

**Raynier Omar Aldana Gibaja**

**ANÁLISE DA MICROBIOTA DOS SULCOS  
DOS IMPLANTES DE PACIENTES TRATADOS COM  
IMPLANTES DENTAIS**

Dissertação apresentada ao programa de Pós  
Graduação em Odontologia da Universidade  
Federal de Santa Catarina como requisito  
parcial para obtenção do grau de Mestre em  
Odontologia

Orientador : Prof. Aquilles Amaury Córdova Santos, Dr.

Florianópolis  
2002

## **FICHA CATALOGRÁFICA**

**A357a** Aldana Gibaja, Raynier Omar

Análise da microbiota dos sulcos dos implantes de pacientes tratados com implantes dentais / Raynier Omar Aldana Gibaja.

– Florianópolis, 2002.

105 f. : il.

Orientador: Aquilles Amaury Córdova Santos

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, 2002.

Inclui Bibliografia

1. Implantes dentários. 2. Microbiota. 3. Microbiologia. I. Santos, Aquilles Amaury Córdova. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Centro de Ciências da Saúde. III. Título.

CDU: 616.314-089.843

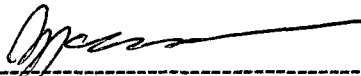
*Catálogo na fonte por: Onélia Silva Guimarães CRB-14/071*

**Raynier Omar Aldana Gibaja**

**ANÁLISE DA MICROBIOTA DOS SULCOS  
DOS IMPLANTES DE PACIENTES TRATADOS COM  
IMPLANTES DENTAIS**

Esta dissertação foi julgada e aprovada para obtenção do grau de Mestre em Odontologia no Programa de Pós Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina

Florianópolis, 28 de fevereiro de 2002



Prof. Mauro Amaral Caldeira de Andrada, Dr.  
Coordenador do Programa de Pós Graduação

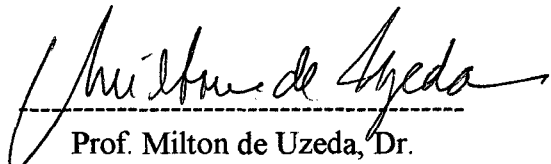
Banca Examinadora:



Prof. Aquilles Amaury Córdova Santos, Dr.  
Universidade Federal de Santa Catarina  
Orientador



Prof. Mário Vinícius Zendron, Dr.  
Universidade Federal de Santa Catarina



Prof. Milton de Uzeda, Dr.  
Universidade Federal do Rio de Janeiro

**AGRADECIMENTOS**

*A Deus por estar sempre presente em todos os acontecimentos da minha vida, em especial, nestes dois anos. Obrigado meu Senhor por tua luz que me guiou e o dia foi bom. Obrigado meu Senhor, pois quando sobre as águas perdi o rumo e estando afundando estendeste teu braço me acolheste e me guiaste. Obrigado meu Senhor, pois saí da casa de meu pai e soube que sou amado além da distancia. É verdade meu Senhor. A história está bem feita.*

*Yahve é meu pastor, Nada me faltará, Ele me faz deitar em pastagens relvasas; Conduz-me junto a lugares de descanso bem regados, refrigera a minha alma, Guia-me nos trilhos da justiça por causa do seu o nome, Ainda que eu ande pelo vale da sombra tenebrosa, não temerei mal nenhum, Porque tu estás comigo; Tua vara e teu bastão são as coisas que me consolam, apontas diante de mim uma mesa perante os que me são hostis, Untaste-me a cabeça com óleo; Meu corpo está bem cheio, Decerto, a própria bondade e benevolência estarão no meu encaicho todos os dias da minha vida; E eu vou morar na casa de Yahve pelo resto dos dias.*

*Salmo 23*

*A meus pais Angel, Lourdes e Esther, meus irmãos Damelli, Digber, Linder, Eric e Milagros: pelo imenso amor de cada um para com a minha pessoa. Pelo ensino do sacrifício, a busca dos sonhos e, acima de tudo, a unidade familiar. Com amor e sacrifício se consegue tudo. Por crer em mim. Por ser aceito como sou, com meus defeitos e as poucas virtudes.*

*E ainda, assim, amado.*

*Abençoa Senhor à minha família ! Que teu Espírito esteja sempre em nós !*

*Agradeço de forma especial os meus amados primos:  
Antônio, Lucha e Caritos, pois foram pessoas fundamentais  
nesta árdua jornada. Por sua acolhida, sua companhia, sua  
entrega e sua confiança. Sem eles, a realização desta tarefa  
teria sido difícil.  
Obrigado Senhor por colocar as pessoas certas em meu  
caminho.*

*Agradeço especialmente aos Professores Dr. Ricardo de Souza Magini e ao Dr. Antônio Carlos Cardoso, pela oportunidade conferida para a minha pessoa na participação no mestrado, assim como também aos caros colegas da turma: Adriane, Cintia, Claudia, Bertholdo, Marco, Nilo, Wilson, e em forma especial para Edson. Obrigado caro amigo por não ir na frente quando não podia seguir-te.*



*Agradeço infinitamente ao prof. Dr. Aquilles Amauri Cordova Santos  
pela orientação neste trabalho, por sua qualidade excepcional:  
como pessoa e profissional admirável, por sua paciência,  
sua compressão e sua sabedoria.*

*A minha Débora, agradeço de coração, por compartilhar os melhores momentos vividos na ilha, pela paciência, seus cuidados, seus carinhos e seu Amor para comigo. O tempo é relativo, que DEUS nos mostre o caminho.*

*Agradeço esta cidade que me acolheu neste dois anos.  
Espero um dia voltar a visitá-la.*

### **FLORIPA**

*Pequena menina, moça perfeita, linda Janaina, bela ilha,  
mágica vida, terra abençoada por Deus, Jesus ou Alá,  
mas, também moradia dos orixás, esbanja beleza tem  
mar e lagoa, tem sol e sal, suas curvas insinuam uma  
mulher sensual, desejo que entorpece.*

*Quem te conhece, não te esquece, quem bebe de tua  
água Jamais volta para onde veio, pois quando foste  
feita O criador parou e pensou: farei esta ilha perfeita*

*Débora Joandria Domelles*

*Aos irmãos da Igreja Católica Neo-catecumenica de Lima; os irmãos da Igreja Católica de Santa Teresinha de Florianópolis; irmãos do templo ecumênico da Universidade e irmãos da Igreja Evangélica de Lima. Por seu amor em Cristo e orações diárias.*

*Ao Alex por seu apoio, incentivo e amizade sincera, pela sua qualidade como pessoa humana, pela sua presença nos momentos difíceis.*

*Ao Eng. Ruben Gibaja e sua esposa pelo apoio para minha pessoa na viagem ao Brasil.*

*Ao pessoal da Biblioteca setorial de Odontologia, pela ajuda prestada durante todo este tempo.*

*Aos funcionários da Implantodontia, Rose, Fabiane e Mariane, por sua amizade e compressão.*

*À acadêmica Alessandra pela ajuda prestada no laboratório de Microbiologia Oral.*

*À Julian, Carla, Darnelli, Dayam, Arnold, Rogério, Ronald, Eliane, Fátima, Francisca, Virgínia, José, Laura, Sheila, por sua hospitalidade, por sua amizade e constante preocupação. Muito obrigado. É tão somente um até logo.*

*À Eva, Augusto, Clara, Paola, Claudia, Cristhian, Fredy, Jade, Jacquie, Maty, Máximo, Pedro, Rivail, Renzo, Jessica, Angélica e Alberto por seus e-mails, cartas, ligações, por seu interesse, sua amizade e sua motivação.*

*Para meus compadres Luís e Meri, meu afilhado Enilson, pela confiança, por sua amizade durante estes dois anos e "sempre".*

*Ao Professor Dr. Sérgio Torres de Freitas pela revisão da parte estatística.*

*À Professora Estera Muszkat Menezes pela revisão da norma da ABNT.*

*À FAPÉU pela ajuda na concretização na vinda da banca examinadora.*

*Ao Professor Dr. Milton de Uzeda pela sua participar na banca examinadora do presente trabalho.*

*Ao Professor Dr. Mário Vinícius Zendron por sua amabilidade, pela sua qualidade como profissional e pessoa humana, pelas suas boas palavras nos momentos difíceis.*

*À todas as pessoas que, direta ou indiretamente contribuíram na realização do presente trabalho, para todas elas minha gratidão eterna.*

***“Meus filhos enaltecerão meu nome”  
pai do meu pai***

***O preço da luta é a vitória. Combate  
com peito firme e Decidido.***

***Vacilas?***

***Então Volta, e retoma à luta.***

***Pois quem não espera vencer já esta  
vencido.***

***Refrão da Família***

## RESUMO

ALDANA GIBAJA RAYNIER OMAR. Análise da microbiota dos sulcos dos implantes de pacientes tratados com Implantes dentais. 2002. 105f. Dissertação (Mestrado em Odontologia – Opção Implantodontia) Programa de Pós- Graduação em Odontologia. Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

O objetivo do presente trabalho foi analisar a qualidade da microbiota dos sulcos dos implantes dentais em humanos.

Foram analisadas 11 amostras de material provenientes do sulco subgingival de cinco pacientes portadores de implantes dentais, sendo três de sexo feminino e 2 de sexo masculino. Os materiais após diluição foram incubados em anaerobiose durante sete dias à 37°C.

Placas com meio seletivo para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* foram incubadas em jarra com vela. Após o período de incubação as jarras foram abertas para a contagem das unidades formadoras de colônias. Colônias representativas de espécies diferentes sugeridas pela diferença na morfologia colonial, e em especial as pigmentadas de preto, foram repicadas para meio BHI, adicionado de hemina e vitamina K; após o crescimento foram caracterizadas quanto ao Gram e ao tipo respiratório.

Dos materiais clínicos analisados, três foram de implantes saudáveis e foram colonizados por estreptococos e bastonetes Gram-positivos. Três amostras foram retiradas de implantes com perimplantite, e foram colonizados por bastonetes Gram-negativos e bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto, entretanto, uma amostra correspondeu a um implante com mucosite e foi colonizado por estreptococos e bastonetes Gram-negativos. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não foi detectado.

Palavras Chave: Análise microbiano, Mucosite, Perimplantite.

## ABSTRACT

ALDANA GIBAJA RAYNIER OMAR. Microbiota Analysis of sulcus from implant in patients treated with dental implants. 2002, 105p. Dissertation (Master in Dentistry – option Implant Dentistry) Post-Graduate Program in Dentistry. Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

The aim of the present work was to determine the microbial quality of crevices associated to dental implants in human.

Eleven samples from five patients (three female and two male) with dental implants were obtained from five subgingival sulci.

The samples were incubated for seven days at 37°C in an anaerobic medium.

Plates with selective medium for *Actinobacillus actinomycetemcomitans* were incubated in a jar with a candle. After the incubation period the jars were opened to count the colony-forming units. Colonies representative of different species suggested by the morphological differences, especially black pigmented Gram-negative bacteria were transferred to BHI medium enriched with hemine and vitamin K; after the growth of bacteria, they were stained for Gram and oxygen consumption.

The samples from three healthy implants were colonized with *streptococci* and Gram-positive rods. Another three samples were extracted from implants with peri-implantitis, and were colonized by Gram-negative rods, and black pigmented bacteroides. Another sample from an implant with mucositis was colonized by *streptococci* and Gram-negative rods. The presence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* was not found in this study.

Key Words: Microbial Analysis, Mucositis, Peri-implantitis.

# SUMÁRIO

RESUMO  
ABSTRACT  
SUMÁRIO  
LISTA DE FIGURAS  
LISTA DE TABELAS  
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>p.19</b>
<b>2 PROPOSIÇÃO.....</b>	<b>p.21</b>
<b>3 REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>p.22</b>
3.1 A microbiota dos elementos dentais.....	p.22
3.2 A microbiota dos implantes dentais.....	p.34
<b>4 MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>p.62</b>
4.1 Fase clínica.....	p.62
4.2 Fase laboratorial.....	p.63
<b>5 RESULTADOS.....</b>	<b>p.70</b>
<b>6 DISCUSSÃO.....</b>	<b>p.75</b>
<b>7 CONCLUSÕES.....</b>	<b>p.89</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>p.90</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>p.104</b>



## LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Implante dental tipo parafuso de dois estágios e sua relação com as estruturas anatômicas.....	p.59
Figura 2- Sonda milimetrada de plástico plástico.....	p.65
Figura 3- Coleta do material pela técnica ponta de papel.....	p.66
Figura 4- Jarra de Brewer.....	p.67
Figura 5- Contador de colônias Phoenix CP 608.....	p.68
Figura 6- Microscópio Binocular Laboval 4.....	p.69

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela 1- Microbiota associada à gengiva normal, gengivite, periodontite, mucosa do implante, mucosite e perimplantite.....	p.61
Tabela 2- Resultados clínicos e microbiológicos.....	p.71
Tabela 3- Distribuição das cepas isoladas e respectivos percentuais.....	p.73
Tabela 4- Distribuição das cepas isoladas pôr local e tipo respiratório.....	p.74
Tabela 5- Distribuição das cepas isoladas de implantes sadios e doentes.....	p.74

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

A	Anaeróbio
AL	Alumínio
A a	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>
ANAERO	Anaeróbios
BGN	Bastonetes Gram-negativos
BGNPP	Bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto
BGP	Bastonetes Gram-positivos
D	Dente
F	Facultativo
FACUL	Facultativos
GI	Gengivites
GN	Gengiva Normal
I	Implante
IG	Índice gengival
IP	Índice de placa
M	Mucosa do Implante
MI	Mucosites
NI	Nível de inserção
PI	Perimplantite
Pte	Periodontite

PS	Profundidade de sondagem
R <sub>a</sub>	Rugosidade superficial
TF	Tempo do implante em função
TI	Titânio
UFC	Unidades formadoras de colônias
μm	Micrômetro
V	Vanádio

## INTRODUÇÃO

## 1 INTRODUÇÃO

A colonização das superfícies corporais por bactérias ocorre já nas primeiras horas do nascimento (BEACHEY, 1981). As superfícies da cavidade oral, as mucosas e os dentes não estão isentos desse acontecimento uma vez que, logo após o nascimento, as mucosas são colonizadas. Com a erupção dos dentes, conseqüentemente, surge o sulco gengival ao redor de cada elemento dental, fornecendo, assim, novas superfícies para a colonização bacteriana e com características físico-químicas diferentes da mucosa.

A cavidade oral é um ecossistema de crescimento aberto, isso significa que os nutrientes e os microorganismos são repetidamente introduzidos e parcialmente removidos do mesmo. Algumas bactérias podem conseguir refúgio nos sulcos, fissuras ou espaços interproximais. Outros microorganismos têm que utilizar mecanismos específicos de aderência para vencer as forças a que estão sujeitos nas diversas superfícies orais (OLAVO, 1998).

Muitos são os mecanismos pelos quais os elementos dentais são perdidos. Dentre eles temos as infecções como a cariogênica e infecções periodontopáticas que, na realidade, são o resultado do desequilíbrio entre as defesas do hospedeiro e fatores de virulência do parasito. Outros fatores determinantes das perdas dentais são os traumatismos e algumas indicações odontológicas. As técnicas para repor essas perdas, devolvendo ao paciente o conforto funcional e estético, são variadas e podem incluir prótese total, prótese parcial, fixas, adesivas e implantes osteointegrados, sendo que este último, vem revolucionando a reabilitação oral nos últimos 30 anos.

Os implantes podem ser classificados como de um estágio e de dois estágios (BOB et al. 1994; ZARD; BEAKER; SCHMITT, 1994; SCHROEDER; SUTTER; BUSSER, 1994; HELFRICK e STINES, 1994; BABBUSH e STREEM, 1994). Uma vez que o implante é colocado dentro do tecido ósseo, ocorrerá uma conexão direta entre o osso vivo e o implante chamada de osteointegração. A osteointegração é definida como

o contato estabelecido sem interposição de tecido não-ósseo entre o osso remodelado normal e um implante (BRANEMARK, 1981), e que após um tempo variável, entre três e seis meses, estará cicatrizada. Será realizada após esse tempo, uma incisão na mucosa acima do implante submerso para a colocação de um cicatrizador (para implantes de dois estágios), o qual, conseqüentemente, promoverá a formação de um novo sulco gengival. Posteriormente, a colocação da parte protética completará a reabilitação oral (ADELL et al. 1981).

Sob o ponto de vista ecológico da cavidade oral, o implante é um elemento estranho, mas que não provoca nenhuma reação do hospedeiro. Entretanto, sua parte coronária é uma superfície dura e, conseqüentemente, suporta o desenvolvimento da placa bacteriana, tal qual ocorre na dentição natural. O implante é um material biocompatível, e da mesma forma que o elemento dental, possui uma superfície que permite a adesão bacteriana tanto *in vivo* como *in vitro* (MOMBELLI et al. 1987; APSE et al. 1989; KRAUSER et al. 1991; LEONHARD et al. 1995; RIMONDINI et al. 1997) e essa adesão pode resultar em doenças como a mucosite e/ou a perimplantite. As alterações patológicas dos tecidos que fazem contato com os implantes dentários estão compreendidas na definição da patologia perimplante. O desenvolvimento de um processo inflamatório que está limitado aos tecidos moles é definido como mucosite, isto é, uma inflamação reversível dos tecidos que circundam um implante funcional (MOMBELLI et al. 1987). A perimplantite, por outro lado, é um processo inflamatório que afeta um implante funcional e tem como resultado a perda de tecido ósseo (MOMBELLI et al. 1987). A perda óssea progressiva pode levar a uma mobilidade, que pode resultar no insucesso da integração artificial ocorrida.

Assim, achamos válido investigar as características microbiológicas dos sulcos em volta dos implantes dentais de pacientes tratados com implantes nas distintas situações clínicas como as apresentadas no presente trabalho.

**PROPOSIÇÃO**



## **2 PROPOSIÇÃO**

O objetivo do presente trabalho é analisar a microbiota dos sulcos dos implantes dentais em situação normal e patológica (mucosite e Perimplantite) através da análise de material coletado de casos clínicos de pacientes com implantes dentais.

REVISÃO DA LITERATURA

### **3 REVISÃO DA LITERATURA**

#### **3.1 A microbiota dos elementos dentais**

Imediatamente após o nascimento, a pele, as superfícies mucosas do trato respiratório superior e do trato gastrintestinal começam a ser fortemente colonizadas por uma variedade de bactérias as quais persistem, em número variado, ao longo da vida nesses locais e são denominadas de microbiota indígena (BEACHEY, 1981).

A cavidade oral apresenta condições físico-químicas como temperatura, umidade, pH e uma variedade de superfícies adequadas para a colonização bacteriana. Muitas superfícies estão livremente expostas, sofrendo a ação da limpeza da saliva e das forças da mastigação. Entretanto, criptas protegidas existem nas superfícies oclusais e entre os dentes, um grande número de bactérias se aderem e colonizam nessas superfícies. Um grande número de bactérias desenvolve-se nas superfícies dentais e também nas mucosas; mas nestas, ao contrário daquelas, funciona a descamação de células epiteliais, que até certo ponto previne a acumulação da massa bacteriana nas superfícies mucosas, embora as bactérias possam ser encontradas ao longo da margem gengival (GIBBONS ; VAN HOUTE, 1975).

A superfície das mucosas e da pele do organismo humano são colonizadas por uma microbiota característica. Poucas são as regiões do organismo que em condições normais não apresentam microorganismos como, por exemplo, internamente todos os tecidos, incluindo sangue e linfa e, externamente a mucosa do esôfago e do estômago. Do ponto de vista ecológico, a cavidade oral é um sistema aberto, isso significa que nutrientes e organismos são repetidamente introduzidos e removidos desse sistema. Somente estabelecem-se microorganismos que possuem a capacidade de aderência nas superfícies da cavidade oral, ou que, de alguma maneira, fiquem nelas retidos. A cavidade oral compreende diversos locais distintos, sendo que cada uma permite o crescimento de uma comunidade microbiana característica (OLAVO, 1998).

Essas características da cavidade oral perfilam à microbiota oral, como importante na iniciação e progressão das formas mais comuns das doenças periodontais (LISTGARTEN, 1992).

Socransky et al. (1998) fazem referência às observações iniciais de Van Leeuwenhoek que, em 1683, observou que a placa subgengival estava composta por uma grande e complexa variedade de bactérias.

As condições físico-químicas existentes na cavidade oral como, por exemplo, a temperatura, o potencial de óxido redução e o pH podem inibir o crescimento de organismos encontrados em outros ambientes, assim como podem influenciar a localização de algumas espécies indígenas (GIBBONS ; VAN HOUTE, 1975).

A superfície mucosa de pacientes saudáveis dificilmente é atacada por organismos patogênicos estritos. Isso é devido aos mecanismos de limpeza que são acionados na sua superfície e à presença de microbiota indígena. Essas superfícies estão irrigadas por secreções cuja composição contém enzimas, anticorpos antibacterianos e processos descamativos os quais impedem a colonização das bactérias patogênicas. As bactérias que não conseguem adesão são simplesmente varridas por mecanismos como tosse, espirro, ação ciliar, deglutição e excreções. Os organismos patogênicos podem progredir quando o sistema de defesa está prejudicado. A adesão de bactérias nas superfícies mucosas é o requisito para o evento inicial na patogênese de muitas doenças infecciosas causadas por bactérias tanto em humanos como em animais (BEACHEY, 1981).

Já nos anos 60, era evidente que os acúmulos bacterianos possuíam um papel importante no desenvolvimento e manutenção da doença periodontal, como foi demonstrado por Löe; Theilade; Jensen (1965) após a indução de gengivite em humanos com gengivas clinicamente normais visando analisar a seqüência das trocas bacterianas e a resposta da gengiva. Os participantes do grupo experimental foram encaminhados para um regime de ausência de higiene. Na primeira etapa da pesquisa,

observou-se um drástico incremento da flora cocóide e, posteriormente, no quarto dia, a flora foi caracterizada por formas filamentosas, as quais foram sucedidas no transcorrer dos dias por vibrios e espiroquetas. Os autores concluíram que o tempo para o desenvolvimento da gengivite é variável. Um grupo apresentou sinais clínicos após dez dias de não-higiene. Entretanto, a maioria dos participantes desenvolveu os mesmos sinais entre os décimo primeiro e vigésimo primeiro dia. Segundo os autores a placa é essencial na produção da inflamação gengival e que a reinstalação dos hábitos de higiene resulta numa regressão das condições clínicas normais, com desaparecimento de todos os sinais clínicos de gengivite e ao retorno da microbiota original compostas por células cocóides.

Em 1975, Listgarten; Mayo; Tremblay, estudando a microbiota mediante a utilização de coroas de resina epoxi em humanos, as quais foram analisadas em períodos de 24 horas, 72 horas; a uma semana, três semanas e dois meses, constataram que a colonização bacteriana ocorre prematuramente, sendo constituída, primariamente, por formas cocóides e microorganismos filamentosos já na primeira semana da pesquisa. Subgengivalmente, ela é constituída por organismos móveis como espiroquetas, os quais encontram-se distribuídos na camada não aderida da placa bacteriana. Segundo os autores, a presença de microorganismos móveis é uma característica importante na etiologia da doença periodontal.

Como podemos observar até aqui, a interação entre o hospedeiro e bactérias é contínua e essas últimas são os agentes responsáveis pela cárie dental e a doença periodontal, problemas que, se não tratados, podem levar à perda do elemento dental.

O sulco gengival é constituído por uma variedade de microorganismos. Particularmente, quando a doença periodontal é ativa, as bactérias presentes possuem características que facilitam sua adesão. Esse fato está relacionado a que muitos organismos móveis tais como espiroquetas e vibrios são achados em altas concentrações na área sulcular (GIBBONS ; VAN HOUTE, 1975).

Segundo Slots (1975), a presença de bastonetes Gram-negativos anaeróbios em bolsas periodontais profundas nos pacientes com periodontite avançada implica esses microorganismos como possíveis agentes da patogênese da doença periodontal.

Na apreciação de Socransky (1977), a evidência de que os microorganismos são um fator etiológico primário na doença periodontal está sustentada pelo uso de rigorosos procedimentos de controle da placa bacteriana, como do uso de agentes anti-sépticos, os quais revertem os quadros clínicos inflamatórios. Entretanto, o estudo das lesões periodontais revela uma microbiota com predomínio dos bastonetes Gram-negativos anaeróbios. Essa microbiota é composta por *Bacteroides*, *Capnocytophaga*, *Prevotella melaninogenica*, *Porphyromonas asaccharolytica*, espiroquetas, *Fusobacterium nucleatum* e *Actinomyces*.

A gengivite experimental induzida em humanos e desenvolvida por Syed e Loesche (1978) na qual avaliaram os resultados da ausência de higiene oral em períodos de até três semanas. Segundo os pesquisadores os pacientes apresentaram uma microbiota Gram-positiva em todos os períodos de avaliação (zero, uma, duas e três semanas) sendo que os *Streptococcus* estavam presentes no período compreendido entre o dia zero e a primeira semana, e *Actinomyces israelii* predominaram na segunda e terceira semanas. Entretanto, as espécies Gram-negativas foram observadas conforme ocorria o envelhecimento da placa. Esse fato indica que a sucessão bacteriana ocorre na placa nos períodos tardios de ausência de higiene oral. Dentre as espécies Gram-negativas, a *Veillonella* foi a mais freqüente.

Segundo Slots et al. (1978), os microorganismos correspondentes às gengivites crônicas estão constituídos por bastonetes Gram-positivos, incluindo também *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israelii* e *Actinomyces viscosus*; outras espécies compreendidas nessa patologia são o *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis* e *Peptostreptococcus*. Essas descobertas, para os autores, indicam que a microbiota subgingival das gengivites crônicas difere daquela do periodonto saudável, assim como difere também da periodontite do adulto e juvenil. Isso implica que diferentes

complexos microbianos podem operar em várias entidades clínicas da doença periodontal.

Segundo Mandell e Socransky (1981), existe uma relação direta entre a presença do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e a periodontite juvenil. Esse fato sugere ser o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* um agente específico implicado no estabelecimento da periodontite juvenil.

Sabe-se que as diferentes estruturas da cavidade oral são colonizadas por diferentes populações de bactérias, que existe uma composição variável da microbiota entre os indivíduos e que a mãe é a principal fonte dos microorganismos na transmissão para o filho. Há uma forte indicação que microorganismos específicos são os causadores das cáries, e outros da doença periodontal, como é o caso do *Streptococcus mutans* que coloniza as superfícies lisas e as áreas retentivas dos dentes e são encontrados em pouca quantidade nas superfícies mucosas. Eles podem ser observados após a erupção dental e desaparecem pouco após a perda do último elemento dental. Segundo Gibbons (1984), uma das vias para a colonização bacteriana inclui uma interação entre o microorganismo e hospedeiro, o que implica a resistência ou a relativa suscetibilidade dos tecidos para serem colonizadas por espécies particulares de bactérias e a habilidade dessas espécies para sua adesão aos tecidos.

As bactérias e suas moléculas antigênicas têm um papel importante na doença periodontal. Uma vez no sistema, elas ativam a resposta imune, a qual envolve um processo complexo e essa reação pode ser tanto benéfica como prejudicial para os tecidos, pois apresentam um efeito potencial para a perda óssea dada pela estimulação ou supressão dos linfócitos T e ou B (TAUBMAN et al. 1984).

Na opinião de Slots e Genco (1984), o habitat primário dos organismos periodontais é a superfície dos dentes e o sulco gengival. Patógenos periodontais como *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* possuem fatores de

virulência e estão presentes nas formas mais severas de doença periodontal e caracterizam-se por ter a capacidade de evasão das defesas do hospedeiro.

No caso das doenças periodontais do adulto, é possível também detectar espiroquetas de comprimentos variados; porém, na opinião de Westergaard e Fiehn (1986), essa característica do tamanho não estaria relacionada com a profundidade da bolsa periodontal.

Segundo Mandell et al. (1986), é evidente que o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* está associado à periodontite juvenil, assim como a *Eikenella corrodens* parece estar relacionada com a atividade dessa doença.

Algumas doenças sistêmicas, como a diabetes tipo II, por exemplo, podem predispor o aparecimento da doença periodontal. Segundo Zambom et al. (1986), uma elevada presença de bacteroides pigmentados de preto, especialmente *Porphyromonas gingivalis*, podem ser detectadas nesse tipo de paciente. Além desse microorganismo, outros relacionados são a *Prevotella asaccharolytica*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Fusobacterium nucleatum*.

Na opinião de Ebersole et al. (1988), os bacteroides pigmentados de preto são os maiores componentes da microbiota da bolsa tanto nas periodontites de aparecimento precoce como nas periodontites avançadas. Estes pesquisadores, afirmaram que esses microorganismos são também prováveis agentes etiológicos da doença periodontal.

Algumas formas de doença periodontal estão associadas a organismos específicos tais como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* na periodontite juvenil e *Porphyromonas gingivalis* na periodontite do adulto. As evidências de que as bactérias exercem um papel importante no desenvolvimento da doença periodontal estão sustentadas nos estudos das síndromes periodontais em animais e nas pesquisas da doença periodontal em humanos. Sendo que nos humanos, há uma relação direta



entre a causa e o efeito. No momento em que a gengivite pode ser induzida em muitos lugares da cavidade oral mediante o acúmulo de placa, é factível, então, postular que a gengivite é uma infecção oportunista causada por uma exacerbação dos microrganismos que são parte da microbiota indígena (GENCO et al. 1988).

Algumas bactérias não residentes na cavidade oral podem ser detectadas na mesma, como o *Staphylococcus*, que está relacionado a um elevado número de doenças infecciosas e apesar de a cavidade oral não constituir o habitat desse microorganismo, na opinião de Rams et al. (1990), sua presença no ambiente oral pode contribuir para o desenvolvimento da doença periodontal, uma vez que os autores detectaram o *Staphylococcus* em 50% das amostras dos pacientes com gengivite e periodontite.

Outras bactérias, como os enterococos, são também consideradas patógenas potenciais para muitas áreas do corpo humano. Sua presença nos periodontos saudáveis é rara. Quando são detectadas em bolsas periodontais, podem contribuir para uma superinfecção. A presença desse microorganismo no sulco gengival se deve a uma provável migração de outras estruturas orais ou à seqüela de tratamentos com antibióticos. Na opinião de Rams et al. (1992), sua presença certamente tem implicações na terapêutica e na contribuição da progressão da doença periodontal.

No parecer de Socransky e Haffajee (1992), alguns patógenos periodontais podem ser detectados em baixo número em indivíduos com saúde periodontal ou em sítios saudáveis naqueles com doença periodontal. Os patógenos são necessários, mas não são suficientes para que uma doença ocorra. Fatores como a suscetibilidade do hospedeiro e fatores de virulência devem estar envolvidos para a ocorrência de doença.

Segundo Socransky e Haffajee (1992), a presença de bolsas periodontais pode ser importante na regulação ou na expressão dos fatores da virulência das espécies patogênicas. Para que uma doença se desenvolva, são necessárias algumas

características dos agentes bacterianos: 1) tipo de virulência clonal; 2) fatores cromossomais e extra-cromossomais para iniciar a doença; 3) o hospedeiro deve ser susceptível ao patógeno; 4) os patógenos deveriam ser em número tal que possam exceder o limite de defesa do hospedeiro; 5) estarem localizados no local correto; 6) outras bactérias orais não deveriam inibir o processo; 7) o habitat deve favorecer a expressão das propriedades de virulência das espécies.

É provável que a suscetibilidade do hospedeiro à infecção seja um dos fatores importantes para o desenvolvimento de patologia. Alguns dos fatores que podem amplificá-la são deficiências na resposta neutrofílica, acarretando resposta imunológica inadequada do hospedeiro, alterações na qualidade dos lipopolissacarídeos, doença sistêmica como AIDS, diabetes, além da abusiva utilização de drogas incluindo o tabaco (SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1992).

Segundo Genco (1992), a placa dental é o agente causal de gengivites. Agentes específicos como a *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* e, possivelmente, os espiroquetas são os causadores de algumas formas de periodontite no adulto. O papel do hospedeiro em localizar a infecção nos tecidos periodontais é importante. Assim como esta resposta primariamente é encarregada da defesa, também pode resultar em destruição tecidual como ocorre na doença periodontal.

Dahien et al. (1992) relataram alta ocorrência de *Porphyromonas gingivalis* em pacientes sem doença periodontal. Segundo os autores, a presença dessas bactérias nos sulcos saudáveis, como também no dorso da língua, determinam que as bolsas periodontais não sejam um pré-requisito ecológico para esse patógeno, revelando a língua como habitat primário.

Segundo Dahien (1993), a doença periodontal é o resultado de uma complexa interação entre o hospedeiro e a placa bacteriana, considerando-se que as espécies bacterianas são centenas, o autor acredita que somente algumas delas têm um papel

determinante na sua patogênese; como é o caso do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* em uma relação à periodontite juvenil localizada. A doença é resultado de uma interação na qual, em um momento não previsível, o limite da integridade tecidual é excedido. Considerando-se que a doença periodontal é uma doença polimicrobiana com predominância dos anaeróbios, onde uns microorganismos apresentam-se com maior frequência que outros, como o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, e algumas espécies de espiroquetas, enquanto que o papel da *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* e *Peptostreptococcus micros* é ainda incerto. Entretanto, bactérias entéricas, *Staphylococcus* e *Candida* podem ser relacionadas aos pacientes com desordens sistêmicas como Diabetes mellitus, neutropenia, agranulocitosis e AIDS.

Na opinião de Dahien (1993), um fato importante é distinguir entre colonização e infecção, entretanto se desconhece quando e porquê uma bactéria vai de um estado a outro.

Para fins didáticos, considera-se como colonização o processo de entrada de bactérias no organismo, não estimulando as defesas do hospedeiro, fixando-se a uma superfície e aí se multiplicando. Por infecção, entende-se os danos causados por bactérias nos tecidos.

Quando uma bactéria invade os tecidos subjacentes a partir da bolsa, provoca uma reação de cascata inflamatória, aumentando a liberação dos neutrófilos, causando edema e aumento de volume na zona atingida e organizando todos os componentes para proteger os tecidos da invasão bacteriana ou de seus produtos. Após o tratamento periodontal, as fontes principais de recolonização são representadas pela língua e as amígdalas, que atuam como reservatório de microorganismos (DAHLEN, 1993).

Na opinião de Dahien e Wikstöm (1995), microorganismos não habituais tais como os bastonetes entéricos, *Staphylococcus* e a *Candida* podem ser achados em

amostras de pacientes com doença periodontal. Como a concentração desses microrganismos é muito baixa, isso parece refletir a microbiota transitória sem ter influência na doença. A presença deles em altas concentrações poderia constituir um problema significativo, podendo causar e manter infecções. Essas infecções podem ser referidas como atípicas, resistindo aos tratamentos e procedimentos de limpeza profissional e debridamento. Sua presença é detectada com maior frequência em pacientes imunocomprometidos, em pacientes com dentadura total ou parcial.

Para Lamster e Grbic (1995), a doença periodontal é resultado da interação entre a microbiota periodontal e a resposta multifatorial do hospedeiro frente à infecção. Aspectos dessa complexa interação deveriam ser avaliados tanto na sua relação estática da severidade da doença, como na sua associação com a futura progressão da doença. A avaliação dos tecidos gengivais no sangramento após a sondagem ou a presença de supuração são medidas da resposta do hospedeiro, embora esse parâmetro clínico esteja sujeito às variáveis observadas em avaliações clínicas.

Zambon e Haraszthy (1995) salientam que o evento inicial na doença periodontal é a transmissão dos patógenos periodontais que, freqüentemente, são transmitidos através dos membros da família. O elevado número de espécies e a interação das mesmas fazem com que a microbiologia da doença periodontal seja uma das mais complexas áreas de estudo da microbiologia clínica. Os autores enfatizam que patógenos bacterianos podem estar presentes em elevado número nos sulcos gengivais sem perda da inserção ou osso alveolar. Entretanto, uma vez que a infecção é instaurada, ela pode recorrer devido à incompleta eliminação dos agentes durante a terapia periodontal, havendo, subseqüentemente, recolonização, e desse modo, o ciclo pode iniciar-se novamente.

As bactérias na placa dental iniciam a cascata patogênica, o que resulta na perda da inserção do tecido conjuntivo e perda de osso alveolar; no entanto, na periodontite, elas representariam somente a metade da equação. Doenças infecciosas, como a doença periodontal, são resultados de um desequilíbrio entre a imunidade do

hospedeiro, a virulência, e a concentração microbiana. O paciente pode se manter saudável enquanto a virulência da bactéria não ultrapasse a defesa do hospedeiro; se essa virulência excede as defesas, a doença periodontal é iniciada (ZAMBON; HARASZTHY, 1995).

Segundo Armitage (1995), a avaliação das características clínicas da doença periodontal é de suma importância para se obter informações essenciais da severidade da doença. Muitos dos dados coletados durante a avaliação clínica são fundamentais para se estabelecer o diagnóstico e o desenvolvimento do plano de tratamento, determinando-se assim o prognóstico. Entretanto, a avaliação das características clínicas envolve o reconhecimento e o acompanhamento dos sinais da inflamação e dos danos aos tecidos periodontais (inflamação, rubor, edema, calor, dor, perda de função, sangramento à sondagem, supuração, exudado e ulceração). Dessa forma, o diagnóstico e tratamento das bolsas periodontais são importantes em virtude do impacto negativo no curso da doença, pois elas representam o principal habitat para os patógenos periodontais.

Um estudo de amostras de 1255 pacientes com doença periodontal avançada foi realizado por Rams et al. (1997). Os resultados revelaram que bactérias como *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigressens*, *Peptostreptococcus micros* e *Fusobacterium* sp estavam presentes nas amostras isoladas de 80% dos indivíduos pesquisados. Para os autores é evidente que entre os microorganismos subgingivais existem relações de antagonismo, como também de simbiose. Os autores detectaram uma relação elevada na colonização das bolsas periodontais profundas entre microrganismos como, por exemplo, a *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* e espécies de *Fusobacterium*. Outras relações positivas foram encontradas também entre *Bacteroides forsythus* e *Fusobacterium* sp; e, da mesma forma, entre *Peptostreptococcus micros* e *Mitsuokella dentalis*.

Mombelli (1998) define a periodontite como uma doença inflamatória com perda da inserção do tecido conectivo e suporte ósseo. As trocas que ocorrem no

ecossistema oral ao longo do tempo podem influenciar a adesão, o crescimento e o metabolismo dos microorganismos. Mombelli (1998) descreve que os periodontos saudáveis estão colonizados por poucas bactérias anaeróbias ou Gram-positivos facultativos; no entanto, a bolsa periodontal freqüentemente contém elevados números de anaeróbios estritos Gram-negativos. Entretanto, acredita que os fatores potenciais de risco como o estado geral, a ingestão de medicamentos, a redução do fluido gengival não são independentes uns dos outros.

Ainda na opinião de Mombelli (1998) a susceptibilidade para muitas doenças de origem microbiana depende da idade do hospedeiro. Algumas doenças atingem temporariamente na infância, mas outras são observadas em adultos ou pessoas jovens. A candidíase está associada principalmente às pessoas muito jovens, idosas ou doentes. A periodontite é uma doença observada no adulto e, epidemiologicamente tem correlação com a idade, sendo que diferentes formas de periodontites também são distinguidas com base na idade do paciente no momento do ataque, como é o caso do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* que freqüentemente é observado na periodontite juvenil.

Fatores externos, tais como o fumo têm influência direta sobre as condições orais. Kamma et al. (1999) analisaram o perfil microbiano entre fumantes e não-fumantes com periodontite. Detectaram que em pacientes fumantes foi encontrada uma alta freqüência de bolsas periodontais além de perdas ósseas. Entretanto, as análises microbiológicas mostraram uma grande proporção de bactérias como *Staphylococcus aureus*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter concisus*, *Escherichia coli*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter fragilis*, *Campylobacter rectus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Selenomonas sputigena*, *Candida albicans* e *Aspergillus fumigatus*. Entretanto, nos não-fumantes foram detectados *Streptococcus intermedius*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israelii* e *Eubacterium* em altas proporções, para os autores, esse resultado significa que o fumo afeta o hospedeiro de forma severa.

Segundo Doungudomdacha et al. (2001), a presença de *Porphyromonas gingivalis* está associada a bolsas profundas e perda de inserção. Para que a doença periodontal possa progredir são necessários além da *Porphyromonas gingivalis*, outros patógenos como *Prevotella intermedia* ou *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, baixo nível de bactérias de baixa ou nenhuma virulência, retenção de placa e a susceptibilidade do hospedeiro.

### 3. 2 A microbiota dos implantes dentais

A necessidade de repor as peças dentais perdidas foi uma preocupação do homem desde tempos ancestrais. Culturas como a egípcia, e as culturas da América do Sul e Central apontaram os primeiros passos para o desenvolvimento da reabilitação oral e dos implantes dentais (BALKIN, 1988).

O desenvolvimento dos implantes osteointegrados, sustentados com inúmeras pesquisas, garantem o sucesso do tratamento em longo prazo para o paciente parcial ou totalmente desdentado (ADELL et al. 1981; ADELL, 1983).

Um implante consta de um elemento que é inserido no tecido ósseo, ao qual, após um tempo variável, que vai de três meses para a mandíbula e seis meses para a maxila, é conectada a parte protética. Esse conjunto representa um novo elemento no ambiente oral (Figura 1).

Uma vez inserido o implante no leito ósseo mediante procedimentos protocolares, inicia-se o processo da osteointegração. A osteointegração é definida como o contato direto entre o osso e o implante sem interposição de tecido mole. Essa união providenciará o suporte para a prótese, a qual transmitirá forças oclusais diretamente para o tecido ósseo (BRANEMARK, 1983).

Adell et al. (1981) apresentaram o resultado de um estudo longitudinal de quinze anos sobre o sucesso clínico de próteses suportadas por implantes, (2.768 no período

de 1965-1980) os quais foram avaliados anualmente. As conclusões finais mais relevantes do estudo foram uma taxa de sucesso para a maxila de 81% e de 91% para a mandíbula, embora a perda óssea de até 1.5mm após a conexão do "abutment" e de 0.1mm anualmente. Esses resultados constataram também o efeito positivo do tratamento com implantes dentais de pacientes parcialmente ou totalmente edêntulos uma vez conseguida a restituição estética, fonética e funcional do sistema mastigatório, além do efeito positivo no aspeto psicossocial.

De modo similar, posteriormente, Adell (1983) constatou os mesmos resultados após a avaliação de um estudo multicentro no qual foram reabilitados pacientes em que foram instalados um total de 4.100 implantes dentais.

O implante dental é um dispositivo biomédico composto de um metal inerte ou liga metálica, inserido dentro do tecido ósseo. A restauração consiste em componentes que fixam a prótese ao implante (AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY, 2000).

Na opinião de Mckinney (1984) o elemento transmucoso do implante produz impactos radicais na cavidade oral, pois conecta o ambiente interno (osso) com o ambiente externo (cavidade oral). A superfície dura e crevicular do implante são novos elementos no meio oral que se encontra rodeado por bactérias.

Segundo Meffert (1995), após a conexão protética, para se conseguir resultados satisfatórios, é necessário manter um fechamento perimucoso entre a superfície do implante e a mucosa. Se não for possível conseguir e manter essa condição, acontecerá a migração apical do epitélio e a possível encapsulação total do implante.

A membrana perimplante é similar a dos dentes naturais, mas, certamente, devido à ausência de cimento, a orientação do tecido conjuntivo difere da dos dentes, pois as fibras são orientadas perpendicularmente ao cimento radicular, por outro lado



nos implantes as fibras na margem óssea estão orientadas paralelamente à superfície do metal (VAN DRIE et al. 1988).

A junção transmucosa-implante é equivalente à junção cimento-esmalte da dentição natural. Esse epitélio juncional é constituído por uma camada de células basais, com células aderidas por hemidesmosomas à superfície do transmucoso. Essa adesão é mediada por uma glicoproteína similar às observadas entre o epitélio e a superfície do dente natural (DONLEY e GILLETE, 1994).

Na dentição natural, o epitélio de união forma um fechamento na base do sulco gengival frente à penetração de substâncias químicas e bactérias. Se o mesmo é alterado, lesado ou destruído, o epitélio migrará rapidamente em direção apical, formando assim uma bolsa atrás da separação da mucosa e da superfície radicular. Considerando-se que não existe cimento, nem inserção de fibras na superfície do implante, o fechamento perimucoso é muito importante; se ele é perdido o epitélio migra e chegara as estruturas ósseas (MEFFERT, 1995).

As biópsias correspondentes às margens gengivais de transmucosos de pacientes parcialmente desdentados indicaram que as estruturas dos tecidos moles dos implantes são basicamente similares às da gengiva humana normal (MACKENZIE e TONETTI, 1995).

A passagem transmucosa dos implantes dentais certamente é um fator biológico crítico. Ela previne a penetração microbiana que pode provocar uma reação inflamatória e, conseqüentemente, o colapso tecidual, sendo que um componente importante dos tecidos perimplante é a microvasculatura, Selliseth e Selving (1995) mediante a injeção de resina plástica líquida em ratos, analisaram a arquitetura da microvasculatura entorno do tecido perimplante. Concluíram que, quando um implante transmucoso é inserido em uma área edêntula, ocorre uma adaptação da microvasculatura similar às que rodeiam os dentes naturais.

Segundo Meffer (1992), a falta de um fechamento perimucoso e de adesão fibrosa em combinação com um pobre controle de placa podem permitir o ingresso de bactérias anaeróbias no sulco entre o implante e o tecido mole.

Numerosos biomateriais que podem ser permanentemente ou temporariamente colocados em seres humanos incluem corações artificiais, articulações, lentes de contato, válvulas cardíacas, próteses vasculares, implantes dentais, suturas e catéteres intravasculares. Esses elementos são susceptíveis à aderência bacteriana. Essa aderência às superfícies é uma propriedade geral de quase todas as bactérias e depende, muitas vezes, de uma série de eventos complexos (GRISTINA, 1987).

Krauser et al. (1991) avaliaram superfícies cobertas por hidroxiapatita e por titânio puro em implantes que falharam. Observaram que os implantes com cobertura de hidroxiapatita apresentaram maior colonização de cocos e bastonetes, assim como perda da camada de revestimento. Isso sugeriu aos autores que a variação na composição da superfície pode influenciar no insucesso desses implantes.

O estudo *in vivo* sobre a influência da rugosidade superficial na colonização bacteriana analisado por Quirynen et al. (1993) revelou que o tipo de superfície incrementa a quantidade da placa, mas não influencia a composição da mesma. Portanto, as superfícies mais polidas reduzem a colonização bacteriana. O estudo concluiu também que a microbiota dos implantes é influenciada pela presença da dentição natural. Um fato importante foi a descoberta que os pacientes parcialmente desdentados apresentam uma microbiota mais complexa do que os pacientes edêntulos tratados com implantes.

A superfície livre de energia apresenta um papel importante na colonização e na maturação da placa bacteriana que revestem as superfícies intra-orais. O teste comparativo entre as conexões de flúor-etileno-propileno e titânio, após três meses de uso, revelou que as concentrações de células cocóides foram ligeiramente maiores no

flúor-etileno-propileno. Entretanto, poucos espiroquetas e microrganismos móveis foram observados nas conexões de titânio (QUIRYNEN et al. 1994).

Uma importante consideração na manutenção das restaurações dentais é a qualidade e a quantidade da colonização da microbiota sobre elas. Muitos metais possuem propriedades antibacterianas. Para avaliar tal efeito, Leonhard e Dahlén (1995) testaram o titânio em forma de grânulo e seu efeito antibacteriano *in vitro*, comparado com amálgama, cobre, estanho e bolas de vidro (grupo controle). Bactérias como o *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Actinomyces naeslundii*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Fusobacterium* sp. e *Prevotella intermedia*, foram expostas aos materiais em períodos de um, três, seis, e vinte quatro horas. O resultado indicou o baixo efeito antibacteriano do titânio, contrariamente ao do cobre e do amálgama que expressaram toxicidade para todas as espécies. Os autores concluíram que alguns metais possuem uma toxicidade significativa *in vitro* tanto para bactérias Gram-positivas como para Gram-negativas.

Em um estudo sobre a caracterização das superfícies de titânio *in vitro*, Wu-yuan et al. (1995) observaram uma fraca adesão para *Streptococcus sanguis* e *Actinomyces viscosus* em superfícies de titânio polidas quando comparadas com as superfícies rugosas e sulcadas, entretanto; a *Porphyromonas gingivalis*, uma bactéria associada à doença periodontal e à perimplantite, aderiu-se de forma similar nas três superfícies estudadas. Na opinião dos pesquisadores, o tipo de superfície influencia a expressão da colonização bacteriana.

O grau de colonização bacteriana entre as superfícies de titânio, hidroxiapatita e amálgama foi avaliado por Leonhard et al. (1995) utilizando "splints" em pacientes por períodos que variaram de 10 minutos a uma, 3, 6, 24, 72 horas constatando que *Streptococcus* spp. *Actinomyces naeslundii*, *Neisseria* sp. *Haemophylus parainfluenzae*, *Fusobacterium* spp. e *Prevotella intermedia* foram isolados nos três tipos de superfície durante o tempo de prova. Os autores demonstraram não haver diferenças significantes entre a microbiota aderida nos três tipos de materiais.

Um estudo longitudinal foi realizado por Bollen et al. (1996) que compararam dois tipos de superfícies, sendo uma conexão com superfície de rugosidade  $R_a = 0.2 \mu m$  e outra uma conexão de cerâmica altamente polida  $R_a = 0.06 \mu m$ , resultando, após três meses de exposição ao ambiente oral, no isolamento de espiroquetas e organismos móveis em torno dos pilares de titânio. Entretanto, aos 12 meses, os dois tipos de pilares apresentaram proporções iguais de espiroquetas e organismos móveis em volta dos pilares. O cultivo anaeróbio apresentou uma proporção mais elevada de organismos Gram-negativos na microbiota subgengival dos pilares mais ásperos. Dentre as bactérias potencialmente patogênicas foram detectadas *Prevotella intermedia* e *Fusobacterium nucleatum*. Clinicamente, o pilar mais liso apresentou um incremento na profundidade da sondagem entre os três e doze meses, foi observado também nesse um maior sangramento na sondagem. O índice de placa foi significativamente mais alto no pilar cerâmico. Os autores concluíram que uma redução da rugosidade da superfície além de  $R_a 0.2 \mu m$  não tem um impacto maior na composição da microbiota, tanto supragengival como subgengival.

Person et al. (1996) estudaram a colonização das superfícies internas dos implantes tipo Brånemark em pacientes parcialmente desdentados, nos quais os implantes tinham sido colocados previamente num período que variou de um a oito anos. O resultado apresentou uma microbiota diversificada, composta por *Streptococcus* facultativos e anaeróbios, bacilos Gram-positivos como *Propionibacterium* sp, *Eubacterium* sp. e *Actinomyces* sp, dentro dos Gram-negativos, destacaram *Fusobacterium* sp, *Prevotella* sp, e *Porphyromonas* sp. Segundo os autores, essa colonização microbiana nos pilares e implantes, ocorre durante a primeira ou segunda fase da instalação ou ainda devido à transmissão de microorganismos do ambiente oral durante o período funcional ou após a conexão da coroa protética.

Na opinião de Rimondini et al. (1997), um dos pré-requisitos para a virulência das bactérias na cavidade oral é sua habilidade para aderir-se às superfícies e produzir dano aos tecidos do hospedeiro. Certos tipos de superfícies possuem uma influência na colonização da placa. Superfícies altamente polidas apresentam cocos já nas primeiras

vinte e quatro horas, entretanto as superfícies menos lisas apresentam, além dos cocos, uma microbiota constituída por bastonetes curtos e longos no mesmo período de tempo.

Estudos *in vitro* realizados por Jansen et al. (1997) indicaram que em alguns sistemas de implantes, a presença da interface entre o implante e a conexão deixa um espaço para a colonização bacteriana. Provavelmente, o acúmulo bacteriano neste espaço cause reações inflamatórias nos tecidos perimplante. Essas observações indicam que há necessidade da modificação da interface na área de contato entre o implante e a conexão como medida profilática.

Um estudo sobre a colonização bacteriana nas superfícies de titânio e de cerâmica (Cera Adapt) foi feito por Rasperini et al. (1998) em períodos de seis, 24 horas, sete e 14 dias. Os autores detectaram a colonização bacteriana pouco tempo após a exposição do material na cavidade oral. No entanto, a maior colonização foi atingida às vinte e quatro horas e foi mantida constante durante o período de quatorze dias. Os autores concluíram que as diferenças observadas entre os dois tipos de materiais não foram estatisticamente significativas.

Steinberg et al. (1998) testaram a adesão de *Actinomyces viscosus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e de *Porphyromonas gingivalis* nas ligas de titânio (Ti-6Al-4V) e titânio puro coberto com albumina ou saliva humana. Os resultados da pesquisa mostraram uma maior colonização nas ligas do titânio quando comparadas com às de titânio puro. Esse resultado, para os autores indica que o tipo de liga apresenta uma influência na colonização bacteriana.

A colonização microbiana nos sítios perimplante assim como nas partes internas das estruturas foi analisada por Keller et al. (1998). Os pesquisadores observaram que as partes internas foram colonizadas por bactérias Gram-positivas, principalmente bastonetes facultativos, bastonetes anaeróbios e cocos. Segundo os autores, a interface nas estruturas tem um papel importante na colonização das partes internas.

Os autores reportaram a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* em um caso, mas ele não foi detectado no sulco perimplante nem no sulco dental.

Estudos *in vitro*, realizados por Ichikawa et al. (1998), em que compararam a capacidade de colonização do *Streptococcus constelathus* à superfícies de titânio, hidroxiapatita e hidroxiapatita tratada com ácido, resultou numa maior adesão bacteriana para essa última. Este fato indica uma vez mais, que o tipo de superfície do implante é um fator determinante na colonização bacteriana.

No critério de O'mahony et al. (2000), após o estudo das características nas estruturas dos implantes, salientam que o conjunto protético apresenta zonas críticas como as áreas da interface formada entre o implante e conexão, conexão e próteses, assim como as rugosidades das superfícies e sobrecontornos das restaurações, as que resultam em zonas de retenção para a colonização bacteriana, estas características para os pesquisadores, podem ser a chave para a precipitação ou exacerbação no desenvolvimento da inflamação perimplante, e predispondo ao paciente a perda do implante. A análise das interfaces estudadas entre o implante e a conexão resultou entre 22.0 e 40.5  $\mu\text{m}$ . Entretanto, o espaço entre conexão e próteses oscilou entre 35.0 e 75.0  $\mu\text{m}$ . Na opinião dos autores, sabendo que um micróbio tem dimensões em torno de 2  $\mu\text{m}$ , esses espaços entre as conexões poderiam facilitar a colonização microbiana e, posteriormente desenvolverem uma inflamação tecidual.

Estudos realizados por Gröber-schreirber et al. (2001) sobre a aderência de *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sanguis* a superfícies de titânio puro tratadas por deposição física de vapor com nitrato de Titânio ou nitrato de Zircônio, oxidação térmica e estruturação "laser", assim como de titânio puro (grupo controle). Na pesquisa as superfícies oscilaram entre rugosidade compreendida entre 0.14 e 1.00  $\mu\text{m}$ . Os autores observaram uma redução da aderência bacteriana nas superfícies do grupo teste quando comparadas com as superfícies controle. Baseados nesse resultado, os pesquisadores concluíram que as superfícies com tratamento como nas citadas, podem reduzir a aderência bacteriana.

Os primeiros estudos microbiológicos sobre o conteúdo do sulco perimplante foram desenvolvidos por Rams e Link (1983). Os autores analisaram as amostras bacteriológicas de três implantes considerados doentes devido às condições clínicas adversas. Os implantes apresentaram marcada inflamação gengival, sangramento à sondagem, progressiva perda óssea e profundidade de bolsa > 10 mm. O estudo com microscopia eletrônica revelou a presença de espiroquetas pequenas e intermediárias, assim como bastonetes Gram-negativos e *Actinomyces* sp. Os autores concluíram que bactérias anaeróbias Gram-negativas assim como espiroquetas pequenos e médios podem ser um fator importante na prolongação da inflamação gengival e perda óssea ao redor do implante.

Em outro estudo de Rams et al. (1984) a microscopia de contraste de fase revelou um alto nível de espiroquetas e acúmulo de linfócitos polimorfonucleares na placa subgengival de implantes que apresentaram inflamação, perda óssea, além de uma marcada formação de bolsas periodontais (> 10mm). A análise microbiológica dos implantes comprometidos constatou a presença de bastonetes móveis e amebas nos implantes com aumento da profundidade de bolsa. Entretanto, implantes com profundidade estável entre 3-5mm e relativa saúde gengival estavam associados com alta presença de cocos, poucos espiroquetas e poucos leucócitos.

A placa subgengival de implantes clinicamente saudáveis e a placa subgengival de dentes saudáveis dos mesmos pacientes estudados por Holt et al. (1986) foram caracterizadas nos primeiros por uma flora Gram-positiva e poucas bactérias móveis ou espiroquetas, já a placa subgengival de implantes comprometidos estavam compostas por uma alta proporção de bastonetes Gram-negativos incluindo bastonetes pigmentados de preto, bactérias com movimentos de translocação, *Actinobacillus*, *Capnocytophaga* e fusiformes. A análise microscópica revelou que mais de 50% das bactérias eram compostas de pequenas, médias e grandes espiroquetas, além de bastonetes móveis.

O estudo conduzido por Lekholm et al. (1986) sobre as condições dos tecidos e as condições microbiológicas de pacientes parcialmente desdentados tratados com implantes osteointegrados mostrou que os tecidos perimplante apresentam as mesmas características bacterianas que às das peças dentais, constituídas por bastonetes imóveis. Entretanto, espiroquetas não foram observados ou, quando encontrados, foram detectadas em baixas proporções.

Sanz et al. (1986) analisaram a placa de implantes em estado clínico precário. Essa placa revelou um alto número de bastonetes pigmentados de preto, assim como outros bastonetes Gram-negativos. Uma alta presença de bastonetes Gram-positivos também foi observada nesses casos numa comparação com a placa associada a dentes normais. A análise microscópica revelou poucos espiroquetas.

Mombelli et al. (1987) analisaram a microbiota de implantes com comprometimento clínico que apresentaram uma profundidade à sondagem de 6 mm ou mais, presença de supuração e perda óssea alveolar. As amostras analisadas apresentaram colônias de bastonetes anaeróbios Gram-negativos, espiroquetas e bastonetes curvos móveis. Os bastonetes pigmentados de preto e *Fusobacterium* foram também regularmente encontrados. Os sítios controle desses mesmos pacientes apresentaram uma predominância de células cocóides. As bactérias fusiformes, bastonetes curvos e móveis foram encontrados com pouca frequência ou em baixo número. Entretanto, nos implantes considerados saudáveis poucas bactérias foram coletadas. Nesses os cocos foram o morfotipo predominante enquanto os fusiformes foram observados em baixa proporção. Os autores concluíram que a perimplantite é uma infecção sítio-específico com características comuns às periodontites crônicas dos adultos.

A colonização precoce dos componentes transmucosos de implantes osteointegrados foi analisada por Nakou et al. (1987) que coletaram amostras nas primeiras semanas após a inserção dos componentes analisados. Nenhum dos implantes apresentou mobilidade e, além disso, estavam livres de sinais inflamatórios.



Na sondagem, apresentaram uma profundidade 2-3 mm, sem sangramento e a microscopia de campo escuro revelou a presença de células cocóides. Um fato importante, nessa análise, foi a detecção de bactérias não detectadas nos dentes como *Actinomyces odontolyticus*, *Peptostreptococcus micros*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga sputigena*, *Leptotrichia buccalis* e *Veillonella parvula*. Os autores concluíram que a criação da gengiva crevicular artificial e a superfície permucosa nas cavidades edêntulas provê um novo habitat para os patógenos que poderiam colonizar os permucosos já na primeira semana após a sua inserção.

O acompanhamento da colonização subgengival dos implantes por microorganismos foi realizado por Mombelli et al. (1988). As amostras extraídas dos lugares onde seriam colocados os implantes no dia anterior à implantação, revelaram a presença de células cocóides e cocos Gram-positivos. Após a colocação dos implantes, as mudanças encontradas não foram significativas. Num dos implantes ocorreu a diminuição de cocos e houve aumento dos bastonetes após o vigésimo primeiro dia. O *Actinomyces odontolyticus* foi a primeira bactéria a ser detectada no vigésimo primeiro dia, e o *Fusobacterium spp* foi detectado no quadragésimo segundo dia. Por outro lado, as espiroquetas pequenas foram observadas quatro meses após, com formação de pus e profundidade à sondagem de 6 mm. Entretanto, nos implantes saudáveis não se observou espiroquetas. Fusobactérias foram detectadas em poucas amostras e bastonetes pigmentados de preto foram detectados com pouca frequência.

Para Newman e Flemming (1988), o insucesso da osteointegração obedece frequentemente a uma etiologia multifatorial como a infecção bacteriana ou sobrecarga oclusal. Porém, é necessário identificar esses fatores. Um monitoramento clínico e radiográfico pode detectar o início de uma doença precoce e permitir um tratamento com êxito. Na opinião dos autores a microbiota em torno dos implantes saudáveis e doentes está relacionada às observadas em periodontos saudáveis ou doentes dos elementos dentais. As bactérias presentes nas áreas sulculares das peças dentais podem transportar-se aos sulcos perimplante. Conseqüentemente, a etapa de

manutenção em pacientes tratados com implantes osteointegrados deveria ser direcionada ao controle da placa e ao controle da oclusão.

A comparação do fluido gengival ao redor de implantes com evidência de comprometimento ósseo radiográfico e de implantes clinicamente saudáveis foi realizada por Jovanovic et al. (1988). Células cocóides foram predominantes nos sítios saudáveis; no entanto, nos sítios doentes, níveis de PGE<sub>2</sub>, inflamação, profundidade de sondagem, sangramento na sondagem e perda óssea vertical foram significantes. Com o aumento da profundidade à sondagem e inflamação, a frequência de bastonetes e bastonetes móveis aumentou. Os autores concluíram que a doença perimplantar é semelhante à doença periodontal.

Contrariamente, na opinião de Bower et al. (1989), os morfotipos encontrados subgengivalmente nos implantes diferem dos achados nos elementos dentais. Este fato é suportado pela maior proporção de bactérias tais como cocos, bastonetes, bastonetes móveis e espiroquetas nas amostras detectadas nos implantes com inflamação, quando comparadas aos elementos dentais com características clínicas similares às analisadas pelos autores.

No estudo de Apse et al. (1989) as características do sulco do implante foram similares aos sulcos periodontais. No entanto, foram encontradas entre os pacientes edêntulos e os parcialmente desdentados maiores porcentagens de bastonetes pigmentados de preto e *Capnocytophaga* nos pacientes parcialmente desdentados. Esse resultado corrobora a hipótese que os dentes atuam como reserva na colonização do sulco do implante.

Para Malmstrom et al. (1990), um tratamento mecânico e antimicrobiano deveria ser aplicado previamente para se obter uma microbiota saudável antes da colocação dos implantes dentais. Na opinião dos autores pacientes com antecedentes de doença periodontal agressiva representam um fator de risco para o tratamento com implantes.

Segundo Maxson et al. (1990), os implantes clinicamente saudáveis, independentemente do tipo de material e desenho, apresentam condições clínicas e microbiológicas semelhantes. Essas características microbiológicas estão compostas por organismos facultativos. A presença de *Actinomyces*, organismos móveis e bacteróides pigmentados de preto são pouco frequentes. *Rothia* e *Capnocytophaga* spp. foram detectados ocasionalmente em áreas com sinais clínicos de inflamação.

Mombelli e Mericske-Stern (1990) pesquisaram as características microbiológicas de implantes considerados estáveis após vários anos em função, encontrando uma microbiota constituída por anaeróbios facultativos (52.8%); bastonetes anaeróbios facultativos (17,4%) do total das amostras. Entretanto, os bastonetes anaeróbios Gram-negativos compreenderam 7.3% e os *Fusobacterium* e *Bacteroides intermedius* estavam presentes em 8.8% das amostras. Essas características foram similares às observadas em pacientes com dois, três, quatro e cinco anos em função, segundo os autores, a presença bacteriana pode ser similar nos diversos períodos de função.

Para Quirynen e Listgarten (1990), a presença dos elementos dentais exercem influência na composição do conteúdo subgingival em volta de implantes dentais, porque esses servem como reserva para a posterior colonização bacteriana. Segundo os autores não existe diferenças significativas entre a composição da placa dos dentes e dos implantes. Entretanto, comparações do conteúdo subgingival de pacientes parcialmente desdentados, tratados com implantes, comparados a pacientes totalmente desdentados tratados com implantes, mostraram nestes últimos uma maior proporção de células cocóides (71.3%) e poucos bastonetes móveis (0.4%). Já em pacientes parcialmente desdentados, essa proporção foi de 65.8% e 2.3% respectivamente.

No estudo longitudinal de Iacono et al. (1990), a avaliação clínica e microbiológica de nove pacientes, aos quais inseriram-se 29 implantes em cavidades orais com doença periodontal após trinta meses em função, mostrou que a diferença bacteriana entre dentes e implantes não foi significativa. Nos implantes e dentes, a

microbiota foi constituída por cocos e bastonetes imóveis; mas, dois implantes, contudo foram perdidos. As amostras desses implantes estiveram constituídas de *Porphyromonas gingivalis*. Apesar desse resultado, os autores concluíram que implantes osteointegrados podem ser mantidos em dentição com doença periodontal, ainda que os implantes tenham uma tendência à aquisição da microflora indígena da cavidade oral presente no paciente.

Na opinião de Haanaes (1990), a falta de uma inserção ao redor dos implantes dentais, tal como ocorre na dentição natural, e a existência de uma interposição tecidual fibrosa suportando o fechamento epitelial podem facilitar a formação de bolsas em torno dos implantes. O autor salienta que a infecção perimplantar é um problema relevante no desenvolvimento dos biomateriais, sejam eles instalados provisória ou permanentemente. Na opinião do autor, a microbiota em volta de implantes doentes, assim como dos saudáveis, são similares às observadas em tecidos periodontais saudáveis ou doentes. Clinicamente, as bolsas profundas estão associadas aos implantes doentes, mas a profundidade da bolsa nem sempre indica uma doença em desenvolvimento. Implantes com perda óssea progressiva freqüentemente apresentam microbiota diferente dos implantes saudáveis. As bactérias orais podem causar infecções graves que podem originar perda óssea progressiva, fratura mandibular, sinusites, dano nervoso, bacteremia, lesão nos dentes adjacentes, risco de osteomelites, sépsis e endocardites. O autor é enfático na necessidade de se aplicar uma ótima higiene e de se estabelecer uma dentição livre de infecções previamente nos pacientes que recebam implantes dentais (HAANAES, 1990).

Segundo Ghazali et al. (1990), o nível de inflamação perimucoso é relativo e não é sempre seguido pela profundidade à sondagem bolsa ou mudanças microbiológicas.

A análise de trinta e seis implantes em vias de insucesso e que apresentaram mobilidade e radiolucência radiográfica em torno do implante foi positiva aos exames de DNA para *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*. Segundo Becker et al. (1990), a mobilidade do implante em

conjunto com exame radiográfico são indicadores para a detecção de implantes fracassados. O aumento da profundidade à sondagem, com presença de bactérias periodontopatógenas são indicadores de risco, pois as bactérias patógenas contribuem ao insucesso da osteointegração.

Alguns microorganismos não residentes como os *Staphylococcus*, por exemplo, podem também ser detectados na doença perimplantar. Rams; Feik; Slots (1990) acharam uma elevada proporção desse patógeno nas doenças perimplantares quando comparados às doenças periodontais. Na opinião dos pesquisadores, esse patógeno pode contribuir para o desenvolvimento da perimplantite, mas isso ocorre em um número limitado de pacientes.

As diversas formas clínicas da perimplantite diferem quanto ao agente etiológico. Nos implantes associadas à atividade bacteriana as características comuns são o sangramento, a supuração, a dor, alto índice de placa gengival e granulomatoses, e correspondem com a presença de Espiroquetas, bastonetes móveis, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium*, bastonetes entéricos Gram-negativos e *Candida*. Entretanto, nos quadros em que a perimplantite é resultado do trauma de oclusão, às características microbiológicas correspondem as apresentadas no periodonto saudável, com predomínio de *Streptococcus* e com ausência de sinais inflamatórios (ROSEMBERG; TOROSIAN; SLOTS, 1991).

De modo similar, esse conceito é compartilhado por Sanz et al. (1991), uma vez que biópsias extraídas de tecidos perimplantares com sinais de inflamação apresentaram características semelhantes às encontradas nas gengivites. Os pesquisadores sugerem que os tecidos marginais em volta de implantes osteointegrados reagem semelhantemente aos tecidos periodontais de dentes envolvidos por inflamações crônicas. Entretanto, nos implantes com mobilidade, radiolucência radiográfica perimplantar e sem sangramento, não foram detectadas as características encontradas nos implantes com sinais inflamatórias visíveis. Esse fato

indica uma vez mais que as características clínicas tanto no processo bacteriano quanto no traumático diferem entre os dois agentes etiológicos.

A correlação da presença dos espiroquetas e o incremento de profundidade concomitantemente com a diminuição dos cocos foi detectado por Palmisano et al. (1991). Para os autores a profundidade ao redor dos implantes saudáveis condiciona a presença de cocos e baixa concentração de *espiroquetas*. Entretanto, com o aumento da profundidade essa proporção é inversa; essa diferencia das proporções ocorre tanto nos sulcos dos implantes como nos sulcos dos elementos dentais. Para o autor, essa concentração observada indica que tanto nas condições de doença como nas de saúde, o conteúdo da microbiota entre implantes e dentes é similar nas mesmas características clínicas.

As amostras coletadas por Köndell et al. (1991) tanto de implantes tipo parafuso (Branemark) como implantes cerâmicos (Frialit) provenientes de sulcos saudáveis, apresentaram células cocóides e bastonetes imóveis, assim como, um baixo número de espiroquetas. Esse fato indica que os implantes com margem gengival saudável apresentam uma microbiota similar às dos elementos dentais saudáveis.

Segundo Alcoforado e Rams (1991), as amostras isoladas de implantes doentes estão compostas por uma diversidade de patógenos tais como: *Wolinella recta*, *Fusobacterium spp*, *Candida*, *Prevotella intermedia*, bastonetes entéricos, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* e *Staphylococcus*. Esses resultados são um indicativo de que as terapias devem ser efetuadas previamente com a identificação dos patógenos. Os autores também salientam, uma vez mais, a necessidade do tratamento periodontal prévio ao tratamento com implantes dentais.

Ong et al. (1992) sugerem que a presença de bactérias patogênicas pode contribuir para a perda dos implantes. Por isso, é recomendável fazer um monitoramento regular da placa submucosa para a detecção de bactérias patogênicas,

uma vez que os sulcos anatômicos com um elevado índice gengival apresentaram uma alta proporção de anaeróbios nos implantes dentais.

A porcentagem do insucesso dos implantes verificados por Quirynen et al. (1992) após um estudo consecutivo de 589 implantes com seis anos em função, resultou que 8.4% foram perdidos na maxila, entretanto, na mandíbula foram de 5%, sendo que ao final do estudo 70% dos implantes ficaram livres de inflamação. Com relação aos elementos perdidos, eles foram relacionados à sobrecarga de forças provenientes da oclusão.

Segundo Mombelli (1993), as características microbiológicas tanto dos implantes doentes quanto dos implantes saudáveis são distintas. Com relação aos primeiros, a presença de anaeróbios Gram-negativos é marcante e na opinião da autora, a presença de espiroquetas pode ser um indicador da presença de bactérias anaeróbias. Essa característica, segundo Mombelli, não é característica de uma microbiota fisiológica associada a implantes clinicamente bem sucedidos.

O estudo referente aos pacientes tratados previamente da doença periodontal e que posteriormente foram tratados com implantes e que foram assistidos até períodos de trinta e seis meses por Leonhardt et al. (1993) mostrou não existirem mudanças significativas no nível de suporte ósseo e sangramento à sondagem. A análise da altura óssea nos dois, doze e trinta e seis meses apresentou três pilares com perda óssea maior que 0.5mm (de um total de 63). Os pilares analisados foram provenientes do mesmo paciente, e foram positivos para *Prevotella intermedia*. Embora esse resultado, na opinião dos autores, patógenos associados à periodontite podem ser encontrados na maioria dos implantes após da conexão do intermediário, e este fato não resulta necessariamente na perda do implante.

Segundo Kokas et al. (1993), a colonização das superfícies de implantes em pacientes parcialmente desdentados pode ser observada, marginalmente, nos primeiros quatorze dias após o segundo estágio cirúrgico. Entretanto, o *Actinomyces viscosus* foi

observado no mesmo período de tempo no espaço subgingival. Após vinte e oito dias, a presença de patógenos tais como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* e *Treponema socranski*, também foram observadas nesses pacientes.

Segundo Kalykakis et al. (1994), a porcentagem na colonização bacteriana nos pacientes parcialmente desdentados é maior do que nos pacientes totalmente desdentados tratados com implantes osteointegrados. A presença de bactérias como *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* pôde ser observada tanto em áreas saudáveis quanto em locais com presença de sinais inflamatórios.

Uma relação causa-efeito foi detectada entre a acumulação de placa e o desenvolvimento de mucosites em pacientes submetidos voluntariamente à pesquisa por Pontoriero et al. (1994), os quais sugeriram aos pacientes com implantes que parassem com o regime de higienização. Passadas três semanas, segundo os autores, as mudanças encontradas não foram significativas para os parâmetros clínicos observados previamente ao período de não-higienização.

As características das bactérias subgingivais em implantes clinicamente saudáveis são as mesmas características do periodonto com saúde. Bactérias potencialmente patogênicas tais como *Capnocytophaga*, *Porphyromonas gingivalis* e *Campylobacter rectus* também podem ser observadas em implantes e periodontos saudáveis. Resultado que para Kohavi et al. (1994) não indica diferença na microbiota subgingival entre os implantes e os dentes na mesma cavidade oral.

Sordyl; Simons; Molinari (1995) analisaram as amostras extraídas da parte superior dos implantes após a retirada das conexões de implantes saudáveis em períodos funcionais entre 4 e 42 meses, as quais mostraram estar colonizadas, predominantemente, por microbiota Gram-positiva, com predominância de bastonetes de diferentes comprimentos. Esses resultados, segundo os pesquisadores, sugerem



que a composição da placa em implantes clinicamente saudáveis é constituída por placa jovem.

Segundo Mombelli et al. (1995), as características microbiológicas de pacientes com história prévia de doença periodontal e que foram tratados com implantes osteointegrados demonstraram a presença de *Prevotella intermedia* e *Fusobacterium*. Isso, segundo os autores significa que a microbiota presente na cavidade oral previamente à implantação determina a qualidade da nova microbiota em torno do implante. A microbiota associada aos dentes se perfila como um importante recurso em pacientes parcialmente edêntulos; entretanto, em pacientes totalmente edêntulos, a colonização do novo sulco está associada a bactérias provenientes dos tecidos moles adjacentes.

Segundo Papaionnou et al. (1995), a microbiota associada aos implantes osteointegrados está composta por cocos e algumas pequenas concentrações de outros organismos tanto em pacientes parcialmente desdentados como nos totalmente desdentados tratados com implantes dentais. Os autores salientam que existe uma relação entre o aumento da profundidade à sondagem, a proporção de espiroquetas e organismos móveis e que, concomitantemente ao aumento da profundidade, a proporção dos cocos decresce. Seguidamente, o sangramento à sondagem tem uma relação na proporção de organismos móveis. Para os autores, a profundidade à sondagem tem um efeito que reflete a proporção da microbiota em volta dos implantes osteointegrados, tornando esse parâmetro como de suma importância para determinar a composição da placa subgengival.

A análise da composição microbiana subgengival de implantes colocados em pacientes com diagnóstico de periodontite refratária e periodontite avançada do adulto foram estudadas por Papaionnou et al. (1996). Os resultados apresentaram diferenças na microbiota subgengival entre os dois grupos investigados. Essas diferenças também foram observadas entre as bolsas profundas e as pouco profundas. Entretanto, quando se compararam bolsas em torno de dentes e implantes com as mesmas profundidades,

os resultados foram similares. Novamente foi descrito que bolsas em torno de dentes atuam como reserva e são de suma importância na composição microbiana dos implantes. Os autores enfatizam que o tratamento das condições periodontais deve ser executado previamente à colocação dos implantes osteointegrados.

Em estudo utilizando um modelo animal (*Macaca fascicularis*), efetuado por Isidor (1996), no qual foram colocados implantes na mandíbula do animal e posteriormente esses implantes foram submetidos à sobrecarga e colocação de ligadura para induzir à reabsorção óssea, mostrou que implantes com sobrecarga apresentaram perda da osteointegração, caracterizada pela mobilidade dos implantes em períodos variados entre 4 ½ e 15 ½ meses após a sobrecarga; mas os implantes com ligadura no mesmo período de tempo apresentaram acúmulo de placa, com uma perda média de 1.8 mm de osso. Segundo o autor, a sobrecarga pode ser o fator principal para a perda da osteointegração; no entanto, a acumulação da placa bacteriana pode resultar na perda da altura óssea marginal.

No conceito de Lang et al. (1997), a infecção perimplantar é uma condição patológica localizada nos tecidos em volta dos implantes e inicia-se geralmente como resultado do acúmulo de placa bacteriana, o qual, seguidamente, pode progredir aos tecidos de suporte ósseo, embora outro fator de diferente etiologia, como é a sobrecarga, de igual modo pode afetar também os tecidos de suporte. Esse último é o resultado do desequilíbrio biomecânico entre as forças funcionais ou parafuncionais que atuam sobre um implante, prótese e tecido ósseo, o qual é caracterizado por radiolucências radiográfica perimplante e mobilidade.

A eliminação da doença periodontal ativa deve ser um passo importante no preparo do paciente para a reabilitação por meio de próteses implanto-suportados. Sujeitos que apresentaram um elevado número de espécies bacterianas nos elementos dentários apresentaram também uma elevada frequência de infecção cruzada. Locais com periodontite ativa podem atuar como reserva bacteriana e podem influenciar a colonização dos sulcos perimplante. Gouvisis; Sindhusake; Yeung (1997), detectaram

nos elementos dentais doentes, bactérias correspondentes ao *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Eikenella corrodens* em 100% dos implantes doentes. Outros patógenos encontrados em dentes comprometidos foram *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, em 83% dos implantes também comprometidos. Entretanto, *Porphyromonas gingivalis* foi detectada em 75% dos implantes doentes nas mesmas cavidades orais de pacientes com doença periodontal. Resultado que indica o potencial da infecção cruzada entre os elementos dentais e os implantes.

Na opinião de Tanner et al. (1997), os primeiros dois anos após a colocação dos implantes caracterizam-se por ser um período crítico em determinar se o implante será bem sucedido. Os implantes que se caracterizam pelo incremento da medida da profundidade na sondagem e/ou supuração e perda de suporte ósseo apresentam uma maior frequência de sangramento, vermelhidão e aumento na temperatura local. As culturas desses implantes estão caracterizadas pela presença de espécies Gram-negativas como *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum* subespécie *vincentii*, *Campylobacter gracilis* e *Porphyromonas gingivalis*. Entre as espécies Gram-positivas são encontrados *Streptococcus intermedius* e *Peptostreptococcus micros*. Essas bactérias, segundo os autores, diferem dos implantes atingidos pela mucosite, que estão associadas com *Actinomyces naeslundii* e *Capnocytophaga gingivalis*. Entretanto, os implantes saudáveis estão vinculados à presença de *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis* e *Streptococcus gordonii*.

Talarico e Neiders (1997) analisaram biópsias de gengivas de implantes perdidos e biópsias gengivais de pacientes com diagnóstico de periodontite moderada e avançada, o resultado apresentou que a resposta inflamatória tanto da gengiva dental como da gengiva perimplantar são semelhantes. Em ambos casos os autores detectaram a presença de linfócitos T, macrófagos e linfócitos B.

Segundo Mombelli (1998), as condições naturais e mudanças com a idade no ecossistema oral podem influenciar a adesão, o crescimento e o metabolismo dos microorganismos. A colonização bacteriana em pacientes edêntulos é oriunda das

superfícies dos tecidos moles adjacentes. Entretanto nos pacientes parcialmente desdentados, a microbiota presente nos dentes é um importante recurso bacteriano para a nova colonização microbiana. Pacientes com antecedentes de doença periodontal podem apresentar uma prevalência de anaeróbios potencialmente patogênicos no sulco perimplante.

Para Mombelli e Lang (1998), as evidências que o microorganismo tem o maior papel em causar perimplantite estão sustentadas em: 1) evidências científicas indicando que a deposição de placa nos implantes pode induzir a mucosite; 2) a alteração quantitativa e qualitativa da microbiota dos implantes saudáveis e inflamados; 3) a indução da perimplantite em animais; 4) a terapia antimicrobiana, a qual melhora o estado clínico da perimplantite; 5) a evidência de que o nível de higiene estabelecido tem um impacto no sucesso a longo prazo dos implantes.

Estudos do conteúdo microbiano tanto de implantes doentes como saudáveis, indicam que patógenos periodontais como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* estavam presentes em torno de 60% dos casos. Entretanto, a presença de *Staphylococcus* spp, bactérias entéricas e *Candida* spp. foram encontradas em 55% das perimplantites. Esses resultados contrastam com os observados nos sítios saudáveis caracterizados pela presença de bactérias compatíveis aos periodontos normais. Essas características variáveis das perimplantites, segundo Leonhardt et al. (1999) sugerem que um diagnóstico microbiológico deveria ser encaminhado para o melhor tratamento antimicrobiano nos pacientes com infecção perimplante.

A microbiota dos implantes bem sucedidos foi analisada e comparada com a microbiota dos elementos dentais portadores de coroas e sem coroas. Nesse estudo, Lee; Maiden; Tanner (1999) observaram que os implantes foram colonizados principalmente por *Streptococcus*, *Capnocytophaga*, *Veillonella parvula*, *Peptostreptococcus micros* e *Fusobacterium nucleatum*. Entretanto, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* e

*Campylobacter rectus* foram detectados em poucos sujeitos. Segundo os autores, a microbiota dos implantes e elementos dentais com coroas artificiais são similares. Os elementos dentais com coroas apresentaram *Streptococcus oralis*, *Prevotella intermedia*, *Selenomonas noxia* na maioria dos espécimens. Os autores concluíram que a complexidade microbiana aumenta com o tempo. As mudanças da mesma foram observadas mesmo em períodos de longa permanência dos implantes e em pacientes com história prévia de doença periodontal ou perimplantar. Segundo os autores a presença de coroas protéticas não exerce um impacto significativo na microbiota perimplante. Os autores salientam que a colonização dos implantes é influenciada pela microbiota dos elementos dentais remanescentes da cavidade oral.

Segundo Fardal; Johannessen; Olsen (1999), embora as bactérias sejam importantes para causar perimplantite, fatores ambientais do hospedeiro como, por exemplo, o fumo, desempenham papel importante na progressão da doença. A história médica, tanto individual quanto familiar é um dado muito importante que deve ser levado em conta no tratamento por meio de implantes dentais e na seleção dos pacientes, pois doenças estabelecidas, quando associadas a fatores adquiridos, podem resultar na perda precoce dos implantes.

Do mesmo modo Haas et al. (1996) acreditam que a seleção do paciente para o tratamento com implantes é muito importante, uma vez que pacientes com histórico de fumo apresentam uma alta incidência de perimplantite, o que certamente coloca o fumo como um importante fator de risco para o desenvolvimento da perimplantite.

Van Winkelhoff; Goenè; Benschop (2000), pesquisaram a colonização de *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* nos implantes dentais. Os resultados indicaram que, em cavidades orais que apresentaram previamente aquelas bactérias nas bolsas periodontais, também foram observadas seis meses após a carga dos implantes, com exceção do *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; e, após 12 meses, uma alta proporção de *Porphyromonas*

*gingivalis* foi relatada em um paciente o qual perdeu dois implantes. Os autores relataram também a presença em alta proporção de *Porphyromonas gingivalis* em outro paciente que apresentava uma fístula. Esses resultados sugerem a necessidade de controle de infecções prévias ao tratamento com implantes visando prevenir complicações precoces no tratamento.

A patologia do espaço perimplantar, segundo Klokkevold e Newman (2000) é atribuída a diferentes fatores. Entre esses podem ser citados: 1) deficiente manejo cirúrgico; 2) falha em obter a osteointegração; 3) carga prematura; 4) sobrecarga biomecânica; 5) infecção; 6) defesa do hospedeiro diminuída.

A porção transmucosa do implante com relação às bactérias da cavidade oral apresenta para o hospedeiro um problema potencial para o sucesso do tratamento. A transição entre o implante e a "abutment" cria uma oportunidade para a invasão bacteriana dos tecidos moles e da interface osso-implante. Uma vez desenvolvida a perimplantite, o aspecto de maior importância para o tratamento é deter a progressão da perda óssea mediante o controle da infecção bacteriana (KLOKKEVOLD e NEWMAN, 2000).

Infecções tardias dos tecidos perimplantares e a conseqüente perda do osso alveolar em pacientes edêntulos são causadas por bactérias anaeróbias comensais. Entretanto, nos pacientes parcialmente desdentados *Porphyromonas gingivalis* e, ocasionalmente, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* são associados à doença perimplante. Essa constatação, para Van Winkelhoff e Wolf (2000) sugere que os elementos dentais remanescentes afetados por periodontites são um sério fator de risco para o desenvolvimento posterior da perimplantite.

Zitzmann et al. (2001) realizaram um estudo experimental sobre a mucosite em humanos. Os pesquisadores concluíram que o período de acumulação de placa em até vinte e um dias induz a uma resposta inflamatória. Entretanto, essa resposta

inflamatória é mais pronunciada na mucosa associada aos dentes quando comparada com a mucosa perimplante.

Segundo Mombelli et al. (2001), o acúmulo de placa bacteriana é um agente etiológico para a perimplantite, conseqüentemente, a supressão das bactérias é necessária para se obter a saúde da mucosa. Segundo os pesquisadores dentre as bactérias presentes nos pacientes com doença perimplante podem ser detectadas *Prevotella intermédia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium* sp. *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*.

A perimplantite é um processo que envolve a contaminação da superfície do implante. As culturas dos pacientes afetados por essa patologia efetuadas por Dortbudak et al. (2001) detectaram a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*, em implantes doentes, embora os autores tenham tratado com "laser" as superfícies dos implantes contaminadas pelas bactérias, não foi possível uma eliminação completa desses microorganismos.

Rutar et al. (2001) desenvolveram um estudo retrospectivo da possível relação entre as condições clínicas e microbiológicas dos implantes após longos períodos em função. Concluíram que existe uma diferença significativa nos que se situaram entre cinco e dez anos em função entre a profundidade da sondagem e o total de anaeróbios cultivados. Os autores detectaram que nesse período de tempo, nove implantes apresentaram um episódio de perimplantite e seis implantes apresentaram dois episódios de perimplantite; todos os implantes comprometidos apresentaram uma grande extensão de perda óssea. Um implante foi extraído de um paciente afetado por diabetes mellitus. As amostras cultivadas dos pacientes com perimplantite apresentaram microorganismos correspondentes a *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

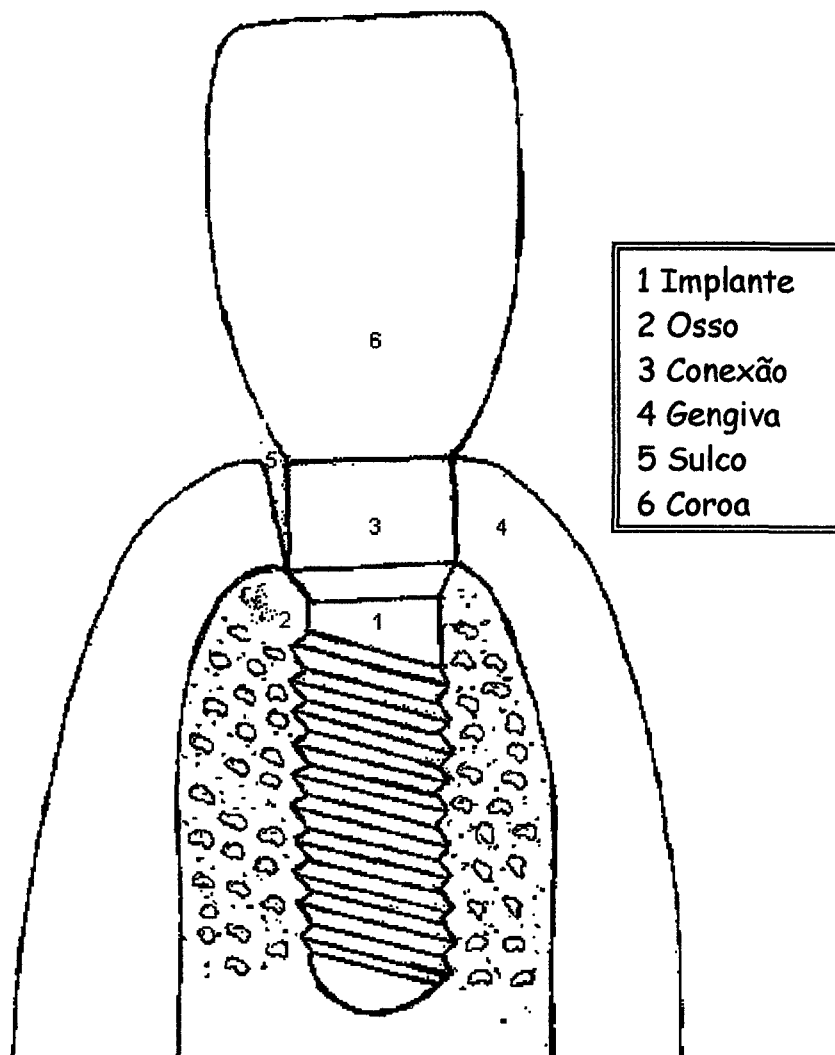


Figura 1- Implante dental tipo parafuso de dois estágios e sua relação com as estruturas anatômicas.



Após a revisão bibliográfica, foi organizada uma tabela (Tabela 1) relacionando os microorganismos isolados em diferentes situações clínicas (gingiva normal, gengivite, periodontite, mucosa do implante normal, mucosite, perimplantite) com a respectiva referência bibliográfica.

Pela observação da Tabela 1, verifica-se que vários gêneros de bactérias podem estar presentes nos diversos estados clínicos. Entretanto, algumas delas apresentam uma marcada presença em situações clínicas específicas.

Com relação aos periodontos clinicamente saudáveis, esses são caracterizados por microorganismos Gram-positivos, principalmente por cocos, e mais raramente por algumas bactérias patógenas que migram advindas dos tecidos periodontais alterados pela doença periodontal na mesma cavidade oral.

De quadros como a gengivite e mucosite e que estão relacionadas inicialmente ao acúmulo de placa, bactérias potencialmente patógenas podem também ser detectadas nestes casos.

Nos tecidos comprometidos, é evidente a presença de bactérias Gram-negativas, representadas por espécies tais como: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigressens*, *Prevotella melaninogenica*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter*, *Vibrios*, *Wolinella*, *Fusobacterium*, *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga*. Outras bactérias presentes nessa condição patológica são os espiroquetas e *Actinomyces* sp. A presença dessas bactérias é geralmente acompanhada clinicamente pela presença de inflamação, sangramento estimulado ou não, aumento na medida da profundidade do sulco à sondagem (bolsa), perda de inserção, perda óssea observada radiograficamente e mobilidade.

A evolução dessas alterações observadas clinicamente podem provocar a perda do elemento dental ou implante.

Tabela 1: Microbiota associada à gengiva normal, gengivite, periodontite, mucosa do implante, mucosite e perimplantite.

Microorganismo	GN	Ref.	GI	Ref.	Pte	Ref.	M	Ref.	MI	Ref.	PI	Ref.
Bastonetes Gram-negativos	16	5,16,20,43,44,76,112	14	28,59,106,112	54	16,17,20,21,28,35,41,42,93,104,111,121,55,56,62	63	5,12,34,42,44,45,50,52,64,70,73,74,75,76,80,88,89,	11	25,28,40,64,100,114	57	3,10,19,22,28,33,35,42,52,55,61,70,71,75,82,83,97,98,114,117,118
Espiroqueta	7	5,32,46,57,81,86,100	1	28	3	28,42,119	16	5,12,33,42,45,46,51,73,81,82,86,89,94,97,100	3	28,86,94	8	28,70,75,83,86,90,94,97
<i>Veillonela</i>	3	16,76,112	1	112	1	16	5	50,70,74,75,76			3	3,70,97
<i>Actinomyces sp.</i>	11	5,16,20,44,76,112	8	28,106,112	10	16,17,20,28,41,62,63,93,121	17	5,44,45,52,64,70,74,75,76,80,88	4	28,40,64,114	10	10,19,28,70,71,90,97,98,117,118
<i>Actinobacillus Actinomycetemcomitans</i>	4	5,16,20,44	1	28	8	16,17,20,28,62,63,93,121	6	5,44,52,76,80,88	3	28,40,64	9	10,19,28,71,90,97,98,117,118
<i>Peptostreptococcus Micros</i>					1	22	3	50,70,76			4	3,97,114,117
<i>Streptococcus</i>	2	112	2	112	2	41,93	5	25,50,75,76	4	25,114	4	22,46,114
<i>Staphylococcus</i>	1	76	2	91	6	17,40,91,93	1	76			6	3,55,91,97
<i>Candida</i>					3	17,41,93					4	3,55,75,97

GN. = Gengiva normal; Ref. = Referência; GI. = Gengivites; Pte. = Periodontite; M = Mucosa do Implante; MI. = Mucosites; PI. = Perimplantite.

**MATERIAL E MÉTODOS**

## **4 MATERIAIS E MÉTODOS**

O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos. Todos os pacientes foram informados do propósito da pesquisa e deram o seu consentimento por escrito (Apêndice 1). Após o consentimento por escrito, os pacientes responderam um questionário para a avaliação das condições de saúde (Apêndice 2).

Requisitos do paciente para participar nesta pesquisa: 1) aceitar participar na pesquisa por meio de autorização escrita; 2) ser portador de pelo menos um implante; 3) ter recebido o implante pelo menos há três meses da coleta do material; 4) nos últimos três meses não se ter submetido a nenhum tipo de tratamento farmacológico.

No presente trabalho, participaram cinco pacientes portadores de implantes osteointegrados, sendo três de sexo feminino e dois de sexo masculino. Quatro pacientes eram parcialmente desdentados, e um paciente edêntulo, o qual possuía quatro implantes suportando uma prótese total. Dos dentes naturais dos pacientes parcialmente desdentados, foi coletado o material subgingival que constituiu o grupo controle.

### **4.1 Fase Clínica**

Os pacientes que participaram da presente pesquisa foram avaliados na Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina. Para tal, observou-se, em todo momento, a cadeia asséptica, antes, durante e após a coleta do material.

Para a determinação do índice gengival foi aplicado o índice de Løe e Silness (1963), sendo as pontuações de 0=Gengiva normal; 1=Inflamação leve, ligeira alteração na cor, não sangra a sondagem; 2=Inflamação moderada, alteração na cor, sangra a sondagem; 3=Inflamação grave, cor vermelho intenso, tendência ao sangramento espontâneo.

O índice de placa de Silness e Løe (1964) foi estimado sendo: 0=ausência de placa; 1=placa aderida só reconhecida ao passar a sonda sobre a superfície do elemento; 2=acumulação moderada e visível a simples vista na superfície do elemento; 3=substância branda abundante na margem da gengiva e superfície do elemento.

Para a determinação do nível de inserção foi aplicado como referencia a parte mais superior da cabeça do implante (BECKER et al. 1990) todavia, nesse parâmetro, nos elementos dentais, foi utilizado como referência a junção cimento-esmalte.

Para a avaliação de profundidade do sulco do implante foi utilizada uma sonda milimetrada de plástico estéril com a finalidade de não riscar ou alterar sua superfície (Figura 2). Entretanto, para o grupo controle correspondente aos elementos dentais foi utilizada sonda milimetrada de metal estéril.

#### **4.2 Fase Laboratorial**

Os sítios anatômicos relacionados aos implantes dos quais foram coletados os materiais para análise microbiológica foram correspondentes ao sulco gengival normal e/ou bolsa perimplante, e ao sulco subgengival dos dentes naturais que foram escolhidos como controles.

A coleta do material foi realizada com a utilização de cones de papel absorvente inseridos naqueles espaços durante 30 segundos (Figura 3). Os cones foram transportados ao Laboratório de Microbiologia Oral e Anaeróbios do Departamento de Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal de Santa Catarina em tubos contendo pérolas de vidro e 5 ml do meio BHI (Brain Heart Infusion - DIFCO) acrescentado de gelatina, 10g; cistina 0,5g; ácido tioglicólico 0,1%, pH 7,2 - 7,4. Após a homogeneização com auxílio de um Vortex (Biomatic, Porto Alegre), o material foi diluído até  $10^{-5}$  e inoculado (0,1 ml) em placas de Agar sangue suplementado com hemina e vitamina K e em meio seletivo para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (MANDELL e SOCRANSKY, 1981).

As placas, com exceção às do meio seletivo para *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, foram incubadas em anaerobiose durante sete dias, a 37°C. O método de exclusão do oxigênio empregado no presente trabalho foi mediante a utilização de jarras de Brewer (Pyrex® U.S.A., Figura 4) com eliminação do ar atmosférico a vácuo e preenchidas, em seguida, com a mistura de gás livre de oxigênio, composta de 80% de Nitrogênio, 10% de Hidrogênio e 10% de CO<sub>2</sub> (White Martins Praxair INC Brasil). Entretanto, as placas com o meio seletivo para *Actinobacillus actinomycetemcomitans* foram incubadas em jarra com vela. Após o período de incubação, as jarras foram abertas para a contagem das unidades formadoras de colônias (Figura 5). As colônias representativas de espécies diferentes e avaliadas pela morfologia colonial, em especial as pigmentadas de preto, foram repicadas para meio BHI, adicionado de hemina e vitamina K e, após o crescimento, foram caracterizadas quanto ao Gram e ao tipo respiratório. Para a coloração pelo método foi seguida a seguinte seqüência: A) cobrir a lâmina com cristal de violeta por 1 minuto; B) lavado da lâmina; C) aplicação de lugol por 1 minuto; D) lavado da lâmina com álcool acetona por 20 segundos; E) lavado da lâmina com água corrente; F) aplicação de solução de safranina; G) lavado da lâmina com água corrente; H) secado da lâmina com papel filtro. As bactérias de cor violeta foram descritas como Gram-positivas; entretanto, as avermelhadas foram descritas como Gram-negativas. Para determinar o tipo respiratório, foram semeadas placas em duplicadas para todas as culturas, sendo metade cultivada em aerobiose e a outra metade em anaerobiose. As amostras que cresceram em ambas, foram anotadas como facultativas; entretanto, as que cresceram somente em anaerobiose, foram descritas como anaeróbias.

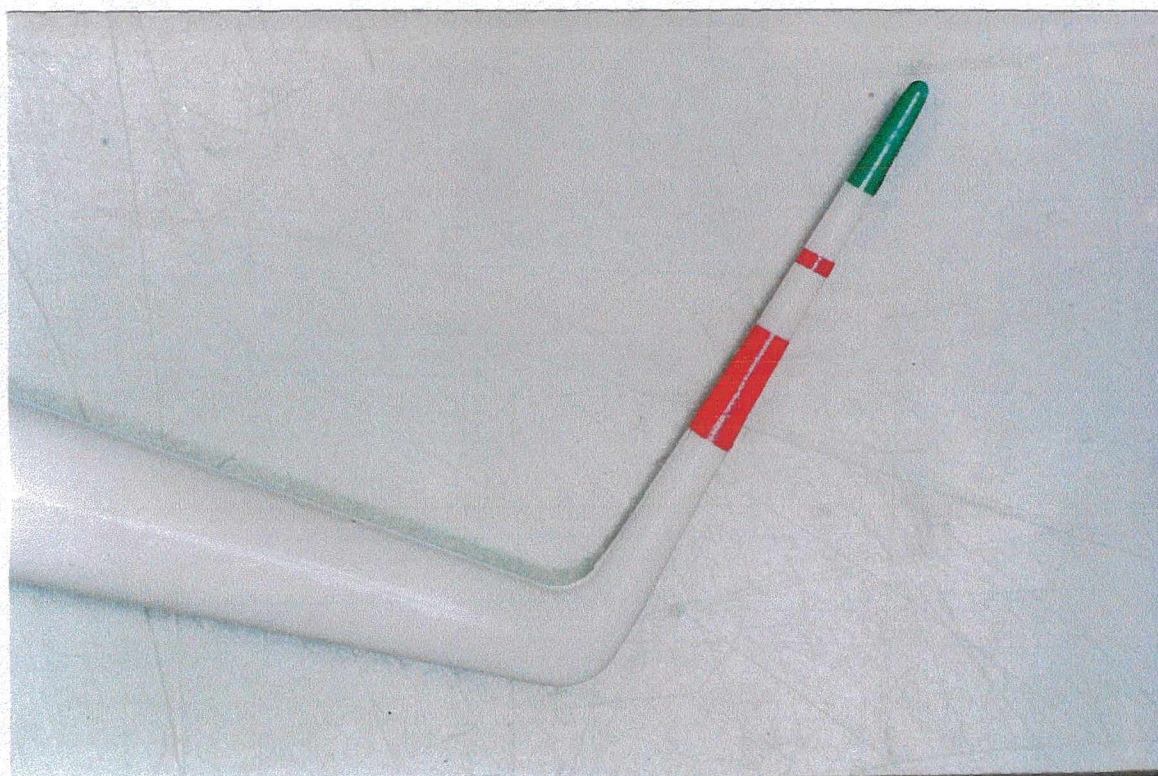


Figura 2- Sonda milimetrada de plástico

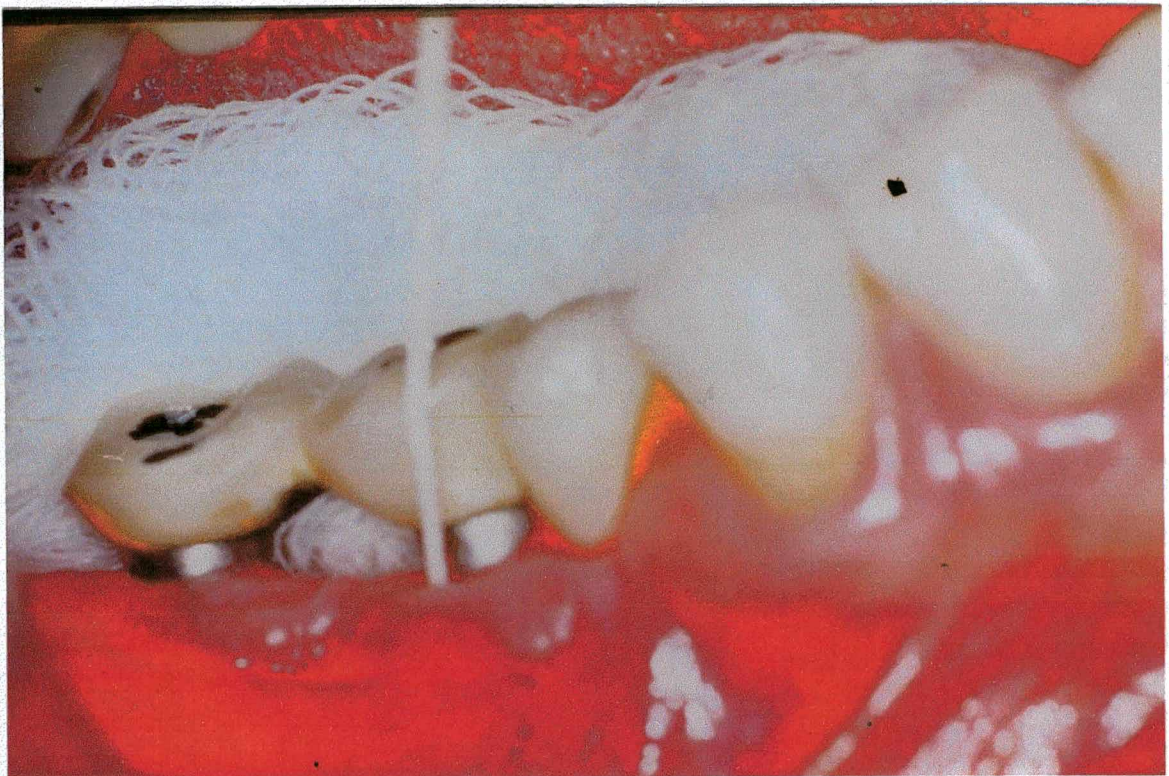


Figura 3- Coleta do material pela técnica ponta de papel





Figura 4- Jarra de Brewer



Figura 5- Contador de colônias Phoenix CP 608

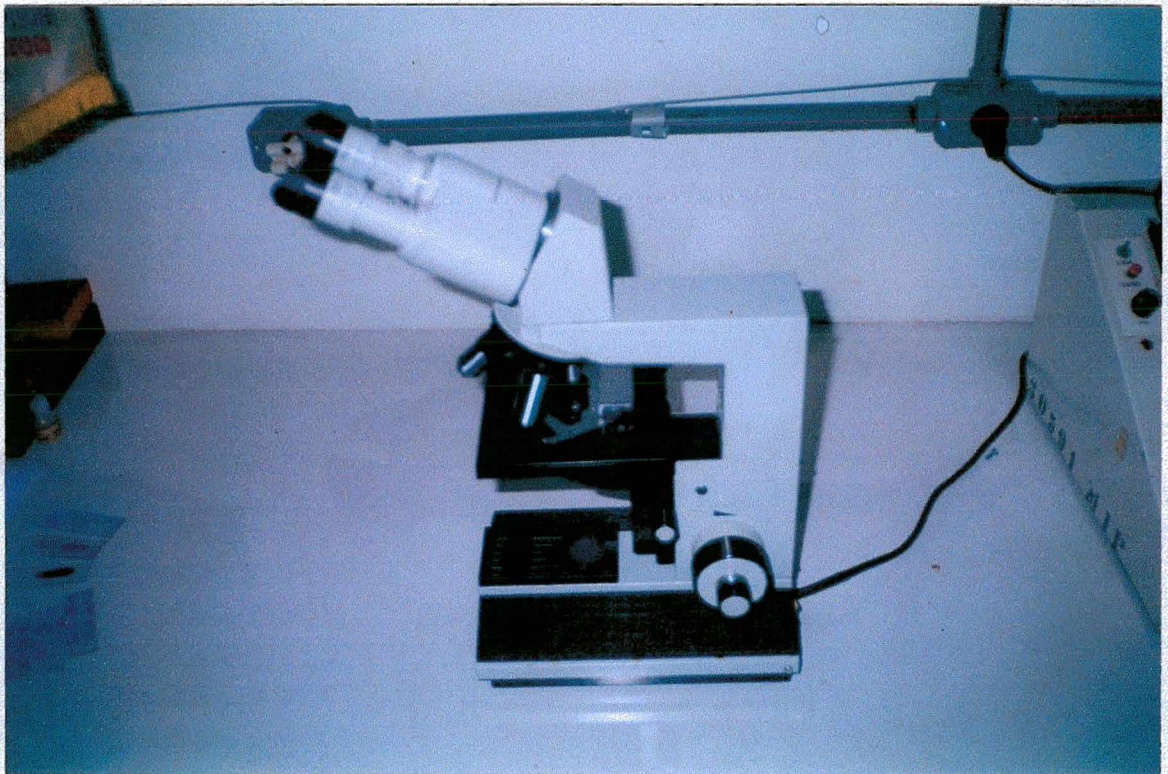


Figura 6- Microscópio Binocular Laboval 4

**RESULTADOS**

## 5 RESULTADOS

A Tabela 2 contém os resultados clínicos e microbiológicos. Os cinco pacientes que participaram do presente trabalho tinham idades entre 28-57 anos (média 45.6) dois eram do sexo masculino e três do sexo feminino. O tempo de função dos implantes foi de 18 meses em um paciente, 36 meses em outro e de 60 para os demais. Foram coletados 11 espécimes dos sulcos dos implantes e dos sulcos dos elementos dentais de todos os pacientes, com exceção do paciente D que era edêntulo e possuía somente implantes.

Em relação aos resultados clínicos observados, a média do índice de placa (I. P) para os implantes foi de 1.08; para os dentes naturais foi de 0.68; a média do índice gengival (I. G) foi de 0.84 nos implantes; e, 0.56 para os dentes. A média da profundidade à sondagem (P. S) foi de 4 nos implantes e 2.5 nos dentes. Quanto ao nível de inserção (N. I), observou-se uma média de 3.6 nos implantes. Por outro lado, nos elementos dentais o nível de inserção foi detectado em nível normal (junção cimento-esmalte).

Durante a análise bacteriológica, foram cultivadas 99 cepas, dessas, 59 bactérias eram anaeróbias e 40 facultativas, 35 eram bastonetes Gram-negativos, 4 corresponderam a bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto, 13 Bastonetes Gram-positivos, 47 estreptococos; o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não foi detectado e a média de UFC foi de  $5 \times 10^4$  nos implantes, e de  $33,52 \times 10^4$  nos dentes.

TABELA 2 Resultados clínicos e microbiológicos.

Paciente	Idade	Sexo	T.F	Peça	I.P	I.G	P.S	N.I	Anaero	Facul	B.G.N	B.G.N.P.P	B.G.P	Estreptococos	A. a	UFC
A	47	F	60m	I 46	Nd	2	4	2	5	Nd	3	2	Nd	Nd	Nd	74x10 <sup>3</sup>
				D 36	1	0.5	2	0	21	4	3	Nd	3	3	19	Nd
B	42	F	60m	I 46	1.75	1.75	8	6	9	1	7	2	1	Nd	Nd	120x10 <sup>3</sup>
				D 36	1	1.25	3	0	15	Nd	13	Nd	Nd	2	2	Nd
C	57	M	60m	I 46	1	1	4	3	4	Nd	Nd	Nd	Nd	4	Nd	16x10 <sup>3</sup>
				D 33	1	1.25	3	0	1	1	1	Nd	Nd	1	1	Nd
D	54	F	36m	I 31	0.25	0.25	3	0	Nd	9	Nd	Nd	2	7	Nd	3x10 <sup>3</sup>
				I 41	0.25	0.25	3	0	Nd	8	Nd	2	6	Nd	40x10 <sup>3</sup>	
				I 43	0.25	0.25	3	0	Nd	10	Nd	5	5	Nd	70x10 <sup>3</sup>	
E	28	M	18m	I 11	3	3	3	0	3	7	7	Nd	Nd	3	Nd	3x10 <sup>3</sup>
				D 41	0.25	0.25	2	0	1	Nd	1	Nd	13	Nd	Nd	Nd
TOTAL										59	40	35	4	13	47	Nd

T.F: Tempo do Implante em função; I.P: Índice de placa; I.G: Índice Gengival; P.S: Profundidade de sondagem; N.I: Nível de inserção; Anaero: Anaeróbios; Facul: Facultativos; B.G.N: bastonetes Gram-negativos; B.G.N.P.P: bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto; B.G.P: bastonetes Gram-positivos; A. a: Actinobacillus actinomycetemcomitans; A. a: Actinobacillus actinomycetemcomitans; UFC: unidades formadoras de Colônias; I: implante; D: dente  
Média de UFC do I =  $5 \times 10^4$   
Média de UFC do D =  $33,52 \times 10^4$

Como pode ser observado na Tabela 3, dos espécimes analisados, foram isoladas 99 cepas de bactérias, as quais 59,6% delas eram bactérias anaeróbias estritas e 40,4% eram bactérias facultativas.

As amostras isoladas, após sua caracterização quanto ao Gram e tipo respiratório, ficaram assim distribuídas: bastonetes Gram-negativos constituíram 35 % dos quais 8 (8,1%) eram facultativos e 27 (27,3%) eram anaeróbios estritos.

Foram isoladas quatro cepas de bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto constituindo 4% do total isolado.

Os bastonetes Gram-positivos compreenderam 13 amostras, atingindo 13,1%, sendo todos facultativos.

Entretanto, amostras correspondentes a estreptococos totalizaram 37 bactérias, das quais 19 cepas foram facultativas (19,2%) e 28 cepas anaeróbias estritas (28,3%).

O *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não foi detectado.

TABELA 3 : Distribuição das cepas isoladas e respectivos percentuais

Paciente	Peça	Ana	Fac	B.G.N		B.G. N.P.	B.G.P		Estreptococos		A.a	Subtotal	UFC
				F	A		F	A	F	A			
A	I 46	5	-	-	3	2	-	-	-	-	Nd	5	74x10 <sup>3</sup>
	D 36	21	4	1	2	-	3	-	-	19	Nd	25	24x10 <sup>3</sup>
B	I 46	9	1	-	7	2	1	-	-	-	Nd	10	120x10 <sup>3</sup>
	D 36	15	-	-	13	-	-	-	-	2	Nd	15	13x10 <sup>3</sup>
C	I 46	4	-	-	-	-	-	-	-	4	Nd	4	16x10 <sup>3</sup>
	D 33	1	1	-	1	-	-	-	1	-	Nd	2	16x10 <sup>3</sup>
D	I 31	-	9	-	-	-	2	-	7	-	Nd	9	3x10 <sup>3</sup>
	I 41	-	8	-	-	-	2	-	6	-	Nd	8	40x10 <sup>3</sup>
	I 43	-	10	-	-	-	5	-	5	-	Nd	10	70x10 <sup>3</sup>
E	I 11	3	7	7	-	-	-	-	-	-	Nd	10	3x10 <sup>3</sup>
	D 41	1	-	-	1	-	-	-	-	-	Nd	1	1x10 <sup>3</sup>
Total		59	40	8	27	4	13	0	19	28	0	99	
		59,6%	40,4%	8,1%	27,3%	4,0%	13,1%	0%	19,2%	28,3%	0%	100%	

Ana: Anaeróbios; Fac: Facultativos; BGN: Bastonetes Gram-negativos; BGNPP: Bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto; BGP: Bastonetes Gram-positivos; A a: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; UFC: Unidades formadoras de colônia; I: Implante; D: Dente.

- I = 35 facultativos
- D = 5 facultativos
- I = 21 anaeróbios
- D = 38 anaeróbios



Tabela 4: Distribuição das cepas isoladas por local e tipo respiratório

	Facultativos	Anaeróbios	Total
Dentes	5*	38	43
Implantes	35*	21	56
Total	40	59	99

A análise estatística da Tabela 4, pelo método do Qui quadrado, revelou uma diferença significativa\* ( $p < 0,0001$ ) na composição de bactérias facultativas isoladas do conteúdo subgingival dos implantes dentais quando comparados com a composição do conteúdo subgingival dos elementos dentais.

Tabela 5: Distribuição das cepas isoladas de implantes sadios e doentes por tipo respiratório.

	Anaeróbio	Facultativo	Total
Doente	21*	8	29
Sadio	0*	27	27
Total	21	35	56

A análise estatística da Tabela 5, pelo método do Qui quadrado, revelou uma diferença significativa\* ( $p < 0,0001$ ) entre o número de amostras de bactérias anaeróbias isoladas dos implantes doentes quando comparado com as amostras isoladas de implantes saudáveis.

**DISCUSSÃO**

## 6 DISCUSSÃO

Os implantes osteointegrados constituem hoje um tratamento com elevada taxa de sucesso para o tratamento do edentulismo total ou parcial, sua presença na cavidade oral o torna um alvo para a colonização bacteriana. Essa colonização foi testada por inúmeros pesquisadores, tanto *in vivo* como *in vitro* (KRAUSER et al. 1991; QUIRYNEN et al. 1993; QUIRYNEN et al. 1994; LEONHARD e DAHLÉN, 1995; WU-YUAN et al. 1995; LEONHARD; OLSSON; DAHLÉN, 1995; BOLLEN et al. 1996; PERSON et al. 1996; RIMONDINI et al. 1997; JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997; RASPERINI et al. 1998; STEINBERG et al. 1998; KELLER et al. 1998; ICHIKAWA et al. 1998; O'MAHONY et al. 2000; GRÖBER-SCHEREIRBER et al. 2001). Esses estudos demonstraram a capacidade das bactérias de se aderirem às diferentes superfícies dos implantes. Todavia, essa adesão foi maior nas superfícies de titânio menos lisas ou nas superfícies tratadas e cobertas com outros materiais, como, por exemplo, a hidroxiapatita. A maioria das pesquisas realizadas *in vitro* concluiu que ocorre adesão de mesmos gêneros bacterianos a diferentes tipos de superfície. Esses estudos indicaram também que as superfícies de titânio puro e as superfícies lisas apresentam uma menor capacidade de aderência para alguns tipos de bactérias como os cocos em períodos curtos de exposição. Em outras pesquisas, essas bactérias, submetidas a maiores períodos de exposição com diferentes materiais, indicaram a existência de uma similaridade nas proporções e tipos de bactérias aderidas nas superfícies testadas.

As preocupações na atualidade estão direcionadas na necessidade de obter um maior contato osso-implante mediante associações de ligas e tratamentos nas estruturas dos implantes. Outra preocupação também importante está relacionada à parte mais superior do implante e as conexões protéticas (superfícies mais lisas). Embora as superfícies lisas apresentem, na maioria dos trabalhos, uma menor aderência para algumas bactérias como os cocos, outras bactérias potencialmente patogênicas, como a *Porphyromonas gingivalis*, apresentam a mesma capacidade adesiva às diferentes superfícies, incluindo às superfícies lisas (WU-YUAN et al. 1995).

As pesquisas executadas *in vivo* sugerem uma alteração no desenho das conexões entre o implante e as próteses, uma vez que é possível detectar diferentes microorganismos tanto nas partes internas dos implantes, como nas zonas da interface (PERSON et al. 1996; O'MAHONY et al. 2000).

Para o tratamento integral com implantes dentais, o fato mais importante é a necessidade da avaliação adequada do quadro clínico do paciente. Sob o ponto de vista microbiológico, os pacientes parcialmente desdentados apresentaram uma maior diversidade de bactérias, nas que se incluem as potencialmente patogênicas, quando comparados com os pacientes totalmente desdentados (APSE et al. 1989; QUIRYNEN e LISGARTEN, 1990; KALYKAKIS et al. 1994). Essas diferenças relacionadas aos tipos de pacientes ocorre, provavelmente, devido ao fato de os pacientes parcialmente desdentados caracterizam-se por albergar ainda bactérias. Tendo em conta esse fato, é factível postular que bactérias presentes nas áreas sulculares dos elementos dentais geralmente migram aos sulcos perimplante (NEWMAN e FLEMMING, 1988; APSE et al. 1989; QUIRYNEN e LISGARTEN, 1990; LEONHARDT et al. 1993; KOHAVI et al. 1994; KALYKAKIS et al. 1994; MOMBELLI et al. 1995; PAPAIONNOU et al. 1996; GOUVOSIS et al. 1997; MOMBELLI, 1998; LEE; MAIDEN; TANNER, 1999; VAN WINKELHOFF; GOENÈ; BENSCHOP, 2000; VAN WINKELHOFF e WOLF, 2000). Portanto, nestes pacientes, a probabilidade de complicações microbiológicas é maior nos pacientes parcialmente desdentados.

Em relação aos pacientes totalmente desdentados, embora os autores não tenham caracterizado esses tecidos, a colonização bacteriana é geralmente influenciada pelas bactérias provenientes dos tecidos moles adjacentes aos implantes (MOMBELLI et al. 1995). Entretanto, outras opiniões, como as de Dahlen e Manji (1992) sugerem que o dorso da língua representa um habitat primário para algumas espécies como a *Porphyromonas gingivalis*. Todavia, uma outra estrutura anatômica, além da língua, que pode ser responsável pela recolonização, são as amígdalas (DAHLEM, 1993). Segundo Zambon e Haraszthy (1995) outro meio para a transmissão bacteriana ocorre através da infecção cruzada entre membros da mesma família, com ou sem

doença periodontal. Para Haanaes (1990) o repovoamento bacteriano, associado à falta de inserção ao redor de implantes, pode facilitar a formação de uma bolsa perimplante.

Na opinião de Tanner et al. (1997) após o segundo estágio cirúrgico caracteriza-se por ser um período crítico para determinar o sucesso ou a falência do implante. Esta última dependeria de fatores como, por exemplo, as características dos morfotipos bacterianos, pois bactérias potencialmente patogênicas podem ser detectadas poucas semanas após a colocação das conexões protéticas (MOMBELLI et al. 1987; NAKOU et al. 1987; MOMBELLI et al. 1988; KOKAS et al. 1993). Esses estudos da colonização bacteriana, nos períodos iniciais das conexões protéticas, indicam a necessidade de tratamento prévio das condições periodontais, com a finalidade de se manter uma cavidade oral com uma microbiota compatível com saúde (MALMSTROM et al. 1990; HAANAES, 1990; ALCOFORADO e RAMS, 1991; PAPAIONNOU et al. 1996; GOUVOSIS et al. 1997; VAN WINKELHOFF; GOENÈ; BENSCHOP, 2000).

Todavia, no caso de implantes colocados em pacientes com periodontos doentes, a literatura apresenta pesquisas nas quais, a maioria dos implantes saudáveis, apesar de estarem colonizados por algumas bactérias potencialmente patogênicas, permaneceram em função. Esse poderia ser um fato indicativo que implantes podem ser mantidos entre dentição doente (IACONO et al. 1990; LEONHARDT et al. 1993; KALYKAKIS et al. 1994; KOHAVI et al. 1994). Entretanto, isso não constitui um fato estranho, já que os patógenos tanto podem estar presentes em número elevado nos sulcos gengivais sem perda da inserção ou tecido ósseo (ZAMBON e HARASZTHY, 1995); como também em baixo número, em sujeitos com saúde periodontal; e, ainda serem encontrados em sítios saudáveis, em sujeitos com doença periodontal (SOCRANSKY e HAFFAJEE, 1992). Certamente, o conceito de Socransky e Haffajee (1992) pode ser a melhor explicação para esse fato: "as bactérias são necessárias, mas não são suficientes", para que a doença periodontal ocorra é necessário que fatores como a susceptibilidade do hospedeiro e a própria virulência bacteriana estejam relacionados.

Fatores de risco como o fumo, por exemplo, representam papel determinante na doença. O fumo demonstra ser um fator de risco muito alto, tanto para a doença periodontal (KAMMA et al. 1999), como para a doença perimplante (HAAS et al. 1996; FARDAL; JOHANNESSEN; OLSEN, 1999 ).

Uma doença infecciosa associada à mucosa gengival é o resultado de uma complexa interação entre o sistema imune do hospedeiro e a placa bacteriana, quando, em um determinado momento não previsível, o limite defensivo do hospedeiro é excedido (DAHLEN, 1993; ZAMBON e HARASZTHY, 1995; LAMSTER e GRBIC, 1995).

Embora alguns patógenos estejam presentes em sítios saudáveis, as evidências de que eles são nocivos para a osteointegração são sustentadas pela maioria das publicações que se iniciaram com Rams e Link (1983) e Rams et al. (1984). Um pouco mais tarde, com as pesquisas de Mombelli et al. (1987) e Mombelli et al. (1988), novas nomenclaturas foram inseridas na literatura odontológica para a denominação das doenças dos tecidos em volta dos implantes. O termo mucosite caracteriza o processo inflamatório reversível na mucosa dos implantes funcionais, essas características são equivalentes as gengivites dos elementos dentais. Já o termo perimplantite descreve o processo inflamatório irreversível com perda de tecido ósseo em volta de um implante funcional (MOBELLI et al. 1987).

As pesquisas até o momento indicam que a microbiota dos sulcos doentes e com saúde são equivalentes às microbiotas dos sulcos saudáveis e doentes dos elementos dentais (MOMBELLI et al. 1997; NEWMAN e FLEMMING, 1988; JOVANOVIC et al. 1990; QUIRYNEN e LISGARTEN, 1990; PALMISANO et al. 1991; KÖNDEL et al. 1991; SANZ et al. 1991; KOHAVI et al. 1994).

As características clínicas da perimplantite diferem em relação ao agente etiológico. Rosemberg; Torosian; Slots (1991) e Sanz et al. (1991) descreveram as diferenças entre esses agentes. O comprometimento microbiológico é caracterizado por inflamação, sangramento e perda óssea. Já o fator traumático é caracterizado pelas

características apresentadas no periodonto com saúde, com predomínio dos *Streptococcus*, ausência de sinais inflamatórios e de mobilidade. O primeiro certamente é o resultado do desequilíbrio biológico entre o hospedeiro e as bactérias (DAHLEN, 1993; ZAMBON e HARASZTHY, 1995; LAMSTER e GRBIC, 1995) Todavia, o fator traumático é devido a sobrecarga, resultado no desequilíbrio biomecânico entre as forças funcionais ou parafuncionais que atuam sobre o conjunto -osso-implante-protése- (LANG et al. 1997). No presente trabalho, analisamos o conteúdo microbiano de espécimens subgingivais coletados dos sulcos ao redor de implantes funcionais. Esses espécimens foram provenientes de três situações clínicas diferentes: três as amostras foram casos com perimplantite, uma, caso de mucosite e três, de espécimens de sujeitos com implantes clinicamente saudáveis.

Rams e Link (1983) observaram que implantes doentes apresentavam formação de bolsa, inflamação gengival, sangramento à sondagem e perda óssea progressiva. A análise microbiológica revelou que esses implantes estavam compostos por espiroquetas, bastonetes Gram-negativos, poucos bastonetes Gram-positivos e *Actinomyces* sp. Em nosso trabalho, não detectamos espiroquetas na observação microscópica. A análise microbiológica detectou a presença de bastonetes Gram-negativos e bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto nos implantes doentes. Essa microbiota não foi detectada nos implantes com saúde.

Rams et al. (1984) observaram que implantes doentes, com formação de bolsa >10mm, apresentam elevadas concentrações de espiroquetas. Contrariamente, os implantes com medidas de profundidade entre 2-5mm apresentavam relativa saúde clínica. Estes últimos estavam associados à existência de bactérias Gram-positiva composta por cocos. Resultado que é similar aos apresentados pelos implantes com saúde do presente trabalho e que apresentaram uma profundidade de 3mm.

Lekholm et al. (1986) detectaram que as condições microbiológicas de implantes saudáveis e de implantes com relativo infiltrado inflamatório apresentaram uma microbiota constituída por bastonetes Gram-negativos e cocos quando comparados

com as dos elementos dentais. Já em nosso estudo, o implante com sinais clínicos de inflamação (mucosite) a amostra bacteriana coletada foi constituída por bastonetes Gram-negativos facultativos e estreptococos anaeróbios. Os elementos dentais, igualmente, apresentaram bastonetes Gram-negativos e estreptococos anaeróbios e facultativos.

Os resultados obtidos por Sanz et al. (1986) indicaram que implantes com estado clínico precário (placa bacteriana, sangramento e perda óssea) estavam colonizados por bastonetes Gram-negativos e bacteroides pigmentados de preto, além de alguns bastonetes Gram-positivos. Em nossa pesquisa, detectamos também esta característica microbiana nos implantes com perimplantite.

Nakou et al. (1987) analisaram as amostras dos sulcos de implantes com saúde após dez semanas da conexão protética. E detectaram cocos e alguns fusiformes. Em nosso estudo, o implante com menor tempo em função tinha dezoito meses; nele foram isolados bastonetes Gram-negativos e estreptococos. Ainda, este implante, clinicamente apresentava inflamação I. P e I. G. = 3 no momento da coleta do material. Embora algumas bactérias possam estar presentes pouco tempo após a colocação da conexão, sua presença em períodos tardios pode influenciar o estado clínico, com a presença de inflamação, como no caso do presente trabalho, e não produzir perda óssea.

No trabalho de Mombelli et al. (1987) as amostras coletadas de implantes associados à mucosite ou perda óssea mostraram uma microbiota composta por bastonetes anaeróbios Gram-negativos e Bacteroides Gram-negativos pigmentados de preto. Contrariamente, nos implantes com saúde, predominaram os cocos e poucos bacteroides. O que contrastou com as amostras obtidas de implantes e elementos dentais sem inflamação, que foram constituídas por cocos e poucos bastonetes. Nossos resultados foram similares aos dos autores supracitados no que diz respeito à detecção de bastonetes Gram-negativos e bastonetes pigmentados de preto nos sítios doentes. Os implantes com saúde, assim como os elementos dentários com saúde,



apresentaram uma microbiota constituída por estreptococos e bastonetes Gram-positivos e poucos bastonetes Gram-negativos.

Jovanovic et al. (1988) constataram que as bactérias nos sulcos dos implantes saudáveis estavam colonizados por cocos. Entretanto, as culturas dos implantes doentes apresentaram bastonetes e bastonetes móveis. Concomitantemente, apenas os tecidos em volta dos implantes doentes apresentaram incremento da profundidade e inflamação.

O estudo longitudinal de Mombelli et al. (1988) detectou que 86% dos implantes com saúde estiveram colonizados por cocos facultativos. Todavia, esses autores observaram que a proporção de cocos decresce quando os sulcos estão aumentados em profundidade, com sinais de inflamação e supuração. Contrariamente, a proporção de bastonetes foi encontrada aumentada. Fato que foi associado também à presença da *Actinomyces odontolyticus* e *fusobacterium* sp. Essas características concordam com as de Løe; Theildane; Jensen (1965), Syed e Loesche (1978) sobre a sucessão da microflora em períodos tardios, em que, concomitantemente se observou manifestação inflamatória. Tendo em vista que o presente trabalho não foi longitudinal, observou-se que em implantes doentes os estreptococos não foram detectados na maioria deles, e sim a presença de bastonetes. Esse fato sugere que microorganismos como os estreptococos são sucedidos por bactérias patógenas em períodos tardios de enfermidade.

Apse et al. (1989) perceberam que os implantes apresentaram uma maior profundidade na medida do sulco quando comparados com os sulcos dos elementos dentais. Alguns bacteroides pigmentados de preto foram detectados nos implantes sem características de doença. Esse fato, para os autores, significou que as bolsas dos dentes podem influenciar o conteúdo gengival dos implantes. Já no presente estudo, a medida da profundidade do sulco dos implantes foi também maior quando comparada à profundidade à sondagem dos elementos dentais. Bastonetes Gram-negativos foram

detectados nos elementos dentais com saúde. Fato que pode significar que essas bactérias podem migrar aos sulcos gengivais dos implantes.

As amostras coletadas em pacientes com implantes suportando próteses fixas, apresentaram no estudo de Bower et al. (1989) cocos e bastonetes imóveis em 85% dos materiais subgengivais. Segundo esses autores, o resultado elevado de microorganismos, mesmo sem compará-lo a grupos controles, fazem a microbiota de implantes desses pacientes diferentes aos dos elementos dentais. Em nosso estudo, analisamos três implantes de quatro que suportavam uma prótese em uma mesma cavidade oral, e estavam constituídos por estreptococos e bastonetes Gram-positivos.

Ghazali et al. (1990) verificaram que em pacientes com inflamação, a profundidade de bolsas compreendidas entre 5-6 mm apresentou um ligeiro sangramento à sondagem e microbiologicamente, apresentaram bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto. Entretanto, os pacientes com pouca inflamação, também apresentaram algumas bactérias patogênicas. Esses estudos, segundo os autores, indicam que o estado clínico inflamatório não necessariamente está acompanhado pela formação de bolsa. Já neste trabalho, observamos que o paciente com mucosite (I. G. = 3) apresentou uma microbiota constituída por bastonetes Gram-negativos, sem perda da inserção, o que corrobora os achados dos pesquisadores previamente mencionados.

Becker et al. (1990) analisaram a microbiota dos sulcos de treze pacientes com implantes doentes que apresentavam 6mm de profundidade à sondagem, alto índice de placa, não supuração e mobilidade. A microbiota revelada foi constituída por bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto. Entretanto, a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* foi detectado em baixos níveis. Essas descobertas são similares aos casos de perimplantite aqui investigados, pois, foram detectados também bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto. Nenhum tecido em volta dos implantes doentes apresentou supuração. Por outro lado, no presente trabalho, a

presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não foi detectado em nenhuma situação.

Palmisano et al. (1991) observaram que implantes com bolsas profundas apresentaram um decréscimo no número dos cocos. Esse fato foi similar nos elementos dentais com doença. No presente trabalho, essas características foram similares. Observou-se que os implantes com perimplantite e com bolsas (média de 5.3 mm) apresentaram poucos estreptococos quando comparados aos implantes com saúde (3mm de profundidade). Quanto aos elementos dentais, neste trabalho, estavam livres de periodontite. Embora tenham apresentado uma profundidade de 3mm e I.G = 1.25; resultados que diferem dos elementos dentais com 2mm de profundidade e I.G = 0.5. Estes últimos apresentaram oito vezes a proporção das primeiras. Essas características poderiam sugerir que o nível de profundidade influencia o decréscimo na proporção de células cocóides.

Rosenberg; Torosian; Slots (1991) e Sanz et al. (1991) observaram que o conteúdo microbiano de implantes que falharam em osteointegrar diferem quanto ao agente etiológico. Em implantes afetados por infecção, estão compostas por uma microbiota periodontopatogena complexa, podendo apresentar dor, mobilidade, sangramento à sondagem, aumento da profundidade à sondagem, elevado índice de placa e gengival, perda de tecido ósseo, perda da inserção, imagem radiográfica radiolúcida, tecido granulomatoso e infiltrado inflamatório. Todavia, nos implantes em que o fator etiológico é o traumático, as características são diferentes, os que apresentam dor relativa, mobilidade, sem sangramento à sondagem, sem supuração, sem aumento na profundidade à sondagem, índice de placa e gengival baixo, radiolucidez radiográfica perimplante e ausência de inflamação. No presente trabalho, o agente etiológico foi o bacteriano. Constatou-se que os implantes afectados apresentaram inflamação, perda óssea, imagens radiográficas radiolúcidas e sinais compatíveis com infecção por bactérias patógenas.

Leonhardt et al. (1993) conduziram um estudo microbiológico longitudinal em pacientes parcialmente desdentados que haviam sido tratados por doença periodontal, e que após o tratamento receberam implantes dentais osteointegrados. Posteriormente, o conteúdo submucoso dos implantes, durante um período de trinta e seis meses, foi analisado. Os autores concluíram que bactérias potencialmente patogênicas (BGNPP) podem ser detectadas após um mês da conexão da prótese. Segundo os autores, bactérias putativas como a *Prevotella intermedia* podem estar presente nos sulcos perimplante, sem nenhum tipo de alterações clínicas.

Os estudos da patologia perimplantar destacam que essas doenças são afetadas pelos mesmos agentes vinculados à doença periodontal, como os isolados no presente trabalho.

Na pesquisa de Kalykakis et al. (1994) os implantes clinicamente comprometidos estavam colonizados por *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e BGNPP, sendo que essas bactérias foram detectadas em maior proporção nos pacientes parcialmente desdentados quando comparados com os edêntulos.

Entretanto, Kohavi et al. (1994) estudaram a microbiota dos implantes em pacientes parcialmente desdentados. Nesse estudo, não foi detectado nenhuma diferença na composição entre dentes e implantes. Contudo, a presença de BGNPP também foi detectada nos sulcos hígidos. Contrariamente, a microbiota supragengival foi diferente na proporção e qualidade dos agentes bacterianos. A presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Actinomyces viscosus* foi maior nos elementos dentais que nos implantes. Esses dados sugerem que a microbiota da placa supragengival é influenciada por fatores físico-químicos da mesma, e ainda diferem da microbiota subgengival.

A colonização subgengival, embora proveniente das estruturas próximas previamente colonizadas como a língua, por exemplo, está regulada também pelas características físicas das estruturas e do comprimento das conexões. Uma medida de

sulco profunda não reflete necessariamente uma infecção periodontal, ela pode representar uma conexão muito extensa, e, assim como nas bolsas profundas, a proporção dos cocos estar em baixo numero, havendo contrariamente um aumento de outras espécies bacterianas, influenciadas também pela dificuldade na remoção das mesmas devido à profundidade do sulco. Essas características segundo Papaionnou et al. (1995) fazem com que a medida da profundidade à sondagem seja um parâmetro de importância, pois nas situações patológicas essas são coadjuvantes na determinação da composição da placa.

Mombelli et al. (1995) pesquisaram a microbiota em volta dos implantes em pacientes parcialmente desdentados com história de doença periodontal. O material coletado previamente à colocação dos implantes mostrou a presença de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Posteriormente, após três e seis meses da conexão, a composição bacteriana no sulco dos implantes foi similar aos mencionados acima, com exceção de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Esse último fato foi constante no nosso trabalho, pois o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não foi detectado em nenhum material analisado nesta pesquisa.

Sordyl; Simons; Molinari (1995) examinaram as placas coronárias de implantes associados à saúde gengival após extraírem as conexões. A microbiota dessas placas foram constituídas por uma microbiota Gram-positiva, entretanto bactérias Gram-negativas também foram detectadas em pouca quantidade. Esses resultados foram similares às da presente pesquisa na composição da placa dos implantes saudáveis. Esse fato indica uma similaridade na composição da microbiota saudável tanto nos implantes dentais como nos dentes.

Papaionnou et al. (1996) estudaram a microbiota em torno de implantes colocados em pacientes parcialmente desdentados e com antecedentes de periodontite refratária e do adulto e observaram que bactérias potencialmente patógenas foram detectadas com maior frequência em bolsas (5,1 mm nos implantes, e 7,8 mm nos

dentes), na comparação dos sulcos de implantes e dentes com profundidades de 3,2 mm nos implantes e 3 mm nos dentes. Esses resultados são similares aos do presente trabalho. Observamos que, nos implantes associados à bolsas com profundidades de 4,75 mm, as bactérias Gram-negativas anaeróbias foram mais freqüentes quando comparadas com implantes saudáveis com sulcos de 3 mm de profundidade, das que foram isoladas bactérias Gram-positivas. Outro fato interessante foi a ausência de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* nessas amostras, o que também foi observado no presente trabalho.

Keller et al. (1998), no estudo microbiológico da microbiota perimplante entre conexões parafusadas e cementadas, também não detectaram o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Os autores detectaram patógenos tais como os BGNPP em profundidades > 4 mm. Segundo os pesquisadores essas bactérias foram mais freqüente nos implantes parafusados que nos cementados, fato indicador de que as estruturas podem ter uma influência na composição da microbiota dos sulcos dos implantes. Entretanto, apesar no presente trabalho, o material analisado ter sido obtido de implantes parafusados, os resultados foram semelhantes aos de Keller et al. (1998). Contrariamente Lee; Maiden; Tanner (1999), concluíram que a presença de coroas protéticas condicionam um menor impacto na composição da microbiota perimplante. Entretanto, essa microbiota é na realidade influenciada pelo tempo de função dos implantes e pelo histórico de doença periodontal e perimplante do paciente. Na opinião dos autores, é na realidade o histórico de doença periodontal a que apresenta um grande impacto na composição da microbiota dos sulcos perimplante.

Van Winkelhoff; Goené; Benschop (2000) pesquisaram a colonização do sulco dos implantes dentais em pacientes parcialmente desdentados. Nesse estudo, a análise de material coletado dos sulcos dos elementos dentais mostraram estar colonizadas por BGNPP e outros BGN, assim como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Posteriormente, no estudo do material coletado do sulco de implantes, os autores verificaram que, após seis meses da colocação da conexão protética, as bactérias anteriormente mencionadas estavam presentes, com exceção do *Actinobacillus*

*actinomycetemcomitans*. Embora esse último fato não constitua uma novidade por ter sido mencionado ao longo deste trabalho e também pelo fato de que o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não ter sido isolado no presente trabalho, fica a pergunta: por que o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, uma vez detectado nos espécimes dentais, não foi detectado também posteriormente nos sulcos perimplante tal como as outras bactérias?

Todavia, Van Winkelhoff e Wolf (2000) relataram a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* e *Peptostreptococcus micros* nos implantes doentes, embora se trate de um paciente edêntulo. Segundo os autores, a história clínica indicou que o paciente foi afetado anteriormente por doença periodontal. Eles acreditam que a presença desse microorganismo nos sulcos com perimplantite foi devido à sua migração dos elementos dentais remanescentes previamente à colocação dos implantes, e que ficaram posteriormente ao momento das extrações dentais. Achamos válido esse comentário considerando-se que algumas espécies de *Actinomyces* normalmente habitam regiões anatômicas como as amígdalas, dentes com cárie, depósitos de cálculo e feridas provocadas pelas extrações dentais.

Rutar et al. (2001) avaliaram retrospectivamente os fatores clínicos e microbiológicos que afetam as condições dos tecidos perimplante após longos períodos de função (5-10 anos). Dos 64 implantes pesquisados, 15 implantes desenvolveram perimplantite, e destes, seis implantes apresentaram dois episódios de perimplantite. Entretanto, um implante foi perdido e pertencia a um paciente com diagnóstico de diabetes mellitus. As amostras bacteriológicas dos implantes doentes resultaram estar afetados por bactérias como *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, essas bactérias também foram detectados nos sulcos dos elementos dentais. No presente trabalho, os implantes que apresentaram doença foram precisamente, aqueles com maior tempo em função, e que apresentaram uma microbiota constituída por BGN e BGNPP.

Pelo exposto no presente trabalho, sugere-se que pacientes que pretendem ser tratados e reabilitados com implantes dentais, devem ser encaminhados a um protocolo prévio de higienização, instrução ou reinstrução. Além disso, devem receber tratamento das doenças tanto periodontal como cariogênica presentes. Deve-se dar ênfase também à limpeza da língua.



**CONCLUSÕES**

## 7 CONCLUSÕES

Baseados nos resultados das características qualitativas da microbiota do sulco dos implantes dentais obtidas no presente trabalho pode-se concluir que:

- 1) Os implantes com saúde clínica foram caracterizados pela presença de estreptococos facultativos e bastonetes facultativos Gram-positivos.
- 2) O implante com mucosite foi caracterizado por uma microbiota constituída por bastonetes facultativos Gram-negativos e estreptococos anaeróbios (*Peptostreptococcus* sp).
- 3) Os implantes com sinais de perimplantite foram caracterizados por uma microbiota constituída por bastonetes anaeróbios Gram-negativos e bastonetes Gram-negativos pigmentados de preto (BGNPP) e poucos estreptococos anaeróbios (*Peptostreptococcus* sp.).

**REFERÊNCIAS**

## REFERÊNCIAS

- 1) ADELL, R. Clinical results of osseointegrated implants supporting fixed prostheses in edentulous jaws. **J. Prosthet. Dent.**, Washington, v.50, n.2, p.251-254, Aug.1983.
- 2) ADELL, R. et al. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of The edentulous jaw. **Int. J. Oral Surg.**, Copenhagen, v.6, n.10, p.387-416, Dec.1981.
- 3) ALCOFORADO, G. A.; RAMS, T. E. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. **J. Parodontol.**, v.10, n.1, p.11-18, Feb.1991.
- 4) AMERICAN ACADEMY OF PERIDONTOLOGY. Parameter on placement and management of the dental implant. **J. Periodontol.**, Chicago, v.71, n.5, p.873-875, May 2000. Supplement.
- 5) APSE, P. et al. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparasion of sites in edentulous patients. **J. Periodontol. Res.**, Copenhagen, v.24, n.2, p.96-105, Mar. 1989.
- 6) ARMITAGE, G. C. Clinical evaluation of periodontal disease. **Periodontology 2000**, Denmark,v.7, p.39-53, Feb.1995.
- 7) BABBUSH, C. A.; STREEM, R. T., MAIRNARD, R. Dentadura com implante subperiostico mandibular. In: BABBUSH. C, **Implantes dentales**. 1. ed. Mexico. Interamericana, 1994, cap. 10. p.211.
- 8) BALKIN, B. E. Implant dentistry: historical overview with current perspective. **J. Dent. Educ.**, Washington, v.52,n.12, p.683-685,1988.

- 9) BEACHEY, E. H. Bacterial adherence: adhesin-receptor interactions mediating the attachment of bacterial to mucosal surfaces. **J. Infect. Dis.**, Chicago, v.143, n.3, p.325-345.1981.
- 10) BECKER, W. et al. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Lombard, v.5, n.1, p.31-38, 1990.
- 11) BOB, A. et al. Sistema de implantes de dos etapas de cilindro intramovil (IMZ). In: BABBUSH, C. **Implantes dentales**. 1. ed. Mexico. Interamericana, 1994. cap. 5, p.69.
- 12) BOLLEN, C. M. L. et al. The influence of abutment surface Roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.7, n.3, p.201-211,1996.
- 13) BOWER, R. C. et al. Clinical and microscopic findings in edentulous patients 3 years after incorporation of osseointegrated implant supported bridgework. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark, v.16, n. 9, p.580-587,1989.
- 14) BRANEMERK, P-I. Osseointegration and its experimental background. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.50, n.3, p.399-410, Sept.1983.
- 15) DAHLÉN, G. Role of suspected periodontopathogens in microbiological monitoring of periodontitis. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v.7, n.2, p.163-174, 1993.
- 16) DAHLÉN, G. et al. Putative periodontopathogens in "diseased" and "non-diseased" persons exhibiting poor oral hygiene. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark, v. 1, n.19, p.35-42, 1992.
- 17) DAHLÉN, G.; WIKSTRÖM, M. Occurrence of enteric rods, staphylococci and candida in subgingival samples. **Oral Microbiol. Immunol.**, Denmark, v.10, n.1, p.42-46, Feb.1995.

- 18) DONLEY, T. G.; GILLETTE, W. B. Titanium endosseus implant-soft tissue interface: a literature review. **J. Periodontol.**, Chicago, v.62, p.153-160, Feb.1991.
- 19) DORTBUDAK, O. et al. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. **Clin. Oral. Implants Res.**, Denmark, v.12, n.2, p.104-108, 2001.
- 20) DOUNGUDOMDACHA, S. et al. Effect of non-surgical periodontal treatment on clinical parameters and the number Of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinomycescomitans* at adult peridontitis sites. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark. v. 28, n.5, p.437-445, May 2001.
- 21) EBERSOLE, J. L. et al. Serological classification of Bacteroides from the human oral cavity. **J. Periodontal Res.**, Copenhagen, v.23, n.1, p.22-27, Jan.1988.
- 22) FARDAL, O.; JOHANNESSEN, A.C.; OLSEN, I. Severe, rapidly progressive peri implantitis. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark, v.25, n.5, p.313-317, May 1999.
- 23) GENCO, R. J. Host responses in periodontal diseases: current concepts. **J. Periodontol.**, Chicago, v.63, p.338-355, Apr.1992. Supplement 4.
- 24) GENCO, R. J.; ZAMBOM, J. J.; CHRISTERSSON. The Origin of Periodontal Infections. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v.2, n.2, p.245-259,1988.
- 25) GHAZALI, M.; WILSON, M.; NEWMAN, H. N. A preliminary investigation of the submucosal microflora in relation to osseointegrated titanium implants. **Med. Sci. Res.**, Barking, v.18, p.531-533, 1990.
- 26) GIBBONS, R. J. Microbial ecology, adherent interactions which may affect microbial ecology in the mouth. **J. Dent. Res.**, Washington, v.63, n.3, p.378-385, Mar. 1984.
- 27) GIBBONS, R. J.; VAN HOUTE, J. Bacterial adherence in oral microbial ecology.

**Ann. Rev. Microbiol.**, v.29, p.19-44, 1975.

- 28) GOUVOUSSIS, J.; SINDHUSAKE, D.; YEUNG, S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Illinois, v.12, n.5, p.666-673, 1997.
- 29) GRISTINA, A. G. Biomaterial-centered infection: microbial adhesion versus tissue integration. **Science**, Washington, v.237, p.1588-1597, Sept. 1987.
- 30) GRÖBER-SCHREIRBER, B. et al. Plaque formation on surface modified dental implants. An *in vitro* study. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.12, n.6, p.543 - 551, 2001.
- 31) HELFRICK, J. F.; STEINES, A. D. IMPLANTE MANDIDULAR FIJO. In: BABBUSH, C. **Implantes dentales**. 1. ed. Mexico. Interamericana, 1994. cap. 9. p.171.
- 32) HAANAES, H. R. Implants and infections with special reference to oral bacteria. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark, v.17, n.7, p.516-524, 1990.
- 33) HAAS, R. et al. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 76, n.6, p.592-596, Dec.1996.
- 34) HOLT, R. et al. The clinical and microbial characterization of peri-implant environment. **J. Dent. Res.**, Washington, v.65, p.247,1986. Abstract 703.
- 35) IACONO, V. J. et al. Longitudinal study of osseointegrated implants in partially edentulous patients. **J. Dent. Res.**, Washington, v.69, p.268,1990. Abstract 1276.
- 36) ICHIKAWA, T. et al. *In vitro* adherence of *Streptococcus constelatus* to dense hydroxyapatite and titanium. **J. Oral Rehabili.**, Oxford, v.25, n.2, p.125-127, Feb. 1998.

- 37) ISIDOR, F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.7, p.143-152, 1996.
- 38) JANSEN, V. K.; CONRADS, G.; RICHTER, E-J. Microbial leakage and marginal fit of the Implant-abutment interface. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Illinois, v.12, n.4, p.527-530, 1997.
- 39) JONANOVIC, S. A.; JAMES, R. A.; LESSARD, G. Bacterial morphotypes and PGE<sub>2</sub> levels from the pergingival site of dental implants with intact and compromised bone support. **J. Dent. Res.**, Washington, v.67, p.287, 1988. Abstract 1395.
- 40) KALYKAKIS, G. et al. Clinical and microbiological status of osseointegrated Implants. **J. Periodontol.**, Chicago, v.65, n.8, p.766-770, Aug. 1994.
- 41) KAMMA, J. J.; NAKU, M.; BAEHNI, P. C. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. **J. Periodontal Res.**, Copenhagen, v.34, n.1, p.25-33, 1999.
- 42) KELLER, W.; BRÄGGER, U.; MOMBELLI, A. Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. **Clin. Oral. Implants Res.**, Denmark, v.9, n.4, p.209- 217, 1998.
- 43) KLOKKEVOLD, P. R.; NEWMAN, M. Current status of dental implants: A periodontal perspective. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Illinois, v.15, n.1, p. 56-65, Jan./Feb. 2000.
- 44) KOHAVI, D. et al. Subgingival and supragingival microflora around healthy osseointegrated Implant in partially edentulous patients. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Illinois, v.9, n.6, p.673-678, 1994.
- 45) KOKAS, S. et al. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous patients. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.70, n. 2, p.141-144, Aug.1993.



- 46) KONDELL, P. A. et al. Gingival fluid and tissues around successful titanium and ceramic implants. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.49, n.3, p.169-173, 1991.
- 47) KRAUSER, J. et al. A scanning electron microscopy study of failed endosseous root formed dental implants. **J. Dent. Res.**, Washington, v.70: p.274,1991, Abstract 65.
- 48) LAMSTER, I. B.; GRBIC, J. T. Diagnosis of periodontal disease based on analysis of the host response. **Periodontology 2000**, Denmark, v.7, p.83-99, 1995.
- 49) LANG, N. P. et al. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. **Ann. Periodontol.**, Chicago, v.2, n.1, p.343-356, Mar.1997.
- 50) LEE, K. H.; MAIDEN, M.F.; TANNER, A. C. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. **J. Periodontol.**, Chicago, v.70, n.2, p.131-138, 1999.
- 51) LEKHOLM, U. et al. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. **J. Clin. Peridontol.**, Denmark, v.13, n.6, p.558-562, July 1986.
- 52) LEONHARDT, A. et al. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.4, n.3, p.113-129, 1993.
- 53) LEONHARDT, A.; DAHLÉN, G. Effect of titanium on selected oral bacterial species in vitro. **Eur. J. Oral Sci.**, Denmark, v.103, n.6, p.382-387, 1995.
- 54) LEONHARDT, A.; OLSSON, J.; DAHLÉN, G. Bacterial colonization on titanium, hydroxyapatite, and amalgam surfaces in vivo. **J. Dent. Res.**, Washington, v.74, n.9, p.1607-1612, 1995.

- 55) LEONHARDT, A.; RENVERT, S.; DAHLÉN, G. Microbial findings at failing implants. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.10, n.5, p.339-345, 1999.
- 56) LISTGARTEN, M. A. Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. **J. Periodontol.**, Chicago, v.63, n.4, p. 314-319, Apr. 1992, Supplement
- 57) LISTGARTEN, M. A.; MAYO, H. E.; TREMBLAY. Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man a light and electron microscopic study **J. Periodontol.**, Chicago, v.46, n.1, p.10-26, Jan.1975.
- 58) LÖE, H.; SILNES, J. Periodontal disease in pregnancy I. prevalence and severity. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.21, p.533-551,1963.
- 59) LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S. B. Experimental gingivitis in man. **J. Periodontol.**, Chicago, v.36, p.177-187, 1965.
- 60) MACKENZIE, I. A.; TONETTI, M. S. Formation of gingival epithelial phenotypes around osseointegrated oral implants in humans. **J. Periodontol.**, Chicago, v.66, n.11, p.933-943, Nov. 1995.
- 61) MALMSTROM, H. S. et al. Osseointegrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report. **J. Periodontol.**, Chicago, v.61, n.5, p.300-304, May 1990.
- 62) MANDELL, R.L.; EBERSOLE, J. L.; SOCRANSKY, S. S. Clinical, microbiologic, and features of active sites in juvenile periodontitis. **J. Dent. Res.**, Washington, v.65, p.247, 1986, Abstract 700.
- 63) MANDELL, R. L.; SOCRANSKY, S. S. A selective medium for *Actinobacillus actinomycetencomitans* and the incidence of the organism in juvenile periodontitis. **J. Periodontol.**, Chicago, v.52, n.10, p.593-598, Oct. 1981.

- 64) MAXSON, B. B.; SYED, S. A.; COMINGUEZ, B. L. Clinical and microbiological comparasions of two dental implants. **J. Dent. Res.**, Washington, v.59, p.233, Mar.1990, Abstract 966.
- 65) McKINNEY, R. V.; STEFLIK, B. A.; KOTH, D.L. Per, peri, or trans? A concept for improved dental implant terminology. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v.52, n.2, p.267-269, 1984.
- 66) MEFFERT, R. M. Mantenimiento de los implantes dentales. aspectos periodontales de la implantología dental. In: MISCH, C.E. **Implantología contemporánea**. 1. ed. Madrid. Mosby/Doytona libros, 1995. cap.33. p. 727.
- 67) MEFFERT, R. M. Treatment of the ailing, failing implant. **CDA.**, v.20, n.6, p.42-45. June1992.
- 68) MOMBELLI, A. Aging and the periodontal and peri-implant microbiota. **Periodontology 2000**, Denmark, v.16, p.44-52, Feb.1998.
- 69) MOMBELLI, A. Microbiology of the dental implant. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v.7, n.2, p.202-206, Aug.1993.
- 70) MOMBELLI, A.; BUSER, D.; LANG, N. P. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. **Oral Microbiol. Immunol.**, Denmark, v.3, n.3, p.113-120, 1988.
- 71) MOMBELLI, A. et al. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.12, n.4, p.287-294, 2001.
- 72) MOMBELLI, A.; LANG, P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. **Periodontology 2000**, Denmark, v.17, p.63-76. June 1998.
- 73) MOMBELLI, A. et al. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. **J. Clin. Peridontol.**, Denmark, v.22, n.2, p.124-130, 1995.

- 74) MOMBELLI, A.; MERICSKE-STER, R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.1, n.1, p.1-7. 1990.
- 75) MOMBELLI, A. et al. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. **Oral Microbiol. Immunol.**, Denmark, v.2, n.4, p.145-151, 1987.
- 76) NAKOU, M. et al. Early microbial colonization of permucosal implants in edentulous patients. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 66, n.11, p.1654-1657, Nov. 1987.
- 77) NEWMAN, M. G.; FLEMMING, T. F. Periodontal considerations of Implants and implant associated microbiota. **J Dent Educ.**, Washington, v.52, n.12, p.737-744, 1988.
- 78) OLAVO, A.C. J. Ecologia bucal. microbiota bucal In: OLAVO, A.C.J. **Microbiologia bucal**. 2.ed. São Paulo. Santos, 1998. cap.1, p.3.
- 79) O'MAHONY, A.; MACNEIL, S. R.; COBB, C. M. Design features that may influence bacterial plaque retention: A retrospective analysis of failed implants. **Quintessence Int.**, New Nalden, v.31, n.4, p.249-256. 2000.
- 80) ONG, E. S. et al. The occurrence of periodontitis-related microorganisms in relation to titanium implants. **J. Periodontol.**, Chicago, v.63, n.3, p.200-205. Mar. 1992.
- 81) PALMISANO, D. A. et al. Subgingival bacteria associated with hydroxyapatite-coated dental implants: morphotypes and trypsin-like enzyme activity. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants**, Illinois, v.6, n.3, p.313-318, 1991.
- 82) PAPAIONNOU, W. et al. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.6, n.4, p.197-204, 1995.

- 83) PAPAIONNOU, W.; QUIRYNEN, M.; VAN STEENBERGHE, D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.7, n.4, p.405-409, 1996.
- 84) PERSSON, L.G. et al. Bacterial colonization on internal surfaces of Branemark system implant components. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.7, n.2, p.90-95, 1996.
- 85) PONTORIERO, R. et al. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.5, n.4, p.254-259, 1994.
- 86) QUIRYNEN., M.; LISTGARTEN, M. A. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.1, n.1, p.8-12, 1990.
- 87) QUIRYNEN, M. et al. A study of 589 consecutive implants supporting complete fixed prostheses. Part I: periodontal aspects. **J. Prosthet. Dent.**, Washington, v.68, n.4, p.655-663, Oct.1992.
- 88) QUIRYNEN, M. et al. An *in vivo* study Of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra-and subgingival Plaque. **J. Dent. Res.**, Washington, v.72, n.9, p.1304-1309, Sept.1993.
- 89) QUIRYNEN, M.; et al. The influence of surface-free energy on supra-and subgingival plaque microbiology. An *in vivo* study on implants. **J. Periodontol.**, Chicago, v.65, n.2, p.162-167, Feb.1994.
- 90) RAMS, T.E; LINK.; C.C.J. Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. **J. Oral Implantoi.**, Illinois, v.11, n.1, p.93-100, 1983.
- 91) RAMS, T. E.; FEIK, D.; SLOTS, J. Staphylococci in human periodontal disease. **Oral Microbiol. Immunol.**, Denmark, v. 5, n.1, p.29-32, 1990.

- 92) RAMS, T. E. et al. Enterococci in human periodontitis. **Oral Microbiol. Immunol.**, Denmark, v.7, n.4, p.249-252, 1992.
- 93) RAMS, T. E.; FLYNN, M. J.; SLOTS, J. Subgingival microbial associations in severe human periodontitis. **Clin. Infect. Dis.**, Chicago, v.25, p.224-226, 1997. Supplement 2.
- 94) RAMS, T. E. et al. The subgingival microflora associated with human dental implants. **J. Prosthet. Dent.**, Washington, v.51, n.4, p.529-532, Apr.1984.
- 95) RASPERINI, G. et al. In vivo early plaque formation on pure titanium and ceramic abutments: a comparative microbiological and SEM analysis. **Clin. Oral. Implants Res.**, Denmark, v.9, n.6, p.357-364, 1998.
- 96) RIMONDINI, L. et al. The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. **J. Periodontol.**, Chicago, v.68, n.6, p.556-562, June 1997.
- 97) ROSENBERG, E. S.; TOROSIAN, J. P.; SLOTS, J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.2, n.3, p.135-144, 1991.
- 98) RUTAR, A. et al. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.12, n.3, p.189-195, 2001.
- 99) SANZ, M. et al. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.2, n.3, p.128-134, 1991.
- 100) SANZ, M. et al. Microbiota associated with "shapiro" implants in partially edentulous patients **J. Dent. Res.**, Washington, v.65, p.770, 1986. Abstract 404.

- 101) SCHROEDER, A.; SUTTER, F.; BUSER, D. Sistema de Tornillo hueco y de cilindro hueco (ITI). In: BABBUSH, C. **Implantes dentales**. 1. ed. Mexico. Interamericana, 1994. cap. 8. p.147.
- 102) SELLISETH, N. J.; SELVIG, K. A. Microvascular adaptation to transmucosal implants. A scanning electron microscopic study in the rat. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.6, n.4, p.205-212, 1995.
- 103) SILNESS, P.; LÖE, H. Periodontal disease in pregnancy. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.22, p.121, 1964.
- 104) SLOTS, J. The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.85, p.114-121, 1991.
- 105) SLOTS, J.; GENCO, R. J. Microbial pathogenicity Black-pigmented *Bacteroides* species, *capnocytophaga* species, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human disease: virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. **J. Dent. Res.**, Washington, v.63, n.3. p.412-421,1984.
- 106) SLOTS, J. et al. The microbiota of gingivitis in man. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.86, n.3, p.174-181, 1978.
- 107) SOCRANSKY, S. S. Microbiology of periodontal disease-present status and future considerations. **J. Periodontol.**, Chicago, v.48, n.9, p.497-5-3, 1975.
- 108) SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. **J. Periodontol.**, Chicago, v.63, n.4, p. 322-331, 1992.
- 109) SOCRANSKY, S. S. et al. Microbial complexes in subgingival plaque. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark, v.25, n.2, p.134-144,1998.
- 110) SORDYL, C. M.; SIMONS, A. M.; MOLINARI, J. A. The microbial flora

- associated with stable endosseous implant. **J. Oral Implantol.**, Illinois, v.21, n.1, p.19-22, 1995.
- 111) STEINBERG, D. et al. Adhesion of periodontal bacteria to titanium, and titanium alloy powders **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.9, n.2, p.67-72, 1998.
- 112) SYED, S.A.; LOESCHE, W. J. Bacteriology of human experimental gingivitis: effect of plaque age. **Infect. Immun.**, Washington, v.21, n.3, p.821-829, Sept. 1978.
- 113) TALARICO, M. G. et al. Phenotypic characterization of mononuclear cells from gingiva associated with periodontitis and peri-implantitis. **J. Oral Implantol.**, Illinois, v.23, n.1-2, p.5-11, 1997.
- 114) TANNER, A. et al. Dental implant infections. **Clin. Infect. Dis.**, Chicago, n.25, p.213-217, 1997. Supplement 2.
- 115) TAUBMAN, M. A. et al. Host response in experimental periodontal disease. **J. Dent. Res.**, Washington, v.63, n.3, p.445- 460, Mar. 1984.
- 116) VAN DRIE, H.J.Y.; BEERJEN, W.; GREVERS, A. Healing of the gingiva following instalment implants in beagle dogs. **Adv. Biomater.**, v.8, p.485-490, 1988.
- 117) VAN WINKELHOFF, A.J.; GOENÈ, R. J.; BENSCHOP, C.. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. **Clin. Oral Implants Res.**, Denmark, v.11, n.6, p.511-520, 2000.
- 118) VAN WINKELHOFF, A. J.; WOLF, W. A. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated peri-implantitis in an edentulous patient. A case report. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark, v.27, n.7, p.531-535,2000.
- 119) WESTERGAARD, J.; FIEHN, N-E. Morphological distribution of Spirochetes in



- subgingival plaque from advanced periodontitis. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 65, p.780, 1981. Abstract 401.
- 120) WU-YUAN, C. D. et al. Oral bacterial attachment to titanium surfaces: A scanning electron microscopy study. **J. Oral Implantol.**, Illinois, v.21, n.3, p.207-213, 1995.
- 121) ZAMBON, J. J. et al. Subgingival microflora associated with periodontitis in subjects with type II diabetes. **J. Dent. Res.**, Washington, v.65, p.247,1986. Abstract 702.
- 122) ZAMBON, J.J.; HARASZTHY, V. I. The laboratory diagnosis of periodontal infections. **Periodontology 2000**, Denmark, v.7, p.69-82, 1995.
- 123) ZARD, G. A.; BEAKER, G.; SCHMITT, A. Sistema de osteointegración de BRANEMARK. In: BABBUSH, C. **Implantes dentales**. 1. ed. Mexico. Interamericana, 1994, cap. 6. p.111.
- 124) ZITZMANN, N.U. et al. Experimental peri-implant mucositis in man. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark, v.28, n.6, p.517-523, 2001.

**APÉNDICES**

Apêndice A: ficha de autorização

Eu, \_\_\_\_\_ com RG

\_\_\_\_\_ autorizo e concordo com minha participação, na pesquisa do Dr. Raynier Omar Aldana Gibaja, orientado pelo Prof. Dr. Aquilles Amaury Cordova, que será desenvolvida na clínica de pós-graduação e laboratórios do curso de Odontologia, na disciplina de Implantodontia da Universidade Federal de Santa Catarina.

Declaro também que fui informado (a) dos procedimentos que serão levados a termo para a colheita de material, que será realizada mediante a utilização de uma ponta de papel absorvente (esterilizada), a qual será inserida, gentilmente, no sulco que forma o implante e a gengiva, com duração de 30 segundos para cada local a ser examinado.

Declaro também que fui informado (a) que posso desistir da minha participação em qualquer estágio da pesquisa pela comunicação escrita, pessoal ou telefônica ( 2848427 ou 3315203 ) ou por meu representante legal.

Declaro também que fui informado que serei assistido (a) de forma integral pelas possíveis complicações ou danos recorrentes da pesquisa, assim como Ter direito à uma indenização na ocorrência de algum dano.

Florianópolis,.....de.....2000.

Assinatura do cliente

Apêndice B: ficha clínica

NÚMERO:.....

NOME DO PACIENTE:.....IDADE.....SEXO.....

ENDEREÇO:.....

.....

C. E. P. :.....TELEFONE.....

Questionário.

Sua saúde é boa.....sim.....não

Tem alguma doença seria.....sim.....não

Qual.....

Quando foi sua última visita ao dentista.....

Percebeu mudanças na sua mordida.....sim.....não

Cerra ou range os dentes.....sim.....não

Já foi examinado pelo seu medico nos últimos três meses.....sim.....não

Está em tratamento médico.....sim.....não

Tomou medicamentos nos últimos três meses.....sim.....não