



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A INFLUÊNCIA DO TRAUMA OCLUSAL NA PERIIMPLANTITE
– DIAGNÓSTICO E TRATAMENTOS**

Trabalho submetido por
Maurício António Valença Araújo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

19 de outubro de 2020



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A INFLUÊNCIA DO TRAUMA OCLUSAL NA PERIIMPLANTITE
– DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

Trabalho submetido por
Maurício António Valença Araújo
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutor José Alexandre Reis

19 de outubro de 2020

“Leve na sua memória para o resto de sua vida as coisas boas que surgiram no meio das dificuldades. Elas serão uma prova de sua capacidade em vencer as provas e lhe darão confiança na presença divina, que nos auxilia em qualquer situação, em qualquer tempo, diante de qualquer obstáculo.”

Chico Xavier

DEDICATÓRIA

A Deus, meu maior amigo e conselheiro de todas as horas. A força suprema que rege nossa vida, sonhos e a família.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, meu guia maior, pela sabedoria na construção deste trabalho, no meu crescimento como ser humano e por sua presença constante em minha vida, sempre me sustentando nos momentos mais difíceis.

Aos meus pais Luiz e Nylyter, pelo apoio incondicional na minha vida pessoal e profissional, e aos meus irmãos Luiz, Marcos e Marcio por estarem ao meu lado apoiando e incentivando.

À minha esposa Ely, por sempre me impulsionar profissionalmente, me apoiando e ajudando quando da minha ausência no lar. Amo você!

Aos meus filhos, Duda e Daniel por iluminarem minha vida todos os dias, me dando forças para continuar buscando melhoria pessoal e profissional. Amo vocês!

Aos meus tios, primos e amigos queridos que torceram e torcem pelo meu êxito Profissional e pessoal. Em especial aos meus tios Nylyton e Rita e primos Nylyton Jr e Mauro ... Saudades de Todos!

Aos meus colegas de Mestrado Integrado da Egas Moniz, que muito me ajudaram na escalada de aprendizado. Em especial aos meus amigos: Amine Jmour, Carol Alcântara, Deivyson Souza, Carolina Milazzo e Thaylise Saldanha, por estarem ao meu lado nesse último ciclo de estudos. Amo cada um de vocês!

Agradecimento especial ao amigo e Dr.Ms. Claudio Marocci que sempre esteve ao meu lado apoiando a minha vinda a Portugal. Grato!

Agradecimento especial a colega Tônia Oliveira por todo amor e carinho dispensados a minha pessoa nos momentos difíceis emocionais...Amiga você é Luz!

Agradecimento especial também as amigas Laís Araujo e Joana Gomes pela imensa contribuição e companheirismo para o fim desse trabalho! Meninas vocês foram ótimas!

Aos pacientes, que se colocaram à disposição como seres humanos bondosos, na missão escolhida por mim de aprender e crescer na Medicina Dentária contemporânea e estendo esse agradecimento a todos os funcionários da Egas Moniz.

A todos os Mestres e Doutores da Egas Moniz todo meu carinho, respeito e reverências.

E em especial uma menção honrosa ao meu Orientador, e Prof. Doutor José Alexandre Reis, hoje uma pessoa importante na minha formação pessoal e profissional, agradeço às vezes que tenha me escutado em silêncio e oferecido a paciência e força necessárias para o êxito desse trabalho. Gratidão Mestre !!!

RESUMO

A Periimplantite é a inflamação dos tecidos adjacentes ao implante dentário que tem sido descrita pela literatura como uma desvantagem deste método de reabilitação oral.

A reabilitação de um elemento implanto suportado não exclui a possibilidade de desenvolver, nesse contexto, perda óssea decorrente da periimplantite. As relações interoclusais dentro do sistema estomatognático e a sua dinâmica são de extrema relevância neste contexto.

Quando bem planejado pelo Médico Dentista, as capacidade e orientação do paciente quanto à higienização, a topografia oclusal da peça reabilitadora e os possíveis hábitos parafuncionais são a forma mais estável de manter a reabilitação.

Sobrecargas oclusais associadas à periimplantite podem aumentar a perda óssea ao redor de implantes, levando-os ao insucesso desta reabilitação.

O Objetivo desta revisão bibliográfica é relacionar o trauma oclusal à Periimplantite, tendo como base a pesquisa deste tema nas plataformas PubMed/Medline, B-on; Google Scholar e Scielo.

Palavras-chave: “Trauma oclusal”; “Periimplantite”; “Implante dentário”.

ABSTRACT

Periimplantitis is the inflammation of the tissues around the dental implant. In the initial period that osteointegrated implants were discovered and described that many positive aspects were presented. However, the bone loss around implants over time it has been described in scientific literature as a disadvantage of this form of rehabilitation.

The restitution of a supported implant element does not exempt the patient from the ability to develop in this context bone loss resulting from peri-implantitis.

The interocclusal relationships in the stomatognathic system and its dynamics are extremely relevant in this relationship.

When well planned by the dentist and respecting the capacity and orientation of the patient regarding hygiene, occlusal topography of the rehabilitation piece and possible parafunctional habits it's a safe form of rehabilitation.

However, overloads associated with peri-implantitis can increase bone loss around the implants, leading to failure.

The objective of this literary review is to relate occlusal trauma to peri-implantitis, based on the research platforms: PubMed/Medline, B-on; Google Scholar e Scielo, taking into account the topic addressed.

Keywords: “Occlusal trauma”, “Periimplantitis”, “Dentalimplant”

ÍNDICE GERAL

| | |
|--|-----------|
| I. INTRODUÇÃO..... | 7 |
| II. DESENVOLVIMENTO..... | 9 |
| 1. Conceitos oclusais gerais | 9 |
| 2. Conceitos oclusais em implantologia..... | 10 |
| 3. Impactos Fisiológicos locais: Dente versus Implantes | 11 |
| 3.1. Propriocepção do dente <i>versus</i> Osteopercepção do implante..... | 12 |
| 4. Tecido ósseo e osteointegração | 15 |
| 4.1. Tecidos ósseos | 15 |
| 4.2. Osteointegração | 15 |
| 5. Tecidos Periimplantares..... | 16 |
| 6. Periimplantite..... | 17 |
| 6.1. Fatores de risco..... | 20 |
| 6.1.1. Diabetes..... | 21 |
| 6.1.2. Tabaco..... | 21 |
| 6.1.3. Cimento..... | 21 |
| 6.1.4. Manutenção do implante..... | 22 |
| 6.1.5. Superfície do Implante | 22 |
| 6.1.6. Tecidos moles periimplantares | 22 |
| 6.1.7. Atuação Profissional | 23 |
| 6.1.8. Idade do paciente | 23 |
| 6.1.9. Localização | 23 |
| 6.1.10. Restrições e oclusão dos implantes: trauma oclusal e biomecânica | 23 |
| 7. Biomecânica da reabilitação com implantes | 24 |
| 7.1. Fatores nocivos à biomecânica | 24 |
| 7.1.1. Posicionamento dos implantes | 24 |
| 7.1.2. Comprimento dos implantes | 24 |
| 7.1.3. Altura oclusal | 25 |
| 7.1.4. Diâmetro do implante | 25 |
| 7.1.5. Anatomia oclusal | 25 |
| 7.1.6. Sobrecontorno das peças protéticas | 25 |

| | |
|---|------------------|
| 8. Relação prótese/bruxismo | 26 |
| 9. O impacto da oclusão nos tecidos periimplantares: | 27 |
| 10. Trauma oclusal | 28 |
| 10.1. Complicações do trauma oclusal – Implantes | 31 |
| 10.2. Inter-relação trauma oclusal e periimplantite | 32 |
| 10.3. Mobilidade e sintomas subjetivos | 33 |
| 11. Diagnóstico | 34 |
| 11.1. Diagnósticos diferenciais..... | 35 |
| 11.1.1. Fibrose periimplantar (fibroanquiose) | 35 |
| 11.1.2. Remodelação óssea Periimplantar cervical ou remodelação óssea após carga sobre o implante | 35 |
| 11.1.3. Lesão periapical implantar | 36 |
| 12. Sondagem periimplantar | 36 |
| 13. Tratamento..... | 37 |
| 13.1. Tratamento não cirúrgico | 38 |
| 13.1.1. Procedimentos da terapia não cirúrgica mecânica | 39 |
| 13.1.2. Procedimentos da terapia não cirúrgica química | 40 |
| 13.2. Tratamento cirúrgico | 41 |
| 13.2.1. Cirurgia de Acesso Simples | 42 |
| 13.2.2. Cirurgia Recetiva | 42 |
| 13.2.3. Cirurgia regenerativa | 42 |
| 13.3. Tratamento combinado | 43 |
| 13.4. Outras formas de terapia..... | 43 |
| 13.5. Explantação ou remoção cirúrgica do implante | 45 |
| 13.6. Tratamento indicado de acordo com a situação clínica que envolve a periimplantite | 47 |
| <i>III. DISCUSSÃO</i> | <i>49</i> |
| <i>IV. CONCLUSÃO</i> | <i>53</i> |
| <i>V. BIBLIOGRAFIA.....</i> | <i>55</i> |

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Esquemas oclusais para reabilitação oral com implantes. (Adaptado de Alencar Jr. & Oliva, 2005; Turano & Turano, 1993)..... | 11 |
| Tabela 2 - Relação entre situações clínicas e princípios de oclusão em implantologia. (Adaptado de Sanitá et al., 2009). | 14 |
| Tabela 3 - Classes de Periimplantite. (Adaptado de Spiekermann, 2005)..... | 20 |
| Tabela 4 - Índice gengival modificado proposto por Mombelli. (Adaptado de Mombelli et al., 1987). | 37 |
| Tabela 5 - Etapas de gestão de consulta numa periimplantite. (Adaptado de Chan et al., 2014). | 38 |
| Tabela 6 - Avaliação clínica de implante, diagnóstico e tratamento indicado (Adaptado de Raposo, 2014). | 46 |
| Tabela 7 - Classificação de periimplantite de acordo com o tratamento indicado (Adaptado de Raposo, 2014). | 47 |

LISTA DE ABREVIATURAS

MIC = Máxima Intercuspidação

ATM = Articulação Temporomandibular

LPO = Ligamento Periodontal

DVO = Dimensão Vertical de Oclusão

DVR = Dimensão Vertical de Repouso

EFL = Espaço Funcional Livre

PRF = Membrana de fibrina rica em plaquetas

TPS = Terapia Periodontal de Suporte

I. INTRODUÇÃO

A reabilitação com implantes conduziu a Medicina Dentária contemporânea para uma nova forma de abordagem terapêutica em pacientes com edentulismo unitário, parcial e total. No entanto, apesar de uma elevada taxa de confiabilidade existem descrições na literatura científica cerca de 5% de taxas de insucessos (Moraschini et al., 2015). As principais causas dessas falhas estão ligadas à periimplantite, resultado da perda óssea periimplantar. A placa bacteriana desenvolve-se de formas similares no dente e no implante podendo causar uma resposta inflamatória do hospedeiro nos tecidos periodontais ou periimplantares, são estas: periodontites ou periimplantites. O biofilme é ainda considerado como fator principal da periimplantite. No entanto muitos estudos relacionam a perda óssea ao redor de dentes e implantes osteointegrados à sobrecarga oclusal direcionada sobre eles e, quando associados a fatores inflamatórios teciduais locais esta aumenta a possibilidade de perdas dentárias e/ou de implantes osteointegrados, sendo assim, um de fator agregante da doença periodontal. (Lindhe et al., 2010).

Na relação entre peças dentárias e oclusão, a oclusão é um fator agravante da doença periodontal (Lindhe et al., 2010). No entanto, na relação implantes ósseos e oclusão, esta pode ou não ser agravante da periimplantite (Han et al., 2014).

O trauma de oclusão é apenas uma das muitas razões que pode causar alterações no periodonto (Lindhe et al., 2010). Na histologia, quando o periodonto se encontra alterado devido a este trauma, para diagnosticar seria necessário seccionar um ou mais blocos do paciente em questão, o que seria inviável. Desta forma, são utilizados indicadores radiográficos e clínicos para auxiliar neste diagnóstico. Para prevenir a periimplantite é importante analisar o plano oclusal relacionado com as sobrecargas, juntamente com o nível de higiene feito através de índices periódicos.

O objetivo desta revisão de literatura é encaminhar estas questões e discutir formas de diagnóstico e tratamento, quando há estas associações. Para esta revisão bibliográfica a pesquisa foi feita nas plataformas: PubMed/Medline, B-on; Google Scholar, Scielo, em capítulos de livros e outros documentos acadêmicos, tendo em conta o tema abordado. Para a busca dos artigos, foram utilizados os termos: trauma oclusal, periimplantite, implantes dentários, retirados da lista de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS). Os artigos selecionados foram publicados entre 1983 e 2019, escritos em inglês ou português,

que abordassem principalmente estudos de casos clínicos em humanos e animais, de modo a estabelecer uma relação entre o trauma oclusal e a periimplantite. Também foram incluídos neste estudo artigos de revisão de literatura e relatos de casos.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Conceitos oclusais gerais

O termo oclusão vem do verbo "occludare", que em latim significa "fechar". A oclusão dentária é um estado estático que pode incluir todos os contactos mútuos entre os dois arcos dentários. A posição mandibular mais estabilizadora é a máxima intercuspidação (MIC). A MIC é uma posição da mandíbula de referência, na qual a relação dentária é caracterizada pelo máximo contato entre as arcadas (Orthlieb & Malmaison, 2011).

A terapêutica oclusal visa alcançar a normocclusão, isto é, o modelo de referência que define as relações oclusais estáticas e cinemáticas consideradas ideais. É um conceito teórico com um objetivo pedagógico. Uma oclusão funcional é definida quando as funções oclusais de centralização, estabilidade oclusal e guia são respeitadas sem interferências. Já a oclusão de conveniência, define-se quando apesar da presença de um defeito, não há dano estrutural ou funcional. Quando os defeitos de centralização, alinhamento e orientação estão presentes e ativos, estes mantêm e contribuem para a disfunção temporomandibular, formando uma má oclusão (Orthlieb & Malmaison, 2011). Assim, o equilíbrio oclusal é uma questão de princípios mecânicos sob controle proprioceptivo, sendo que a análise das funções oclusais permite identificar os fatores das mesmas passíveis de perturbar o sistema estomatognático.

1.1. O impacto da oclusão dentária sobre o sistema neuromuscular

A oclusão dentária estimula o sistema nervoso periférico e central. Isso deve-se principalmente ao nervo trigêmeo e aos seus núcleos sensoriais e motores, transmitindo assim a sensibilidade e capacidade motora. Este tem fibras de vários tamanhos podendo ser mielinadas ou não para permitir o transporte de mensagens. Desta forma, a percepção da oclusão dentária é feita pelos:

- ⇒ Recetores presentes no ligamento periodontal (LPO);
- ⇒ Recetores da articulação temporomandibular (ATM);
- ⇒ Recetores dos músculos e tendões (órgão tendinoso do Golgi, localizado nos tendões neuro-musculares e o fuso neuromuscular) (Komiyama et al., 2012).

As forças que atuam sobre os dentes são detetadas pelos recetores presentes no LPO, que transformam o sinal físico inicial em mensagens nervosas. Isto é chamado de mecano-transdução. O LPO é preenchido por mecano e baro-recetores, terminações sensoriais, que transformam o sinal físico inicial em uma mensagem nervosa. Estes quando sofrem uma pressão de contato oclusal desencadeiam uma atividade muscular, onde as pequenas interferências serão registadas por recetores periodontais, enquanto que as interferências maiores serão registadas por recetores localizados na musculatura e na ATM (Komiya et al., 2012).

2. Conceitos oclusais em implantologia

Relativamente aos implantes, estes não possuem terminações sensoriais, pois não apresentam LPO. A transmissão de informações é, portanto, tratada por recetores na articulação temporomandibular, fusos neuromusculares e recetores do tendão de Golgi. Estes permitem o controlo parcial das forças musculares (Hämmerle et al., 1995).

Ao contactar um dente, os recetores do mesmo assumem a modulação da contração muscular. Quando o implante está perante uma sela protética, os recetores na mucosa oral assumem a modulação da contração muscular, desta forma os dentes antagonistas permitem o controlo muscular. No caso de não existir recetores no local, o controlo muscular não será controlado (Woda, 1983).

Para que todas as necessidades clínicas sejam resolvidas, três esquemas oclusais são utilizados em reabilitações com implantes (Alencar Jr. & Oliva, 2005; Turano & Turano, 1993) (Tabela 1):

Tabela 1 - Esquemas oclusais para reabilitação oral com implantes. (Adaptado de Alencar Jr. & Oliva, 2005; Turano & Turano, 1993).

| Esquemas oclusais para reabilitação oral com implantes | |
|--|---|
| Oclusão balanceada bilateral | Contatos simultâneos bilaterais posteriores na posição estática; Contato entre todos elementos dentários durante movimentos excessivos. |
| Oclusão mutuamente protegida | Peças dentárias posteriores protegem os anteriores ou quando em relação cêntrica. Os anteriores protegem os posteriores das forças horizontais provenientes dos movimentos excessivos através de guias anteriores; É o mais próximo do “ideal” e o mais indicado. |
| Oclusão “tipo” função de grupo | Durante os movimentos excessivos de lateralidade; Contatos posteriores ocorrem no lado de trabalho enquanto no lado de balanceio há desocclusão total. |

3. Impactos Fisiológicos locais: Dente *versus* Implantes

Devido à estrutura viscoelástica do LPO e à orientação das fibras Sharpey, um dente saudável tem mobilidade fisiológica em no seu alvéolo. As forças oclusais são assim distribuídas e absorvidas no osso alveolar. Essa capacidade de amortecimento permite adaptabilidade protetora imediata, e a estimulação óssea confere adaptabilidade a médio e longo prazo (Laborde et al., 2008). A mobilidade dentária é determinada pela largura, altura e qualidade do LPO. O espaço ligamentar, presente no dente natural é regulado pelas células deste espaço, que regulam a mineralização e assim evitam a anquilose (Lang & Lindhe, 2015). No implante o mesmo não acontece, uma vez que não tendo LPO o implante é osteointegrado e anquilosado no osso. A sua falta de mobilidade é um critério para o sucesso desta osteointegração. Há exclusão da presença de tecido fibroso entre o implante e o osso alveolar e, portanto, exclui a presença de uma estrutura ligamentar, não havendo amortecimento das forças.

A mobilidade depende da ausência ou presença do LPO em relação à densidade óssea. As forças de mastigação são axiais e laterais (transversais), ou seja, quando uma força axial

ocorre num dente, o LPO permite-lhe uma mobilidade axial de 28 μ m-100 μ m, enquanto que se a mesma força ocorrer num implante, implica apenas uma mobilidade axial de 5 μ m (Gall & Lauret, 2011).

A mobilidade lateral de um dente tem em média 120 μ m para os incisivos, 75 μ m para os caninos, 100 μ m para os pré-molares e 60 μ m para os molares. Assim, distinguimos os dentes monorradiculares por terem maior mobilidade fisiológica quando comparados com os plurirradiculares.

Dependendo da densidade óssea do osso, a mobilidade lateral de um implante varia entre 10 e 50 μ m, apesar de na maioria dos casos ser inferior a 25 μ m (Gall & Lauret, 2011).

Devido à viscoelasticidade do LPO e à forma cônica da raiz, o centro de rotação de um dente está localizado no terço apical. As forças laterais, são assim dissipadas para longe da crista óssea marginal, minimizando a perda óssea marginal, propagando as tensões pelo LPO ao longo de toda a raiz.

Diversos autores como, Bouchard et al. (2014); Laborde et al. (2008); Komiyama et al. (2012), acreditam que devido à ausência do LPO e à forma cilíndrica do implante, faz com que o centro de rotação se mova em direção ao terço cervical. Deste modo, as forças oclusais ficam concentradas em direção ao colo do implante e à crista óssea marginal (Laborde et al., 2008). Isto pode ser explicado pela perda óssea no colo do implante e por fraturas protético-implantares na região cervical durante a sobrecarga oclusal. Se o implante tem forma cônica, o centro de rotação está mais próximo do terço cervical, semelhante ao dente natural, melhorando a distribuição das forças laterais (Bouchard et al., 2014; Komiyama et al., 2012).

3.1. Proprioção do dente *versus* Osteoperceção do implante

A proprioção é a função pela qual o sistema nervoso central é informado sobre a posição de um músculo ou articulação, e também as pressões sobre a pele e vários órgãos, como os dentes. O limiar para o aparecimento de uma resposta à estimulação mecânica é menor que 1g por dente. A informação é epicrítica, ou seja, fina e discriminatória. O limiar para o aparecimento de uma resposta à estimulação mecânica é de 8g para um implante. As informações são protopáticas, vagas e difusas (Bert & Leclercq, 2015). Esta diferença é explicada pelo fato de um implante não possuir ligamento periodontal.

Em suma, há uma melhor distribuição de tensões visto que o LPO permite que o dente dissipe as forças da crista óssea devido à sua mobilidade. O implante, desprovido deste ligamento, concentra as forças em direção à crista óssea, em direção ao seu pescoço.

O LPO inclui os mecano-recetores. Isto permite uma melhor informação a chegar nos centros nervosos superiores sobre as pressões causadas, modulando a contração da musculatura do maxilar. A sobrecarga é, portanto, registada pelos recetores, fazendo com que a proprioceção iniba a pressão quando esta exceder os limites fisiológicos.

A transmissão de informações é menos precisa para um implante do que para o dente, uma vez que há ausência de recetores. Estes recetores desaparecem com a extração dentária (Misch, 2008; Van Steenberghe, 2000). Como o osso não possui mecanorreceptores, é a neovascularização causada pela lesão óssea, e a adaptação óssea ligada à carga de implantes que permite o fornecimento de novas fibras nervosas devido aos osteons centrados no canal Havers, em que cada um dos canais contém uma artéria, uma veia e um nervo capazes de transmitir informações sensoriais de origem mecânica. Segundo Per-Ingvar Brånemark (1969) no implante há "osteopercepção".

Os pacientes com próteses suportadas por implantes têm mais dificuldade em perceber os desajustes ou desequilíbrios oclusais. No entanto, a percepção não se baseia apenas nos recetores do LPO. Os recetores ao redor do implante também estão envolvidos no controlo de forças, sendo estes: recetores da ATM; fusos neuro-musculares para músculos e recetores do tendão de Golgi (Misch, 2008; Van Steenberghe, 2000).

Estas deteções variam de acordo com a estrutura antagonista. Se o limiar de deteção difere entre dentes naturais e próteses implanto-suportadas. A adaptação das forças oclusais não é a mesma para um dente e para um implante. Quando um dente é submetido a uma força, ele move-se fisiologicamente para dissipar as tensões aplicadas através do LPO, e ao ocorrer uma sobrecarga no neste, é desencadeado um mecanismo de proteção, inibido a contração dos músculos elevadores com ativação dos músculos abaixadores pelo núcleo do trigémio. Nas reabilitações totais com implantes, estas tensões são transferidas diretamente para o osso periimplantar, e aquando de uma sobrecarga, esta mantém-se por não existir mecanismos de proteção (Levine et al., 1998). Podemos observar na Tabela 2, a relação de situações clínicas com os princípios de oclusão em implantologia.

Tabela 2 - Relação entre situações clínicas e princípios de oclusão em implantologia. (Adaptado de Sanitá et al., 2009).

| Situação Clínica | Princípios de oclusão |
|---|--|
| Próteses totais fixas implanto-suportadas | Oclusão balanceada bilateral se antagonistas é prótese total convencionais; Função em grupo ou oclusão mutuamente protegida se antagonistas são dentes naturais; Infraclusão no segmento do cantilever (100 µm); Liberdade em cêntrica (1 a 1,5 mm de fossa central). |
| Overdentures implanto-suportadas | Oclusão balanceada bilateral; Oclusão lingualizada ou monoplana. |
| Próteses posteriores implanto-suportadas | Guia anterior em dentes naturais; Função em grupo para caninos comprometidos; Contatos centralizados, mesas oclusais reduzidas, inclinação de cúspides reduzida e redução de cantilever; Mordida cruzada posterior, quando necessário; Ferulização de dentes naturais quando na presença de comprometimento periodontal. |
| Próteses sobre implantes unitárias | Guias anteriores em dentes naturais Contatos leves nas mordidas intensas e ausência de contatos nas mordidas leves Contatos centralizados na fossa central Aumentar contatos proximais Eliminação de interferências |
| Qualidade óssea deficiente | Aumentar o tempo de cicatrização Adotar os procedimentos de carregamento progressivo do osso |

Em suma, um trauma oclusal ocorre num dente, e a sua mobilidade aumenta, permitindo que as forças se dissipem, mas o dente recuperará a mobilidade fisiológica assim que o trauma for eliminado graças às vantagens do LPO. No implante, pode também existir um aumento da mobilidade, mas raramente retorna à situação inicial, não havendo adaptação. A situação é irreversível. Assim, a substituição de uma raiz natural por uma raiz artificial

(implante) tem consequências na escolha do conceito oclusal, dependendo de cada situação clínica. (Todescan et al., 2012).

4. Tecido ósseo e osteointegração

4.1. Tecidos ósseos

O osso alveolar está em continuidade com o osso basal, constituindo a parte dos maxilares onde os dentes ou implantes são fixados. Consiste em duas camadas de osso cortical separadas pelo osso trabecular que envolve os dentes. É composto por diferentes elementos celulares e uma substância fundamental (Poirier et al., 2007).

Os diferentes elementos celulares são:

- ⇒ Células de superfície ativa: osteoblastos e osteoclastos;
- ⇒ Células de controlo ou reserva: células de fronteira e células em repouso Células internas no osso: osteócitos.

A substância básica refere-se à matriz fibrosa, composta por 90% de colagénio e 10% de glicoproteínas que é secundariamente mineralizada. O tecido ósseo está em constante renovação, chamada de remodelação óssea (Frost, 1987).

4.2. Osteointegração

Em meados do século XX, num laboratório de pesquisa da Suécia, Brånemark et al., (1969) estudaram as fixações ósseas de implantes de titânio em animais de laboratório e perceberam que ao serem instalados parafusos em titânio e após sacrificados os animais, esses parafusos tinham osteofixação rígida aos seus maxilares, formando uma conexão estrutural direta e funcional entre o osso vivo e a superfície do implante. Em 1977, o mesmo autor, após um estudo de 10 anos, relata que a osteointegração resulta clinicamente da estabilidade e anquilose do implante no osso. Estudos histológicos sobre osteointegração mostram que o implante é envolvido por tecido não mineralizado durante a fase inicial de cicatrização. A formação óssea imatura e trabecular ocorre rapidamente entre as margens ósseas do local cirúrgico e a superfície do implante. De seguida, modifica/separa osso lamelar maduro e a maior parte do espaço entre o implante e o osso é preenchido com tecido ósseo compacto (Davarpanah & Moncler, 2008).

Funcionalmente, os implantes tentam tornar as próteses mandibulares e maxilares mais estáveis, de forma a melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Foi também possível observar que esta reabilitação tem sucesso nas regiões edêntulas parciais e totais (Telles, 2009). Com a melhoria dos materiais e desenvolvimento de novas pesquisas em torno de novos sistemas de implante, esta realidade foi se tornando mais comum, confiante e segura nos planeamentos de reabilitações protéticas orais (Spiekermann & Rateitsschak, 1995).

Desde a década 80, refere-se que a osteointegração de um implante de titânio é obtida 3 a 6 meses após a sua colocação. Atualmente, com as novas condições de superfície e geometrias dos implantes, podemos ter osteointegração após 3 a 4 meses na mandíbula e 4 a 6 meses na maxila.

A taxa de sobrevivência dos implantes aumentou de 93,5%, para 97,1% nos últimos 5 anos (Pjetursson et al., 2014). É feita uma diferenciação entre falhas primárias que ocorrem antes da carga do implante e falhas secundárias que ocorrem após a carga do implante, caracterizadas pela perda de osteointegração. Sendo estas:

- ⇒ Primário: Trauma cirúrgico excessivo associado à capacidade de cicatrização prejudicada, colocação prematura de implantes e infecções são provavelmente as causas mais comuns de perda precoce de implantes (Esposito et al., 1998; Ganeles & Wismeijer, 2004).
- ⇒ Secundário: Pensa-se que a periimplantite e a sobrecarga associadas às características do hospedeiro são os principais agentes etiológicos responsáveis de falhas (Esposito et al., 1998).

5. Tecidos Periimplantares

A mucosa periimplantar apresenta grandes semelhanças anatómicas e biológicas com a gengiva, mas também revela características próprias que lhe conferem um comportamento específico perante a agressão bacteriana. Ericsson et al. (1995) consideram que o termo "mucosa periimplantar" caracteriza os tecidos moles supra-cristalinos ao redor dos implantes. Lindhe et al., (2010) confirmou e enfatizou o uso deste termo para diferenciá-la da gengiva presente ao redor dos dentes naturais. A qualidade dos tecidos moles é fundamental para a proteção do implante. Estes tecidos constituem uma barreira idêntica a uma articulação, resistente à inflamação. É necessário, portanto,

ressalvar a importância do epitélio de junção, da gengiva a ele ligada e do espaço biológico. As características histológicas de um local saudável de peri implantação são derivadas principalmente de estudos com animais. A mucosa periimplantar saudável tem em média 3 a 4 mm de altura e é coberta com epitélio queratinizado ou não queratinizado. A parte da mucosa periimplantar que se relaciona com o implante/pilar contém uma porção "coronal" delimitada por um epitélio sulcular e um epitélio juncional fino, formando um segmento mais "apical" no qual o tecido conjuntivo está em contato direto com a superfície do implante. O tecido conjuntivo lateral ao epitélio sulcular apresenta um pequeno filtrado de células inflamatórias. A maior parte da porção intra-óssea do implante está em contato com o osso mineralizado, e a restante em contacto com a medula óssea, estruturas vasculares ou tecido fibroso (Schou et al., 2004).

Berglundh & Lindhe (1996) realizaram um estudo experimental em cães, onde demonstrou que a noção de espaço biológico conhecida na periodontologia, também existe na implantologia. Este espaço biológico foi definido pela primeira vez por Gargiulo et al., (1995), e corresponde à altura mínima que separa o fundo do sulco muco-implantar do nível da crista óssea. O valor médio desta junção dento-gengival, avaliado em 3 mm, foi confirmado pelo trabalho de Vacek et al. (1994). Embora a mucosa periimplantar tenha muitas características comuns com os tecidos periodontais, elas são, contudo, distintas, no que diz respeito ao sistema de fixação de tecido conjuntivo, que está ausente no nível do implante devido à ausência de cimento (Lindhe et al., 2010).

As reabilitações através das fixações endósseas são importantes para a Medicina Dentária atual. Há um consenso que na relação da interface implante/osso, os fatores biológicos e biomecânicos locais, devem ser respeitados para que a reabilitação tenha equilíbrio e longevidade preservada. Uma vez restituído um elemento dentário por um implante osteointegrado, não é excluída a suscetibilidade de desenvolver doenças periodontais, neste caso periimplantares (Komiyama et al., 2012).

6. Periimplantite

A doença periimplantar é uma complicação secundária, que aparece após a carga do implante. Os implantes osteointegrados têm sido utilizados tanto em casos de reabilitação oral total, parcial e unitária, sendo a primeira opção terapêutica no que toca à estética, função e segurança, aquando da substituição de dentes perdidos (Coelho et al., 2011). As

doenças periimplantares são possíveis complicações desta reabilitação com implantes dentários osteointegráveis sendo um risco para o insucesso apesar de poderem ser temporárias ou passíveis de tratamento (Romeiro et al., 2010).

A periimplantite é caracterizada por um processo inflamatório que ocorre ao redor dos implantes osteointegrados, afeta tecidos duros e moles e traz como resultado um quadro de perda do osso de suporte do implante (Cerbasi, 2010; Oppermann et al., 2008). O termo periimplantite foi introduzido ao final da década de 80, para definir a reação inflamatória com a perda de suporte ósseo em tecidos adjacentes a um implante funcional. Com perda progressiva da osteointegração e do osso marginal de suporte, assemelha-se a uma periodontite e está frequentemente associada a supuração e a bolsas mais profundas. Apresenta também mobilidade, dor ou sensação de corpo estranho (Lindhe & Meyle, 2008).

Em 1994, a Federação Europeia de Periodontologia (Albrektsson et al., 1994) definiu com mais detalhe as doenças periimplantares. Foram classificadas como um conjunto de complicações biológicas com semelhanças à doença periodontal, podendo ser dividido em duas entidades distintas dependendo do grau de infeção do tecido: mucosite e periimplantite (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Relativamente à mucosite é classificaram como uma reação inflamatória reversível dos tecidos moles periimplantares sem afetar o nível ósseo, sendo assim, semelhante à gengivite. Trata-se de uma inflamação reversível da mucosa periimplantar de um implante funcional (Smeets et al., 2014).

Quanto à periimplantite, esta é semelhante à periodontite. É uma doença infecciosa dos tecidos adjacentes ao implante ósseo integrado, caracterizada pela perda irreversível de osso de suporte e pela presença de sinais inflamatórios clínicos (Smeets et al., 2014). Ocorre em resposta a uma agressão aos tecidos duros.

Entre as principais bactérias responsáveis pelo aparecimento destas doenças periimplantares, são: *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. socranskii*, *S. aureus*, *S. anaerobius*, *S. intermedius*, *S. mitis* A (Renvert & Persson, 2009).

Entretanto, na literatura, vários autores discordam com a definição e com os valores de reabsorção "aceitáveis" e "patológicos" na periimplantite. De facto, existem diferenças

significativas nos resultados sobre a prevalência de perda óssea periimplantar que podem ser devidas à falta de homogeneidade nos protocolos de manutenção e incoerências quanto ao termo "periimplantite". Numa revisão da literatura, os autores analisaram as etiologias e a definição de periimplantite atual. Os resultados demonstraram que não houve consenso unânime sobre a sua etiologia e que a escolha do termo "periimplantite" e sua definição são controversas. No workshop de 2011 foi acordado que existia uma definição de periimplantite que seria aceitável, mas que os critérios de diagnóstico ainda não estavam claramente definidos (Sanzet al., 2011). O acúmulo de biofilme e a sobrecarga oclusal/trauma parecem ser as duas causas mais propostas para definir a etiologia da periimplantite. (Pesce et al., 2014).

No World Workshop de 2017, foi apresentada a definição de saúde periimplantar e a classificação das condições periimplantares. Foram abordadas questões específicas sobre as características da saúde periimplantar, mucosite, periimplantite e defeitos ósseos ou mucosos periimplantares (Berglundhet al., 2018). Foram obtidas as seguintes informações:

- ⇒ **Saúde periimplantar** – Caracteriza-se pela ausência de eritema, hemorragia à sondagem, edema e supuração. Não é possível definir uma profundidade mínima de sondagem que seja incompatível com a saúde do tecido periimplantar (Lindhe et al., 2010).
- ⇒ **Mucosite** – A principal característica clínica é hemorragia à sondagem. O eritema ou edema também pode estar presente. Um aumento na profundidade de sondagem é frequentemente observado na presença de mucosite devido ao edema ou à diminuição da resistência quando realizada a sondagem. Estudos experimentais com animais e humanos demonstraram que a placa é o fator etiológico na mucosite.
- ⇒ **Periimplantite** – É uma patologia associada à placa bacteriana que ocorre nos tecidos ao redor dos implantes dentários, sendo caracterizada pela inflamação da mucosa periimplantar e perda progressiva do osso suporte. Os locais de periimplantite mostram sinais clínicos de inflamação, hemorragia à sondagem e/ou supuração, aumento da profundidade de sondagem e/ou recessão da margem da mucosa, além de perda óssea radiograficamente visível. Estudos têm mostrado que 40-60% dos pacientes com implantes osteointegrados desenvolveram mucosite e 17-37% desenvolveram periimplantite (Mombelli & Lang, 1998). Apesar de terem a

microbiota local, etiopatogenia e progressão semelhantes, na periimplantite, o tratamento ainda é muito discutido ao contrário da periodontite. A periimplantite é um processo inflamatório multifatorial que tem como principais fatores etiológicos a placa bacteriana e a sobrecarga oclusal. A primeira quando formada ao redor dos implantes é a principal causa da inflamação periimplantar (Mombelli & Lang, 1998)

A microflora presente ao redor de implantes que manifestaram periimplantite é composta pela presença de bactérias patogênicas como: *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. socranskii*, *S. aureus*, *S. anaerobius*, *S. intermedius*, *S. mitis*. Estas foram identificadas presentes nos sítios lesados. (Greenstein et al., 2010).

Para Spiekermann (2005), a inflamação do tecido mole periimplantar ocorre no momento de exposição do implante na mucosa. Inicia-se na mucosa com denominação de mucosite. Ao comprometer o tecido ósseo ao redor dos implantes, foram denominados níveis diferentes de reabsorção óssea vertical e horizontal, como visível na Tabela 3.

Tabela 3 - Classes de Periimplantite. (Adaptado de Spiekermann, 2005).

| | |
|------------|---|
| Classe I | Leve perda óssea horizontal com mínimo defeito periimplantar, reabsorção óssea horizontal |
| Classe II | Moderada perda óssea horizontal com defeitos ósseos verticais isolados; reabsorção óssea pateliforme |
| Classe III | Moderada perda óssea horizontal/ vertical com defeito ósseo circular; reabsorção óssea em forma de funil |
| Classe IV | Avançada perda óssea com defeito vertical circunferencial, e perda da parede óssea lingual e/ou vestibular; reabsorção óssea em forma de gap. |

6.1. Fatores de risco

Um histórico de periodontite, tabagismo, diabetes, predisposição genética, higiene oral, excesso de cimento em próteses cimentadas implantadas, presença de tecido queratinizado, condição superficial do implante e fator oclusal são alguns dos fatores de risco para o aparecimento da periimplantite (Berglundh et al., 2018; Roos-Jansåker et al., 2003; Schawrz & Becker, 2011). No entanto, muitos destes ainda não foram suficientemente estudados.

Implantes que foram colocados em circunstâncias menos favoráveis são frequentemente encontrados na prática clínica diária. Como resultado, pode haver um aumento da prevalência de periimplantites associadas a estas. O papel da mucosa queratinizada periimplantar, sobrecarga oclusal, partículas de titânio, necrose por compressão óssea, superaquecimento e biocorrosão como indicadores de risco de periimplantite, ainda estão por determinar (Berglundh et al., 2018).

Em 2018, Favril et al. descreveram a má higiene oral como principal fator etiológico causador de periodontite e periimplantite. Há uma correlação entre história de periodontite e o aparecimento da periimplantite. Isto pode ser explicado pela impossibilidade de modificar a flora oral de um paciente, mesmo após a extração de todos os dentes remanescentes. Pacientes com história de doença periodontal têm uma taxa de sobrevida de implantes significativamente menor. A presença de bolsas periodontais residuais superiores a 5 mm e hemorragia na sondagem comprometem a sobrevivência do implante. Segundo Karoussis et al. (2003), uma história de periodontite crônica tratada com terapia periodontal de seguimento bianual ainda aumenta a taxa de periimplantite de 5,8% para um paciente sem história de periodontite.

6.1.1. Diabetes

Embora a ligação entre diabetes e periodontite tenha sido estabelecida, a ligação entre diabetes e periimplantite parece menos perceptível. De acordo com Papi et al. (2018), uma maior prevalência de periimplantite é encontrada em pacientes com hiperglicemia frequente.

6.1.2. Tabaco

O tabagismo aumenta em até 4,7 vezes a capacidade de desenvolvimento da periimplantite, levando à possibilidade da perda do implante (Smeets et al., 2014). Evidência de mau prognóstico foi descrito por Oppermann et al. (2008) quando associou a influência dos tecidos perimplantares com a perda óssea ao redor dos implantes.

6.1.3. Cimento

A presença iatrogênica de resíduos de selantes de cimento está correlacionada com a ocorrência de mucosite e periimplantite (Quaranta et al., 2017; Wilson Jr., 2009). Um

estudo de 2017 concluiu que as próteses seladas com implante são 3,6 vezes mais propensas a ter periimplantite do que as próteses aparafusadas (Dalago et al., 2017).

6.1.4. Manutenção do implante

A literatura recomenda acompanhamento a cada 3 a 6 meses, dependendo do grau de risco (Heitz-Mayfield et al., 2014).

6.1.5. Superfície do Implante

Pesce et al. (2014) realizaram um estudo prospectivo para investigar o impacto da condição da superfície do implante nas complicações periimplantares. Oito pacientes foram selecionados e receberam um mínimo de 2 implantes cada (1 implante de controle com acabamento superficial maquinado e outro implante de teste). Um total de 10 pares de implantes foram colocados. Os resultados deste estudo sugerem que o acabamento superficial do implante parece afetar a remodelação óssea após o trauma cirúrgico. Entretanto, uma vez estabelecida a osteointegração, a superfície do implante não parece prejudicar a evolução do nível ósseo ao longo do tempo nem o comportamento dos tecidos moles.

Uma meta-análise de Rakic et al. (2018) comparou as taxas de periimplantite entre implantes com superfícies polidas, maquinadas e rugosas. Com um total de 37 estudos incluídos, o autor observou uma prevalência três vezes menor de periimplantite com superfícies moderadamente rugosas em comparação com superfícies rugosas e usinadas. Implantes moderadamente ásperos (TiUnite, ALS, Osseospeed, Osseotite, Friadent) estão significativamente associados a uma menor prevalência de periimplantite. No entanto, esta conclusão é qualificada pelo tempo de acompanhamento de implantes usinados e macro-condicionados, que muitas vezes é maior do que estas superfícies de implantes mais comuns.

6.1.6. Tecidos moles periimplantares

A ausência de tecido queratinizado suficiente (< 2 mm) está relacionada com uma acumulação de placa dentária, a base da inflamação ou mesmo da recessão. Assim, a falta de gengiva queratinizada cria um ambiente mais suscetível à irritação e desconforto durante a higiene, promovendo a acumulação de placa e inflamação da mucosa periimplantar (Lindhe et al., 2010).

6.1.7. Atuação Profissional

Um estudo realizado entre 2003 e 2011, com 2848 pacientes e 9582 implantes colocados (Jemt et al., 2017), estimou que os principais fatores no insucesso a curto prazo são as capacidades técnicas do profissional e o número de implantes colocados

6.1.8. Idade do paciente

O mesmo estudo, revelou que a idade dos pacientes aparenta influenciar a prevalência da periimplantite. Este descreveu uma prevalência de 4-5% de periimplantite em sujeitos jovens e 6-11% em grupos mais velhos (Jemt et al., 2017).

6.1.9. Localização

Jemt et al., (2017) referiram uma maior taxa de falha de um ano para implantes colocados na mandíbula. Isso pode ser explicado pela vascularização inferior do osso mandibular. No entanto, este parâmetro permanece incerto e é contraditório por outros estudos (Rammelsberg et al., 2017).

6.1.10. Restrições e oclusão dos implantes: trauma oclusal e biomecânica

A mesma sobrecarga oclusal pode causar falha mecânica, caracterizada pela fratura de um elemento protético, ou falha biológica, com uma prótese intacta, mas danos ao tecido ósseo (Graves et al., 2016). O trauma oclusal reconhecido como fator agravante da doença periodontal também pode ser um fator agravante nas patologias periimplantares. De facto, mucosite e periimplantite lembram as complicações encontradas na gengivite e periodontite. Mombelli (1993) sugere que exista uma relação entre placa bacteriana e periimplantite, assim como entre placa e periodontite.

Os mecanismos de adesão e colonização da placa bacteriana são semelhantes tanto para as superfícies dentárias quanto para as de implantares, existindo as mesmas espécies bacterianas. No entanto, as consequências parecem ser mais prejudiciais nos tecidos moles periimplantares, com uma progressão mais apical do infiltrado inflamatório e com uma maior reabsorção óssea. É importante, portanto, definir a noção de trauma oclusal antes de tentar determinar seu impacto nos tecidos periimplantares.

7. Biomecânica da reabilitação com implantes

A biomecânica concentra-se na resposta dos tecidos biológicos às cargas aplicadas. Os implantes dentários recebem cargas quando em função. Estas cargas variam em amplitude, duração e frequência. A musculatura e os movimentos da língua, produzem pequenas, mas frequentes cargas horizontais sobre os pilares do implante. Além disso, a colocação de próteses implanto-suportadas pode levar a cargas mecânicas, mesmo na ausência de carga oclusal. Entretanto, a literatura disponível indica que a carga imediata não compromete o estabelecimento da osteointegração, embora a estabilidade primária pareça ser um fator determinante. As forças aplicadas aos implantes dentários são expressas como vetores, e têm uma amplitude e uma direção (Duyck & Vandamme, 2014).

As forças compressivas tendem a preservar a integridade do osso e da interface do implante, enquanto as forças de tração e cisalhamento tendem a romper essa interface. Uma força com a mesma magnitude pode ter efeitos diferentes dependendo da direção de aplicação da carga (Misch, 2015).

7.1. Fatores nocivos à biomecânica

7.1.1. Posicionamento dos implantes

O posicionamento quanto à distribuição dos implantes é de extrema importância para a biomecânica na reabilitação protética. Evita-se forças laterais no caso de reabilitações posteriores. No caso de 3 implantes, ao deslocar-se o implante central de 2 a 3 mm no sentido vestibulo-lingual, estabelecendo assim uma curva leve nesta relação, distribuem-se melhor as forças sobre o longo eixo dos implantes (Han et al., 2014).

7.1.2. Comprimento dos implantes

Diferentes comprimentos de implantes têm sido estudados para avaliar a distribuição de tensões na interface osso-implante numa análise 3D usando o método dos elementos finitos. Lee em 2013 utilizou uma força estática de 176 N aplicada a 120 graus do eixo principal de um implante. Os resultados demonstraram que um aumento progressivo no comprimento do implante resultou numa redução progressiva do stress na interface osso-implante (Lee & Lim, 2013).

7.1.3. Altura oclusal

A Dimensão Vertical de Oclusão (DVO), trata-se da posição vertical da mandíbula em relação à maxila, medida entre dois pontos definidos previamente que vai da base do nariz ao mento, quando os dentes superiores e inferiores estão em posição de máxima intercuspidação. Porém, quando os dentes se encontram separados e a mandíbula está na posição fisiológica de repouso dizemos que essa é a Dimensão Vertical de Repouso (DVR). A distância que separa a DVO da DVR é definida como Espaço Funcional Livre (EFL). Quando o paciente possui uma DVO estável e correta, seu EFL apresenta-se entre 2 a 4mm (Okenson, 2008). Se a altura de uma restauração protética for muito alta, cria-se um braço de alavanca maior na cabeça do implante, combinando com as forças laterais (por exemplo, no caso de grandes declives de cúspides), irá expor os componentes com o risco de desaparafusar ou fraturar (Misch, 2015).

7.1.4. Diâmetro do implante

As forças de tensão diminuem conforme o diâmetro do implante, independentemente do comprimento deste (Lee & Lim, 2013).

7.1.5. Anatomia oclusal

Uma morfologia oclusal que permite a obtenção de contactos oclusais com tripoidismo, estes contactos permitem que a força resultante tenha uma direção próxima ao eixo do implante. A presença de uma extensão protética ou cantilever mal planeados, mal ajustados e não devidamente acompanhados periodicamente pode levar à fratura dessas extensões e sobrecarga nos implantes já instalados (Bert, 1987).

7.1.6. Sobrecontorno das peças protéticas

O sobrecontorno nas reabilitações protéticas implanto suportadas dificulta a biomecânica e higiene do paciente, prejudicando a homeostasia dos tecidos periimplantares. Tendo em conta este facto, quando estas peças são mal planeadas e submersas à gengiva do paciente, modificam a fisiologia e microbiota do local. É importante a correta escolha e adaptação dos componentes protéticos aos implantes e contorno correto das reabilitações. Evita-se com isso o acúmulo desnecessário de microrganismos patogênicos (Lang & Berglundh, 2011).

O acúmulo do Biofilme pode dar origem as inflamações bacterianas. O sobrecontorno da reabilitação em questão contribui de forma negativa ao processo de estabilidade da microbiota local podendo levar futuramente à perda do trabalho executado. O controle da carga bacteriana através da boa higiene e revisões periódicas são de extrema relevância para a longevidade do trabalho protético (Lang & Berglundh, 2011).

8. Relação prótese/bruxismo

Sabe-se que a intensidade das tensões oclusais duplicam quando o ângulo de aplicação das forças varia de 0° (força axial) a 30°, com forças oclusais na faixa de 45° a 70°. As tensões internas de um implante podem aumentar até 15 vezes se as forças forem cada vez mais horizontais.

Segundo Komiyama et al. (2012), o bruxismo é definido como uma atividade muscular repetitiva de ranger, cerrar e bater os dentes e também inclui movimentos mandibulares sem contato dentário. Abrange duas manifestações circadianas distintas: o bruxismo do sono (BS) e o bruxismo da vigília (BE). A sua etiologia é multifatorial com predomínio de fatores comportamentais, psicossociais e fisiopatológicos (Todescan et al., 2012). Quando os dentes estão sujeitos a uma sobrecarga funcional fisiológica, o implante em si é imóvel e pode ser submetido às mesmas tensões com outras consequências. Recordar que na resposta a uma força axial o LPO permite-lhe uma mobilidade axial de 28µm-100µm, enquanto que se a mesma força ocorrer num implante, implica apenas uma mobilidade axial de 5µm (Gall & Lauret, 2011). Na resposta a uma força lateral o LPO pode responder com uma mobilidade de 120 µm para os incisivos, 75 µm para os caninos, 100 µm para os pré-molares e 60 µm para os molares. Nos implantes essa resposta está dependente da densidade óssea e varia entre 10 e 50 µm, apesar de na maioria dos casos ser inferior a 25 µm (Gall & Lauret, 2011). Assim, o bruxismo é considerado um fator de risco importante ou mesmo uma contraindicação absoluta para próteses suportadas por implantes (Komiyama et al., 2012).

Frost (1990) propôs a hipótese de que as células ósseas respondem à deformação local do osso produzida por stress mecânico. O osso adapta-se a um certo stress em um estado estável. Com um ligeiro aumento do stress, o osso fica ligeiramente sobrecarregado e compensa com a formação de mais osso. Se a tensão exceder um limiar acima da capacidade do osso, pode ocorrer uma fratura por fadiga (Isidor, 2006). Geralmente,

pensa-se que um osso funciona em uma faixa de stress de cerca de 50 a 1500 microstrain (Frost, 2001). Se a carga máxima sobre um osso resultar em 1500 a 3000 micro deformações, ocorre uma leve sobrecarga. De acordo com a hipótese Frost (1990, 1994), isto pode causar danos devido à fadiga mecânica, mas a remodelação normalmente repara os danos e evita a sua sobrecarga. Cargas que afetem o osso nessa faixa podem até mesmo resultar em adaptação óssea através da formação óssea (remodelação e fortalecimento). A sobrecarga do osso pode aumentar os micro danos (e reparos). A tensão repetida sobre o osso leva a deformações de mais de 3000 micro deformações, aumentando os micro danos. Tais deformações podem sobrecarregar o mecanismo de reparo e assim levar à falha por fadiga (Isidor, 2006).

Por outro lado, se a tensão no osso não exceder 50 a 100 micro deformações, o desuso ósseo ocorre e a remodelação resulta numa perda líquida de osso. Assim, um aumento moderado da tensão funcional, induz ao aumento da massa óssea que, se a carga permanecer constante, restaura novas tensões favoráveis. Quando a carga funcional é reduzida a um nível onde não são alcançadas deformações ideais, ocorre perda óssea para adaptar a nova demanda (Frost, 1990).

É importante entender que, nesta teoria, não é a carga real que importa, mas sim o efeito de carga sobre o osso. A deformação resultante do osso, depende também da quantidade de tecido ósseo. Enquanto o módulo de elasticidade de um dente é semelhante ao osso cortical, os implantes dentários, geralmente feitos de titânio, têm um módulo de elasticidade 5 a 10 vezes maior do que o do osso cortical (Frost, 2001).

9. O impacto da oclusão nos tecidos periimplantares:

A carga oclusal parece ter consequências positivas no osso periimplantar, causando remodelação óssea quando está "normal" ou consequências negativas no osso periimplantar quando está excessiva, resultando em perda óssea (Chang et al., 2013; Frost, 2004). O tecido periimplantar continua sendo uma questão controversa, assim como o papel do trauma oclusal na doença periodontal. Enquanto o trauma oclusal é hoje reconhecido como fator agravante na doença periodontal, a hipótese de que também é um fator desencadeante ou agravante na patologia periimplantite é plausível, pois periodontite e periimplantite parecem estar etiopatogenicamente relacionadas.

10. Trauma oclusal

O trauma de oclusão é definido por Lindhe et al. (2010) como alterações patológicas ou modificações adaptativas que ocorrem no periodonto por consequência de forças excessivas dos músculos da mastigação. Quanto mais frequente a aplicação de forças excessivas intermitentes sobre o periodonto adjacente aos dentes e implantes, maior a possibilidade de provocar danos. Quando as forças excedem a capacidade de adaptação tecidual, ocorre então trauma oclusal. O efeito destas forças no periodonto é diretamente proporcional à sua intensidade, direção, duração e frequência. Dois tipos de traumas estão relacionados a essas lesões, o trauma primário, que ocorre sobre o dente ou implante com estrutura periodontal normal, e o trauma secundário que se relaciona ao periodonto já comprometido.

Estes traumas oclusais podem também ser classificados como agudos ou crônicos de acordo com a direção dessas forças. O trauma agudo resulta de uma mudança abrupta nas forças oclusais, causando dor, sensibilidade à percussão e aumento da mobilidade. O crônico é mais comum e ocorre com mudanças graduais da oclusão, como desgaste dentário, movimentos migratórios, extrusão dentária e bruxismo (Levine et al., 1998). Além destas lesões nos tecidos periodontais e periimplantares, as forças excessivas de oclusão podem também afetar a musculatura peri-oral do indivíduo comprometido, proporcionando possíveis espasmos e distúrbios temporomandibulares (Lindhe et al., 2010).

O trauma oclusal se não for tratado ou controlado, vai agravar-se gradualmente, afetando os vários tecidos ao redor dos dentes e/ou implantes (Consolaro et al., 2010). Em geral, um dos objetivos do planejamento deve ser a minimização e a distribuição uniforme da tensão mecânica sobre o sistema de implante e osso contíguo (Misch, 2008).

As forças oclusais excessivas, aplicadas sobre próteses implanto suportadas não são consideradas um fator responsável direto de periimplantites. Existe, no entanto, um consenso de que elas representam um agravante para a progressão da mesma (Newman et al., 2020; Silva, 2013). Segundo Sheridan et al., (2016), numa situação de sobrecarga oclusal entre os maxilares, pode ocorrer lesão nas estruturas de suporte dos dentes. Garrett et al. (1997) afirmaram que o trauma oclusal não tratado está associado à progressão da periodontite e que a remoção do trauma reduz significativamente a mesma.

De acordo com a classificação de Armitage (1999) sobre o trauma oclusal define-se:

- ⇒ O trauma oclusal primário que ocorre num periodonto saudável;
- ⇒ O trauma oclusal secundário que ocorre em um periodonto debilitado.

Isidor (1996) define sobrecarga oclusal como uma carga que excede a capacidade de absorção e causa uma perda mecânica ou óssea.

Outras forças podem intervir. Como exemplo destas temos os impulsos linguais, movimentos ortodônticos, próteses removíveis ou ganchos e hábitos parafuncionais.

Clinicamente, podemos observar diversos sinais de sobrecarga oclusal como referido por Berglundh & Lindhe (1996), são eles:

- ⇒ Mobilidade dentária;
- ⇒ Dor à percussão (sensibilidade dolorosa no acto clínico de mover vertical e horizontalmente a unidade dentária em questão);
- ⇒ Um fremitus da migração dentária;
- ⇒ Dor crónica;
- ⇒ As fissuras de Stillman;
- ⇒ Bolsões Mac Coll's;
- ⇒ Recessões periodontais.

Histologicamente, aquando do trauma oclusal nos dentes naturais, os ligamentos periodontais (ligados a ele), verifica-se um aumento da vascularização, o que pressiona as paredes internas do alvéolo e estimula a atividade osteoclástica e ocorre uma reabsorção da crista óssea. Esta é visível radiologicamente e leva à mobilidade dentária. Estas alterações são reversíveis e reparáveis quando o problema é removido. No entanto, nos casos em que o trauma persiste, ocorre transição para uma fase pós-traumática, correspondente à adaptação dos tecidos periodontais. É longo e caracteriza-se por cessação da reabsorção óssea, ampliação do espaço ligamentar e consequente mobilidade que persiste, mas não se agrava.

Glickman (1990), relata que as alterações do tecido periodontal podem ser modificadas por trauma oclusal, diferenciando dentes sem trauma oclusal e dentes com trauma oclusal. Para um dente sem trauma oclusal, o processo patogénico é uma alveólise horizontal e a

uma bolsa supraóssea. Para um dente com trauma oclusal, o processo será de alveólise angular e bolsa infraóssea. A sua teoria patogénica baseia-se no facto de existir uma zona irritante (gengiva marginal e interdental) sensível apenas aos problemas locais (placa e tártaro), e uma zona co-destrutiva, ou periodontal profunda (cimento, LPO e osso alveolar), capaz de sofrer ambos os tipos de agressão, bacteriana e mecânica (o trauma oclusal). Ambos são separados pelas fibras do LPO. Na área irritada, ocorre a inflamação resultante da presença bacteriana. Se não houver fatores adicionais envolvidos, esta inflamação progride em profundidade e leva à destruição óssea, resultando em perda óssea horizontal. Se ocorrer sobrecarga oclusal, o caminho da inflamação na zona de co-destruição é desviado para o LPO, formando uma lesão infraóssea. Assim, quando a inflamação bacteriana (irritação marginal) resultar em perda de fixação, a perda de fixação progredirá na presença de trauma oclusal. Isto levou Glickman (1990) a escrever que o fator oclusal é um fator etiológico da doença periodontal.

Ericsson & Lindhe (1982) observaram a ampliação do LPO com mobilidade dentária, mas sem perda de fixação ou bolsas periodontais. A eliminação da sobrecarga oclusal permitiu regressar às condições iniciais.

Os mesmos, estimularam periodontite em cães de até 50% de perda óssea. Os cães foram tratados e mantidos num alto nível de higiene, com verificação. As sobrecargas foram então aplicadas a este periodonto diminuído, mas saudável, resultando numa ampliação do LPO sem perda de fixação. Concluíram então, que a combinação de trauma e inflamação resultaria numa maior destruição periodontal do que aquela induzida apenas pela inflamação. Verificaram finalmente que quando ambos os traumas estão presentes, é necessário tratar a inflamação e equilibrar a oclusão. (Lindhe & Ericsson, 1976).

Misch (2015) refere existir um padrão oclusal com o propósito de aumentar a longevidade clínica do implante e sua prótese. O implante e a movimentação dos dentes não são semelhantes, portanto, uma restauração implanto-suportada rodeada por dentes deve ser ajustada.

A sobrecarga oclusal pode levar a falhas na reabilitação protésica. É por isso, necessário contemplar a melhor distribuição das cargas oclusais a fim de evitar a falência do caso (Gratet, 2015).

10.1. Complicações do trauma oclusal – Implantes

Existe uma conexão direta do implante com o osso do paciente, uma anquilose. As forças exercidas são diretamente transportadas a esta interface. Na transmissão destas forças, a pressão exercida sobre o tecido ósseo é uma resultante da carga oclusal aplicada na interface osso/implante. Existe um limite ósseo de deformidade quando essa pressão ocorre. (Gratet, 2015).

Para Franck & Bo (1999), uma região edêntula associada à fratura de unidades dentárias por bruxismo ou desordens oclusais severas, é indicativo de um fator de risco iminente e a indicação de reabilitação com implantes deverá estar associado á colocação de um número maior de implantes, melhor distribuição das cargas oclusais e planeamento de goteira.

A perda de binário (ou do inglês torque) dos parafusos dos implantes, descimentação da coroa, fratura dos pilares, trauma oclusal e fratura do implante são complicações mecânicas (Davarpanah & Moncler, 2008). Detalhando cada uma delas temos:

- ⇒ **Desaparafusamento de um componente** – O trauma oclusal pode levar ao desaparafusamento de componentes protéticos. A perda de binário é possível pela má distribuição das forças e/ou escolhas indevidas destes componentes. Radiograficamente observa-se imagem compatível com componente do implante solto, e clinicamente, observa-se a presença de fistulas locais gengivais. (Davarpanah & Moncler, 2008);
- ⇒ **Fratura do Parafuso** – São as mais frequentemente encontradas e estão diretamente ligadas à fadiga dos componentes e sobrecargas constantes oclusais. Resultam de uma abertura da junta da espira em que o parafuso não resiste e fratura (Brånemark et al., 1985; Davarpanah & Moncler, 2008);
- ⇒ **Fratura do pilar** – De natureza mecânica é uma complicação rara, que no entanto pode surgir por trauma oclusal (Davarpanah & Moncler, 2008; Franck & Bo, 1999);
- ⇒ **Fratura do implante** – É a falha mais grave relacionada com a carga oclusal excessiva e que leva à perda e remoção do implante (Davarpanah & Moncler, 2008; Franck & Bo, 1999);

⇒ **Fratura do material protético** – Normalmente dá-se quando o paciente se encontra com sobrecarga oclusal e perde parte do material de revestimento de uma coroa ou um dente/acrílico numa reabilitação híbrida (Davarpanah & Moncler, 2008; Franck & Bo, 1999).

10.2. Inter-relação trauma oclusal e periimplantite

Um importante pré-requisito para estabilidade de dentes naturais bem como longevidade dos implantes osteointegráveis é o seu padrão oclusal. Os dentes naturais quando submetidos a cargas oclusais podem mover-se cerca de 100 micrômetros devido aos fatores de resiliência permitido pelas fibras do LPO, compensando, deste modo, pequenos graus de má adaptação de uma prótese. No que toca aos implantes, esta movimentação é limitada, em média a 10 micrômetros, devido ao facto dos implantes se encontrarem integrados ao tecido ósseo, com ausência das fibras do LPO (Costa et al., 2011; Santos et al., 2007).

Certas tensões podem ser produzidas pelo mínimo desajuste protético, resultando muitas vezes em reabsorção óssea ao redor do implante. Quando estas são transmitidas aos componentes dos implantes, agem com comportamentos distintos às transmitidas na dentição natural e, se excederem a capacidade de absorção do sistema, o implante não durar devido às sobrecargas e à má distribuição das forças. Por conseguinte, a obtenção e manutenção de relações oclusais equilibradas são determinantes tanto na dentição natural quanto na reabilitação com implantes osteointegrados (Misch, 2008).

Na dentição natural, o LPO tem a função de recetor neurofisiológico, que transmite informações de terminações nervosas para o sistema nervoso central. A presença ou ausência do LPO determina uma grande diferença na fase de deteção da força oclusal., Nos dentes, uma força excessiva pode ser detetada cedo e no caso dos implantes, a ausência do LPO pode levar à perda óssea significativa pela ausência dessa propiocepção (Burgett et al., 1992). Apesar do grande sucesso da terapia de reabilitação com implantes, forças excessivas podem comprometer a osteointegração durante a cicatrização ou levar à perda dos implantes, mesmo quando a osteointegração já foi estabelecida (Misch, 2008).

A sobrecarga oclusal pode desempenhar um papel significativo no insucesso do implante, uma vez que pode resultar na perda progressiva do osso ao redor. Miyata et al. (2002) fizeram uma série de estudos para avaliar os efeitos da sobrecarga oclusal sobre os

implantes e sua possível correlação com as perdas. Em todos os estudos, os implantes foram realizados em macacos (*Macaca fascicularis*) e submetidos a diversas forças oclusais. Estes demonstraram que os implantes dentários ficam mais suscetíveis às sobrecargas oclusais, devido à sua baixa capacidade adaptativa e de distribuição de forças. Nos implantes, forças oclusais excessivas causam reabsorção óssea marginal, podendo levar à perda de osteointegração e folga nas conexões. Além disso, cargas oblíquas podem gerar micro movimentos, que podem favorecer a micro infiltração na interface implante-pilar, possivelmente causando reabsorção óssea periimplantar. No implante essas sobrecargas geram perda do osso crestal (Gupta et al., 2011).

O comprimento do implante é importante para a relação com a coroa suportada. Segundo Lee & Lim (2013) uma coroa alta pode criar um braço de alavanca e conseqüentemente aumentar o stress transmitido à crista óssea. Tal pode levar a uma perda óssea acentuada que compromete a osteointegração do implante e a estética da reabilitação. Fixo no osso, o implante quando exposto pela mucosa à cavidade oral, sofre agressões pela presença do biofilme bacteriano local.

O controlo das forças sobre as reabilitações, devido à sua distribuição no planeamento protético, ajudam no equilíbrio da reabilitação proposta. Deste modo, os dois principais fatores etiológicos destas inflamações da mucosite e periimplantite são atribuídos a fatores bacterianos que se depositam ao redor do implante, levando ao comprometimento dos tecidos e posteriormente à perda óssea progressiva, proporcionando a perda do mesmo (Leite et al., 2015). O objetivo da biomecânica é de reduzir os efeitos cumulativos que acabam por causar sobrecarga aos implantes osteointegrados (Leite et al., 2015).

10.3. Mobilidade e sintomas subjetivos

Entender o tratamento e conceber a necessidade de revisões periódicas, por parte do paciente, diminui a possibilidade de futuros problemas. Quando relatos de desconforto ou dor são descritos, o Médico Dentistas deve estar apto a identificar e solucionar o problema em questão. Deve ser investigado através do exame clínico cuidadoso e radiográfico, possíveis folgas ou fraturas de parafusos, componentes, fraturas do implante, perdas de osteointegração e periimplantites (Humphrey et al ,2006).

Deve ser avaliada a periimplantite de forma a entender que a reabsorção óssea cervical presente pode esta num estágio inicial e o implante ainda tem a sua osteointegração

preservadas no terço médio e apical, sem mobilidade clínica visível. Se houver um plano de tratamento bem estabelecido, a doença não avança. Por outro lado, se o quadro não for bem diagnosticado, a periimplante pode agravar para níveis apicais, perda de estabilidade clínica, mobilidade do implante e reabsorção óssea (Lang & Berglundh, 2011).

Após realizar o diagnóstico clínico de mobilidade do implante, o exame radiológico periapical deve ser utilizado como meio complementar para um bom diagnóstico diferencial. Observa-se uma imagem radiolúcida ao redor do implante característica de reabsorção óssea determinando insucesso da reabilitação, devendo ser realizada a explantação do mesmo (Greenstein et al., 2010).

11. Diagnóstico

A periimplantite é diagnosticada quando ocorre perda progressiva do osso periimplantar que excede o limite de tolerância de reabsorção óssea depois de obtida a osteointegração do implante. Assim, a média de perda óssea em torno do implante não deve exceder 0,2 mm anualmente (Albrektsson et al., 1994).

É importante focar também em sinais constantes, essenciais para o diagnóstico, e sinais opcionais, cuja presença é variável. Os parâmetros clínicos que orientam o diagnóstico da doença periimplantar foram descritos na Conferência de Consenso de 2012 da Equipe Internacional de Implantologia (ITI) e confirmados por Valente & Andreana (2016):

- ⇒ Hemorragia à sondagem;
- ⇒ Aumento da sondagem periimplantar (> 5mm),
- ⇒ Perda óssea maior que 2mm.

E os opcionais são:

- ⇒ A presença de supuração, que na maioria dos casos está associada à perda óssea periimplantar;
- ⇒ Mucosa marginal edematosa e vermelha;
- ⇒ Presença de um abscesso ou fistula;
- ⇒ Início das recessões;
- ⇒ Mobilidade.

Mombelli et al. (1987) demonstra que a colonização microbiana é o principal fator etiológico das infecções periimplantares, sendo que o defeito ósseo formado pela periimplantite pode ser intensificado por sobrecarga oclusal. Assim, as lesões periimplantares resultam de um desequilíbrio entre o hospedeiro e a microflora oral (Sculean et al., 2005).

Clinicamente, a periimplantite revela um quadro de hemorragia à sondagem, ausência de dor, supuração e hiperplasia gengival. Radiograficamente visualiza-se destruição vertical da crista óssea. Apresenta-se como uma lesão ao redor do implante em forma de cratera ou taça com remodelação óssea após carga sobre o implante.

11.1. Diagnósticos diferenciais

Como exemplo de diagnósticos diferenciais da periimplantite temos: Fibrose periimplantar, remodelação óssea após carga sobre o implante e lesão periapical implantar.

11.1.1. Fibrose periimplantar (fibroanquilose)

Sawazaki (2011) reporta que na osteointegração a relação é directa entre o osso e implante sem interposição tecidual fibrosa. Se no ato da colocação do implante ocorrer lesões no tecido ósseo, a estabilidade primária for perdida, havendo formação de tecido fibroso na região dessa interface, origina-se assim a fibrose periimplantar. No exame complementar radiológico geralmente aparece imagem sugestiva de perda óssea.

11.1.2. Remodelação óssea Periimplantar cervical ou remodelação óssea após carga sobre o implante

É um processo de remodelação óssea para formação do espaço biológico periimplantar. Quando carregado o implante, este sofre no primeiro ano uma perda óssea aproximada de 1 mm, esta remodelação é denominada primária. Por consequência, e após este primeiro ano, o processo passa a ser denominado secundário e apresenta uma perda óssea em torno de 0,1 a 0,2mm ao ano. Os fatores biológicos e biomecânicos que contribuem para este processo devem ser acompanhados clinicamente e radiograficamente em consultas periódicas, deve ser intervencionado também quando tiver relação à progressão rápida e /ou associado a infecção (Sawazaki et al., 2011).

11.1.3. Lesão periapical implantar

Para Ardekian & Dodson (2003) este processo de característica infecciosa na região do ápice implantar tem origem na periimplantite e que pode levar à perda do implante. Tem uma frequência aproximada de 0,3 % dos implantes colocados.

Podem ser divididas em agudas ou crônicas, sem sintomas visíveis ou de dor, ter hemorragia associada, abscessos ou fístulas. A sua etiologia pode estar associada a um aumento na instrumentação óssea durante a colocação do implante, aquecimento ósseo no ato de implantação e loca óssea superestimada que faz com que o implante não tenha contacto com o osso preparado, infecções previamente existentes não tratadas e, ou removidas em alvéolos periodontalmente afetados. Quando não ocorre o processo de osteointegração é necessária a explantação, e o processo infeccioso deve ser tratado e removido. Desbridar cirurgicamente os tecidos granulomatosos, e após cicatrização óssea realizar novo procedimento de colocação de implante (Humphrey, 2006).

12. Sondagem periimplantar

Para Lindhe & Meyle (2008) tanto a sondagem periodontal como a periimplantar devem ter suas periodicidades planejadas a fim de que, doenças infecciosas no estadio inicial como a periimplantite sejam bem diagnosticadas. Na saúde tecidual, a sonda entra na extensão apical do epitélio. Na periimplantite, a sonda entra no tecido conjuntivo. Em tecidos saudáveis a força de sondagem utilizada considerada normal é em cerca de 0,25 a 0,45 Newtons, tanto no implante como no dente. Quando tecidos estão inflamados, existe uma maior penetrância tecidual desta sonda e a sua extremidade pode quase que tocar a crista óssea. É necessário então, que o Médico Dentista esteja apto e calibrado realizar este procedimento. (Greenstein et al., 2010).

A sondagem periimplantar é imprescindível para a preservação do implante. É um método simples e de rápida execução para controlar o progresso da doença. É essencial ter em conta a forma e força de inserção da sonda, e o valor da medida aproximada na radiografia em relação com o osso periimplantar (Humphrey, 2006). No implante não há junção cimento-esmalte quando comparado ao dente. Então, o nível de inserção clínico é relativo, e normalmente a sua referência esta na interface prótese-implante (Santos, 2009).

A análise do perfil do implante e da prótese de reabilitação são de extrema importância, desta forma a sondagem correta pode ser realizada em todas as regiões (Sawazaki, 2011).

O sistema de índice gengival de Loe & Silness, realizado em 1963 foi modificado e adaptado por Mombelli em 1987 para aplicação à volta de implantes (Mombelli, 2002). O índice gengival modificado pode ser usado para avaliar as condições da mucosa periimplantar (Tabela 4).

Tabela 4 - Índice gengival modificado proposto por Mombelli. (Adaptado de Mombelli et al., 1987).

| | |
|---|---|
| 0 | Ausência de hemorragia |
| 1 | Ausência de hemorragia |
| 2 | Presença de hemorragia formando uma linha contínua sobre a margem da mucosa |
| 3 | Presença de hemorragia intenso e profuso |

Quando há hemorragia à sondagem é uma indicação de inflamação na mucosa periimplantar, e uma perda de tecido de suporte ósseo periimplantar pode estar a ocorrer (Lindhe & Meyle, 2008). Se não há hemorragia à sondagem ao redor dos tecidos periimplantares, é um indicativo de saúde local (Lang & Berglundh, 2011).

13. Tratamento

O tratamento da periimplantite é discutível não havendo consenso sobre o mais eficiente. Os recursos mecânicos são considerados ineficazes no tratamento da periimplantite quando utilizados isoladamente, devendo estar associados a uma outra forma de descontaminação, como os antissépticos e antibióticos (Lindhe & Meyle, 2008). Em primeiro, no desbridamento da lesão não cirúrgica e em segundo, no tratamento cirúrgico. Foram descritas por Chan et al., (2014) e apresentadas na Tabela 5, as etapas de gestão. É possível verificar que a fase corretiva das infecções periimplantares não deve ocorrer nos casos em que o índice da placa seja maior que 1.

Tabela 5 - Etapas de gestão de consulta numa periimplantite. (Adaptado de Chan et al., 2014).

| | |
|---|--|
| Fase Sistémica | Anamnese e observação clínica (identificação dos fatores de risco); |
| | Motivação e instruções de higiene oral para um melhor controlo da placa bacteriana; |
| Fase inicial/ higiénica | Terapia inicial e tratamento não cirúrgico, utilizando instrumentos ultrassónicos, curetas manuais, jato de bicarbonato ou laser (Papadopoulos et al., 2015). Isto permite higienizar a mucosa periimplantar (Schawrz & Becker, 2011). Quando combinado com uma boa higiene oral, este tratamento mostra-se eficaz contra a mucosite; |
| Fase corretiva | Fase cirúrgica que, dependendo da posição do implante e da gravidade do dano ósseo, o Médico Dentista pode proceder a uma cirurgia recetiva que consiste na remoção do epitélio infetado e do tecido de granulação que preenche a lesão óssea. Uma cirurgia regenerativa que consiste na colocação de um material de preenchimento associado ou não a uma membrana após o desbridamento da lesão, ou ainda explantar o implante em casos mais avançados, onde não há outra opção. |
| Fase de tratamento periodontal de suporte | Acompanhamentos periódicos preventivos. |

13.1. Tratamento não cirúrgico

A terapêutica não cirúrgica visa o controlo da infeção dos tecidos perimplantares sem acesso cirúrgico, com intenção de remover o biofilme bacteriano e diminuir a profundidade de sondagem e possível hemorragia associada a ela. Desta forma, são utilizados tratamentos químicos ou mecânicos, que ao serem usados isoladamente não são satisfatórios, mas quando combinados podem permitir a eliminação de bactérias e tecido de granulação infetado. Devem ser sistematicamente suplementados com terapia cirúrgica (Listl et al., 2015; Saraiva, 2016; Soares, 2017).

13.1.1. Procedimentos da terapia não cirúrgica mecânica

- ⇒ **Desbridamento não cirúrgico:** Abordagem inicial do tratamento, possibilita avaliar a resposta tecidual. O objetivo é desorganizar o biofilme microbiano subgengival. Para não riscar a superfície dos implantes, recomenda-se fortemente a instrumentação específica: instrumentos ultrassônicos, cureta de titânio ou curetas compostas (Heitz-Mayfield et al., 2011; Renvert et al., 2009). Indicam ainda que o desbridamento mecânico reduz a quantidade de placa subgengival e reduz a hemorragia à sondagem, mas não tem impacto significativo na profundidade da bolsa ou na eliminação bacteriana. Em 2009, o estudo realizado por Renvert et al. (2009), concluiu que o desbridamento do local da periimplantite sem retalho deve ser acompanhado, no mínimo, por antibioterapia e irrigação da bolsa;
- ⇒ **Jatos de ar:** Estes dispositivos pulverizam pó abrasivo nas superfícies duras para as limpar. Alguns polidores de ar melhoram o acabamento da superfície alisando, enquanto outros criam impactos e danificam a superfície do implante (Kreiser et al., 2005; Renvert et al., 2011);
- ⇒ **Laser:** É utilizado com grande relevância, com função de descontaminar a superfície do implante. Vários tipos de lasers como o Er: YAG, CO2 e diodo conseguem atingir um elevado nível ou até mesmo, total remoção bacteriana da superfície implantar contaminada, sem que haja alteração da superfície do mesmo. É no entanto necessário uma abordagem sistematizada com protocolo para aos diferentes comprimentos de onda já que a bibliografia não é consensual (Renvert et al., 2011; Mizutani et al., 2016);
- ⇒ **Teoria fotodinâmica** – É uma técnica que ao ser utilizada na Medicina Dentária, oferece ação antimicrobiana, efeitos anti-inflamatórios e melhora a cicatrização dos tecidos. O seu princípio é baseado no uso de uma fonte de luz que ativa um agente fotossensibilizante, que quando aplicado localmente que liberta derivados oxigenados ativos Resultados de vários estudos clínicos randomizados concluem que a terapia fotodinâmica por si só não é eficaz no tratamento de grandes reabsorções ósseas iniciais, oferecendo, portanto, pouco valor no tratamento da periimplantite (Esposito et al., 2013). Em 2013, os resultados do estudo realizado por Marotti sugere que a terapia fotodinâmica associada ao tratamento mecânico

e cirúrgico seria mais eficaz do que o laser isolado na redução da ação bacteriana nas superfícies dos implantes.

13.1.2. Procedimentos da terapia não cirúrgica química

Anti-sépticos: Quando utilizados como irrigantes, ajudam a eliminar focos de infecção na superfície do implante - após o desbridamento total do tecido de granulação. Estes não devem impedir a cicatrização do tecido, ou causar corrosão da camada de óxido de titânio. A clorexidina é a molécula anti-séptica usada com mais frequência e com melhores resultados clínicos: profundidade da bolsa, sangramento na sondagem e controle dos patógenos do biofilme. Devido à inibição da clorexidina pelo sangue e pus, alguns Médicos Dentistas preferem usar iodopovidona para irrigar o local peri-implantar infectado (Machtei et al., 2012);

Antibioterapia: utilizados juntamente com o desbridamento mecânico da lesão com moléculas de amplo espectro. A antibioterapia sistêmica mais utilizada combina amoxicilina (ou em associação com ácido clavulânico), com metronidazol e clindamicina por 7-10 dias quando sem contra-indicação. Para além destas, temos as tetraciclina, minociclina, doxiciclina e também a clorhexidina (Renvert & Polyzois, 2018; Salgado, 2017). Podem ser aplicadas localmente através de géis de liberação retardada de moléculas do tipo doxiciclina ou grânulos de minociclina (Heitz-Mayfield & Mombelli, 2014);

A sua forma de atuação baseia-se numa manutenção da concentração elevada no fluido crevicular gengival, que perdura por algum tempo depois dos mesmos serem removidos (Salgado, 2017). A sua utilização deve proceder à administração do digluconato de clorexidina a 0,2%, antisséptico de elevado potencial antimicrobiano, com resultados satisfatórios de três a quatro semanas pós uso. Estes últimos são encontrados em forma de colutório ou gel (Serantes, 2017; Tagliari et al., 2015);

Para Winkelhoff (2012), a antibioterapia por si só, tem efeitos interessantes sobre a inflamação do tecido, mas não é suficiente. Relata ainda que seria impossível estabelecer um procedimento reprodutível na prescrição de antibióticos no tratamento da periimplantite. Seria importante então, adaptar as prescrições, sem esquecer que a resistência bacteriana está no centro das preocupações atuais de saúde pública. A sua

utilização deve proceder à administração do digluconato de clorexidina a 0,2% em forma de colutório ou gel.

Anti-inflamatórios: O uso de anti-inflamatórios no tratamento da periimplantite ainda é muito pouco descrito na literatura. No entanto, Sannino et al. (2013) publicou resultados de um estudo comparativo retrospectivo no qual ao adicionar anti-inflamatórios aumentaria as chances de recuperação, mas essa hipótese ainda não foi confirmada.

Desinfecção do local agredido: No local infetado e lise óssea, a superfície do implante é colonizada por endotoxinas bacterianas. Para "desintoxicar" essa superfície, alguns autores recomendam soro fisiológico ou peróxido de hidrogênio (Renvert et al., 2009). Outros revelam que a combinação de hipoclorito de sódio a 1,5% com EDTA a 24% (NaOCl-EDTA), foram evidenciados efeitos antimicrobianos notáveis sobre biofilmes de diversas espécies (Kotsakis et al., 2016; Menezes et al., 2016).

13.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento da periimplantite requer muitas vezes uma fase cirúrgica que ocorre após o tratamento etiológico inicial e da reavaliação. A fase cirúrgica consiste em levantar um retalho para aceder diretamente a lesão e descontaminar a superfície do implante (Renvert & Polyzois, 2018; Salgado, 2017). A necessidade de garantir um melhor acesso à superfície do implante e uma descontaminação mais eficaz, faz com que esta terapêutica seja utilizada com a perspectiva de melhorar a anatomia tecidual periimplantar, de modo a alcançar uma re-osteointegração (Renvert & Polyzois, 2018; Salgado, 2017). O tratamento cirúrgico está indicado em casos de periimplantite moderada a severa, com uma elevada reabsorção óssea e PS > 5mm, que podem ser recetivos ou regenerativos e dependem da morfologia do defeito e gravidade do dano ósseo, após avaliação diagnóstica do Médico Dentista (Salgado, 2017; Tomain, 2013).

Schwartz-Arad et al. (2007) propôs uma classificação da morfologia dos defeitos ósseos ao redor dos implantes:

- ⇒ **Lesões de classe I:** associadas a defeitos intraósseos, no qual técnicas de regeneração óssea são recomendadas, se o número de paredes residuais e o ângulo do defeito o permitirem.

⇒ **Lesões de Classe II:** caracterizadas por perda óssea horizontal, para o qual é preferível considerar técnicas de ressecção.

13.2.1. Cirurgia de Acesso Simples

A cirurgia de acesso simples só é indicada na presença de defeito ósseo de pequeno volume. Permite descontaminar a superfície do implante, retendo os tecidos moles ao redor do implante infetado. A antibioterapia sistêmica é mais frequentemente associada a essa forma terapêutica (Heitz-Mayfield et al., 2012). Um estudo conduzido por Heitz-Mayfield (2012), em 36 pacientes com periimplantite moderada a avançada, foi associado este procedimento simples cirúrgico com combinação sistêmica de amoxicilina e metronidazol. Observou-se que em 1 ano, 92% dos pacientes apresentavam uma altura óssea da crista estável, e todos eles tinham uma profundidade de bolsa reduzida, 47% têm resolução completa na hemorragia à sondagem.

13.2.2. Cirurgia Recetiva

A cirurgia recetiva é indicada para implantes que apresentam perda óssea horizontal generalizada e há necessidade de redução da bolsa através da realização de retalhos mucoperiósseos, e remoção do tecido inflamatório de granulação. Estes retalhos podem ser reposicionados apicalmente ao passarem por uma gengivectomia. Quando associados a um defeito ósseo pode haver a necessidade de uma osteotomia e osteoplastia para supressão desse defeito (Salgado, 2017; Serantes, 2017; Smeets et al., 2014). Pode ainda ser realizada uma implantoplastia, sendo este último uma “re-anatomização” supracrestal do implante afetado a fim de diminuir a presença do biofilme bacteriano local (Smeets et al., 2014).

13.2.3. Cirurgia regenerativa

Nesta técnica é utilizado um retalho de acesso com regeneração óssea, após a descontaminação da superfície do implante. É indicado em casos de lesões ósseas verticais com defeitos em forma de cratera. O objetivo é obter uma redução da profundidade da bolsa e desinfecção da região para posterior colocação de osso autógeno ou outros substitutos ósseos (xenógenos, alógenos, aloplásticos), recobertos por membranas absorvíveis ou não. A sua finalidade é estabilizar o material ósseo no defeito a ser suprimido e aumentar a probabilidade de atingir uma re-osteointegração preservando

as dimensões tecidulares durante a cicatrização (Salgado, 2017; Serantes, 2017; Smeets et al., 2014; Soares, 2017).

13.3. Tratamento combinado

Em alguns casos de periimplantite, as abordagens recetiva e regenerativa podem ser combinadas. Esta combinação parece fornecer resultados satisfatórios, reduzindo a profundidade de sondagem e melhorando o enchimento ósseo em locais de osso destruídos. Este tratamento combinado é de interesse no tratamento de lesões periimplantares avançadas em curto prazo, sem prejudicar a estética (Schwarz et al., 2014).

13.4. Outras formas de terapia

- ⇒ **Utilização de probióticos** – Substâncias que contêm microrganismos vivos contidos em óleos, tablets ou iogurtes, e quando utilizados pelo paciente levam a benefícios orgânicos, principalmente a nível intestinal protegendo a flora de agentes nocivos. Contém: *Lactobacillus reuteri*, *Lactobacillus plantarum* e *Lactobacillus brevis*. Na cavidade oral a sua atuação é reconhecida por diminuir os riscos ao *Streptococcus mutans*. Na periimplantite, quando associado a azitromicina, a administração contínua dos probióticos melhora os padrões clínicos da mucosa periimplantar, impedindo a progressão inflamatória após 6 meses (Tada et al., 2018).

- ⇒ **Derivados de proteínas de esmalte** – Substâncias que modelam o sistema imunitário do paciente quanto à diferenciação celular e a inflamação. A sua eficácia é antimicrobiana local, com propriedades que inibem o crescimento de bactérias Gram negativas como a *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Prevotella intermedia*. A proteína mais conhecida é a amelogenina, que limita a liberação de citocinas induzidas pelos lipopolissacarídeos bacterianos, assim como células epiteliais e osteoclastos. São adjuvantes do desbridamento mecânico (Kashefimehr et al., 2017);

- ⇒ **Células estaminais mesenquimatosas gengivais** – São células com capacidade de diferenciação, assim como as células estaminais mesenquimatosas da medula óssea. Surge como uma nova forma de tratamento não invasivo para a periimplantite devido

à sua propriedade osteocondutora, associada à sua capacidade de se diferenciar em células similares aos osteoblastos com deposição considerável de matriz mineral (Diniz et al., 2016);

⇒ **Membrana de fibrina rica em plaquetas (PRF)** – Extraída por via endovenosa por um profissional da área de saúde capacitado para tal. É colhido uma quantidade de sangue para formação posterior das membranas e esta irá depender da necessidade do caso planejado. Este sangue será colocado em tubos de centrifugação estéreis que posteriormente são colocados numa centrifugadora com o objetivo final de separar os componentes plasmáticos de maneira a obter um concentrado rico em plaquetas. Esta, consiste numa matriz de fibrina com elevada quantidade de citocinas plaquetárias, leucócitos glicosaminoglicanos e células estaminais. A PRF estimula a formação de periósteo e migração de fibroblastos levando a uma rápida cicatrização tecidual (Shah et al., 2017);

⇒ **Osso mineral desproteinado de bovino com 10% de colagénio** – Normalmente utilizado em defeitos ósseos do tipo crateras com profundidade de sondagem maior que 6 mm em que o implante se encontra sem mobilidade. Embebido em solução salina estéril e colocado uniformemente no defeito intra-ósseo. Mostrou-se eficaz no tratamento da periimplantite moderada a severa (Roccuzzo et al., 2016);

⇒ **Escova de titânio rotativa** -São escovas que se colocam no contra-ângulo, similares às de profilaxia, mas são feitas de titânio. Têm como objetivo modificar e descontaminar a superfície de um implante, em casos de doença periimplantar grave. São exemplos comerciais: R-Brush, NeoBiotech, Seoul, Korea. Têm-se mostrado eficaz quando associadas à irrigação salina estéril na descontaminação local e remoção da placa bacteriana (An et al., 2017);

⇒ **Implantoplastia** – É uma “re-anatomização” cervical do implante na área das espiras com o objetivo de remover as mais expostas, eliminando este fator de retenção à placa bacteriana. A superfície fica lisa e polida tornando mais difícil a proliferação de bactérias. (An et al., 2017). É uma técnica mecânica associada à abordagem cirúrgica que mostra bons resultados a 3 anos. No entanto, após a cicatrização tecidual pode

ficar como “efeito colateral” da técnica: criação de microrrugosidades e enfraquecimento do implante (Romeo et al., 2005; Sharon et al., 2013);

⇒ **Laser** – Este tem sido utilizado com grande relevância com a função de descontaminar a superfície do implante. Vários tipos de lasers como o Er: YAG, CO2 e diodo podem atingir um elevado nível ou até mesmo de total remoção bacteriana da superfície implantar contaminada, sem que haja alteração da superfície do mesmo. É no entanto necessário uma abordagem sistematizada protocolada para aos diferentes comprimentos de onda já que a bibliografia não é consensual (Mizutani et al., 2016);

Ao relacionar o trauma oclusal à periimplantite, o objetivo maior é evitar a sobrecarga oclusal nas reabilitações implanto-suportadas na região de interface osso/implante e manter a fisiologia local dentro de limites aceitáveis. O tratamento passa pela prevenção de futuros problemas. O planejamento protético neste aspecto é também fundamental.

O cuidado na distribuição das cargas oclusais e ajuste das forças exercidas sobre a reabilitação proposta são de grande importância na manutenção do equilíbrio da relação entre a mesma e os tecidos periimplantares. Esta forma terapêutica então é imprescindível já que o trauma oclusal tem sido apontado na literatura em Medicina Dentária como um dos fatores etiológicos associado a doença periimplantar.

Apesar dos ganhos na terapia com implantes, as consultas de manutenção e prevenção são de elevada importância para o sucesso e a longevidade do mesmo. Devem ser planejadas com as necessidades de cada paciente (3, 6 ou 12 meses). O sucesso desta terapia depende também da relação de confiança estabelecida entre o paciente e o Médico Dentista (Lindhe et al., 2008).

13.5. Explantação ou remoção cirúrgica do implante

A remoção cirúrgica do implante também é uma abordagem de tratamento para a periimplantite (Prathapachandran & Suresh, 2012). Esta decisão deve ser baseada em critérios clínicos específicos como:

- ⇒ Dor à palpação, mastigação ou percussão
- ⇒ Mobilidade horizontal (>0,5mm);

- ⇒ Mobilidade vertical;
- ⇒ Perda óssea progressiva não controlada;
- ⇒ Mais de 50% de Perda óssea ao redor do implante;
- ⇒ Radiotransparência generalizada;
- ⇒ Exsudado não controlado;
- ⇒ Implantes instalados cirurgicamente, mas impossíveis de seres restaurados.

A remoção do implante pode ser feita através de trefinas, procedimento que pode estar associado a uma significativa remoção óssea e que pode mesmo danificar os dentes adjacentes, quando presentes (Papagrigrorakis et al., 2012).

Deste modo, podemos observar na Tabela 6, uma escala referente à situação clínica em que o implante se encontra, de forma a ter maior facilidade na tomada de decisão de explantação.

Tabela 6 – Avaliação clínica de implante, diagnóstico e tratamento indicado (Adaptado de Raposo, 2014).

| Saúde ótima | Saúde satisfatória | Saúde comprometida |
|--|---|---|
| Ausência de dor Mobilidade grau 0 PO < 2mm * PS ≤ 5mm Sem história de exsudado | Ausência de dor Mobilidade grau 0 PO2-4mm* PSde5-7mm Sem história de exsudado | Ausência de dor, mas pode haver leve sensibilidade. Mobilidade grau 0 PO > 4mm * PS>7mm Pode haver história de exsudado |
| Abordagem | | |
| Manutenção normal | Redução do <i>stress</i> Intervalos menores entre consultas Gengivoplastia Radiografias anuais | Redução do <i>stress</i> Intervenção cirúrgica Terapia química Substituição das próteses ou dos implantes |
| Prognóstico | | |
| Bom Excelente | Bom Muito bom | Bom Reservado |

13.6. Tratamento indicado de acordo com a situação clínica que envolve a periimplantite

De forma geral, é possível esquematizar o tratamento que exige cada classe de periimplantite, como apresenta a Tabela 7.

Tabela 7 - Classificação de periimplantite de acordo com o tratamento indicado (Adaptado de Raposo, 2014).

| | |
|-------------------|--|
| Classe I | <p>O tratamento inicial tem como intuito a eliminação dos fatores etiológicos;</p> <p>A primeira abordagem é não cirúrgica e apenas se os resultados não forem satisfatórios é que se segue uma abordagem cirúrgica recetiva. Nesta abordagem faz-se a descontaminação da superfície do implante, correção da topografia óssea, eliminação da bolsa através do reposicionamento apical dos tecidos moles e quando necessário, prescreve-se antibióticos.</p> |
| Classe II | <p>Após uma primeira fase não cirúrgica segue-se a terapia cirúrgica recetiva, onde é feita a descontaminação da superfície do implante, recontorno ósseo, eliminação da bolsa através do reposicionamento apical dos tecidos moles e prescrição de antibióticos sistémicos, tetraciclina ou metronidazol.</p> |
| Classe III | <p>A abordagem terapêutica inclui na mesma uma fase não cirúrgica;</p> <p>Na fase cirúrgica que se segue usa-se procedimentos recetivos, onde é feita a descontaminação da superfície do implante (IPP), eliminação da bolsa através do reposicionamento apical dos tecidos moles e prescrição de antibiótico sistémico. Por vezes também se utiliza nestas classes procedimentos de regeneração óssea.</p> |
| Classe IV | <p>O tratamento tem como base procedimentos de regeneração óssea. O retalho nestes casos é reposicionado coronalmente para cobrir as membranas.</p> |

III. DISCUSSÃO

A Implantologia é parte da Medicina Dentária que integra a reabilitação oral com objetivo conceder ao paciente o tratamento mais indicado dependendo de cada diagnóstico. A função e estética associadas às suas implicações, como por exemplo: fonação, dieta adequada, autoestima, harmonia facial. Em Medicina Dentária a reabilitação com implantes está sujeita a falhas, é importante assim o Médico Dentista ser responsável e ter um bom conhecimento para minimizar os riscos.

A habilidade profissional, curva de aprendizagem, aplicação da técnica correta, fatores locais como infecções recorrentes e/ou agudas, conhecimento da história clínica do paciente e a higiene do implante, são fatores que vão influenciar o trabalho do profissional.

A Reabilitação Oral está ligada com outras áreas da Medicina Dentária como Cirurgia, Periodontologia e Ortodontia, sendo importante para o Médico Dentista ter o conhecimento necessário para o trabalho ficar adequado (Lindhe et al., 2010).

Exames complementares de diagnóstico, como radiografias, têm grande importância no planejamento do tratamento.

Francio et al. (2008) destaca a condição sistêmica do paciente e sua capacidade de cicatrização, são importantes para o tratamento. Para a durabilidade do tratamento, restauração da função e estética, é necessário eliminar/diminuir agentes que podem dificultar o tratamento, como é caso dos hábitos tabágicos e do bruxismo.

Para Lorenzo et al. (1997), uma flora similar àquela encontrada nas bolsas gengivais dos dentes, quando em saúde ou em estágio de doença, tem sido observada ao redor de implantes, com alguma diferença em desdentados parciais e totais. Os implantes saudáveis, estáveis ao longo do tempo, apresentam uma microbiota escassa, constituída, na sua maior parte, por cocos e bacilos gram-positivos, anaeróbios facultativos e imóveis, principalmente *Streptococcus* e *Actinomyces*. Já a microbiota associada com a periimplantite apresenta um predomínio de cocos e bacilos Gram negativos (Meffert, 1996).

As doenças periimplantares são possíveis complicações do tratamento com implantes dentais osteointegráveis são um fator adverso para insucesso. Estas doenças podem ser temporárias ou passíveis de tratamento (Romeiro et al., 2010).

Para Rezende et al. (2005) o biofilme encontrado ao redor do implante não é diferente do encontrado nos dentes naturais. No implante, a resposta do hospedeiro, resulta no desenvolvimento de inflamação na mucosa periimplantar – a mucosite – que é usualmente reversível. No entanto, se não for tratada, a inflamação pode avançar apicalmente, o que resulta em perdas ósseas verticais e horizontais, ou seja periimplantite. Rezende et al. (2005) e Fernandes (2015) a periimplantite seria um processo inflamatório que acomete os tecidos que adjacentes aos implantes dentários osteointegrados e que envolve, portanto, o tecido ósseo. Esta doença é relevante pois pode levar assim à perda do implante.

Relativamente às forças oclusais vários autores relatam informações pertinentes. Georgiev (2009) e Sawazaki (2011) enunciam que a má distribuição das forças oclusais, leva a uma sobrecarga dos tecidos de suporte ao redor dos implantes e como consequência o aparecimento da periimplantite. Para Oh et al., (2002) sobrecarga oclusal leva à progressão da periimplantite, já instalada e, como consequência, perda do implante. Todescan et al., (2012), a oclusão traumática causa potencial perda óssea ao redor do implante. Assim, enfatiza a importância de se realizar um exame oclusal no momento do planejamento e também durante as consultas de manutenção do implante de forma a garantir a ausência de carga excessiva oclusal sobre os implantes.

Há uma ausência de provas efetivas e conclusivas quanto ao esquema oclusal adequado em próteses totais sobre implantes. Para Alencar Jr. & Oliva (2005) na oclusão, do tipo mutuamente protegida, os dentes posteriores protegem os anteriores por meio de contatos durante a oclusão cêntrica, enquanto que os dentes anteriores protegem os posteriores das forças horizontais originadas nos movimentos excursivos por meio das guias anteriores de desocclusão. Misch (2008), introduz o conceito de oclusão implanto-protegida, designado para reduzir a carga oclusal sobre as próteses implantossuportadas e, desta forma, proteger os implantes osteointegrados.

Schou et al. (2004) indica que quando já existe perda óssea nos exames complementares de diagnóstico, outras ações com agentes químicos devem ser promovidas, tais como:

Irrigação da bolsa com clorexidina 0,12%, antibioterapia, aplicação de fibra de tetraciclina na bolsa periimplantar, aplicação de ácido cítrico e jato de bicarbonato. Muller et al., (1999) e Roos-Jansåker et al., (2003) , preferem terapias mecânicas como: instrumentação por curetas , alisamento da superfície do implante com brocas diamantadas, jato com óxido de alumínio e polimento com taça de borracha e pasta. Estudos também demonstraram que tratamento com a utilização de antibióticos também apresentaram bons resultados na erradicação da infecção (Klinge et al., 2002; Muller et al., 1999; Roos-Jansåker et al., 2003).

A descontaminação através do laser-díodo na superfície dos implantes também pode ser considerada por ser útil na eliminação de bactérias em diferentes superfícies de implantes (Bach et al., 2000; Kreisler et al., 2002).

Para Schou et al., (2004) concluíram que pode ocorrer regeneração óssea e osteointegração ao utilizar membranas para recobrir osso autógeno particulado, no tratamento cirúrgico. Nociti et al., (2001) demonstraram, em estudos com cães, que não há diferenças significativas entre os diversos tipos de tratamento no que se refere a raspagem, podendo esta ser associada a: regeneração tecidual guiada, enxerto ósseo regeneração tecidual guiada com enxerto ósseo mineralizado.

O intuito seria conservar a estrutura do osso remanescente e evitar futuras cirurgias ósseas reconstrutivas na colocação futura do implante. A doença periodontal deve ser tratada na sua totalidade, e só após reavaliado o paciente na consulta de TPS (terapia periodontal de suporte) poderá ponderar uma futura reabilitação com implantes.

Devido à perrimplantite ter uma prevalência alta e não haver ainda uma terapêutica bem definida no seu tratamento torna a mesma num fator preocupante para os Médicos Dentistas que diariamente são confrontados com reabilitações implanto-retidas com problemas.

Como o trauma de oclusão é definido e diagnosticado com base nas alterações histológicas do periodonto ao redor dos dentes e dos implantes, um diagnóstico definitivo do mesmo não é possível sem a biópsia da secção em bloco, esta biópsia não é possível ser executada de forma precisa para ser viável. Então, para um bom diagnóstico e

prognóstico, é necessária uma sondagem adequada dos tecidos periimplantares, exames complementares de diagnóstico, análise do padrão oclusal.

O padrão oclusal distribuído com conexões mais estáveis, maior número de implantes quando possível, próteses bem-adaptadas com desenhos oclusais menores, cúspides mais arredondadas e revisão periódica da higiene oral dos pacientes fortificaria o controlo periimplantite e homeostasia do sistema estomatognático.

IV. CONCLUSÃO

As complicações dos procedimentos envolvidos na reabilitação oral com implantes têm como principais fatores: deficiências técnicas e científicas do profissional, o estado geral de saúde do doente, condições sistêmicas do paciente, falhas no planejamento cirúrgico, falhas na aplicação dos critérios de indicação e contra-indicação da cirurgia.

Quando um implante sofre uma carga, a tensão é transferida para o osso pelo implante. Normalmente as maiores tensões ocorrem no pescoço do implante, sendo impossível quantificá-las clinicamente.

A sobrecarga oclusal pode ter dois efeitos antagônicos:

- ⇒ Um aumento na densidade óssea;
- ⇒ Perda óssea periimplantar.

A doença periimplantar tem etiologia multifatorial e o biofilme bacteriano possui microbiota subgingival semelhante nos tecidos periodontais e aos periimplantares. O trauma oclusal quando presente, gera perda óssea ao redor de implantes osteointegrados pela ausência do LPO e sua a propriocepção celular, incapacitando os tecidos periimplantares de se remodelarem.

Um padrão oclusal mal estabelecido provoca forças oclusais não axiais, como as de cisalhamento, com direções laterais e horizontais, que dependendo da magnitude, duração e distribuição serão mais nocivas nos tecidos periimplantares.

A presença do trauma oclusal não tratado rapidamente é um agente potenciador da periimplantite. Sendo escassas as evidências científicas na literatura atual, que determinem o papel da sobrecarga oclusal nos tecidos periimplantares. Também não é possível afirmar uma relação de causa e efeito entre a sobrecarga oclusal e a periimplantite.

O tratamento da periimplantite deve reunir: terapia antibacteriana, terapia oclusal e terapia regenerativa. Tratamentos cirúrgicos têm apresentado melhores resultados quando comparado a abordagens não cirúrgicas, porém, ambos não devem ser utilizados como procedimentos isolados, mas sim como uma sequência de procedimentos terapêuticos.

Quando a terapêutica é combinada aumenta o potencial de desinfecção podendo ser utilizadas outras formas de abordagem terapêutica, que se têm mostrado eficazes como agentes coadjuvantes importantes no processo regenerativo e cicatrizante.

Também podem ser utilizados novas formas de abordagem terapêutica, que têm se mostrado eficazes como agentes coadjuvantes importantes no processo regenerativo e cicatrizante.

É essencial salientar que, o Médico Dentista deve estar competente para identificar, tratar e prevenir sempre que possível a doença periimplantar. Devem também ser feitas consultas de manutenção que visam realizar revisões periódicas com sondagem das regiões e exames complementares de diagnóstico. Uma boa formação em oclusão é importante quando se trata de reabilitar pacientes com implantes para diminuir ou mesmo evitar, possíveis consequências de forças excessivas sobre os tecidos periimplantares.

V. BIBLIOGRAFIA

- Albrektsson, T., Isidor, F., Periodontology, B. S. of, Periodontology, D. S. of, & Periodontology, D. S. of. (1994). Consensus report of Session IV. *British Library Conference Proceedings*, 365–369.
- Alencar Jr., F. G. P., & Oliva, E. A. (2005). *Oclusão, dores orofaciais e cefaléia*. São Paulo: Santos.
- An, Y. Z., Lee, J. H., Heo, Y. K., Lee, J. S., Jung, U. W., & Choi, S. H. (2017). Surgical treatment of severe peri-implantitis using a round titanium brush for implant surface decontamination: A case report with clinical reentry. *Journal of Oral Implantology*, 43(3), 219–227. <https://doi.org/10.1563/aaid-joi-D-16-00163>
- Ardekian, L., & Dodson, T. B. (2003). Complications associated with the placement of dental implants. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 15(2), 243–249. [https://doi.org/10.1016/S1042-3699\(03\)00014-1](https://doi.org/10.1016/S1042-3699(03)00014-1)
- Armitage, G. C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology*, 4(1), 1–6 <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>
- Bach, G., Neckel, C., Mall, C., & Krekeler, G. (2000). Conventional Versus Laser-Assisted Therapy of Periimplantitis: A Five-Year Comparative Study. *Implant Dentistry*, 9(3), 247–251. <https://doi.org/10.1097/00008505-200009030-00010>
- Berglundh, T., & Lindhe, J. (1996). Dimension of the periimplant mucosa Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology*, 23(10), 971–973. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1996.tb00520.x>
- Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P. M., Chen, S., Cochran, D., Derks, J., Figuero, E., Hämmerle, C. H. F., Heitz-Mayfield, L. J. A., Huynh-Ba, G., Iacono, V., Koo, K. T., Lambert, F., McCauley, L., Quirynen, M., Renvert, S., ... Zitzmann, N. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S286–

S291. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>

Bert, M. (1987). *Implants dentaires, bases fondamentales, techniques chirurgicales, applications cliniques*. Paris: Cahiers de Prothèse.

Bert, M., & Leclercq, P. (2015). *L'occlusion en implantologie*. Paris: Parresia.

Bouchard, P., Frémont, M., & Sanz, M. (2014). *Parodontologie & dentisterie implantaire*. Paris: Lavoisier Médecine Sciences.

Brånemark, P. I., Breine, U., Adell, R., Hansson, B. O., Lindström, J., & Ohlsson, A. (1969). Intra-osseous anchorage of dental prostheses: I. Experimental studies. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery*, 3(2), 81–100. <https://doi.org/10.3109/02844316909036699>

Brånemark, P. I., Hansson, B. O., Adell, R., Breine, U., Lindström, J., Hallén, O., & Ohman, A. (1977). Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery*, 16, 1–132. <https://europepmc.org/article/med/356184>

Brånemark, P.-I., Albert, G., & Albrektsson, T. (1985). *Tissue-integrated prostheses : osteointegration in clinical dentistry*. Chicago: Quintessence.

Brånemark, R., Bahuaud, J., & Bertrand, M. (2006). L'Ostéointégration : un nouveau concept chirurgical dans la réhabilitation des amputés. *L'Académie Nationale de Chirurgie*, 5(4), 36–40.

Burgett, F. G., Ramfjord, S. P., Nissle, R. R., Morrison, E. C., Charbeneau, T. D., & Caffesse, R. G. (1992). A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology*, 19(6), 381–387. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1992.tb00666.x>

Caccianiga, G., Rey, G., Baldoni, M., & Paiusco, A. (2016). Clinical, Radiographic and Microbiological Evaluation of High Level Laser Therapy, a New Photodynamic Therapy Protocol, in Peri-Implantitis Treatment; A Pilot Experience. *BioMed Research International*. <https://doi.org/10.1155/2016/6321906>

- Cerbasi, K. P. (2010). Etiologia bacteriana e tratamento da peri-implantite. *Innov. Implant. J., Biomater. Esthet.*, 5(1), 50–55. http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?pid=s1984-59602010000100011&script=sci_arttext
- Chan, H.-L., Lin, G.-H., Suarez, F., MacEachern, M., & Wang, H.-L. (2014). Surgical Management of Peri-Implantitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Treatment Outcomes. *Journal of Periodontology*, 85(8), 1027–1041. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130563>
- Chang, M., Chronopoulos, V., & Mattheos, N. (2013). Impact of excessive occlusal load on successfully-osteointegrated dental implants: a literature review. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, 4(3), 142–150. <https://doi.org/10.1111/jicd.12036>
- Coelho, R. B., Junior, R. G., Granjeiro, J. M., Barboza, E. P., & Casado, P. L. (2011). correlação entre consumo de álcool e doença peri-implantar: Estudo clínico e radiográfico. *Brazilian Journal of Periodontology*, 21(02), 57–64.
- Consolaro, A., Ferreira, P. M., Pinheiro, T. N., Yamaguti, P. F., & Bastos, L. G. C. (2010). Peri-implantite e periodontite: diferenças e semelhanças: por que a peri-implantite evolui mais rapidamente? *Rev. Dental Press Periodontia Implantol*, 4(2), 19–32.
- Costa, P. dos S., Gomes, E. A., Pereira, C. C. S., Gaetti-Jardim, E. C., Zuim, P. R. J., Assunção, W. G., & Garcia Júnior, I. R. (2011). Oclusão em prótese sobre implante - parte I. *Innovations Implant Journal*, 6(2), 55–58. <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/133888>
- Dalago, H. R., Schuldt Filho, G., Rodrigues, M. A. P., Renvert, S., & Bianchini, M. A. (2017). Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clinical Oral Implants Research*, 28(2), 144–150. <https://doi.org/10.1111/clr.12772>
- Davarpanah, M., & Moncler, S. S.-. (2008). *Manuel d'implantologie clinique : Concepts, protocoles et innovations récentes*. Paris: Cahiers de prothèses.
- Davies, S. J., Gray, R. J. M., & Young, M. P. J. (2002). Good occlusal practice in the provision of implant borne prostheses. *British Dental Journal*, 192(2), 79–88.

<https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4801298>

Diniz, I. M. A., Chen, C., Ansari, S., Zadeh, H. H., Moshaverinia, M., Chee, D., Marques, M. M., Shi, S., & Moshaverinia, A. (2016). Gingival Mesenchymal Stem Cell (GMSC) Delivery System Based on RGD-Coupled Alginate Hydrogel with Antimicrobial Properties: A Novel Treatment Modality for Peri-Implantitis. *Journal of Prosthodontics*, 25(2), 105–115. <https://doi.org/10.1111/jopr.12316>

Duyck, J., & Vandamme, K. (2014). The effect of loading on peri-implant bone: A critical review of the literature. In *Journal of Oral Rehabilitation*, 41(10), 783–794. <https://doi.org/10.1111/joor.12195>

Ericsson, I., Persson, L. G., Berglundh, T., Marinello, C. P., Lindhe, J., & Klinge, B. (1995). Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *Journal of Clinical Periodontology*, 22(3), 255–261. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1995.tb00143.x>

Ericsson, Ingvar, & Lindhe, J. (1982). Effect of longstanding jigging on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *Journal of Clinical Periodontology*, 9(6), 497–503. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1982.tb02111.x>

Esposito, M., Grusovin, M. G., Angelis, N. de', Camurati, A., Campailla, M., & Felice, P. (2013). The adjunctive use of light-activated disinfection (LAD) with FotoSan is ineffective in the treatment of peri-implantitis: 1-year results from a multicentre pragmatic randomised controlled trial. *European Journal of Oral Implantology*, 6(2), 109–119.

Esposito, M., Hirsch, J. M., Lekholm, U., & Thomsen, P. (1998). Biological factors contributing to failures of osteointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *European Journal of Oral Sciences*, 106(1), 527–551. <https://doi.org/10.1046/j.0909-8836..t01-2-.x>

Fernandes, T. B. (2015). *Diagnóstico e tratamento da periimplantite*. (Tese de Mestrado, Faculdade de Pindamonhangaba). <https://docplayer.com.br/73363911-Thais-bonfim-fernandes-diagnostico-e-tratamento-da-periimplantite.html>

- Ferreira, J. R. M., Barcelos, M., & Vidigal Jr, G. M. (2009). Infecção de sítios periimplantares por microrganismos periodontopatogênicos: relato de caso. *Periodontia*, 19(2), 45–44.
- Francio, L., Sousa, A. M. de, Storrer, C. L. M., Deliberador, T. M., Pizzatto, E., & Lopes, T. R. (2008). Tratamento da periimplantite: revisão da literatura Periimplantitis treatment: literature review Endereço para correspondência. *Revista Sul Brasileira de Odontologia*, 5(2), 76–81.
- Franck, R., & Bo, R. (1999). *Facteurs de risque et traitements implantaires : évaluation clinique et approche rationnelle*. Paris: Quintessence
- Freitas Oliveira, A., Alves, A., Alcantara, S., & Junior, S. A. (2017). Periimplantite: Terapia. *Revista Ibirapuera*, 13, 13–23.
- Frost, H. M. (1987). Bone “mass” and the “mechanostat”: A proposal. *The Anatomical Record*, 219(1), 1–9. <https://doi.org/10.1002/ar.1092190104>
- Frost, H. M. (1990). Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 1. Redefining Wolff’s law: The bone modeling problem. In *Anatomical Record*, 226(4), 403–413. <https://doi.org/10.1002/ar.1092260403>
- Frost, H. M. (1994). Wolff’s Law and bone’s structural adaptations to mechanical usage: an overview for clinicians. *Angle Orthodontist*, 64(3), 175–188. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(1994\)064<0175:WLABSA>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(1994)064<0175:WLABSA>2.0.CO;2)
- Frost, Harold M. (2001). From Wolff’s law to the Utah paradigm: Insights about bone physiology and its clinical applications. *Anatomical Record*, 262(4), 398–419. <https://doi.org/10.1002/ar.1049>
- Frost, Harold M. (2004). A 2003 update of bone physiology and Wolff’s Law for clinicians. *The Angle Orthodontist*, 74(1). [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2004\)074<0003:AUOBPA>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2004)074<0003:AUOBPA>2.0.CO;2)
- Gall, M. Le, & Lauret, J.-F. (2011). *La fonction occlusale: Implications cliniques*. Paris: Cahiers de Prothèse.

Ganeles, J., & Wismeijer, D. (2004). Early and immediately restored and loaded dental implants for single-tooth and partial-arch applications. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, *19*, 92–102. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15635949>

García-Bellosta, S., Bravo, M., Subirá, C., & Echeverría, J. (2010). Retrospective study of the long-term survival of 980 implants placed in a periodontal practice. *Int J Oral Maxillofac Implants*, *25*(3), 613–619.

Gargiulo, A., Krajewski, J., & Gargiulo, M. (1995). Defining biologic width in crown lengthening. *CDS Review*, *88*(5), 20–23.

Garrett, S., Polson, A. M., Stoller, N. H., Drisko, C. L., Caton, J. G., Harrold, C. Q., Bogle, G., Greenwell, H., Lowenguth, R. A., Duke, S. P., & DeRouen, T. A. (1997). Comparison of a Bioabsorbable GTR Barrier to a Non-Absorbable Barrier in Treating Human Class II Furcation Defects. A Multi-Center Parallel Design Randomized Single-Blind Trial. *Journal of Periodontology*, *68*(7), 667–675. <https://doi.org/10.1902/jop.1997.68.7.667>

Georgiev, T. (2009). Method of treatment of periimplantitis. *Journal of IMAB-Annual Proceeding (Scientific Papers)*, *15*(2), 14–15. https://doi.org/10.5272/jimab.1522009_14/JofIMAB

Glickman, I. (1990). *Clinical periodontology*. Philadelphia: Saunders.

Gratet, J. (2015). *Gestion des complications en implantologie*. (Tese de Mestrado, Université de Lorraine)

Graves, C. V., Harrel, S. K., Rossmann, J. A., Kerns, D., Gonzalez, J. A., Kontogiorgos, E. D., Al-Hashimi, I., & Abraham, C. (2016). The Role of Occlusion in the Dental Implant and Peri-implant Condition: A Review. *The Open Dentistry Journal*, *10*(1), 594–601. <https://doi.org/10.2174/1874210601610010594>

Greenstein, G., Cavallaro, J., & Tarnow, D. (2010). Dental Implants in the Periodontal Patient. *Dental Clinics of North America*, *54*(1), 113–128. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2009.08.008>

Greenstein, G., Cavallaro, J., & Tarnow, D. (2010). Dental Implants in the Periodontal Patient. *Dental Clinics of North America*, 54(1), 113–128. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2009.08.008>

Gupta, H. K., Garg, A., & Bedi, N. K. (2011). Peri-implantitis: A risk factor in implant failure. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 5(1), 138–141. https://www.researchgate.net/publication/289034642_Periiimplantitis_A_risk_factor_in_implant_failure

Hämmerle, C. H. F., Wagner, D., Brägger, U., Lussi, A., Karayiannis, A., Joss, A., & Lang, N. P. (1995). Threshold of tactile sensitivity perceived with dental endosseous implants and natural teeth. *Clinical Oral Implants Research*, 6(2), 83–90. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1995.060203.x>

Hämmerle, C. H. F., Wagner, D., Brägger, U., Lussi, A., Karayiannis, A., Joss, A., & Lang, N. P. (1995). Threshold of tactile sensitivity perceived with dental endosseous implants and natural teeth. *Clinical Oral Implants Research*, 6(2), 83–90. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1995.060203.x>

Han, H.-J., Kim, S., & Han, D.-H. (2014). Multifactorial Evaluation of Implant Failure: A 19-year Retrospective Study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29(2), 303–310. <https://doi.org/10.11607/jomi.2869>

Heitz-Mayfield, L. J.A., Salvi, G. E., Mombelli, A., Faddy, M., & Lang, N. P. (2012). Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clinical Oral Implants Research*, 23(2), 205–210. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02276.x>

Heitz-Mayfield, L., & Mombelli, A. (2014). The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29, 325–345. <https://doi.org/10.11607/jomi.2014suppl.g5.3>

Heitz-Mayfield, L., Needleman, I., Salvi, G., & Pjetursson, B. (2014). Consensus Statements and Clinical Recommendations for Prevention and Management of Biologic and Technical Implant Complications. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29, 346–350. <https://doi.org/10.11607/jomi.2013.g5>

Heitz-Mayfield, Lisa J.A., Salvi, G. E., Botticelli, D., Mombelli, A., Faddy, M., & Lang, N. P. (2011). Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: A randomised controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*, 22(3), 237–241. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.02078.x>

Humphrey, S. (2006). Implant Maintenance. *Dental Clinics of North America*, 50(3), 463–478. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.03.002>

Isidor, F. (1996). Loss of osteointegration caused by occlusal load of oral implants: A clinical and radiographic study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research*, 7(2), 143–152. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1996.070208.x>

Isidor, F. (2006). Influence of forces on peri-implant bone. *Clinical Oral Implants Research*, 17(2), 8–18. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2006.01360.x>

Jemt, T., Karouni, M., Abitbol, J., Zouiten, O., & Antoun, H. (2017). A retrospective study on 1592 consecutively performed operations in one private referral clinic. Part II: Peri-implantitis and implant failures. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 19(3), 413–422. <https://doi.org/10.1111/cid.12481>

Karoussis, I. K., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J. A., Bragger, U., Hämmerle, C. H. F., & Lang, N. P. (2003). Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: A 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clinical Oral Implants Research*, 14(3), 329–339. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.000.00934.x>

Kashefimehr, A., Pourabbas, R., Faramarzi, M., Zarandi, A., Moradi, A., Tenenbaum, H. C., & Azarpazhooh, A. (2017). Effects of enamel matrix derivative on non-surgical management of peri-implant mucositis: A double-blind randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations*, 21(7), 2379–2388. <https://doi.org/10.1007/s00784-016-2033-7>

Klinge, B., Gustafsson, A., & Berglundh, T. (2002). A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(3), 213–225. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.29.s3.13.x>

Komiyama, O., Lobbezoo, F., De Laat, A., Iida, T., Kitagawa, T., Murakami, H., Kato,

T., & Kawara, M. (2012). Clinical management of implant prostheses in patients with bruxism. *International Journal of Biomaterials*, 369063, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2012/369063>

Kotsakis, G. A., Lan, C., Barbosa, J., Lill, K., Chen, R., Rudney, J., & Aparicio, C. (2016). Antimicrobial Agents Used in the Treatment of Peri-Implantitis Alter the Physicochemistry and Cytocompatibility of Titanium Surfaces. *Journal of Periodontology*, 87(7), 809–819. <https://doi.org/10.1902/jop.2016.150684>

Kreisler, M., Götz, H., & Duschner, H. (2002). Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO₂, and GaAlAs laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 17(2), 202–211. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11958402>

Kreisler, M., Kohnen, W., Christoffers, A. B., Götz, H., Jansen, B., Duschner, H., & D'Hoedt, B. (2005). In vitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant surfaces treated with an Er:YAG laser and an air powder system. *Clinical Oral Implants Research*, 16(1), 36–43. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2004.01056.x>

Laborde, G., Margossian, P., & Mariani, P. (2008). Choix d'un concept occlusal en implantologie 1e partie: données fondamentales. *Stratégie Prothétique*, 8(1), 5–181. https://www.idweblogs.com/wp-content/uploads/2013/06/10588_spvol8n1p5-13.pdf

Lang, N. P., & Berglundh, T. (2011). Periimplant diseases: Where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(11), 178–181. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x>

Lang, N. P., & Lindhe, J. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 2 Volume. Sussex: Wiley-Blackwell.

Lee, J.-S., & Lim, Y.-J. (2013). Three-dimensional numerical simulation of stress induced by different lengths of osteointegrated implants in the anterior maxilla. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 16(11), 1143–1149. <https://doi.org/10.1080/10255842.2012.654780>

Leite, F. H. M., Escobar, A. L., & Magalhães, D. de. (2015). Epidemiologia e

Microbiologia da Peri-implantite. *Vozes Dos Vales*, 1–47. www.ufvjm.edu.br/vozes

Levine, R. A., Rose, L., & Salama, H. (1998). Immediate Loading of Root-form Implants: Two Case Reports 3 Years after Loading. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 18(4), 333–343. <https://doi.org/10.11607/prd.00.0274>

Lindhe, J., & Ericsson, I. (1976). The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *Journal of Clinical Periodontology*, 3(2), 110–122. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1976.tb01857.x>

Lindhe, J., & Meyle, J. (2008). Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8), 282–285. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x>

Lindhe, J., Karring, T., & Lang, N. P. (2010). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan

Listl, S., Frühauf, N., Dannewitz, B., Weis, C., Tu, Y. K., Chang, H. J., & Faggion, C. M. (2015). Cost-effectiveness of non-surgical peri-implantitis treatments. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(5), 470–477. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12402>

Loe, H., Theilade, E., & Jensen, S. B. (1965). Experimental gingivitis in man. *The Journal of Periodontology*, 36, 177–187. <https://doi.org/10.1902/jop.1965.36.3.177>

Lopes, P. M. (2017). *Peri-Implantite: Diagnóstico E Tratamento*. (Tese de Mestrado, Faculdade Integrada de Pernambuco).

Lorenzo, J. L. de, Simionato, M. R. L., & De Lorenzo, A. (1997). Infecção: principal causa de insucessos em implantes dentários. *Revista ABO Nacional*, 5(5), 321–324.

Machtei, E. E., Frankenthal, S., Levi, G., Elimelech, R., Shoshani, E., Rosenfeld, O., Tagger-Green, N., & Shlomi, B. (2012). Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: A double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(12), 1198–1205. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12006>

Marotti, J., Tortamano, P., Cai, S., Ribeiro, M. S., Franco, J. E. M., & De Campos, T. T.

(2013). Decontamination of dental implant surfaces by means of photodynamic therapy. *Lasers in Medical Science*, 28(1), 303–309. <https://doi.org/10.1007/s10103-012-1148-6>

McAarney, M., & Stavropoulos, D. (1997). Determination of cantilever length-anterior-posterior spread ratio assuming failure criteria to be the compromise of the prosthesis retaining screw-prosthesis joint. *Implant Dentistry*, 6(1), 61. <https://doi.org/10.1097/00008505-199700610-00039>

Meffert, R. M. (1996). Periodontitis vs. peri-implantitis: The same disease? The same treatment? *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 7(3), 278–291. <https://doi.org/10.1177/10454411960070030501>

Menezes, K. M., Fernandes-Costa, A. N., Silva-Neto, R. D., Calderon, P. S., & Gurgel, B. C. V. (2016). Efficacy of 0.12% Chlorhexidine Gluconate for Non-Surgical Treatment of Peri-Implant Mucositis. *Journal of Periodontology*, 87(11), 1305–1313. <https://doi.org/10.1902/jop.2016.160144>

Misch, C. (2015). *Dental Implant Prosthetics*. Rio de Janeiro: Elsevier.

Misch, C. E. (2008). *Implantes Dentários Contemporâneos*. São Paulo: Elsevier.

Miyata, T., Kobayashi, Y., Araki, H., Ohto, T., & Shin, K. (2002). The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in monkeys. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 15(3), 425–431. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10874809>

Mizutani, K., Aoki, A., Coluzzi, D., Yukna, R., Wang, C. Y., Pavlic, V., & Izumi, Y. (2016). Lasers in minimally invasive periodontal and peri-implant therapy. *Periodontology 2000*, 71(1), 185–212. <https://doi.org/10.1111/prd.12123>

Mombelli, A. (1993). Microbiology of the dental implant. In *Advances in dental research*, 7(2), 202–206. <https://doi.org/10.1177/08959374930070021201>

Mombelli, A., van Oosten, M. A. C., Schürch, E., & Lang, N. P. (1987). The microbiota associated with successful or failing osteointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology*, 2(4), 145–151. <https://doi.org/10.1111/j.1399->

302X.1987.tb00298.x

Mombelli, Andrea, & Lang, N. P. (1998). The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology 2000*, 17(1), 63–76. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1998.tb00124.x>

Mombelli, Andrea. (2002). Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontology 2000*, 28(1), 177–189. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.280107.x>

Moraschini, V., Poubel, L. A. D. C., Ferreira, V. F., & Barboza, E. D. S. P. (2015). Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: A systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 44(3), 377–388. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2014.10.023>

Morgan, M. J., James, D. F., & Pilliar, R. M. (1993). Fractures of the fixture component of an osteointegrated implant. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 8(4), 409–414. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8270309>

Muller, E., Odon, T., González, Y. M., & Andreana, S. (1999). Treatment of Peri-Implantitis: Longitudinal Clinical and Microbiological Findings—A Case Report. *Implant Dentistry*, 8(3), 247–254.

Newman, M., Takei, H., Klokkevold, P., & Carranza, F. (2020). *Periodontia Clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Nociti, F. H., Caffesse, R. G., Sallum, E. A., Ângela, M., Machado, N., Stefani, C. M., & Wilson, A. (2001). Treatment of peri-implantitis in dogs 127. In *Braz Dent J*, 12 (2), 127-131

Oh, T.-J., Yoon, J., Misch, C. E., & Wang, H.-L. (2002). The Causes of Early Implant Bone Loss: Myth or Science? *Journal of Periodontology*, 73(3), 322–333.

Okeson, J. P. (2008). *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*. São Paulo: Elsevier.

Oliveira, G. B., Silva, P. E., & Araújo, C. S. A. (2013). Peri-Implantite: considerações

sobre a etiologia e tratamento. *Arq. Ciênc. Saúde UNIPAR*, 17(1), 55–59.

Oppermann, R. V., Gomes, S. C., & Fiorini, T. (2008). Epidemiologia e fatores de risco para as doenças periimplantares. *Periodontia*, 18(4), 14–21.

Orthlieb, J.-D., & Malmaison, R. (2011). *Gnathologie fonctionnelle : Volume 1, Occlusion et restauration prothétique*. Paris: Cahiers de Prothèse.

Papadopoulos, C. A., Vouros, I., Menexes, G., & Konstantinidis, A. (2015). The utilization of a diode laser in the surgical treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. *Clinical Oral Investigations*, 19(8), 1851–1860. <https://doi.org/10.1007/s00784-014-1397-9>

Papagrigorakis, M. J., Karamolegou, M., Vilos, G., Apostolidis, C., Karamesinis, K., & Synodinos, P. N. (2012). Auriculo-condylar syndrome: Diagnosis, treatment, and family history of a patient. *Angle Orthodontist*, 82(3), 556–564. <https://doi.org/10.2319/052911-356.1>

Papi, P., Letizia, C., Pilloni, A., Petramala, L., Saracino, V., Rosella, D., & Pompa, G. (2018). Peri-implant diseases and metabolic syndrome components: A systematic review. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 22(4), 866–875. https://doi.org/10.26355/eurrev_201802_14364

Pesce, P., Menini, M., Tealdo, T., Bevilacqua, M., Pera, F., & Pera, P. (2014). Peri-implantitis: A Systematic Review of Recently Published Papers. *The International Journal of Prosthodontics*, 27(1), 15–25. <https://doi.org/10.11607/ijp.3785>

Pjetursson, B., Asgeirsson, A., Zwahlen, M., & Sailer, I. (2014). Improvements in Implant Dentistry over the Last Decade: Comparison of Survival and Complication Rates in Older and Newer Publications. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29, 308–324. <https://doi.org/10.11607/jomi.2014suppl.g5.2>

Poirier, J., Catala, M., André, J. M., Gherardi, R., & Bernaudin, J. F. (2007). *Histología, les Tissus*. Madrid: Masson.

Prathapachandran, J., & Suresh, N. (2012). Management of peri-implantitis. *Dental*

Research Journal, 9(5), 516–521. <https://doi.org/10.4103/1735-3327.104867>

Prithviraj, D. R., Srivastava, R., Gaur, S., Patil, A., Raj K, S., & D.P, S. (2016). Prosthodontic complications associated with dental implantes: A review of literature. *International Journal of Therapeutic Applications*, 31, 47–53. https://doi.org/10.20530/ijta_31_47-53

Quaranta, A., Lim, Z. W., Tang, J., Perrotti, V., & Leichter, J. (2017). The Impact of Residual Subgingival Cement on Biological Complications Around Dental Implants: A Systematic Review. In *Implant Dentistry*, 26(3), 465–474. Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000593>

Rakic, M., Galindo-Moreno, P., Monje, A., Radovanovic, S., Wang, H. L., Cochran, D., Sculean, A., & Canullo, L. (2018). How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 22(4), 1805–1816. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2276-y>

Rammelsberg, P., Lorenzo-Bermejo, J., & Kappel, S. (2017). Effect of prosthetic restoration on implant survival and success. *Clinical Oral Implants Research*, 28(10), 1296–1302. <https://doi.org/10.1111/clr.12974>

Raposo, R. M. D. C. (2014). *Evidência atual no tratamento das doenças peri-implantares*. (Tese de Mestrado, Universidade de Lisboa).

Renvert, S., & Persson, G. R. (2009). Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(10), 9–14. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01416.x>

Renvert, S., & Polyzois, I. (2018). Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontology 2000*, 76(1), 180–190. <https://doi.org/10.1111/prd.12149>

Renvert, S., Lindahl, C., Jansåker, A. M. R., & Persson, R. G. (2011). Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: A randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(1), 65–73. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01646.x>

Renvert, S., Polyzois, I., & Claffey, N. (2012). Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 23(6), 84–94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02554.x>

Renvert, S., Samuelsson, E., Lindahl, C., & Persson, G. R. (2009). Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: A double-blind randomized longitudinal clinical study. I: Clinical results. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(7), 604–609. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01421.x>

Rezende, C. P. de, Ramos, M. B., Daquila, C. H., Filho, M. A., Dias, M. de O., & Denardin, O. V. P. (2005). Peri-Implantite. *Revista Gaúcha de Odontologia*, 53(4), 321–324.

Roccuzzo, M., Gaudio, L., Lungo, M., & Dalmaso, P. (2016). Surgical therapy of single peri-implantitis intrabony defects, by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(3), 311–318. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12516>

Romeiro, R. L., Rocha, R. F., & Jorge, A. O. C. (2010). Etiologia e Tratamento das Doenças Periimplantares. *Odonto*, 18(36), 59–66. <https://doi.org/10.15603/2176-1000/odonto.v18n36p59-66>

Romeo, E., Ghisolfi, M., Murgolo, N., Chiapasco, M., Lops, D., & Vogel, G. (2005). Therapy of peri-implantitis with resective surgery: A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: Clinical outcome. *Clinical Oral Implants Research*, 16(1), 9–18. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2004.01084.x>

Roos-Jansåker, A. M., Renvert, S., & Egelberg, J. (2003). Treatment of peri-implant infections: A literature review. *Journal of Clinical Periodontology*, 30(6), 467–485. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2003.00296.x>

Salgado, D. (2017). *Tratamento da peri-implantite*. (Tese de Mestrado, Universidade do Porto).

Sanitá, P. V., Pinelli, L. A. P., Silva, R. H. B. T. da, & Segalla, J. C. M. (2009). Aplicação clínica dos conceitos oclusais na implantodontia. *RFO*, 14(3), 268–275.

<https://doi.org/10.5335/rfo.v14i3.793>

Sannino, G., Gigola, P., Puttini, M., Pera, F., & Passariello, C. (2013). Combination therapy including serratiopeptidase improves outcomes of mechanical-antibiotic treatment of periimplantitis. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 26(3), 825–831. <https://doi.org/10.1177/039463201302600332>

Santos, L. de B., Corazza, T. M. V. F., Sampaio, N. de M., & Oliveira, A. S. de. (2007). Aspectos biomecânicos das próteses sobre implantes. *Odontologia Clínico-Científica*, 6(1), 13–17.

Santos, V. R. (2009). *Ligante do receptor do ativador do fator nuclear $K\beta$ e osteoprotegerina nas diferentes condições clínicas periimplantares antes e após terapia mecânica antiinfeciosa*. (Tese de Mestrado, Universidade de Guarulhos).

Sanz, M., Lang, N. P., Kinane, D. F., Berglundh, T., Chapple, I., & Tonetti, M. S. (2011). Seventh European Workshop on Periodontology of the European Academy of Periodontology at the Parador at La Granja, Segovia, Spain. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(11), 1–2. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01692.x>

Saraiva, V. (2016). *Doença Periimplantar: etiologia, fatores de risco e tratamento*. (Tese de Mestrado, Instituto Universitário de Ciências da Saúde).

Sawazaki, J. C. C. (2011). *Peri-implantite : diagnóstico e tratamento* (Tese de Mestrado, Universidade Estadual de Campinas)

Schawrz, F., & Becker, J. (2011). *Infecção peri-implantar: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo: Santos.

Schou, S., Berglundh, T., Dr, O., Niklaus, I., & Lang, P. (2004). Surgical Treatment of Peri-implantitis. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 19, 140–149.

Schwartz-Arad, D., Laviv, A., & Levin, L. (2007). Survival of Immediately Provisionalized Dental Implants Placed Immediately Into Fresh Extraction Sockets. *Journal of Periodontology*, 78(2), 219–223. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060288>

- Schwarz, F., Sahn, N., & Becker, J. (2014). Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series. *Clinical Oral Implants Research*, 25(1), 132–136. <https://doi.org/10.1111/clr.12103>
- Sculean, A., Chiantella, G. C., Windisch, P., Arweiler, N. B., Brex, M., & Gera, I. (2005). Healing of intra-bony defects following treatment with a composite bovine-derived xenograft (Bio-Oss Collagen) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide PERIO). *Journal of Clinical Periodontology*, 32(7), 720–724. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00758.x>
- Serantes, M. (2017). *Fracasso prematuro: Periimplantite*. (Tese de Mestrado, CESPU).
- Shah, R., Shah, H., Shetty, O., & Mistry, G. (2017). A novel approach to treat peri implantitis with the help of PRF. *Pan African Medical Journal*, 27, 1–10. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.27.256.12544>
- Sharon, E., Shapira, L., Wilensky, A., Abu-hatoum, R., & Smidt, A. (2013). Efficiency and thermal changes during implantoplasty in relation to bur type. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 15(2), 292–296. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2011.00366.x>
- Sheridan, R. A., Decker, A. M., Plonka, A. B., & Wang, H. L. (2016). The Role of Occlusion in Implant Therapy: A Comprehensive Updated Review. *Implant Dentistry*, 25(6), 829–838. <https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000488>
- Silva, N. B. (2013). *Peri-Implantite*. (Tese de Mestrado, Universidade Estadual de Campinas)
- Smeets, R., Henningsen, A., Jung, O., Heiland, M., Hammächer, C., & Stein, J. M. (2014). Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis - a review. *Head and Face Medicine*, 10(34), 1–13. <https://doi.org/10.1186/1746-160X-10-34>
- Soares, D. (2017). *Eficácia Dos Métodos De Desbridamento Da Superfície De Implantes No Tratamento Cirúrgico Da Peri-Implantite*. (Tese de Mestrado, Faculdade do Porto).
- Spiekermann, H. (2005). *Sistemas de Implante*. Porto Alegre: Artmed.

Spiekermann, H., & Rateitsschak, K. H. (1995). *Color Atlas Of Dental Medicine: Implantology*. Leipzig: Thieme Velarg.

Tada, H., Masaki, C., Tsuka, S., Mukaibo, T., Kondo, Y., & Hosokawa, R. (2018). The effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics combined with azithromycin on peri-implantitis: A randomized placebo-controlled study. *Journal of Prosthodontic Research*, 62(1), 89–96. <https://doi.org/10.1016/j.jpor.2017.06.006>

Tagliari, D., Takemoto, M., & Andrade, M. R. de. (2015). Tratamento Da Periimplantite: Revisão De Literatura. *Revista Científica Tecnológica*, 3(2), 68–77.

Telles, D. (2009). *Prótese Total - Convencional e Sobre Implantes*. São Paulo: Santos.

Todescan, S., Lavigne, S., & Kelekis-Cholakis, A. (2012). Guidance for the maintenance care of dental implants: clinical review. *Journal of the Canadian Dental Association*, 78(c107), 1–8.

Tomain, B. (2013). *Tratamentos Cirurgicos Para Controle Da Doença Peri-Implantar: Uma Revisão De Literatura*. (Tese de Doutorado, IES).

Turano, J. C., & Turano, L. M. (1993). *Fundamentos de prótese total*. Paris: Quitessence.

Vacek, J., Gher, M. E., Assad, D., Richardson, A. C., & Giambarresi, L. (1994). The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent.*, 14(2), 154–165.

Valente, N. A., & Andreana, S. (2016). Peri-implant disease: What we know and what we need to know. *Journal of Periodontal and Implant Science*, 46(3), 136–151. <https://doi.org/10.5051/jpis.2016.46.3.136>

Van Steenberghe, D. (2000). From osteointegration to osseoperception. *Journal of Dental Research*, 79(11), 1833–1837. <https://doi.org/10.1177/00220345000790110301>

Wilson Jr., T. G. (2009). The Positive Relationship Between Excess Cement and Peri-Implant Disease: A Prospective Clinical Endoscopic Study. *Journal of Periodontology*, 80(9), 1388–1392. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090115>

Winkelhoff, A. J. Van. (2012). Antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol*, 5, 43–50. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22834393/>

Woda, A. (1983). *Resumo da Fisiologia Orofacial*. Paris: Masson.

Zitzmann, N. U., & Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(8), 286–291. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x>