



AUTHORS

Mario Dormani Clares e Sarmento
George Scilio

Corresponding Author: Mario Dormani
Clares
Email: dornani56@unipa.pa

DOI (CROSRREF)

<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2019v1n7p192-206>

AFFILIATED INSTITUTION

1- Universidad central del Paraguay

KEY WORDS

Peri-implantite; Implantodontia; Tecido de granulação

ORIGINAL ARTICLE

TRATAMENTO CLÍNICO DA PERI-IMPLANTITE COM MANUTENÇÃO DO TECIDO DE GRANULAÇÃO

Objetivos: O objetivo deste estudo foi avaliar uma abordagem não-cirúrgica da peri-implantite por meio de desbridamento mecânico e desintoxicação local, deixando o tecido de granulação nas cavidades do peri-implante.

Materiais e Métodos: Foi realizada uma análise dos resultados de 2 protocolos não cirúrgicos: desbridamento mecânico mais desintoxicação química com clorexidina a 0,2% e cloridrato de clortetraciclina (teste) e desbridamento mecânico sozinho (controle). As medidas foram coletadas no início, 3, 24 e 36 meses após o tratamento.

Resultados: Setenta e cinco implantes com peri-implantite foram incluídos. Em uma avaliação de 36 meses, a profundidade média da sondagem foi de $3,15 \pm 0,32$ mm para o grupo teste e $5,97 \pm 0,90$ mm para o grupo controle, sendo a diferença significativa. Uma melhora no nível ósseo marginal foi registrada para o grupo de teste, independentemente de o grupo controle mostrar uma perda óssea marginal adicional. O sucesso do tratamento foi de 100% no grupo teste e 31,4% no grupo controle.

Conclusão: O desbridamento não cirúrgico do implante por si só não pareceu eficiente no tratamento da peri-implantite. São necessários estudos longitudinais adicionais para avaliar a eficácia do desbridamento mecânico com desintoxicação química e remoção de tecidos de granulação contra o desbridamento mecânico somente com desintoxicação química.

PERI-IMPLANTITE CLINICAL TREATMENT WITH GRANULATION TISSUE MAINTENANCE

ABSTRACT

Objectives: The aim of this study was to evaluate a non-surgical approach to peri-implantitis through mechanical debridement and local detoxification, leaving granulation tissue in the peri-implant wells.

Materials and Methods: An analysis of the results of two non-surgical protocols was performed: mechanical debridement plus chemical detoxification with 0.2% chlorhexidine and chlortetracycline hydrochloride (test) and mechanical debridement alone (control). Measurements were collected at baseline, 3, 24, and 36 months after treatment.

Results: Seventy-five implants with peri-implantitis were included. At a 36-month evaluation, the mean probing depth was 3.15 ± 0.32 mm for the test group and 5.97 ± 0.90 mm for the control group, with a significant difference. An improvement in marginal bone level was recorded for the test group, regardless of whether the control group showed additional marginal bone loss. Treatment success was 100% in the test group and 31.4% in the control group.

Conclusion: Non-surgical implant debridement by itself did not seem efficient in the treatment of peri-implantitis. Additional longitudinal studies are needed to evaluate the effectiveness of mechanical debridement with chemical detoxification and removal of granulation tissues against mechanical debridement with chemical detoxification only.

KEY WORDS: Peri-implantitis; Implant dentistry; Granulation Fabric

Mario Dormani Clares: Cirurgião Dentista Especialista e Mestre em Implantodontia

Sarmiento George Scilio: Cirurgião Dentista Especialista em Implantodontia e Mestre em Ciências da Saúde

CITATION

CLARES, Mario Dormani e SCILIO, Sarmiento Geroge. *Tratamento não cirúrgico da peri-implantite sem eliminar o tecido de granulação*. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**. v.1, n.7, p. 192-206, 2019. DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2019v1n7p192-206>

INTRODUCTION

A peri-implantite é um processo infeccioso-inflamatório que afeta os tecidos moles e duros ao redor dos implantes dentários osteointegrados e é sempre precedido pela mucosite do implante não tratado. Clinicamente, a peri-implantite está associada a sangramento, supuração e perda progressiva do osso de suporte do implante.¹

É relatado que a prevalência de mucosite e peri-implantite varia entre 19% a 65% e 1% a 47%, respectivamente.² A inconsistência da literatura ao descrever a peri-implantite dificulta a definição de critérios unívocos de diagnóstico. Na ocasião da reunião de consenso de 2016 sobre peri-implantite em Roma, foi declarado que é impossível definir a peri-implantite como uma entidade única com etiologia precisa.³ Segundo os autores, a melhor maneira de diagnosticar a peri-implantite foi avaliar uma perda óssea marginal progressiva em várias radiografias realizadas durante o acompanhamento. Esse achado pode ser integrado pela positividade ao sangramento na sondagem e à profundidade de sondagem ≥ 6 mm. No entanto, esses fatores, se tomados sozinhos, são baixos preditores de doença. Aceita-se que o principal fator causador da peri-implantite seja a presença de bactérias patogênicas, mas seu curso clínico pode depender de outros fatores modificadores - anamnese positiva para periodontite, hábitos de fumar, condições sistêmicas e falácia da prótese.^{4,5} A flora bacteriana associada à peri-implantite mostrou-se semelhante à da periodontite, consistindo principalmente de anaeróbios gram-negativos.⁶ Portanto, a interrupção mecânica do biofilme e a redução da carga bacteriana oral são responsáveis pela vanguarda do exército contra doenças peri-implantares.⁷ O plano de tratamento pode depender de abordagens cirúrgicas e não cirúrgicas, de acordo com indicações clínicas específicas. Uma revisão sistemática recente relatou a frequência relativa do uso de diferentes métodos de tratamento para peri-implantite, como instruções de higiene bucal, gel antimicrobiano / enxágue bucal, desbridamento não cirúrgico, antibióticos locais / sistêmicos, desbridamento cirúrgico, cirurgia ressetiva ou regenerativa e controle de oclusão.⁸ Um plano de tratamento abrangente geralmente inclui uma combinação múltipla dos métodos mencionados acima. A instrumentação para obter o desbridamento dos implantes pode depender de diferentes ferramentas, em ordem decrescente de uso: ultrassom, instrumentos de titânio, instrumentos plásticos, instrumento de aço inoxidável e laser.⁹

Lindhe e Nyman, em 1998, relataram que a remoção do tecido de granulação em conjunto com a cirurgia de retalho não é crítica para estabelecer condições condutivas para a cicatrização eficiente dos tecidos periodontais.¹⁰ Portanto, as implicações da remoção do tecido de granulação no processo de reparo do osso alveolar foram avaliadas de diferentes maneiras ao longo do tempo. Como o tecido de granulação carregado após a extração do dente pode se diferenciar em osso autólogo,

preenchendo os defeitos vazios, pode ser plausível que algumas células precursoras estejam presentes na ferida pós-extrativa.^{11,12} A presença de células-tronco progenitoras multipotentes foi demonstrada no caso de tecidos de granulação infectados por lesões de periodontite crônica.^{13,14} Portanto, a remoção comumente praticada de tecido de granulação durante a cirurgia óssea também pode resultar na remoção de células-tronco multipotentes vitais que poderiam favorecer a cicatrização tecidual se mantidas. O objetivo deste estudo clínico foi avaliar uma abordagem não cirúrgica por meio de desbridamento mecânico e desintoxicação local, deixando o tecido de granulação nas cavidades peri-implantares.

METHODOLOGY

Seleção de Pacientes

O principal critério de inclusão foi a presença de peri-implantite em torno de um ou mais implantes por paciente. Peri-implantite foi definida como sangramento e / ou supuração na sondagem combinada com uma profundidade da bolsa de sondagem peri-implantar (DPP) ≥ 5 mm e perda óssea ≥ 2 mm.¹

Foram adotados os seguintes critérios de inclusão: boa saúde geral; presença de ≥ 1 implante endósseo com sinais clínicos e radiográficos de peri-implantite; e tempo de função do implante ≥ 1 ano. Os critérios de exclusão foram doenças sistêmicas crônicas, abuso de álcool ou drogas e fumar mais de dez cigarros por dia. Todos os implantes utilizados foram o outlink² (Suécia e Martina SpA, Due Carrare, Itália).

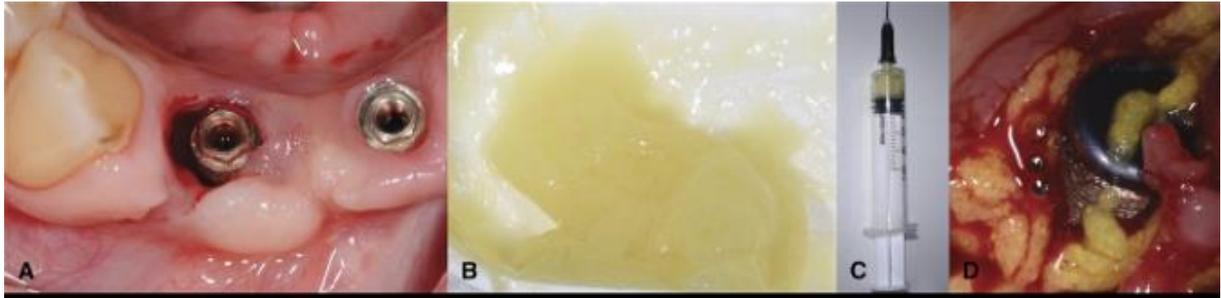
Todos os pacientes assinaram um termo de consentimento informado no momento da cirurgia de implante para eventual uso de seus dados para fins científicos. Os pacientes foram tratados por um cirurgião oral no Instituto Estomatológico da Toscana (Lido Di Camaiore, LU, Itália). O estudo foi conduzido de acordo com os princípios consagrados na Declaração de Helsinque de 1975 e revisada em 2000, para pesquisas biomédicas envolvendo seres humanos.

Antes de entrar na etapa cirúrgica do protocolo, todos os pacientes receberam instruções extensas de higiene bucal e desbridamento mecânico das supraestruturas e remanescente da dentição. As superestruturas foram removidas se razoavelmente possível.

Todas as superfícies do implante foram desbridadas mecanicamente por meio de uma broca redonda subgingivalmente por 2 a 3 minutos sob irrigação com água, na

direção coronal-apical, com a ponta da broca inclinada em direção às superfícies radiculares. O tecido de granulação foi deixado nas bolsas e não foi removido (Fig.1, A). Após o desbridamento mecânico, os pacientes foram alocados aleatoriamente no grupo placebo ou no grupo teste.

Figura1



Sequência de imagens relatando um caso do grupo de teste. A, defeito no peri-implante após desbridamento mecânico. B, preparação da mistura de tetraciclina / clorexidina. C, dispositivo para introdução de mistura de gel. D, Mistura de tetraciclina / clorexidina após injeção no defeito peri-implantar.

No grupo de teste, um gel de clorexidina a 0,2% (Corsodyl gel, GlaxoSmithKline, Verona Itália) e um gel de cloridrato de clortetraciclina (Aureomicina 3%; Meda Pharma SPA, Milão, Itália) (Fig.1, B) foram injetados em torno do implante superfícies. A irrigação foi conduzida profundamente nas bolsas peri-implantares com uma seringa descartável de plástico (Artsana SPA, Grandate Como, Itália) e uma agulha de 0,4 mm de diâmetro (3M Deutschland GmbH, Neuss, Alemanha) foi anexada à seringa.

O gel foi colocado na seringa e compactado em sua porção inferior sem prender a agulha, para que o ar pudesse ser liberado da seringa (fig. 1, C).

A agulha foi posicionada dentro de todo o comprimento da bolsa, para que o gel pudesse ser liberado, enchendo profundamente a bolsa peri-implantar (fig. 1, D). Pequenos movimentos coronal-apical-coronal foram realizados para obter melhor distribuição do gel na bolsa peri-implantar.

Este procedimento foi repetido em todas as bolsas peri-implantares. Os pacientes foram instruídos a não comer, beber ou enxaguar por pelo menos três horas, para que o gel pudesse permanecer no bolso pelo maior período possível.

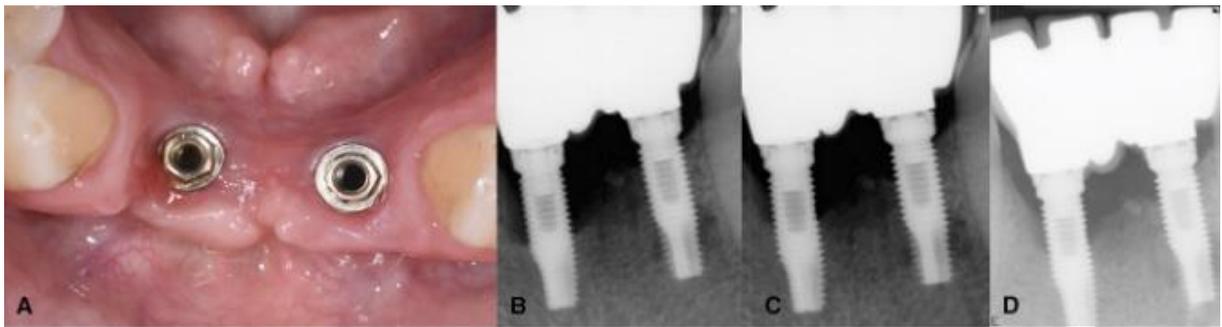
No grupo controle, 35 implantes foram lavados com quantidades abundantes de solução salina estéril por 1 minuto.

As superestruturas foram reposicionadas. Durante os exames de acompanhamento, toda a coorte de pacientes foi re-instruída em medidas de higiene bucal e implantes, e os dentes foram limpos conforme necessário. Após uma fase inicial de cicatrização, os pacientes foram inscritos em um programa de manutenção por todo o período de acompanhamento, um higienista dentário fazia check-up a cada 3 meses e, se necessário, motivação e instruções renovadas sobre procedimentos de higiene bucal.

Coleção de dados

Os dados da linha de base foram registrados antes do tratamento e aos 3 meses e 1 e 3 anos após o tratamento. Os parâmetros clínicos utilizados foram os propostos por Salvi em 2004¹⁵: mBOP significa sangramento na sondagem, DPP peri-implantar e recessão da mucosa (RM) e perda de inserção clínica (CAL) (Fig. 2, A).

Figura 2



A, Aparência clínica do bolso 3 anos após o tratamento (grupo de teste). B, aspecto radiográfico do defeito antes do tratamento. C, aspecto radiográfico na avaliação de 1 ano; D, aspecto radiográfico na avaliação de 3 anos.

Para calcular a RM, a margem da coroa localizada no nível do ombro do implante (IS) foi usada como linha de referência para determinar a distância em milímetros da margem do tecido mole.

As medidas foram realizadas antes do (pré) tratamento (linha de base), 12 e 36 meses após a cirurgia.

A sondagem peri-implantar de bolsa foi realizada em 4 locais por implante usando uma sonda sensível à pressão.

Exame radiográfico

Os exames radiográficos digitais intraorais (Schick CDR; Schick Technologies, Long Island City, NY) foram feitos na linha de base, 6 e 36 meses após a colocação do implante. As radiografias periapicais foram realizadas perpendicularmente ao longo eixo do implante com uma técnica paralela de cone longo, utilizando um molde oclusal para medir o nível ósseo marginal. Um radiologista mediu as mudanças na altura marginal dos ossos ao longo do tempo. A perda óssea marginal mesial e distal foi mensurada considerando a distância entre o SI e o primeiro osso visível ao implante de contato (B), como observado na radiografia periapical. A avaliação óssea foi calculada considerando-se o contato mesial e distal radiográfico entre osso e implante (IS-B) nas radiografias periapicais e expresso em porcentagem de ausência de osso em contato com o implante. Para este parâmetro, foi feita uma comparação entre o tempo de tratamento cirúrgico e os dados pós-operatórios de três anos. Foi feita uma comparação entre as radiografias realizadas no momento do tratamento cirúrgico e as realizadas após o terceiro ano de acompanhamento. A diferença do nível ósseo foi medida pelo software incluído (Schick Technologies).

Os critérios de sucesso do tratamento peri-implantite foram definidos de acordo com Charalampakis e colaboradores: ausência de sangramento repetido na sondagem e / ou supuração em conjunto com DPP ≤ 5 mm. Radiograficamente, níveis ósseos marginais aumentados ou estáveis em comparação com as radiografias periapicais basais eram sinônimos de sucesso do tratamento.¹⁶ Quaisquer medidas clínicas diferentes dos limiares acima ou a presença de perda óssea progressiva foram sinônimos de falha do tratamento.

Análise Estatística

Cada valor foi registrado em um banco de dados eletrônico. A conversão de dados em um arquivo executável permitiu a computação estatística em um ambiente de software livre (Stata 12.0). A estatística resumida foi realizada primeiro para obter média, mediana e DP de cada variável. Após testar as variáveis explicativas de normalidade (teste de Shapiro-Wilk) e homoscedasticidade (teste do qui-quadrado), as comparações entre os grupos foram feitas usando testes independentes para distribuições não paramétricas (teste de Mann-Whitney *U*) e a análise longitudinal em cada indivíduo com o teste de Wilcoxon para pares correspondentes. Cada análise foi realizada em um nível de significância de 0,05.

RESULTADOS

Um total de 44 pacientes com 75 implantes com sinais de peri-implantite foram incluídos neste estudo clínico. Quarenta implantes foram tratados no grupo teste e 35 no grupo controle. O grupo de estudo consistiu em 28 mulheres e 16 homens, com idade média de 53 anos (variação: 49-81 anos) (Tabela 1).

Tabela 1: Descrição Demográfica da Coorte

| Table 1. Demographic Description of the Cohort | | | |
|--|-------------|-------------|---------------|
| | Overall | Test group | Control group |
| Patients | 44 | 24 | 20 |
| Implants | 75 | 40 | 35 |
| Age | 63.8 ± 9.17 | 64.2 ± 8.37 | 63.5 ± 9.98 |
| Male/female | 16/28 | 8/16 | 9/13 |

Os valores médios de BOP, PPD, MR, CAL e nível ósseo marginal (MBL) em ambos os grupos estão resumidos na Tabela 2 . Nenhuma perda devido a pulos de visitas de acompanhamento ocorreu. No início do estudo, não houve diferenças entre os grupos para nenhum dos parâmetros clínicos analisados (valor- $P > 0,05$). O índice médio de sangramento (mBOP) foi de 95% para o grupo teste e controle. O DPP médio foi de $7,47 \pm 1,11$ mm para o grupo teste e $7,24 \pm 0,99$ mm para o grupo controle. O MBL médio foi de $5,45 \pm 1,34$ mm para o grupo teste e $6,02 \pm 1,14$ mm para o grupo controle. Três meses após o tratamento, para ambos os grupos, foi relatada uma melhora significativa nos achados clínicos, comprovada pela análise longitudinal implementada no teste de Wilcoxon para pares pareados (P -valor $< 0,05$): DPP média diminuiu para $2,18 \pm 0,22$ mm para o grupo teste e $5,77 \pm 1,04$ mm para o grupo controle. De qualquer forma, de acordo com os critérios combinados para o sucesso do tratamento (DPP ≤ 5 mm, ausência de supuração ou sangramento na sondagem, nível ósseo marginal aumentado ou estável), o sucesso do tratamento em 3 meses foi de 11,2% para o grupo controle e 100% para o teste grupo. Em uma avaliação de 36 meses, a análise dos dados com os testes U de Mann-Whitney demonstrou diferenças significativas entre os grupos entre cada variável de estudo (P -valor

<0,05), com exceção da RM. O mBOP médio caiu para 16,8% no grupo teste e permaneceu bastante alto no grupo controle (78,5%). O DPP médio foi de 3,15 ± 0,32 mm para o grupo teste e de 5,97 ± 0,90 mm para o grupo controle. Uma melhora significativa do nível ósseo marginal médio foi registrada para o grupo de teste (4,25 ± 0,80 mm) (Fig. 2, B – D), se o grupo controle apresentou uma perda óssea marginal adicional média significativa, como visto nas radiografias periapicais (-0,29 ± 0,54 mm). Em uma avaliação de 36 meses, 11 implantes responderam à terapia no grupo controle (sucesso do tratamento 31,4%), enquanto 40 implantes responderam no grupo teste (sucesso do tratamento 100%), sendo a diferença estatisticamente significativa (valor- $P < 0,05$) (Tabela 3)

Tabela 2: Média e DP para os parâmetros clínicos (mBOP, mPPD, mMR e mCAL) na linha de base e 3, 24, 36 meses para o teste e o grupo controle

| Table 2. Mean and SD for the Clinical Parameters (mBOP, mPPD, mMR, and mCAL) at Baseline and 3, 24, 36 Months for the Test and the Control Group | | | | | | |
|--|----------|----------------|----------------|----------------|----------------|--|
| Study Group | Variable | Baseline | 3 Months | 24 Months | 36 Months | Within Group Baseline-36 months |
| Test group | mBOP | 94.8 ± 10.4% | 16.8 ± 18.2% | 20.6 ± 17.8% | 20.0 ± 16.0% | Wilcoxon matched-pairs signed-rank test $P < 0.001$ |
| | mPD | 7.47 ± 1.11 mm | 2.18 ± 0.22 mm | 2.70 ± 0.32 mm | 3.15 ± 0.32 mm | $P < 0.001$ |
| | mMR | 0.70 ± 0.69 mm | 1.49 ± 0.78 mm | 1.30 ± 0.62 mm | 1.11 ± 0.75 mm | $P < 0.05$ |
| | mCAL | 8.18 ± 1.29 mm | 3.67 ± 0.81 mm | 4.00 ± 0.74 mm | 4.26 ± 0.80 mm | $P < 0.001$ |
| | | | | | | $P < 0.001$ |
| Control group | mBOP | 92.5 ± 11.8% | 78.5 ± 1.2% | 87.8 ± 12.6% | 88.5 ± 10% | $P < 0.001$ |
| | mPPD | 7.24 ± 0.99 mm | 5.77 ± 1.04 mm | 5.80 ± 0.97 mm | 5.97 ± 0.90 mm | $P < 0.001$ |
| | mMR | 0.30 ± 0.50 mm | 0.91 ± 0.67 mm | 0.59 ± 0.64 mm | 0.41 ± 0.44 mm | $P > 0.05$ |
| | mCAL | 7.55 ± 1.18 mm | 6.69 ± 1.43 mm | 6.40 ± 1.36 mm | 6.39 ± 1.01 mm | $P < 0.001$ |
| Mann-Whitney U test | | | | | | |
| Test vs control | | | $P < 0.001$ | $P < 0.001$ | $P < 0.001$ | |
| | | | $P < 0.001$ | $P < 0.001$ | $P < 0.001$ | |
| | | | $P > 0.05$ | $P < 0.01$ | $P < 0.05$ | |
| | | | $P < 0.001$ | $P < 0.001$ | $P < 0.001$ | |

Tabela 3: Média e DP para MBL (mMBL) e diferenças entre a linha de base e avaliações de 24 e 36 meses (m [INCREMENT] MBL_{0-x}) para o teste e o grupo controle

| Table 3. Mean and SD for MBL (mMBL) and Differences Between Baseline, and 24- and 36- Month Evaluations (mΔMBL _{0-x}) for the Test and the Control Group | | | | | |
|--|----------------------|----------------|-----------------|-----------------|--|
| Study Group | Variable | Baseline | 24 Months | 36 Months | Within Group |
| Test group | mMBL | 5.45 ± 1.34 mm | 4.78 ± 0.94 mm | 4.25 ± 0.80 mm | Wilcoxon matched-pairs signed-rank test $P < 0.001$ |
| | mΔMBL _{0-x} | | 0.66 ± 0.60 mm | 1.20 ± 0.93 mm | |
| | | | | | |
| Control group | mMBL | 6.02 ± 1.14 mm | 6.17 ± 1.24 mm | 6.32 ± 1.21 mm | $P < 0.001$ |
| | mΔMBL _{0-x} | | -0.15 ± 0.37 mm | -0.29 ± 0.54 mm | |
| Mann-Whitney U test | | | | | |
| Test vs control | | | $P < 0.001$ | | |
| | | | $P < 0.001$ | | |

DISCUSSÃO

Este estudo analisou 75 implantes em 44 pacientes após o tratamento peri-implantite. A natureza do estudo não poderia permitir estabelecer associações

definitivas ou relações de causa-efeito entre as variáveis de interesse. No entanto, a peri-implantite geralmente é caracterizada por uma história clínica prolongada com recrudescência e latência alternadas, de modo que é difícil planejar um estudo prospectivo com um número significativo de pacientes.

Vários protocolos para prevenção e tratamento da peri-implantite foram descritos na literatura; no entanto, não existe um consenso universal sobre o protocolo mais eficiente.¹⁷

A abordagem pode ser essencialmente dupla: não cirúrgica ou cirúrgica. A terapia não cirúrgica é baseada em desbridamento mecânico e desinfecção local.¹⁸ O procedimento cirúrgico pode ser ressecativo (eliminação da bolsa)¹⁹ ou regenerativo.²⁰ A implantoplastia, que é o alisamento da superfície do implante, tem sido sugerida como um procedimento adjuvante válido para reduzir a adesão bacteriana, e muitas vezes está associada à excisão de tecidos moles.^{21,22} As superfícies rugosas do implante têm sido associadas ao desenvolvimento precoce da doença, enquanto as superfícies lisas e a superfície torneada têm mostrado o desenvolvimento posterior da doença.²³ A estrutura da superfície rugosa do implante pode fornecer às bactérias áreas inacessíveis à remoção mecânica convencional. Além disso, as bactérias podem expressar um perfil mais virulento e resistente nesses nichos ecológicos, imitando uma infecção aguda em estágios iniciais, e sua redução de carga a níveis compatíveis com a saúde pode não ser fácil com as abordagens quimio-mecânicas tradicionais.

No entanto, em uma revisão sistemática recente da Cochrane, incluindo diferentes ensaios clínicos randomizados, não foram identificadas vantagens clinicamente relevantes de um tratamento em relação a outro.²⁴ Nos estudos incluídos, muitos tratamentos diferentes foram frequentemente combinados, dificultando a avaliação da eficácia de um único procedimento.

Os resultados deste estudo mostraram que o desbridamento mecânico não cirúrgico do implante por si só não é eficiente no tratamento de infecções peri-implantares. No grupo de teste, os implantes tratados mecanicamente e com a administração adjuvante local de irrigação por antibióticos / anti-sépticos mostraram resposta positiva

ao tratamento avaliado como a sobrevivência do implante, juntamente com a ausência de profundidades de sondagem peri-implantar, sangramento concomitante na sondagem após pressão leve e sem supuração, além de nenhuma perda óssea adicional. No geral, foi possível manter o benefício clínico obtido após a terapia com a administração local de mistura de clorexidina e tetraciclina por 36 meses, e o processo inflamatório foi interrompido na maioria dos casos.

No grupo de teste deste estudo, a terapia contra a infecção foi reforçada pela administração de antibióticos e clorexidina. A tetraciclina reduz a contaminação bacteriana da área tratada em caso de infecção; a ação bacteriostática da tetraciclina controla a infecção, contribui para a desintoxicação do implante e, provavelmente, retarda a migração de fibroblastos.²⁵ O uso combinado de clorexidina com tratamento mecânico mostrou resultados adequados no tratamento de infecções peri-implantares em diferentes ensaios.²⁶⁻²⁸

Um estudo recente relatou que tecidos moles reativos deixados em grandes defeitos ósseos após a extração dentária combinados com colágeno enxertado podem apoiar um ganho ósseo vertical significativo e formação óssea vital. Seções histológicas confirmaram esses achados.¹³

O tecido mole reativo deixado nos defeitos após a extração do dente pode estar envolvido na cicatrização de feridas, pois contém novos pequenos vasos sanguíneos, fibroblastos e células mononucleares em uma matriz extracelular edematosa. Curiosamente, os fibroblastos de lesões periodontais crônicas e fibroblastos de cicatrização de feridas se comportam de maneira semelhante *in vitro*.²⁹ Evidências recentes sugerem que o tecido de granulação obtido a partir de defeitos intra-ósseos durante a cirurgia contém populações de células-tronco mesenquimais que expressam o marcador STRO-1.³⁰ Nesse sentido, as culturas celulares estabelecidas a partir desses tecidos de granulação expressaram um painel de marcadores de células-tronco embrionárias, incluindo Oct4, Rex-1 e Sox2, que são cruciais para as capacidades pluripotentes das células-tronco.^{31,32} Esse achado forneceu evidências de que o tecido de granulação contém células com propriedades de células-tronco embrionárias.

Os resultados deste estudo podem contribuir para a hipótese de que a remoção cirúrgica do tecido de granulação pode resultar na eliminação de células-tronco pluripotentes que podem contribuir potencialmente para a cicatrização dos tecidos. Mais estudos são necessários para confirmar esta hipótese, comparando a presente técnica de preservação de tecido de granulação com a abordagem tradicional combinada com a remoção total de tecidos inflamados.

FINAL CONSIDERATIONS

Os resultados deste estudo mostraram que a remoção mecânica do biofilme bacteriano, a desintoxicação química das superfícies dos implantes e a manutenção dos tecidos de granulação nas bolsas proporcionaram melhores resultados clínicos do que o desbridamento mecânico sozinho. No entanto, são necessários mais estudos para avaliar a eficácia dos procedimentos de desintoxicação da superfície do implante, juntamente com a preservação do tecido de granulação no tratamento da doença peri-implantar.

REFERÊNCIAS

1. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 1998;17:63–76.
2. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol*. 2015;16:158–171.
3. Albrektsson T, Canullo L, Cochran D, et al. “Peri-implantitis”: A complication of a foreign body or a man-made “disease.” Facts and fiction. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2016;18:840–849.
4. Alysson Henrique Neves Ramos e Eber Coelho Paraguassu. Adult health-related quality of life and associated factors: a population-based study. *Periódicos Brasil.Odontologia*. v.1, n.3, p. 42-55, 2019.
5. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, et al. Treatment of peri-implantitis by the Vector® system. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16:288–293.

6. Sanz M, Alandez J, Lazaro P, et al. Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res.* 1990;2:128–134.
7. Heydenrijk K, Meijer JA, Van der Reijden WA, et al. Microbiota around root-form endosseous implants: A review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002;17:829–838.
8. Papathanasiou E, Finkelman M, Hanley J, et al. Prevalence, etiology and treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: A survey of periodontists in the United States. *J Periodontol.* 2016;87:493–501.
9. Lindhe J, Nyman S. Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1985;12:374–388.
10. Steiner GG, Francis W, Burrell R, et al. The healing socket and socket regeneration. *Compend Contin Educ Dent.* 2008;29:114–124.
11. Lucas Cesar Calistro e Eber Coelho Paraguassu. Reflejo cardíaco trigémico tardío después de la cirugía bucomaxilofacial: reporte de caso. *Periódicos Brasil.Odontologia.* v.1, n.3, p. 56-61, 2019.
12. Ronay V, Belibasakis GN, Schmidlin PR, et al. Infected periodontal granulation tissue contains cells expressing embryonic stem cell markers. A pilot study *Schweiz. Monatsschr Zahnmed.* 2013;123:12–16.
13. Crespi R, Capparè P, Gastaldi G, et al. Reactive soft tissue preservation in large bone defects after tooth extractions. A cone beam study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016;31:179–185.
14. Crespi R, Capparè P, Gastaldi G, et al. Reactive soft tissue preservation in maxillary large bone defects. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016;31:179–185.
15. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19:116–127.
16. Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt A, et al. A follow-up study of periimplantitis cases after treatment. *J Clin Periodontol.* 2011;23:1045–1054.
17. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Treatment of periimplantitis: What interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5:s21–s41.
18. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, et al. 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.
19. João Marcelo Campos. The use of medical and phytotherapeutic plants in brazilian public health. **Periódicos Brasil.Medicina e Ciências da Saúde.** v.1, n.1, p. 01-10, 2019

20. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, et al. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2008;35:316–332.
21. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, et al. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: A randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011;38:276–284.
22. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: Results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:1214–1220.
23. Meier RM, Pfammatter C, Zitzmann NU, et al. Surface quality after implantoplasty. *Swiss Dent J.* 2011;122:714–724.
24. Heitz-Mayfield LJA, Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29:325–345.
25. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, et al. Treatment of periimplantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological, and radiological results. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12:287–294.
26. Jamille dos Passos Lacerda. Qual a idade da terapia com implantes em termos de perdas precoces de implantes?. **Periódicos Brasil.Pesquisa Científica.** v.1, n.4, p. 31-46, 2019.
27. Heasman PA, Heasman F, Stacey F, et al. Local delivery of (CHX) (CHX) gluconate (Periochip) in periodontal maintenance patients. *J Clin Periodontol.* 2001;28:90–95.
28. Azmak N, Atilla G, Luoto H, et al. The effect of subgingival controlled-release delivery of (CHX) (CHX) chip on clinical parameters and matrix metalloproteinase-8 levels in gingival crevicular fluid. *J Periodontol.* 2002;73:608–615.
29. Häkkinen L, Larjava H. Characterization of fibroblast clones from periodontal granulation tissue in vitro. *J Dent Res.* 1992;71:1901–1907.
30. Hung TY, Lin HC, Chan YJ, et al. Isolating stromal stem cells from periodontal granulation tissues. *Clin Oral Invest.* 2012;16:1171–1180.
31. Ben-Shushan E, Thompson JR, Gudas LJ, et al. Rex-1, a gene encoding a transcription factor expressed in the early embryo, is regulated via Oct-3/4 and Oct-6 binding to an octamer site and a novel protein, Rox-1, binding to an adjacent site. *Mol Cell Biol.* 1998;18:1866–1878.
32. Boiani M, Kehler J, Scholer HR. Activity of the germline-specific Oct4-GFP transgene in normal and clone mouse embryos. *Methods Mol Biol.* 2004;254:1–34.