

UNIVERSIDADE SAGRADO CORAÇÃO

**ALEXSANDER ALVES
THAIS BRANGELI RIGHI**

MUCOSITE PERI-IMPLANTAR

**BAURU
2012**

ALEXSANDER ALVES
THAIS BRANGELI RIGHI

MUCOSITE PERI-IMPLANTAR

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Ciências da Saúde como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Odontologia, sob orientação da Prof. Dra Patricia Pinto Saraiva.

BAURU
2012

A474m	<p data-bbox="548 1312 792 1346">Alves, Alexsander</p> <p data-bbox="548 1381 1289 1486">Mucosite peri-implantar / Alexsander Alves, Thais Brangeli Righi -- 2012. 23f.</p> <p data-bbox="597 1522 1214 1556">Orientadora: Profa. Dra. Patricia Pinto Saraiva</p> <p data-bbox="548 1591 1289 1696">Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade Sagrado Coração – Bauru – SP.</p> <p data-bbox="548 1732 1289 1837">1. Mucosite. 2. Infecção periimplantar. 3. Implante. 4. Reversível. I. Righi, Thais Brangeli. II. Saraiva, Patricia Pinto. III. Título.</p>
-------	--

ALEXSANDER ALVES
THAIS BRANGELI RIGHI

MUCOSITE PERI-IMPLANTAR

Trabalho de Conclusão de Curso apresentando ao Centro de Ciências da Saúde da Universidade do Sagrado Coração como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Odontologia sob orientação da Profa. Dra. Patricia Pinto Saraiva.

Banca examinadora:

Prof. Dra. Patricia Pinto Saraiva
Universidade Sagrado Coração

Prof. Ms. Luiz Augusto Esper
Universidade Sagrado Coração

Prof. Dra. Bella Luna Colombini Ishikiriama
Universidade Sagrado Coração

Bauru, 13 de novembro de 2012.

Dedico este trabalho aos meus pais, Joacir e Cileni, ao meu irmão Junior e minha querida namorada Thais. Serei sempre grato pela dedicação e apoio que tenho de todos.

Alexsander Alves

Dedico este trabalho aos meus pais, Adriana e José, ao meu avô Nelson, ao meu cunhado Junior, e meu querido namorado Alexsander, que sempre estiveram ao meu lado, me apoiando em todos os momentos da vida.

Thais Brangeli Righi

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus nosso Pai por todas as coisas boas que nos foi concedido e por nos iluminar em todos os momentos das nossas vidas.

A nossa orientadora Prof. Dra. Patrícia Pinto Saraiva, pela sua ajuda e dedicação com o nosso trabalho. Obrigado por tudo.

Aos membros da banca, por aceitarem prontamente o nosso convite e assim contribuir com o nosso trabalho.

Em especial à Profa. Dra. Liliana Maltagliati, nossa tia, pela imensa colaboração, dedicação e total apoio nesses quatro anos. Muito obrigado.

A Profa. Dra. Luciana Maltagliati, que nos ajudou na estrutura do trabalho e em sua finalização. Muito obrigado.

Ao Prof. Dr. Rodrigo Vivan, por ser amigo e por estar sempre ajudando.

Às nossas famílias que sempre estão presente e deram suporte fundamental para que esse trabalho pudesse ser concluído.

Aos nossos amigos que nos deram muita força e nos ajudaram em cada passo desse trabalho.

RESUMO

A mucosite peri-implantar é uma inflamação reversível que afeta os tecidos moles adjacentes a um implante osteointegrado. As doenças peri-implantares estão associadas à presença de biofilme bacteriano, constituído por microbiota semelhante aquela encontrada na doença periodontal. O diagnóstico e tratamento destas lesões devem ocorrer precocemente, com o intuito de diminuir o índice de insucesso e aumentar a sobrevida do implante.

Palavras-chave: Mucosite. Infecção periimplantar. Implante. Reversível.

ABSTRACT

The peri-implant mucositis is a reversible inflammation that affects the soft tissues surrounding an osseointegrated implant. The peri-implant disease are associated with the presence of bacterial biofilm comprising microorganisms similar to that found in periodontal disease. The diagnosis and treatment of these injuries should occur early, in order to reduce the failure rate and increase the survival of the implant.

Keywords: Mucositis. Infection periimplantar. Implant. Reversible.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	8
2	METODOLOGIA	9
3	REVISÃO DE LITERATURA	10
3.1	PATÓGENOS	10
3.2	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	12
3.3	TRATAMENTO	14
4	DISCUSSÃO	17
4.1	PATÓGENOS	17
4.2	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	18
4.3	TRATAMENTO	18
5	CONCLUSÃO	20
	REFERÊNCIAS	21

1 INTRODUÇÃO

De acordo com a Federação Européia de Periodontologia (ALBREKTSSON; ISIDOR, 1994), a mucosite peri-implantar é uma inflamação reversível que afeta os tecidos moles adjacentes a um implante em função. O principal fator etiológico associado às doenças peri-implantares é o biofilme bacteriano que é semelhante ao encontrado na doença periodontal, onde há uma alta porcentagem de bactérias anaeróbias gram-negativas. (MOMBELLI et al., 1987).

O caráter infeccioso das doenças peri-implantares já está bem estabelecido. No entanto, outros fatores relacionados à perda óssea peri-implantar estão associados a uma resposta inflamatória destrutiva. (ESPOSITO et al., 1998). Dentre os fatores de risco estabelecidos até o momento para o desenvolvimento da doença peri-implantar estão: higiene oral deficiente; história de doença periodontal; tabagismo; diabetes não controlada. Outros fatores de risco ao desenvolvimento da doença ainda estão sendo estudados, não apresentando correlação direta comprovada com a doença, dentre estes estão: características genéticas, superfície do implante e consumo de álcool. (LINDHE; MEYLE, 2008).

Estudos tem demonstrado a semelhança entre a flora ao redor dos implantes e a existente ao redor de dentes naturais. (MOMBELLI; LANG, 1994). Embora os implantes dentários sejam uma solução para ausências dentárias, eles são susceptíveis a insucessos, principalmente os relacionados à: má distribuição de forças oclusais; procedimentos cirúrgicos traumáticos; erros de planejamento e infecção bacteriana. (WHILEY et al., 1992; SLOTS; TAUBMAN, 1992).

Considerando essa suscetibilidade dos implantes a inflamação dos tecidos moles, propomo-nos a estudar a mucosite peri-implantar, os patógenos associados, características clínicas e métodos de tratamento.

2 METODOLOGIA

Para a seleção dos artigos utilizados neste estudo foi realizada uma pesquisa na base de dados "Pubmed" utilizando como palavras-chave os seguintes termos: "periimplantitis", "periimplant disease", "treatment peri-implantitis".

Os artigos foram inicialmente selecionados pelo título, sendo que somente os artigos cujo título se referia a doença em humanos foram selecionados. Em seguida, outra seleção foi realizada, desta vez através da leitura do "abstract" disponível na base de dados "Pubmed".

Assim, foram selecionados 27 artigos para a presente revisão de literatura.

3 REVISÃO DE LITERATURA

Durante o workshop de periodontia realizado na Suíça, em 1993, foi proposta uma terminologia para as reações peri-implantares. O termo doença peri-implantar passou a ser utilizado para denominar as reações inflamatórias nos tecidos peri-implantares. Mucosite peri-implantar passou a ser o termo utilizado para reações inflamatórias reversíveis em tecido mole e periimplantite para reações inflamatórias com perda de osso de suporte.

Enquanto a mucosite peri-implantar representa a resposta dos tecidos peri-implantares do hospedeiro às mudanças bacterianas, que não é fundamentalmente diferente de um quadro de gengivite, a periimplantite pode diferir da periodontite tanto na extensão e composição das células na lesão, assim como na forma de progressão. A formação de biofilme bacteriano na superfície de implantes não difere daquele encontrado na superfície dental, mas pode ser facilitado pela superfície rugosa. (LANG; BERGLUNDH, 2011).

3.1 PATÓGENOS

Rams et al. (1984) avaliaram dezessete implantes osseointegrados, sendo que quatro deles apresentavam bolsas peri-implantares profundas. Para a avaliação microbiológica foram utilizadas microscopias por contraste de fase e eletrônica de transmissão. Enquanto os implantes saudáveis demonstraram um número elevado de cocos, os implantes doentes apresentavam grandes quantidades de espiroquetas.

Hultin, Gustafsson e Klinge (2000) avaliaram o status microbiológico de implantes após 10 anos de implantação. 15 pacientes, com 2 a 6 implantes cada, foram incluídos no estudo. Utilizando sondas de DNA demonstraram altos níveis de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *T. forsythia* e *T. denticola* ao redor de implantes com sinais de perda óssea inseridos em pacientes dentados ou edêntulos.

Porras et al. (2002) relataram que implantes com mucosite apresentam altos índices de espécies anaeróbias gram-negativas, e Hultin et al. (2002), observaram, por meio do *checkerboard DNA-DNA hybridization*, que embora *P. gingivalis*, *P.*

intermedia, *T. forsythia*, *T. denticola* e *A. actinomycetemcomitans* estivessem presentes na maioria dos implantes, somente nos sítios com periimplantite estas espécies estavam em um número superior a 10^6 .

Shibli et al. (2008) apresentaram o perfil microbiano subgengival de 11 implantes saudáveis, 16 com mucosite e 20 com periimplantite, em indivíduos sistemicamente saudáveis não fumantes que não haviam recebido nenhum tratamento peri-implantar prévio. Foram considerados implantes saudáveis os que apresentavam profundidade de sondagem < 4 mm, com ausência de sangramento e/ou supuração e perda óssea radiográfica. Os implantes com mucosite, por sua vez, apresentavam sangramento marginal e/ou à sondagem, porém sem perda óssea radiográfica. Os implantes com periimplantite tinham bolsas > 5 mm, sangramento à sondagem e/ou supuração e perda óssea envolvendo > 3 mm do comprimento do implante. Amostras de biofilme subgengival foram coletadas do sítio de maior profundidade de sondagem peri-implantar e avaliadas. Os resultados demonstram que diferentes condições clínicas peri-implantares apresentam perfis microbianos distintos no sulco ou bolsa peri-implantar, sendo que as proporções de complexo vermelho, onde estão incluídos os principais patógenos periodontais (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia*), são mais elevadas nos grupos doentes.

Para avaliar a presença de periodontopatógenos em áreas subgengivais de regiões periimplante em pacientes parcialmente edêntulos, Casado et al. (2011) examinaram 30 pacientes não fumantes, com idade entre 30 e 76 anos. Estes pacientes foram divididos em três grupos, de acordo com suas características clínicas e radiográficas: grupo A formado por pacientes que apresentavam saúde peri-implantar. O grupo B foi formado por pacientes com mucosite periimplante e grupo C, formado por casos de periimplantite. Tecidos peri-implantares foram examinados clinicamente levando em consideração coloração da mucosa, presença de placa bacteriana, profundidade e sangramento à sondagem e supuração local. Um histórico de doença periodontal também foi considerado. Análises radiográficas avaliaram a presença de perda óssea ao redor dos implantes. Amostras do fluido sulcular foram coletadas para analisar a presença dos seguintes patógenos periodontais: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *Tannerella forsythensis* (Tf), and

Treponema denticola (Td). Os resultados mostraram que o histórico de doença periodontal esteve associado com o histórico de doença peri-implantar. As bactérias Aa, Pg, Pi, Td, and Tf estiveram presentes nas regiões peri-implantes caracterizadas clínica e radiograficamente como saudáveis, nos casos de mucosite e periimplantite. Portanto, estes patógenos periodontais estão estritamente relacionados às áreas de doenças peri-implantares.

3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Gotfredsen, Berglundh e Lindhe (2002), estudaram a influência da aplicação de força lateral em áreas de mucosite peri-implantar e periimplantite no tecido ósseo. Utilizaram 5 cães, com programa de controle de placa. Foram extraídos os pré-molares inferiores e depois de 12 semanas, 3 implantes foram posicionados em cada hemi-arcada, de um lado com superfície SLA e do outro com superfície rosqueável. Os implantes foram instalados de forma que o limite entre a parte óssea e transmucosa do implante ficasse na altura da crista óssea. A distância da extremidade do implante até a crista óssea foi controlada com uma sonda periodontal com marcação de 2,8mm. 2 semanas após a instalação, o programa de controle de placa incluiu escovação diária e gel de clorexidina. Após 12 semanas, foram instaladas coroas sem contato oclusal. Os implantes central e posterior foram conectados com um aparelho contendo um parafuso expensor, deixando, portanto o implante mais anterior livre do aparelho. No momento da instalação das coroas, foram posicionadas ligaduras de algodão na região do pescoço do implante, subgingival, sendo trocadas a cada 4 semanas, por um período total de 16 semanas e o controle de placa foi interrompido. Apenas os implantes anterior e posterior receberam as ligaduras para induzir periimplantite e o implante central não recebeu a ligadura para indução de mucosite apenas. Depois de 6 semanas de removidas as ligaduras, o parafuso expensor foi ativado em 0,6mm e reativado a cada 2 semanas, até completar 12 semanas, e foram obtidas radiografias periódicas para controle da perda óssea nos implantes induzidos com periimplantite. Na semana 60, os cães foram sacrificados e cortes histológicos obtidos para análise da estrutura óssea. Foram realizadas medidas nas superfícies mesial e distal dos implantes nos seguintes pontos: o topo da mucosa peri-implantar, o ponto mais

coronário do contato do osso com o implante, o topo do implante, a extremidade apical do epitélio juncional e do tecido conjuntivo infiltrado. Os resultados demonstraram que a presença de força lateral não provocou perda óssea no implante anterior, onde foi induzido mucosite e, no implante com periimplantite não houve piora na perda óssea decorrente da força aplicada.

Em outro estudo, examinando a reação da gengiva e mucosa peri-implantar humana frente ao acúmulo de placa, os autores Zitzmann et al. (2002), encontraram um maior extravasamento de leucócitos na gengiva do que na mucosa peri-implantar e sugestionam que isto ocorre porque a gengiva esta a muito mais tempo (anos) exposta ao ambiente bucal ou seja a repetidas agressões da placa bacteriana. E ainda insinuam que uma prolongada exposição do implante na cavidade oral poderá induzir mudanças qualitativas e quantitativas no infiltrado inflamatório.

Roos-Jansåker et al. (2006a, 2006b), estudaram a presença de lesões peri-implantares em indivíduos com implantes funcionais, com período de colocação entre 9 e 14 anos. 218 pacientes, com um total de 999 implantes foram examinados clinicamente e radiograficamente. Encontraram que as lesões peri-implantes são um achado comum no período avaliado, entretanto, salientaram que esses pacientes não participaram de um controle de higienização. 48% dos implantes apresentavam bolsa periodontal de 4 mm ou mais e sangramento na sondagem. Em 20,4% dos implantes, o nível de perda óssea estava localizado 3,1mm apical ao ombro do implante.

Ferreira et al. (2006), avaliaram a prevalência de lesões peri-implantares em 217 indivíduos brasileiros, parcialmente edêntulos, reabilitados com implante osseointegrado. Pacientes que receberam terapia com antibiótico pelo menos 2 meses antes da pesquisa ou que pararam de fumar pelo menos 3 anos antes, foram excluídos da pesquisa. Os indivíduos foram divididos em 2 grupos: acompanhamento clínico com intervalos menores de 6 meses e com consultas mais espaçadas, com acompanhamentos maiores que 6 meses. Foram avaliadas a profundidade de bolsa, nível de inserção clínica e a perda óssea em exames radiográficos. Os resultados mostraram que 26,4% dos pacientes tinham tecido peri-implantares saudáveis e 64,6% tinham mucosite peri-implantar, correspondendo a 62,6% dos implantes colocados. Não houve influência da periodicidade de controle dos pacientes na incidência de mucosite peri-implantar, mas houve grande

incidência em pacientes com pobre higienização. Os dados também indicaram maior risco em pacientes diabéticos.

Silva et al. (2007), realizaram um estudo transversal para investigar a prevalência de complicações biológicas em implantes e potenciais indicadores de risco em 125 indivíduos parcialmente desdentados. Análises uni e multivariadas foram realizadas para identificar possíveis indicadores de risco associados com a ocorrência das complicações biológicas em implantes. A prevalência de mucosite peri-implantar foi de 72,8%. O tempo de função dos implantes foi associado com uma profundidade de sondagem peri-implantar aumentada ($p=0,003$) e com perda óssea peri-implantar ($p=0,018$). Apesar de indivíduos com periodontite apresentarem maior profundidade de sondagem peri-implantar ($p=0,002$), e supuração ($p<0,05$) sua presença não foi associada significativamente com a ocorrência das doenças peri-implantares ($p=0,284$). Os resultados deste estudo demonstraram a importância da utilização dos parâmetros clínicos no monitoramento dos implantes osseointegrados, assim como a influência das condições periodontais na manutenção da saúde peri-implantar.

Rinke et al. (2011), avaliaram a prevalência de mucosite e periimplantite em pacientes parcialmente edêntulos. Dados de 89 pacientes foram coletados (52 mulheres e 37 homens), com idade média de $51,8 \pm 10,3$ anos. Todos os pacientes foram tratados com implantes dentais do mesmo tipo. A prevalência média de casos de mucosite peri-implantar (profundidade de sondagem ≥ 4 mm e presença de sangramento à sondagem) foi superior a 44,9%.

3.3 TRATAMENTO

Schenk et al. (1997), realizaram uma série de controle de casos para medir a eficácia da aplicação tópica controlada de tetraciclina no tratamento de infecção associada à mucosite peri-implantar. Oito pacientes com ao menos 2 implantes mostrando sinais clínicos de mucosite peri-implantar foram incluídos no estudo. Todos os implantes foram submetidos à raspagem e alisamento radicular, sendo que metade dos implantes recebeu aplicação local controlada de tetraciclina. Os implantes controle não receberam nenhuma terapia além da raspagem. Raspagem mais a aplicação local de tetraciclina reduziu marcadamente a mucosite em 4 dos 5

implantes testados e a região apresentou redução nos escores de sangramento e profundidade de sondagem. A raspagem isoladamente não produziu efeitos na mucosite em 2 implantes controle. Em ambos os grupos os escores de índice de placa foram significativamente diminuídos no período de 4 semanas, mas retornou aos seus valores anteriores quando observados na 12ª semana. As medidas de profundidade de sondagem e nível de inserção clínica permaneceram sem alterações durante o curso do tratamento. Os dados observados sugerem que o procedimento de raspagem mais a aplicação local de tetraciclina podem ter efeitos benéficos, embora o tamanho da amostra seja insuficiente para a realização de uma análise estatística.

Haas et al. (1997), relataram que entre as técnicas utilizadas no tratamento da doença peri-implantar, a laser terapia, utilizando lasers de baixa intensidade (terapia fotodinâmica - PDT) pode ser uma alternativa para o tratamento. Os lasers de baixa intensidade não causam aumento de temperatura e quando associados a corantes podem causar a morte microbiana. O mecanismo de ação da PDT se dá quando o agente fotossensibilizante absorve fótons de luz e seus elétrons passam a um estado excitado. Na presença de um substrato como, por exemplo, o oxigênio, o agente fotossensibilizante ao retornar ao seu estado natural, transfere a energia ao substrato formando uma espécie de vida curta altamente reativa, que pode causar vários danos aos microorganismos via oxidação irreversível dos componentes celulares, levando à morte microbiana.

Porras et al. (2002), determinaram os efeitos clínicos da clorexidina no tratamento de mucosite peri-implantar. 16 pacientes adultos, do sexo masculino, e 16 do sexo feminino (idade entre 34 e 76 anos) formaram a amostra deste estudo. Após exame inicial, os pacientes receberam uma profilaxia dental e foram randomicamente distribuídos em grupo teste e controle. Os pacientes do grupo teste receberam terapia antisséptica que incluía limpeza mecânica e instruções de higiene oral suplementadas por irrigação local com clorexidina 0,12%. Os pacientes do grupo controle receberam somente limpeza mecânica e instruções de higienização. O período de observação foi realizado em 1 e 3 meses. Ambas as modalidades de tratamento foram efetivas na redução de mucosite peri-implantar, sugerindo que somente a limpeza mecânica é suficiente para tratar e reduzir a mucosite peri-

implantar no período analisado. A adição de clorexidina ao tratamento mecânico não melhorou os resultados quando comparado ao tratamento mecânico isolado.

Roos-Jansåker, Renvert e Egelberg (2003), revisaram a literatura a respeito do tratamento das infecções peri-implantares, selecionando estudos realizados em animais e humanos. Apenas dois trabalhos em humanos sobre o tratamento da mucosite peri-implantar foram encontrados. Salientaram que relato de caso clínico é útil para indicar possíveis métodos terapêuticos e que os trabalhos em animais revisados indicaram que o tratamento das infecções submucosas pode reduzir as lesões peri-implantares, pelo menos em curto prazo. O monitoramento, em longo prazo, dos relatos de caso clínicos devem ser encorajados para dar previsibilidade da estabilidade e quantidade de melhora que pode ocorrer, conforme demonstrado nos trabalhos em animais.

Segundo Renvert, Roos-Jansåker e Claffey (2008), as principais medidas para tratamento de mucosite peri-implantar é a eliminação de cálculo, quando presente, desinfecção de próteses e pilares, irrigação subgingival e modificação do desenho das próteses pouco higiênicas. Indica-se ainda irrigação subgingival com clorexidina 0,12%, soro fisiológico e pasta de tetraciclina. Em casos de edema da mucosa ou hiperplasia devido à infecção persistente, a remoção da gengiva em excesso pode ser sugerida como forma de diminuir a profundidade clínica de sondagem e, conseqüentemente o acúmulo de placa bacteriana.

4 DISCUSSÃO

De forma semelhante à doença periodontal, a periimplantite é resultado da quebra da homeostase entre hospedeiro e microrganismo, instalando processos inflamatórios que podem desenvolver duas doenças distintas: mucosite peri-implantar, que é a lesão dos tecidos moles peri-implantares, e periimplantite, que atinge o tecido ósseo adjacente ao implante ósseo integrado.

Fatores sistêmicos como diabetes não controlada ou qualquer outra patologia que desencadeie comprometimento sistêmico, hábito tabagista, uso de medicamentos, como os bifosfonatos, podem contribuir intensamente para o desenvolvimento das doenças peri-implantares. (FERREIRA JUNIOR; ASADO; BARBOZA, 2007).

Estudos anteriores relacionam o acúmulo de placa e formação de cálculo dentário a origem multifatorial da doença periodontal (ALEXANDER; DAMOULIS, 1994), incluindo composição da saliva, genética, alimentação, qualidade de higiene oral, hereditariedade, composição bacteriana, resposta imunológica, dentre outros fatores. (COLOMBO et al., 2007; LEONHARDT; DAHLÉN; RENVERT, 2003).

4.1 PATÓGENOS

Pudemos perceber que não há um consenso sobre a microbiota presente na doença peri-implantar. Na doença periodontal, microrganismos atuando isolados ou em combinações, como *Aggregatobacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Eubacterium nodatum* e *Treponema spp.* são frequentemente associados à doença. Já nos casos de mucosite peri-implantar os microrganismos mais citados são *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *T. forsythia* e *T. denticola*.

Como citado por Lang e Berglundh (2011) a formação de biofilme bacteriano na superfície de implantes não difere daquele encontrado na superfície dental, mas pode ser facilitado pela superfície rugosa, portanto, este fator justifica a semelhança entre os patógenos da doença periodontal e da peri-implantar.

Outro fator que influencia a identificação de microrganismos é a variedade de métodos utilizados. Notamos que essa identificação passou, desde métodos mais simples como microscopias por contraste de fase e eletrônica de transmissão (RAMS et al., 1984) até métodos mais complexos provenientes da evolução na área de biologia molecular, que possibilita melhor identificação das espécies envolvidas, como sondas de DNA (HULTIN; GUSTAFSSON; KLINGE, 2000) e *checkerboard DNA-DNA hybridization*. (HULTIN et al., 2002; PORRAS et al., 2002).

4.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

O melhor parâmetro existente para a detecção da periimplantite é o sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e interpretação radiográfica, parâmetros estes utilizados pelos trabalhos analisados.

A prevalência da mucosite peri-implantar nos trabalhos analisados esteve entre 44,9% (RINKE et al., 2011) a 72,8% (SILVA et al., 2007) dos casos relatados. Estes índices são considerados extremamente altos, indicando a necessidade de orientações aos pacientes sob sua responsabilidade com a manutenção da saúde peri-implantar. A terapia periódica de manutenção pode manter a saúde do implante, e a monitoração clínica e radiográfica frequente pode detectar o início de uma falha no implante e promover uma oportunidade de sucesso no tratamento.

Desde que a realização dos implantes tenha indicação e correto planejamento cirúrgico e protético, e um trabalho de manutenção e controle de placa bacteriana, a terapia com implantes osseointegrados se torna uma ótima opção para a resolução de casos com perdas dentais totais e parciais.

4.3 TRATAMENTO

As mucosites peri-implantares devem ser diagnosticadas e tratadas com o objetivo de barrar a progressão do processo inflamatório, dificultando a progressão da lesão. A identificação das causas das lesões deve ser verificada: falta ou deficiência nos procedimentos de higienização, ausência de mucosa queratinizada, tipo e localização da restauração protética, ou fatores sistêmicos relacionados ao hospedeiro.

A remoção do biofilme bacteriano e cálculo sobre a superfície dos implantes deve ser realizada por curetas de teflon ou plástico, ou ainda curetas de titânio.

Várias terapias tem sido propostas, como adjuntas ao tratamento mecânico. Schenk et al. (1997) utilizaram a aplicação tópica da tetraciclina no tratamento de infecção associada à mucosite peri-implantar. Porras et al. (2002), avaliaram a utilização da clorexidina no tratamento de mucosite peri-implantar. Renvert, Roos-Jansåker e Claffey (2008), associa a irrigação subgingival com clorexidina 0.12%, com a aplicação de pasta de tetraciclina.

Novas terapias também tem sido propostas (HAAS et al., 1997) como a utilização de laser terapia, utilizando lasers de baixa intensidade (terapia fotodinâmica - PDT).

As várias propostas de tratamento chegam a resultados semelhantes, e devem levar em consideração o cuidado para não danificar as superfícies dos implantes. O monitoramento, em longo prazo, dos relatos de caso clínicos devem ser encorajados para dar previsibilidade da estabilidade e quantidade de melhora.

5 CONCLUSÃO

Com base na literatura examinada notamos que a prevalência dos casos de mucosite é bastante alta, e os microrganismos associados à sua instalação são muito semelhantes àqueles presentes na doença periodontal.

Os vários tipos de tratamento propostos devem visar à resolução da inflamação e diminuição da profundidade de sondagem, visando a obtenção de um tecido peri-implantar saudável.

REFERÊNCIAS

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

ALEXANDER, M. B.; DAMOULIS, P. D. The role of cytokines in the pathogenesis of periodontal disease. **Curr Opin Periodontol**, Philadelphia, p. 39-53, 1994.

CASADO, P. L. et al. Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites. **Implant Dent**, Baltimore, v. 20, n. 3, p. 226-235, Jun. 2011.

COLOMBO, A. V. et al. Identification of intracellular oral species within human crevicular epithelial cells from subjects with chronic periodontitis by fluorescence in situ hybridization. **J Periodontal Res**, Copenhagen, v. 42, n. 3, p. 236-243, Jun. 2007.

ESPOSITO, M. et al. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. **Eur J Oral Sci**, Copenhagen, v. 106, n. 3, p. 721-764, 1998.

FERREIRA JUNIOR, C. D.; ASADO, P. L.; BARBOZA, E. S. P. Osteonecrose associada aos bifosfanatos na odontologia. **R Periodontia**, v. 17, n. 4, p. 24-30, dez. 2007.

FERREIRA, S. D. et al. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 33, n. 12, p. 929-935, Dec. 2006.

GOTFREDSSEN, K.; BERGLUNDH, T.; LINDHE, J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load A study in the dog. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 29, n. 2, p. 144-151, Feb. 2002.

HAAS, R. et al. Elimination of bacteria in different implant surfaces through photosensibilization and soft laser. An in vitro study. **Clin Oral Implants Res**, Copenhagen, v. 8, n. 4, p. 249-254, Aug. 1997.

HULTIN, M. et al. Microbiological findings and host response in patients with periimplantitis. **Clin Oral Implants Res**, Copenhagen, v. 13, n. 4, p. 349-358, Aug. 2002.

HULTIN, M.; GUSTAFSSON, A.; KLINGE, B. Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients. **J Clin Periodontol**, Malden, v. 27, n. 2, p. 128-133, fev. 2000.

LANG, N. P.; BERGLUNDH, T. Periimplant diseases: where are we now?-- Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 38, Suppl 11, p. 178-181, Mar. 2011.

LEONHARDT, A.; DAHLÉN .G.; RENVERT, S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. **J Periodontol**, Chicago, v. 74, n. 10, p. 1415-1422, Oct. 2003.

LINDHE, J.; MEYLE, J. Peri-implant diseases: Consensus report of the Sixth European Workshop on Periodontology. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 3, 8 Suppl, p. 282-285, Sep. 2008.

MOMBELLI, A. et al. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. **Oral Microbiol Immunol**, Copenhagen, v. 2, n. 4, p. 145-151, Dec. 1987.

MOMBELLI, A.; LANG, N. P. Clinical Parameters for the evaluation of dental implants. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 4, p. 81-86, Feb. 1994.

PORRAS, R. et al. Clinical response to two different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. **J Periodontol**, Chicago, v. 73, n. 10, p. 1118-1125, Oct. 2002.

RAMS, T. E. et al. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. **J Prosthet Dent**, St. Louis, v. 51, n. 4, p. 529-534, Apr.1984.

RENVERT, S.; ROOS-JANSÅKER, A. M.; CLAFFEY, N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 35, n. 8 Suppl, p. 305-315, Sep. 2008.

RINKE, S. et al. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. **Clin Oral Implants Res**, Copenhagen, v. 22, n. 8, p. 826-833, Aug. 2011.

ROOS-JANSÅKER, A. M. et al. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions 1. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 33, n. 4, p. 290-305, Apr. 2006a.

ROOS-JANSÅKER, A. M. et al. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with periimplant lesions. **J Clin Periodontol**, Copenhagen, v. 33, n. 4, p. 296-301, Apr. 2006b.

ROOS-JANSÅKER, A. M.; RENVERT, S.; EGELBERG, J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. **J Clin Periodontol**, Copenhagen 2003; v. 30, n. 6, p. 467-485, Jun. 2003.

SCHENK, G. et al. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. **Clin Oral Implants Res**, Copenhagen, v. 8, n. 5, p. 427-433, Oct. 1997.

SHIBLI, J. A. et al. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. **Clin Oral Implants Res**, Copenhagen, v. 19, n. 10, p. 975-982, Oct. 2008

SILVA, G. L. de M. et al. Mucosite periimplantar e periimplantite: prevalência e indicadores de risco em indivíduos parcialmente edêntulos. **Periodontia**, São Paulo, v. 17, n. 3, p. 90-97, set. 2007. Disponível em: <http://www.revistasobrape.com.br/arquivos/edicao_atual/ed_set_07.PDF>. Acesso em: 10 set. 2012.

ZITZMANN, N. U. et al. Expression of endothelial adhesion molecules in the alveolar ridge mucosa, gingiva and periimplant mucosa. **J Clin Periodontol**. Copenhagen, v. 29, n. 6, p. 490-495, Jun. 2002.