

OS MISTÉRIOS DA PERIIMPLANTITE

Ana Laura Hora Menezes Batista¹

Gabriela Martins Farias¹

Fábio Martins²

RESUMO

O presente trabalho tem como objetivo avaliar, por meio de uma revisão de literatura, as etiologias, formas de diagnóstico e de tratamento da doença periimplantar. Atualmente, são encontradas várias opções de tratamento para reabilitação oral de pacientes total ou parcialmente desdentados, no entanto, os implantes se tornaram uma importante modalidade terapêutica com resultados previsíveis e satisfatórios. Apesar da alta taxa de sucesso e sobrevida apresentada pelos implantes osseointegrados, eles podem apresentar algumas falhas, porém a ação microbiana e o desequilíbrio oclusal são indicados como as principais causas deste insucesso. A periimplantite pode ser definida como um processo inflamatório que afeta os tecidos circundantes dos implantes osseointegrados em função, resultando na perda óssea de suporte do implante. Já a mucosite, é definida como um processo inflamatório reversível de tecidos moles que circundam os implantes em função. A avaliação do insucesso do implante baseia-se em alterações clínicas, radiográficas e mobilidade que refletem as condições patológicas, mas a melhor forma de minimizar as injúrias ao tecido, aumentando o potencial do sucesso terapêutico é a descoberta precoce da doença.

PALAVRAS-CHAVE: Implante osseointegrado, periimplantite, mucosite.

ABSTRACT

This work aims to assess, through a literature review of the etiologies, ways of diagnosis and treatment of periimplant disease. Currently, there are several options of treatment for oral rehabilitation of patients fully or partially edentulous, however, the implants have become an important modality of therapy with predictable and satisfactory results. Despite the high rate of success and survival presented by the osseointegrated implants, they may have some failures, but the microbial action and the occlusal imbalance are listed as the main causes of this failure. Periimplantitis can be defined as an inflammatory process that

affects the tissue surrounding the osseointegrated implants in function, resulting in the bone loss of the implant's support. The mucositis, is defined as a reversible inflammatory process in soft tissues that surround the implants in function. The assessment of the failure of the implant, is based on clinical, radiographic and mobility changes, that reflect the pathological conditions, but, the best way to minimize the tissue injuries, increasing the potential of therapeutic success is the early discovery of the disease.

KEY-WORDS: osseointegrated implant; perimplantitis; mucositis.

INTRODUÇÃO

O edentulismo no Brasil é uma questão relevante, à medida que, segundo dados do Ministério da Saúde (2000), a perda dentária precoce é grave, pois ocorre a partir dos 15 anos de idade. Atualmente, cerca de 8 milhões de brasileiros com mais de 30 anos precisam usar prótese dentária total. Esse fato ocorre porque o tratamento dentário sistemático não é uma prática entre os indivíduos, assim um número elevado de reabilitações orais são necessárias, seja com próteses totais seja como parciais. Sabe-se que técnicas de substituições dentárias evoluíram ao longo do século XX e XXI e atualmente, com os novos materiais é possível substituir os elementos dentários através de implantes osseointegrados.

Nessa perspectiva, é importante mencionar que o edentulismo, parcial ou total, resulta muitas vezes em alterações nos tecidos orais dos pacientes, provocando, assim, problemas funcionais e psicológicos. Atualmente, são encontradas várias opções de tratamento para reabilitação oral de pacientes total ou parcialmente desdentados. Dessa forma, os implantes se tornaram uma importante modalidade terapêutica com resultados previsíveis e satisfatórios.

Nesse sentido, os implantes dentais são definidos como um dispositivo biomecânico composto de um metal ou liga metálica inerte, inserido no tecido ósseo saudável. A partir dos anos 1980, a osseointegração começou sua utilização na Odontologia, apresentando altas taxas de sucesso (BOTTINO *et al*, 2005).

Os primeiros tipos de implantes vieram a ter uso relativamente comum durante os anos 1960, devido à demanda dos pacientes, embora pouca ou nenhuma pesquisa científica tenha sido feita para caracterizar o sucesso desses implantes. Em maio de 1982, na Conferência de Toronto, a odontologia da América do Norte foi apresentada à literatura

científica das pesquisas Suecas, sob a interface osso-implante, a qual se denominou osseointegração (PETERSON, 2005).

No contexto de pesquisas acerca de implantes, Branemark, na década de 1960, quando esteve trabalhando com materiais à base de titânio, percebeu que o organismo aceitava a presença desse mesmo titânio em sua proximidade, gerando uma adesão muito íntima ao metal. A partir daí, deu-se início à era da osseointegração na implantodontia (WEINBERG e LAWRENCE, 2005).

Os implantes orais foram introduzidos por Branemark (1985). Este definiu a osseointegração como uma conexão estrutural e funcional direta entre o tecido ósseo vivo em contato com o biomaterial de titânio submetido a cargas funcionais (CONZ, VIDIGAL e BRITO, 2000).

Apesar das altas taxas de sucesso e sobrevida apresentadas pelos implantes osseointegrados, eles podem apresentar algumas falhas. Entretanto, é importante mencionar que a ação microbiana e desequilíbrio oclusal são indicados como as principais causas desse insucesso (NEWMAN, FLEMMING, 1988; HASS *et al*, 2000; ISIDOR, 1996 *apud* BOTTINO, 2005).

Em relação à ação microbiana, a mudança inflamatória que ocorre no tecido mole ao redor do implante é diagnosticada como mucosite periimplantar. Já a perda óssea periimplantar progressiva juntamente com a inflamação do tecido mole são chamadas de periimplantite (REZENDE *et al*, 2005).

A periimplantite pode ser definida como um processo inflamatório, o qual afeta os tecidos que circundam os implantes osseointegrados em função, resultando na perda óssea de suporte do implante (ALBREKTSSON e ISIDOR, 1994 *apud* BIANCHINI, 2002). A etiopatogenia das doenças periimplantares é multifatorial, sendo determinada por fatores específicos do paciente, tais como: a presença de microbiota patogênica, sobrecarga oclusal por parafunção e/ou bruxismo, ausência de passividade da prótese e susceptibilidade individual (BEHNEKE, 2000 *apud* LEMOS, 2003). A etiopatogenia pode ser causada pelo acúmulo de placa bacteriana, principalmente em formas gram-negativas anaeróbicas, podendo variar de uma inflamação localizada até uma lesão mais avançada com perda óssea.

Para avaliar o estado do tecido periimplantar, têm sido utilizadas comparações histológicas entre o tecido periodontal e periimplantar. A avaliação do insucesso do implante baseia-se em alterações clínicas, radiográficas e mobilidade que refletem as condições patológicas. Com efeito, a melhor forma de minimizar as injúrias ao tecido e aumentar o

potencial do sucesso terapêutico é a descoberta precoce da doença. (BEZERRA, REIS e CAMPOS, 2001).

Assim, este trabalho tem como objetivo avaliar, por meio de uma revisão de literatura, as etiologias, formas de diagnóstico e de tratamento da doença periimplantar.

DISCUSSÃO

A periimplantite é definida como um processo que afeta os tecidos circundantes dos implantes osseointegrados em função, resultando na perda de suporte ósseo (ALBREKTSSON e ISIBOR, 1994). O termo mucosite tem sido usado para definir processos inflamatórios reversíveis de tecidos moles que circundam os implantes em função (MOMBELLI e LANG, 1998).

De forma semelhante Shibli, Martins, Marcantonio Jr. (2003), afirmaram que a periimplantite é resultante do desequilíbrio hospedeiro-microorganismo que pode se manifestar por meio de uma série de mudanças inflamatórias, levando a dois quadros distintos: Mucosite Periimplantar, que é uma lesão confinada restrita aos tecidos moles periimplantares, sendo, portanto reversível; e a Periimplantite propriamente dita que envolve, além dos tecidos moles, o tecido ósseo adjacente ao implante osseointegrado.

Rezende *et al* (2005) também afirma que as mudanças inflamatórias são confinadas no tecido mole circundando o implante, são diagnosticadas como mucosite periimplantar. A perda óssea periimplantar progressiva juntamente com a lesão inflamatória de tecido mole são chamadas periimplantite.

Já a prevalência de doenças periimplantares, segundo Ferreira *et al* (2006), foi possível ser analisada por algumas variáveis de risco associadas com mucosite periimplantar e a periimplantite. Essa variável da doença periimplantar pode ser explicada por diferentes parâmetros clínicos usados para avaliar e definir as doenças nos estudos, pelos diferentes grupos, possivelmente, por diferentes tempos de estudo. Esses parâmetros incluem a avaliação da higiene bucal, tecido marginal periimplantar e a interface osso-implante (REZENDE *et al*, 2005).

Ferreira *et al* (2006) ainda cita que a presença de periodontite e diabetes foram associadas estatisticamente com o risco aumentado de periimplantite. Os únicos dois fatores que não contribuíram para presença da doença foram: o tempo decorrido desde a colocação das supra-estruturas e a frequência das visitas para cuidados de manutenção. Os dados

sugerem que os pacientes com periodontite, diabetes, e higiene oral pobre foram mais susceptíveis ao desenvolvimento de periimplantite.

Outra questão importante a ser elucidada relaciona-se ao fato de que implantes com superfície tratada (rugosa) são mais susceptíveis ao desenvolvimento de lesão periimplantares, uma vez que atuam como verdadeiros nichos de proliferação bacteriana (GATEWOOD *et al*, 1993; BOLLEN *et al*, 1996; ICHIKAWA *et al*, 1998).

Sabe-se, entretanto, que os implantes osseointegrados podem falhar, e a ação microbiana, o desequilíbrio oclusal são indicados como as principais causas deste insucesso (NEWMAN, FLEMMING, 1988; HASS *et al*, 1996; ISIDOR, 1996).

Embasado nos fatores citados anteriormente, Salone *et al* (1993) afirmou que os fatores que contribuem para a falha dos implantes ainda não são completamente compreendidos. A perda óssea periimplantar pode ser o resultado de uma infecção bacteriana, estresse oclusal ou ambos.

Analisando os fatores etiológicos, Rezende *et al* (2005) afirmou que os dois maiores fatores associados à reabsorção de tecido da crista óssea periimplantar são a infecção bacteriana e os fatores biomecânicos associados a uma sobrecarga oclusal no local dos implantes. Dependendo da severidade da perda óssea periimplantar, morfologia do defeito ósseo e superfície do implante, há o potencial de reter a progressão do processo da doença e, em certos casos, regenerar o tecido ósseo perdido. Ele ainda afirma que forças biomecânicas excessivas podem levar a um alto estresse ou a micro fraturas no contato coronário osso-implantes.

Corroborando as afirmações supracitadas, Shibli, Martins e Marcantonio Jr. (2003), constataram que o principal fator etiológico associado às doenças periimplantares, ou perimplantites é o biofilme bacteriano. Este assemelha-se ao encontrado nas situações de saúde e doença periodontal, o qual é predominantemente composto de cocos e bacilos gram positivos facultativos, enquanto que nas perimplantites a microbiota é caracterizada pela detecção de periodontopatógenos como: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteróides forsythus* e *Campylobacter rectus*.

Vários autores ainda observaram a semelhança histológica e clínica entre doença periimplantar e periodontal. Em ambos os casos, quando na presença da doença, a microflora parece similar, sendo que *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermédia* e *Porphyromonas gingivalis* são encontrados em níveis moderados (BAUMON *et al*, 1992; BECKER *et al*, 1990; BEHNEKE *et al*, 2000, *apud* HÖHN, FERREIRA e DE MORI, 2001).

Entretanto, inúmeros estudos mostraram que foram encontrados em sítios implantares acometidos pela doença periimplantar uma microbiota complexa com grande formação de bactérias anaeróbicas gram-negativas. Mas habitualmente se encontraram *Bacteróides sp.*, *Fusobacterium sp.*, espiroquetas fusiformes, bacilos móveis, assim como organismos negro-pigmentados, tal como a *Prevotella intermédi* (MOMBELLI *et al*, 1987; BECKER *et al*, 1990; SANZ *et al*, 1990; NOCITO *et al*, 2001, MOMBELLI, 2002; SHIBLI *et al*, 2002; SHIBLI *et al*, 2003).

Rams e Link (1983) analisaram as amostras bacteriológicas de implantes considerados doentes e revelaram uma microbiota composta de espiroquetas, assim como de bastonetes Gram-negativos e *Actinomyces sp.* Assim, eles concluíram que bactérias anaeróbicas Gram-negativas podem ser um fator importante na prolongação da inflamação gengival e perda óssea ao redor do implantes. Outros autores demonstram que a microbiota de dentes e implantes saudáveis são também semelhantes (KONDELL *et al*, 1991; MEFFERT *et al*, 1992).

Persson *et al* (1996) observou um grande crescimento bacteriano na superfície interna dos implantes e, ao analisar as amostras, constatou a presença de estreptococos, bastonetes gram-positivos anaeróbicos (Eubactérias e *Actinomices Sp*) e bastonetes gram-negativos anaeróbicos (*Fusobacterias*, *Prevotella* e *Porfiromonas Sp*).

Sabe-se ainda que bactérias como a *Capnocytophaga spp.* estão associadas ao desenvolvimento de gengivites e podem participar da transição entre gengivite e periodontite, não sendo muito importante no estabelecimento da doença periodontal e das periimplantites (MOMBELLI e MERCSKE-SERN, 1990). *Porphyromonas gengivalis* e *Prevotella intermédia* parecem estar associadas à progressão e indução da doença periodontal e periimplantar (NOCITI *et al*, 2001; RENVERT *et al*, 1996; SHIBLI, 2003). *Treponema denticola*, um dos principais representantes do grupo das espiroquetas, ou *fusobacterium nucleatum* e *campylobacter rectus* foram também associados à doença periimplantar (LEE *et al*, 1999; LISTGARTEN e LAI, 1999; SHIBLI, 2003; WINKELHOFF *et al*, 2000). *Eikenella corrodens* tem papel pouco esclarecido sobre a participação na patogênese na periimplantite (PAPAIIOANNOU e QUIRYNEN, 1996).

A sobrecarga oclusal também tem recebido intensa atenção dos pesquisadores. Embora o fator oclusal seja bastante discutido nas doenças periodontal e periimplantar, algumas características inerentes à histopatofisiologia do tecido periimplantar, tais como, ausência de ligamentos e a orientação dos feixes de fibras colágenas paralelas ao implante osseointegrados, poderiam distribuir e/ ou absorver as forças oclusais de maneira diferente,

quando comparada ao periodonto (SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003). Rosenberg *et al* (1991) argumentou que a microbiota presente em implantes falidos devido à periimplantite foi diferente da microbiota detectada em implantes perdidos devido à sobrecarga oclusal.

Como foi demonstrado acima por alguns autores, os fatores etiológicos das perimplantites ao redor de implantes osseointegrados são a infecção e/ou a excessiva força oclusal. Todos os implantes que falham são caracterizados por mobilidade e radiotransparência periimplantar. Já os implantes que falham como resultados de uma infecção são caracterizados pela presença de dor, sangramento à sondagem, supuração, aumento da profundidade à sondagem, índice de placa e gengival altos, perda de inserção e presença de tecido de granulação no ato da remoção. A microbiota associada a implantes estáveis ou falhos é respectivamente similar à microbiota em dentes periodontalmente saudáveis e doentes (BLOCK e KENT, 1997).

Corroborando as afirmações supracitadas, Rosenberg *et al* (1991) e Sanz *et al* (1991) descreveram que o conteúdo microbiano de implantes difere quanto ao agente etiológico. Implantes afetados por infecção estão compostos por uma microbiota periodontopatogênica complexa, podendo apresentar: dor, mobilidade, sangramento a sondagem, elevado índice de placa e sangramento gengival, perda de tecido ósseo, imagem radiográfica radiolúcida, tecido granulomatoso e infiltrado inflamatório. Todavia nos implantes em que o fator etiológico é o trauma oclusal, as características clínicas são diferentes: apresenta dor relativa, mobilidade, não apresentam sangramento à sondagem, supuração ou aumento na profundidade à sondagem.

Outros fatores etiológicos, como técnicas cirúrgica traumáticas, tabagismo, quantidade inadequada de osso hospedeiro, resultando numa superfície de implante exposta na hora da colocação, e uma resposta do hospedeiro comprometida, podem agir como fatores coadjuvantes no desenvolvimento da doença periimplantar (REZENDE *et al*, 2005)

Sabe-se ainda que a nicotina apresenta um grande efeito vasoconstrictor, dificultando a reparação tecidual. De forma específica, em relação ao tecido ósseo, o tabaco parece interferir com a função dos osteoblastos, diminuindo a formação do novo osso, além de aumentar a reabsorção (BAIN, MOY, 1993; HASS *et al*, 1996).

Nesse contexto, é de fundamental importância diagnosticar periimplantite no seu estágio inicial, de tal forma que seja permitida uma intervenção antes que parte considerável do osso de suporte seja perdida. Nesse sentido, Albrektsson *et al* (1986) sugeriu alguns critérios de avaliação dos tecidos perimplantares, os quais têm sido usados nos estudos

clínicos da periimplantite, quais sejam: profundidade de sondagem, sangramento pós sondagem, exudação, ou supuração do sulco periimplantar ou da bolsa, presença de hiperplasia mucosa intensa, tanto a distância como confinada à parte coronária do *abutment* e do plano mucoso.

Como mencionado, de acordo com a definição, periimplantite é um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante osseointegrado em função, resultando em perda óssea de sustentação. Assim, a mucosite periimplantar é denominada uma inflamação reversível dos tecidos macios sem perda óssea de sustentação, sendo diagnóstico diferencial da periimplantite: fracassos primários, ao alcançar integração de tecido e problemas sem componente inflamatório. Clinicamente podem atribuir à periimplantite, características anatômicas incomuns, morfologia incomum do tecido exposto das partes do implante devido à reabsorção ou trauma cirúrgico (ANDREAM *et al*, 2007).

Mombelli e Lang (1998), por sua vez, estabeleceram alguns parâmetros para o diagnóstico correto das periimplantites, que são: radiografias, sondagem periimplantar, mobilidade, supuração, edema e vermelhidão que irão em conjunto caracterizar o processo da periimplantite. Eles ainda analisaram essas características observando se realmente existe inflamação, se existe uma hiperplasia tecidual que se caracteriza uma falsa bolsa, se realmente existe perda óssea e se existe algum outro fator associado que pode estar provocando a perda óssea.

Nessa perspectiva, sabe-se que radiografias para avaliar o nível ósseo periimplantar são úteis. A radiografia padronizada, com e sem análise computadorizada, é usada para documentar numerosos estudos (REZENDE *et al*, 2005). A manutenção da altura de osso marginal é considerada crucial para estabilização do implante e é frequentemente usada como critério de sucesso primário para sistemas de implante (ANDREAM *et al*, 2007).

Com relação à evidenciação radiográfica da lesão periimplantar, esta é caracterizada pela destruição vertical da crista óssea. Normalmente, o defeito osso apresenta-se na forma de cratera localizada ao redor do implante (MOMBELLI, 2002, *apud*, BOTTINO *et al*, 2005). Todavia, o terço final do implante retém perfeita interação óssea. Desse modo, vale salientar que a destruição óssea pode ocorrer sem que qualquer sinal de mobilidade do implante venha ser detectado até que a perda total da osseointegração seja constatada (MOMBELLI, LANG, 1998).

De acordo com Shibli, Martins e Marcantonio Jr. (2003) avaliações longitudinais, usando parâmetros radiográficos mostram que em média a perda óssea varia entre 0,9 mm a 1,6 mm no final do primeiro ano sob função, essa taxa diminui para somente 0,05 mm a 0,13

mm após o segundo ano, em implantes saudáveis. A taxa de perda óssea anual em implantes acometidos pela periimplantite varia entre 0,8 e 1,01 mm anuais.

Radiografias adicionais só deverão ser feitas para determinar a extensão de perda óssea marginal se parâmetros clínicos (aumento da profundidade de sondagem) indicarem sinais de periimplantite. Além disso, devido a preocupações sobre exposições impróprias de sujeitos à radiação, radiografias não podem ser feitas a toda visita ao consultório. Assim, exames radiográficos não podem ser o único parâmetro para calcular o desempenho de implantes no paciente. Na ausência de sinais clínicos de infecção, é recomendado fazer radiografias um ano depois da instalação dos implantes (ANDREAM *et al*, 2007).

Além da avaliação radiográfica, o método clínico é um dos meios de diagnósticos utilizados para avaliação dos tecidos periimplantares e são oriundos da periodontia. Para diagnosticar um local implantado comprometido, foram sugeridas medições de tecido mole feitas com sondas manuais ou automáticas. A sondagem do sulco periimplantar é particularmente importante para o diagnóstico, uma vez que permite ao profissional avaliar a profundidade da bolsa, a distância entre a margem de tecido mole e o implante, e a presença de sangramento, exsudação e supuração (REZENDE *et al*, 2005).

Andream *et al* (2007), por seu turno, afirmou que sondar o sulco do periimplante com uma sonda periodontal direta, permite a avaliação de seguintes parâmetros: profundidade de sondagem, distância entre a margem de tecido macio e um ponto de referência no implante, sangramento pós sondagem, exsudação e supuração. Foi notado que implantes prósperos geralmente permitem penetração de sonda de aproximadamente 3 mm.

Corroborando as afirmações acima, Rezende *et al* (2005) afirma que, em implantes bem sucedidos, a sondagem penetra cerca de 3 mm, e profundidades de bolsas superiores a esta requerem investigações principalmente se acompanhadas por sangramento e/ou supuração.

Entretanto, medidas de profundidade de sondagem acima de 3 mm não podem ser consideradas como sendo sinal de inflamação ou periimplantite devido às diferentes configurações dos conectores protéticos, uma vez que estes são selecionados segundo a espessura e/ou altura da mucosa periimplantar (SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003).

Shibli, Martins e Marcantonio Jr. (2003) afirmam ainda que a sondagem da mucosa periimplantar varia de acordo com a força de sondagem, presença de cálculo, tipo da sonda, tipo de restauração protética (overdentures, unitárias etc.), tipo de macroestrutura (implantes de um ou dois estágios cirúrgicos) e microestruturas (superfície) dois implantes.

Além disso, o índice de sangramento à sondagem é um dos parâmetros periodontais utilizados para verificar a presença de processo inflamatório no momento da verificação da profundidade de sondagem. Sítios periimplantares saudáveis frequentemente não apresentam sangramento a sondagem, ao contrário dos sítios acometidos pela doença periimplantar (SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003).

De acordo com Andream *et al* (2007) a supuração está associada à atividade da doença e indica uma necessidade de terapia anti-infectiva. Shibli, Martins e Marcantonio Jr. (2003) também afirmam que a presença de supuração nos sulcos periimplantares evidencia a atividade da doença periimplantar e necessita de intervenção por meio de antibioticoterapia. Avaliações histológicas de tecidos periodontais com supuração mostram um infiltrado inflamatório com grande número de neutrófilos e leucócitos, podendo ser comparados aos tecidos periimplantares devido à similaridade entre os dois tecidos (MOMBELLI, LANG, 1998; RAMS *et al*, 1984, *apud* SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003).

Afora esses aspectos abordados, é importante mencionar que a mobilidade é extensamente descrita na detecção de fracassos precoces e tardios, após a colocação de carga nos implantes. Contudo, a mobilidade deveria ser usada somente como informação diagnóstica absoluta para se determinar a falta de osseointegração (REZENDE *et al*, 2005). A mobilidade é, assim, insensível à detecção em fases primárias de doenças periimplantar. Esse parâmetro serve para diagnosticar a fase final da ósseo-desintegração e pode ajudar a decidir quando um implante tem que ser removido (ANDREAM *et al*, 2007).

Além disso, o grau de mobilidade pode ser mensurado utilizando instrumentos rimbos ou por aparelhos especialmente desenvolvidos para essa finalidade. Dentre esses aparelhos, o mais utilizado é o Periotest, que consiste em uma haste a qual se encontra acoplada a um cilindro que se movimenta no sentido horizontal por 16 (dezesesseis) vezes durante 4 (quatro) segundos (SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003).

O nível de inserção clínico, por sua vez, define a relação da distância entre o fundo de sulco e um ponto de referência fixo no implante. Estudos sugerem que a perda clínica de inserção de 2 mm poderia ser interpretada como uma reabsorção da crista óssea periimplantar. Embora este seja o método mais acurado para verificar e monitorar a saúde do tecido periodontal, a detecção das periimplantites necessita ainda da verificação radiográfica, principalmente nas situações de inflamação e presença de cratera infra-óssea periimplantares (QUIRYNEN *et al*, 1991).

Ademais, a análise da microbiota periimplantar é considerada um método auxiliar de diagnóstico, de modo que é de fundamental importância determinar os tipos de

microorganismos que se encontram presente no estado de saúde (SOARES, 2002). Somando-se a isso, faz-se necessário ressaltar que a microbiota associada à periimplantite assemelha-se àquela encontrada na periodontite (CHINEN *et al*, 2000). Sob o ponto de vista microbiológico, pacientes parcialmente desdentados apresentam uma maior diversidade de bactérias, que incluem as potencialmente patógenas quando comparados com os pacientes totalmente desdentados (ASPE *et al*, 1989; QUIRYNEN e LISGARTEN, 1990; KALYKAKIS *et al*, 1994).

Essas diferenças se dão, provavelmente, devido ao fato que pacientes parcialmente desdentados caracterizam-se por albergarem vários tipos de bactérias, e esta geralmente migram aos sulcos periimplantares (ASPE *et al*, 1989; QUIRYNEN e LISGARTEN, 1990; KALYKAKIS *et al*, 1994; MOMBELLI *et al*, 1995; PAPAIONNOU *et al*, 1996; GOUVOSIS *et al*, 1997; MOMBELLI e LANG, 1998; VAN WINKELHOFF *et al*, 2000; VAN WINKELHOFF e WOLF, 2000). Portanto, nesses pacientes, a probabilidade de complicação é maior do que nos pacientes totalmente desdentados. Com relação aos pacientes totalmente desdentados, a colonização bacteriana é geralmente influenciada pelas bactérias provenientes dos tecidos moles adjacentes aos implantes (MOMBELLI *et al*, 1995).

Algumas importantes diferenças entre os diversos tipos de superfícies que recobrem os implantes osseointegrados parecem influenciar a absorção e colonização de bactérias (BOLLEN *et al*, 1994; GATEWOOD *et al*, 1993; ICHIKAWA *et al*, 1998; NAKZOTO *et al*, 1989; QUIRYNEN *et al*, 1993; RASPERINI *et al*, 1998; RIMONDINI *et al*, 1997; STEINBERG *et al*, 1998). Sabe-se também que, com o aumento da rugosidade da superfície do implante há uma maior dificuldade para os procedimentos de higienização e manutenção da saúde do tecido periimplantar. A presença de porosidade e irregularidades na superfície do implante funciona como ninchos perfeitos para a proliferação bacteriana (BOLLEN *et al*, 1995; BOLLEN *et al*, 1996; GATEWOOD *et al*, 1993; ICHIKAWA *et al*, 1998; SIEGRIST *et al*, 1991).

Nesse caminho, o papel do biofilme bacteriano vem sendo muito estudado no desenvolvimento da periimplantite em humanos. Existe uma clara relação entre acúmulo de biofilme e mudança inflamatória da superfície (Mucosite Periimplantar). Nesse contexto, ainda não se está bem definido se a presença de periodontopatógenos necessariamente tem como consequência a destruição do tecido periimplantar. Entretanto, a detecção de periodontopatógenos pode evidenciar um aumento no risco para a progressão das doenças periimplantares (MOMBELLI *et al*, 2001; SHIBLI *et al*, 2002; SHIBLI *et al*, 2003).

Os achados microbiológicos sugerem que a infecção periimplantar é, possivelmente, a causa da perda tardia dos implantes, ou seja, após estarem sob função mastigatória (SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003). As bactérias podem lesar os tecidos periimplantares de diferentes maneiras: invasão e destruição direta dos tecidos periimplantares por meio da liberação de enzimas, subprodutos e fatores de reabsorção óssea, evasão das defesas do hospedeiro, indução de uma reação inflamatória mediada pelo sistema imune do hospedeiro ou ainda uma combinação dos fatores citados (ELLEN, 1998).

Os diferentes métodos utilizados para detecção dos microorganismos encontrados na periimplantite (cultura, reação de polimerase em cadeia-PCR e sondas de DNA), poderiam justificar os diferentes resultados encontrados na literatura. Entretanto, o valor de qualquer teste diagnóstico depende em parte do critério de sensibilidade e especificidade e muitas vezes variam de caso para caso e de situação para situação (MOMBELLI, 2002). Sendo assim, os métodos de diagnósticos microbiológicos ainda não são uma realidade viável para detecção da periimplantite.

Devido ao fato de que a frequência de fracassos em implantes é relativamente baixa, o número de estudos longitudinais que avaliam protocolos de tratamentos diferentes de periimplantite é limitado (ANDREAM *et al*, 2007). Como, por definição, a periimplantite acomete apenas os implantes sob função, o primeiro obstáculo para o seu tratamento é a remoção da restauração implantossuportada durante a fase de reparo e/ou regeneração do defeito, fase esta reportada entre quatro a seis meses (SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003).

O principal objetivo do tratamento da periimplantite é interromper a reabsorção do tecido ósseo periimplantar com um controle de placa, remoção do agente etiológico (placa ou trauma oclusal), desintoxicação da superfície do implante e eliminação da bolsa formada ou regeneração óssea guiada (TONETTI e SCHIMID, 1994). Assim, de modo geral, o objetivo do tratamento periimplantar é descontaminar a superfície do implante, remover o tecido de granulação e nivelar o defeito ósseo ou restaurar a perda óssea (ONG *et al*, 1992; LANG *et al*, 1994; ERICSSON *et al*, 1996; MOMBELLI e LANG, 1998; MULLER *et al*, 1999; PERSSON *et al*, 1999; BARON *et al*, 2000; PERSSON *et al*, 2001; SOARES, 2002; MOMBELLI, 2002).

O tratamento é realizado geralmente em duas fases, de forma semelhante a terapia periodontal. A fase inicial está relacionada à etiologia e consiste na remoção da placa e cálculo. Com esse procedimento, elimina-se a inflamação gengival, se esta estiver presente. Na fase inicial, podemos também incluir um ajuste oclusal para eliminar a sobrecarga oclusal.

Caso a alteração do tecido periimplantar esteja restrita ao tecido mole (mucosite), o tratamento é encerrado após o tecido periimplantar retornar à normalidade. Porém, se a inflamação do tecido periimplantar estiver acompanhada de uma perda óssea, devemos iniciar a fase seguinte (fase cirúrgica) do tratamento. Esta fase tem como objetivo eliminar bolsa ou regenerar o tecido ósseo perdido (TONETTI e SCHIMID, 1994).

O tratamento dos sítios do implante dentário é, de alguma maneira, semelhante àqueles dos dentes naturais, posto que o objetivo precípua é o de prevenir o aparecimento e desenvolvimento de uma microbiota patogênica que, não sendo convenientemente tratada, conduzirá à reabsorção do osso de sustentação. Assim sendo, na terapia periodontal, diferentes agentes terapêuticos, tais como a tetraciclina, metronidazol, penicilina, entre outros, têm sido indicados com a intenção de eliminar o processo infeccioso (GENCO, 1991; KWAN e ZABLOTSKY, 1991; SBORDONE *et al*, 1995).

A antibioticoterapia também deve ser empregada juntamente com os procedimentos realizados no tratamento da periimplantite com a finalidade de ajudar a erradicar os periodontopatógenos associados à doença (CONZ *et al*, 2000). Sbordone *et al* (1995) por sua vez, analisou a suscetibilidade aos antibióticos das bactérias periodontopatogênicas associadas aos implantes que estão falhando. Quando comparou os efeitos dos antibióticos empregados contra a microbiota encontrada, observaram que a penicilina G e Amoxicilina foram os antibióticos mais efetivos contra as bactérias associadas aos implantes que estavam falhando. Portanto, é de muita importância uma avaliação prévia das condições periodontais dos pacientes, antes da instalação de implantes orais, pois os periodontopatógenos podem infectar a superfície dos implantes instalados e com isso levar a uma alteração patológica do tecido periimplantar.

Nesse contexto, as terapias utilizadas nos diversos tipos de periimplantite usam procedimentos semelhantes ao tratamento das doenças periodontais (BIANCHINI, MAGINI e CARDOSO, 2002). Entretanto Mengel *et al* (1998) observaram que os melhores instrumentos para se realizar a remoção da placa e/ou cálculo na superfície do implante são jato de bicarbonato, curetas de plástico, curetas de titânio e instrumentais ultrassônicos, em ordem decrescente de danos ou riscos provocados à estrutura dos implantes.

Alguns critérios devem também ser observados para a escolha de tratar ou remover o implante, a presença de mobilidade do implante, ou qualquer sinal dela, deve ser considerado como perda do implante, uma vez que a mobilidade representa a perda total da ósseointegração. Defeitos periimplantares em forma de taça, ou seja, defeitos de três paredes apresentam prognóstico mais favorável, já defeitos do tipo horizontais dificultam ou até

mesmo impossibilitam procedimentos regenerativos. Quanto à extensão do defeito, este não deve ser maior que $2/3$ do comprimento total do implante. Implantes recobertos com hidroxiapatita apresentam dissolução desta camada, dificultando à re-osseointegração (SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003).

As mucosites, por seu turno, devem ser diagnosticadas e tratadas, buscando identificar as causas dessa inflamação: falta ou deficiência nos procedimentos de higienização; ausência de mucosa ceratinizada; tipo ou localização da restauração protética, ou algum fator sistêmico relacionado ao hospedeiro. A remoção do biofilme bacteriano e/ou cálculo sob os conectores protéticos ou até mesmo na superfície do implante deve ser realizada. Esses procedimentos mecânicos podem ser complementados com controle químico do biofilme bacteriano utilizando digluconato de clorexidina a 0,12%. Em casos que ocorra ausência de mucosa queratinizada que possa dificultar procedimentos de higienização, enxertos de tecido mole podem restaurar e restabelecer as condições de saúde da mucosa periimplantar e facilitar os procedimentos de higienização (SHIBLI, MARTINS e MARCANTONIO JR., 2003).

Os autores acima ainda afirmam que a doença periimplantar são infecções bacterianas e, portanto, devem ser diagnosticadas e tratadas como tais. Os tratamentos utilizados para o restabelecimento da saúde e de tecido periimplantar são na maioria oriundos da periodontia: tratamento mecânico (MARINELLO *et al*, 1995; SHIBLI *et al*, 2003), químico (MOMBELLI *et al*, 2001; PERSSON *et al*, 1999; PERSSON *et al*, 2001), físico (HASS *et al*, 2000; SHIBLI *et al*, 2003; SHIBLI *et al*, 2003), cirúrgico associados à regeneração óssea guiada e biomateriais (NOCITI *et al*, 2001), sendo que na maioria há uma combinação destas técnicas (HAMMERLE *et al*, 1995; HURZELER *et al*, 1995; HURZELER *et al*, 1997; NOCITI *et al*, 2001; SHIBLI, 2003; SHIBLI *et al*, 2003). Essas estratégias têm em comum duas finalidades: a descontaminação da superfície do implante e da região periimplantar afetada e restauração das condições de saúde e arquitetura periimplantar (BARON *et al*, 2000).

A descontaminação da superfície do implante tem sido realizada por meios mecânicos, químicos e físicos. Meios químicos como digluconato de clorexidina, delmopinol, ácido cítrico e tetracíclicas também têm sido utilizadas nas descontaminações da área periimplantar afetada. Realizada a descontaminação da área periimplantar, busca-se o reestabelecimento da arquitetura periimplantar por meio de técnicas regenerativas, utilizando-se barreiras por membranas, podendo-se associar vários tipos de enxertos e outros biomateriais.

A permanência do implante na cavidade oral é frequentemente confundida com sucesso. Essa permanência é expressa pela taxa de sobrevivência que, na realidade, não tem relação com a qualidade da resposta dos tecidos ou com a função que o implante deve exercer. A qualidade da resposta dos tecidos é expressa em relação à mobilidade, perda óssea radiográfica, sangramento gengival e profundidade de bolsa (ALBREKTSSON e BENNERDY, 1991; SCHITMAN E SCHULMAN, 1979).

Para avaliar o estado dos tecidos periimplantares, têm sido utilizados parâmetros clínicos periodontais, apesar das diferenças anatômicas e histológicas entre o tecido periodontal e periimplantar. A ausência de mobilidade é frequentemente utilizada como parâmetro de sucesso, tendo em vista o fato de os implantes apresentarem uma “anquilose funcional” (TILLMANNNS *et al*, 1997).

Sendo os implantes clinicamente indicados, o sucesso dependerá da saúde e cooperação do paciente, do desenho da prótese, do comprimento do implante, da localização do implante e da quantidade e qualidade do osso no sítio do implante (SMITH,ZARB,1989;HUTTON *et al*, 1995). Todos esses fatores necessitam de avaliação muito cuidadosa, envolvendo exames abrangentes, clínico do tecido mole, e radiológico da anatomia óssea. Somando-se a isso, não deverão existir caries dentarias ou atividade periodontal em quaisquer dos dentes remanescentes, pois a microbiota associada à doença ativa pode disseminar-se dos dentes naturais adjacentes para o implante, resultando em infecções periimplantares.

Sendo assim, um bom prognóstico para implantodontia será conseguido através de um bom diagnóstico de saúde bucal associado a um bom planejamento protético e cirúrgico para colocação dos implantes. Qualquer falha em algum desses passos pode acarretar falhas futuras com prognóstico sombrio desse implante.

CONCLUSÕES

1. Os principais fatores etiológicos da periimplantite parecem ser relacionados às infecções bacterianas e sobrecarga oclusais.

2. Periimplantite é diagnosticada como um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante osseointegrado em função, resultando em perda óssea de sustentação. E mucosite é um processo inflamatório que afeta apenas os tecidos moles ao redor de um implante ósseo integrado em função.

3. Os métodos de diagnóstico clínico são as preferências para um diagnóstico precoce da periimplantite, como: profundidade de sondagem, sangramento à sondagem, supuração e mobilidade.

4. A radiografia é um método auxiliar bastante previsível para determinar a quantidade de perda óssea, mas deve ser realizado somente em casos de suspeita clinicamente comprovada previamente.

5. O método de diagnóstico microbiológico ainda não é uma realidade viável para detecção da periimplantite.

6. A descontaminação da superfície do implante tem sido realizada por meios mecânicos, químicos e físicos. Meios químicos como digluconato de clorexidina, delmopinol, ácido cítrico e tetracíclicas também têm sido utilizadas nas descontaminações da área periimplantar afetada. Realizada a descontaminação da área periimplantar, busca-se o reestabelecimento da arquitetura periimplantar por meio de técnicas regenerativas, utilizando-se barreiras por membranas, podendo-se associar vários tipos de enxertos e fatores de crescimento.

7. Um bom prognóstico em implantodontia dependerá de bons diagnósticos e planejamentos adequados.

8. Foram observadas as semelhanças histológicas e clínicas entre a doença periimplantar e periodontal. Em ambos os casos, quando na presença da doença, a microflora parece similar. Com isso, pode-se concluir que os métodos clínicos para diagnosticar e tratar a periimplantite são oriundos da periodontia.

NOTAS:

¹Alunas de Graduação do Curso de Odontologia da Universidade Tiradentes.

²Especialista em Dentística pela FOA / UNESP; Especialista em Prótese pela ABO/SE; Mestre e Doutor em Ciências – Área de concentração em Materiais Dentários pela FOP / UNICAMP; Professor Titular III da Universidade Tiradentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALDANA, R.O.; SANTOS, A.A.C. Análise da microbiota de sulcos em implantes dentais. **Revista Brasileira de Implantodontia e Prótese sobre Implantes**, Curitiba, v. 10, n. 39, p. 233-239, jul./set., 2003.

ALBREKTSSON, T., ISIDOR, F. Consensus report of session IV. In: LANG, N. P., KARRING, T. **Proceedings of the first European workshop on periodontology**, Quintessence, p.365-369, 1994.

ALBREKTSSON, T.; ZARB, G.; WORTHINGTON, P.; ERIKSSON, A. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.1, n.1, p.11-25, 1986.

ALBREKTSSON, T.; BENNERBY, L. State of the art in oral implants. **Journal of Periodontology**, v.18, n.7, p.474-481, 1991.

BAIN, C.A.; MOY, P.K. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.8, n.6, p.609-615, 1993.

BARON, M.; HASS, R.; DÖRTBUDAK, O.; WATZEK, G. Experimentally induced peri-implantitis: a review of different treatment methods described in the literature. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.15, n.4, p.533-544, 2000.

BAUMON, G. R. *et al.* Plaque induced inflammation around implants. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**; v.7, p.330-337, 1992.

BECKER, W.; BECKER, B.E.; NEWMAN, M.G.; NYMAN, S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implants failure. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.5, n.1, p. 31-38, 1990.

BEHNEKE, A. *et al.* Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six months to 3- Year results of a prospective study in 17 patients. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.15, n.1, p.125-138, jan/fev., 2000.

BEZERRA, F. J. B.; REIS, S. R. A.; CAMPOS, M. I. G. Influência da interleucina-1 β e de suas variações genéticas na periodontite e periimplantite. **Revista Brasileira de Cirurgia e Implantodontia**, v.8, n.29, jan./fev./mar., 2001.

BIANCHINI, M. A.; MAGINI, R. S.; CARDOSO, A. C. Periimplantite: relato de um caso clínico. **Revista Brasileira de Odontologia**, v.59, n.4, jul./ago., 2002.

BOLLEN, C. M. *et al.* The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. **Clinical Oral Implants Research**, v.7, n.3, p.201-211, 1996.

BOLLEN, C. M. L. *et al.* The influence of abutment superface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. **Clinical Oral Implants Research**, v.7, n.3, p.2001-2011, 1995.

BOTERO, J. E. *et al.* Sibgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. **Journal of Periodontology**, v.76, n. 9, p.1490-1495, 2005.

BOTTINO, M. C.; TORTAMANO, I. P.; VALANDRO, L. F. TORTAMANO, P. Periimplantite: uma abordagem terapêutica. **Jornal Brasileiro de Clínica Odontológica Integrada e Saúde Bucal Coletiva**, v.9, n.48, p. 66-72, 2005.

BLOCK, KENTE, GUERRA. **Implants dentistry**, cap. 24-25, 1997.

CHINEN, A.; GEORGETTI, M. A. P.; LOTUFO, R. F. M. Microbiologia periimplantar. **RPG - Revista de Pós-Graduação**, v.7, n.1, p.78-83, 2000.

CONZ, M. B.; VIDIGAL, G. M.; BRITO, O. F. G. Perimplantite: uma revisão de literatura. **Revista Brasileira de Implantodontia**, p.6-9, jan./mar., 2000.

ELLEN, R. P. Microbial colonization of teh peri-implant environment and its relevance to long-term success of osseointegrated implants. **The International Journal of Prosthodontics**; v.11, p.433-441, 1998.

ERICSSON, L. *et al.* The effect of antimicrobial therapy on peri-implantitis lesion.An experimental study in the dog. **Clinical Oral Implants Research**, v.7, n.4, p. 320-328, 1996.

FERREIRA, S. D., SILVA, G. L. M., COSTA, J. E., COSTA, F. O. Prevalence and risk and variables for Peri-implant disease in Brazilian subjects. **Journal of Clinical Periodontology**, v.33, p.929-935, 2006.

FLANAGAN, D. Apical (Retrograde) Peri-Implantitis: a case report of an active lesion. **Journal of Oral Implantology**, v.XXVIII, n.two, 2002.

GATEWOOD, R. R.; COBB, C. M.; KILLOY, W. J. Microbial colonization on natural teeth structures compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. **Clinical Oral Implants Research**, v.4, n.2, p. 53-64, 1993.

GENCO, R. J. Using antimicrobial agents to manage periodontal diseases. **The Journal of the American Dental Association**, v.122, n.10, p.30-38, 1991.

HASS, R.; HAIMBOCK, W.; MAILATH, G.; WATZEK, G. The relationship of smoking on peri-implants tissue: a retrospective study. **The Journal of Prosthetic Dentistry**, v.76, n.6, p.592-596, 1996.

HASS, R. *et al.* Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. **International Journal Oral Maxillofacial Implants**, v.15, p.374-382, 2000.

HAMMERLE, C. H. F. *et al.* Successful bone fill in late periimplant defects using guided tissue regeneration: a short communication. **Journal of Periodontology**, v.66, p.303-308, 1995.

HEUER, W. *et al.* Analysis of early biofilm formation on oral implants in man. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.34, p.377-382, 2007.

HÖHN, A.; FERREIRA, C. R. F.; MORI, R. Periimplantite: relato de caso clínico. **Revista Brasileira de Odontologia**, v.58, n.2, mar./abr., 2001.

HÜZELER, M. B. *et al.* Treatment of peri-implantitis using bone guided regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs: part I: clinical and histologic

observations. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.10, p.474-484, 1995.

HÜZELER, M. B. *et al.* Treatment of peri-implantitis using bone guided regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs: part II: histologic findings. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.12, p.168-175, 1997.

HUTTON, J. E. *et al.* Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Branemark implants. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.10, n.1, p.33-42, 1995.

ICHIKAWA, T. *et al.* In vitro adherence of streptococcus constellatus to dense hydroxyapatite and titanium. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.25, n.2, p 125- 127, 1998.

ISIDOR, F. Loss of osseointegration cause by occlusal load of oral implants. **Clinical Oral Implants Research**, v.7, p. 143-152, 1996.

KÖDELL, P. A.; SODER, P.O.; LANDT, H.; FRITHINOF, L.; ANNEROTH, G.; ENGSTROM *et al.* Gingival fluid and tissues around successful titanium and ceramic implants. **Acta Odontológica Scandinavica**, v.49, n.3, p. 169-173, 1991.

KOURTIS, S. G., SOTIRIADOU, S., VOLIOTIS, S., CHALLAS, A. Private practice results of dental implants: part I: survival and evaluation of risk factors: part II: surgical and prosthetic complications. **Implant Dentistry**, v.13, n.4, 2004.

KAWAN, J. Y.; ZABLOTSKY, M. H. The ailing implant. **Journal of the California Dental Association**, v.19, n.12, p. 51-53, 1991.

LANG, N. P.; WETZEL, A. C.; STICH, H.; CAFFESSE, R. G. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissue. **Clinical Oral Implants Research**, v.5, n.4, p.191-201,1994.

LEITÃO, J. A. O., LORENZO, J. L., CAMPOS, M. J. A., SENDYK, W. R. Analysis of the presence of pathogens which predict the risk of disease at peri-implant sites trough polymerase chain reaction (PCR). **Brazilian Oral Research**, v.19, n.1, p.52-7, 2005.

LEE, K. H. *et al.* Pré-and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly-placed implants. **Journal of Clinical Periodontology**, v.26, p.822-832, 1999.

LEMOS, A. B.; PASSALINE, G.; RODRIGUES, S. O. V.; LIMA, J. H. C. Periimplantite: etiologia, diagnóstico e tratamento: uma revisão de literatura. **Revista Brasileira de Implantodontia**, p.7-10, jan./mar, 2003.

LISTGARTEN, M.; LAI, C. H. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontology diseased teeth. **Journal of Periodontology**, v.70, p.431-437, 1999.

MARINELLO, C. P. *et al.* Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesion in the dog. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 22, p.475-479.

MEFFERT, M. R.; LANGER, B.; FRITZ, M. E. Dental implants: a review. **Journal of Periodontology**, v.63, n.11, p. 859-870, 1992.

MENGHEL *et al.* *Na in vitro* study of the treatment of implant surfaces with different instruments. **International Journal of Oral and Maxillofacial Implants**, v.13, p.91-96, 1998.

MOMBELLI, A.; VAN OOSTEN, M. A.; SCHURCH JR., E.; LANG, N. P. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. **Oral Microbiology and Immunology**, v.2, n.4, p. 145-151, 1987.

MOMBELLI, A.; MERICSKE-STERN, R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. **Clinical Oral Implants Research**, v.1, p.1-7, 1990.

MOMBELLI, A.; LANG, N. P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. **Periodontology 2000**, v.17, p. 63-76, 1998.

MOMBELLI, A. *et al.* Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline: clinical, microbiological and radiological results. **Clinical Oral Implants Research**, v.12, p.287-294, 2001.

MOMBELLI, A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. **Periodontology** 2000, v.28, p.177-189, 2002.

MULLER, E.; GONZÁLEZ, Y. M.; ANDREANA, S. Treatment of peri-implantitis: longitudinal clinical and microbiological findings: a case report. **Implant Dent**, v.8, n.3, p.247-252, 1999.

MUNDT, T.; MACK, F.; SCHWAHN, C.; BIFFAR, R. Private practice results of screw-type tapered implants: survival and evaluation of risk factors. **The International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.21, n.4, p.607-614, 2006.

NAKAZATO, G. *et al.* In vivo plaque formation on implant materials. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.4, p. 321-326, 1989.

NEWMAN, M. G.; FLEMMING, T. F. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. **The International Journal of Oral Implantology**, v.1, n.5, p.65-70, 1988.

NICKENIG, H. J.; SCHÄFER, C.; SPIEKERMANN, H. Survival and complication rates of combined tooth-implant-supported fixed partial dentures. **Clinical Oral Implants Research**, v.17, p. 506-511, 2007.

NOCITI, J. R. F. H.; TOLEDO, R. C.; MACHADO, M. A. N.; STCFANI, C. M.; LINC, S. R. P.; GONÇALVES, R. B. Clinical and microbiological of ligature-induced peri-implantitis and periodontitis in dogs. **Clinical Oral Implants Research**, v.12, p. 295-300, 2001.

NOCITI, J. R. F. H. *et al.* Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.16, p.646-652, 2001.

ONG, E.S.; NEWMAN, H. N.; WILSON, M.; BULMAN, J. S. The occurrence of periodontitis related microorganisms in relation to titanium implants. **Journal of Periodontology**, v.63, n.3, p.200-205, 1992.

PAPAIIOANNOU, W.; QUIRYNEN, M.; VAN STEENBERGHE, D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. **Clinical Oral Implants Research**, v.7, p.405-409, 1996.

PERSSON, L. G.; LEKHOLM; LEONHARDT *et al.* Bacterial colonization on internal surfaces of Branemark system® implant components. **Clinical Oral Implants Research**, v.7, p. 90-95, 1996.

PERSSON, L. G.; ARAUJO, M. G.; BERTUNDE, T.; GRODAHL, K.; LINDHE J. Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. **Clinical Oral Implants Research**, v.10, n.3, p. 195-203, 1999.

PERSSON, L. G.; BERGLUNDH, T.; LINDHE, J.; SENNEBY, L. Re- osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. **Clinical Oral Implants Research**, v.12, n.6, p. 595-603, 2001.

PERSSON, L. G. *et al.* Osseointegration following treatment of peri- implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. **Journal of Clinical Periodontology**, v.28, p.258-263, 2001.

QUIRYNEN, M. *et al.* The reliability of pocket probing around screw-type implants. **Clinical Oral Implants Research**, v.2, p.254-259, 1991.

QUIRYNEN, M. *et al.* An in vivo study of the influence of surface roughness of implants on the microbiology of supra-and-subgingival plaque. **Journal of Dental Research**, v.72, p.1304-1309, 1993.

QUIRYNEN, M.; SOETE, M.; STEENBERGHE, D. V. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. **Clinical Oral Implants**, v.13, p. 1-19, 2002.

RASPERINI, G *et al.* In vivo early plaque formation on pure titanium and ceramic abutment: a comparative microbiological and SEM analysis. **Clinical Oral Implants Research**, v.9, p.357-364, 1998.

REZENDE, C. P. *et al.* Peri-implantite. **Revista Gaúcha de Odontologia**, v.53, n.4, p.321-324, out./nov./dez., 2005.

REVERT, S. *et al.* Histological and microbiological aspects of ligature-induced periodontitis in beagle dogs. **Journal of Clinical Periodontology**, v. 23, p.310-319, 1996.

RENVERT, S.; ROOS-JANSÄKER, A. M.; LINDAHL, C.; RENVERT, H.; PERSSON, G. R. Infections at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. **Clinical Oral Implants Research**, v.18, p. 509-516, 2007.

RIMONDINI, L *et al.* The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. **Journal of Periodontology**, v.68, p.556-562, 1997.

RODRIGUES, G. N. Peri-implantite: causas e alternativas terapêuticas. **Revista Brasileira de Cirurgia e Implantodontia**, v.5, n.3, jul./set., 1998.

ROSENBERG, E. S.; TOROSOIAN, J. P.; SLOTS, J. Microbial differences in two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. **Clinical Oral Implants Research**, v.2, n.3, p. 135-144, 1991.

SALONE, M. A. *et al.* Failures in the osseointegration of endosteal implants. **Journal of Oral and Maxillofacial Implants**, v.8, p. 92-96, 1993.

SANZ, M. *et al.* Microbial differences in two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. **Clinical Oral Implants Research**, v.2, n.3, p.128-134, 1991.

SANZ, M.; NEWMAN, M. G.; NACHNANI, S.; HOT, R.; STEWART, R.; FLEMMING, T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.66, n.1, p. 247-253, 1990.

SBORDONE, L.; BARONE, A.; RAMAGLIA, L.; CIAGLIA, R. N.; IACONO, V. J. Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with failing implants. **Journal of Periodontology**, v.66, n.1, p. 69-74, 1995.

SCHITMAN, P. A.; SCHULMAN, L. B. Recommendations of the consensus development conference on dental implantes. **Journal of the American Association**, v.98, n.3, p.373-376, 1979.

SHIBLI, J. A.; ANDRADE ACEVEDO, R. A.; MARCANTONIO, JR. E. Aspectos microbiológicos de la peri- implantitis. **Periodoncia**, v.12, n.1, p.29-38, 2002.

SHIBLI, J. A.; MARTINS, M. C.; MARCANTONIO JR., E. Periimplantite: como diagnosticar? Tratar ou substituir o implante? In: LOTUFO R. F. M., LASCALA JR. N. T. **Periodontia e implantodontia**: desmitificando a ciência. São Paulo, 2003b, cap.26, p. 423-438.

SHIBLI, J. A. **Etiologia, progressão e tratamento das periimplantite**. Tese Doutorado. Araraquara, 2003. Universidade Estadual Paulista, UNESP. 309 p.

SHIBLI, J. A. *et al.* Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeration: a preliminary histologic study in dogs. **Journal of Periodontology**, v.74, p. 338-345, 2003.

SHIBLI, J. A. *et al.* Lethal photosensitization in microbiological treatment opf ligature-induced peri-implantitis: a preliminary study in dogs. **Journal of Oral Science**, v.45, n.1, 2003.

SHIBLI, J. A. *et al.* Microbiologic and radiographic analysis of ligature-induced peri-implantitis ay different dental implants sufaces. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.18, n.3, 2003.

SIEGRIST, B. E. *et al.* In vivo early human dental plaque formation on different supporting. **Clinical Oral Implants Research**, v.2, p.38-46, 1991.

SMITH, D.; ZARB, G. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. **Journal of Prosthetic Dentistry**, v.62, n.5, p.567-572, 1989.

STEINBERG, D. *et al.* Adhesion of periodontal bacteria to titanium and titanium alloy powders. **Clinical Oral Implants Research**, v.9, p.67-72, 1998.

SOARES, A. P. F. Monitoramento e manutenção da saúde periimplantite. In: BEZERRA F. J. B., Lenharo A. **Terapia clínica avançada em implantodontia**. São Paulo: Artes Médicas, 2002.

TILLMANN, H.W.S.; HERMANN, J.S.; BURGESS, A.V. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in beagle dog. Part I. **International Journal of Oral e Maxillofacial Implants**, v.12, p.611-620, 1997.

TONETTI, M.; SCHIMID, J. Pathogenesis of implant failures. **Periodontology 2000**, v. 4, p.127-138, 1994.

TÖZÜM, T. F. *et al.* Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: A case report. **Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics**, p.132-138, 2006.

VAN WINKELHOFF, A. J. *et al.* Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. **Clinical Oral Implants Research**, v.11, p. 511-520, 2000.