



ISSN 2674-8169

This work is licensed under an international
creative commons attribution 4.0 license.

DOI (CROSSREF)

<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2020v2n3p64-83>

AFFILIATED INSTITUTION

1- Discente da Pós-graduação (Doutorado) em
Implantodontia – Faculdade São Leopoldo
Mandic.

2- Docente da Faculdade São Leopoldo
Mandic.

KEY WORDS

peri-implantite, mucosite, tabaco, microbiota oral, sobrecarga oclusal, tratamento cirúrgico, terapia antimicrobiana, desintoxicação, terapia regenerativa, defeitos ósseos.

Lucas Cesar Calistro¹, Marcelo Henrique Napimoga², Alysson Henrique Neves Ramos¹, Alfredo Alderete Llamosa¹, Eric Janses Fernandes Tinoco¹, Éber Coelho Paraguassu¹ e André Antônio Pelegrine²

Corresponding Author: *Lucas Cesar Calistro*
lucalistro@hotmail.com

REVIEW ARTICLE

Peri-implantite e mucosite peri-implantar. Fatores de risco, diagnóstico e tratamento.

Introdução: O objetivo deste trabalho é aprofundar o conhecimento da doença peri-implantar e os tratamentos existentes descritos na literatura.

Material e método: Revisão bibliográfica das doenças peri-implantares, com base em uma pesquisa nos indexadores Pubmed, Medline e Cochrane Library, utilizando os uni termos " *peri-implantite, mucosite, dependência de tabaco, microbiota oral, sobrecarga oclusal, tratamento cirúrgico, terapia antimicrobiana, desintoxicação, terapia regenerativa, defeitos ósseos* ".

Desenvolvimento e discussão: Análise de fatores de risco, diagnóstico e tratamento de doenças peri-implantares.

Conclusões: Fatores como tabaco ou histórico de periodontite, juntamente com falta de higiene bucal, são as principais causas da doença peri-implantar. Um diagnóstico correto da etiologia, bem como a escolha apropriada da terapêutica, pode interromper o avanço da doença peri-implantar. Após o tratamento realizado, será muito importante o monitoramento e manutenção regulares da higiene bucal adequada.

Risk factors, diagnosis and treatment of peri-implant disease: A literature review.

Abstract

Introduction: The aim of this paper is to deepen the knowledge of peri-implant disease and existing treatments described in the literature.

Material and methods: Literature review of peri-implant disease based on a search in databases like PubMed and Medline using keywords "periimplantitis, mucositis, tabaquism, oral microbiota, occlusal overload, surgical treatment, antimicrobial therapy, detoxification, regenerative therapy, bone defects".

Development and discussion: Analysis of risk factors, diagnosis and treatment of peri-implant disease.

Conclusions: Factors such as tabaquism or a history of periodontitis, along with poor oral hygiene are the main causes of peri-implant disease. A correct diagnosis of the cause and the appropriate choice of therapy may stop the progression of peri-implant disease. Following treatment done, it will be very important to do the periodic controls and maintenance of proper oral hygiene.

Key words: Periimplantitis, mucositis, tabaquism, oral microbiota, occlusal overload, surgical treatment, antimicrobial therapy, detoxification, regenerative therapy, bone defects.

INTRODUCTION

Nos últimos anos, os implantes dentários tornaram-se o tratamento padrão para a reabilitação de pacientes com desdém total e parcialmente, apresentando taxas de sucesso superiores a 89% em períodos de observação entre 10 e 15 anos. Das complicações clínicas descritas na implantologia, a peri-implantite é responsável por 5-10% (1); com o problema de que, atualmente, ainda não foi estabelecido um protocolo de tratamento acordado e eficaz.

METHODOLOGY

Uma revisão bibliográfica abrangente foi realizada em diferentes bancos de dados eletrônicos (*Medline, Pubmed e Cochrane Library*) de 2001 a 2012. Todos os artigos utilizados são publicados em revistas científicas nacionais e internacionais (*JCR*).

Os critérios de inclusão incluem ambos os artigos referentes a estudos *in vivo*, de todas as idades e sexos, com as seguintes palavras-chave: *peri-implantite, mucosite, tabagismo, microbiota oral, sobrecarga oclusal, tratamento cirúrgico, terapia antimicrobiana, desintoxicação, terapia regenerativa, osso defeitos* .

A avaliação para inclusão de um artigo nesta revisão e a validade das informações extraídas de cada artigo foram realizadas de forma independente por seis autores, com os seguintes critérios de inclusão: ensaios clínicos randomizados (ECR) e não randomizados. , revisões sistemáticas, meta-análises, estudos de coorte e caso-controle. Artigos de casos clínicos isolados e opinião, bem como aqueles com ausência de evidência científica e interesse comercial foram descartados.

Ao final da pesquisa, foram coletados 120 artigos, dos quais 62 foram descartados por não atenderem aos critérios de inclusão mencionados. Após o compartilhamento de todas as informações, a seguinte revisão foi escrita.

Revisão bibliográfica

DOENÇAS PERIIMPLANTES: CONCEITO, PREVALÊNCIA E ETIOPATOGENESE

As doenças peri-implantares são processos inflamatórios nos tecidos ao redor dos implantes osseointegrados, causados pela presença de um biofilme em indivíduos suscetíveis. Dependendo da gravidade, essas doenças peri-implantares podem ser classificadas em três tipos: mucosite, peri-implantite e falha peri-implantar.

De acordo com o *relatório de consenso da sexta oficina europeia de periodontologia* (2), a mucosite é definida como uma reação inflamatória reversível na qual são observados eritema e inflamação da mucosa peri-implantar, acompanhados de sangramento e / ou supuração após sondagem e aumento profundidade de sondagem (4-5 mm). Enquanto a peri-implantite é definida como um processo inflamatório que afeta os tecidos moles e duros ao redor de um implante osseointegrado, resultando em uma perda de suporte ósseo ao redor dos implantes, o que é frequentemente associado a um aumento da profundidade de sondagem (> 5 mm) e presença de sangramento e / ou supuração na sondagem. Por fim, a falha peri-implantar pode apresentar dor, mobilidade e exsudato purulento.

O termo peri-implantite geralmente aparece na literatura como sinônimo de falha do implante, embora muitas vezes, após a realização do tratamento adequado, a doença peri-implantar possa ser interrompida com a cicatrização completa dos tecidos peri-implantares. A falha do implante pode ser uma falha precoce, relacionada à falta de contato íntimo osso-implante, o que impediria a osseointegração do implante; ou falha tardia, uma vez que o implante já esteja osseointegrado (3).

Em relação à prevalência, ou número de casos de uma doença em uma população e com o tempo, de doença peri-implantar, não há dados estatisticamente significativos devido à falta de uniformidade dos estudos existentes. Embora, de acordo com os dados coletados no *consenso de 2008*, tenham encontrado mucosite em 80% dos pacientes e em 50% dos implantes; e peri-implantite, em 28% dos pacientes e em 12% dos implantes (2).

De acordo com Lindhe e Meyle (2008) (2), a doença peri-implantar tende a avançar apical mais rapidamente que a periodontite, provavelmente porque os mecanismos de defesa da gengiva são mais eficazes na prevenção da disseminação apical da microflora de bolsa do que os da mucosa peri-implantar. Os processos inflamatórios mais importantes ocorrem no tecido conjuntivo, uma vez que é um tecido altamente irrigado, com alta capacidade de atrair células defensivas contra agentes externos, devido à toxicidade de componentes e enzimas bacterianas, e interno devido à estimulação da imunidade. específico e inespecífico do host. Quando os fatores ou mecanismos de defesa biológica não são capazes de conter a referida reação inflamatória, a destruição do tecido conjuntivo e do osso ocorrerá devido à atividade osteoclástica.

Na presença de inflamação peri-implantar, a quantidade e as características ósseas influenciam a progressão apical da perda de suporte ósseo. Por exemplo, as maiores taxas de

falha do implante ocorrem na região anterior superior e as menores taxas na região do canino inferior (4). Por fim, os padrões de perda óssea geralmente não são lineares, obtendo padrões semelhantes dentro do mesmo indivíduo (5).

Por fim, no nível histológico, a mucosite apresenta-se como uma extensão inflamatória apical restrita no fundo do epitélio juncional, sem atingir o tecido conjuntivo e observar predominância de células T; enquanto na peri-implantite, a lesão inflamatória migra apicamente em relação ao epitélio juncional, penetrando no tecido conjuntivo com predominância de células plasmáticas, linfócitos, leucócitos polimorfonucleares e macrófagos (6).

Fatores de risco para doenças peri-implantares

Existem vários fatores de risco para doenças peri-implantares, a maioria delas de etiologia infecciosa, enquanto em menor grau outros fatores de origem não infecciosa têm sido relacionados, como sobrecarga oclusal.

1. Fraca flora e higiene bacteriana oral

O acúmulo de placa é um fator causal para mucosite e peri-implantite (2). A placa bacteriana é composta por uma flora diversificada. Alterações na composição dessa flora, como o aumento de bactérias gram-negativas anaeróbias (*Prevotella Intermedia*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga*, *Aggregibacter Actinomycetemcomitans*, entre outras), mais prejudiciais e localizadas em sulcos e bolsos profundos, podem causar avanço rápido de doença peri-implantar.

A flora bacteriana na cavidade oral antes da colocação do implante determinará a composição da nova flora ou microbiota ao seu redor. Foi demonstrado que a microflora do sulco peri-implantar se estabelece desde 30 minutos após a colocação do implante, até 2 semanas após, sendo muito semelhante à dos dentes adjacentes do paciente.

Uma técnica incorreta e pouco frequente de escovar os dentes ou uma prótese com um design inadequado que dificulta a higiene bucal (pênticos mal adaptados à mucosa, próteses com excesso de contorno, ...) causam acúmulo de depósitos de placa ao redor dos implantes, o que pode induzir mucosite peri-implantar. Se a causa não for eliminada, essa inflamação desencadeia uma perda do selamento mucoso ao redor do implante, permitindo que os patógenos proliferem apicamente, exacerbando a inflamação e causando perda óssea, o que levará à peri-implantite.

Portanto, é importante eliminar fatores que dificultam a higiene, além de instruir o paciente com a higiene bucal diária correta para melhorar o prognóstico das restaurações protéticas dos implantes.

2. Tabagismo e alcoolismo

O tabagismo é um fator associado aos efeitos prejudiciais sobre os tecidos periodonto e peri-implantar e pode causar a perda de implantes.

Os efeitos nocivos do tabaco estão intimamente relacionados ao seu principal componente, a nicotina, capaz de causar vasoconstrição à microcirculação sanguínea, alteração da função das células do sistema imunológico (PMN) e aumento da agregação plaquetária, devido à o que será menos sangramento, pior capacidade defensiva contra agentes nocivos externos e uma microbiota periodontopatogênica muito devida a uma menor concentração de oxigênio, uma vez que o monóxido de carbono se ligaria mais facilmente à hemoglobina que o oxigênio. Além disso, tem um efeito citotóxico nos fibroblastos gengivais, inibindo sua capacidade de adesão, o que interfere na cicatrização de feridas e na exacerbação da doença periodontal.

Além disso, o tabaco produz maior perda óssea alveolar em pacientes fumantes do que em não fumantes, mesmo quando os fumantes têm boa higiene bucal, sugerindo que o próprio tabaco pode causar diretamente perda óssea, independentemente dos níveis. da placa bacteriana que o paciente possui (7). Além disso, os pacientes que param de fumar tendem a ter uma redução nos efeitos adversos do cigarro na sobrevida do implante, mas o tempo decorrido após a cessação do tabagismo para uma melhora significativa ainda não foi suficientemente investigado (8).)

Concluindo, deve-se notar que a falha dos implantes dentários é mais que o dobro entre os pacientes fumantes (11,28%) do que entre os não fumantes (4,76%), assim como a peri-implantite é mais prevalente entre os fumantes (9,10) Portanto, temos evidências científicas suficientes para afirmar que o hábito de fumar aumenta o risco de sofrer doenças peri-implantares com maior grau de gravidade.

Por outro lado, apesar de vários estudos afirmarem que os consumidores habituais de bebidas alcoólicas tendem a sofrer maior perda óssea marginal ao redor dos implantes (10), no Consenso de 2008, citado acima, concluiu-se que existem evidências limitadas sobre o aparecimento de doença peri-implantar e consumo de álcool (2).

3. História prévia de periodontite

Schou et al. (11), em uma revisão da literatura científica, concluíram que há uma incidência significativamente maior de peri-implantite em indivíduos com perda dentária associada à periodontite do que em pacientes sem histórico prévio de periodontite.

A reação a bactérias patogênicas nos tecidos que circundam o dente e o implante é semelhante, pois as células responsáveis pela defesa imunológica se manifestam de maneira semelhante. As espécies patogênicas de dentes naturais e implantes dentários são essencialmente as mesmas, embora possa haver pequenas diferenças no número e nas espécies presentes.

Um paciente com histórico de envolvimento periodontal possui características de suscetibilidade genética, imunológica e microbiológica que podem predispor a que ele também tenha peri-implantite. No entanto, a colonização bacteriana do nicho ecológico peri-implantar nem sempre condiciona a presença de patologia (12).

Assim, no estudo microbiológico de Cosyn et al. (13), amostras foram coletadas dos componentes internos das restaurações prótese-implante e do sulco peri-implantar de 58 implantes colocados em 8 pacientes, concluindo que, após 10 anos, os componentes internos estavam altamente contaminados com a mesma bactéria do sulco, mas sem sinais ou sintomas de doença peri-implantar. Da mesma forma, em outro estudo de 5 anos com 62 pacientes com periodontite grave e moderada ou saudável, que tiveram 129 implantes e restaurações protéticas colocadas, pacientes com periodontite grave ou moderada perderam, em média, duas vezes a quantidade de osso peri-implantar em comparação com indivíduos saudáveis (2,6 mm vs. 1,2 mm), sugerindo que esses pacientes apresentariam maior risco de peri-implantite (14).

No entanto, seria importante determinar se uma história anterior de periodontite ou uma história atual de periodontite vivendo com os implantes é de maior importância. Numerosos estudos determinam que é a manutenção da saúde periodontal, em vez da história anterior de periodontite, que determina o sucesso do tratamento com implante, ressaltando a importância de um tratamento periodontal eficaz e manutenção preventiva em pacientes com histórico anterior de periodontite ou episódios. mucosite pré-existente, uma vez que a ausência dessa manutenção significaria um risco aumentado de peri-implantite (15-16).

4. Doenças sistêmicas

O diabetes mellitus é a doença sistêmica mais influente no estado periodontal ou peri-implantar dos pacientes (2). A literatura apóia numerosos estudos em que pacientes diabéticos mal controlados têm resposta imune e baixa cicatrização tecidual, motivo pelo qual sempre foram classificados como pacientes de risco ao realizar qualquer tratamento

cirúrgico. Por outro lado, em pacientes diabéticos bem controlados, as mesmas diretrizes cirúrgicas podem ser seguidas em pacientes saudáveis (17).

Nesse tipo de caso, é importante conhecer o estado geral de saúde e garantir que o paciente diabético seja tratado e controlado adequadamente.

Da mesma forma, existem outras doenças sistêmicas, como osteoporose ou hipotireoidismo, que foram estudadas para determinar se elas poderiam ser um fator de risco para a colocação do implante. Dvorak et al. (18), em estudo com 203 mulheres portadoras de osteoporose e com 967 implantes colocados, não encontraram complicações nem maior taxa de incidência de peri-implantite, associada à presença de osteoporose. Por outro lado, de acordo com Zahid et al. (19), pacientes que sofrem de hipotireoidismo com pouco controle dos níveis de hormônio tireoideano podem estar em risco quando se trata de colocação de implantes, uma vez que o hormônio tireoideano regula numerosos processos fisiológicos, como hemostasia ou cicatrização. de tecidos e, em estado descontrolado,

5. Contaminação prévia do leito do implante

Esta seção inclui todas as lesões que, estando presentes antes da colocação do implante, desencadeiam uma lesão no implante apical que pode levar à sua perda.

A lesão radiolúcida do implante ativo (LIP) ou peri-implantite retrógrada é descrita como uma lesão radiolúcida no ápice de um implante estável com osso saudável na porção coronal. Com baixa prevalência (0,3-1,8% dos casos) e etiologia relacionada a lesões periapicais de dentes adjacentes ou cistos radiculares, entre outros, apresenta sintomatologia semelhante à peri-implantite com início coronal (20). O tratamento de uma LPI varia de desbridamento e terapia antimicrobiana à seção da porção mais apical do implante ou sua remoção, obtendo resultados satisfatórios a longo prazo (21).

Zhou et al. (22) realizaram um estudo com 128 pacientes que tiveram 128 implantes colocados adjacentes aos dentes endodônticos. Houve uma incidência de LIP causada por infecção do dente endodôntico adjacente de 7,8%. Eles concluíram que aumentar a distância entre o implante e o dente adjacente, além de esperar um tempo razoável para garantir o sucesso da endodontia, diminuiria o risco de sofrer peri-implantite retrógrada.

6. Superfície do implante

Atualmente, a busca pela redução do tempo de carregamento dos implantes levou ao desenvolvimento de novas superfícies mais ásperas, como superfícies revestidas com hidroxiapatita, tratadas com ácido ou com plasma de titânio, entre outras, que buscam aumento mais rápido do contato osso-implante.

Numerosos estudos em animais, nos quais ligaduras foram usadas para induzir o acúmulo de placa bacteriana em implantes dentários de diferentes superfícies, descobriram que superfícies com maior nível de rugosidade têm maior acúmulo de bactérias, facilitando a formação de biofilme bacteriano e progressão da doença peri-implantar aguda. Por outro lado, em implantes com superfícies polidas, a progressão da doença peri-implantar é mais lenta, e o tratamento e a limpeza dessas superfícies são mais simples e eficazes (23,24).

7. Genética

Ainda não se sabe se a genética desempenha um papel importante na peri-implantite. Hall et al. (25), realizaram um estudo para comparar a presença de expressão genética de reabsorção ou remodelação óssea no líquido crevicular peri-implantar, em pacientes saudáveis e pacientes com sinais clínicos e radiográficos de peri-implantite, observando que os níveis de marcadores genéticos eram semelhantes em ambos os pacientes.

8. Sobrecarga oclusal

Vários autores argumentam que a sobrecarga oclusal ou forças oclusais excessivas, axiais ou não axiais, na ausência de placa não produz periimplantite, podendo até causar um aumento na densidade óssea, no entanto, na presença de placa bacteriana, sobrecarga oclusal pode agravar a inflamação gengival anterior ao redor dos implantes, obtendo perfurações maiores que 5 mm e contribuindo para a doença ou falha peri-implantar (26,27). Portanto, a sobrecarga oclusal não pode ser considerada como um fator inicial para a peri-implantite, mas se um implante sofrer com essa patologia, pode ser um fator contribuinte no progresso da doença.

Após analisar os possíveis fatores de risco para a doença peri-implantar, Kourtis et al. (28) obtiveram falha de 4,4% de um total de 1.692 implantes, com sobrevida média de 40 meses desde a colocação até a remoção e cuja principal causa foi a peri-implantite. A taxa de falha foi maior na mandíbula superior, em pacientes fumantes, com qualidade óssea tipo IV, em pacientes com doenças metabólicas e com má higiene bucal.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das doenças peri-implantares será baseado na *história clínica*, focada na avaliação de aspectos que possam favorecer o estado da peri-implantite, como tabaco ou história prévia de periodontite; e um *exame clínico* para verificar o nível de higiene, a presença ou ausência de placa e / ou cálculo, bem como uma inspeção dos tecidos moles quanto a sinais de inflamação, sangramento (o fator mais importante na presença de doença), mobilidade, exsudato ou supuração após sondagem.

A sondagem sozinha pode ser uma medida inadequada para o diagnóstico, pois profundidades de sondagem de 5 mm podem não ser patológicas, devido à maior junção mucosa-implante do que nos dentes (entre 3-5 mm). Embora o aumento progressivo da profundidade de sondagem em controles sucessivos indique uma perda de inserção e tecido de suporte.

Por sua vez, a realização de um *exame radiográfico periódico* é importante para avaliar os níveis marginais ósseos e estabelecer a perda óssea interproximal, sendo as radiografias periapicais com um paralelizador o método de escolha por sua precisão e facilidade de obtenção, embora apresentem a desvantagem para não diferenciar as paredes ósseas afetadas. Segundo Albretksson (29), um implante em uma situação adequada não precisa perder mais de 1 mm no primeiro ano de função e, posteriormente, um máximo de 0,05 mm por ano.

Finalmente, existem testes mais específicos, como *culturas microbiológicas* ou o *estudo do fluido gengival* que nos ajudariam a determinar quais bactérias ou citocinas, respectivamente, estariam presentes nos tecidos peri-implantares.

Embora exista uma grande controvérsia a esse respeito, existem vários estudos (30-32), nos quais foi determinado o aumento de certas citocinas no fluido crevicular das bolsas peri-implantares, como a citocina IL-1 ou IL-7. estimular a produção de outras citocinas, ou o fator de crescimento vascular endotelial, que pode estar envolvido na progressão da peri-implantite, promovendo a formação de novos vasos sanguíneos ao redor dos implantes e contribuindo para a reação inflamatória dos tecidos adjacentes para o implante.

Finalmente, um *exame da oclusão* com papel articular deve ser feito para determinar que não há contatos prematuros ou excessivos nos movimentos mandibulares que possam criar trauma oclusal. Como já dissemos, se houver uma sobrecarga oclusal com uma peri-implantite estabelecida, essa sobrecarga pode aumentar a progressão da patologia e piorar o prognóstico do implante.

TRATAMENTO DAS DOENÇAS PERIIMPLANTES

1. Mucosite

O tratamento da mucosite peri-implantar baseia-se na remoção não cirúrgica dos depósitos e cálculos da placa através do uso de curetas de plástico ou Teflon com desbridamento sem a realização de um retalho mucoperiosteal e o estabelecimento de um bom controle da placa bacteriana com instruções adequadas de higiene bucal. (33) Além disso, demonstrou-se que melhorará o resultado se adicionarmos antimicrobianos como a clorexidina na forma de gel ou enxaguatório bucal ao tratamento (2). Dessa maneira, resolveremos a maioria das mucosites, que geralmente são reversíveis.

2. Peri-implantite

O principal objetivo do tratamento peri-implantite é interromper a progressão da perda óssea, controlando a infecção bacteriana. Objetivo que, atualmente, está longe de ser padronizado devido à falta de consenso global e à ausência de um protocolo sobre como tratar a doença peri-implantar (34).

Os procedimentos do III Workshop Europeu de Periodontologia estabelecem um esquema de ação de acordo com os parâmetros clínicos: se houver bolsas menores que 4 mm, será realizada limpeza mecânica e melhoria da higiene bucal do paciente (nível A), se houver bolsas de 4-5 mm nível A será realizado mais a aplicação de um anti-séptico local, Clorexidina na forma de gel ou enxágüe, adicionando um controle radiográfico (nível B); se houver bolsas de 5 mm, antibioticoterapia (nível C) será adicionada; Por fim, se houver bolsas maiores que 5 mm, os níveis de ABC serão realizados mais tratamento cirúrgico para modificar a morfologia dos tecidos moles e o defeito ósseo (nível D) (35).

Em nosso estudo, classificamos o tratamento da peri-implantite com base em cirurgia de acesso, cirurgia ressectiva ou terapia regenerativa:

Cirurgia de acesso

A remoção de depósitos bacterianos da superfície dos implantes nem sempre é fácil devido à morfologia dos implantes. As evidências científicas, principalmente de estudos com animais, nos dizem que o tratamento não cirúrgico da peri-implantite por meio de desbridamento com curetas não é eficaz e melhorará o resultado de forma limitada (2), sendo o desbridamento cirúrgico mais confiável e previsível. , com base na remoção da prótese, descolamento de um retalho mucoperiosteal de espessura total, desintoxicação da superfície ou implantoplastia do implante, ostectomia conservadora para regular a anatomia e sutura óssea (36).

A) Desintoxicação da superfície do implante

Diferentes produtos têm sido utilizados para desintoxicação da superfície do implante. A descontaminação da superfície do implante no tratamento de doenças peri-implantares pode ser obtida com o uso do laser de diodo, CO₂ ou Er: YAG em concentrações adequadas , sendo este o mais utilizado atualmente e com as evidências mais científicas. . São métodos confiáveis que alcançam um desbridamento correto do tecido de granulação que circunda a superfície do implante e uma eliminação de bactérias, ao mesmo tempo em que, se usados com a potência correta, não danificam a superfície do implante e obtêm melhor formação óssea. ao redor, comparando-o com desbridamento mecânico com curetas (37). Vários estudos indicam que o laser de diodo e o CO₂ eles não alteram a superfície do implante, mas o laser Er: YAG

não deve ser utilizado em potências superiores a 500 mJ / 10 Hz, para não alterar a superfície de titânio do implante (28,38,39).

Além dos lasers, também existem produtos químicos que são bons antimicrobianos e atualmente são usados para descontaminação da superfície peri-implantar. Entre os mais utilizados, clorexidina e peróxido de hidrogênio a 3%, produtos com capacidade bactericida contra adesão bacteriana e sem causar alterações na superfície de titânio dos implantes (40,41). A clorexidina associada ao desbridamento mecânico melhora o controle da placa e a taxa de sangramento, mas não afeta a profundidade da sondagem ou o nível de inserção (42-44).

B) Terapia antimicrobiana

O uso da terapia antimicrobiana de forma sistêmica ou local, poderia auxiliar na resolução da doença peri-implantar.

Para atingir um nível adequado de antibiótico no local da infecção, foram desenvolvidos métodos de liberação progressiva, como géis, chips, fibras poliméricas ou microcápsulas. Vários antibióticos e anti-sépticos foram incorporados a esses métodos, como tetraciclina, minociclina, clorexidina e metronidazol. Esses elementos tentam manter um nível ideal do agente antimicrobiano no fluido gengival por um longo período de tempo. Mombelli et al. (45), compararam o uso de fibras poliméricas com tetraciclina e tratamento mecânico com curetas em 25 pacientes. Foi observada uma redução maior das espécies periopatógenas nos pacientes tratados com as fibras de tetraciclina e também uma ligeira, mas não significativa, melhora na profundidade da sondagem aos 12 meses. Outro estudo comparou o tratamento com curetas mais a liberação controlada de doxiciclina. Os pacientes tratados com doxiciclina apresentaram melhor nível de adesão gengival e melhor profundidade de sondagem e sangramento (1). Finalmente, as microesferas de minociclina, juntamente com o desbridamento mecânico, oferecem bons resultados com melhorias na profundidade de sondagem e no índice de sangramento, enquanto diminuem significativamente a concentração bacteriana (46,47).

Destacam-se dois estudos que associam o uso de terapia antimicrobiana ao desbridamento cirúrgico em implantes que sofrem peri-implantite: no primeiro, Leonhart et al. (48) resolveram que, aos 5 anos, em 58% dos implantes a lesão se resolveu com 27% das falhas após o tratamento com cirurgia de acesso e antibióticos sistêmicos, segundo teste de sensibilidade bacteriana, com a desintoxicação prévia dos implantes com peróxido de hidrogênio; no segundo (49), foi utilizado tratamento cirúrgico que incluiu desbridamento do retalho, descontaminação da superfície do implante e antibióticos sistêmicos, amoxicilina e metronidazol; após 12 meses, houve 100% de sobrevivência dos implantes com profundidade de sondagem menos de 5 mm,

Cirurgia ressetiva

Nos casos em que as perdas ósseas excedam 5 mm, será escolhida a cirurgia ressetiva, técnica considerada previsível e com bons resultados clínicos.

A cirurgia ressetiva será indicada para redução de bolsas maiores que 5 mm com o desbridamento cirúrgico do tecido de granulação, desintoxicação e modificação da rugosidade da superfície dos implantes por implantoplastia e correção da arquitetura óssea negativa. A técnica baseia-se na realização de um retalho de reposição apical (ARC), que comprometerá a estética, mas favorecerá a saúde periodontal. Após a realização desta cirurgia, será muito importante estabelecer um protocolo para o controle da placa bacteriana (50).

Vários estudos alcançaram 100% de sucesso no tratamento de lesões peri-implantares por cirurgia ressetiva e terapia antimicrobiana oral (51-53).

Terapia regenerativa

O uso da terapia regenerativa em defeitos ósseos é amplamente valorizado na literatura. Contamos com uma revisão sistemática de Jensen et al. (54), em que compararam os diferentes defeitos ósseos e qual método de terapia regenerativa foi o mais previsível.

A) Deiscências e fenestrações

Nos defeitos do tipo deiscência ou fenestração, não há diferenças significativas para a redução do defeito entre o uso de uma membrana reabsorvível ou não reabsorvível (75,7% e 75,4%, respectivamente), embora existam diferenças significativas se a membrana não for usada (56 4%). O método mais previsível é o uso de osso particulado bovino ou autólogo (DBBM) mais membrana reabsorvível ou apenas usando uma membrana não reabsorvível.

Jovanovic e Dahlin obtiveram taxas de redução de defeito ósseo de 86,4 e 82% em deiscências e fenestrações, respectivamente, após o uso de membranas Gore-Tex e-PTFE não absorvíveis sem enxerto ósseo (55,56). Por sua vez, Moses comparou o uso de colágeno reabsorvível e membranas e-PTFE Gore-Tex não reabsorvíveis com enxerto ósseo ou xenoenxerto sintético, obtendo melhores resultados na redução de defeitos de deiscência oral em membranas não reabsorvíveis, embora sem atingir seja significativo. Pelo contrário, essas membranas apresentaram o pior número de complicações com 41,2% de exposição à membrana, sendo necessário removê-las (57).

B) Defeitos horizontais

Nos casos de defeitos horizontais, o ganho médio na largura óssea é de 3,6 mm, sendo o método mais previsível o uso de blocos autólogos isoladamente ou com cobertura por enxerto ósseo bovino (DBBM) ou mais autólogo. membrana. De acordo com Urban et al. (58), não há diferenças significativas entre o uso de osso autólogo em bloco com ou sem osso bovino particulado mais membrana na redução de defeitos horizontais.

C) Defeitos verticais

Nos casos de defeitos verticais, o ganho médio na altura óssea é de 4,8 mm, sendo o método mais previsível o uso de enxerto em bloco autólogo com ou sem particulado mais membrana, ou o uso de osso particulado com membrana, não Houve diferenças significativas no ganho de altura óssea entre os dois (3,7 por 3,6 mm, respectivamente).

3. Perspectivas futuras no tratamento da peri-implantite

O futuro pesquisador do tratamento de doenças peri-implantares está focado em vários campos. Por um lado, a criação de superfícies que inibem a formação do biofilme bacteriano por meio de superfícies modificadas com prata e zinco com propriedades antibacterianas ou induzem uma resposta defensiva contra ela, adicionando antibióticos à superfície do implante, como, por exemplo, conseguiu imobilizar vancomicina (com forte atividade antimicrobiana) em superfícies de titânio ou adicionando dióxido de titânio (TiO₂), que é um bactericida sob luz ultravioleta.

CONCLUSION

Fatores como tabaco ou histórico de periodontite, juntamente com falta de higiene bucal, são as principais causas da doença peri-implantar. Um diagnóstico correto da etiologia, bem como a escolha apropriada da terapêutica, podem interromper o avanço da doença peri-implantar. Após o tratamento realizado, será muito importante o monitoramento e manutenção regulares da higiene bucal adequada.

REFERENCES

1. Norowski PA Jr, Bumgardner JD. Review biomaterials and antibiotics strategies for peri-implantitis. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*, February 2009; 88 (2): 530-43.
2. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Periodontology Workshop. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8) 282-5.
3. Franch F, Luengo F, Bascones A. Microbial evidence of periimplantiUs, contributing to risk factors, diagnosis and treatment according to scientific protocols. *Av Periodon Implantol* 2004; 16.3: 143-56.

4. Serino G, Turri A. Result of surgical treatment of peri-implantitis: results of a 2-year prospective clinical study in humans. *Arch Oral Biol* Aug 2011; 56 (8): 823-8.
5. Fransson C, Tomasi C, Pikner SS, Gröndahl K, Wennström JL, Leyland AH, Berglundh T. Severity and pattern of bone loss associated with peri-implantitis. *J Periodontol* 2010 out; 81 (10): 1367-78
6. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature-induced peri-implantitis in implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007 out; 18 (5): 655-61.
7. Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dent* 2008 Dec; 17 (4): 422-9.
8. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the result of treatment with implants: a literature review. *Indian J Dent Res.* 2007 Oct-Dec; 18 (4): 190-5.
9. Rodríguez-Argueta OF, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Postoperative complications in smoking patients treated with implants: a retrospective study. *J Clin Periodontol* 2011 ago; 38 (8): 738-45.
10. Paraguassu, Éber Coelho, et al. "Implant installation in patients with periodontal disease history." *Research, Society and Development.* 2020 9 (2): 39922009.
11. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Result of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res*, October 2006; 17 Suppl 2: 104-23.
12. Calzavara D, Herrero M, Lázaro P, Sanz, M. Periodontal disease as a risk factor for peri-implant disease. *Periodontics* 2003; 13 (N or 5) Fasc. 7: 381-96.
13. Cosyn J, Van Aelst L, Collaert B, Persson GR, De Bruyn H. The peri-implant groove compared to internal implant and superstructure components: a microbiological analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2011 Dec; 13 (4): 286-95.
14. Gatti C, Gatti F, Chiapasco M, Espípio M. Results of dental implants in partially edentulous patients with and without a history of periodontitis: a five-year interim analysis of a cohort study. *Eur J Oral Implantol* 2008 Spring; 1 (1): 45-51.
15. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Compend Contin Educ Dent Dent*, October 2011; 32 (8): 24-31; questionnaire 32, 34.
16. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. Peri-implant disease in individuals with and without preventive maintenance: 5-year follow-up *Clin Oral Implants Res* 2012 Feb; 23 (2): 205-10.
17. Segura Andrés G, Agustín Panadero R, Faus López J, Ferreira Navarro A. Bidirectional interaction between periodontal disease and diabetes mellitus: a literature review. *Periodontics and Osseointegration* 2012; 22 (4).
18. Dvorak G, Arnhart C, Heuberger S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol* Sep 2011; 38 (9): 872-8.

19. Santos, Vanessa Renata, et al. "Cytokine levels in sites of chronic periodontitis of poorly controlled and well-controlled type 2 diabetic subjects." *Journal of clinical periodontology* 37.12 (2010): 1049-1058.
20. Silva GC, DR de Oliveira, Vieira TC, Magalhães CS, Moreira AN. Unusual presentation of periapical lesions from active implants: report of two cases. *J Oral Sci Sep* 2010; 52 (3): 491-4.
21. Dahlin C, Nikfarid H, Alsén B, Kashani H. Apical peri-implantitis: possible predisposing factors, case reports and suggestions for surgical treatment. *Clin Implant Dent Relat Res* 2009 Sep; 11 (3): 222-7.
22. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2009 Dec; 20 (12): 1326-32.
23. Martines RT, Sendyk WR, Gromatzky A, Cury PR. Acid blasted / etched versus smooth surface implants: clinical reaction of the implant to peri-implantitis experimentally induced in Beagle dogs. *J Oral Implantol* 2008; 34 (4): 185-9.
25. Hall J, Britse AO, Jemt T, Friberg B. An exploratory controlled clinical study on genetic markers for peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol* 2011 Winter; 4 (4): 363-8.
26. Chambrone L, Chambrone LA, Lima LA. Effects of occlusal overload on the health of peri-implant tissues: a systematic review of studies with animal models. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 Out; 110 (4): 442-6.
27. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overload on the peri-implant bone on the inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007 out; 18 (5): 601-10.
28. Kourtis SG, Sotiriadou S, Voliotis S, Challas A. Results of the private practice of dental implants. Part I: Survival and assessment of risk factors. Part II: Surgical and prosthetic complications. *Implant Dent* 2004 Dec; 13 (4): 373-85.
29. Severino, Viviane O., Marcelo H. Napimoga, and Sanivia A. de Lima Pereira. "Expression of IL-6, IL-10, IL-17 and IL-8 in the peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis." *Archives of oral biology* 56.8 (2011): 823-828.
30. Mierzwinska-Nastalska E, Lomzynski L, Jaworska-Zaremba M, Kostrzewa-Janicka J. Vascular endothelial growth factor in the gingival fluid around dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2011 Jan; 22 (1): 70-7.
31. Severino VO, Napimoga MH, de Lima Pereira SA. Expression of IL-6, IL-10, IL-17 and IL-8 in the peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis *Clin Oral Implants Res* 2011 Mar; 22 (3): 237-41.
32. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansåker AM, Peña AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Renvert S. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2006 ago; 17 (4): 380-5.
33. Porrás R., Anderson GB, Caffesse R., Narendran S., Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens for the treatment of peri-implant mucositis. *J Periodontol* October 2002; 73 (10): 1118-25.

34. Napimoga, Marcelo Henrique, et al. "Involvement of the Wnt- β -catenin signalling antagonists, sclerostin and dickkopf-related protein 1, in chronic periodontitis." *Journal of clinical periodontology* 41.6 (2014): 550-557.
35. García-Calderón M, Cabezas Talavero J, Gallego Romero D, Torres Lagares D. Diagnosis and treatment of peri-implantitis. Update on clinical diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Av Periodon Implantol* 2004; 16 (1): 9-18.
36. 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 Aug; 33 (8): 584-95.
37. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I. Er: YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. *Lasers Med Sci* 2007 Set; 22 (3): 143-57.
38. Giannini R, Vassalli M, Chellini F, Polidori L, Dei R, Giannelli M. Neodymium: laser irradiation of aluminum grenade and yttrium with low pulse energy: a potential tool for the treatment of peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res* 2006 Dec; 17 (6): 638-43.
39. Stubinger S, Etter C, Miskiewicz M, Homann F, Saldamli B, Wieland M, Sader R. Surface changes of polished and sandblasted and acid etched titanium implants after Er: YAG, carbon dioxide and diode laser irradiation . *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010 Jan-Feb; 25 (1): 104-11.
40. Pelegrine, André Antonio, et al. "Clinical and histomorphometric evaluation of extraction sockets treated with an autologous bone marrow graft." *Clinical oral implants research* 21.5 (2010): 535-542.
41. Ungvári K, Pelsöczy IK, Kormos B, Oszkó A, Rakonczay Z, Kemény L, Radnai M, Nagy K, Fazekas A, Turzó K. Effects on titanium implant surfaces of chemical agents used in the treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2010 Jun; 37 (6): 563-73.
42. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Non-surgical mechanical treatment of peri-implantitis: a randomized, double-blind longitudinal clinical study. I: Clinical results. *J Clin Periodontol* 2009 Jul; 36 (7): 604-9.
43. Duarte PM, from Mendonça AC, Máximo MB, Santos VR, Bastos MF, Nociti FH. Effect of mechanical anti-infective therapy on clinical parameters and cytokine levels in human peri-implant diseases. *J Periodontol* Feb 2009; 80 (2): 234-43.
44. 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 and controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2011 Sep; 38 (9): 864-71.
45. Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local administration of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* 2001 ago; 12 (4): 287-94.
46. Renvert S, Lessem J, Dahlén 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 May; 79 (5): 836-44.

47. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, Frei M, Lang NP. Adjuvant local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res* 2007 Jun; 18 (3): 281-5.
48. Leonhardt A, Dahlen G, Renvert S. Clinical, microbiological and radiological result of 5 years after the treatment of peri-implantitis in men. *J Periodontol* 2003; 74: 1415-22.
49. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infectious surgical therapy for peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res* 2012 Mar; 23 (3): 325-33.
50. Schou S., Berglundh T., Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 Suppl: 140-9.
51. Serino G, Turri A. Extension and location of bone loss in dental implants in patients with peri-implantitis. *Biomed Tech (Berl)*. December 2010; 55 (6): 317-21.
52. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Peri-implantitis therapy with resective surgery. A 3-year clinical trial on oral screw-shaped implants. Part I: Clinical outcome. *Clin Oral Implants Res* 2005 Feb; 16 (1): 9-18.
53. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Peri-implantitis therapy with resective surgery. A 3-year clinical trial on oral screw-shaped implants. Part II: Radiographic result. *Clin Oral Implants Res* 2007 abr; 18 (2): 179-87.
54. Jensen SS, Terheyden H. Procedures for bone augmentation of defects located in the alveolar crest: clinical results with different bone grafts and bone substitute materials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24 Suppl: 218-36.
55. Jovanovic SA, Spiekermann H, Richter EJ. Bone regeneration around titanium dental implants in dehiscence defect sites: a clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992 Summer; 7 (2): 233-45.
56. Dahlin C, Lekholm U, Becker W, Becker B, Higuchi K, Callens A, van Steenberghe D. Treatment of fenestration and dehiscence of bone defects around oral implants using the guided tissue regeneration technique: a prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995 May-Jun; 10 (3): 312-8.
57. Moses O, Pitaru S, Artzi Z, Nemcovsky CE. Healing of dehiscence-type defects in implants placed together with different barrier membranes: a comparative clinical study. *Clin Oral Implants Res* 2005 Apr; 16 (2): 210-9.
58. Urban IA, Nagursky H, Lozada JL. Horizontal increase of the crest with resorbable membrane and particulate autogenous bone with or without mineral derived from anorganic bovine bone: a prospective case series in 22 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011 Mar-Abr; 26 (2): 404-14.