

Afonso Ferreira Monteiro Soares

**COMPLICAÇÕES MICROBIANAS NA INTERFACE IMPLANTE – PILAR NA
CONEXÃO TIPO CONE MORSE**

Universidade Fernando Pessoa
Porto, 2014

Afonso Ferreira Monteiro Soares

**COMPLICAÇÕES MICROBIANAS NA INTERFACE IMPLANTE – PILAR NA
CONEXÃO TIPO CONE MORSE**

Universidade Fernando Pessoa
Porto, 2014

Afonso Ferreira Monteiro Soares

**COMPLICAÇÕES MICROBIANAS NA INTERFACE IMPLANTE – PILAR NA
CONEXÃO TIPO CONE MORSE**

“Projeto de Investigação apresentado à Universidade
Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau
de Mestrado Integrado em Medicina Dentária”

Resumo

Com base em estudos na área da Medicina Dentária, especificamente em Implantologia, nos últimos anos, os autores dedicaram-se a dar respostas a certas questões que influenciam a credibilidade no uso de implantes osteointegrados, provando cientificamente que os implantes são uma mais valia para a reabilitação oral. Estes mesmos autores com a realização de variados estudos sobre implantes concluem que a técnica, o *design* e os cuidados primários de assépsia são os principais fatores que contribuem para que um implante obtenha sucesso funcional e estético a longo prazo.

As estruturas biológicas peri-implantares são muito estudadas pelos autores, pois estas são valiosas e determinantemente influenciáveis. Estas estruturas podem muito bem ser comprometidas levando, ao que neste trabalho chamamos, “complicações microbianas”, ou seja, são microrganismos orais que podem comprometer o êxito do implante osteointegrado.

Respeitando toda a área biológica que envolve o implante, tem havido uma significativa evolução no desenvolvimento de implantes por parte dos fabricantes. Pois desde os mais usados, hoje em dia, estarão todos dentro dos parâmetros reais da anatomofisiologia do ser humano.

Implantes de conexão interna do tipo cone Morse, demonstram grande eficiência clínica nas reabilitações orais com implantes. Sabendo que estes implantes obtêm um chamado *microgap*, que não é mais que uma fenda entre o implante e o pilar. É nessa fenda onde existe uma infiltração microbiológica e que poderá induzir a complicações.

Este trabalho consiste numa revisão bibliográfica que compreende como objetivos: rever onde podem ter origem as complicações biológicas dos tecidos peri-implantares; descrever a infiltração na interface implante-pilar e o crédito da conexão tipo cone Morse.

Materiais e métodos: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na base de dados da Natural Library of Medicine PubMed-Medline e na base de dados SciELO. Assim como

em revistas científicas disponíveis nas bibliotecas das Faculdades de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa e da Universidade do Porto.

Conclui-se neste trabalho de revisão que realmente existe uma relação entre as complicações dos dentes naturais com as dos implantes e que a ciência juntamente com a indústria procuram criar estruturas aloplásticas cada vez mais próximas dos dentes humanos, podendo dizer-se que os implantes estão cada vez mais avançados técnica e biologicamente, ainda que deverão conter uma conexão interna tipo cone Morse, pois esta demonstra ser muito fiável.

Abstract

Based on studies in the field of dentistry, specifically in Implantology, in recent years, the authors have dedicated themselves to provide answers to certain questions affecting the credibility of the use of implants osteointegrated, proving scientifically that implants are an asset to the oral rehabilitation. These same authors with the completion of various studies on implants conclude that the technique, *design* and primary care aseptic are the main factors that contribute to a successful implant to obtain functional, esthetic and long term.

The peri-implant biological structures are widely studied by the authors, as these are valuable and decisively influenced. These structures may well be compromised leading to what we call in this paper, "Microbial complications", are oral microorganisms that can compromise the success of osseointegrated implant.

Respecting all biological area surrounding the implant, there has been significant progress in the development of implants from manufacturers. For since the most commonly used today, are all within the parameters of the actual anatomy and physiology of the human being.

Internal connection implants Morse Taper, demonstrate extensive clinical efficiency in oral rehabilitation with implants. These *microgap* is no more than a gap between implant and abutment. Is this crevice where there is a microbial infiltration and may induce complications.

This work consists of a literature review that includes the following objectives: to review which may originate biological complications of peri-implant tissues; describe the influence of infiltration at the implant-abutment interface and the credit of Morse taper connection type.

Methods: A literature search was performed online by Natural Library of Medicine PubMed-Medline and SciELO database. As in scientific journals available in the libraries of the Faculties of Dental Medicine, University Fernando Pessoa and the University of Porto.

It was concluded in this review that really exist a relationship of biological complications between natural teeth and implants and the science along with the industry seeks to create increasingly alopastics next structures of human teeth, it can be said that the implants are becoming more advanced technically and biologically, although it should contain an internal connection type Morse taper, as this proves to be very reliable.

Agradecimentos

Passado

"O meu passado é tudo quanto não consegui ser. Nem as sensações de momentos idos me são saudosas: o que se sente exige o momento; passado este, há um virar de página e a história continua, mas não o texto."

(Fernando Pessoa)

Este trabalho não teria sido possível sem a colaboração e a boa vontade daqueles a que agora me refiro. A todos os meus sinceros agradecimentos.

Aos meus segundos pais, Maria José Monteiro e Sr. Fernando Ribeiro, pela força e apoio nos momentos mais decisivos.

Ao ser humano mais especial, a minha noiva Joana Monteiro, pelo porto seguro que é e toda a generosidade que demonstra.

Ao Dr. José Frias Bulhosa, pelos últimos conselhos e ajudas numa última fase deste trabalho.

Ao Dr. Jorge Pereira, que tão amavelmente me orientou, pela disponibilidade, interesse e receptividade com que me recebeu e pela prestabilidade com que me ajudou.

Índice

ÍNDICE DE FIGURAS	Xi
ÍNDICE DE TABELAS	Xii
I - INTRODUÇÃO	1
II – DESENVOLVIMENTO	4
2.1 - Materiais e Métodos	4
2.2 - Formação Microbiana	5
2.3 - Colonização Microbiana	8
2.4 - Complicação Microbiana	11
2.5 - Infiltração na Interface Implante-Pilar	17
2.6 - Infiltração e <i>Designs</i> das Conexões na Interface	21
2.7 - Conexão Tipo Cone Morse	25
III – DISCUSSÃO	30
IV – CONCLUSÃO	37
V – BIBLIOGRAFIA	40

Índice de Figuras

Figura 1	5
Figura 2	12
Figura 3	17
Figura 4	21
Figura 5	25

Índice de Tabelas

Tabela 1	34
----------	----

I – Introdução

A reabilitação oral com recurso a implantes dentários osteointegrados têm provado grandes vantagens e uma significativa frequência de uso, como em situações de espaços edêntulos, totalmente edêntulos, suporte de próteses, ortodontia e até mesmo osteointegração. O desenvolvimento da implantologia e da indústria, são os proporcionadores dessas alternativas. Ao longo dos anos foi-se estudando os implantes dentários, o seus sucessos e insucessos, concluindo pontos determinantes. O tratamento com implantes requer um equilíbrio dinâmico entre fatores mecânicos e biológicos.

As complicações dos processos inflamatórios associados aos implantes nas reações à placa bacteriana, representam características predominantes da peri-implantite sendo esta uma reação inflamatória visível microscópica e clinicamente nos tecidos de suporte e habitualmente é uma reação do hospedeiro à microbiota do biofilme. Os processos inflamatórios e imunológicos nos tecidos peri-implantares não representam respostas a uma espécie microbiana, mas sim a inúmeros microorganismos, atuando durante um período de tempo. Bolsas peri-implantares contêm também inúmeras espécies de microrganismos, cada uma apresenta potenciais indutores de doença, os quais vão variar de acordo com o meio e o estágio de colonização.

Complicações como mucosite e peri-implantite são cada vez mais relatadas. Colocação de implantes dentários em pacientes parcialmente desdentados está associado com o risco de doenças peri-implantares, especialmente quando uma velha ou nova lesão inflamatória está presente e adjacente ao implante. As lesões periodontais primárias têm origem de lesões no periodonto da dentição remanescente. Numa situação como esta, bactérias periodontais envolvendo o implante vizinho são um achado comum. O acesso para o desbridamento de tecidos e controle da resposta do hospedeiro são mais fáceis ao redor dos dentes naturais do que em implantes dentários. Assim, não é surpreendente que todos os clínicos insistam na implantação de saúde periodontal em todos os pacientes (Kadkhodazadeh e Amid, 2013).

As complicações dos implantes podem ser divididas em biológicas, mecânicas, iatrogénicas e funcionais (Esposito et al., 1999).

Os processos patológicos distintos têm sido diagnosticados nos tecidos que envolvem o implante em função, sendo estes, a mucosite peri-implantar e a peri-implantite. Há evidências de um papel primário do biofilme bacteriano na etiologia destas complicações microbianas (Albrektsson e Isidor, 1994).

As complicações biológicas que afetam os tecidos que envolvem os implantes dentários incluem mucosite peri-implantar e peri-implantite. A mucosite peri-implantar é definida como uma inflamação peri-implantar dos tecidos moles, sem perda de suporte. Um diagnóstico clínico da mucosite peri-implantar é feito quando há sangramento seguindo de sondagem do sulco peri-implantar, na ausência de perda óssea radiográfica. Em contraste, quando existe a perda de osso em torno de um implante, além de sangramento à sondagem, o diagnóstico é peri-implantite (Zitzmann e Berglundh, 2008).

A presença de microorganismos nos tecidos peri-implantares pode levar a uma resposta inflamatória crônica que conduzem à perda da osteointegração. A peri-implantite pode levar à perda do implante em fases posteriores (Oh et al., 2002).

No sistema de implante-pilar, o pilar é retido no implante usando o método de aparafusamento, isto resulta num *microgap* entre o implante e o pilar, atuando como reservatório bacteriológico (Orsini et al., 2000).

Esse facto pode causar um processo inflamatório nos tecidos peri-implantares localizados perto do nível da crista do osso alveolar para a maioria dos sistemas de implantes. E assim sendo, a colonização bacteriana na interface implante-pilar pode resultar na reabsorção óssea (Jansen et al., 1997).

Vários estudos *in vitro* demonstram um fluido e infiltração bacteriana bidirecional para dentro e fora da interface implante-pilar em variados sistemas de implantes (Traversy e Birek, 1992).

No mesmo sentido, a invasão bacteriana no *microgap* da interface pode ser muito semelhante à que se verifica no dente, nomeadamente no espaço íntimo entre este e o osso alveolar, dando origem ao mesmo tipo de complicações.

Foi desenvolvido o tipo de conexão cone Morse, sendo esta uma conexão cônica interna, na tentativa de evitar complicações na conexão, dando resultado, ao que é sinónimo a resistência e precisão. Este tipo de conexão tem como grande vantagem a grande capacidade para suportar cargas transversais, possuindo grande área de contacto implante-pilar. O desenho da conexão interna promove uma íntima adaptação entre as peças, adquirindo uma resistência semelhante a uma peça de corpo único (Mollersten, 1997).

Havendo diferentes tipos de sistemas de conexão de implantes, como os hexagonais internos até outras combinações de sistemas aparafusados, como o sistema cone Morse, onde neste trabalho de revisão se acentuará mais e principalmente, este tipo de conexão conta com uma grande área de contacto e resistência friccional na região da interface implante-pilar, promovendo uma conexão segura (Alkan et al., 2004; Mangane et al., 2009).

O mesmo sistema cone Morse direciona as cargas no eixo do implante, limitando o espaço de infiltração entre implante-pilar (Dibart et al., 2005).

Os esclarecimentos e direções que os estudos sobre as complicações bacterianas e infiltrações de fluidos nos sistemas de conexão tipo cone Morse tomam, levantam necessidade de avaliar determinados fatores. Nomeadamente a avaliação do quão decisivo é ou não a utilização deste tipo de conexão de implante perante todo o ambiente microbiano envolvido.

O tema deste trabalho de revisão não é mais do que já foi escrito anteriormente, ou seja, uma tentativa de obter uma estrutura cronológica que passa na complicação da bactéria na cavidade oral já existente, antes de qualquer associação a implantes, até à complicação com implantes de conexão interna cônica e a infiltração das mesmas e novas bactérias na interface dessa conexão. Tendo o titulo de “Complicações microbianas na interface implante-pilar na conexão tipo cone Morse”.

II - Desenvolvimento

2.1 - Materiais e Métodos

A presente revisão bibliográfica foi baseada em informação científica devidamente publicada. A pesquisa bibliográfica foi realizada via online recorrendo ao motor de busca Google, assim como às bases de dados da Medline/Pubmed e SciELO, em revistas científicas International Journal Oral & Maxillofacial Implants, Clinical Implant Dentistry and Related Research, Journal of Dental Implants, Journal of Oral Rehabilitation, Clinical Oral Investigation, Brazil Dental Journal, Revista Gaúcha Odontologia, The Journal of Periodontology, Journal Applied Microbiology, Oral Microbiology and Immunology, Periodontology 2000, International Journal Immunopathology and Pharmacology, The Journal of Prosthetic Dentistry, The Journal of Bioadhesion and Biofilm Research, Journal of biomedical materials research, Folia Morphologica, Journal of Synchrotron Radiation, Bulletied Tokyo Dental College, Ann Ist Super Sanità, Virulence, Iranian Endodontic Journal, disponíveis nas bibliotecas das Faculdades de Medicina Dentária da Universidade Fernando Pessoa e da Universidade do Porto.

Este trabalho consiste numa revisão bibliográfica que compreende como objetivos: rever onde podem ter origem as complicações biológicas dos tecidos peri-implantares; descrever a infiltração na interface implante-pilar e o crédito da conexão tipo cone Morse.

Esta pesquisa bibliográfica, realizada no período letivo de 2013/2014, efetuada com palavras-chave: Bacterial leakage, implant-abutment interface, *microgaps*, peri-implantitis e Morse taper. Foram selecionados artigos científicos entre os anos 1990 e 2013, considerados relevantes para o tema em estudo, escritos em inglês e português.

2.2 - Formação Microbiana

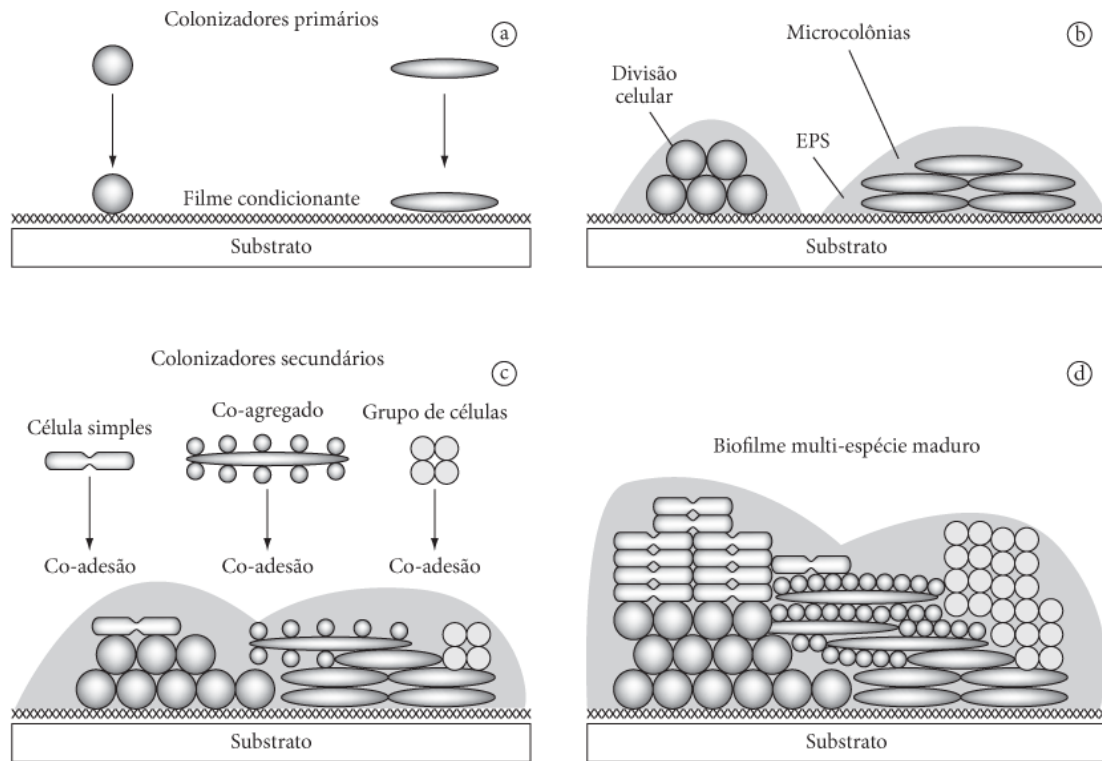


Figura 1: Diagrama ilustrado das etapas de formação de biofilme. a) colonização primária da superfície composto por polissacarídeos, proteínas, entre outros. b) desenvolvimento de microcolônias, divisão celular, síntese expopolissacarídica (EPS). c) coadesão e coagregados de células e ou grupo de microorganismos. d) Formação e maturação de biofilme multi-espécie. (Ref. Google Images).

Uma revisão recentemente elaborada por Huang (2011) fornece-nos uma visão geral da formação de placa bacteriana, os principais mecanismos de interações bacterianas orais e inter-espécies bacterianas. O primeiro passo da formação de biofilme bucal é a ligação da película adquirida, começando com uma fina proteína derivada das glicoproteínas salivares, dirigida à superfície do dente intacto. Bactérias de adesão à película são o segundo passo da formação do biofilme. Algumas das bactérias podem reconhecer proteínas de ligação na película adquirida, ou seja, alfa-amilase e glicoproteínas ligam-se a uma película rica em prolina. No biofilme maduro, bactérias deixam o biofilme de células individuais ou de um aglomerado de células destacadoras. *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Haemophilus*, *Capnocytophaga*, *Veillonella*, *Neisseria* são as bactérias pioneiras principais associadas à superfície do dente.

A formação de biofilme ao redor dos dentes naturais ocorre em minutos e as espécies de *Actinomyces* iniciam a colonização tão cedo quanto 2 a 6 horas. As superfícies cristalinas dos implantes não têm essa desejada microbiota indígena que exigem os primeiros colonizadores para definir o cenário de desenvolvimento de comunidades complexas (Li et al., 2004).

Mombelli e Lang (1994), descreveu a formação de placa em implantes orais usando microscopia eletrônica. Os resultados indicaram que os padrões de formação identificados, em implantes, podem ser idênticos às observadas em dentes.

A película começa a formar na superfície do implante, após 30 minutos de exposição do implante na cavidade oral (Furst et al., 2007).

Num estudo realizado por Heuer et al. (2007), com foco na análise da formação de biofilme numa primeira fase dos implantes orais, começando com a análise quantitativa, que foi baseada em 14 pilares de cicatrização inseridos por 14 dias em 10 pacientes, onde sete pacientes receberam um implante, dois pacientes receberam dois e um paciente recebeu três implantes, quatro mulheres e seis homens, com idades entre 18 e 75 anos. Acrescentando que os autores tiveram o cuidado de excluir os indivíduos com história de periodontite e profundidade de sondagem superior a 3 mm da dentição remanescente. Adicionalmente, as amostras de fluido do sulco foram feitas com *paper points* em quatro pontos de medição por pilar a partir de cinco pacientes selecionados aleatoriamente deste grupo, para a detecção de *Actinobacillus* e *Porphyromonas gingivalis*. Todos os indivíduos eram desdentados parciais e tinham pelo menos um implante de duas peças feita de titânio, que foram inseridos na mandíbula três meses e na maxila 6 meses antes da investigação. Duas semanas após a cirurgia, os pilares pré-existentes foram removidos, inserindo-se os pilares de cicatrização. Os pacientes estavam em boas condições de saúde sistêmica e nenhum tinha realizado antibioterapia. Eles foram instruídos a continuar a sua higiene oral. Os autores utilizaram para análise microbiana uma reação em cadeia de polimerase baseada em rRNA 16S (PCR), método de detecção utilizado para determinar a prevalência de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* no fluido. As amostras de fluido sulco foram tomadas com *paper points* estéreis em quatro pontos de medição por pilar

(mesio-vestibular, mesio-lingual / palatino, disto-vestibular e disto-lingual / palatino). Após a remoção da saliva peri-implantar através da utilização de um pulverizador de ar, *paper points* estéreis foram inserido por 10 segundos no sulco peri-implantar a 18°C. Purificou-se o DNA bacteriano, em conformidade com um procedimento padrão para a purificação do DNA genómico de bactérias. O DNA bacteriano foi também armazenado a 18°C. Os produtos de PCR foram analisados por eletroforese em gel convencional. O biofilme foi detetado em todos os pilares de cicatrização após remoção. Foram localizados um total de 52% da área de superfície dos pilares e na área supragengival e um total de 47% estavam localizadas na área subgengival. A formação de biofilme ocorreu em 18% de superfícies supragengivais e só em 1% de superfícies subgengivais. Observou-se tecidos peri-implantares sem sangramento, após a inserção dos *paper points* estéreis no sulco peri-implantar. Após a reação em cadeia da polimerase com iniciadores universais, os dois patogénios periodontais não foram detetados nas amostras. Neste estudo, a análise quantitativa da formação de biofilme foi realizada em pilares, porque eles exibem uma área subgengival com um ambiente anaeróbio. Este ambiente anaeróbio permite que a formação do biofilme seja semelhante á quando do desenvolvimento da periodontite.

Num estudo por Bradshaw et al. (1997) em que estes avaliaram a influência de qualquer hospedeiro derivado da formação de biofilme. Incubaram uma cultura de *Streptococcus sanguis* e *Streptococcus mutans*, com a sacarose, imerso em uma cultura mista de bactérias orais durante 3 horas. Os números de bactérias nos biofilmes sobre os discos pré-tratados foram determinadas por uma contagem diferencial e os resultados foram comparados. A preparação de *Streptococcus sanguis* aumentou o número de *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis* e *Streptococcus mutans*, enquanto a preparação *Streptococcus mutans* aumentou o número de *Streptococcus sanguis*, *Veillonella*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus mutans* e *Porphyromonas gingivalis*. Os autores concluem que os produtos bacterianos podem formar uma película de condicionamento podendo ter um importante papel no grau e no padrão de desenvolvimento do biofilme oral.

2.3 - Colonização Microbiana

É um facto constatado que a cavidade oral apresenta um sistema de fluido microbiota presente na saliva que pode colonizar em os dentes e nas superfícies artificiais após a deposição de uma película contendo glicoproteína. Além disso, bactérias podem-se acumular num específico nicho ecológico que proporcionam condições ideais resultando em complicações nas áreas de maior retenção como bolsas periodontais, amígdalas e criptas e dobras da língua (Lang et al., 2000).

Numa recente investigação realizada por Aoki et al. (2009), os autores investigaram a associação entre a colonização bacteriana periodontogénica no sulco gengival de dentes naturais e no sulco de implantes para esclarecer a origem desse mesmo grupo de bactérias. As taxas de deteção das espécies *Actinobacillus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium nucleatum* de dentes naturais foram de 36,5%, 47.6%, 39.7%, 28.6%, 34.9% e 68.3%, respetivamente; e no implante foram 28.5%, 61.9%, 33.3%, 23.8%, 47.6% e 76.1%, respetivamente. As taxas de deteção da *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola* para os dentes adjacentes foram superiores aqueles que se encontravam em oclusão ou em dentes contralaterais. A taxa de deteção de *Prevotella intermedia* com os dentes adjacentes foi mais elevado do que nos dentes em oclusão, mas mais baixa do que a dos dentes contralaterais. A taxa de deteção da *Actinobacillus* em dentes adjacentes era um pouco mais elevada do que aquelas que se encontram nos dentes em oclusão ou contralaterais. As taxas de deteção para *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium nucleatum* em implantes e dentes naturais eram quase as mesmas. A relação entre a deteção de bactérias patogénicas no periodonto ao redor dos dentes naturais e em implantes foram analisados estatisticamente. Os resultados revelaram que a deteção de *Actinobacillus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Fusobacterium nucleatum* no sulco do implante foi correlacionada com deteção dos sulcos gengivais de dentes adjacentes. Revelou-se uma associação entre a colonização por *Actinobacillus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Fusobacterium nucleatum* nos sulcos peri-implantares e nos sulcos gengivais de dentes adjacentes. É determinante ressaltar que neste estudo concluiu-se que cada bactéria tem seu próprio mecanismo de

adesão, sendo possível que a saliva contém bactérias referidas dos dentes contralaterais e dos dentes em oclusão, colonizando o ambiente peri-implantar. A diferença observada em padrões de colonização entre dente adjacente, oclusão e os dentes contralaterais pode ser devida entre locais originais de infecção. A transmissão de microrganismos dos dentes adjacentes ao implante não requerem libertação desses microrganismos para biofilme dentário. O biofilme gengival, por vezes, junta-se rápida e diretamente com biofilme no implante, sem a concorrência de adesão do biofilme dentário.

Num estudo realizado por Sumida et al. (2002) para avaliar a colonização por bactérias periodontais e a sua transmissão das bolsas periodontais para os sulcos peri-implantares, os autores colheram biofilme bacteriano de 105 áreas em 15 pacientes. As amostras foram analisadas pela técnica de reação em cadeia de polimerase (PCR) e cultura. Foram detetadas *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus*, *Bacterioides forsythus* e *Treponema denticola* com taxas de 80,0%; 53,3%; 46,7%; 60,0% e 40,0%, respetivamente.

Ainda Aoki et al. (2009) investigam que as bactérias como a *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus* demonstram uma elevada probabilidade patogénica. Ainda no mesmo estudo existiu uma correlação na colonização entre os dentes e implantes por *Fusobacterium nucleatum*. Este microrganismo anexou um grande número de espécies e funciona como uma ponte entre colonizadores iniciais, como os *streptococos* e os colonizadores finais tais como *Porphyromonas gingivalis*. *Fusobacterium nucleatum*, detetado não apenas em adultos, mas também em crianças. Também apresentou a maior prevalência neste mesmo estudo. Pode ser por isso que a correlação entre as espécies testadas com implantes e dentes adjacentes foi relativamente baixa. Nenhuma correlação foi observada entre a deteção de *Tannerella forsythia* em sulcos peri-implantares e nos sulcos gengivais dos dentes naturais. Algumas bactérias também produzem toxinas proteicas para competir com outros microrganismos. É possível que estas toxinas tenham sido produzidas para interações entre outros componentes do biofilme, inibindo assim a colonização por este microrganismo. Tomados em conjunto, os autores (Aoki et al., 2009) concluem que estes resultados sugerem que os dentes adjacentes afetam fortemente a colonização bacteriana no sulco peri-implantar. Isso indica a importância da eliminação de bactérias patogénicas dos dentes adjacentes aos

implantes que requerem tratamento e grande acompanhamento para prevenção de complicações microbianas nos tecidos peri-implantares.

Numa estudo realizado por Takanashi et al. (2004) sobre a colonização bacteriana. Investigou-se essa colonização a partir de bactérias anaeróbias em pigmentado preto, entre o tempo antes da instalação e 6 meses após a inserção do implante em casos desdentados parciais. A placa dentária foi recolhida em volta dos dentes naturais e implantes em 12 pacientes e *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* foram detetados utilizando reação em cadeia da polimerase (PCR). Um mês após a conexão do pilar, a taxa de detecção de *Porphyromonas gingivalis* por local ao redor dos implantes foi de 63,7% e de *Prevotella intermedia* foi de 50,8%. Seis meses após a colocação do implante, a taxa de detecção por local de *Porphyromonas gingivalis* em redor dos implantes foi de 56,8% e de *Prevotella intermedia* foi de 41,1%. Quando os padrões de segmentação DNA cromossômico nas *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* foram comparados por meio de eletroforese em gel de campo pulsado, os padrões nos dentes naturais estavam em conformidade os dos implantes em 3 de 4 casos de *Porphyromonas gingivalis* e em todos os casos de *Prevotella intermedia*. Esta descoberta sugere que a colonização bacteriana em torno dos implantes ocorreu cedo, após a região do implante estar exposta à cavidade oral e que as bactérias são colonizadas da área em torno dos dentes naturais.

2.4 - Complicação Microbiana

As doenças periodontais são infecções multifatoriais provocadas por um complexo de espécies bacterianas que interagem com os tecidos e células do hospedeiro, levando à libertação de substâncias e mediadores, alguns dos quais levam à destruição das estruturas periodontais e outros tecidos de suporte (Carvalho et al., 2006).

Determinados microrganismos da microbiota subgingival, particularmente anaérobios gram-negativos, são os principais fatores etiológicos da periodontite crónica agressiva (Newman et al., 1990).

Carvalho et al. (2006) salientam que o microorganismo *Porphyromonas gingivalis*, não têm exclusivamente uma ação patogénica a nível da periodontite, estando também envolvido em abscessos periodontais e no insucesso da regeneração tecidular guiada. Sendo esta bactéria um coco-bacilo e gram-negativo anaérobio estrito.

Podemos encontrar na cavidade oral biofilmes formados em toda a superfícies duras, não duras bem como em superfícies de titânio. Nos dentes, a placa bacteriana desenvolve-se, desencadeando uma resposta, resultando no desenvolvimento de mucosite. Se a placa puder acumular por prolongados períodos de tempo, a mucosite peri-implantar pode evoluir para lesões que se estendem mais apicalmente, com associação de perda do osso alveolar. Defeitos angulares ósseos geralmente estendem-se numa circunferência total em torno do implante, podendo resultar na chamada peri-implantite. A mucosite peri-implantar é caracterizada por sangramento na sondagem e profundidade do sulco peri-implantar de poucos milímetros. Na peri-implantite, no entanto, há um aumento na profundidade de sondagem, com supuração ocasional e perda radiográfica da crista óssea. Postos estes factos, a estabilidade clínica ainda pode não ser posta em causa, uma vez que o implante afetado pode ainda não se encontrar móvel. As mudanças inflamatórias às quais são confinadas no tecido mole em volta do implante, são diagnosticadas como mucosite peri-implantar. A perda óssea peri-implantar progressiva juntamente com a lesão inflamatória de tecido mole é chamada peri-implantite. A peri-implantite começa na porção coronária do implante, enquanto a porção mais apical do mesmo conserva o estado de osteointegração (Lang et al., 2000).



Figura 2: Evolução da peri-implantite. (Ref. Google Images).

Lang et al. (2000) estabeleceram, que a microbiota associada a tecidos peri-implantares saudáveis ou à mucosite se assemelha a microbiota associada à saúde gengival ou à gengivite, respectivamente. Por outro lado, a microbiota identificada em infecções peri-implantares é quase idêntica à que se encontra nas bolsas periodontais.

A transição de saúde a doença dos tecidos peri-implantares, provoca um deslocamento da microflora, predominantemente microorganismos gram-positivos e gram-negativos. A microflora do implante na peri-implantite tem alta prevalência das espécies complexas (Socransky et al., 1998).

Os patógenos periodontais colonizadores de *Streptococos*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas intermédia*, são os microorganismos responsáveis pela peri-implantite e periodontite. A fixação dos microorganismos às superfícies duras, dentes e implantes, além de suas interações com os componentes de superfícies rugosas também exigem certas características específicas destas superfícies que interagem em termos de molhabilidade / hidrofobicidade e energia livre de superfície (Mombelli e Lang, 2000).

Quirynen et al. (2002) concluíram que os tecidos peri-implantares saudáveis são colonizados por altas quantidades de células cocóides e bactérias aeróbias e um pequeno número de espécies gram-positivas. Em contraste, nos implantes apresenta-se uma proporção mais alta de bactérias anaeróbias gram-negativas, organismos dotados de motilidade, espiroquetas e patógenos periodontais convencionais. Portanto, implantes

com peri-implantite apresentam uma microbiologia complexa que inclui bactérias que também estão associadas à periodontite.

Os indivíduos que necessitam de reabilitações com uso de implantes, apresentam uma maior possibilidade de desenvolver infecção nos tecidos peri-implantares. A evidência do elevado risco de desenvolvimento da peri-implantite tem origem na similaridade entre a flora bacteriana observada em dentes e em implantes e a possibilidade da transmissão de patógenos periodontais de bolsas para os sulcos peri-implantares (Socransky et al., 1998; Mombelli e Lang, 2000; Lang et al., 2000).

Pacientes com história de periodontite podem representar um grupo de indivíduos com elevado risco de desenvolvimento de peri-implantite. Essa visão é baseada na evidente susceptibilidade ao desenvolvimento da periodontite e no potencial de transmissão de patógenos periodontais dos dentes para o implante. (Mombelli et al., 1987 *cit. in* Tabanella et al., 2008).

Segundo Van Der Weijden et al. (2005) numa conclusão sobre o uso de implantes em indivíduos com história de doença periodontal. A utilização de implantes nesses indivíduos foi diferente daquele observado em indivíduos saudáveis, no que diz respeito à perda de suporte ósseo e às falhas dos implantes.

Os autores Persson e Renvert (2013), debruçaram-se com foco na existência de uma associação entre os microrganismos em implantes com ou sem peri-implantite, com a idade do indivíduo, com o gênero e com um histórico de tabagismo e/ou periodontite. O presente estudo relata a quantidade bacteriana das espécies identificadas, que foi significativamente maior entre os indivíduos com peri-implantite. Os autores reconhecem que não é apenas a contagem total de bactérias que deve ser considerada na avaliação microbiota patogênica, mas a presença de alta patogenicidade em pequenos números, que pode ser suficientes para estabelecer uma resposta inflamatória grave. Estes descobrem ainda que a bactéria *Tannerella forsythia* está associada à peri-implantite e pode especificamente ter ligação para o aumento do risco da peri-implantite. O estudo por estes autores identificou que, dentro do conjunto de sete espécies de bactérias, *Staphylococcus aureus* e *Tannerella forsythia* podem ser agentes

patogênicos importantes. E ainda, um perfil bacteriano distinto foi encontrado em implantes com peri-implantite, incluindo: *Porphyromonas gingivalis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus anaerobius*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus mitis*, *Tannerella forsythia* e *Tannerella socranski*. A quantidade bacteriana destas espécies foi significativamente maior em amostras de indivíduos com peri-implantite. Independente da situação do implante, várias bactérias associadas à periodontite foram encontrados em níveis elevados no indivíduos com história de periodontite. Os autores afirmam que existe uma associação entre indivíduos com mais idade e o aumento do risco para a peri-implantite.

Lee et al. (1999) observaram mudanças na microbiota peri-implantar em relação ao tempo que o implante esteve em função nos pacientes com história de infecção periodontal ou peri-implantar. Nesse estudo, um histórico de periodontite mostrou maior impacto na microbiota peri-implantar do que o tempo que o implante esteve em função, sendo que esta microbiota está presente nos dentes vizinhos, aspecto este que mais influenciou a microbiota peri-implantar.

Num estudo *in vivo*, Quireyren e Van Steenberghe, (1993) utilizaram um pilar de titânio e uma superfície jateada de titânio para avaliar o acúmulo do biofilme. Os resultados revelaram que a superfície rugosa abrigou menor percentagem de células cocoides em comparação com os pilares lisos. Destaca-se o facto de que a rugosidade da superfície tem uma contribuição significativa para o aumento do acúmulo de placa bacteriana. Inicialmente verifica-se que a adesão bacteriana tem uma fraca ligação à superfície.

Noutro estudo revela-se os resultados com o uso de implantes em indivíduos parcialmente desdentados, divulgados por Leonhardt et al. (2002). Ao final de um período de dez anos apenas três dos cinquenta e sete implantes fixados foram perdidos. Contudo, sangramento à sondagem foi observado em 61% das superfícies sendo que, em implantes, a profundidade de sondagem não foi registada. Em dentes, 35% dos sítios sangraram após o procedimento e cerca de 16% das superfícies possuíam sulcos peri-implantares ≥ 4 mm e 3% ≥ 6 mm. A perda óssea marginal, avaliada por radiografias panorâmicas, foi, em média, de 1,7 mm nos implantes e de 0,8 mm nas superfícies dentárias. A presença de microrganismos periodontopatogênicos como *Porphyromonas*

gingivalis, *Actinomyces*, *Porphyromonas intermédia*, *Campylobacter rectus*, *Tannerella forsyhtus* e *Treponema*. nos sulcos de dentes e implantes não influenciaram os resultados neste grupo de indivíduos e foram considerados como normais residentes da microbiota oral.

Covani et al. (2006) demonstraram que existe intensa colonização bacteriana na interface implante-pilar de implantes que falharam e foram removidos vários anos após sua instalação. Essas bactérias eram, em sua maioria, cocos e filamentos, que estavam aderidos à superfície do implante em uma orientação perpendicular ao seu longo eixo. Numerosos microorganismos foram encontrados nos tecidos peri-implantares. Nessas áreas, filamentos, bastonetes e espiroquetas estavam presentes.

Existindo mesmo relação entre periodontite e peri-implantite destaca-se o seguinte pelos autores, a sobrevivência e a incidência da peri-implantite uma vez avaliadas durante um período de dez anos em indivíduos que perderam os seus dentes devido à periodontite crônica e naqueles onde a causa da remoção dentária foi trauma, cárie, anodontia e outros motivos que não a doença periodontal (Karoussis et al., 2003). Os indivíduos diagnosticados com periodontite crônica (8 com 21 implantes fixados), tratados e submetidos a um tratamento periodontal de suporte, demonstraram uma incidência significativa de peri-implantite (28,6% contra 5,8%) quando comparados com os do segundo grupo (45 com 91 implantes fixados). Os autores informaram que a taxa de sobrevivência dos implantes diminuiu consideravelmente a partir do sexto ano de função em indivíduos com história de doença periodontal, sugerindo que múltiplos episódios de infecção peri-implantar podem levar à perda de implantes.

Não sendo todas as complicações em Implantologia as complicações bacteriológicas, estas podem nesta área ser definidas como técnicas, em que à perda da retenção protética, fraturas da estrutura ou do material de revestimento estético e afrouxamento ou fratura do parafuso protético são as mais comuns. As biológicas, como lesões peri-implantares, mucosite, peri-implantite e até perda da osseointegração, todas estas características descritas Brägger et al. (2001), estes autores realizaram um estudo que compara a ocorrência de complicações técnicas e biológicas em próteses parciais fixas suportadas por implantes, por dentes naturais ou por uma combinação dos dois.

Curiosamente, foram encontradas complicações biológicas em 9,6% dos implantes e 11,8% dos dentes usados como pilares das próteses. As próteses sobre implantes apresentaram de maneira estatisticamente significativa, mais complicações técnicas do que as próteses sobre dentes naturais.

A impossibilidade de acesso a habitats microbianos na região subgengival /submucosa pode muitas vezes levar a piores resultados do tratamento. Independentemente da superfície, rugosidade e configuração, a descontaminação da superfície de titânio apresenta problemas inerentes e pode provavelmente não ser conseguida por apenas desbridamento mecânico. A irrigação com soluções salinas anti-sépticas e ou soros fisiológicos podem diluir a carga bacteriana, permitindo assim que o hospedeiro responda inata e adaptativamente ao controlo da infeção (Kadkhodazadeh e Amid, 2013).

Estudo de Tabanella et al. (2008), onde o objetivo foi identificar as características clínicas, radiológicas, bacterianas e locais da doença peri-implantar. Quinze pacientes com implantes bilaterais (Brånemark®, Nobel Biocare AB, Göteborg, Suécia, e Sistemas de implantes 3i™, Implant Innovations Inc., Palm Beach Gardens, FL, EUA) participaram do estudo. Locais com peri-implantite e tecidos peri-implantares saudáveis foram identificados em radiografias periapicais. A perda óssea peri-implantar foi associada com a ausência radiográfica da lâmina da crista dura, da profundidade peri-implantar, dor ao mastigar, bem como a presença submucosa dos periodontopatógenos como a *Tannerella forsythia*, *Campylobacter* e *Peptostreptococcus*. A dor foi associada a espécies como a *Fusobacterium* e *Eubacterium*. A ausência de lâmina dura radiográfica da crista e a presença de suspeita de grandes potogéneos periodontais parecem estar associadas à peri-implantite.

Numa atual revisão de carácter descritivo da prevalência das doenças peri-implantares (Zitzmann e Berglundh, 2008), conclui-se que a mucosite peri-implantar ocorre em 80% dos sujeitos e em 50% dos locais do implante. Peri-implantite é identificada em 28% e 56% dos indivíduos e em 12% e 43% dos locais do implante, respetivamente.

2.5 - Infiltração na Interface Implante-Pilar

A existência de espaços na interface implante-pilar favorece o acúmulo de biofilme bacteriano, que pode resultar em inflamação nos tecidos peri-implantares. O implante de duas peças consiste numa junção implante-pilar. Há uma abertura entre o implante e o pilar (*microgap*). Os micro-movimentos durante a função permitem a infiltração de fluidos favoráveis ao crescimento bacteriano (Jansen et al., 1997; Rack et al., 2010).

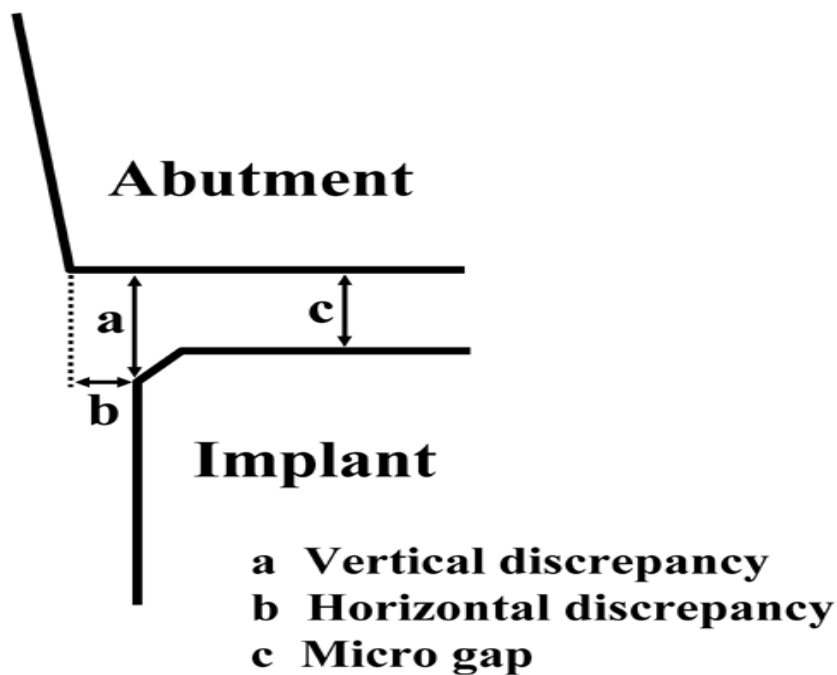


Figura 3: Discrepância implante-pilar. (Ref. Tsuge et al., 2008).

A micro infiltração na interface implante-pilar pode permitir a passagem de fluidos e bactérias, independente do sistema de implante. A incidência de cargas e o desaparafusamento do pilar protético podem aumentar a infiltração, enquanto a ótima adaptação dos componentes, mínimo micro-movimento do pilar protético e ótimo planeamento protético e oclusal são fatores que podem prevenir ou minimizar a microinfiltração (Gross et al., 1999).

Apesar do tamanho do *microgap* encontrado ser relativamente menor quando comparado outras restaurações dentárias, como coroas, esse espaço existente entre o

implante e o pilar pode ser suficiente para que bactérias penetrem no interior dos implantes de alguns sistemas (Jansen et al., 1997).

Para a maioria dos sistemas de implante a interface implante-pilar apresenta discrepâncias marginais e *microgap*. Do ponto de vista da engenharia mecânica, discrepâncias e *microgap* são inevitáveis entre duas peças quando são encaixadas uma na outra (Tsuge et al., 2008). Vários estudos foram realizados a fim de avaliar a adaptação marginal e o tamanho da *microgap* existente na interface implante-pilar intermediário, e a passagem de fluidos e bactérias pela mesma.

Os espaços formados entre os componentes de implantes podem exercer uma influência negativa sobre as condições dos tecidos adjacentes. Numa análise *in vivo* para avaliar uma possível infiltração na interface implante-pilar onde previamente houve a montagem do implante-pilar fora do ambiente testado. Posteriormente, envolvidos com soro sanguíneo e inoculados com microrganismos. Após 7 dias de incubação anaeróbica nos implantes imersos no meio, os microrganismos da parte interna dos implantes foram recolhidos e incubados em placas agar com sangue, em condições anaeróbicas. Os microrganismos foram encontrados em ambas as montagens, indicando infiltração bacteriana na interface implante-pilar. Os comentários conclusivos do estudo revelaram que a interface implante-pilar é uma fonte potencial de contaminação microbiana, que afeta a saúde e a integridade dos tecidos biológicos em torno do implante osseointegrado (Piattelli et al., 2001).

Já em outro estudo, os autores procuraram identificar bactérias patogênicas que habitam as superfícies internas de implantes *in situ*, através de análise por sonda de DNA (Callan et al., 2005). Obtiveram amostras de 54 implantes de várias marcas comerciais coletadas com o uso de *paper-points* absorventes estéreis da superfície interna da interface implante-pilar de 43 implantes e de 11 pilares de cicatrização. Todas as amostras retiradas dos pilares de cicatrização tiveram resultado negativo para todos os microrganismos testados, e 100% das amostras obtidas do interior da interface implante-pilar foram positivas para um ou mais dos microrganismos testados. Resultados mostraram que as bactérias que colonizam as superfícies dos dentes

remanescentes podem colonizar as superfícies internas dos pilares em implantes de duas fases após 25 dias da segunda fase cirúrgica.

Num relato de caso, Orsini et al. (2000) avaliou-se as reações teciduais, infiltração de fluidos e bactérias numa mandíbula contendo dois implantes, em autópsia. Um infiltrado inflamatório composto principalmente por linfócitos e neutrófilos foi encontrado nos tecidos peri-implantares, numa fenda de 1 a 5 μm que estava presente entre o implante e o cicatrizador, sendo que esse espaço estava preenchido por bactérias e cálculo. Foram também encontradas bactérias na porção mais apical da parte interna do implante. E nem bactéria, placa ou cálculo estavam presentes na superfície externa dos cicatrizadores e corpo dos implantes, o que para os autores dá a entender que uma boa higiene oral pode não, necessariamente, influenciar a penetração de bactérias no interior do implante.

Proff et al. (2006) avaliaram a capacidade de penetração de *Porphyromonas gingivalis* no interior dos implantes de duas peças da marca Straumann® em condições *in vitro*. Após parafusar o pilar no seu respectivo implante e dar o torque de 20 Ncm, seis conjuntos de amostras foram mergulhados numa solução nutriente contendo a bactéria. Após 24 horas, três eram retirados da solução, limpos e abertos. As amostras coletadas do interior do implante foram colocadas numa solução com nutriente e semeadas em placas de agar. O processo era repetido com as três amostras restantes após 72 horas. Este estudo demonstrou que ocorreu penetração bacteriana antes de 24 horas.

Outro estudo *in vitro* (Guindy et al., 1998) foi desenvolvido a fim de avaliar a infiltração de *Staphylococcus aureus* em amostras do sistema de implante Ha-Ti®, tanto pela interface pilar-implante quanto pelo parafuso de fixação, em duas direções: do meio externo para o interno e no sentido contrário, usando *paper-points* absorventes para a colheita do material. Os autores observaram infiltração de bactérias num período de 24 a 120 horas, a principal via dessa infiltração ocorreu pelo orifício do parafuso de fixação do pilar e não pelo *microgap* marginal. Afirmaram ainda que mesmo os sistemas de implante com um alto grau de precisão e adaptação, como o sistema Ha-Ti®, não garantem uma vedação contra microorganismos pelo *microgap* marginal.

Harder et al. (2012) avaliou *in vitro* a microinfiltração do lipopolissacarídeo no implante de conexão cônica ao nível da interface implante-pilar e produção de citocinas pró-inflamatórias. Dois sistemas de implantes de conexão cônica foram inoculados com lipopolissacarídeo e submersos em sangue humano. Amostras de sangue de controlo positivo (sem implante) foram estimuladas com 4 µg/ml, 2 µg/ml, 200 µg/ml, e 20 µg/ml de lipopolissacarídeos. A amostragem foi realizada após 1, 8, e 24 horas de incubação. Os autores determinam que as conexões implante-pilar no implante de duas peças não impedem a infiltração num nível molecular. As alterações no lipopolissacarídeo induzidas pela expressão do gene de citocina pró-inflamatória facilitam a deteção de infiltração do lipopolissacarídeo nas interfaces implante-pilar.

Gross et al. (1999) avaliaram por espectrofotometria num sistema de aplicação de pressão de 2 atm constante o grau de infiltração de fluido pela interface pilar -implante intermediário de cinco sistemas comerciais (Brånemark®, Sulzer Calcitek®, 3i®, ITI®, e Steri-Oss®) com diferentes sistemas de conexão. Associaram a infiltração de fluido com a variação do torque aplicado (10 Ncm e 20 Ncm) no parafuso dos pilares e observou-se que houve infiltração em todos os sistemas, com variação entre eles, nas amostras e no torque aplicado. Os autores presumiram que fluidos *in vivo* contendo subprodutos de bactérias e nutrientes necessários para o crescimento bacteriano podem passar através do *microgap* existente entre o pilar e o implante, contribuindo, em parte, para o mau odor e peri-implantite. O que também aconteceu *in vitro*, mas de poucas repercussões, acreditam.

Levando em consideração a dimensão bacteriana presente na flora oral, onde a média varia entre 1,1 e 1,5 µm, incluindo *Porphyromonas gingivalis* (0,5 a 2 µm), *Actinobacillus* (0,4 a 1,0 µm) e *Fusobacterium Nucleatum* (0,4 a 0,7 µm), além de bactérias como as espiroquetas, de 0,1 a 0,5 µm, pode-se dizer que a microinfiltração no sistema implante-pilar é inevitável tanto nos tipos hexagonais como nos tipo cone Morse (Lopes et al., 2010).

2.6 - Infiltração e *Designs* das Conexões na Interface

Jansen et al. (1997) com o intuito de avaliar o tamanho do *microgap* por microscopia eletrônica em treze diferentes combinações entre implante e pilar, de nove sistemas (Ankylos®, Astra®, Bonafit® com pilar cônico, Bonafit® com pilar Octa, Brånemark®, Calcitek®, Frialit-2®, Ha-Ti® com coroa base, Ha-Ti com poste telescópico, IMZ® com TIE®, IMZ com IMC insert® e Semados®) não encontraram valores maiores que 10 µm. O valor médio encontrado para o *microgap* de todos os sistemas foi de 5 µm.

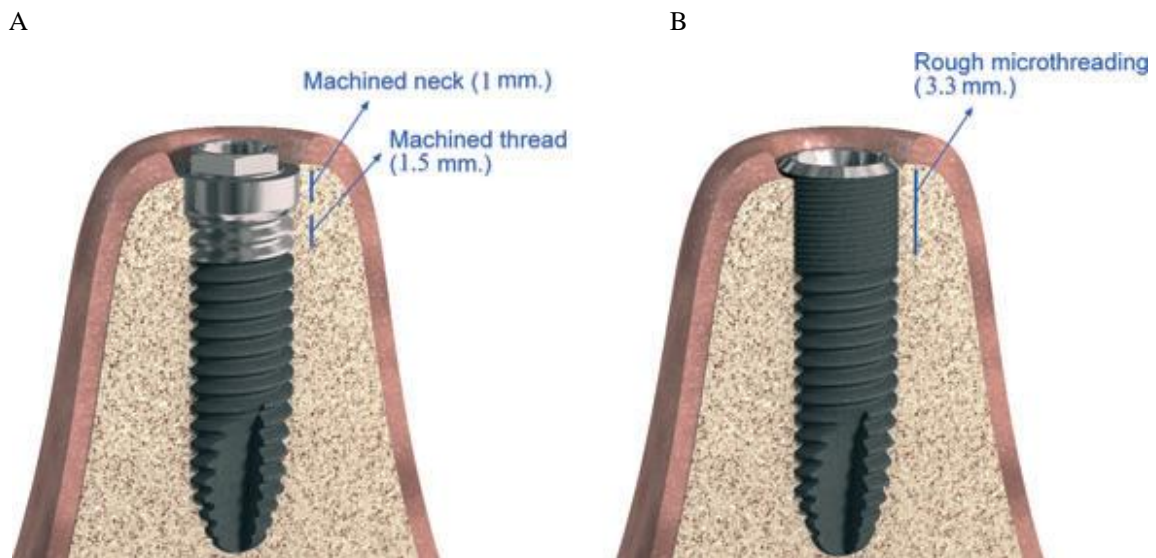


Figura 4: Nível de inserção dos implantes; (A) Implante de Conexão Externa; (B) Implante de Conexão Interna. (Ref. Peñarrocha-Diago et al., 2012).

Um outro estudo em que também foi utilizada a microscopia eletrônica, os autores mencionaram que o tamanho da *microgap* na interface implante-pilar num sistema com conexão do tipo cone Morse (Bicon®) se encontra um espaço entre os dois componentes menor que 0,5 µm (Dibart et al., 2005).

Estudos demonstraram que a perda óssea pode ser atribuída à falta de distribuição do stress mecânico na cabeça do implante em torno do osso circundante (Oh et al., 2002).

Numa investigação pioneira realizada por Hansson (2000), sobre o *design* da interface implante-pilar de conexão cônica e com o objetivo em saber se essa conexão dá origem

a um stress no osso circundante. A interface implante-pilar cônica provoca uma diminuição nas forças de tensão e de cisalhamento na interface implante-pilar. Isto significa que um implante com a interface cônica teoricamente pode resistir a uma carga axial maior do que o mesmo implante com outro tipo de interface. A tensão e o cisalhamento entre o osso e o implante, resultante da carga axial, situa-se mais para baixo do osso marginal.

Num outro estudo onde foi utilizado pelos autores Meleo et al. (2012) um raio-X por micro-tomografia com o objetivo de medir e visualizar bidimensional e tridimensionalmente *in vitro*. Em condições estáticas, a interface implante-pilar na fixação do pilar cônico de três sistemas de conexão diferentes de implantes comerciais. Esta nova técnica é encarada pelos autores como um suporte fiável para a engenharia de sistemas de implantes. Para a avaliação da medição *in vitro* das superfícies de contacto resultante da interface implante-pilar, três sistemas de implantes cônicos são considerados :

- Amostra 1, Conexão Ankylos®. 4,5 milímetros de diâmetro (Dentsply Friadent);
- Amostra 2, Conexão Straumann®. 4,1 milímetros de diâmetro (Straumann);
- Amostra 3, Conexão Bicon®. 4,0 milímetros de diâmetro (Bicon).

Uma avaliação preliminar dos dados demonstra que a amostra 2 obtém menos superfície de contato fixo com o pilar comparadamente com os outros dois tipos de ligações. Nenhum dos sistemas de implantes demonstrou visível o *microgap* periférico. À luz da análise do contacto da fixação do pilar, amostra 2, demonstra menores valores, parecendo ser menos confiável no que diz respeito as propriedades mecânicas e vedação bacteriana dessa conexão. Os autores consideram que há necessidade da engenharia desenvolver mais no que diz respeito ao desempenho de modelos de implantes, bem como a avaliação geométrica característica dos sistemas atualmente utilizados.

Num outro estudo que obtém o intuito de examinar o papel do *design* da conexão interna em distribuições tensão/deformação (Raofi et al., 2013). Foram selecionadas três diferentes tipos de conexões implante-pilar utilizados em sistemas de implantes comercialmente bem conhecidos. As características destas conexões são as seguintes:

- Amostra A: hexágono interno profundo com 1,5 mm em bisel (BioHorizons Co. Birmingham, EUA);

- Amostra B: conexão interna tri-channel (Nobel Biocare, Gotemburgo, Suécia);
- Amostra C: cone Morse interna com 11 graus de redução gradual e *index* hexagonal anti-rotacional (Intra-Lock International, Inc. FL, USA).

A análise de tensões na fixação das conexões demonstrou claramente que um aumento na área de superfície dos componentes pode levar a uma redução na concentração de tensões. As conexões internas em 360°, sem qualquer limitação na circulação causam certas concentrações de tensão irregulares. O objetivo deste estudo não era para replicar exatamente as tensões *in vivo*, mas sim para ilustrar possíveis diferenças na distribuição de tensão nos sistemas de implantes comercialmente disponíveis. Portanto, numa análise para avaliar o efeito de diferentes diâmetros e comprimentos de pilares em cada tipo de ligação pode ser necessário.

Outro estudo procurou comparar dois sistemas de implante com tipos de conexão diferentes quanto à permeabilidade e à colonização de bactérias. Utilizaram dezasseis implantes aparafusados (Sweden-Martina®), sendo quatro grupos com quatro implantes de 3,8 mm; 4,7 mm; 5,7 mm e 6,7 mm de diâmetro, e quatro implantes cone Morse (Bicon®) com 3,5 mm de diâmetro. As amostras foram colocadas em contato com meio de cultura contendo *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Streptococcus pyogenes*. Nos implantes aparafusados com 3,8 mm de diâmetro e nos do sistema com conexão tipo cone Morse não houve sinal de infiltração de bactérias. Nos implantes com 4,7 mm; 5,7 mm e 6,7 mm de diâmetro houve um aumento da quantidade de bactérias no interior dos implantes em relação ao tamanho do diâmetro. Os autores concluíram que existe uma importante correlação entre o diâmetro de implantes aparafusados e a permeabilidade a bactérias, que é diretamente proporcional ao diâmetro do implante (Pappalardo et al., 2007).

No seguinte estudo de Peñarrocha-Diago et al. (2012) comparou-se a influência do design da cabeça do implante e a conexão implante-pilar em consequência de uma lesão peri-implantar e perda óssea marginal antes da restauração protética e a 6 e 12 meses após carga protética. Os pacientes foram distribuídos em dois grupos:

- Grupo A - Osseous®: nove pacientes reabilitados com implantes apresentando conexão externa e sem *platform switching* (Osseous®, Mozo-Grau, SL, Valladolid, Espanha);

- Grupo B - Inhex®: nove pacientes tratados com implantes apresentando conexão interna e com *platform switching* (Inhex ®, Mozo-Grau, S.L. Valladolid, Espanha).

A perda óssea após 6 e 12 meses demonstrou ser significativa entre os dois grupos, comparativamente com uma maior perda no caso dos implantes Osseous®. Independentemente da heterogeneidade dos dois grupos, a conexão implante-pilar parece ser um fator significativo em níveis de lesão peri-implantar da crista óssea.

Num estudo que considera que a infiltração bacteriana é um dos parâmetros principais na determinação da qualidade das conexões, o realizado por Faria et al. (2011) teve como objetivo avaliar diferentes tipos de conexões protéticas com fim de avaliar a infiltração bacteriana através de interfaces entre implantes e pilares. Foi usada uma técnica de passagem bacteriana a partir da parte interior do implante para o ambiente externo. *Escherichia coli* foi cultivada em placas contendo *Tryptic soy agar* (TSA). As placas de cultura bacteriana foram incubadas a $\pm 37^{\circ}\text{C}$ durante 24 horas, permitindo crescimento bacteriano. Após a inoculação, os pilares protéticos foram conectados aos implantes usando um torque de 20 Ncm. Demonstrou-se que comportamento era semelhante no que diz respeito à infiltração de bactérias ao tempo que passou. Os autores determinam que a infiltração bacteriana a partir do exterior para o interior do o implante representa uma melhor avaliação *in vivo*, no entanto, quando a infiltração normal é avaliada *in vitro*, podem apresentar certas desvantagens e problemas. Concluiu-se que um baixo nível de contaminação bacteriana através da interface implante-pilar foi evidenciado e a infiltração bacteriana foi semelhante em todos os tipos de conexões protéticas avaliadas, apesar da a configuração da interface entre o implante-pilar.

2.7 - Conexão Tipo Cone Morse

Norton desenvolveu estudos para avaliar sistemas de implante com conexão do tipo cone Morse. Num estudo *in vitro* procurou comparar e avaliar a resistência à flexão de implantes com conexão do tipo cone Morse (Astra®) e do tipo hexágono externo (Brånemark®), e demonstrou que a conexão cônica aumenta a capacidade do implante a resistir a forças de flexão. Esse sistema foi significativamente mais resistente, em 60%, do que o sistema com conexão do tipo hexágono externo (Norton, 1997).

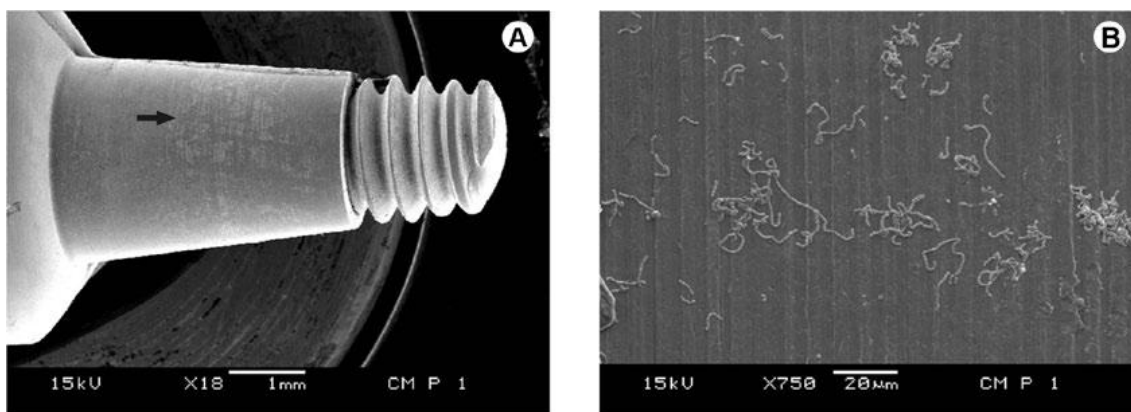


Figura 5: Imagem a partir de microscopia eletrônica de um implante com conexão cone Morse; (A) Área central do pilar demonstrando crescimento bacteriano; (B) Maior ampliação da mesma área apontada pela seta demonstrando células bacterianas. (Ref. Filho et al., 2010).

Num outro estudo *in vitro* foi realizado para avaliar a existência do *microgap* num sistema de implante com conexão tipo cone Morse (Straumann®), foi usada radiografia de alta resolução em combinação com radiação *síncrotron*. O *microgap* foi observada sem e com aplicação de carga de 30, 60 e 100 Ncm perpendicular ao longo eixo do implante. Os autores observaram a existência de um *microgap* de 1 a 4 µm na interface implante-pilar intermediário e esse espaço aumentou conforme a intensidade da carga aplicada, chegando a ser mensurado em 22 µm durante a aplicação de carga de 100 Ncm (Rack et al., 2010).

Vinte amostras implante-pilar foram utilizados num estudo microbiológico realizado pelos autores Aloise et al. (2010). Comparando conexões cônicas de sistema de implantes cone Morse. Foram referidas algumas marcas de implantes e divididos em:

- Grupo 1 - Bicon® - Bicon, Boston, MA, EUA (10 implantes de 5 mm de diâmetro, juntamente com os seus respectivos 10 pilares);
- Grupo 2 - Ankylos® - Dentisply-Friadent, Mannheim, Alemanha (10 implantes de 5 mm de diâmetro juntamente com seus respectivos pilares padrão).

Todos os outros materiais utilizados na experiência foram esterilizados dentro de sacos cirúrgicos, por 30 minutos, à temperatura de 121 graus Celcius e 1Kgf/cm² de pressão. O exame microbiológico constou de dez amostras de cada grupo. Depois de vários ensaios, 0,1 ml foi determinado como sendo a quantidade ideal de suspensão bacteriana para inoculação em ambos os sistemas de implantes. O volume da solução nutritiva necessária no teste de tubos foi determinada para cada sistema de implante, de modo que o nível de fluido se manteve-se apenas acima da superfície plana no interior do pilar. Um resultando do crescimento de *Streptococcus sanguinis* mostrou que as bactérias haviam escapado da parte interna do implante ao longo da interface para a solução circundante. Depois de 14 dias de imersão, as amostras do meio foi feita, por aspiração 0,1 ml com uma micropipeta. Após 48 horas de incubação anaeróbia, as colônias foram purificadas, identificado por meio de coloração de Gram e microscopia óptica, pelo mesmo examinador. Houveram quatro casos positivos identificados pelos autores, o *Streptococcus sanguinis* foi identificado como a razão para nebulosidade destas soluções. Como resultados identificados os autores obtiveram: dois conjuntos de sistema Bicon® e dois conjuntos de sistemas Ankylos®, demonstraram evidência de infiltração bacteriana após incubação. *Streptococcus sanguinis* foram encontrados na suspensão no segundo dia (48 horas) e as colônias positivas foram identificadas com *Streptococcus*. O número de contaminados Bicon®, monitorada durante 14 dias, apenas duas contaminações (20%) foram observados. Os resultados do estudo demonstram que os dois sistemas apresentaram um baixo nível de infiltração bacteriana na interface.

A fim de avaliar a perda do torque do parafuso de dois sistemas com conexão do tipo cone Morse com ângulos de conicidade diferentes (ITI® e Astra®), Norton (1999) desenvolveu um estudo em que os implantes foram mantidos em posição vertical e foram aplicados torques. Os torques de remoção foram mensurados, e estes somente excederam os valores do torque de inserção quando foram aplicados valores altos, exatamente antes de ocorrer a falha do componente. O autor concluiu que para valores de torque com nível clínico relevante (20 a 40 Ncm) necessitaram aproximadamente

80% a 85% de valores de destorque para todas as unidades testadas. Não ocorrendo assim, nesses valores, solda a frio.

No estudo *in vitro* realizado por Filho et al. (2010) avaliou-se a pré-carga inicial e a penetração bacteriana na interface implante-pilar nas conexões cónicas e de hexágono externo, sujeitos a variações de temperatura e cargas mecânicas. Cada implante foi parcialmente incorporado em resina epóxi usando um molde de silicone. Todos foram submetidos a uma preparação para penetração bacteriana, sendo todos os conjuntos previamente esterilizados com óxido de etileno. O microorganismo escolhido para este estudo foi *Streptococcus sanguinis*. Para preparar o inóculo, *Streptococcus sanguinis* foi reativada a partir de sua cultura original armazenada a -70°C . O ensaio de penetração de bactérias foi realizada em 12 placas de cultura. Ver-teu-se, para uma altura suficiente para cobrir completamente o interface implante-pilar. Nos conjuntos foram incubados a 37°C e 10% de CO_2 durante 72 horas, os meios de inóculo foi mudado a cada 12 horas. Todos os sistemas cónicos demonstraram penetração bacteriana. O sistema de hexágono externo não demonstrou penetração bacteriana na parte interior do implante. Os sistemas de cone Morse demonstram penetração de bactérias na interface implante-pilar e adesão bacteriana na superfície aderida. Considerando a importância da estabilidade do pilar e da penetração bacteriana na interface, este estudo reproduz o ambiente da cavidade oral submetendo os sistemas de implantes para variações de temperatura e cargas mecânicas. Os autores põem a hipótese de que a fadiga mecânica pode favorecer a perda da pré-carga inicial e facilitar a penetração bacteriana na conexão dos sistemas cónicos e de hexágono externo.

Num estudo em condições *in vitro* realizado por Koutouzis et al. (2013) com o objetivo de avaliar o risco da penetração de endotoxinas para a interface implante-pilar com conexão Cone Morse e o papel da clorhexidina na prevenção dessa penetração. Para esse estudo, três grupos de implantes com conexão cone Morse (Ankylos CX, B14, Dentsply Implantes Manufacturing GmbH, Mannheim, Alemanha) foram comparados com base no tipo de inoculação da parte interna do implante. Três grupos foram inoculados e posteriormente examinados:

- Grupo 1: foram inoculados com 1ml de *Escherichia coli* e incubou-se durante 24 horas a 37°C; o sobrenadante foi removido e foi-se adicionando 0,5 ml de salina estéril.
- Grupo 2: foram inoculados com 1ml de *Escherichia coli* e incubadas durante 24 horas a 37°C; o sobrenadante foi removido e foi-se adicionando 0,5 ml de solução estéril e solução de clorhexidina a 0,2%.
- Grupo 3: foram inoculados com 0,5 ml de solução estéril salina, estes serviram de controle.

Os resultados mostraram que as concentrações mais elevadas de endotoxina foram identificadas no sobrenadante de implantes do Grupo 2 (clorhexidina a 0,2%), após a 18ª hora. As bactérias que potencialmente penetraram a interface implante-pilar foram fornecidas com nutrientes, havendo espaço para crescer na câmara segue-se o ciclo de crescimento bacteriano. O estudo demonstrou que a colocação de clorhexidina 0,2% para as partes internas do implante não teve um impacto significativo na prevenção ou diminuição da penetração de endotoxina na interface implante-pilar. A endotoxina bacteriana penetrou na *microgap* de implantes com conexão cone Morse sob condições dinâmicas *in vitro*. O aumento da concentração de endotoxina foi significativa após 9 horas. Os autores concluíram que a endotoxina bacteriana pode penetrar a interface implante-pilar de implantes com conexão cone Morse.

Num outro estudo *in vitro* avaliou-se a resistência à fadiga de implantes com dois sistemas de conexão, um com hexágono externo (Brånemark®) e outro com cone Morse (ITI®), simulando uma situação com três milímetros de reabsorção óssea. Foi aplicada força cíclica de 0 a 100 Ncm perpendicular ao longo eixo dos conjuntos implante-pilar intermediário, para simular seis anos em função foi utilizado 1.800.000 ciclos, na frequência de 75 ciclos/minuto. Todos os conjuntos do sistema de hexágono externo obtiveram fratura do parafuso de retenção do pilar intermediário enquanto que nenhuma das amostras do sistema com cone Morse falhou até os 1.800.000 ciclos. Os autores concluíram que no sistema com conexão de hexágono externo o parafuso é a parte mais fraca e que o sistema com cone Morse demonstrou resistência superior à fadiga. E que a dispersão da carga pela interface da união deve ter sido a razão pela qual o sistema cone Morse teve alta resistência a forças laterais. (Khraisat et al., 2002).

Mangano et al. (2009) avaliaram a taxa de sobrevivência e o sucesso clínico, radiográfico e protético de 1920 implantes com conexão do tipo cone Morse colocados em 689 pacientes. A análise clínica e radiográfica foi realizada após 12, 24, 36 e 48 meses da inserção dos implantes e mensuraram o índice de placa modificado (mPI), o índice de sangramento do sulco, profundidade de sondagem (PD) e distância entre a plataforma do implante e o primeiro contacto entre o implante e a crista óssea (DIB) em milímetros. Os critérios para o sucesso do implante incluíram ausência de supuração e mobilidade clínica do implante, PD menor que 5mm, DIB menor que 1,5 mm após 12 meses em função, não excedendo 0,2 mm a cada ano e ausência de complicações protéticas na interface implante–pilar intermediário. Concluíram que o uso de implantes com conexão do tipo cone Morse representam um procedimento de sucesso para reabilitações de arcos parciais e totais edêntulos, que a ausência do *microgap* na interface implante-pilar intermediário está associada com mínima perda da crista óssea e que a alta estabilidade mecânica reduz, significativamente, as complicações protéticas.

Em mais um estudo realizado por Norton (2000) na avaliação *in vitro*, implantes com conexão interna cônica (cone Morse) demonstra uma igualdade na resistência aos momentos de flexão na interface implante-pilar, quando comparado com sistemas implante-pilares com uma única peça. O autor afirmou que os valores coeficiente de variância apresentaram-se muito baixos em ambos os sistemas, confirmando a confiabilidade dos sistemas com conexão cônica.

III – Discussão

Em ambiente aeróbio os organismos vivos vivem sobre a existência oxigênio livre, exatamente o que acontece com as bactérias que contribuem para a formação e colonização inicial do biofilme e placa bacteriana. Os biofilmes dentários podem-se formar em diferentes superfícies, incluindo tecidos duros sendo que as interações entre as bactérias e a superfície dependerão do tipo de superfície. Entre as bactérias que povoam o biofilme, alguns microorganismos podem ser patogênicos contribuindo para desenvolvimento da periodontite e peri-implantite,

É facto que a adesão microbiana no dente natural ocorre em minutos e a colonização é realizada em 2 a 6 horas (Li et al., 2004). Estes estudos, realizados mediante a técnica de hibridação de DNA identificação bactérias cocoides Gram-positivos como principais colonizadoras iniciais e finais.

A adesão e formação do biofilme no dente natural inicia-se a quando do transporte de nutrientes e matéria orgânica á superfície, ocorrendo a formação de uma camada aderida e consequentemente adesão dos primeiros microorganismos, sendo estes os colonizadores iniciais (*Streptococcus* e *Actinomyces*). Ocorre crescimento celular e intenso metabolismo desse biofilme, libertando microorganismos das superfícies. Organiza-se em biofilme maduro, obtendo bactérias colonizadoras finais (*Actinomyces*, *Streptococcus mitis* e *oralis*, *Porphyromonas gingivalis*).

A adesão bacteriana aos diversos biomateriais e a formação de biofilmes na superfície dos implantes são passos fundamentais na patogênese de infeções peri-implantares. A maioria dos casos de contaminação ocorre durante a sua colocação, por contato direto do biomaterial com o meio externo ou com tecidos colonizados. A adesão, após o contato, ocorre pela atração física entre a bactéria e o implante sendo caracterizada pela interação celular e molecular com a superfície do biomaterial (Li et al., 2004).

A formação microbiana no implante é realizada em menos tempo comparativamente com aos dentes naturais, cerca de 30 minutos, após a sua emersão, pois todo o ambiente microbiano já se encontra disponível para a adesão ao material, obtendo assim, um

método de formação microbiana semelhante ao dos dentes naturais, com maior retenção das bactérias á superfície supragengival e á superfície dos pilares (Heuer et al., 2007). As bactérias colonizadoras (*Actinomyces*, *Porphyromonas gingivalis*), são semelhantes ás dos dentes naturais.

Os dados do estudo de Bradshaw et al. (1997) indicam que produtos bacterianos, bem como as moléculas derivadas do hospedeiro podem contribuir substancialmente para as diferenças quantitativas e qualitativas observadas nas populações bacterianas durante o desenvolvimento do biofilme. Dado que a maioria dos microorganismos secretam uma variedade de moléculas e são geralmente associados a superfícies é provável que qualquer material derivado de um microorganismo contribui para a ligação seletiva de espécies homólogas numa variedade de ecossistemas naturais.

Existe uma forte colonização microbiana de dentes naturais para implantes, por se encontrarem retidos no mesmo meio. Isto acontece nos dentes que se encontram em oclusão, contralateralmente e adjacentes aos implantes. Aoki et al. (2009), num estudo *in vivo*, afirmam que a ponte de colonização microbiana primária e mais forte desta colonização é do biofilme gengival para o implante.

Entre esse conjunto microbiológico de bactérias colonizadoras encontra-se a *Fusobacterium*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* e espiroquetas, sendo estes os microorganismos responsáveis pela peri-implantite e periodontite. Há fixação destes microorganismos nas superfícies duras, dentes e implantes (Mombelli e Lang, 2000; Takanashi et al., 2004).

Uma grande variedade de microorganismos parece ter a habilidade de penetrar na interface implante-pilar, chegando ao interior dos implantes, desde cocos Gram-positivos até bastonetes Gram-negativos, tendo de fácil compreensão o facto dessa penetração existir, uma vez que essas classes de bactérias são de tamanho muito reduzido. Bactérias anaeróbias identificadas como *Streptococcus constellatus*, *Bacteróide*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas* e *Fusobacterium nucleatum*, foram associadas a peri-implantite (Mombelli et al., 1987 *cit. in* Tabanella et al., 2008).

A presença de bactérias contaminando a porção interna de implantes osseointegrados pode resultar da contaminação do implante ou do pilar durante a cirurgia da primeira ou segunda fase. A contaminação também pode ocorrer pela transmissão de microorganismos do meio oral após a instalação do pilar protético através do *microgap* na interface implante-pilar (Orsini et al., 2000).

Mesmo em diferentes tipos de conexões de implantes e independentemente do seu *design*, a infiltração bacteriana ocorre na interface implante-pilar. Na generalidade dos sistemas de implantes revistos neste trabalho, não garante uma vedação total contra microorganismos por um *microgap*, mesmo usando antissépticos como a clorhexidina (Guindy et al., 1998; Gross et al., 1999; Faria et al., 2011; Peñarrocha-Diago et al., 2012). A exceção do de Meleo et al. (2012) afirmando que não existiu *microgap* visível (Ankylos®, Straumann®, Bicon®), não podendo haver assim qualquer infiltração de fluidos, relevante dizer que para este estudo as condições foram estáticas sem carga / em meio, *in vitro*.

A ocorrência da penetração de fluidos indesejáveis, incluindo microorganismos, nos tecidos peri-implantares, nem sempre correspondem à desagradável inflamação e insucesso do implante. Verdade é que microorganismos semelhantes aos dos tecidos peri-implantares são os do peri-ápice que encontramos num dente com endodontia. Mesmo nesses casos o dente não se encontra em risco de sucesso, pois crê-se que aconteça o mesmo fenómeno com o implante. Ou seja, contendo o implante uma flora com microorganismo nem sempre será verdade dizer que estes serão patogénicos.

Pappalardo et al. (2007) afirma que em diferentes conexões de implantes, a permeabilidade às bactérias é diretamente proporcional ao diâmetro do implante, aumentando as áreas de possível contaminação.

É evidente que existe fluidos nas superfícies da interface, podendo estes ter origem em dentes remanescentes (Callan et al., 2005). *In vivo*, uma vez em função ou não, em meio oral, ainda que respeitando o torque recomendado pelo fabricante, na interface implante-pilar não se elimina completamente a *microgap*, contendo assim as condições necessárias para o crescimento bacteriano.

Desde a introdução do conceito de osteointegração e o uso de implantes proposto por Branemark, ocorreu evolução no desenho e configuração dos implantes. O tipo de conexão entre implante e o pilar sofrem várias mudanças com o tempo na tentativa de melhorar a estabilidade e diminuir o *microgap*.

A existência do *microgap* entre implante e o pilar são associadas à perda dos tecidos peri-implantares e às falhas mecânicas. A penetração de fluidos e bactérias para o interior do implante foi demonstrada em diversos estudos presentes nesta revisão. Acreditando-se que a ocorrência da inflamação pode estar relacionada com a infiltração dos tecidos peri-implantares.

O sistema de conexão cônica tipo cone Morse obtém uma grande capacidade em resistir a forças de flexão e tem uma íntima proximidade na interface implante-pilar, com superfície média de 2 μ m. Resultados constatados demonstram que o sistema Cone Morse apresenta um baixo nível de infiltração bacteriana na interface (Aloise et al., 2010; Filho et al., 2010). Mesmo assim é evidente a existência da infiltração bacteriana na interface dessa conexão.

Outro fator justificável para ocorrer infiltração e mesmo perda da carga inicial é a fadiga mecânica que no caso de conexões cone Morse puras com parafuso do passante do pilar podem não significar perda de pré-carga no pilar, mas o seu contrário. O torque pode ser também determinante para o sucesso na prevenção das complicações (Rack et al., 2010).

Comparadamente com o sistema de conexão hexagonal externo, o cone Morse é mais resistente á fadiga, á flexão, melhor e mais eficaz no selamento da interface, tornando-se evidente a vantagem da sua escolha como modo a prevenir complicações biológicas.

Publicação	Classificação do estudo		Tipo de Implante	Resultados
	<i>In vitro</i>	<i>In situ</i>		
Norton, M. R., (1997).	Avaliação da resistência à flexão.		Cone Morse e hexágono externo.	Cone Morse é mais resistente, em 60%, do que o sistema com conexão do tipo hexágono externo.
Guindy, J. S. <i>et al.</i> , (1998).	Avaliação da infiltração de <i>Staphylococcus aureus</i> .		Hexágono interno.	O sistema não garante uma vedação contra microorganismos pelo <i>microgap</i> marginal.
Gross, M. <i>et al.</i> , (1999).	Avaliação e comparação da infiltração de fluido pela interface pilar-implante intermediário.		Hexágono externo, hexágono interno e interno cônico.	Ocorreu infiltração em todos os sistemas, dependendo do seu torque. Torque diretamente relacionado com a infiltração do fluido.
Norton, M. R., (1999).	Avaliação da perda de torque do parafuso.		Cone Morse.	Os valores de torque (20 a 40 Ncm) necessitaram aproximadamente 80% a 85% de valores de destorque.
Norton, M. R., (2000).	Avaliação da resistência aos momentos de flexão na interface implante-pilar.		Cone Morse.	Os valores coeficiente de variância apresentaram-se muito baixos em ambos os sistemas, confirmando a confiabilidade dos sistemas com conexão cônica.

Khraisat, A. <i>et al.</i> , (2002).	Avaliação da resistência à fadiga.		Hexágono externo e cone Morse.	O parafuso é a parte mais fraca do sistema com conexão de hexágono externo. Cone Morse demonstrou resistência superior à fadiga.
Pappalardo, S. <i>et al.</i> , (2007).	Comparação de implantes quanto à permeabilidade e a colonização de bactérias.		Interno cônico e cone Morse.	Existe correlação entre o diâmetro de implantes e a permeabilidade a bactérias, que é diretamente proporcional ao diâmetro do implante.
Aloise, J. P. <i>et al.</i> , (2010).	Avaliação da infiltração bacteriana na interface implante-pilar.		Cone Morse.	O sistema conexão tipo cone Morse apresenta um baixo nível de infiltração bacteriana na interface.
Filho, A. P. R. <i>et al.</i> , (2010).	Avaliação da pré-carga e infiltração bacteriana.		Hexágono externo, cone Morse.	A fadiga mecânica (15 a 32 Ncm) pode favorecer a perda da pré-carga inicial e facilitar a penetração bacteriana na conexão dos dois sistemas.
Rack, A. <i>et al.</i> , (2010).	Avaliação da existência do <i>microgap</i> .		Cone Morse.	<i>Microgap</i> de 1 a 4 µm na interface implante-pilar intermediário e esse espaço aumentou conforme a intensidade da carga aplicada.
Faria, R. <i>et al.</i> , (2011).	Avaliação da infiltração bacteriana através de interfaces entre implantes e pilares.		Hexágono externo, hexágono interno e cone Morse.	Evidenciou-se contaminação bacteriana através da interface implante-pilar, sendo esta semelhante nos diferentes tipos de conexões.

Meleo, D. <i>et al.</i> , (2012).	Avaliação, a partir de micro-tomografia 3D, da interface implante-pilar na fixação do pilar.		Interno cónico, cone Morse e conexão cónica.	Nenhum dos sistemas de implantes demonstrou visível o <i>microgap</i> periférico.
Harder, S. <i>et al.</i> , (2012).	Avaliação, sem carga, da microinfiltração do lipopolissacarídeo na interface implante-pilar e produção de citocinas pró-inflamatórias.		Interno cónico.	A conexão não impede a infiltração ao nível molecular. As alterações induzidas pelo lipopolissacarídeo facilitam a deteção de infiltração nas interfaces.
Peñarrocha-Diago, M. A. <i>et al.</i> , (2012).		Comparação da influência do <i>design</i> da cabeça do implante e da conexão implante-pilar em consequência da lesão peri-implantar e perda óssea marginal usando 2 implantes.	Hexágono externo e hexágono interno.	Independentemente do tipo de conexão implante-pilar esta parece ser um fator significativo em níveis de lesão peri-implantar da crista óssea.
Koutouzis, T. <i>et al.</i> , (2013).	Avaliação do risco da penetração de endotoxinas para a interface implante-pilar e o papel da clorhexidina na prevenção dessa penetração.		Cone Morse.	A endotoxina bacteriana pode penetrar a interface implante-pilar de implantes com conexão cone Morse, mesmo com o uso de clorhexidina.

Tabela 1: Sumário das avaliações e resultados de implantes no que refere a infiltrações, *design* e conexões.

IV – Conclusão

Seguindo uma sequência progressiva começando na formação, colonização e complicação microbiana, conclui-se que o biofilme pioneiro presente nos dentes naturais é semelhante ao presente nos tecidos que envolvem o implante, sendo mais favorável essa formação microbiana em condições anaeróbias.

A fonte de colonização inicial, em dentes naturais, sublinhada pela literatura, é constituída por *Streptococos*, sendo os colonizadores finais por *Porphyromonas gingivalis*, cada bactéria tem o seu mecanismo de adesão.

Nas complicações microbianas, é um dado adquirido que as principais são a mucosite peri-implantar e posteriormente a peri-implantite. Constata-se que a microbiota da mucosite se assemelha á da gengivite e a microbiota das lesões peri-implantares se assemelham ás que se encontram nas bolsas periodontais.

A mucosite peri-implantar e a peri-implantite são as complicações mais profundas da lesão dos tecidos peri-implantares, mas não as únicas. Complicações técnicas e o mau odor também são referidas neste trabalho como fatores de impacto negativo associados as estes problemas.

O fracasso do tecido hospedeiro para estabelecer ou manter a osseointegração ao redor de implantes dentários pode ter origem em forças parafuncionais, carga precoce, stress mal dirigido ou infecção microbiana. A taxa de falha de longo prazo de implantes dentários é geralmente de 5-10 %. Embora uma variedade de etiologias de início de perda óssea peri-implantar têm sido propostas, fatores associados a falhas de implantes finais são menos bem compreendidos mas provavelmente estão relacionados com o ambiente microbiano peri-implantar e fatores do hospedeiro.

Relevante salientar que os espaços formados na interface implante-pilar exerce negativamente as condições dos tecidos adjacentes ao implante, sendo a interface implante-pilar uma fonte potencial de contaminação microbiana afetando a saúde dos tecidos peri-implantares.

Com base em literatura científica, com significado clínico, pode-se concluir que a infiltração bacteriana ocorre quase inevitavelmente na interface implante-pilar, apesar do tamanho deste espaço, variando com o tipo de conexão. A perda da crista óssea peri-implantar pode estar relacionada com o tamanho da interface e o acúmulo de placa microbiana no *microgap* e áreas retentivas do perfil macroestrutural, podendo evoluir para a perda da osteointegração.

Mesmo com o desenvolvimento de novos implantes e pilares e na tentativa de alguns autores proporcionarem a vedação de alguma forma para evitar a microinfiltração, a infiltração bacteriana entre implante-pilar não foi até o momento evitada. Cabe ressaltar que os profissionais devem tomar medidas para a diminuição da colonização bacteriana como utilizar materiais biocompatíveis e avaliar a qualidade de acabamento e adaptação das próteses, além de dar o torque correto de acordo com a especificação de cada fabricante. Sugere-se novos estudos com o desafio de se produzir um implante onde o contato entre implante-pilar seja tão eficiente ou até mesmo de se encontrar um material eficaz na vedação, a fim de se evitar infiltrações de fluídos para o interior do implante, que comprometem a durabilidade do implante com risco reduzido para a instalação de doenças como mucosite e peri-implantite bacteriana.

O *design* da conexão tem influência no resultado para uma melhor vedação e prevenção das complicações nos tecidos peri-implantares. É reconhecido por alguns autores que existe necessidade de desenvolver o desempenho dos modelos dos implantes. Assim sendo a conexão implante-pilar parece ser um fator significativo para a lesão peri-implantar.

O sistema de conexão cônica tipo cone Morse, descrita obtém a particularidade de uma solda a frio e contacto íntimo, não impedindo, na sua totalidade, a infiltração bacteriana na interface implante-pilar e a passagem de fluido para os tecidos peri-implantares, o sistema de conexão cone Morse é ainda assim o mais fiável.

Nos vários estudos citados pode-se concluir que implante tipo cone Morse apresenta uma maior resistência mecânica em relação a outras conexões, nomeadamente as externas, com menor infiltração bacteriana. Nem todas as conexões internas apresentam

um sistema tipo cone Morse. Neste momento é o sistema de conexão que está a ter maior aceitação da comunidade científica, pela maior resistência mecânica, facilidade na realização das próteses implantares e durabilidade, devido ao seu poder significativo de selamento bacteriano.

Deste trabalho pode-se concluir que a ciência juntamente com a indústria procura criar estruturas aloplásticas cada vez mais aproximadas dos dentes humanos e que os implantes estão cada vez mais avançados técnica e biologicamente.

V – Bibliografia

Albrektsson, T. & Isidor, F. (1994). Consensus report of session IV. *In: Lang, N.P., Karring, T. (Ed.). Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*, pp. 365-369.

Alkan, I. *et al.* (2004). Influence of occlusal forces on stress distribution in preloaded dental implant screws. *Journal Prosthetic Dentistry*, 91, pp. 319-325.

Aloise, J. P. *et al.* (2010). Microbial leakage through the implant–abutment interface of Morse taper implants in vitro. *Clinical Oral Implant*, 21, pp. 328-335.

Aoki, M. *et al.* (2012). Transmission of Periodontopathic Bacteria from Natural Teeth to Implants. *Clinical Implant Dentistry Research*, 14(3), pp. 406-411.

Bradshaw, D. J. *et al.* (1997). Effect of conditioning films on oral microbial biofilm development. *Biofouling: The Journal of Bioadhesion and Biofilm Research*, 11(3), pp. 217-226.

Bragger, U. *et al.* (2001). Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures on implants and teeth after four to five years of function. *Clinical Oral Implant Research*, 12(1), pp. 26-34.

Callan, D. P. *et al.* (2005). DNA probe identification of bacteria colonizing internal surfaces of the implant-abutment interface: a preliminary study. *Journal of Periodontology*, 76, pp. 115-120.

Carvalho, M. D. *et al.* (2006). Effect of cigarette smoke inhalation and estrogen deficiency on bone healing around titanium implants: a histometric study in rats. *Journal of Periodontology*, 77 (4), pp. 599-605.

Covani, U. *et al.* (2006). Bacterial plaque colonization around dental implant surface. *Journal of Implant Dentistry*, 15(3), pp. 298-304.

Dibart, S. *et al.* (2005). In vitro evaluation of the implant-abutment bacterial seal: the locking taper system. *International Journal Oral Maxillofacial Implants*, 20(5), pp. 732-7.

Esposito, M. *et al.* (1999). Differential diagnosis and treatment strategies for biological complications and failing oral implants: A review of the literature. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 14(4), pp. 473-490.

Faria, R. *et al.* (2011). In vitro evaluation of the bacterial leakage along the implant–abutment interface. *Journal of Dental Implants*, 1(2).

Filho, A. P. R. *et al.* (2010). Preload Loss and Bacterial Penetration on Different Implant-Abutment Connection Systems. *Brazil Dental Journal*, 21(2).

Fürst, M. *et al.* (2007). Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clinical Oral Implants Research*, 18, pp. 501-508.

Gross, M. *et al.* (1999). Microleakage at the abutment-implant interface of osseointegrated implants: A comparative study. *International Journal Oral Maxillofacial Implants*, 14, pp. 94-100.

Guindy, J. S. *et al.* (1998). Bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained implant-borne crowns in vitro. *Journal Oral Rehabilitation*, 25(6), pp. 403-8.

Hansson, S. (2000). Implant-Abutment Interface: Biomechanical Study of Flat Top versus Conical. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, (2)1.

Harder, S. *et al.* (2012). Assessment of lipopolysaccharide microleakage at conical implant-abutment connections. *Clinical Oral Investigation*, 16, pp. 1377-1384.

Heuer, W. *et al.* (2007). Analysis of early biofilm formation on oral implants in man. *Journal of Oral Rehabilitation*, 34, pp. 377-382.

- Huang, R. *et al.* (2011). Bacterial interactions in dental biofilme. *Virulence* 2(5), pp. 435-444.
- Jansen, V. K. *et al.* (1997). Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *International Journal Oral Maxillofacial Implant*, 12(4), 527-50.
- Kadkhodazadeha, M. & Amida, R. (2013). A New Classification for the Relationship between Periodontal, Periapical, and Peri-implant Complications. *Iranian Endodontic Journal*, 8(3), pp. 103-108.
- Karousis, I. K. *et al.* (2003). Long term prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: A 10 year prospective cohort study of the ITI dental implant system. *Clinical Oral Implants Research*, 14, pp. 329-39.
- Khraisat, A. *et al.* (2002). Fatigue resistance of two implant/abutment joint designs. *Journal Prosthetic Dentistry*, 88, pp. 604-610.
- Koutouzis, T. *et al.* (2013). The Role of Chlorhexidine on Endotoxin Penetration to the Implant-Abutment Interface. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*.
- Lang, N. G. *et al.* (2000). Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implant Research*, 11, pp. 146-155.
- Lee, K. H. *et al.* (1999). Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *Journal of Periodontology*, 70, pp. 131-138.
- Leonhardt, A. *et al.* (2002). Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clinical Oral Implants Research*, 13(2), pp. 127-132.
- Li, J. *et al.* (2004). Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *Journal of Applied Microbiology*, 97, 1311-88.

Lopes, A. C. *et al.* (2010). Infiltração bacteriana na interface implante/pilar: considerações ao implantodontista. *Revista Gaúcha Odontologia*, 58(2), pp. 239-242.

Mangano, C. *et al.* (2009). Prospective clinical evaluation of 1920 Morse taper connection implants: results after 4 years of functional loading. *Clinical Oral Implant Research*, 20, pp. 254-261.

Meleo, D. *et al.* (2012). Fixture-abutment connection surface and microgap measurements by 3D micro-tomographic technique analysis. *Ann Ist Super Sanità*, 48(1), pp. 53-58.

Möllersten, L. *et al.* (1997). Comparison of strength and failure mode of seven implant systems: an in vitro test. *Journal Prosthetic Dentistry* 78, pp. 582-591.

Mombelli, A. & Lang, N. P. (1994). Clinical Parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology* 2000, 4, pp. 81-86.

Mombelli, A. & Lang, N. P. (2000). The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology* 2000, 17, pp. 63-76.

Newman, H. N. (1990). Plaque and chronic inflammatory periodontal disease. A question of ecology. *Journal Clinical Periodontology*, 17, pp. 533-541.

Norton, M. R. (1997). An in vitro evaluation of the strength of an internal conical interface compared to a butt joint interface in implant design. *Clinical Oral Implants Research*, 8, pp. 290-298.

Norton, M. R. (1999). Assessment of cold welding properties of the internal conical interface of two commercially available implant systems. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 81, pp. 159-166.

Norton, M. R. (2000). In vitro evaluation of the strength of the conical implant-to-abutment joint in two commercially available implant systems. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 83, pp. 567-571.

Oh, T. G. *et al.* (2002). The causes of early implant bone loss: myth or science? *Journal of Periodontology*, 73, pp. 322-333.

Orsini, G. *et al.* (2000). Tissue reactions, fluids, and bacterial infiltration in implants retrieved at autopsy: a case report. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants*, 15(2), pp. 283-6.

Pappalardo, S. *et al.* (2007). Dental implants with locking taper connection versus screwed connection: microbiologic and scanning electron microscope study. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 20(1), pp. 13-17.

Peñarrocha-Diago, M. A. *et al.* (2012). Influence of implant neck design and implant-abutment connection type on peri-implant health. Radiological study. *Clinical Oral Implant Research*, 24, pp. 1192-1200.

Persson, G. R. & Renvert, S. (2013). Cluster of Bacteria Associated with Peri-Implantitis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, pp. 1-11.

Piattelli, A. *et al.* (2001). Fluids and microbial penetration in the internal part of cemented-retained versus screw-retained implant-abutment connections. *Journal of Periodontology*, 72(9), pp. 1146-50.

Proff, P. *et al.* (2006). Bacterial colonization of interior implant threads with and without sealing. *Folia Morphologica*, 65, pp. 75-7.

Quirynen, M. *et al.* (2002). Infectious risk for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implant Research*, 13(1), pp. 1-19.

Quirynen, M. & Van Steenberghe, D. (1993). Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clinical Oral Implant Research*, 4(3), pp. 158-61.

Rack, A. *et al.* (2010). In vitro synchrotron-based radiography of micro-gap formation at the implant–abutment interface of two-piece dental implants. *Journal of Synchrotron Radiation*, 17, pp. 289-94.

Raofi, S. *et al.* (2013). Connections on Stress Distribution at the Internal Surface of Dental Implants: A Finite Element Analysis. *Journal Dental Research*, 7(3), pp. 132-139.

Socransky, S. S. *et al.* (1998). Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal Clinical Periodontology*, 25, pp. 134-44.

Sumida, S. *et al.* (2002). Transmission of periodontal disease associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *International Journal Oral Maxillofacial Implants*, 17(5), pp. 696-702.

Tabanella, G. *et al.* (2008). Clinical and Microbiological Determinants of Ailing Dental Implants. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 11(1).

Takanashi K. *et al.* (2004). Colonization by *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* from teeth to osseointegrated implant regions. *Bulletien Tokyo Dental College*, 45, pp. 77-85.

Traversy, M. C. & Birek, P. (1992). Fluid and microbial leakage of implant–abutment assembly in vitro. *Journal of Dental Research*, 71, pp. 754.

Tsuge, T. *et al.* (2008). Marginal fit and microgaps of implant–abutment interface with internal anti-rotation configuration. *Dental Materials Journal*, 27, pp. 29-34.

Van der Weijden, G. A. *et al.* (2005). Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *Journal Clinical Periodontology*, 32(5), pp. 506-11.

Zitzmann, N. U. & Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal Clinical Periodontology*, 35(8), pp. 286-29.

