



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**INFLUÊNCIA DO TECIDO QUERATINIZADO NA
ESTABILIDADE A LONGO PRAZO DOS IMPLANTES
DENTÁRIOS**

Trabalho submetido por
Vera Alexandra Quintino Damião
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

setembro de 2022



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**INFLUÊNCIA DO TECIDO QUERATINIZADO NA
ESTABILIDADE A LONGO PRAZO DOS IMPLANTES
DENTÁRIOS**

Trabalho submetido por
Vera Alexandra Quintino Damião
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof.^a Doutora Dina Martins

e coorientado por
Dr. António Mano Azul

setembro de 2022

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todos os amigos e familiares que me acompanharam nesta caminhada.

AGRADECIMENTOS

Aos meus orientadores Dr. António Mano Azul e Prof.^a Doutora Dina Martins, por todo o apoio, ajuda e disponibilidade ao longo deste trabalho.

À minha parceira de Box e amiga Vânia Sanches, por todo o companheirismo e carinho. A nossa amizade foi sem dúvida uma das melhores coisas que levo desta caminhada.

A todos os colegas que me acompanharam e vivenciaram comigo toda esta experiência académica, foram sem dúvida essenciais para que esta jornada fosse mais leve, agradável e risonha.

À minha família e amigos mais próximos, por todo o apoio e carinho inesgotáveis.

Em especial, ao meu marido por todo o amor, paciência e apoio incondicional. Foi sem dúvida essencial para me encorajar e transmitir a força necessária para encarar esta etapa.

*“Aqueles que se sentem satisfeitos sentam-se e nada fazem. Os insatisfeitos
são os únicos benfeitores do mundo”*

WALTER S. LANDOR

RESUMO

A osteointegração constitui um fator fulcral para a taxa de sobrevivência dos implantes dentários, tendo como base uma ligação forte e funcional entre osso e implante, sem interposição de tecido conjuntivo. Para além deste parâmetro, a capacidade e eficiência da mucosa formar uma barreira protetora e resistente, tendo em vista a preservação da saúde dos tecidos peri-implantares é igualmente essencial para o sucesso do tratamento.

Existem diversos fatores de risco locais e sistémicos associados à incidência das patologias peri-implantares, entre os quais, história de periodontite não controlada, diabetes, hábitos tabágicos, inexistência de uma higiene oral satisfatória e ausência de mucosa queratinizada, a qual tem sido alvo de diversos estudos.

Apesar de alguns autores referirem que áreas desprovidas de mucosa queratinizada são compatíveis com a saúde oral, desde que exista um bom controlo da placa bacteriana, sabe-se que a falta de mucosa queratinizada em torno dos implantes dentários parece levar a um controlo menos eficiente do biofilme, devido à dificuldade de higienização do local, bem como à sensação dolorosa relatada pela maioria dos pacientes. Para além disso, a mobilidade dos tecidos marginais resultante, promove a invasão bacteriana peri-implantar, podendo originar inflamação da mucosa e recessão tecidual. Desta forma, a presença de mucosa queratinizada facilita a higienização, contribuindo para a redução do desconforto do paciente, promove um maior selamento biológico, menor inflamação e recessão dos tecidos peri-implantares, proporciona maior resistência às forças da mastigação, maior estabilidade peri-implantar, facilita procedimentos protéticos e estética mais satisfatória.

Palavras chave: mucosa queratinizada, saúde peri-implantar, implantes dentários, patologias peri-implantares.

ABSTRACT

Osseointegration is a crucial factor in the dental implants survival, based on a strong and functional bond between bone and implant, without interposition of connective tissue. Furthermore, the ability and efficiency of the mucosa to form a protective and resistant barrier to preserve the health of peri-implant tissues is also essential for successful treatment.

There are several local and systemic risk factors associated with the incidence of peri-implant pathologies, including uncontrolled periodontal disease, diabetes, smoking habits, nonexistence of satisfactory oral hygiene and absence of keratinized mucosa, which has been subject of several studies.

Although some authors mention that areas devoid of keratinized mucosa are compatible with oral health if there is good plaque control, it is known that the absence of keratinized mucosa around the implants seems to lead to a less efficient control of the biofilm, due to the difficulty of cleaning the site, as well as the painful sensation reported by most patients. Moreover, the resulting mobility of marginal tissues promotes peri-implant bacterial invasion, which can lead to mucosal inflammation and tissue recession. In this way, the presence of keratinized mucosa facilitates cleaning, contributing to the reduction of patient discomfort, promotes greater biological sealing, less inflammation and recession of peri-implant tissues, provides greater resistance to mastication forces, greater peri-implant stability, facilitates prosthetic procedures and more satisfactory aesthetics.

Keywords: keratinized mucosa, peri-implant health, dental implants, peri-implant diseases.

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	13
II. DESENVOLVIMENTO.....	19
1. Periodonto	19
1.1. Tecidos moles	20
1.2. Tecidos duros.....	25
2. Osteointegração de Implantes Dentários.....	28
3. Tecidos Peri-implantares	32
3.1. Tecidos moles	32
3.2. Tecidos duros.....	36
4. Semelhanças/Diferenças entre Tecidos Periodontais e Peri-implantares.....	36
5. Condições e Doenças Peri-implantares.....	40
5.1. Saúde Peri-implantar	41
5.2. Mucosite Peri-implantar	43
5.3. Peri-implantite	44
5.4. Deficiências de tecidos moles e duros Peri-implantares	47
6. Fatores de Risco para Doenças Peri-implantares.....	48
7. Mucosa Queratinizada e a Saúde Peri-implantar	49
8. Técnicas Cirúrgicas de preservação/aumento da Mucosa Queratinizada ..	56

III. CONCLUSÃO.....	61
IV. BIBLIOGRAFIA	63

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1** - Tecidos que compreendem o periodonto. Representação gráfica do periodonto em corte transversal. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015. 19
- Figura 2** - Periodonto saudável. Fotografia clínica e esquema representativo dos principais tecidos periodontais. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015..... 20
- Figura 3** - Tecidos gengivais. Fotografia clínica de tecidos gengivais saudáveis representativa da gengiva aderida, livre e papilar, bem como da mucosa alveolar e junção ou linha mucogengival. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015. 22
- Figura 4** - Limites gengivais. Ilustração representativa dos limites gengivais e das áreas anatómicas da gengiva. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015. 22
- Figura 5** - Tecidos periodontais. Ilustração representativa das distintas áreas do periodonto. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015. 23
- Figura 6** - Ligamento Periodontal (LP). Ilustração representativa das fibras do LP. Do lado do dente estas estão ancoradas no cemento radicular, enquanto do lado do osso, estão ancoradas no osso do alvéolo dentário. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015..... 25
- Figura 7** - Processo alveolar. Representação do osso que envolve e sustenta as raízes dos dentes. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015. 27
- Figura 8** - Camadas do processo alveolar. Secção sagital da mandíbula representativa das três camadas do processo alveolar: osso alveolar propriamente dito, osso compacto ou cortical e osso esponjoso. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015..... 28
- Figura 9** - Corte transversal da mandíbula. Representação do limite do processo alveolar com o corpo da mandíbula. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015. 28
- Figura 10** - Tecidos peri-implantares. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015..... 35
- Figura 11** - Comparação entre os tecidos periodontais e os tecidos peri-implantares. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015..... 39

Figura 12 - Saúde peri-implantar. Fotografia clínica de quatro implantes sem patologia peri-implantar. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.....	42
Figura 13 - Mucosite peri-implantar. Fotografia clínica representativa de inflamação do tecido peri-implantar resultante de mau controlo da placa bacteriana. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.	44
Figura 14 - Peri-implantite. Fotografia clínica representativa de inflamação do tecido peri-implantar com descarga purulenta. Adaptado de Resnik & Misch, 2021.....	45
Figura 15 - Peri-implantite. Radiografia de coroa unitária fixa sobre implante dentário, com perda óssea evidente. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.....	45
Figura 16 - Exposição dos implantes dentários, na segunda etapa cirúrgica, em terapêutica de implantes de duas fases. Fotografia clínica representativa da punção de tecido mole para visualização da cabeça do implante dentário. Adaptado de Froum, 2015.	59

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Diferenças entre Tecidos Periodontais e Tecidos Peri-implantares 38

Tabela 2 - Condições e Doenças Peri-implantares 40

LISTA DE ABREVIATURAS

JAC – Junção amelocementária

LP – Ligamento Periodontal

I. INTRODUÇÃO

Os implantes dentários têm vindo a tornar-se, ao longo dos anos, um método cada vez mais popular de reabilitação de regiões edêntulas, quer no caso de desdentados totais, parciais, ou de perdas unitárias (Albrektsson et al., 2013; Kamal, 2018; Wilson Jr & Harrel, 2019).

Desta forma, a avaliação dos fatores que afetam a saúde e o sucesso dos implantes dentários é de extrema importância, sendo cada vez mais alvo de diversos estudos (Albrektsson et al., 2013; Kamal, 2018; Wilson Jr & Harrel, 2019).

A terapêutica de reabilitação oral com recurso a implantes dentários, tem como principal objetivo a osteointegração, ou seja, o estabelecimento de uma conexão estável e funcional entre a superfície óssea e a superfície do implante dentário, sem interposição de tecido conjuntivo entre os mesmos (Araújo & Lindhe, 2018; Brånemark et al., 1969; Brånemark, 1983; Zafar & Khurshid, 2020).

Este processo de integração do implante ao osso, leva à formação de tecido peri-implantar e implica a posterior acomodação e adaptação do mesmo à superfície transmucosa do implante. Este divide-se em tecido peri-implantar mole e tecido peri-implantar duro (Araújo & Lindhe, 2018; Brånemark et al., 1969; Brånemark, 1983; Chai et al., 2020; Zafar & Khurshid, 2020).

O tecido peri-implantar mole, ou mucosa peri-implantar, tem como função proteger o osso subjacente e a sua formação advém do processo de cicatrização da mucosa, inerente à colocação do implante dentário. O tecido peri-implantar duro, ou osso circundante, serve de sustentação do implante, conferindo-lhe estabilidade devido à formação de uma relação de contato com a superfície do mesmo (Araújo & Lindhe, 2018; Zafar & Khurshid, 2020).

A mucosa queratinizada pode estar presente ou ausente na constituição do tecido peri-implantar que se forma após a colocação do implante dentário e, conseqüente, processo de cicatrização. Nos casos de ausência desta mucosa, ocorre a formação de uma mucosa de revestimento, a qual apresenta maior fragilidade, sendo mais suscetível ao aparecimento de alterações, tanto a nível dos tecidos moles como dos tecidos duros peri-

implantares (Brånemark, 1983; Brito et al., 2014; Gobbato et al., 2013; Misch, 2008; Rocuzzo et al., 2015).

Quando este tipo de reabilitação oral emergiu, na década de 80, o sucesso do tratamento era determinado essencialmente pela presença de osteointegração, ausência de sintomatologia e reabsorção óssea marginal mínima. Entretanto, os critérios mudaram o foco inicial baseado apenas na “sobrevivência” do implante para o “sucesso” do implante (Brånemark et al., 1969; Brånemark, 1983; Buyukozdemir Askin et al., 2013; Chai et al., 2020; Thöne-Mühling et al., 2016).

Atualmente, para além da manutenção de um implante funcional e osteointegrado, pretende-se a obtenção de uma estética satisfatória, quer a nível do tratamento restaurador, quer a nível dos tecidos moles envolventes, inexistência de processos inflamatórios peri-implantares e estabilidade dos níveis marginais ósseos, parâmetros estes que surgiram como novos objetivos da terapêutica com implantes dentários (Chiu et al., 2015; Gobbato et al., 2013; Lee et al., 2011; Nagai et al., 2021; Souza et al., 2016).

Desta forma, os tecidos moles que se encontram ao redor dos implantes, assim como a importância da sua cicatrização e preservação têm vindo a ter um papel de maior ênfase, no decorrer dos últimos anos (Atsuta et al., 2016; Chackartchi et al., 2019; Del Amo et al., 2020; Fons-Badal et al., 2022; Pranskunas et al., 2016; Wang et al., 2015).

Posteriormente à cirurgia de implantes dentários existem diversos estados de saúde peri-implantar possíveis, nomeadamente a existência de total saúde peri-implantar, mucosite peri-implantar, peri-implantite ou deficiências ao nível dos tecidos moles e duros peri-implantares (Atsuta et al., 2016; Berglundh et al., 2018; Iorio-Siciliano et al., 2022).

Apesar do elevado sucesso do tratamento reabilitador com recurso a implantes dentários, este pode fracassar devido a perda óssea, resultante de reações inflamatórias ao longo da interface implante-tecido, designadas por patologias peri-implantares. Na grande maioria dos casos, ocorre degradação gradual dos tecidos duros e/ou moles de suporte, podendo levar à perda do implante (Atsuta et al., 2016; Kamal, 2018; Nagai et al., 2021; Wilson Jr & Harrel, 2019).

Este tipo de patologia inflamatória peri-implantar pode ocorrer devido a reação inflamatória dos tecidos moles peri-implantares com ausência de perda óssea e, neste

caso, estamos perante uma mucosite. Ou, por outro lado, a reação inflamatória pode estar associada a perda óssea marginal, sendo designada por peri-implantite (Derks et al., 2015; Heitz-Mayfield & Salvi, 2018; Lang & Berglundh, 2011; Matarazzo et al., 2018).

Existem potenciais fatores de risco, os quais podem ser de natureza biológica, comportamental ou ambiental, que contribuem para uma maior incidência destas patologias peri-implantares. Entre estes fatores destaca-se a ausência de hábitos de higiene oral adequados culminando na acumulação de biofilme bacteriano, tabagismo, diabetes, periodontite não controlada e ausência de mucosa queratinizada (Berglundh et al., 2018; Buyukozdemir Askin et al., 2013; Hämmerle & Tarnow, 2018; Heitz-Mayfield & Salvi, 2018; Narayan et al., 2015; Schwarz et al., 2018).

O biofilme bacteriano é considerado um fator fulcral na etiologia das patologias peri-implantares, sendo que a acumulação do mesmo pode resultar na perda óssea marginal (Al-Sabbagh et al., 2019; Araujo & Lindhe, 2018; Bonino et al., 2018; Kamal, 2018).

Apesar da perda óssea estar, por vezes, relacionada a uma resposta exacerbada do hospedeiro, resultante da presença de um corpo estranho, o acúmulo de placa bacteriana peri-implantar leva à formação de produtos bacterianos que induzem a ativação de citocinas pró-inflamatórias, as quais incitam uma resposta inflamatória. Esta é caracterizada pelo aumento do número de células inflamatórias e estruturas vasculares, podendo levar a migração apical e, até mesmo, acelerar a reabsorção da crista óssea, estando presentes sinais como hemorragia à sondagem, sulcos mais profundos, supuração e perda óssea (Al-Sabbagh et al., 2019; Araújo et al., 2018; Bonino et al., 2018; Golmayo et al., 2020; Kamal, 2018; Souza et al., 2016; Kikuchi et al., 2022).

A função desempenhada pelos tecidos moles peri-implantares, bem como a importância da sua manutenção e cicatrização adequada na estabilização e saúde peri-implantar, tem tido cada vez mais ênfase, sendo o papel do tecido/mucosa queratinizada na estabilidade a longo prazo dos implantes dentários alvo de diversos estudos nos últimos anos (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018; Grischke et al., 2019; Kabir et al., 2020; Ravidà et al., 2020; Shimomoto et al., 2021).

A presença de mucosa queratinizada peri-implantar proporciona um maior selamento biológico; menor inflamação e recessão tecidual; maior resistência a traumas de natureza

mecânica; facilita a higienização contribuindo para um maior conforto do paciente aquando da execução da escovagem e, conseqüentemente, permite um melhor controlo do biofilme, essencial para a manutenção da saúde peri-implantar; maior resistência às forças da mastigação; maior estabilidade e resistência dos tecidos peri-implantares; facilita procedimentos protéticos e proporciona um perfil estético mais satisfatório (Brito et al., 2014; Frisch et al., 2015; Fons-Badal et al., 2022; Gharpure, 2021; Gobbato et al., 2013; Golmayo et al., 2020; Li et al., 2013; Kikuchi et al., 2022; Wang et al., 2020).

Assim sendo, a maioria das técnicas cirúrgicas de colocação de implantes dentários descritas nos últimos anos, têm cada vez mais avançado no sentido de maior precisão, tanto na prevenção como na correção de imperfeições dos tecidos moles, tendo em vista a existência de tecido queratinizado ao redor dos implantes dentários, mais resistente e em quantidade considerada adequada, de forma a proporcionar saúde e estabilidade peri-implantar (Al-Delayme, 2019; Gharpure, 2021; Kim et al., 2016).

No entanto, apesar das vantagens existentes, ainda existe alguma controvérsia na literatura em relação ao papel da mucosa queratinizada e a sua relação com a taxa de sucesso a longo prazo dos implantes (Chackartchi et al., 2019; Lindhe et al., 2021; Pranskunas et al., 2016; Iorio-Siciliano et al., 2020).

Alguns autores defendem que áreas desprovidas de mucosa queratinizada são compatíveis com a saúde oral desde que exista um bom controlo da placa bacteriana (Albrektsson et al., 2013; Esper et al., 2012; Rocuzzo et al., 2015).

Contudo, sabe-se que a ausência de mucosa queratinizada origina, na grande maioria dos casos, invasão bacteriana peri-implantar. Esta propagação bacteriana ocorre, quer devido a um controlo menos eficiente do biofilme, inerente à sensação dolorosa relatada pela maioria dos pacientes aquando da escovagem, os quais acabam por negligenciar boas práticas de higiene oral, levando à acumulação de placa bacteriana; quer devido a mobilidade dos tecidos marginais, parâmetros estes que podem originar uma resposta inflamatória da mucosa e recessão tecidual (Fons-Badal et al., 2022; Frisch et al., 2015; Froum, 2015; Golmayo et al., 2020; Grischke et al., 2019; Kabir et al., 2020; Kikuchi et al., 2022; Ravidà et al., 2020; Wang et al., 2020).

A elaboração desta revisão bibliográfica tem como objetivo avaliar a influência do tecido queratinizado na saúde peri-implantar, de forma a verificar se a sua presença afeta a estabilidade e taxa de sobrevivência, a longo prazo, dos implantes dentários.

No decorrer deste estudo, procedeu-se à realização de pesquisa bibliográfica com recurso às bases de dados da PubMed, B-On, Cochrane library, Medline, Embase e Scielo.

Os critérios de pesquisa compreenderam artigos em língua inglesa e portuguesa, preferencialmente dos últimos 10 anos, sendo incluídos nesta revisão bibliográfica artigos publicados anteriormente desde que considerados relevantes para o presente estudo.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Periodonto

O periodonto diz respeito a uma unidade anatómica de desenvolvimento, biológica e funcional, a qual está sujeita alterações inerentes à idade. Pode sofrer alterações de caráter morfológico e funcional, bem como modificações decorrentes de variações do meio oral. “Peri” significa ao redor e “odonto” dente, assim sendo, o periodonto diz respeito ao tecido de suporte que circunda o dente (Cho & Garant, 2000; Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012).

Este é composto pela gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar (figura 1 e 2). Apresenta diversas funções, nomeadamente a função de suporte e inserção conferida pelo ligamento periodontal, cemento e osso alveolar. Estas estruturas proporcionam a conexão entre o dente e o osso, conferem suporte e permitem a transformação das forças originadas pela mastigação, fonação e deglutição. Para além disso, a gengiva funciona como uma barreira, permitindo a separação entre o meio externo e interno, confere proteção contra agentes externos nocivos, bem como a existência de um ajuste e equilíbrio de todas as alterações estruturais inerentes ao uso e envelhecimento, mediante remodelação e regeneração contínua (Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012; Newman et al., 2021; Torabi & Soni, 2022).

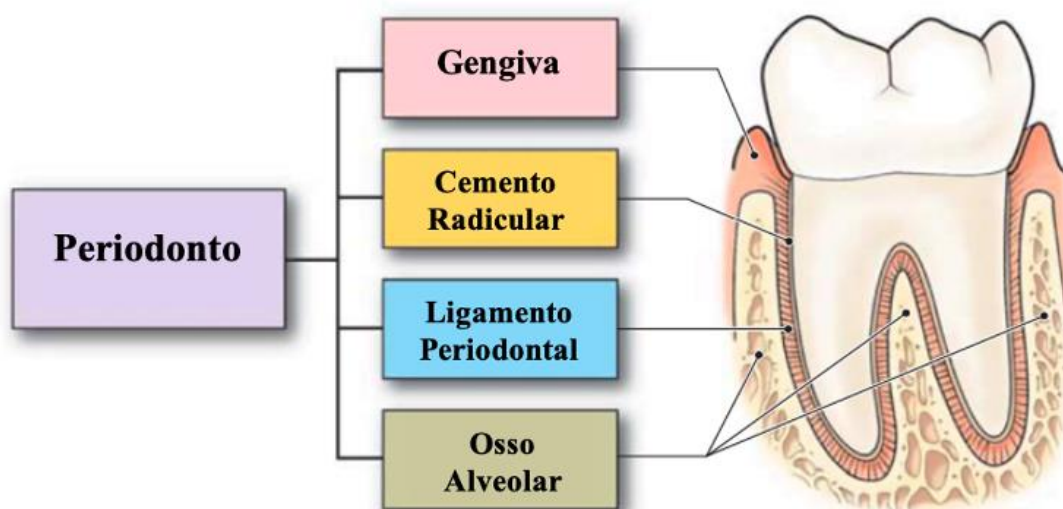


Figura 1 - Tecidos que compreendem o periodonto. Representação gráfica do periodonto em corte transversal. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

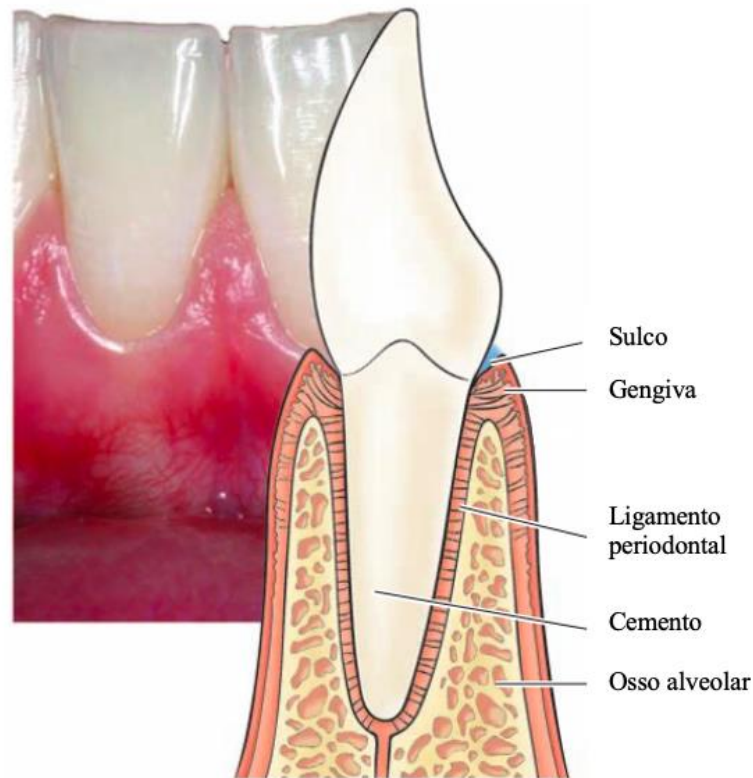


Figura 2 - Periodonto saudável. Fotografia clínica e esquema representativo dos principais tecidos periodontais. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

1.1. Tecidos moles

A mucosa oral divide-se em mucosa mastigatória, referente à gengiva e ao revestimento do palato duro, mucosa especializada, a qual diz respeito ao dorso da língua e, a restante porção da mucosa, designada por mucosa de revestimento ou mucosa alveolar (Cope & Cope, 2011; Gehrig & Willmann, 2015; Khocht, 2012; Torabi & Soni, 2022).

A mucosa mastigatória é designada por mucosa ou gengiva queratinizada e pode ser subdividida em gengiva livre e gengiva aderida (figura 3 e 4). Esta mucosa encontra-se ao redor da região cervical dos dentes e reveste o osso alveolar, estando compreendida entre a margem gengival e a junção ou linha mucogengival (figura 3 e 4). Encontra-se firmemente ancorada ao periósteo e é pouco móvel, podendo variar no que diz respeito à sua largura. Histologicamente é constituída por epitélio e tecido conjuntivo denso, é revestida por queratina e apresenta uma coloração rosada (Cope & Cope, 2011; Gehrig & Willmann, 2015).

A gengiva livre (figura 3 e 4) situa-se acima da crista alveolar e não se encontra ligada fisicamente ao osso. Esta inicia-se no sulco gengival, ao nível da junção amelocementária (JAC), terminando coronalmente, na margem gengival livre, podendo a sua dimensão variar entre 0,5 a 3mm. A gengiva livre divide-se em gengiva marginal, a qual se estende de vestibular a palatino/lingual e, gengiva papilar, referente às papilas interdentárias, responsáveis pelo contorno festoneado da gengiva (Cope & Cope, 2011; Gehrig & Willmann, 2015).

Desta forma, o sulco gengival consiste no espaço compreendido entre a gengiva livre e a superfície do dente, ou seja, situa-se desde o bordo gengival livre à porção mais coronal do epitélio juncional ou de união. Diz respeito a um espaço em forma de V, localizado ao redor do dente e a sua profundidade, em saúde periodontal, é de 0,5 a 3 mm (Gehrig & Willmann, 2015).

A gengiva aderida (figura 3 e 4), tal como o nome indica, encontra-se bem aderida às estruturas subjacentes, não apresentando qualquer mobilidade. Esta tem início no fundo do sulco gengival e dirige-se para apical, terminando ao nível da junção ou linha mucogengival, a partir da qual tem início a mucosa alveolar ou de revestimento. A sua dimensão varia de 1 a 9 mm, consoante as regiões, sendo evidente uma tendência de aumento com a idade. A nível maxilar, verifica-se uma maior extensão de gengiva aderida na região dos incisivos, enquanto, no que diz respeito à mandíbula, a região dos molares apresenta uma maior área de gengiva aderida (Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012; Torabi & Soni, 2022).

A mucosa alveolar ou de revestimento (figura 3 e 4), situada após a junção ou linha mucogengival, é constituída por tecido epitelial e conjuntivo laxo, não é queratinizada e apresenta maior fluxo sanguíneo, o que lhe confere uma coloração mais avermelhada (Gehrig & Willmann, 2015; Khocht, 2012).

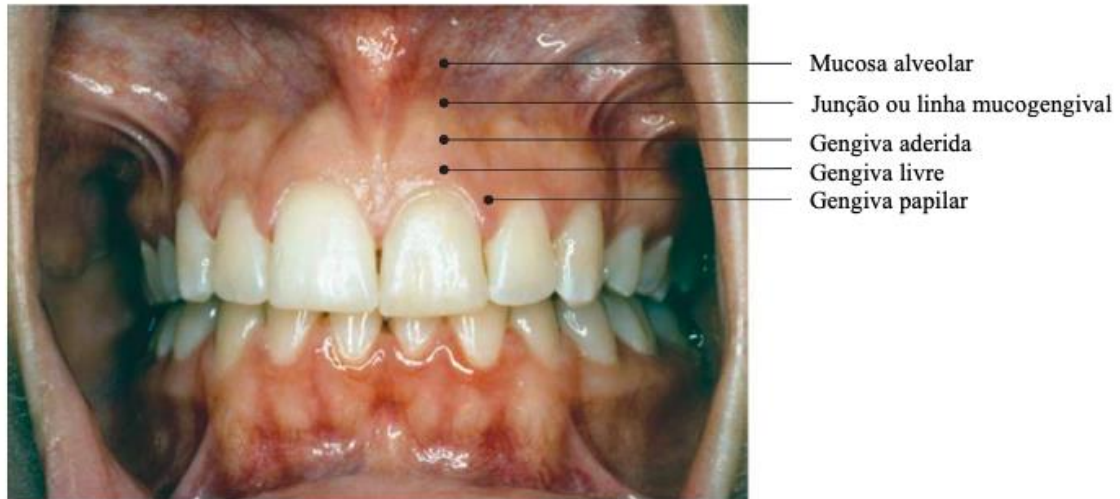


Figura 3 - Tecidos gengivais. Fotografia clínica de tecidos gengivais saudáveis representativa da gengiva aderida, livre e papilar, bem como da mucosa alveolar e junção ou linha mucogengival. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

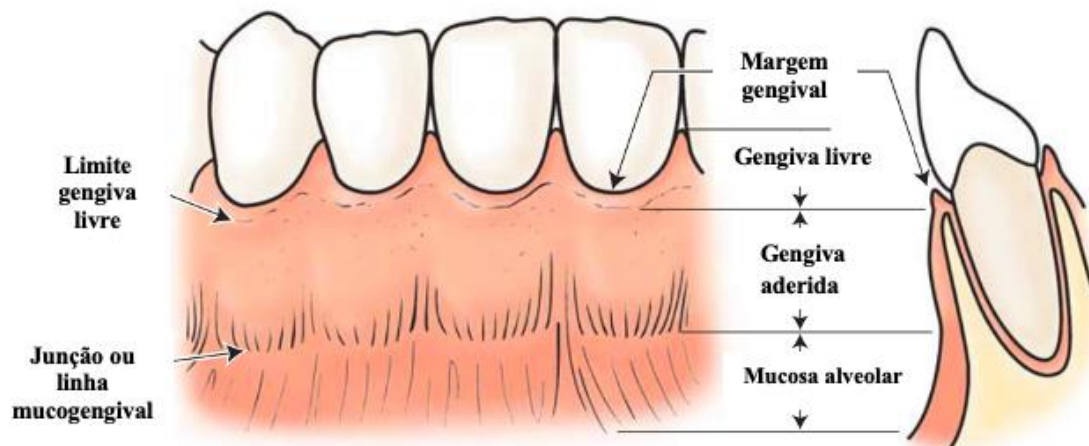


Figura 4 - Limites gengivais. Ilustração representativa dos limites gengivais e das áreas anatômicas da gengiva. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

A mucosa oral é revestida por diferentes tipos de tecido epitelial. Assim sendo, o epitélio gengival é subdividido em epitélio oral, epitélio sulcular e epitélio juncional (figura 5) (Cope & Cope, 2011; Torabi & Soni, 2022).

O epitélio oral (figura 5) consiste num epitélio do tipo pavimentoso estratificado queratinizado, encontra-se ao redor dos dentes virado para a cavidade oral e apresenta continuidade com o epitélio sulcular. Mais para coronal encontra-se o epitélio sulcular

(figura 5), voltado para o dente. As células deste epitélio não são queratinizadas, são mais permeáveis e produzem mensageiros químicos como as citocinas, conferindo proteção contra agentes patogênicos. Situado mais para apical, ao redor do dente e na base do sulco gengival, encontra-se o epitélio de união ou juncional (figura 5), o qual é responsável pelo selamento dos tecidos periodontais. As células deste epitélio, tal como no caso do epitélio sulcular, não são queratinizadas. Em situações de periodontite, este epitélio migra pela superfície radicular numa tentativa de interrupção da infecção bacteriana, sendo este o primeiro achado clínico de perda de inserção periodontal, levando à formação de bolsas (Cope & Cope, 2011; Gehrig & Willmann, 2015).

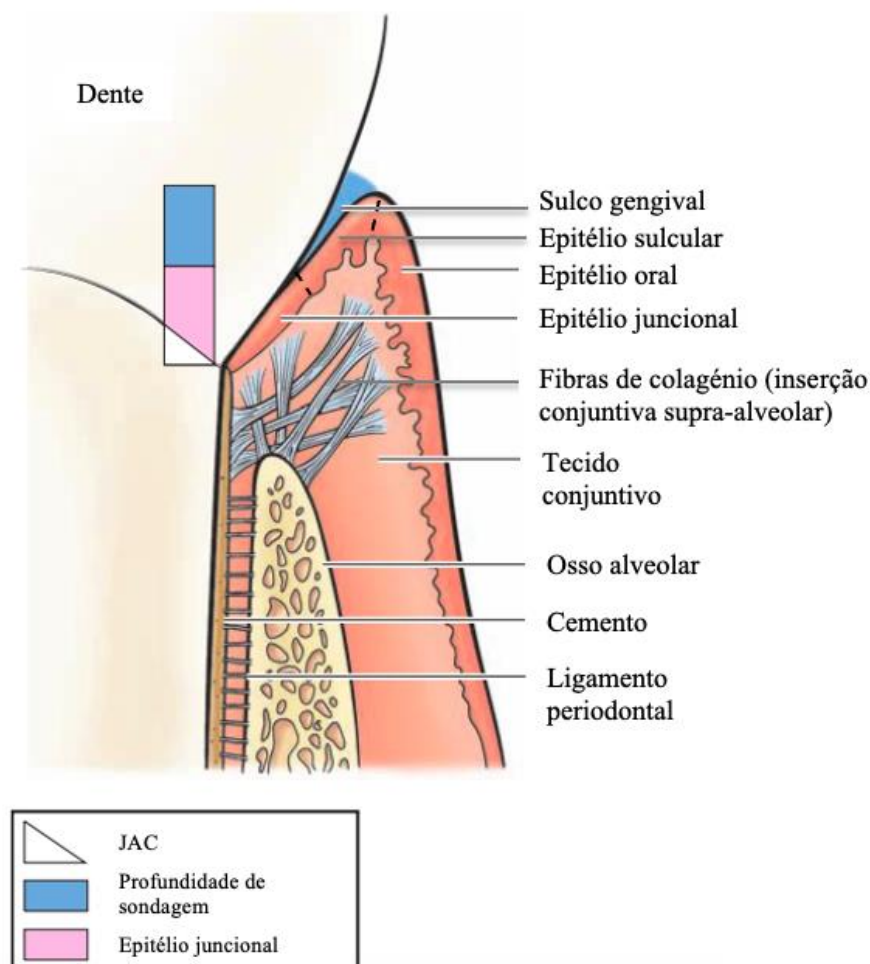


Figura 5 - Tecidos periodontais. Ilustração representativa das distintas áreas do periodonto. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

A transição entre o epitélio e o tecido conjuntivo é efetuada pela membrana basal, a qual é constituída por fibras de tecido conjuntivo adjacente, designadas por fibras de ancoragem. Os hemidesmossomas encontram-se envolvidos na adesão do epitélio à membrana basal (Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012; Newman et al., 2021).

A região de tecido conjuntivo ou lâmina própria encontra-se compreendida entre a zona mais apical do epitélio de união ou juncional e o osso alveolar de suporte (figura 5). O tecido conjuntivo constitui o componente tecidual predominante da mucosa oral, sendo essencial no suporte e nutrição do epitélio, assim como na proteção contra o biofilme bacteriano (Khocht, 2012; Newman et al., 2021).

A inserção conjuntiva supra-alveolar é constituída por uma vasta rede de fibras de colagénio (figura 5), essencialmente do tipo III (fibras dentogengivais, dentoperiosteais, circulares e transeptais), com uma orientação perpendicular à superfície dentária. Para além das fibras de colagénio, o tecido conjuntivo também apresenta na sua constituição fibroblastos, vasos sanguíneos, células inflamatórias (mastócitos, macrófagos, linfócitos e polimorfonucleares neutrófilos) vasos linfáticos, nervos e uma matriz que banha todas as células, importante no transporte de substâncias (Newman et al., 2021; Torabi & Soni, 2022).

Os fibroblastos são as principais células do tecido conjuntivo. Estes são responsáveis pela produção de fibras e da matriz, assim como também têm um papel importante na remodelação deste tecido (Gehrig & Willmann, 2015; Khocht, 2012).

O tecido conjuntivo, ligado apicalmente ao epitélio juncional, leva à formação de uma barreira contra a invasão bacteriana, através do estabelecimento de uma ligação forte entre o ligamento periodontal e o cimento radicular mediada por fibras de colagénio tipo III (Cope & Cope, 2011; Torabi & Soni, 2022).

O ligamento periodontal (LP) (figura 6) consiste num tecido fibroso com uma espessura de cerca de 0,18 mm, constituído por tecido conjuntivo laxo, vascularizado, innervado e celular, rico em osteoblastos, cementoblastos e fibroblastos. Este tende a diminuir com a idade e a aumentar com a mastigação, estando em constante remodelação. Em casos de saúde periodontal, o ligamento começa na JAC e estende-se até apical. O LP é responsável pela fixação dos dentes aos tecidos periodontais, nos alvéolos dentários,

através das fibras de Sharpey. Assim, as fibras do LP circundam a raiz e estabelecem a união, de um lado com o cemento radicular e, do outro lado com o osso alveolar do alvéolo dentário. Desta forma, o LP confere mobilidade fisiológica aos dentes, funcionando como um amortecedor, que permite a absorção e distribuição das forças a que os mesmos estão sujeitos, assim como também tem um papel fundamental na nutrição do dente e função sensorial (pressão e dor) devido à sua elevada vascularização e inervação (Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012; Newman et al., 2021).

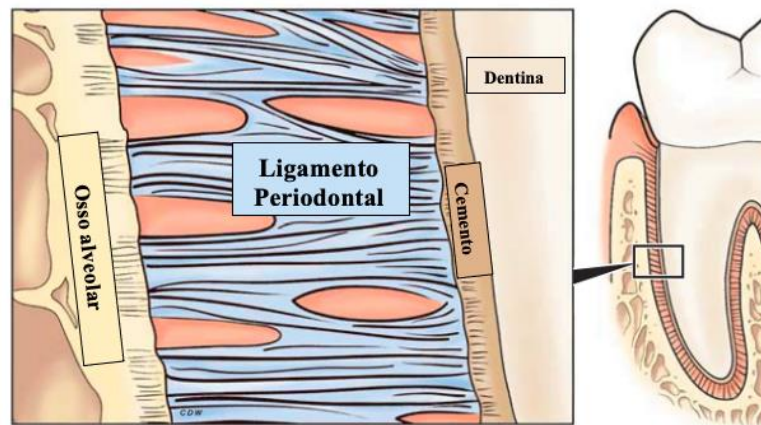


Figura 6 - Ligamento Periodontal (LP). Ilustração representativa das fibras do LP. Do lado do dente estas estão ancoradas no cemento radicular, enquanto do lado do osso, estão ancoradas no osso do alvéolo dentário. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

1.2 Tecidos duros

Como tecidos dentários duros temos o cemento radicular e o osso alveolar (Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012; Newman et al., 2021).

O cemento consiste numa fina camada de tecido conjuntivo duro e mineralizado, que reveste a superfície radicular e apresenta diversas semelhanças com o tecido ósseo (figura 6). No entanto, ao contrário do osso alveolar, o cemento é desprovido de vascularização e inervação. Este tem como principais funções fixar as fibras do ligamento periodontal à superfície radicular, ancorando as extremidades das fibras do LP ao dente; proteger a dentina subjacente e selar as extremidades dos túbulos dentinários; contribuir para a reparação de danos na superfície radicular (Gehrig & Willmann, 2015; Khocht, 2012).

Os cementoblastos, os quais se encontram no ligamento periodontal, são as células responsáveis pela produção de cimento. É neste tecido duro que se fixam as endotoxinas bacterianas, sendo por vezes necessário proceder ao desbridamento da superfície radicular, precisamente com o intuito de remover a camada de cimento infetada (Cope & Cope, 2011).

Relativamente ao osso alveolar ou processo alveolar (figura 7 e 9), este diz respeito ao osso maxilar ou mandibular de suporte, responsável pela formação dos alvéolos dentários e que envolve e sustenta as raízes dos dentes. O osso alveolar é constituído por cerca de 25% de matriz orgânica, 60% de material inorgânico (cristais de hidroxiapatite) e 15% de água. A existência de osso alveolar depende da presença de dentes. Assim sendo, se os dentes não estiverem presentes porque não se deu a erupção dos mesmos, o osso alveolar não se desenvolve, mas caso estejam presentes e sejam extraídos, este também tem tendência a ser reabsorvido (Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012; Newman et al., 2021).

O osso alveolar ou processo alveolar localiza-se acima do osso basal, forma-se aquando do desenvolvimento dos dentes e é coberto pelo tecido gengival. Quando observado em corte transversal, é composto por três camadas de tecido duro (osso alveolar propriamente dito, osso esponjoso e osso compacto ou cortical), bem como uma fina camada de tecido conjuntivo (periósteo) (Gehrig & Willmann, 2015).

Este osso sustenta o osso alveolar propriamente dito (figura 8), sendo constituído exteriormente por uma lâmina de osso compacto que reveste as paredes dos alvéolos e, interiormente, nas regiões entre os alvéolos, por osso esponjoso (Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012).

A crista alveolar é a porção mais coronal do processo alveolar. Esta está localizada 1 a 2 mm a apical da JAC e, quando observada por vestibular ou lingual, é visível através de uma linha recortada que segue o contorno da JAC (Gehrig & Willmann, 2015).

O osso alveolar propriamente dito (figura 8), também designado como lâmina dura, consiste numa camada óssea delgada que reveste a cavidade que abriga o dente, ou seja, o alvéolo, e circunda a raiz do dente, até aproximadamente 1 mm da JAC. No entanto, o osso alveolar propriamente dito não está intimamente ligado aos dentes. As extremidades das fibras do LP encontram-se inseridas no osso alveolar propriamente dito, as quais

permitem a conexão ao dente (Cope & Cope, 2011; Gehrig & Willmann, 2015; Khocht, 2012; Torabi & Soni, 2022).

O osso compacto ou cortical (figura 8 e 9), tal como o nome indica, consiste numa camada de osso compacto que forma a parede externa da maxila e mandíbula, nas faces vestibular e lingual. Este circunda o osso alveolar propriamente dito, dando suporte ao alvéolo. O osso cortical é mais fino nas regiões dos incisivos, caninos e pré-molares e mais espesso nas regiões dos molares (Gehrig & Willmann, 2015; Khocht, 2012; Torabi & Soni, 2022).

O osso esponjoso (figura 8 e 9) encontra-se entre o osso compacto ou cortical e o osso alveolar propriamente dito, preenchendo o interior do processo alveolar (Gehrig & Willmann, 2015).

O perióstio diz respeito a uma fina camada de tecido conjuntivo que cobre a superfície externa do osso. Este é composto externamente por colagénio e internamente por fibras elásticas (Gehrig & Willmann, 2015).

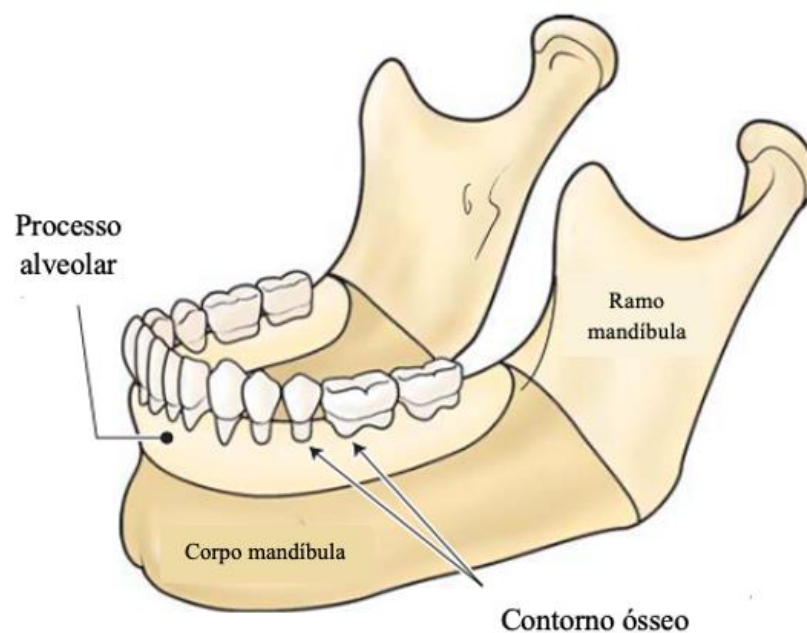


Figura 7 - Processo alveolar. Representação do osso que envolve e sustenta as raízes dos dentes. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

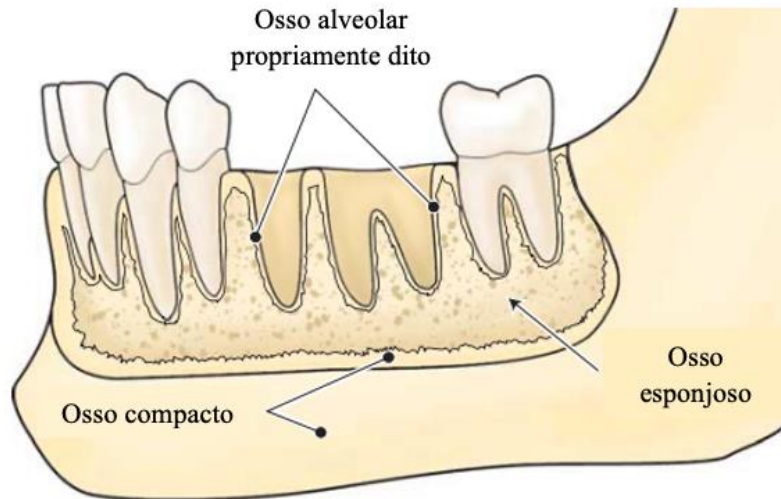


Figura 8 - Camadas do processo alveolar. Seção sagital da mandíbula representativa das três camadas do processo alveolar: osso alveolar propriamente dito, osso compacto ou cortical e osso esponjoso. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

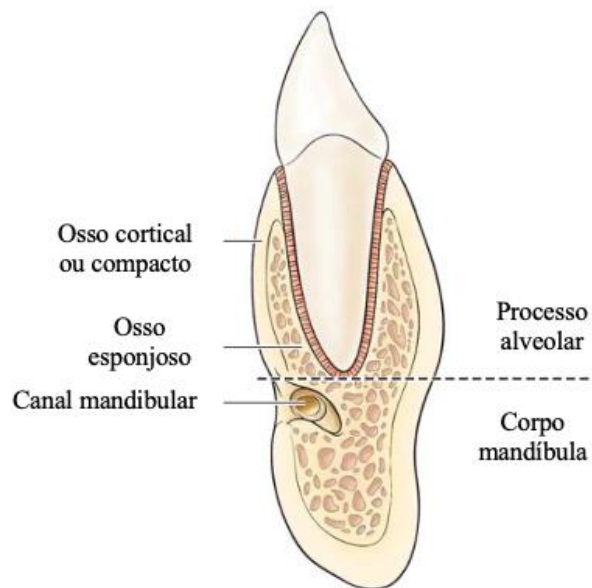


Figura 9 - Corte transversal da mandíbula. Representação do limite do processo alveolar com o corpo da mandíbula. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

2. Osteointegração de Implantes Dentários

Na década de 1960, Per-Ingvar Brånemark, professor do Instituto de Biotecnologia Aplicada da Universidade de Goteborg, realizou diversos estudos *in vivo* em medula óssea e tecido articular, os quais sugeriram a possibilidade de existência de osteointegração.

Após um período de cicatrização decorrente da introdução de um implante na cavidade medular, era visível a formação de osso compacto à volta do implante, sem interposição de tecido mole entre o osso e a superfície do implante (Brånemark et al., 1969; Brånemark, 1983; Brånemark & Chien, 2005; Dhinakarsamy & Jayesh, 2015; Kligman et al., 2021).

Assim, em 1969, Brånemark introduziu este novo conceito. Segundo ele, a osteointegração diz respeito a uma “conexão estrutural e funcional direta entre o osso e a superfície do implante, submetido a carga oclusal, sem interposição de tecido mole” (Brånemark et al., 1969; Brånemark & Chien, 2005; Dhinakarsamy & Jayesh, 2015; Matos, 2021).

A osteointegração de um implante dentário compreende uma sequência de fenômenos biológicos, tanto celulares como extracelulares, os quais decorrem na interface entre o osso e o implante, até que a superfície deste esteja finalmente coberta por osso recém-formado. Estes acontecimentos são determinados tanto pela colocação do implante, como pela resposta do hospedeiro, contemplando o desenvolvimento inicial de coágulo e tecido mesenquimatoso, formação de tecido ósseo por ossificação intramembranosa e, posteriormente, de osso lamelar, ao longo três estádios de estabilidade, dos quais depende o sucesso da terapêutica (Newman et al., 2021; Mavrogenis et al., 2009; Smeets et al., 2016; Thakur et al., 2020).

Aquando da colocação do implante dentário, a fixação mecânica do mesmo é determinada pela estabilidade primária, ou seja, pelo contato direto entre a superfície do implante e o osso. Nesta fase, esta ligação implante-osso é apenas de natureza mecânica, não biológica e depende de fatores como a arquitetura e dimensões do implante (diâmetro e comprimento), posição do implante em relação à crista óssea, densidade óssea e técnica cirúrgica empregue (Thakur et al., 2020).

A fase inicial de cicatrização de um implante dentário é fulcral para o seu sucesso a longo prazo. Este processo assemelha-se à cicatrização óssea primária que ocorre na consolidação de fraturas e é responsável pela estabilidade secundária do implante (Smeets et al., 2016; von Wilmsky et al., 2013).

A execução da técnica de osteotomia inerente à colocação do implante, representa uma lesão traumática para este tecido, levando à formação de um coágulo, e consequente, estimulação do processo de cicatrização. No decorrer deste processo são ativados mecanismos de homeostase celular e plasmática, que levam à polimerização da fibrina, envolvida no processo de coagulação, impulsionando a formação de novos vasos sanguíneos, bem como o desenvolvimento de tecido mesenquimatoso e migração de células responsáveis pela formação de osso, os osteoblastos. Estes migram para a superfície do implante e sofrem diferenciação, estimulando a formação de novo osso, designado por osso primário imaturo (Smeets et al., 2016; Thakur et al., 2020; von Wilmsky et al., 2013).

Este fenómeno de osteogénese sucede cerca de uma semana após a colocação do implante, ocorre por ossificação intramembranosa e é responsável pela integração do implante (Bosshardt et al., 2017; Smeets et al., 2016; Thakur et al., 2020).

A osteointegração diz respeito a um processo dinâmico durante o qual a estabilidade primária dá lugar à estabilidade secundária, a qual tem início aquando da primeira aposição de novo tecido ósseo na superfície do implante. Esta ligação entre o novo osso e o implante, ao contrário do que acontece na estabilidade primária, é de natureza biológica, estando dependente da quantidade e qualidade do novo osso formado à volta do implante, ausência de tecido de granulação e parâmetros microscópicos da interface do implante (Bosshardt et al., 2017; Newman et al., 2021).

Este processo de formação de novo osso, no decorrer do fenómeno de osteointegração, pode ocorrer por osteogénese à distância, o que implica a constituição de novo osso em direção à superfície do implante, ou por osteogénese de contacto, a qual pressupõe a disposição de novo osso diretamente sobre a superfície do implante (Chai et al., 2020; Mavrogenis et al., 2009).

A etapa posterior da remodelação óssea pressupõe a substituição do tecido ósseo primário imaturo e reticulado por osso lamelar realinhado, de forma a otimizar a capacidade de absorção da carga oclusal e transmitir estímulos mecânicos ao osso adjacente. Esta remodelação óssea ocorre 6 a 12 semanas após a instalação do implante e persiste ao longo da vida. Assim sendo, a estabilidade terciária é o resultado da adaptação funcional

do tecido ósseo peri-implantar ao implante dentário sujeito a carga oclusal (Chai et al., 2020; Dhinakarsamy & Jayesh, 2015; Mavrogenis et al., 2009; Thakur et al., 2020).

Inerente ao processo de remodelação óssea, é clinicamente aceitável a existência de uma ligeira perda óssea, no primeiro ano após a colocação do implante dentário, de cerca de 1 a 1,5 mm e, posteriormente, de aproximadamente 0,2 mm por ano. Assim, perdas ósseas entre 3 a 4 mm, após 10 ou 15 anos, não são consideradas situações patológicas, mas sim normais e decorrentes do processo de remodelação óssea (Bosshardt et al., 2017; Chai et al., 2020; Kelekis-Cholakakis et al., 2018; Padiál-Molina et al., 2014).

O implante é considerado osteointegrado quando estamos perante a ausência de movimento entre este e o osso. Neste sentido, diversos estudos têm feito referência a técnicas de quantificação da osteointegração, de forma a ser possível perceber mais especificamente qual a quantidade de osso em contato com o implante (Chai et al., 2020).

A estabilidade dos implantes osteointegrados pode ser avaliada através da percentagem de contato entre o osso e o implante, conexão do novo osso depositado na superfície implantar com o osso circundante e densidade óssea do osso circundante (Bosshardt et al., 2017; Dhinakarsamy & Jayesh, 2015; Matos, 2021; Newman et al., 2021).

A quantificação da osteointegração é geralmente efetuada através de análise histomorfométrica ou através do valor de torque de remoção do implante (Bosshardt et al., 2017; Chai et al., 2020).

A análise histomorfométrica é considerada o *gold standard* na avaliação da quantidade de osso que se encontra em contato com a superfície do implante. Este contato é expresso segundo a percentagem da superfície do implante que se encontra rodeada de osso. No entanto, alguns autores referem que estes resultados dependem do tipo de implante utilizado, sendo influenciados pela rugosidade da superfície implantar. Os valores obtidos apresentam bastante variabilidade, entre 15% e 85%, sendo os valores mais altos sugestivos de superfícies implantares mais propícias à osteointegração (Bosshardt et al., 2017; Chai et al., 2020).

Apesar da sua importância, a análise histomorfométrica não facultava informação referente à capacidade de carga do implante. Este parâmetro está relacionado com a força de osteointegração e com a estabilidade do implante (Bosshardt et al., 2017).

Um implante com uma osteointegração satisfatória apresenta uma boa retenção mecânica. No entanto, no que diz respeito à retenção mecânica do implante, a avaliação do contato entre o osso e a superfície do implante pode não ser tão informativa. Desta forma é importante a determinação do valor de torque de remoção, de forma a avaliar a intensidade da força necessária para cessar a osteointegração e levar ao movimento do implante. Logo, quanto maior for o torque de remoção, maior será a retenção mecânica osso-implante e maior será a densidade óssea da superfície implantar (Bosshardt et al., 2017; Chai et al., 2020; Kelekis-Cholakis et al., 2018).

3. Tecidos Peri-implantares

A conexão dos implantes dentários ao osso ocorre graças ao fenômeno de osteointegração. A partir deste momento, um implante dentário, osteointegrado e, portanto, fixo ao osso, passa a ter ao seu redor um conjunto de tecidos designados por peri-implantares. Estes podem ser referentes ao compartimento de tecidos moles ou mucosa peri-implantar, ou podem dizer respeito ao compartimento de tecidos duros ou tecidos formados pelo osso alveolar que rodeia o implante (Araújo & Lindhe, 2018; Chai et al., 2020; Newman et al., 2021; Zafar & Khurshid, 2020).

Os tecidos peri-implantares são responsáveis essencialmente pelo desempenho de duas funções: a mucosa peri-implantar confere proteção, enquanto que o tecido ósseo concede suporte ao implante (Araújo & Lindhe, 2018; Chai et al., 2020).

3.1. Tecidos moles

Nos últimos anos tem sido dado cada vez mais ênfase à função desempenhada pelos tecidos moles peri-implantares, bem como à importância da manutenção e cicatrização adequada dos mesmos. Quando a implantologia surgiu priorizava-se a manutenção de um implante funcional e osteointegrado, acompanhado de ausência de inflamação peri-implantar e estabilidade dos níveis marginais ósseos. No entanto, hoje em dia, é cada vez mais importante a obtenção de uma estética satisfatória, quer a nível do tratamento restaurador, quer a nível dos tecidos moles envolventes (Atsuta et al., 2016; Chiu et al.,

2015; Gobbato et al., 2013; Lee et al., 2011; Nagai et al., 2021; Souza et al., 2016; Thakur et al., 2020).

O tecido peri-implantar tem origem no decorrer da cicatrização da mucosa, inerente à colocação do implante dentário, tendo como principal função a proteção do osso subjacente. Este divide-se em mucosa mastigatória (queratinizada) e mucosa alveolar ou de revestimento (não queratinizada) (Araújo & Lindhe, 2018; Zafar & Khurshid, 2020; Wennström & Derks, 2012).

A mucosa peri-implantar mastigatória, mais conhecida por mucosa queratinizada, encontra-se entre a margem da mucosa peri-implantar e a junção muco-gengival e constitui uma barreira funcional entre a cavidade oral e o implante subjacente. Esta é constituída por uma fração de mucosa livre e outra de mucosa aderida. A mucosa queratinizada é composta por tecido conjuntivo denso, rico em colagénio, pobre em fibras elásticas, constituído por fibroblastos, colagénio tipo I e III e delimitado por epitélio escamoso queratinizado. Desta forma, o tecido conjuntivo encontra-se diretamente ligado ao perióstio, sendo esta conexão da responsabilidade das fibras de colagénio. Estas particularidades da mucosa queratinizada conferem vantagem ao nível do desenvolvimento da inflamação peri-implantar, bem como na capacidade de resistência a traumas (Araujo & Lindhe, 2018; Thakur et al., 2020; Wang et al., 2020; Zafar & Khurshid, 2020).

A mucosa peri-implantar alveolar ou de revestimento (não queratinizada) encontra-se no seguimento da junção ou linha muco-gengival. Esta é constituída por tecido conjuntivo laxo, pobre em colagénio, rico em fibras elásticas e delimitado por epitélio não queratinizado, o que proporciona a adaptação do tecido mole à tensão muscular. Uma vez sendo mais rica em fibras elásticas, a mucosa de revestimento tem tendência a ter mobilidade em relação ao osso subjacente (Araujo & Lindhe, 2018; Atsuta et al., 2016; Wang et al., 2020; Zafar & Khurshid, 2020).

Aquando da colocação do implante dentário, no decorrer do processo de cicatrização da mucosa peri-implantar, após encerramento do retalho muco-perióstio, tem origem uma nova inserção mucosa, a inserção transmucosa. Esta inserção de natureza supra-óssea tem cerca de 3 mm e é constituída por tecido epitelial e tecido conjuntivo, de coronal para apical. Esta funciona como uma barreira fisiológica para prevenir a entrada de detritos e

microorganismos provenientes da cavidade oral. O acesso destes agentes incitadores de lesão tecidual e celular ao tecido ósseo, deve ser impedido de forma a garantir o selamento biológico inerente ao sucesso da osteointegração (Atsuta et al., 2016; Coli et al., 2017).

A mucosa peri-implantar é revestida por epitélio oral, epitélio sulcular e epitélio juncional (figura 10). O epitélio oral encontra-se ao redor do implante, direcionado para a cavidade oral e é do tipo pavimentoso estratificado queratinizado. Este apresenta continuidade com o sulco peri-implantar, onde se encontra o epitélio sulcular, mais direcionado para coronal, e o epitélio juncional, mais direcionado para apical, na base no sulco peri-implantar. Ambos não queratinizados e orientados para a superfície do implante. O epitélio juncional permite a conexão do tecido peri-implantar com a superfície do implante através de hemidesmossomas. Este encontra-se em contato direto com o implante, sendo responsável pelo selamento dos tecidos peri-implantares (Atsuta et al., 2016; Coli et al., 2017; Eggert & Levin, 2018; Thakur et al., 2020).

A delimitar a região entre o epitélio juncional e o osso alveolar, encontra-se localizada a região de tecido conjuntivo, com uma orientação da maioria das fibras paralela à superfície do implante (figura 10). Esta orientação das fibras leva a que o tecido conjuntivo peri-implantar seja menos resistente e com menor capacidade de selamento, tornando os implantes mais suscetíveis à inflamação e à rutura de tecidos moles e/ou duros, podendo estimular a recessão tecidual (Araujo & Lindhe, 2018; Thakur et al., 2020).

Existem numerosas fibras de colagénio tipo V ao redor do implante, as quais são resistentes à colagenase, levando à presença de uma condição inflamatória crónica a nível do tecido conjuntivo peri-implantar, ao invés de uma estrutura de defesa. Este tecido é essencial para o suporte e nutrição do epitélio, bem como para o estabelecimento de uma barreira entre o meio oral externo e interno (Coli et al., 2017; Thakur et al., 2020).

O tecido conjuntivo adjacente à superfície implantar é praticamente desprovido de vasos sanguíneos, mas apresenta inúmeros fibroblastos, ao contrário do que acontece na região mais lateral da superfície implantar, a qual é mais vascularizada, mas mais pobre em fibroblastos (Lindhe et al., 2021; Thakur et al., 2020).

O ligamento periodontal encontra-se ausente no tecido peri-implantar. Assim, a inserção a nível ósseo é estabelecida mediante interface direta entre o osso alveolar e a superfície do implante. Desta forma, os implantes dentários não apresentam mobilidade fisiológica, sendo o movimento ao redor do implante praticamente nulo, nem têm capacidade de absorção e distribuição das forças a que se encontram sujeitos (Brånemark et al., 1969; Eggert & Levin, 2018; Thakur et al., 2020).

O espaço biológico peri-implantar diz respeito à distância compreendida entre o fundo do sulco e a crista óssea alveolar. Este tem uma dimensão de cerca de 3 mm e é composto pelo epitélio sulcular, epitélio juncional (2 mm) e região de tecido conjuntivo supra-alveolar (1-1,5 mm). As inserções epitelial e conjuntiva são fundamentais na saúde peri-implantar, funcionando como barreira à migração bacteriana (Araujo & Lindhe, 2018; Lindhe et al., 2021).

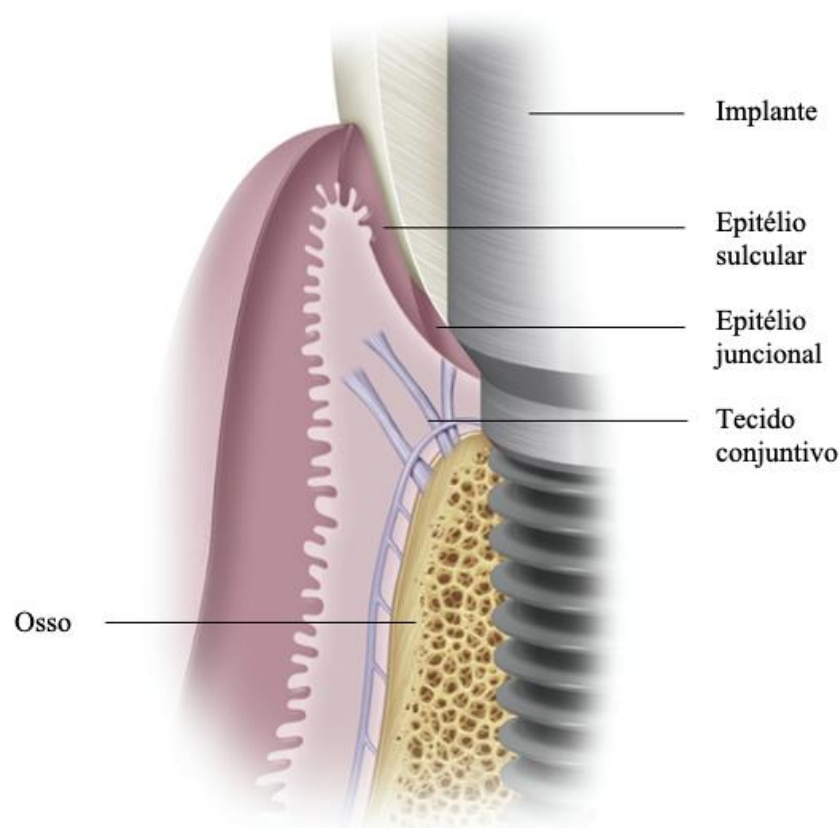


Figura 10 - Tecidos peri-implantares. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

3.2. Tecidos duros

O osso alveolar (figura 10) constitui o único tecido peri-implantar duro responsável pela ancoragem em torno do implante, uma vez que o cimento radicular está ausente (Thakur et al., 2020).

Desta forma, o osso alveolar diz respeito ao tecido ósseo de sustentação dos implantes, o qual é composto pelo osso alveolar propriamente dito e pelo processo alveolar (Cope & Cope, 2011; Khocht, 2012).

Devido à ausência do ligamento periodontal e do cimento radicular, o implante dentário é inserido na crista óssea mediante o estabelecimento de interface direta entre ambas as superfícies, a do implante e do osso alveolar, segundo o processo de osteointegração (Chai et al., 2020; Thakur et al., 2020).

Assim sendo, um implante com uma osteointegração satisfatória apresenta uma boa retenção mecânica, sendo a interface entre a superfície do implante dentário e o osso alveolar fulcral para o sucesso da reabilitação (Chai et al., 2020; Thakur et al., 2020).

É nesta interface osso-implante que ocorre a cascata de eventos biológicos inerente ao processo cirúrgico de colocação do implante e à respectiva resposta do hospedeiro, nomeadamente a formação de coágulo e de tecido mesenquimatoso, desenvolvimento de tecido ósseo (ossificação intramembranosa) e, posterior formação de tecido ósseo lamelar (Chai et al., 2020; Thakur et al., 2020).

4. Semelhanças/Diferenças entre Tecidos Periodontais e Peri-implantares

A mucosa periodontal e a mucosa peri-implantar apresentam características anatómicas e histológicas bastante semelhantes. São ambas constituídas por mucosa mastigatória queratinizada, a qual se divide em livre e aderida, bem como mucosa alveolar ou de revestimento não queratinizada, sendo estas separadas pela junção ou linha mucogengival (Newman et al., 2021; Thakur et al., 2020).

Relativamente à espessura da mucosa queratinizada vestibular, medida por sondagem, esta é superior nos implantes dentários (2 mm), comparativamente aos dentes (1,1 mm).

No entanto, relativamente à largura da mucosa queratinizada, esta é menor ao redor dos implantes dentários (tabela 1). Pensa-se que este aspeto possa ser inerente à reabsorção óssea e da mucosa, decorrente do processo de extração dentária, resultando numa diminuição da largura da mucosa queratinizada (Araujo & Lindhe, 2018; Coli et al., 2017; Thöne-Mühling et al., 2016).

A mucosa peri-implantar, tal como a mucosa periodontal, é revestida pelo epitélio oral, o qual se encontra em continuidade com o epitélio sulcular e com o epitélio juncional (figura 11). Sendo que este último, apresenta a capacidade de selamento dos tecidos diminuída quando se trata de tecido peri-implantar (Coli et al., 2017; Newman et al., 2021; Thakur et al., 2020).

As principais diferenças anatómicas e estruturais residem na ausência de ligamento periodontal e cemento radicular nos tecidos peri-implantares (figura 11). Desta forma, enquanto o dente é inserido nos tecidos periodontais através do ligamento periodontal, o qual estabelece a ligação entre o cemento e o osso alveolar mediante feixes de fibras de colagénio, no caso do implante dentário, este é inserido na crista óssea segundo o processo de osteointegração, o qual contempla o estabelecimento de interface direta entre a superfície do implante e o osso alveolar (tabela 1) (Chai et al., 2020; Coli et al., 2017).

Estando o ligamento periodontal ausente nos tecidos peri-implantares, o movimento ao redor do implante dentário é praticamente nulo (10-50 μm), comparativamente ao que acontece na estrutura dentária (56-108 μm) (tabela 1). Assim, a mobilidade de um implante indica claramente a completa falta de osteointegração e o implante deverá ser removido (Brånemark et al., 1969; Lindhe et al., 2021; Padiál-Molina et al., 2014).

Desta forma, o implante dentário apresenta um movimento lateral limitado, não tendo capacidade de absorção e distribuição das forças a que se encontra sujeito. Este aspeto pode culminar na acumulação das forças ao redor do osso crestal, contribuindo para a sua reabsorção (Brånemark et al., 1969; Lindhe et al., 2021; Padiál-Molina et al., 2014).

O tecido conjuntivo é aquele que oferece maior diferença anatómica entre o tecido periodontal e o tecido peri-implantar, no que diz respeito à sua organização e constituição (tabela 1). Relativamente ao periodonto, o tecido conjuntivo estabelece uma ligação apical com o epitélio juncional, criando uma barreira à invasão bacteriana, através de uma

ligação forte entre o ligamento periodontal e o cimento radicular mediada por fibras de colagénio tipo III. No caso do tecido peri-implantar o mesmo não acontece. Os implantes dentários são rodeados por diversas fibras de colagénio tipo V resistentes à colagenase, o que leva a que este tecido apresente um estado de inflamação crónica, ao invés de uma estrutura de defesa (Albrektsson et al., 2013; Chai et al., 2020).

Para além disso, devido ao facto dos tecidos peri-implantares serem desprovidos de ligamento periodontal e cimento radicular, a orientação das fibras que estabelecem a ligação entre o epitélio e o implante é diferente da orientação das fibras que se ligam ao dente (figura 11). Na estrutura dentária as fibras apresentam uma orientação perpendicular à superfície radicular, enquanto que, no implante, estas apresentam uma orientação paralela à superfície do mesmo. Esta condição leva a que o tecido conjuntivo, presente nos tecidos peri-implantares, seja menos resistente e apresente menor capacidade de selamento, sendo os implantes mais susceptíveis à inflamação e rutura de tecidos moles e/ou duros, podendo levar a uma maior tendência de recessão (tabela 1) (Lin et al., 2013).

Outro parâmetro de distinção entre o periodonto e o tecido peri-implantar está relacionado com o suprimento de nutrientes, o qual é mais limitado no epitélio peri-implantar (tabela 1). O tecido conjuntivo supracrestal, adjacente ao cimento radicular é bastante vascularizado, no entanto, na região correspondente peri-implantar, a vascularização é quase inexistente. A circulação colateral do ligamento periodontal contribui para o suporte nutritivo dos tecidos, o que não acontece no tecido peri-implantar devido à ausência desta estrutura e do respetivo plexo vascular, o que pode também estar relacionado com uma maior tendência à progressão de processos inflamatórios da mucosa peri-implantar (Berglundh et al., 2018; Lindhe et al., 2021).

Tabela 1 - Diferenças entre Tecidos Periodontais e Tecidos Peri-implantares

	Tecidos Periodontais	Tecidos Peri-implantares
Mucosa Queratinizada	< espessura > largura	> espessura < largura
Inserção Óssea	Cimento, ligamento periodontal e osso alveolar	Interface Implante - Osso Alveolar

Ligamento Periodontal	Presente	Ausente
Cemento Radicular	Presente	Ausente
Tecido Conjuntivo	> nº de fibroblastos > nº de fibras de colagénio > nº vasos sanguíneos	< nº de fibroblastos < nº de fibras de colagénio < nº vasos sanguíneos
Inserção Conjuntiva	Fibras de colagénio com orientação perpendicular à superfície dentária	Fibras de colagénio com orientação paralela à superfície implantar
Movimento	Mobilidade fisiológica	Praticamente nulo
Selamento tecidos	> capacidade de selamento do epitélio juncional	< capacidade de selamento do epitélio juncional
Suprimento nutrientes	Elevada vascularização do tecido conjuntivo e ligamento periodontal	Vascularização praticamente inexistente

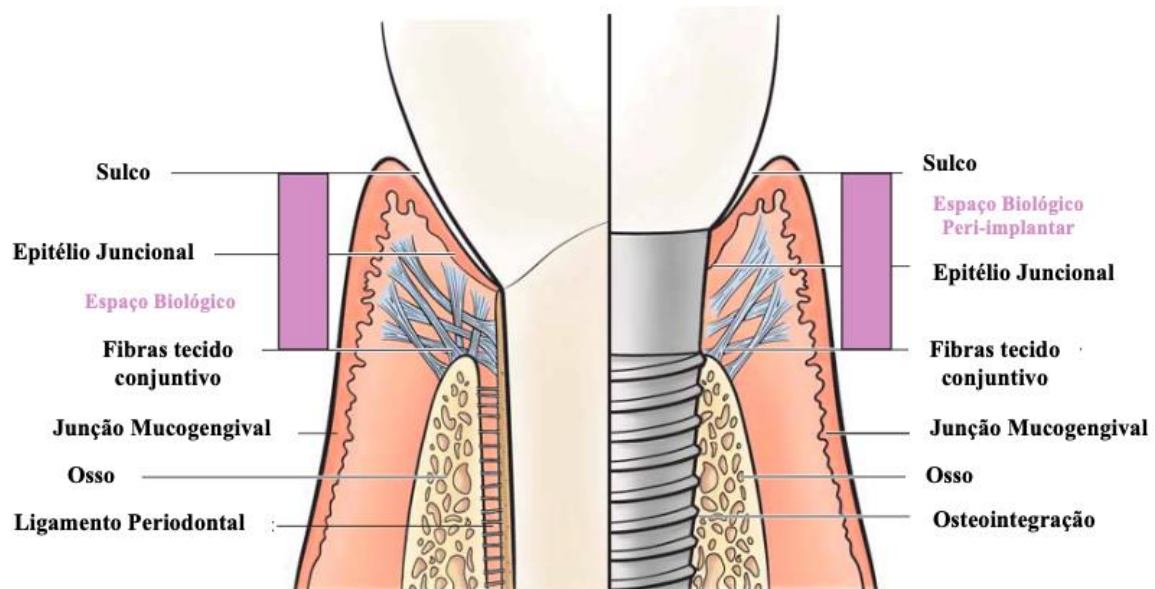


Figura 11 - Comparação entre os tecidos periodontais e os tecidos peri-implantares. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

5. Condições e Doenças Peri-implantares

A distinção entre condições e doenças peri-implantares e o seu respetivo diagnóstico, implica a determinação e avaliação de parâmetros clínicos, entre os quais: profundidade de sondagem, hemorragia à sondagem, nível de inserção clínica e exame radiográfico. Desta forma podemos estar perante uma condição de saúde peri-implantar, lesões inflamatórias que se desenvolvem ao redor do implante e são conhecidas como doenças ou patologias peri-implantares (mucosite ou peri-implantite) ou deficiências de tecidos moles e duros peri-implantares (tabela 2) (Kelekis-Cholakis et al., 2018; Kligman et al., 2021; Padial-Molina et al., 2014).

Tabela 2 - Condições e Doenças Peri-implantares

Condições e Doenças Peri-implantares			
Saúde peri-implantar	Mucosite peri-implantar	Peri-implantite	Deficiências de tecidos moles e duros peri-implantares

O processo de osteointegração é sem dúvida uma competição entre os microrganismos infecciosos, os quais têm como objetivo a contaminação, colonização e formação de biofilme na superfície do implante, versus os tecidos endógenos que visam o crescimento em torno dos implantes via osteogénese. Desta forma, as complicações mais comuns a nível dos tecidos peri-implantares têm precisamente início na interface osso-implante (Padial-Molina et al., 2014).

Existem diferentes estratégias de tratamento para estas situações, nomeadamente desbridamento, terapia farmacológica e procedimentos cirúrgicos. Estes incluem desbridamento e retalho, alisamento e desinfeção da superfície do implante, seguido de procedimentos ressetivos e/ou regenerativos, de forma a corrigir as condições anatómicas, tendo em vista uma melhoria a nível do controlo da placa bacteriana e a eliminação das bolsas peri-implantares (Araujo & Lindhe, 2018; Padial-Molina et al., 2014).

5.1. Saúde Peri-implantar

O sucesso e a longevidade da terapêutica com implantes dentários podem ser comprometidos devido à ocorrência de danos nos tecidos peri-implantares. Assim sendo, a compreensão das características destes tecidos em saúde peri-implantar é essencial de modo a reconhecer situações de patologia peri-implantar (Araujo & Lindhe, 2018; Iorio-Siciliano et al., 2022).

Clinicamente, em saúde peri-implantar (figura 12), os tecidos são caracterizados pela ausência de determinados parâmetros, nomeadamente: hemorragia à sondagem, edema, eritema, supuração, profundidade de sondagem aumentada e perda óssea superior à esperável devido ao processo de remodelação óssea inicial (Berglundh et al., 2018; Caton et al., 2018; Coli et al., 2017).

A profundidade de sondagem constitui um dos fatores a ter em conta como indicador de saúde periodontal, no entanto, a sua avaliação não deve ocorrer de forma isolada. Esta deve ser avaliada em conjunto com os restantes fatores, uma vez que pode existir saúde peri-implantar em implantes quer com suporte ósseo normal ou reduzido. Geralmente, os valores da profundidade de sondagem de implantes dentários, numa situação de saúde peri-implantar rondam valores entre 2,5 e 5 mm, no entanto, não é possível estabelecer uma gama exata de profundidade de sondagem compatível com saúde peri-implantar. A existência de uma profundidade de sondagem superior a 5 mm poderá ser representativa de colonização peri-implantar, podendo estar ou não relacionada à existência de patologias peri-implantares (Araujo & Lindhe, 2018; Berglundh et al., 2018; Caton et al., 2018; Padiá-Molina et al., 2014).

A profundidade de sondagem também pode variar devido a outros fatores, nomeadamente o tipo de cirurgia, tipo de implante utilizado e resultados estéticos pretendidos. Assim sendo, é essencial uma avaliação em conjunto com os restantes sinais clínicos, uma vez que a profundidade de sondagem, por si só, não constitui um critério absoluto para a validação do diagnóstico de uma patologia peri-implantar (Berglundh et al., 2018; Caton et al., 2018; Coli et al., 2017).

A inflamação dos tecidos peri-implantares pode levar a valores de profundidade de sondagem superiores ao normal, bem como a níveis inferiores de inserção clínica.

Aquando da realização da sondagem periodontal, a sonda penetra até ao nível ósseo, sendo estes valores representativos da espessura total da mucosa peri-implantar (Berglundh et al., 2018; Coli et al., 2017).

A existência de hemorragia à sondagem constitui um parâmetro clínico a ter em conta na avaliação da saúde periodontal e das patologias peri-implantares, no entanto, é importante ter em conta que a mesma pode ter origem iatrogénica, constituindo um fator preditivo negativo. Assim sendo, para um correto diagnóstico é essencial ter em conta os restantes parâmetros clínicos para além da hemorragia à sondagem (Iorio-Siciliano et al., 2022; Padial-Molina et al., 2014).

A presença de supuração, seja espontânea ou inerente à sondagem peri-implantar, é sinal de exacerbação da infeção ou inflamação existente, convertendo-se num rápido processo de reabsorção óssea (Padial-Molina et al., 2014).



Figura 12 - Saúde peri-implantar. Fotografia clínica de quatro implantes sem patologia peri-implantar. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

5.2. Mucosite Peri-implantar

A mucosite peri-implantar (figura 13) diz respeito a uma lesão inflamatória reversível da mucosa peri-implantar, induzida por placa bacteriana e sem perda óssea associada. A inflamação da mucosa peri-implantar e a inexistência de perda óssea marginal peri-implantar contínua constituem os principais critérios para definição da mucosite. Quanto aos sinais clínicos de inflamação, a mucosite é caracterizada essencialmente por hemorragia à sondagem, podendo apresentar sinais clínicos adicionais como eritema, edema e/ou supuração (Berglundh et al., 2018; Caton et al., 2018; Gehrig & Willmann, 2015; Heitz-Mayfield & Salvi, 2018; Padial-Molina et al., 2014).

Em saúde peri-implantar, o tecido conjuntivo adjacente ao epitélio juncional é caracterizado por um infiltrado de células inflamatórias, representativo da defesa imunitária do hospedeiro. O epitélio juncional, em contato direto com o implante e, em conjunto com a presença destas células inflamatórias, constitui o selamento dos tecidos periodontais que separam a inserção peri-implantar da cavidade oral (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018; Kelekis-Cholakakis et al., 2018).

Diversos estudos têm relatado que o desenvolvimento de mucosite peri-implantar ocorre devido ao desenvolvimento de uma resposta inflamatória, decorrente do acúmulo de biofilme bacteriano em torno dos implantes dentários osteointegrados (Pontoriero et al., 1994; Meyer et al., 2016).

Tal como numa situação de gengivite, a lesão inflamatória da mucosa peri-implantar ocorre como consequência do desequilíbrio entre a resposta imunitária e a progressiva acumulação de placa bacteriana, ao longo de um curto período de cerca de 3 semanas. Esta lesão inflamatória é de caráter reversível, uma vez eliminados os agentes etiológicos (Lindhe et al., 2021).

Existem fatores de risco descritos por diversos autores, associados ao desenvolvimento de mucosite peri-implantar, nomeadamente a acumulação de biofilme, tabagismo e radioterapia. A diabetes, ausência de mucosa queratinizada e a existência de excesso de cimento, no caso de coroas implanto-suportadas cimentadas, também constituem potenciais fatores de risco para o desenvolvimento desta patologia, existindo algumas

evidências descritas, no entanto, ainda existe alguma controvérsia, sendo necessário o desenvolvimento de mais estudos que o confirmem (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018).

Apesar da mucosite peri-implantar ser reversível, esta pode evoluir para peri-implantite. Tal como a relação entre a gengivite e a periodontite, a mucosite surge como precursora da evolução da patologia. Assim sendo, o acompanhamento regular do paciente portador de implantes dentários, com execução de uma terapia de suporte peri-implantar para remoção de biofilme bacteriano, constitui uma estratégia preventiva fulcral para evitar o desenvolvimento de mucosite peri-implantar e a sua evolução para peri-implantite (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018; Kelekis-Cholakis et al., 2018; Padial-Molina et al., 2014).



Figura 13 - Mucosite peri-implantar. Fotografia clínica representativa de inflamação do tecido peri-implantar resultante de mau controlo da placa bacteriana. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

5.3. Peri-implantite

A peri-implantite consiste numa inflamação crónica da mucosa peri-implantar, imunomediada, relacionada com o acúmulo de biofilme e perda progressiva de osso de suporte, para além da remodelação óssea normal, sendo estes os critérios chave para a sua definição. Clinicamente apresenta sinais de inflamação, como hemorragia à sondagem e/ou supuração (figura 14), profundidade de sondagem aumentada e/ou recessão marginal da mucosa peri-implantar e perda óssea radiográfica (figura 15) (Caton et al., 2018;

Kelekis-Cholakakis et al., 2018; Kligman et al, 2021; Meyer et al., 2016; Pontoriero et al., 1994; Schwarz et al., 2018).

Esta condição patológica está associada a um controlo deficiente da placa bacteriana e à falta de cuidados regulares de manutenção dos implantes dentários, bem como a casos de pacientes com um historial de periodontite grave, podendo surgir no decorrer de uma situação prévia de mucosite peri-implantar (Padial-Molina et al., 2014; Pontoriero et al., 1994; Meyer et al., 2016; Schwarz et al., 2018).



Figura 14 - Peri-implantite. Fotografia clínica representativa de inflamação do tecido peri-implantar com descarga purulenta. Adaptado de Resnik & Misch, 2021.

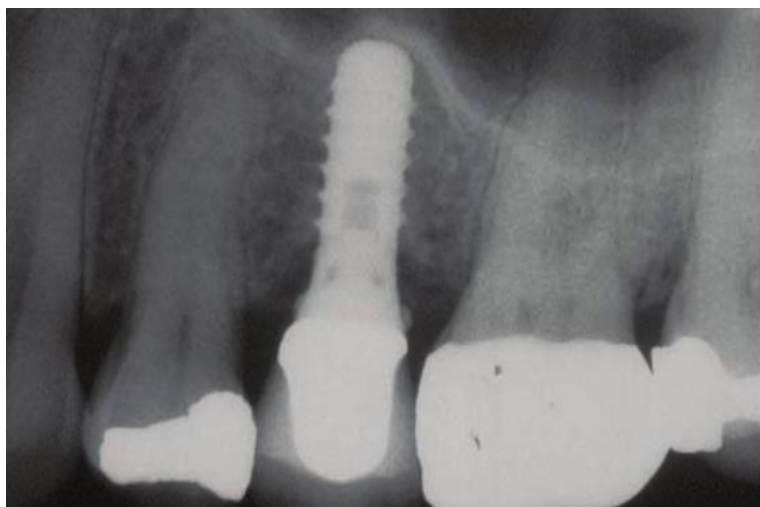


Figura 15 - Peri-implantite. Radiografia de coroa unitária fixa sobre implante dentário, com perda óssea evidente. Adaptado de Gehrig & Willmann, 2015.

À semelhança da formação de biofilme em dentes naturais, a colonização bacteriana ocorre logo após o procedimento de instalação do implante dentário, bem como ao longo do tempo de vida do mesmo. Esta colonização ocorre predominantemente pela acumulação de bactérias anaeróbias Gram (-) em torno do sulco peri-implantar, ao contrário do que acontece na microflora associada à saúde peri-implantar, a qual é caracterizada pelo predomínio de bactérias Gram (+) facultativas e por baixas concentrações de bactérias anaeróbias Gram (-). Na presença de maus hábitos de higiene oral por um período superior a três semanas, ocorre proliferação bacteriana principalmente pelas espécies *Tannerella Forsythia*, *Prevotella Intermedia*, *Fretibacterium Fastidiosum* e *Treponema Denticola* (Butera et al., 2022; Lindhe & Lang, 2015; Padial-Molina et al., 2014).

Embora possa pensar-se que implantes e dentes adjacentes tenham uma microbiota semelhante devido ao facto de compartilharem um nicho ecológico semelhante, estudos recentes sugerem a existência de diferenças provavelmente devido a diferenças anatómicas, histológicas e imunológicas (Belibasakis & Manoil, 2020; Butera et al., 2022).

Porphyromonas gingivalis, *Treponema Denticola*, *Tannerella Forsythia*, *Treponema I-III*, *Synergistetes A*, *Prevotella Nigrescens* e *Eubacterium* dizem respeito às espécies bacterianas mais comuns em casos de patologias peri-implantares, sendo a espécie *Eubacterium* encontrada em concentrações mais elevadas em casos de peri-implantite, comparativamente a casos de mucosite peri-implantar. Para além destas espécies bacterianas, a bactéria *Staphylococcus aureus*, a qual não se encontra diretamente associada a esta patologia, assume um papel preponderante na sua etiologia. Esta bactéria apresenta uma elevada afinidade ao titânio, estando presente em elevadas concentrações nos casos de patologias peri-implantares (Belibasakis & Manoil, 2020; Butera et al., 2022).

O acúmulo de placa bacteriana constitui um fator indutor de resposta inflamatória, originando o aumento do número de células inflamatórias e estruturas vasculares, ulceração do epitélio juncional, culminando na migração apical e consequente aceleração da reabsorção óssea, podendo ocorrer a completa desintegração dos tecidos e perda do implante (Padial-Molina et al., 2014; Schwarz et al., 2018).

O início da peri-implantite pode ocorrer de forma precoce, após a cirurgia de colocação do implante e a sua progressão apresenta um padrão não linear e acelerado (Schwarz et al., 2018).

Embora a peri-implantite e a periodontite apresentem características clínicas semelhantes, as diferenças estruturais dos tecidos de suporte podem influenciar a resposta do hospedeiro, sendo a peri-implantite de caráter mais agressivo e invasivo (Schwarz et al., 2018).

Histologicamente, a peri-implantite apresenta maior número de neutrófilos e de osteoclastos comparativamente à periodontite, o que se traduz numa maior inflamação e perda óssea peri-implantar. Enquanto em dentes naturais, a inflamação está confinada ao tecido conjuntivo, estando separada da crista óssea alveolar por uma fração de tecido conjuntivo são, no caso dos tecidos peri-implantares a inflamação estende-se até ao osso alveolar (Charalampakis et al., 2013).

Têm sido descritos diversos fatores de risco, locais e sistémicos, inerentes ao desenvolvimento de peri-implantite, tais como, maus hábitos de higiene oral, posicionamento de implantes que dificultam a sua manutenção e respetiva higiene oral, periodontite não controlada, ausência de mucosa queratinizada, diabetes e tabagismo (Padial-Molina et al., 2014; Schwarz et al., 2018).

A peri-implantite constitui um problema crescente em medicina dentária, sendo essencial o desenvolvimento de estratégias de prevenção, uma vez que as diretrizes de tratamento ainda não se encontram totalmente definidas (Padial-Molina et al., 2014; Schwarz et al., 2018).

5.4. Deficiências de tecidos moles e duros peri-implantares

As deficiências de tecidos moles e/ou duros peri-implantares são achados clínicos bastante comuns nos locais sujeitos a cirurgia de colocação de implantes dentários, estando relacionados com o processo normal de cicatrização. A sua presença encontra-se associada a um aumento da perda óssea marginal, bem como inflamação e recessão dos

tecidos moles, estando a sua origem relacionada com uma multiplicidade de fatores (Caton et al., 2018; Hämmerle & Tarnow, 2018; Padial-Molina et al., 2014).

Assim sendo, locais associados a processos de reabsorção natural após extração dentária, trauma, perda de suporte periodontal, tábuas ósseas vestibulares estreitas, infecções endodônticas, fraturas radiculares, doenças infecciosas como mucosite peri-implantar ou peri-implantite, trauma decorrente de sobrecarga mecânica, ausência de mucosa queratinizada, mau posicionamento dos implantes, migração dentária, pré-condições anatómicas, lesão e pneumatização dos seios maxilares e doenças sistêmicas estão na origem da maioria dos casos de deficiências dos tecidos peri-implantares (Hämmerle & Tarnow, 2018; Padial-Molina et al., 2014).

Quanto às deficiências associadas aos tecidos moles peri-implantares, estas podem ser deficiências de volume e qualidade de tecido, ou seja, defeitos relacionados com a falta ou ausência de mucosa queratinizada. Relativamente às deficiências associadas aos tecidos duros peri-implantares, estas englobam defeitos intra-alveolares, deiscência, fenestração, defeitos horizontais e defeitos verticais da crista óssea (Hämmerle & Tarnow, 2018).

Quanto mais fatores estiverem envolvidos maior será a gravidade das deficiências dos tecidos peri-implantares. Desta forma, é essencial a identificação cada vez mais precoce desses fatores etiológicos, de modo a desenvolver estratégias que neutralizem os seus efeitos negativos, os quais podem ameaçar o êxito da terapêutica com implantes dentários (Hämmerle & Tarnow, 2018).

6. Fatores de Risco para Doenças Peri-implantares

Existem diversos fatores/indicadores de risco, tanto locais como sistêmicos, associados à incidência das doenças peri-implantares, nomeadamente ausência de higiene oral adequada, tabagismo, diabetes, doença periodontal não controlada, características genéticas, consumo de álcool, coroas implanto-suportadas cimentadas com cimento residual e ausência total ou parcial de mucosa queratinizada peri-implantar (Berglundh et al., 2018; Gobbato et al., 2013; Padial-Molina et al., 2014).

Assim sendo, é fulcral que a terapêutica com implantes dentários inclua uma abordagem preventiva adequada, de forma a detetar potenciais fatores de risco. Para tal, é fundamental que exista um acompanhamento regular de manutenção, bem como cuidados adequados de higiene oral, de modo a evitar complicações futuras que possam comprometer o sucesso do tratamento (Padial-Molina et al., 2014).

7. Mucosa Queratinizada e a Saúde Peri-implantar

Tem sido dado cada vez mais ênfase à influência da manutenção e cicatrização adequada dos tecidos moles peri-implantares na estabilização e saúde peri-implantar, sendo o papel da mucosa queratinizada na estabilidade a longo prazo dos implantes dentários alvo de diversos estudos (Heitz-Mayfield & Salvi, 2018; Grischke et al., 2019; Kabir et al., 2020; Ravidà et al., 2020; Shimomoto et al., 2021).

Relativamente à dentição natural, a mucosa ou gengiva queratinizada é constituída pela gengiva livre e gengiva aderida, a qual se estende até à junção muco-gengival. A gengiva aderida encontra-se firmemente ancorada ao perióstio, sendo pouco móvel e a sua largura pode variar. No entanto, posteriormente à exodontia de um dente, ocorre reabsorção de tecidos moles e duros, podendo levar a um défice de mucosa queratinizada aquando da colocação do implante (Chiu et al., 2015; Grischke et al., 2019; Kabir et al., 2020; Pranskunas et al., 2016; Ravidà et al., 2020; Shimomoto et al., 2021).

A presença de mucosa queratinizada funciona como uma poderosa barreira, permitindo o selamento entre o implante dentário e a cavidade oral. Desta forma, é essencial entender se a mucosa de revestimento, por si só, tem capacidade de funcionar como uma barreira de proteção suficientemente eficiente, ou se é essencial a presença de uma região de mucosa queratinizada ao redor dos implantes dentários, com um papel protetor, de preservação e conservação da saúde dos tecidos peri-implantares, prevenindo o colapso dos mesmos (Chai et al., 2020; Ravidà et al., 2020; Shimomoto et al., 2021).

No início da década de 60, a importância da mucosa queratinizada ao redor dos dentes começou a suscitar curiosidade e a ser intensamente estudada por diversos investigadores, sendo que, a grande maioria, defendia que a sua presença era uma mais valia para a

manutenção da saúde periodontal, prevenindo a perda progressiva de tecido conjuntivo (Lin & Lai, 2015).

Em 1972, surge a primeira publicação acerca desta temática, baseada num estudo clínico levado a cabo pelos autores Lang e Løe (1972), referente à influência da largura da mucosa queratinizada na saúde dos tecidos periodontais. Este estudo demonstrou que a existência de gengiva queratinizada era essencial para a manutenção da saúde periodontal. Segundo os resultados obtidos, a generalidade dos dentes observados com 2 ou mais milímetros de gengiva queratinizada apresentavam saúde periodontal, enquanto que, a grande maioria dos dentes com valores inferiores a 2 mm de gengiva queratinizada apresentava sinais de inflamação. Desta forma, foi sugerido por estes autores que uma região de mucosa queratinizada com 2 ou mais milímetros seria o ideal para assegurar a existência de um periodonto saudável (Buyukozdemir Askin et al., 2013; Lang & Løe, 1972).

Entretanto, a reabilitação oral com recurso a implantes dentários tornou-se cada vez mais popular e, a presença de mucosa queratinizada ao redor dos mesmos, começou igualmente a ser alvo de diversos estudos (Atsuta et al., 2016; Lin & Lai, 2015).

A presença da interface de tecido mole como barreira fisiológica, começou a ser reconhecida como fundamental para a sobrevivência dos implantes dentários, a longo prazo, no ambiente hostil da cavidade oral. Esta previne a entrada de agentes incitadores de lesão tecidual e celular provenientes da cavidade oral, nomeadamente placa bacteriana, detritos e toxinas, garantindo assim o selamento biológico (Atsuta et al., 2016; Golmayo et al., 2020; Lin et al., 2013; Wang et al., 2020).

Uma vez violado este selamento biológico, ocorre inflamação dos tecidos moles adjacentes e, conseqüente, reabsorção do osso de suporte. A perda do osso de suporte é preenchida com tecido de granulação, levando à mobilidade do implante, podendo em situações extremas ser necessário remover o implante e fazer o respetivo desbridamento da lesão (Golmayo et al., 2020; Lin et al., 2013; Wang et al., 2020).

Desta forma, a presença de tecido queratinizado proporciona a existência de uma barreira resistente à inflamação originada pela presença de placa bacteriana, proporcionando um maior selamento biológico; previne a recessão tecidual; permite a dissipação das forças

mastigatórias; confere maior resistência a traumas de natureza mecânica; maior estabilidade e resistência dos tecidos peri-implantares; facilita procedimentos protéticos; proporciona um perfil estético mais satisfatório; facilita a execução da higiene oral, no sentido em que contribui para um maior conforto do paciente aquando da execução da escovagem, permitindo um melhor controlo do biofilme (Brito et al., 2014; Frisch et al., 2015; Gharpure, 2021; Gobbato et al., 2013; Golmayo et al., 2020; Lin et al., 2013; Wang et al., 2020).

Alguns autores defendem que a maioria das situações de perda óssea marginal peri-implantar estão relacionadas com a resposta do hospedeiro à presença de um corpo estranho, não existindo evidências significativas que correlacionem a progressão da reabsorção óssea peri-implantar com patologias infecciosas (Albrektsson et al., 2013; Souza et al., 2016).

No entanto, de acordo com outros autores, o biofilme bacteriano constitui um fator crucial na etiologia das patologias peri-implantares, sendo que a acumulação do mesmo pode culminar em perda óssea marginal peri-implantar (Al-Sabbagh et al., 2019; Araujo & Lindhe, 2018; Bonino et al., 2018; Kamal, 2018).

Após cirurgia para colocação de implantes dentários, perante a ausência de mucosa queratinizada, a mucosa de revestimento remanescente, fina e pouco resistente, leva a que a escovagem se torne numa experiência desagradável e dolorosa. Desta forma, devido ao desconforto, o paciente acaba por negligenciar a prática adequada de hábitos de higiene oral culminando na acumulação de placa bacteriana peri-implantar. Esta leva à formação de produtos bacterianos, os quais incitam a ativação de citoquinas pró-inflamatórias, que estão na origem de processos inflamatórios, caracterizados por um aumento de células inflamatórias e vasos sanguíneos, ulceração do epitélio, migração apical e reabsorção da crista óssea. Podem estar presentes sinais como hemorragia à sondagem, sulcos mais profundos, supuração e perda óssea, podendo comprometer a sobrevivência dos implantes (Al-Sabbagh et al., 2019; Araújo et al., 2018; Bonino et al., 2018; Golmayo et al., 2020; Heitz-Mayfield & Salvi, 2018; Kamal, 2018).

No entanto, apesar de todas vantagens referidas, ainda existe alguma controvérsia na literatura em relação ao papel da mucosa queratinizada e a sua relação com a estabilidade

a longo prazo dos implantes dentários (Chackartchi et al., 2019; Lindhe et al., 2021; Pranskunas et al., 2016; Iorio-Siciliano et al., 2020).

De acordo com alguns autores, áreas desprovidas de mucosa queratinizada são compatíveis com a saúde oral desde que exista um bom controle da placa bacteriana (Albrektsson et al., 2013; Esper et al., 2012; Souza et al., 2016).

Um dos primeiros estudos realizados acerca desta temática, levado a cabo pelos autores Miyasato et al. (1977), não encontrou correlação entre a largura da mucosa queratinizada e o grau de acumulação de placa bacteriana e, conseqüente inflamação gengival (Miyasato et al., 1977).

Posteriormente, Wennström et al. (1994) e Bengazi et al. (1996) desenvolveram alguns estudos que lhes permitiram concluir que a largura de mucosa queratinizada não é essencial para a existência de saúde peri-implantar, sendo possível controlar a inflamação gengival mesmo na sua ausência. No entanto, é importante realçar que a maioria dos implantes incluídos nestes estudos, foram instalados na mandíbula, sendo esta uma região de mais fácil higienização (Bengazi et al., 1996; Wennström et al., 1994).

Outros autores defendem que a manutenção da saúde peri-implantar é possível, sem comprometer a sobrevivência dos implantes dentários, em áreas desprovidas de mucosa queratinizada ou com menos de 2 mm de largura, desde que exista um bom controle da placa bacteriana, mediante a prática de bons hábitos de higiene oral. Os mesmos autores não encontraram diferenças significativas nos seus estudos, quer a nível de acumulação de placa bacteriana, ou de profundidade de sondagem em implantes rodeados por 2 ou mais milímetros de mucosa queratinizada, comparativamente a locais com menos de 2 mm. Assim como também não encontraram nenhuma correlação estatisticamente significativa com a hemorragia à sondagem e a perda óssea (Esper et al., 2012; Crespi et al., 2010; Greenstein & Cavallaro, 2011; Lime et al., 2019; Rocuzzo et al., 2015; Wennström & Derks, 2012).

No entanto, sabe-se que a inexistência de mucosa queratinizada está na origem de invasão bacteriana peri-implantar. Esta propagação bacteriana ocorre, quer devido a um controle menos eficiente da placa bacteriana, inerente à sensação dolorosa e desconforto experienciados pela maioria dos pacientes durante a escovagem, os quais acabam por

negligenciar bons hábitos de higiene oral; quer devido a mobilidade dos tecidos marginais, parâmetros estes que podem originar uma resposta inflamatória da mucosa e recessão tecidual (Frisch et al., 2015; Froum, 2015; Golmayo et al., 2020; Grischke et al., 2019; Kabir et al., 2020; Ravidà et al., 2020; Wang et al., 2020).

Desta forma, em contraste com os referidos estudos, existem diversos autores que defendem que implantes dentários desprovidos de mucosa queratinizada, ou com uma banda inferior a 2 mm, apresentam maior acumulação de placa bacteriana e, conseqüentemente, maior inflamação da mucosa peri-implantar (Brito et al., 2014; Famili, 2015; Fons-Badal et al., 2022; Frisch et al., 2015; Gharpure, 2021; Gobbato et al., 2013; Golmayo et al., 2020; Grischke et al., 2019; Kabir et al., 2021; Kikuchi et al., 2022; Ladwein et al., 2015; Lin et al., 2013; Monje & Blasi, 2019; Pranskunas et al., 2016; Rocuzzo et al., 2015; Souza et al., 2016).

Warrer et al. (1995) desenvolveram um dos primeiros estudos em animais que deu ênfase à importância da mucosa queratinizada peri-implantar. Segundos estes autores, a ausência da mucosa queratinizada levava a uma maior acumulação de placa bacteriana, maior recessão e perda de inserção. Para além disso, referiram que os tecidos de suporte apresentavam maior suscetibilidade, não só pela presença de placa bacteriana, mas também, pela falta de selamento dos tecidos causada pela ausência da mucosa queratinizada, sendo esta uma mais valia na manutenção da longevidade dos implantes (Warrer et al., 1995).

De acordo com Abrahamsson et al. (1996), a presença da mucosa queratinizada é essencial para estabelecer a ligação do tecido epitelial e conjuntivo. Caso contrário, a tentativa do organismo em determinar uma distância biológica em torno dos implantes, pode culminar em reabsorção óssea (Abrahamsson et al., 1996).

Buyukozdemir Askin et al. (2013) desenvolveram um estudo baseado no aumento de mucosa queratinizada com recurso a enxerto gengival livre. Segundo os resultados obtidos, parâmetros como índice de placa, índice gengival e hemorragia à sondagem apresentaram valores significativamente melhores nos pacientes submetidos ao aumento da mucosa queratinizada (Buyukozdemir Askin et al., 2013).

Segundo os autores Ueno et al. (2016) implantes com menos de 2 mm de mucosa queratinizada encontram-se associados a maior acumulação de placa bacteriana, mais hemorragia e maior profundidade de sondagem (Ueno et al., 2016).

Um estudo mais recente desenvolvido por Souza et al. (2016), o qual teve como objetivo correlacionar a ausência de mucosa queratinizada com o desconforto aquando da escovagem, concluiu que o desconforto é significativamente superior em pacientes portadores de implantes com uma largura de mucosa queratinizada inferior a 2 mm. Assim, sendo a mucosa de revestimento móvel, constituída por epitélio não queratinizado e tecido conjuntivo pobre em fibras de colagénio, supõe-se que a mucosa queratinizada proporcione melhor isolamento sensorial, o que se traduz num menor desconforto durante a escovagem, facilitando o controlo da placa bacteriana (Souza et al., 2016).

Grischke et al. (2019) realizaram um estudo tendo em vista a avaliação da relação entre a largura de mucosa queratinizada e o desenvolvimento de mucosite peri-implantar. O índice gengival foi avaliado clinicamente, tendo sido verificados valores superiores para implantes rodeados por banda de mucosa queratinizada de largura inferior a 2 mm. Observaram-se também para estes casos quadros de mucosite peri-implantar de maior severidade (Grischke et al., 2019).

Mais recentemente, Kungsadalpipob et al. (2020), procuraram estabelecer uma correlação entre a mucosa queratinizada e a existência de saúde peri-implantar. Chegaram à conclusão que o grupo cujos implantes estavam desprovidos de mucosa queratinizada, apresentava valores muito superiores de placa bacteriana comparativamente aos restantes. Para além disso, também concluíram que a ausência total ou parcial de mucosa queratinizada encontra-se correlacionada com estados de peri-implantite, os quais para além de serem mais comuns nestes casos também são mais severos (Kungsadalpipob et al., 2020).

Alguns estudos estabelecem também uma correlação entre a hemorragia à sondagem e a presença de mucosa queratinizada, sendo maior a probabilidade em implantes circundados por mucosa queratinizada de largura inferior a 2 mm (Grischke et al., 2019; Perussolo et al., 2018; Souza et al., 2016).

De acordo com alguns autores, a recessão da mucosa peri-implantar pode estar relacionada com a ausência de mucosa queratinizada. A recessão da mucosa pode ocorrer por diversos fatores, nomeadamente incorreta posição do implante dentário, cortical óssea vestibular pouco espessa, biótipo gengival fino, altura óssea reduzida e falta de mucosa queratinizada. Esta funciona como uma barreira, travando a invasão bacteriana peri-implantar, os processos inflamatórios consequentes e promovendo o selamento biológico (Kungsadalpipob et al., 2020; Lin et al., 2013).

Crespi et al. (2010) desenvolveram um estudo tendo em vista a avaliação da associação entre a recessão da mucosa peri-implantar e a largura da mucosa queratinizada. Mais de metade dos casos de recessão da mucosa peri-implantar ocorreram no primeiro semestre, estabilizando após esta fase inicial. No entanto, os valores de recessão são significativamente superiores no caso de implantes com banda de mucosa queratinizada com menos de 2 mm de largura. Desta forma, pensa-se que regiões mais pobres em mucosa queratinizada sejam menos resistentes à inflamação, podendo originar migração apical dos tecidos e, consequentemente recessão marginal da mucosa peri-implantar (Crespi et al., 2010).

Segundo Perussolo et al. (2018), em implantes dentários rodeados por uma espessura de mucosa queratinizada inferior a 2 mm, a probabilidade de ocorrer perda óssea marginal é cerca de 3,5 vezes superior comparativamente a implantes com uma maior espessura de mucosa queratinizada (Perussolo et al., 2018).

Shimomoto et al. (2021) defendem a existência de uma correlação entre a perda óssea e a ausência total ou parcial de mucosa queratinizada. Segundo um estudo desenvolvido por estes autores, verificou-se que, no caso de implantes dentários com menos de 2 mm de mucosa queratinizada, os valores de perda óssea são significativamente superiores (Shimomoto et al., 2021).

Um estudo muito recente, desenvolvido por Fons-Badal et al. (2022) defende que a inexistência de mucosa queratinizada peri-implantar parece estar relacionada com o desenvolvimento de peri-implantite, bem como com a transparência dos tecidos peri-implantares. Segundo este estudo, a ausência de mucosa queratinizada tem impacto em diversos parâmetros clínicos, nomeadamente recessão dos tecidos peri-implantares, maior índice de placa bacteriana associado a uma maior dificuldade em executar o procedimento

de escovagem, maior profundidade de sondagem, hemorragia à sondagem e supuração (Fons-Badal et al., 2022).

Os autores Kikuchi et al. (2022) levaram a cabo um estudo recente, cujos resultados demonstram a importância da influência da mucosa queratinizada na preservação do osso peri-implantar. Este fica sujeito a maior probabilidade de reabsorção devido a maior frequência de ocorrência de processos inflamatórios inerentes à falta de mucosa queratinizada peri-implantar (Kikuchi et al., 2022).

De acordo com a Nova Classificação das Doenças Periodontais (2018), as evidências de que a mucosa queratinizada peri-implantar é necessária para a manutenção da saúde peri-implantar e estabilidade dos implantes dentários continuam a ser limitadas e ambíguas. No entanto, parece que a presença da mucosa queratinizada pode ser vantajosa na medida em que confere conforto ao paciente aquando da execução da sua higiene oral. Desta forma, segundo a Nova Classificação das Doenças Periodontais (2018), não existe um valor mínimo de mucosa queratinizada necessária para garantir a longevidade dos implantes dentários, no entanto, esta é importante na manutenção da saúde gengival. Assim sendo, a ausência de mucosa queratinizada é considerada uma predisposição e não um fator determinante para o desenvolvimento de processos inflamatórios (Caton et al., 2018).

Apesar das evidências relatadas por alguns estudos, a influência da mucosa queratinizada na saúde peri-implantar e na estabilidade a longo prazo dos implantes, ainda é pouco clara, sendo um tema bastante controverso (Fons-Badal et al., 2022; Grischke et al., 2019; Kikuchi et al., 2022; Kungsadalpipob et al., 2020; Shimomoto et al., 2021).

8. Técnicas Cirúrgicas de preservação/aumento da Mucosa Queratinizada

Têm sido propostas várias técnicas cirúrgicas, associadas à colocação de implantes dentários ou, aquando da segunda etapa cirúrgica, durante o acesso dos mesmos (implantes de duas fases), tendo em vista a obtenção de uma quantidade adequada de mucosa queratinizada ao redor dos implantes (Al-Delayme, 2019; Pommer, 2012).

Quando a mucosa queratinizada está presente em torno dos implantes dentários, mas é insuficiente, estas técnicas cirúrgicas devem ser empregues, de forma a aumentar a largura e a espessura da mesma (Azar, 2015; Baltacıoğlu et al., 2015; Bonino et al., 2018; Gharpure, 2021; Pommer, 2012).

O sucesso da terapêutica de preservação e/ou aumento da mucosa queratinizada peri-implantar está dependente de fatores como o controlo eficiente da placa bacteriana, hábitos tabágicos, biótipo gengival e técnica cirúrgica utilizada (Le & Nielsen, 2015).

O aumento da mucosa queratinizada peri-implantar pode ser efetuado em diversas fases da terapêutica, ou seja, antes da colocação do implante, durante ou após a sua osteointegração. No entanto, ainda não existe um consenso de qual o melhor momento para a sua realização (Azar, 2015).

As técnicas cirúrgicas mais utilizadas, tendo em vista o aumento da mucosa queratinizada peri-implantar, são a técnica de retalho de posicionamento apical ou vestibuloplastia e os enxertos autógenos, nomeadamente o enxerto gengival livre e o enxerto de tecido conjuntivo (Baltacıoğlu et al., 2015; Bonino et al., 2018; Gharpure, 2021; Kissa et al., 2017; Thoma et al., 2014).

O retalho de posicionamento apical ou vestibuloplastia é das técnicas mais utilizadas para aumento da mucosa queratinizada. Esta técnica permite um melhor pós-operatório para o paciente, uma vez que a cirurgia implica apenas uma localização, melhor controlo do posicionamento da gengiva marginal e menor perda óssea pós-operatória (Gharpure, 2021; Kissa et al., 2017).

A técnica de retalho de posicionamento apical ou vestibuloplastia consiste na elevação de um retalho e, tal como o nome indica, o deslocamento do mesmo para apical, sendo este suturado, uma vez colocado na posição desejada (Le & Nielsen, 2015).

Esta técnica pode ser executada em combinação com o enxerto de tecido conjuntivo ou com o enxerto gengival livre, quando são necessárias pequenas correções nos tecidos moles (aumento de cerca de 1 mm), permitindo assim potenciar os resultados. No entanto, apesar das inúmeras vantagens, é uma técnica cirúrgica contraindicada para casos de biótipo gengival fino (Gharpure, 2021; Kissa et al., 2017; Thoma et al., 2014).

Os enxertos autógenos, nomeadamente o enxerto gengival livre e o enxerto de tecido conjuntivo são igualmente bastante utilizados na cirurgia mucogengival peri-implantar, quando é necessário proceder ao aumento da altura e volume da mucosa queratinizada peri-implantar (Kissa et al., 2017; Thoma et al., 2014).

O enxerto de tecido conjuntivo consiste na técnica cirúrgica mais indicada para o aumento de volume da mucosa queratinizada peri-implantar ou em casos de regiões parcialmente edêntulas, bem como para recobrimento radicular e em casos em que é necessário corrigir recessões localizadas. As regiões recetoras de enxertos de tecido conjuntivo, no caso de cirurgia de implantes imediatos, apresentam um ótimo preenchimento de papilas e a mucosa marginal é mais alta comparativamente a locais não submetidos a enxerto. Quando o tratamento tem objetivos principalmente de carácter estético, a técnica cirúrgica de enxerto de tecido conjuntivo é mais indicada pois permite a obtenção de resultados esteticamente mais harmoniosos. Apesar das referidas vantagens, tem como principal desvantagem o facto de causar alguma morbilidade pós-operatória (Kissa et al., 2017; Thoma et al., 2014).

A técnica baseada no enxerto gengival livre com vista ao incremento de mucosa queratinizada peri-implantar permite a melhoria de parâmetros clínicos e imunológicos, no entanto, está associada a uma elevada taxa de morbilidade dos pacientes, sendo uma técnica pouco previsível. Os enxertos são extraídos do palato e a técnica não confere vantagem a nível estético, uma vez que a diferença de tons em relação aos tecidos adjacentes é uma constante. Desta forma, este tipo de enxerto está mais indicado para o aumento de pequenas regiões de mucosa queratinizada e estabilização de recessões gengivais (Gorgun et al., 2020; Kissa et al., 2017; Lee et al., 2020).

Quando se procede à exposição de implantes dentários, no decorrer da segunda etapa cirúrgica, em terapêuticas de implantes de duas fases, é comum recorrer a técnicas como o retalho de posicionamento apical ou lateral, assim como o enxerto gengival livre, ou até mesmo uma combinação de ambas as técnicas cirúrgicas, tendo em vista o aumento da mucosa queratinizada peri-implantar (Buyukozdemir Askin et al., 2013).

Nesta etapa cirúrgica, consoante a quantidade existente de mucosa queratinizada peri-implantar, pode proceder-se à exposição do implante dentário através da punção de tecido mole (figura 16) ou com recurso a laser, no entanto, sempre com bastante cuidado, uma

vez que este tipo de procedimentos podem aumentar o risco de redução da quantidade de mucosa queratinizada (Al-Delayme, 2019; Matys et al., 2017).

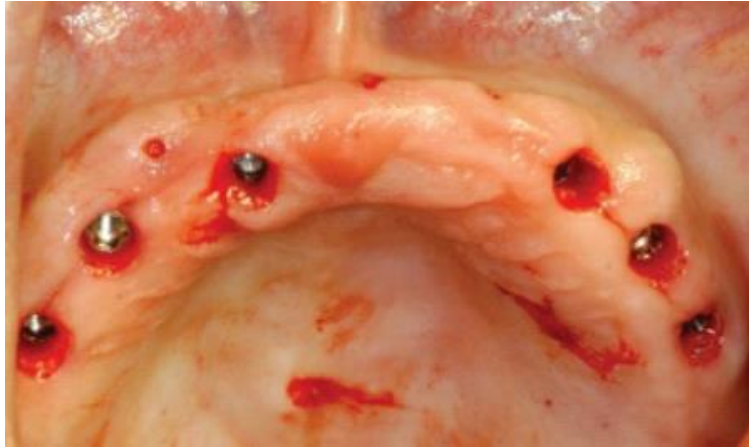


Figura 16 - Exposição dos implantes dentários, na segunda etapa cirúrgica, em terapêutica de implantes de duas fases. Fotografia clínica representativa da punção de tecido mole para visualização da cabeça do implante dentário. Adaptado de Froum, 2015.

Segundo Al-Delayme a utilização de laser diódo é bastante vantajosa comparativamente à técnica convencional de retalho mucoperiósteo com recurso a bisturi. Para além da redução de complicações cirúrgicas, nomeadamente hemorragia e dor, o laser diódo permite a preservação da mucosa queratinizada, proporcionando uma maior precisão na obtenção do perfil de emergência dos tecidos moles (Al-Delayme, 2019).

Outra opção empregue tendo em vista o aumento do tecido mole peri-implantar é a utilização da matriz de colagénio xenógeno, a qual implica a formação de osso e de tecido mole, contrariamente aos enxertos autógenos que apenas permitem o ganho de tecido mole. Desta forma, esta técnica parece ser uma boa alternativa à utilização dos enxertos autógenos, os quais tendem a ser menos utilizados devido à morbilidade pós-operatória, causada em grande parte devido ao facto de implicarem dois locais cirúrgicos (Kissa et al., 2017; Lorenzo et al., 2011).

As cirurgias guiadas sem retalho podem também representar um risco na preservação da mucosa queratinizada. Comparativamente à técnica convencional de colocação de implantes dentários com recurso a retalho mucoperiósteo, a instalação de implantes segundo a técnica *flapless*, através de punção e respetiva remoção de tecido mole,

representa uma perda significativamente maior de mucosa queratinizada peri-implantar. Desta forma, é essencial que este tipo de cirurgias seja efetuado com cautela e, para além disso, é essencial o desenvolvimento de técnicas alternativas que permitam a preservação da mucosa queratinizada (Pommer, 2012).

III. CONCLUSÃO

Com base na realização desta revisão de literatura constatou-se que, para além de um implante funcional e osteointegrado, sem sintomatologia e mínima reabsorção óssea marginal, é essencial a obtenção de uma estética satisfatória, no que diz respeito ao tratamento restaurador e ao perfil dos tecidos moles envolventes. Desta forma, a importância da cicatrização e manutenção dos tecidos moles peri-implantares, tem vindo, cada vez mais, a ter um papel de maior destaque na estabilidade a longo prazo dos implantes osteointegrados.

Dados atuais demonstram que o fracasso dos implantes dentários está, na maioria das vezes, associado a resposta inflamatória e, conseqüente, perda óssea desenvolvida na interface entre os tecidos peri-implantares e o implante, inerente à destruição dos tecidos moles e/ou duros peri-implantares.

Alguns autores negam a influência do tecido queratinizado peri-implantar no sucesso dos implantes dentários, defendendo que a saúde peri-implantar pode ser preservada mesmo na sua ausência, desde que existam bons hábitos de higiene oral. No entanto, diversos estudos estabelecem uma correlação entre a espessura adequada deste tecido e o êxito do tratamento.

A evidência disponível, embora ainda não demonstrada de forma clara e totalmente inequívoca, aponta para o facto da ausência total ou parcial (menos de 2 mm) de mucosa queratinizada peri-implantar encontrar-se, na maioria das vezes, associada a um maior acúmulo de placa bacteriana, hemorragia à sondagem, inflamação dos tecidos peri-implantares e recessão gengival.

A ausência de mucosa queratinizada em torno dos implantes parece levar à negligência da prática adequada de hábitos de higiene oral devido à dor e desconforto associados à escovagem, culminando na acumulação de placa bacteriana. Desta forma, a sua presença facilita a higienização, uma vez que se encontra associada a um maior conforto durante a escovagem, permitindo assim um melhor controlo da placa bacteriana, o que por sua vez é essencial para a manutenção da saúde peri-implantar a longo prazo.

A presença de mucosa queratinizada apresenta ainda outras vantagens, nomeadamente maior selamento biológico, menor inflamação e recessão tecidual, menor progressão da doença peri-implantar, maior resistência a traumas de natureza mecânica e às forças da mastigação, maior estabilidade e resistência dos tecidos peri-implantares, facilita procedimentos protéticos e proporciona um perfil estético mais satisfatório.

Desta forma, com base na realização desta revisão de literatura, foi possível constatar que a presença de mucosa queratinizada pode não ter uma implicação direta na longevidade dos implantes dentários, sendo possível existir casos em que o tratamento seja bem sucedido, desde que exista um bom controlo de placa bacteriana. No entanto, sabe-se que o controlo de placa bacteriana é fulcral para evitar processos inflamatórios dos tecidos moles causados por invasão bacteriana, os quais podem culminar em situações extremas de reabsorção de osso de suporte e, conseqüente perda do implante.

Assim sendo, a mucosa queratinizada peri-implantar pode não ser um fator determinante na estabilidade dos implantes, mas a sua ausência é considerada uma predisposição para a falta de saúde peri-implantar, na medida em que dificulta a prática de bons hábitos de higiene oral, sem os quais não é possível garantir totalmente a saúde peri-implantar e, conseqüentemente, a estabilidade e longevidade dos implantes dentários.

A presente revisão permitiu perceber que a influência do tecido queratinizado na saúde peri-implantar e na estabilidade a longo prazo dos implantes, ainda é pouco clara, sendo um tema bastante controverso, como é possível perceber pelos resultados contraditórios entre os diversos estudos.

Assim sendo, é essencial o desenvolvimento de mais estudos acerca desta temática, de forma a reunir evidências claras e inequívocas que permitam definir com certeza a influência da mucosa queratinizada peri-implantar na saúde e estabilidade a longo prazo dos implantes dentários. A clarificação desta temática é essencial de modo a tirar conclusões quanto à necessidade de realização de procedimentos cirúrgicos tendo em vista o aumento da mucosa queratinizada, perceber qual o momento ideal para o fazer, bem como estabelecer considerações acerca da terapêutica de manutenção.

IV. BIBLIOGRAFIA

Al-Delayme, R. (2019). Preservation of keratinized gingiva around dental implants using a diode laser when uncovering implants for second stage surgery. *European Oral Research*, 106-112. <https://doi.org/10.26650/eor.20190022>

Al-Sabbagh, M., Xenoudi, P., Al-Shaikhli, F., Eldomiaty, W., & Hanafy, A. (2019). Does Peri-Implant Mucosa Have a Prognostic Value?. *Dental Clinics of North America*, 63(3), 567-580. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2019.02.015>

Albrektsson, T., Dahlin, C., Jemt, T., Sennerby, L., Turri, A., & Wennerberg, A. (2013). Is Marginal Bone Loss around Oral Implants the Result of a Provoked Foreign Body Reaction?. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 16(2), 155-165.

Araujo, M., & Lindhe, J. (2018). Peri-implant health. *Journal of Periodontology*, 89, S249-S256. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0424>

Atsuta, I., Ayukawa, Y., Kondo, R., Oshiro, W., Matsuura, Y., Furuhashi, A., Tsukiyama, Y., & Koyano, K. (2016). Soft tissue sealing around dental implants based on histological interpretation. *Journal of Prosthodontic Research*, 60(1), 3-11. <https://doi.org/10.1016/j.jpjor.2015.07.001>

Azar, D. (2015). Dental Implant Uncovering Techniques with Emphasis on Increasing Keratinized Mucosa. *Compendium Of Continuing Education In Dentistry*, 36(4), 290-2, 294, 296-7.

Baltacıoğlu, E., Bağış, B., Korkmaz, F., Aydın, G., Yuva, P., & Korkmaz, Y. (2015). Peri-Implant Plastic Surgical Approaches to Increasing Keratinized Mucosa Width: Which to Use and When?. *Journal Of Oral Implantology*, 41(3), e73-e81. <https://doi.org/10.1563/aaid-joi-d-13-00170>

Bengazi, F., Wennström, J., & Lekholm, U. (1996). Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clinical Oral Implants Research*, 7(4), 303-310. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1996.070401.x>

Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P., Chen, S., Cochran, D., Derks, J., Figuero, E., Hämmerle, C., Heitz-Mayfield, L., Huynh-Ba, G., Iacono, V., Koo, K., Lambert, F., McCauley, L., Quirynen, M., Renvert, S., Salvi, G., Schwarz, F., Tarnow, D., Tomasi, C., Wang, H., & 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 Periodontology*, 89, S313-S318. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0739>

Belibasakis, G., & Manoil, D. (2020). Microbial Community-Driven Etiopathogenesis of Peri-Implantitis. *Journal Of Dental Research*, 100(1), 21-28. <https://doi.org/10.1177/0022034520949851>

Bonino, F., Steffensen, B., Natto, Z., Hur, Y., Holtzman, L., & Weber, H. (2018). Prospective study of the impact of peri-implant soft tissue properties on patient-reported and clinically assessed outcomes. *Journal of Periodontology*, 89(9), 1025-1032. <https://doi.org/10.1002/jper.18-0031>

Bosshardt, D., Chappuis, V., & Buser, D. (2017). Osseointegration of titanium, titanium alloy and zirconia dental implants: current knowledge and open questions. *Periodontology 2000*, 73(1), 22-40. <https://doi.org/10.1111/prd.12179>

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. (1983). Osseointegration and its experimental background. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 50(3), 399-410. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(83\)80101-2](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(83)80101-2)

Brånemark, P., & Chien, S. (2005). *The osseointegration book*. Berlin: Quintessenz.

Brito, C., Tenenbaum, H., Wong, B., Schmitt, C., & Nogueira-Filho, G. (2014). Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials*, 102(3), 643-650. <https://doi.org/10.1002/jbm.b.33042>

Butera, A., Pascadopoli, M., Pellegrini, M., Gallo, S., Zampetti, P., & Scribante, A. (2022). Oral Microbiota in Patients with Peri-Implant Disease: A Narrative Review. *Applied Sciences*, 12(7), 3250. <https://doi.org/10.3390/app12073250>

Buyukozdemir Askin, S., Berker, E., Akincibay, H., Uysal, S., Erman, B., Tezcan, I., & Karabulut, E. (2013). Necessity of Keratinized Tissues for Dental Implants: A Clinical, Immunological, and Radiographic Study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 17(1), 1-12. <https://doi.org/10.1111/cid.12079>

Caton, J., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I., Jepsen, S., & Kornman, K. et al. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal Of Clinical Periodontology*, 45, S1-S8. doi: 10.1111/jcpe.12935

Chackartchi, T., Romanos, G., & Sculean, A. (2019). Soft tissue-related complications and management around dental implants. *Periodontology 2000*, 81(1), 124-138. <https://doi.org/10.1111/prd.12287>

Chai, W. L., Razali, M., Moharamzadeh, K., & Zafar, M. (2020). The hard and soft tissue interfaces with dental implants. *Dental Implants*, 173-201. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-819586-4.00010-x>

Chai, W. L., Razali, M., & Ngeow, W. C. (2016). Dimension and Structures of Biological Seal of Peri-Implant Tissues. In *Dental Implantology and Biomaterial*. InTech. <https://doi.org/10.5772/63950>

Charalampakis, G., Abrahamsson, I., Carcuac, O., Dahlén, G., & Berglundh, T. (2013). Microbiota in experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 25(9), 1094-1098. <https://doi.org/10.1111/clr.12235>

Chiu, Y., Lee, S., Lin, Y., & Lai, Y. (2015). Significance of the width of keratinized mucosa on peri-implant health. *Journal of the Chinese Medical Association*, 78(7), 389-394. <https://doi.org/10.1016/j.jcma.2015.05.001>

Cho, M., & Garant, P. (2000). Development and general structure of the periodontium. *Periodontology* 2000, 24(1), 9-27. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2240102.x>

Coli, P., Christiaens, V., Sennerby, L., & Bruyn, H. (2017). Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontology* 2000, 73(1), 203-217. <https://doi.org/10.1111/prd.12162>

Cope, G., & Cope, A. (2011). The periodontium: an anatomical guide. *Dental Nursing*, 7(7), 376-378. <https://doi.org/10.12968/denn.2011.7.7.376>

Del Amo, F., Yu, S., Sammartino, G., Sculean, A., Zucchelli, G., Rasperini, G., Felice, P., Pagni, G., Iorio-Siciliano, V., Grusovin, M., Salvi, G., Rebaudi, A., Luongo, G., Krauser, J., Stefanini, M., Blasi, A., Mouhyi, J., Ben Amor, F., Hamasni, F., Valavanis, K., Simonpieri, A., Osman, A., Qorri, E., Rullo, R., Naipoglu, A., Bruno, V., Marenzi, G., Riccitiello, F., Gasparro, R., Mardas, N., Spagnuolo, G., Fortunato, L., & Wang, H. (2020). Peri-implant Soft Tissue Management: Cairo Opinion Consensus Conference. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(7), 2281. <https://doi.org/10.3390/ijerph17072281>

Derks, J., Schaller, D., Håkansson, J., Wennström, J., Tomasi, C., & Berglundh, T. (2015). Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population. *Journal of Dental Research*, 95(1), 43-49. <https://doi.org/10.1177/0022034515608832>

Dhinakarsamy, V., & Jayesh, R. (2015). Osseointegration. *Journal Of Pharmacy And Bioallied Sciences*, 7(5), 228. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.155917>

Eggert, F. M., & Levin, L. (2018). Biology of teeth and implants: The external environment, biology of structures, and clinical aspects. *Quintessence International*, 49(4), 301-312. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a38544>

Esper, L., Ferreira, S., de Oliveira Fortes Kaizer, R., & de Almeida, A. (2012). The Role of Keratinized Mucosa in Peri-Implant Health. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 49(2), 167-170. <https://doi.org/10.1597/09-022>

Famili, P. (2015). The Importance of Keratinized Gingiva Surrounding Dental Implants. *Journal Of Dental Health, Oral Disorders & Therapy*, 2(5). <https://doi.org/10.15406/jdhodt.2015.02.00061>

Fons-Badal, C., Labaig-Rueda, C., Agustín-Panadero, R., Solá-Ruiz, M., Roig-Vanaclocha, A., Fernández-Estevan, L., & Fons-Font, A. (2022). Retrospective Study of the Association between Peri-Implantitis and Keratinized Mucosa. *Applied Sciences*, 12(14), 6980. doi: 10.3390/app12146980

Frisch, E., Ratka-Krüger, P., & Ziebolz, D. (2015). A New Technique for Increasing Keratinized Tissue Around Dental Implants: The Partially Epithelialized Free Connective Tissue Graft. Retrospective Analysis of a Case Series. *Journal of Oral Implantology*, 41(4), 467-472. <https://doi.org/10.1563/aaid-joi-d-13-00006>

Froum, S. (2015). *Dental implant complications*. 2nd ed. <https://doi.org/10.1002/9781119140474>

Gehrig, J., & Willmann, D. (2015). *Foundations of periodontics for the dental hygienist* (4th ed.). Wolters Kluwer.

Gharpure, A. (2021). Keratinized Tissue Assessment for Dental Implant Therapy. *SOJ Dental and Oral Disorder*, 1(2). <https://doi.org/10.53902/sojdod.2021.01.000509>

Gobbato, L., Avila-Ortiz, G., Sohrabi, K., Wang, C., & Karimbux, N. (2013). The Effect of Keratinized Mucosa Width on Peri-implant Health: A Systematic Review. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 28(6), 1536-1545. <https://doi.org/10.11607/jomi.3244>

Golmayo, P., Barallat, L., Losada, M., Valles, C., Nart, J., & Pascual-La Rocca, A. (2020). Keratinized tissue gain after free gingival graft augmentation procedures around teeth and dental implants: A prospective observational study. *Journal of Clinical Periodontology*, 48(2), 302-314. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13394>

Gorgun, E. P., Altunbas, N., Erenler, M. K. (2020). Evaluation of Keratinized Tissue at Peri-Implant Mucosa and Free Gingival Graft Application: Case Series. *Journal of Oral Medicine and Dental Research*. 1(1):1-7.

Greenstein, G., & Cavallaro, J. (2011). The clinical significance of keratinized gingiva around dental implants. *Compend Contin Educ Dent*, 32(8), 24-31.

Grischke, J., Karch, A., Wenzlaff, A., Foitzik, M., Stiesch, M., & Eberhard, J. (2019). Keratinized mucosa width is associated with severity of peri-implant mucositis. A cross-sectional study. *Clinical Oral Implants Research*, 30(5), 457-465. <https://doi.org/10.1111/clr.13432>

Hämmerle, C., & Tarnow, D. (2018). The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *Journal Of Clinical Periodontology*, 45, S267-S277. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12955>

Heitz-Mayfield, L., & Salvi, G. (2018). Peri-implant mucositis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S237-S245. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12953>

Iorio-Siciliano, V., Blasi, A., Sammartino, G., Salvi, G., & Sculean, A. (2022). Soft tissue stability related to mucosal recession at dental implants: a systematic review. *Quintessence International*, 51(1), 28-36. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a43048>

Kabir, L., Stiesch, M., & Grischke, J. (2020). The effect of keratinized mucosa on the severity of peri-implant mucositis differs between periodontally healthy subjects and the general population: a cross-sectional study. *Clinical Oral Investigations*, 25(3), 1183-1193. <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03422-1>

Kamal, R. (2018). *Necessity of Keratinized Tissue Around Dental Implants to Maintain Peri-Implant Tissue Health: A Systematic Review*. Master's Thesis. University of Pennsylvania.

Kelekis-Cholakis, A., Atout, R., Hamdan, N., & Tsourounakis, I. (2018). *Peri-implant complications: a clinical guide to diagnosis and treatment* (1st ed., pp. 8-20). Springer International Publishing.

Khocht, A. (2012). The Periodontium. *Mededportal*. https://doi.org/10.15766/mep_2374-8265.9091

Kikuchi, T., Wada, M., Mameno, T., Hasegawa, D., Serino, G., & Ikebe, K. (2022). Longitudinal study on the effect of keratinized mucosal augmentation surrounding dental

implants in preventing peri-implant bone loss. *Peerj*, 10, e13598. <https://doi.org/10.7717/peerj.13598>

Kim, C., Duong, H., Park, J., & Shin, H. (2016). Preservation of keratinized mucosa around implants using a prefabricated implant-retained stent: a case-control study. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 46(5), 329. <https://doi.org/10.5051/jpis.2016.46.5.329>

Kissa, J., El Kholti, W., Laalou, Y., & El Farouki, M. (2017). Augmentation of keratinized gingiva around dental implants. *Journal Of Stomatology, Oral And Maxillofacial Surgery*, 118(3), 156-160. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2017.04.003>

Kligman, S., Ren, Z., Chung, C., Perillo, M., Chang, Y., & Koo, H. et al. (2021). The Impact of Dental Implant Surface Modifications on Osseointegration and Biofilm Formation. *Journal Of Cical Medicine*, 10(8), 1641. <https://doi.org/10.3390/jcm10081641>

Kungsadalpipob, K., Supanimitkul, K., Manopattanasoontorn, S., Sophon, N., Tangsathian, T., & Arunyanak, S. (2020). The lack of keratinized mucosa is associated with poor peri-implant tissue health: a cross-sectional study. *International Journal Of Implant Dentistry*, 6(1). <https://doi.org/10.1186/s40729-020-00227-5>

Ladwein, C., Schmelzeisen, R., Nelson, K., Fluegge, T., & Fretwurst, T. (2015). Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *International Journal Of Implant Dentistry*, 1(1). <https://doi.org/10.1186/s40729-015-0009-z>

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

Lang, N., & Löe, H. (1972). The Relationship Between the Width of Keratinized Gingiva and Gingival Health. *Journal Of Periodontology*, 43(10), 623-627. <https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.10.623>

Le, B., & Nielsen, B. (2015). Esthetic Implant Site Development. *Oral And Maxillofacial Surgery Clinics Of North America*, 27(2), 283-311. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2015.01.009>

Lee, A., Fu, J., & Wang, H. (2011). Soft Tissue Biotype Affects Implant Success. *Implant Dentistry*, 20(3), e38-e47. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e3182181d3d>

Lee, J., Lee, J., & Lee, Y. (2020). Free Gingival Graft to Gain Peri-implant Keratinized Mucosa. *The Korean Academy Of Oral And Maxillofacial Implantology*, 24(1), 31-39. <https://doi.org/10.32542/implantology.202004>

Lim, H., Wiedemeier, D., Hämmerle, C., & Thoma, D. (2019). The amount of keratinized mucosa may not influence peri-implant health in compliant patients: A retrospective 5-year analysis. *Journal Of Clinical Periodontology*, 46(3), 354-362. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13078>

Lin, G., Chan, H., & Wang, H. (2013). The Significance of Keratinized Mucosa on Implant Health: A Systematic Review. *Journal of Periodontology*, 84(12), 1755-1767. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.120688>

Lindhe, J., & Lang, N. P. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (6th ed.). WILEY Blackwell.

Lindhe, J., Lang, N., Berglundh, T., Giannobile, W., & Sanz, M. (2021). *Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell.

Lorenzo, R., García, V., Orsini, M., Martin, C., & Sanz, M. (2011). Clinical efficacy of a xenogeneic collagen matrix in augmenting keratinized mucosa around implants: a randomized controlled prospective clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*, 23(3), 316-324. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02260.x>

Matarazzo, F., Sabóia-Gomes, R., Alves, B., de Oliveira, R., & Araújo, M. (2018). Prevalence, extent and severity of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a university setting in Brazil. *Journal Of Periodontal Research*, 53(5), 910-915. <https://doi.org/10.1111/jre.12582>

- Matos, G. (2021). Surface Roughness of Dental Implant and Osseointegration. *Journal Of Maxillofacial And Oral Surgery*, 20(1), 1-4. <https://doi.org/10.1007/s12663-020-01437-5>
- Mavrogenis, A. F., Dimitriou, R., Parvizi, J., & Babis, G. C. (2009). Biology of implant osseointegration. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 9(2), 61-71.
- Meyer, S., Giannopoulou, C., Courvoisier, D., Schimmel, M., Müller, F., & Mombelli, A. (2016). Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Clinical and biological responses. *Clinical Oral Implants Research*, 28(8), 1005-1012. <https://doi.org/10.1111/clr.12912>
- Misch, C. (2008). *Contemporary implant dentistry*. 3rd ed. St. Louis: Mosby Elsevier.
- Monje, A., & Blasi, G. (2019). Significance of keratinized mucosa/gingiva on peri-implant and adjacent periodontal conditions in erratic maintenance compliers. *Journal of Periodontology*, 90(5), 445–453. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0471>
- Nagai, T., Santos, A., Machado, N., Mendes, B., Lima Neto, T., Vasques, A., Dezan Junior, E., & Faverani, L. (2021). Importance of keratinized tissue in implantology success. *Research, Society and Development*, 10(2), e3510212202. <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i2.12202>
- Narayan, S., Singh, P., Mohammed, S., & Patel, R. (2015). Enhancing the zone of keratinized tissue around implants. *The Journal of Indian Prosthodontic Society*, 15(2), 183. <https://doi.org/10.4103/0972-4052.158083>
- Padial-Molina, M., Suarez, F., Rios, H., Galindo-Moreno, P., & Wang, H. (2014). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Peri-implant Diseases. *The International Journal Of Periodontics And Restorative Dentistry*, 34(6), e102-e111. <https://doi.org/10.11607/prd.1994>
- Perussolo, J., Souza, A., Matarazzo, F., Oliveira, R., & Araújo, M. (2018). Influence of the keratinized mucosa on the stability of peri-implant tissues and brushing discomfort: A 4-year follow-up study. *Clinical Oral Implants Research*, 29(12), 1177-1185. <https://doi.org/10.1111/clr.13381>

Pommer, B. (2012). Techniques to Preserve Keratinized Peri-Implant Mucosa in CT-Guided Oral Implant Surgery. *Surgical Techniques Development*, 2(1), e7. <https://doi.org/10.4081/std.2012.e7>

Pontoriero, R., Tonelli, M., Carnevale, G., Mombelli, A., Nyman, S., & Lang, N. (1994). Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research*, 5(4), 254-259. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1994.050409.x>

Pranskunas, M., Poskevicius, L., Juodzbaly, G., Kubilius, R., & Jimbo, R. (2016). Influence of Peri-Implant Soft Tissue Condition and Plaque Accumulation on Peri-Implantitis: A Systematic Review. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3). <https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7302>

Ravida, A., Saleh, I., Siqueira, R., Garaicoa-Pazmiño, C., Saleh, M., Monje, A., & Wang, H. (2020). Influence of keratinized mucosa on the surgical therapeutical outcomes of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(4), 529-539. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13250>

Resnik, R., & Misch, C. (2021). *Misch's contemporary implant dentistry* (4th ed.). Elsevier.

Roccuzzo, M., Grasso, G., & Dalmaso, P. (2015). Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clinical Oral Implants Research*, 27(4), 491-496. <https://doi.org/10.1111/clr.12563>

Schwarz, F., Derks, J., Monje, A., & Wang, H. (2018). Peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S246-S266. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12954>

Smeets, R., Stadlinger, B., Schwarz, F., Beck-Broichsitter, B., Jung, O., & Precht, C. et al. (2016). Impact of Dental Implant Surface Modifications on Osseointegration. *Biomed Research International*, 2016, 1-16. <https://doi.org/10.1155/2016/6285620>

Shimomoto, T., Nakano, T., Shintani, A., Ono, S., Inoue, M., & Yatani, H. (2021). Evaluation of the effect of keratinized mucosa on peri-implant tissue health using a

multivariate analysis. *Journal of Prosthodontic Research*.
https://doi.org/10.2186/jpr.jpor_2019_391

Souza, A., Tormena, M., Matarazzo, F., & Araújo, M. (2016). The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clinical Oral Implants Research*, 27(6), 650-655.
<https://doi.org/10.1111/clr.12703>

Thakur, R. K., Gaur, V., Yadav, B. K., & Venkitram, N. J. (2020). Biology Of Peri Implant Tissues: A Review. *IOSR Journal Of Dental And Medical Sciences*, 19(2), 18-24. <https://doi.org/10.9790/0853-1902031824>

Thoma, D., Buranawat, B., Hämmerle, C., Held, U., & Jung, R. (2014). Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: a systematic review. *Journal Of Clinical Periodontology*, 41, S77-S91.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12220>

Thöne-Mühling, M., Kelm, D., & Mengel, R. (2016). Width of Keratinized Mucosa at Implant Sites in Patients Treated for Generalized Aggressive Periodontitis: A Cohort Study. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 392-397.
<https://doi.org/10.11607/jomi.4251>

Torabi, S., & Soni, A. (2022). *Histology, Periodontium* (1st ed.). India: StatPearls.

Ueno, D., Nagano, T., Watanabe, T., Shirakawa, S., Yashima, A., & Gomi, K. (2016). Effect of the Keratinized Mucosa Width on the Health Status of Periimplant and Contralateral Periodontal Tissues. *Implant Dentistry*, 25(6), 796-801. <https://doi.org/10.1097/id.0000000000000483>

von Wilmsky, C., Moest, T., Nkenke, E., Stelzle, F., & Schlegel, K. (2013). Implants in bone: Part I. A current overview about tissue response, surface modifications and future perspectives. *Oral And Maxillofacial Surgery*, 18(3), 243-257.
<https://doi.org/10.1007/s10006-013-0398-1>

Wang, Q., Tang, Z., Han, J., & Meng, H. (2020). The width of keratinized mucosa around dental implants and its influencing factors. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 22(3), 359-365. <https://doi.org/10.1111/cid.12914>

Wang, Y., Zhang, Y., & Miron, R. (2015). Health, Maintenance, and Recovery of Soft Tissues around Implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 18(3), 618-634. <https://doi.org/10.1111/cid.12343>

Warrer, K., Buser, D., Lang, N., & Karring, T. (1995). Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research*, 6(3), 131-138. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1995.060301.x>

Wennström, J., & Derks, J. (2012). Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability?. *Clinical Oral Implants Research*, 23, 136-146. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02540.x>

Wennström, J., Bengazi, F., & Lekholm, U. (1994). The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Implant Dentistry*, 3(4), 266. doi: 10.1097/00008505-199412000-00018

Wilson Jr, T., & Harrel, S. (2019). *Dental Implant Failure*. Cham: Springer International Publishing.

Zafar, M., & Khurshid, Z. (2020). *Dental Implants*. 1st ed. San Diego: Elsevier Science & Technology.