: a 15-year follow-up study. **Clin Oral Investig** 2000;4:13-20
144. SPIEKERMANN H. *Implantologie*. Stuttgart: Thieme; 1984.
145. STACCHI C, BERTON F, PERINETTI G, FRASSETTO A, LOMBARDI T, KHOURY A, ANDOLSEK F, LENARDA R. Risk Factors for Peri-Implantitis: Effect of History of Periodontal Disease and Smoking Habits. A Systematic Review and Meta-Analysis. **J Oral Maxillofac Res**. 2016 Jul-Sep; 7(3): e3.
146. STUART F, PAUL F. A proposed classification for peri-implantitis. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 2012;32:533–540
147. SUSSMAN HI, MOSS SS. Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis. A case report. **J Periodontol**. 1993;64:306–10.
148. SWIERKOT K, LOTTHOLZ P, FLORES-DE-JACOBY L, MENGEL R. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. **J Periodontol**. 2012;83:1213–1225.
149. TENENBAUM H, BOGEN O, SEVERAC F, ELKAIM R, DAVIDEAU JL, HUCK O. Long-term prospective cohort study on dental implants clinical and microbiological parameters. **Clin Oral Implants Res**. 2017;28:86–94.
150. THONE-MUHLING M, SWIERKOT K, NONNENMACHER C, MUTTERS R, FLORES-DE-JACOBY L, MENGEL R. Comparison of two fullmouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study.

- Clin Oral Implants Res** 2010; 21: 504–512.
151. TOMASI C, WENNSTROM JL. Full-mouth treatment vs. The conventional staged approach for periodontal infection control. **Periodontol** 2000 2009; 51: 45–62.
152. TONNETI M. Cigarette Smoking and Periodontal Diseases: Etiology and Management of Disease. **J of periodontology**. Volume 3, Issue 1. July 1998, Pages 88-101.
153. TRULLENQUE-ERIKSSON A, GUISTADO MOYA B. Retrospective long-term evaluation of dental implants in totally and partially edentulous patients: part II: peri-implant disease. **Implant Dent**. 2015;24:217–221.
154. VALENTE N.A., ANDREANA S. Peri-implant disease: what we know and what we need to know **J Periodontal Implant Sci**. 2016 Jun;46(3):136-151.
155. VANCHIT J, SHIN D, MARLOW A, HAMADA Y. Peri-Implant Bone Loss and Peri-Implantitis: A Report of Three Cases and Review of the Literature. **Case Reports in Dentistry** Volume 2016, Article ID 2491714, 8 pages.
156. VANDEN BL. A proposal for the classification of bony defects adjacent to dental implants. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 2004;24:264–271.
157. WAAL YCM, RAGHOEBAR GM, HUDDLESTON SLATER JJR, MEIJER HJA, WINKEL EG, VAN WINKELHOFF AJ: Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **J Clin Periodontol**. 2013, 40: 186-195.
158. WANGN W, LAGOUDIS M, CHE-WEI YEH, PARANHOS K; Management of peri-implantitis – A contemporary synopsis. **Singapore Dental Journal** 3 8; 2017 ; 8 – 1 6.
159. WAHLSTRÖM M, SAGULIN GB, JANSSON LE. Clinical follow-up of unilateral, fixed dental prosthesis on maxillary implants. **Clin Oral Implants Res**. 2010;21:1294–1300.
160. WENDY CW WANGN, MILTIADIS LAGOUDIS, CHE-WEI YEH, KLENISE S. PARANHOS; Management of peri-implantitis – A contemporary synopsis. **Singapore Dental Journal** 3 8, 2 0 1 7 8 – 1 6.
161. WENNSTROM JL, DERKS J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? **Clin Oral Implants Res**. 2012;23 Suppl 6:136–146.
162. WILSON TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. **J Periodontol**. 2009;80:1388–1392.
163. WILSON V. An insight into peri-implantitis: a systematic literature review. **Prim Dent J**. 2013;2:69–73.
164. YURTTUTAN M, KESKIN A. Evaluation of the effects of different sand particles that used in dental implant roughened for osseointegration. **BMC Oral Health**. 2018; 18: 47.
165. ZEZA B, FARINA R, PILLONI A, MONGARDINI C. Clinical outcomes of experimental gingivitis and peri-implant mucositis treatment with professionally administered plaque removal and photodynamic therapy. **Int. J. Dent. Hygiene**, 2017.
166. ZEZA B, PILLONI A. Peri-implant mucositis treatments in humans: a systematic review. **Ann Stomatol (Roma)** 2012;3:83-9.
167. ZHANG L, GERAETS W, ZHOU Y, WU W, WISMEIJER D. A new classification of peri-implant bone morphology: a radiographic study of patients with lower implant-supported mandibular overdentures. **Clin Oral Implants Res**. 2014;25 (August (8)):905–909.
168. ZHENG H, XU L, WANG Z, LI L, ZHANG J, ZHANG Q. Subgingival

microbiome in patients with healthy and failing dental implants. **Sci Rep** 2015;5:10948.

169. ZITZMANN NU, ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T., LINDHE J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. **Journal of Clinical Periodontology**. 2002, 29, 456–461.

170. ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, MARINELLO CP, LINDHE J. Experimental peri-implant mucositis in man. **J Clin Periodontol**. 2001;28:517–523.