

Alexandra Margarida Pires Ventura

Complicações Microbiológicas na interface Implante-Pilar.

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2015



Alexandra Margarida Pires Ventura

Complicações Microbiológicas na interface Implante-Pilar.

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2015

Alexandra Margarida Pires Ventura

Complicações Microbiológicas na interface Implante-Pilar.

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

---

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2015

## **Resumo**

A implantologia é uma área em expansão na medicina dentária, contribui em grande escala para o sucesso dos tratamentos reabilitadores.

O sucesso desta técnica está provado em muitas publicações, no entanto os fracassos também ocorrem, deste modo os investigadores trabalham do sentido de perceber a ocorrência desses mesmos fracassos para os poderem colmatar.

O princípio da osteointegração é um princípio chave no sucesso desta técnica, sendo que pode ser influenciada por fatores relacionados com o próprio paciente, fatores relacionados com o implante e condições cirúrgicas. Outro ponto chave é a preservação dos tecidos peri implantares, uma vez que são extremamente valiosos em todo este processo, pois o seu comprometimento pode desencadear as chamadas complicações microbiológicas, comprometendo o êxito da reabilitação.

A ocorrência de complicações microbiológicas leva a ocorrência de infiltração na interface implante pilar que por sua vez desencadeia um processo inflamatório responsável pelo aparecimento de doenças peri implantares.

Várias conexões de implantes têm sido analisadas no sentido de “encontrar” a que reúne um conjunto de características que minimizam a infiltração na interface implante pilar e consequentemente menor número de implantes fracassados. Cone Morse têm sido a conexão que demonstra melhor eficiência clínica nas reabilitações com implantes.

Com este trabalho pretendo estudar o comportamento microbiológico na interface implante-pilar através da análise e comparação dos vários artigos que abordam este tema.

Palavras Chave: “bacterial leakage”, “implant-abutment interface”, “microgaps”, “periimplantitis”, “pathogenic microorganisms periodontal”, “dental implant”, “bacterial infections osseointegration”.

## **Abstract**

Implantology is an expanding field within dental medicine. It contributes to a great extent to the success of rehabilitation treatments.

The success of this technique has been proven through many published research papers, however, failures also occur. Thus, researchers' work intends to understand the occurrence of those failures in order to be able to rectify them.

The principle of the osseointegration is a key principle when it comes to the success of this technique for it can be influenced by factors related to the patient or the implant and surgical conditions. Another key point is the preservation of the peri-implant tissues since they are extremely important in this procedure. Indeed, if they are damaged, it can trigger microbiological complications which, in turn, will compromise the success of the rehabilitation.

When microbiological complications occur, there is an infiltration in the implantabutment interface which will trigger an inflammatory response, responsible for the appearance of peri-implant diseases.

Several connections of implants have been analysed in order to find the one that combines a set of characteristics which minimise the infiltration in the implantabutment interface and, consequently, the number of failed implants. Cone Morse has proven to be the most clinically efficient connection with regard to oral rehabilitation with dental implants.

With this work I intend to study the microbiological behaviour on the implant-abutment interface through the analysis and comparison of the several scientific papers that deal with this subject.

Key word: “bacterial leakage”, “implant-abutment interface”, “microgaps”, “periimplantitis”, “pathogenic microorganisms periodontal”, “dental implant”, “bacterial infections osseointegration”.

**Aos meus pais e ao meu irmão**

que sem eles não conseguiria chegar até aqui.

“Para ser grande, sê inteiro; nada  
Teu exagera ou exclui;  
Sê todo em cada coisa; põe quanto és  
No mínimo que fazes;  
Assim em cada lago, a lua toda  
Brilha porque alta vive.”

Fernando Pessoa

## **Agradecimentos**

Aos meus pais, por serem os grandes promotores do meu “projecto Vida”, por disponibilizarem o melhor de sí em busca da minha felicidade e de todos os sonhos projetados. Obrigada pelo amor constante, pela presença preponderante e por todos os ensinamentos que em cada momento me transmitem. Sem vocês sem o vosso sacrifício este sonho não passaria de um projeto, Obrigada. O orgulho que tenho em vós é tanto a gratidão é imensa que esta vitória não é minha mas sim nossa!

Ao meu irmão, o meu “pequeno lutador” que ao longo desta caminhada me demonstrou que a nossa força de vontade ultrapassa todos os obstáculos, obrigada pela cumplicidade, pela compreensão e pela força que sempre me transmitiste.

Ao Jorge, pela presença nestes momentos complicados. Obrigada pelo apoio, amor, carinho e pelo incentivo nesta última estapa. Obrigada por me fazeres acreditar em mim quando nada parecia dar certo.

A minha família que acreditou em mim e me ajudou a crescer, em especial a Pipa que é a irmã que não tive, por estar presente em todos os momentos por partilhar comigo 24 anos de muita cumplicidade, por me confortar com um olhar e me ensinar que a única direcção que a vida tem é em frente.

As minhas amigas de Sempre e para Sempre a Lé, a Guida e a Ana obrigada por caminharem comigo na concretização deste sonho.

Ao meu orientador Prof. Jorge Pereira pela disponibilidade, pela paciência e dedicação. O meu muito obrigado sincero pelo apoio, orientação e pela preocupação ao longo desta dissertação.

A Joana, pela amizade pelos ensinamentos pela disponibilidade, pelos bons momentos partilhados, por ser presença constante. Sem dúvida que foste fundamental ao longo de todo o percurso, não a amiga de sempre mas sim para sempre. Serás sempre o melhor exemplo a seguir!

A Ana pela tranquilidade que sempre transmitias, o equilíbrio do trio maravilha Ana Coutinho, Alexandra e Joana Leites, jamais esquecerei esta bonita amizade.

A Helena e a Isa, por quem tenho um enorme carinho obrigada por fazerem parte desta caminhada, as vossas doces palavras os vossos mimosos os bons momentos passados com vocês tornaram tudo isto mais fácil, certamente a vossa amizade a vossa presença na minha vida prevaleceram no tempo.

Aos restantes colegas de curso a Maria, a Raquel a Catarina a Ana Isabel ao Afonso e a Betty obrigada pelos bons momentos partilhados na clínica.

A todos os outros meus amigos obrigada pela amizade e pelo apoio.

Agradeço também a todos os outros professores de Medicina Dentária que contribuíram para a minha formação profissional.

## Índice

Índice de Figuras.....	XII
Índice de Tabelas.....	XIII
Índice de Abreviaturas.....	XIV
Introdução.....	1
Desenvolvimento.....	3
I - Materiais e Métodos.....	3
II- Implantologia.....	4
II.1 – Osteointegração.....	8
II.2- Tecidos moles peri-implantares.....	10
II.4- Espaço Biológico.....	14
III-Fatores que influenciam a osteointegração e a perda de estrutura óssea.....	20
III.1- Fatores relacionados com o paciente.....	22
III.2-Fatores relacionados com o implante.....	32
III.3- Condições Cirúrgicas.....	34
IV- Infiltração na interface Implante-Pilar.....	35
IV.1-Formação de Biofilme.....	40
V- Comportamento microbiológico na interface Implante-Pilar.....	46
V.1- Inflamação.....	49
V.2-Biofilme com efeito lubrificante.....	54
V.3-Alteração das superfícies de contato.....	56
Discussão.....	57
Conclusão.....	65
Bibliografia.....	67

## Índice de Figuras

Figura 1: Relação do implante dentário com os tecidos circundantes.....	9
Figura 2: Comparação periodonto normal vs tecidos peri-implantares.....	12
Figura 3: Sondagem Periodontal vs Sondagem peri-implantar.....	15
Figura 4: Preservação de Espaço Biológico com recurso a <i>Plataforma Switching</i> .....	17
Figura 5: Preservação do nível ósseo peri-implantar.....	18
Figura 6: Imagem representativa do <i>Microgap</i> na interface implante-pilar.....	37
Figura 7: Formação esquemática do Biofilme.....	41
Figura 8: Imagem representativa do leito recetor do Implante.....	53
Figura 9: Imediatamente após a colocação do Implante.....	53
Figura 10: Imagem representativa de possível retração gengival e exposição clínica da cinta do intermediário decorrente de reabsorção.....	53
Figura 11: Imagem representativa de reabsorção óssea.....	53

## **Índice de Tabelas**

Tabela 1 : Síntese dos resultados recolhidos da avaliação de artigos de revisão no que refere à infiltração, design, conexões e carga.....	63 a 64
--	---------

## **Índice de abreviaturas**

µm- micrometro

BMPs- proteína óssea morfogénica

CM- cone morse

CrCo- crómio cobalto

D- dentina

EG- epitélio gengival

EJI – epitélio juncional implantar

EP- epitélio juncional

HE- hexágono externo

HI-hexágono interno

HO- higiene oral

IP- implante

M- espaço medular

mm-milímetros

OMS- organização mundial de saúde

OPG- osteoprotegerina

PGF- fator de crescimento plaquetário

pH-potencial de hidrogénio

PMN- polimorfonucleares

PT- periotest

RANKL- Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand

RFA- frequência de ressonância medida

RPM- rotação por minuto

SLA- sandblasted, large-grit, acid-etched

TAC- tomografia axial computadorizada

TiO<sub>2</sub>- fórmula química de Dióxido de Titânio

TSA- tryptic soy agar

## **Introdução**

Com o passar do tempo têm se verificado uma mudança de paradigma, pelo que a OMS(organização mundial de saúde) define a saúde como "um estado de completo bem-estar físico, mental e social e não somente ausência de afecções e enfermidades", desta forma estamos perante uma sociedade que preserva essencialmente a imagem, onde o seu bem estar esta confinado a uma espiral de onde a saúde geral a saude oral e a saúde psíquica so podem estar em concordância se funcionarem como um todo, daí a extrema importância dos profissionais de saúde na satisfação do bem estar do ser humano.

O reconhecimento do médico dentista na intervenção da saúde oral, é o culminar da devolução de um sorriso muitas vezes perdido, deste modo o recurso a tratamentos reabilitadores na medicina dentária têm sido crescentes, destacando a reabilitação oral com recurso a implantes dentários.

Devido ao notável sucesso desta técnica reabilitadora, o interesse em identificar os factores associados às falhas do implante é crescente. Assim, sendo a perda de implantes dentários, vem sendo um dos temas mais abordados dentro da implantologia.

O desenvolvimento tecnológico nesta área proporcionou aos pacientes novas alternativas de reabilitação. Atualmente existe no mercado uma panóplia de tipos de desenhos e diâmetros de implantes para atender as diversas áreas edêntulas com os respectivos tipos de osso, tal como, existem diversas formas e materiais de pilares intermediários para reabilitar caso a caso (Lopes et al.,2010).

A falha dos implantes dentários é um processo complexo e multifactorial.

O sucesso da reabilitação com implantes é alcançado quando se respeita a estabilidade biológica, a estabilidade mecânica e quando o implante é passível de higienização (Pimentel et al., 2010).

Existe um conjunto de factores que podem favorecer o desenvolvimento da doença peri-implantar, como a doença periodontal, deficiente higiene oral a topografia do implante, a superfície e o desenho do implante (Lopes et al.,2010).

Os implantes dentários são ancorados na cavidade oral ficando expostos ao ambiente oral, podendo ser facilmente colonizados pelo biofilme, formado pela microbiota oral (Lorenzo et al.,2004).

A probabilidade de contaminação do implante é elevada. Esta probabilidade é acrescida uma vez que a união implante-pilar não é perfeita, daí poder ocasionar a infiltração de fluídos e bactérias para o interior do implante favorecendo deste modo, a colonização bacteriana peri implantar, levando à perda de selamento mucoso peri implantar, resultando em alteração dos parâmetros clínicos e microbiológicos dos tecidos peri implantares (Buser et al., 1990; O'Mahony et al.,2000).

As complicações ocorridas nos implantes têm sido descritas em biológicas, mecânicas, iatrogénicas e funcionais (Esposito et al.,1999).

Há evidências que justificam como, o biofilme bacteriano pode ser a etiologia primária nas complicações microbianas (Albrektsson et al.,1986).

A presença de microorganismos nos tecidos peri-implatares conduzem ao despoletar de uma resposta inflamatória crónica que conduz a perda de osteointegração (Oh et al.,2002).

O sistema de implantes pode apresentar espaços na interface implante-pilar, permitindo a passagem de fluidos e bactérias, independentemente do sistema de implante, provocando uma nova colonização bacteriana e um novo reservatório bacteriano. Como consequência pode resultar em inflamação dos tecidos peri-implantares e comprometer o sucesso do tratamento implantar (Jansen et al.,1997; Gross et al.,1999).

A higiene oral de pacientes reabilitados com implantes constitui um impacto significativo na estabilidade do osso marginal que envolve os implantes osteointegrados. Como medida preventiva ao sucesso do tratamento todos os pacientes parcialmente edentulos deveriam ser alvo de uma triagem periodontal apropriada e serem submetidos a tratamento antes da instalação dos implantes dentários, sendo pertinente uma manutenção de tratamento periodontal de suporte. Por outro lado, são postas em causa questões relacionadas com a história prévia de periodontite, e se este é um fator de risco significativo para a sobrevivência de implantes no mesmo paciente (Quirynen et al., 2003).

O tema deste trabalho de revisão intitulado “Complicações microbiológicas na interface implante-pilar”, assenta no estudo do comportamento microbiológico na interface implante- pilar, avaliando e comparando a ocorrência de complicações nas conexões hexágono interno, hexágono externo e cone morse.

## **Desenvolvimento**

### **I- Material e Métodos**

Para a elaboração desta revisão bibliográfica narrativa sobre os aspetos microbiológicos na interface implante/pilar, realizei uma pesquisa entre dezembro 2013 e novembro de 2014. Esta pesquisa foi realizada via online recorrendo ao motor de busca Google, assim como às de bases de dados científicas como o “PubMed/Medline”, “SciELO”, “B-on”, ”EBSCO”, ”ScienceDirect”.

O objetivo do trabalho consiste no estudo do comportamento microbiológico na interface implante- pilar, avaliando e comparando a ocorrência de complicações.

Recorri a utilização combinada de palavras chave : “bacterial leakage”, “implant-abutment interface”, “microgaps”, “periimplantitis”, “pathogenic microorganisms periodontal”, “dental implant”, “bacterial infections osseointegration”.

Foram selecionados todos os artigos publicados em inglês e português, que se encontravam disponíveis, em acesso eletrónico, nas bibliotecas da Faculdade de

Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa (FCS-UIP) e na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP).

Outros artigos, livros e teses de mestrado com assuntos relevantes para a elaboração desta monografia, foram pesquisados, manualmente nas bibliotecas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Os critérios de inclusão utilizados na pesquisa foram: artigos redigidos no idioma inglês e português, artigos de revisão e ensaios clínicos

Sempre que possível dei preferência aos artigos publicados nos últimos 14 anos, sendo que alguns artigos fora desse espaço temporal não foram excluídos porque o seu conteúdo científico era pertinente e recorrentemente citados.

Nos critérios de exclusão, englobei os artigos cuja a informação do “abstract” não revelasse interesse para a elaboração desta revisão bibliográfica.

Da pesquisa realizada obtiveram-se 3 teses, 5 livros. Após a leitura do “abstract” de 270, excluíram-se 20 artigos e utilizaram-se 250 para a elaboração desta monografia.

## **II- Implantologia**

Ao longo dos tempos o grande desafio da Medicina Dentária têm sido o de restituir ao paciente mutilado oral a função, a fonética, o conforto e a saúde do sistema estomatognático.

Este desafio que a Medicina Dentária tem enfrentado deixou de ser apenas a manutenção dos implantes nas arcadas dentárias, funcionando como um ciclo harmonioso entre a dinâmica oclusal, a estética coerente e o conforto do paciente. Este tratamento requer um equilíbrio dinâmico entre fatores mecânicos e biológicos.

O implante dentário é um material biologicamente inerte inserido cirurgicamente no osso alveolar substituindo o dente ausente (Vanegas et al., 2009).

O desenvolvimento tecnológico em diversas áreas da medicina dentária, em especial na implantologia, proporcionou aos pacientes novas alternativas de reabilitação. Atualmente, existem no mercado inúmeros tipos de desenhos, diâmetros de implantes e tratamentos para atender as diversas áreas edêntulas com os diversos tipos de osso (Lopes et al., 2010).

Segundo Goiato et al. (2007), os implantes distinguem-se em intraorais, extraorais e/ou zigomáticos, e associam-se a sistemas de retenção com vantagens e indicações variadas.

Perante uma reabilitação com implantes a seleção do implante é feita entre outras de acordo com o tipo de conexão. Existem diferentes tipos de conexão protética, porém, os dois grandes grupos de conexão mais conhecidos são: externa e interna; sendo subdivididas em: hexagonal, octogonal, cone, cone parafuso, cone hexagonal, lobulada (trilobulada) entre outras, mas a grande maioria dos estudos aborda a conexão tipo hexágono externo.

Gonçalves et al. (2010) referem superioridade nas conexões internas em relação à estabilidade, uma vez que é possível criar uma conexão mais profunda e com um maior contato das paredes do pilar com as paredes internas do implante.

Os sistemas HE (hexágono externo) e HI (hexágono interno) antecederam ao sistema CM (cone morse), este surgiu no mercado em 1985 com o intuito de colmatar falhas que os outros sistemas apresentavam como por exemplo a perda de parafusos e fratura entre outras. O CM é sinónimo de resistência e precisão.

O sistema CM facilita a estabilidade dos tecidos moles á volta do implante devido a ausência de espaços entre o implante-pilar (Pimentel et al., 2010).

Hoje em dia a maior parte dos implantes dentários são feitos de titânio, um metal que reúne um conjunto de propriedades biologicamente compatíveis com o organismo humano.

A criação de implantes em titânio, que se caracterizam pela elevada biocompatibilidade com o organismo humano e por serem bio inertes, permitiu um aumento de qualidade de vida dos pacientes expostos a este tipo de reabilitação (Faverani et al., 2011).

A excelente biocompatibilidade deste material reside no facto de ser capaz de formar uma película protetora de dióxido e trióxido de titânio quando em contato com o meio oral.

No entanto o atrito sobre o titânio resultante da mastigação pode retirar o filme-TiO<sub>2</sub> que leva a uma perda de material e possíveis falhas nos implantes dentários (Landolt et al., 2004; Vieira et al., 2006).

Segundo Carvalho et al. (2006), o objetivo do tratamento com implantes osteointegrados passa por preservar a integridade das estruturas nobres intraorais além de recuperar a estética e a funcionalidade do sistema estomatognático de acordo com a satisfação objetiva do paciente tratado. Para que estes objetivos sejam alcançados é importante que seja executado um bom planeamento multidisciplinar antes da colocação do implante, ou seja existe a necessidade de se ampliar a visão, técnica, vislumbrando o resultado final do tratamento reabilitador através de um planeamento prévia. De acordo com as estratégias de planeamento em implantologia em primeiro lugar deve-se verificar a disposição biológica do caso, seja de ordem geral ou localizada como também as de ordem social e económica devem ser correlacionadas. O paciente é submetido a uma avaliação médica, exame intra e extra oral, exame radiográfico (TAC), modelo de estudo e documentação fotográfica. Perante um paciente edêntulo o médico dentista dá relevância também a problemas psicológicos que a perda de dentes possam ocasionar.

Para a colocação de um implante é importante abordar o paciente quanto á sua saúde geral tal como já foi referido anteriormente, desta forma será benéfico para o sucesso do tratamento que o paciente apresente uma saúde geral e oral dentro dos parâmetros normais, ausente de doença periodontal bem como de outras patologias que interferem com a colocação e sucesso do tratamento com implantes.

Os pacientes submetidos a este tipo de tratamento e de que dele beneficiam apresentam em grande escala uma história antecedente de doença periodontal. Deste modo, o primeiro passo neste tratamento deveria ser identificar as causas dos insucessos dos implantes antes de executá-los.

Durante este tratamento podem ocorrer complicações que são responsáveis pelo insucesso de todo o processo.

As complicações ocorridas em implatologia classificam-se em minor (parafuso solto, porcelana lascada, peri-implantite) e major (implante fraturado, danos permanentes no osso e necrose óssea).

De acordo com Pye et al. (2009) podemos detetar as falhas clínica e radiologicamente recorrendo ao diagnóstico que é feito de forma similar na periodontite.

Gomes et al. (2008) consideram que para uma avaliação do paciente correta um planeamento do caso correto, sucesso e longevidade no caso tratado, devemos ter em conta determinantes chave como a quantidade óssea, a qualidade óssea, espaço biológico e limites anatómicos .

Existe uma associação entre a elevada proporção de microorganismos e a doença periodontal face aos insucessos ocorridos na colocação de implantes (Mombelli et al., 1994).

Block & Kent (1994) observaram que existe uma correlação entre a falta de higiene e a falta de queratinização da gengiva na perda de implantes.

Parr et al.(2003) afirmam que a colocação de implantes dentários implica, geralmente, a realização um ou de dois procedimentos cirúrgicos altamente precisos e realizados em condições assépticas, sendo que numa primeira fase os implantes são inseridos/fixos no osso, aguarda-se depois um período de quatro a seis meses para que ocorra a osteointegração, período esse que depende da qualidade óssea existente e do tratamento da superfície do implante. Numa segunda fase, os implantes são expostos e procede-se à colocação dos pilares nos implantes.

Em implantologia o sucesso é alcançado quando se respeitam três critérios chave: estabilidade biológica (sem perda de tecidos duros e moles); estabilidade mecânica; possibilidade de higienização (Pimentel et al., 2010).

O paciente portador de implantes dentários deve ser vigiado pelo médico dentista assistente respeitando um programa de manutenção preventiva eficaz com a finalidade de manter a saúde dos tecidos que circundam o implante bem como a longevidade do mesmo.

## **II.1-Osteointegração**

Os estudos do professor Branemark foram cruciais para o desenvolvimento da implantologia, após 15 anos de investigação clínica e científica comprovou em 1969 a osteointegração (Faverani et al., 2011).

Define-se osteointegração como o processo de conexão direta estrutural e funcional entre osso vivo e superfície de um implante com carga, com capacidade de remodelação (Martínez, 2001) .

Este processo tem por base um conhecimento da capacidade de cicatrização e reparação dos tecidos moles e duros de modo a que os tecidos se possam organizar de acordo com as necessidades funcionais.

Segundo Martínez (2011) ao microscópio eletrónico conseguimos observar como os hemidesmossomas e a lâmina basal se unem ao titânio do implante á semelhança com o que acontece com o dente e este mecanismo biológico.

A continuidade de contacto osso-implante é de extrema importância uma vez que a sua ausência pode criar a curto prazo uma camada interposta de fibroblastos (Albrektsson, 1991).

Segundo citado em vários artigos é nos possível afirmar que a osteointegração é entendida como a ancoragem direta de um implante através da formação de tecido ósseo

á volta do implante sem crescimento ou desenvolvimento de tecido fibroso na interface osso-implante.

A retenção do implante ao longo do tempo depende da união epitélio e tecido conjuntivo com a superfície de titânio. Está provado que o selamento cervical de tecido mole protege o osso do meio bucal altamente contaminado (Consolaro et al., 2010).

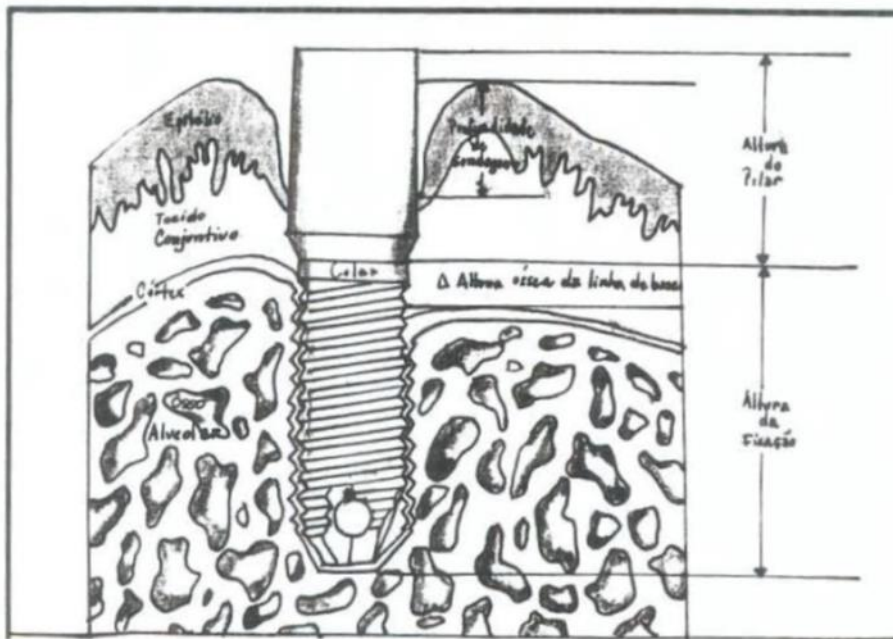


Figura 1:Relação do implante dentário com os tecidos circundantes (Ref.Google Images).

De acordo com Silva (2011) existem uma série de fatores que devem ser tidos em conta de forma a alcançar a osteointegração, entre os quais: (1) a biocompatibilidade do material, (2) desenho do implante, (3) condição da superfície, (4) estado geral de saúde do paciente, (5) estabilidade primária e (6) técnica cirúrgica.

O processo de osteointegração requer a formação de um novo osso ao redor de um implante resultante de uma série de fenómenos de remodelação óssea. A introdução de um implante, por mais cuidadosa que seja a técnica cirúrgica, vai resultar numa zona de necrose óssea. A cicatrização desta zona pode ocorrer por remodelação com formação de tecido fibroso, a chamada fibrointegração, ou ainda, a mais desejada, por cicatrização óssea direta em contacto com o implante (osteointegração) (Peñarrocha et al.,2006).

Com decorrer do tempo muitos estudos foram realizados a longo prazo, observando-se taxas de sucesso de 90% na osteointegração dos implantes (Mangano et al., 2009; Hussaini et al., 2010).

Vanegas et al (2009) constataram ao longo dos seus estudos que para que o processo de osteointegração seja alcançado com sucesso é importante que não ocorram falhas nas duas etapas que sucedem este processo. Osteoindução e osteocondensação, são duas etapas em que na primeira o osso é formado a partir de osso circundante e na segunda a formação de tecido ósseo ocorre a partir da superfície do implante.

Um implante osteointegrado é análogo a um dente anquilosado não reabsorvido. A resposta positiva do osso aos implantes deste tipo é significativa. É a firme ancoragem óssea ao implante que tem contribuído para a longevidade do seu sucesso.

Neste processo é de extrema importância ter presente os seguintes aspetos: definir corretamente a posição do implante; implantar num local isento de infeção; seleccionar cuidadosamente o paciente.

## **II.2- Tecidos moles peri-implantares**

A integração dos tecidos moles e duros é um pré-requisito para o sucesso na colocação de implantes.

Tem como função primordial a barreira dos tecidos moles peri-implantares proteger o osso subjacente e evitar a passagem de microrganismos e os seus produtos. Um selamento de tecidos moles, com estruturas similares às existentes nos dentes com um verdadeiro tecido conjuntivo ancorado ao implante pode melhorar o papel protetor.

Os implantes dentários são envolvidos por tecido mucoso denominado de mucosa peri-implantar, a porção da interface entre o implante e a mucosa compreende uma porção de tecido epitelial e uma porção de tecido conjuntivo. A parte epitelial forma uma barreira que se assemelha ao epitélio juncional à volta dos dentes (James et al., 1974).

Listgarten & Lai (1975) referem o aparecimento de lâmina basal e hemidesmossomas após 2-3 dias de cicatrização do implante dentários no entanto, alguns estudos fazem referência às diferenças estruturais e fenotípicas entre o epitélio juncional em dentes e a barreira epitelial em implantes (Innoue et al., 1997; Carmichael et al., 1991; Ikeda et al., 2000; Fujiseki et al., 2003).

A composição da interface do tecido conjuntivo com o implante foi estudada tanto em animais como em biópsia humana, sendo que foram frequentemente encontradas infiltrações inflamatórias em amostras de biópsias humanas (Adell et al., 1986; Lekholm et al., 1986, Liljenberg et al., 1996), que indicaram a função da resposta imune (Seymour et al., 1989). Foi principalmente encontrado colagénio tipo I como principal constituinte do tecido conjuntivo supracrestal da mucosa peri-implantar em biópsias humanas (Chavrier et al., 1994).

Para além disso a gengiva e a mucosa peri-implantar demonstraram uma distribuição semelhante de colagénio tipo I, III, IV, VII, sendo que a fibronectina enquanto o colagénio tipo V foi localizado em maiores quantidades no tecido peri-implantar. Colagénio tipo VI apenas foi detetado em tecido periodontal (Romanos et al., 1995).

Alguns autores descrevem que no complexo peri-implantar se verifica a ausência de cimento radicular e a presença de feixes de fibras de colagénio, na sua maioria, alinhadas de forma paralela em direção à superfície do implante (Hashimoto et al., 1988; van Drie et al., 1988; Berglundh et al., 1991; Listgarten et al., 1992; Comut et al., 2001; Schierano et al., 2003; Tenenbaum et al., 2003; Glauser et al., 2005; Schupbach & Glauser 2007).

A zona de tecido conjuntivo próximo da superfície do implante assemelha-se a uma cicatriz de tecido, pobre em estruturas vasculares (Berglundh et al., 1994, Schupbach & Glauser 2007).

Segundo o que Carranza & Newman afirmaram em 1969 os tecidos normais que se encontram á volta dos implantes, têm um revestimento intacto e o mesmo número de células inflamatórias de um dente natural.

A nutrição dos tecidos moles e duros peri-implantares é feito por braços terminais de largos vasos com origem no perióstio do sítio ósseo implantar. Os dentes naturais na porção conjuntiva (acima da crista) apresentam um vascularização rica o que não se verifica nos implantes, onde são observados poucos vasos. A falta de vasos leva os autores a concluírem que o tecido mole peri-implantar pode ter uma capacidade de defesa um pouco menor quando na presença de agressões exógenas face aos tecidos periodontais naturais (Consolaro et al., 2010).

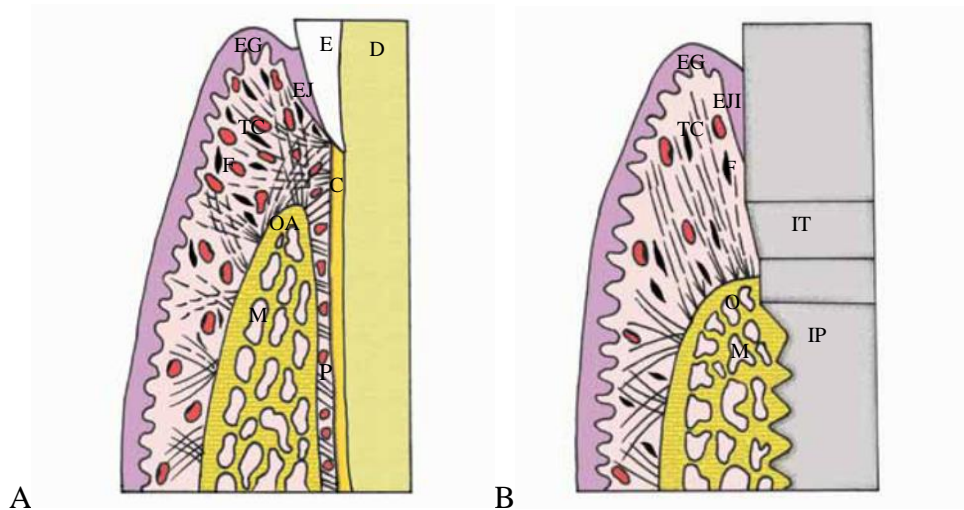


Figura 2: Comparação periodonto normal vs tecidos peri-implantares (Adaptada.Consolaro.,et al 210)

No periodonto normal, em A, destacam-se as fibras colágenas gengivais partindo da crista óssea alveolar (OA) para o cemento (C), gengiva e ligamento periodontal (P) para formar uma trama na e da inserção conjuntiva. Nota-se o rico componente vascular sanguíneo (V) e fibroblástico (F), em menor quantidade no tecido conjuntivo (TC) peri implantar cervical. Em B, nota-se esquematicamente que os feixes de fibras colágenas na inserção conjuntiva cervical peri-implantar tendem a orientar-se paralelamente à superfície do intermediário (IT) (EG = epitélio gengival; EJ = epitélio juncional; EJI= epitélio juncional implantar; D = dentina; M = espaço medular; IP = implante).

A Infecção bacteriana é uma das razões primárias do insucesso dos implantes após a osteointegração. Vários estudos observaram diferenças microbianas entre sítios peri-

implantares clínica e radiograficamente sádios e sítios periimplantares doentes (Melo et al., 2007).

A presença de lesões como peri-implantite, hiperplasia gengival, fístulas e perdas ósseas estão associadas ao acúmulo de biofilme bacteriano. Deste modo o controlo do biofilme assume uma importância crucial na manutenção da homeostase peri-implantar (De Lorenzo et al., 1997).

Nas publicações consultados é consensual que pacientes com periodontite agressiva são considerados pacientes de risco no tratamento com implantes uma vez que locais com infeções existentes constituem autênticos reservatórios de agentes perio patogénicos que podem colonizar o implante.

Outros pacientes considerados de risco são os pacientes com diabetes mellitus, pacientes com baixo controlo da placa bacteriana (fraca HO) e fumadores.

Segundo Todescan et al. (2012) um entendimento claro dos sinais da doença é fundamental, de modo que uma ação rápida e definitiva possa ser tomada para prevenir a perda da inserção clínica e perda óssea ao redor de dentes e implantes.

As doenças peri-implantares são entendidas como possíveis complicações do tratamento com implantes, sendo classificadas em Mucosite Peri-implantar e Peri-implantite.

Estas complicações resultantes do tratamento com implantes osteointegrados podem indicar risco para o insucesso, podendo também ser temporárias ou passíveis de tratamento.

Linkevicius et al. (2008) citam estudos realizados em 2001 e 2004 nos quais se verifica aumento significativo de marcadores de inflamação dentro do epitélio juncional em comparação com tecidos moles de implantes saudáveis. Um estudo caso-controle verificou um aumento significativo de linfócitos T no epitélio sulcular em biópsias de peri-implantite, em comparação com tecido peri-implantar saudável.

É consensual que a diferença que os implantes osteointegrados apresentam quanto ao formato ou à macroestrutura, ao tipo de superfície ou à microestrutura e à rugosidade da superfície ou à ultraestrutura, constituem uma influência significativa na composição da microbiota adjacente aos tecidos peri-implantares.

Foi demonstrado que acumulam maiores quantidades de placa em implantes de superfície rugosa em comparação com implantes de superfície lisa, o que pode aumentar o risco de peri-implantite (Todescan et al., 2012).

Aumento da profundidade de sondagem clínica e sangramento à sondagem ao longo do tempo geralmente estão associados a perda de inserção e perda de osso e devem ser vistos como sinais de periimplantite (Todescan et al., 2012).

Vários estudos correlacionam as doenças peri implantares, o acúmulo e à especificidade do biofilme bacteriano e a consequente perda de osso alveolar.

#### **II.4-Espaço Biológico**

É de extrema importância a preservação dos limites biológicos á volta do implante com a finalidade de se preservar a arquitetura dos tecidos peri-implantares bem como a sua manutenção a longo prazo.

As dimensões fisiológicas foram calculadas em 1961 por Gargiulo et al. tendo determinado uma área de sulco gengival de aproximadamente 0,69mm, a média do comprimento do epitélio juncional de 0,97mm e a média de comprimento de inserção conjuntiva de 1,04mm.

Segundo Carranza et al. (2007) chamamos a esta dimensão biológica do epitélio juncional e inserção do tecido conjuntivo de espaço biológico. Espaço biológico saudável apresenta uma medição entre os 2-2,5mm sendo que o sulco gengival apresenta uma profundidade média de 0,69mm.

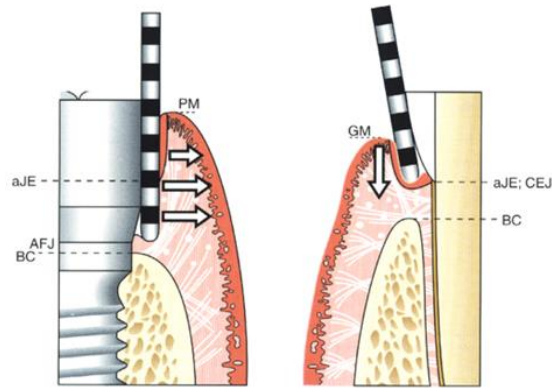


Figura 3: Sondagem periodontal vs Sondagem peri-implantar (Ref.Google Images).

A área de contacto entre o implante, o tecido epitelial e conjuntivo é definido como espaço biológico.

A mucosa que envolve o implante dentário de titânio é composta por epitélio juncional que é contínuo com tecido conjuntivo. Durante o processo de cicatrização do tecido mole após a instalação do implante estabelece-se uma barreira transmucosa que constitui uma barreira entre o meio ambiente oral e o osso (Gennaro et al., 2007).

A estrutura dos tecidos moles em torno dos implantes é análoga ao dente natural. O tecido gengival presente na porção transmucosa do implante, encontra-se compartimentado, composto por um tecido denso, e uma lâmina própria de colagénio coberto por epitélio oral estratificado escamoso queratinizado (Weber et al., 1996).

Foi testada em cães em 2010 a resistência mecânica entre a gengiva e a mucosa peri-implantar, observando-se que a penetração das sondas era maior nos implantes que nos dentes, 2mm e 0,7mm respetivamente (Consolaro et al., 2010)

Nos implantes a sondagem foi mais profunda devido à orientação paralela das fibras de colagénio à superfície do implante (Ericsson et al., 1995).

As semelhanças encontradas na interface implante-epitélio e epitélio-dente são notórias, em contrapartida diferenças encontradas são marcantes entre a inserção do tecido conjuntivo do dente e a correspondente que envolve o implante (Gennaro et al., 2007).

Existem semelhanças entre a junção implante-epitélio e a junção epitélio juncional que circunda o dente natural no aspeto de separar as células epiteliais que aderem ao implante de titânio por meio de hemidesmossomas e lâmina basal. À volta do implante forma-se um sulco forrado por epitélio sulcular. Na ausência de inflamação a profundidade de um sulco normal ou com o mínimo de inflamação presume-se que seja aproximadamente entre 2,5 e 3,5mm (Carranza et al., 1996).

Destes tecidos que circundam o implante é esperado que se adaptem ao mesmo permitindo que funcionem como substitutos dos dentes. Os tecidos moles que formam a junção implante-epitélio devem ser corretamente analisados em termos de estrutura e função fisiológica.

Quando comparados com os dentes naturais os implantes osteointegrados apresentam poucas barreiras funcionais e anatómicas. A adesão ocorre apenas por meio de epitélio juncional. Devido a ausência de inserção de fibras é importante que ocorra um selamento crítico na manutenção e estabilização dos tecidos peri-implantares, devendo ser um dos objetivos da terapia peri-implantar (Rose et al., 2004).

A zona peri-implantar fica mais suscetível a entrada de bactérias com potencial risco de infeção e subsequente reabsorção óssea na ausência de fibras de tecido conjuntivo organizado. Uma adequada zona de mucosa queratinizada estabelece uma interface ideal entre o tecido mole e o implante. A mucosa queratinizada adere à superfície do implante através de hemidesmossomas do epitélio juncional e as fibras do tecido conjuntivo estabelecem uma orientação paralela em relação a superfície do implante (Bauman et al., 1993).

Para manutenção da homeostasia dos tecidos peri-implantares é importante que ocorra um bom selamento marginal, ou seja, da interface tecido mole/implante (Adell et al., 1986)

A correlação entre a progressão do biofilme e a perda de inserção foi avaliada por Waerhaug (1977) concluindo que a velocidade da perda de inserção está diretamente relacionada com a agressividade/virulência dos micro-organismos e a deficiência dos mecanismos de defesa do hospedeiro perante os mesmos micro-organismos.

Estudos experimentais demonstraram a existência de necessidade de uma largura mínima de mucosa peri-implantar uma vez que, a espessura da mucosa peri implantar for reduzida ocorre reabsorção óssea para restabelecer a dimensão da mucosa necessária para proteger os tecidos subjacentes e estruturar o espaço biológico peri-implantar (Berglundh & Lindhe 1996). Esta dimensão fisiológica é similar em condições de carga e sem carga (Cochran et al., 1997).

Albrektsson et al. (1986) consideraram como fisiológica uma certa quantidade de reabsorção óssea periimplantar. De entre os critérios de êxito para os implantes osseointegrados, universalmente aceite, descrevem que a perda óssea não deve exceder 1-2 mm durante o primeiro ano e 0,1-0,2 milímetros por ano, após o primeiro ano de utilização dos mesmos.

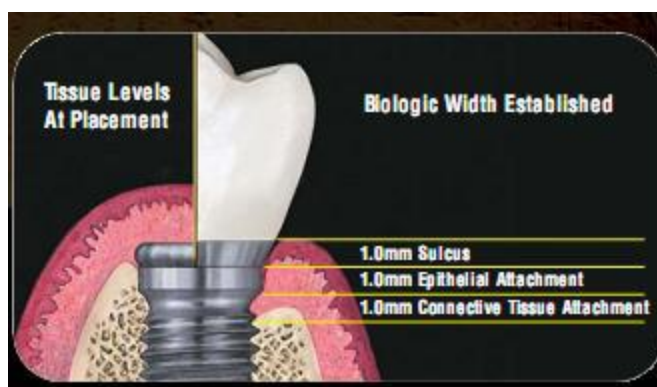


Figura 4: Preservação do espaço biológico com recurso a *plataforma switching* (Ref.Google Images).

A preservação do espaço biológico tem sido uma preocupação ao longos dos anos para os investigadores. Nasce assim a técnica de colocação da *Platform Switching*, útil em situações em que deveriam ser usados implantes mais curtos, em zonas estéticas, e em zonas onde a colocação de um implante era desejável, mas o espaço protético se

encontra limitado. Para permitir a formação de um espaço biológico adequado é suficiente a existência de um espaço biológico com cerca de 3mm de profundidade. A mudança de plataforma ajuda na prevenção da perda óssea antecipada e assim há preservação da crista óssea, reduzindo a reabsorção da mesma (Baumgarten et al., 2005).

O conceito de Platform Switching nasce em 2006 sendo introduzido por Lazzara & Porter, consistindo na utilização de um componente protético de menor diâmetro conectado à plataforma de um implante de maior diâmetro criando um “degrau” de 90 graus entre o implante e o componente protético (Nogueira et al., 2012).

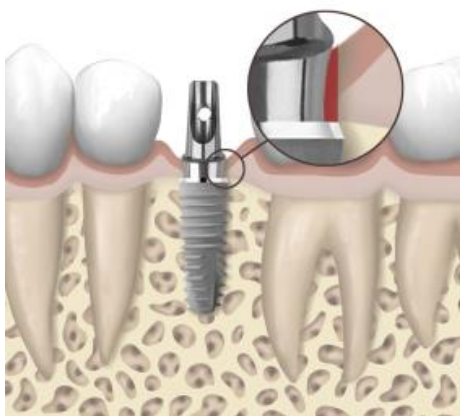


Figura 5: Preservação do nível ósseo peri-implantar.(Ref.Catalogo Dentsplyimplants).

A preservação do nível ósseo peri-implantar é uma preocupação para os implantologistas e tem sido descrito como critério de sucesso na reabilitação com implantes. A perda óssea é um critério clínico significativo porque, além de reduzir o suporte ósseo biomecânico das restaurações, geralmente é acompanhada de recessão de tecidos moles, o que pode comprometer a estética em restaurações anteriores (Cocchetto et al., 2010)

Berglundh et al. (1996) & Calvo-Guirado et al. (2009) concluíram que para se conseguir um resultado estético, é essencial manter a maior altura óssea possível ao redor do implante, controlando o espaço biológico.

Implantes com sistema de *Plataforma Switching* apresentam vantagens como preservação do nível da crista óssea, melhor resposta dos tecidos moles e duros peri-implantares, manutenção da posição da papila interdentária e gengiva marginal (Atieh, MA. et al., 2010; Vela-Nebot, X. et al., 2006; Cappiello, M, et al., 2008).

*Platform Switching* fundamenta-se na transferência da colonização microbiológica mais para o interior da plataforma do implante, que acompanha a junção entre coto e implante, permitindo um menor contacto das bactérias com o tecido ósseo circular, causando menor perda óssea (Hürzeler et al., 2007).

O tratamento com recurso a técnica *Plataforma Switching* sugere um posicionamento mais interno da interface implante e pilar protético, permitindo a formação de uma largura de espaço biológico horizontal, possibilitando a criação adicional de uma superfície de área horizontal para ligação de tecido mole (Al-Nsour, MM. et al., 2012). Ao comparar implantes com pilares do mesmo diâmetro e de *Plataforma Switching*, observou-se clinicamente menores alterações verticais da crista óssea á volta dos implantes destes últimos implantes (Vigolo&Givani 2009; Prosper et al., 2009; Canullo et al.,2009)

Segundo Canullo et al. (2007) a *Platform Switching* pode preservar os tecidos moles e duros, portanto, otimizando resultados estéticos.

Em estudos experimentais foi demonstrado que as dimensões dos tecidos moles não sofreram variação, mostrando as mesmas dimensões em diferentes desenhos de implantes (Deporter et al., 2008), com diferentes conexões constituídos por uma ou duas peças (Watzak et al.,2006) também como em implantes com técnicas de instalação de uma ou duas fases cirúrgicas (Ericsson et al., 1996; Weber et al., 1996; Abrahamsson et al., 1999; ) .

Noutro estudo realizado em 2001 por Hermann et al. foi sugerido que implantes de uma parte possuíam uma dimensão de tecidos moles mais reduzida quando comparados a sistemas de duas partes.

A estabilidade de crista óssea continua a ser uma questão controversa apontando-se como fatores de risco implícitos na perda óssea peri-implantar sobrecarga, *microgap*, no acabamento da porção mais coronal do implante, e infecção (Linkevicius et al., 2008).

A maior parte dos fabricantes recomenda um espaço mínimo entre implantes ou dente/implante de três a sete milímetros, evitando a necrose que poderia ocorrer devido ao reduzido aporte sanguíneo, facilitando a higiene oral e garantindo o suporte da papila.

O conceito de espaço biológico constitui uma base para o sucesso da integração do tecido mole peri-implantar ao redor de implantes de titânio (Linkevicius et al., 2008).

### **III-Fatores que influenciam a osteointegração e a perda de estrutura óssea**

O conceito de osteointegração abre uma nova era na medicina dentária, com uma técnica previsível, segura e limitada para o médico dentista e para o paciente.

Como já referido Branemark foi o grande impulsionador desta técnica que tanto tem contribuído para o sucesso e avanço da medicina dentária.

Os implantes osteointegrados têm sido considerados a melhor alternativa estética e funcional na reposição dentária, no entanto não são sinónimo de sucesso, podemos agrupar os fatores que influenciam a osteointegração em três categorias: relacionados com o paciente tais como fatores locais e sistêmicos, relacionados com o implante e condições cirúrgicas.

A criação e manutenção de uma conexão direta estrutural e funcional entre osso vivo, ordenado e a superfície de um implante submetido a carga funcional (osteointegração) depende do conhecimento das capacidades de cicatrização, reparação e remodelação dos tecidos.

De acordo com Piattelli et al. (1996) a capacidade de obter e manter a interface osso-implante saudável é considerada de extrema importância na sobrevivência dos implantes. As falhas ocorridas em implantologia podem ser ocasionadas por infecção

bacteriana, trauma cirúrgico, sobrecarga prematura ou ainda a uma má colocação cirúrgica.

O desequilíbrio biomecânico entre as forças funcionais e parafuncionais atuando sobre o implante e osso alveolar, podem provocar perda de osteointegração. Clinicamente é observado através da radiolucência presente em redor do implante e presença de mobilidade do mesmo, a presença destes sinais clínicos deve-se à substituição de tecido ósseo por uma cápsula fibrosa não funcional (Lang et al., 2000).

Forças excessivas podem induzir as falhas mecânicas e biológicas do implante.

A sobrecarga oclusão pode ser o fator principal de falta de integração num implante estável, os autores relatam a presença de falhas devido à sobrecarga, incluem situações em que a carga funcional aplicada no implante excede a capacidade do osso suportá-la (Hoshaw et al., 1994).

Do ponto de vista clínico uma osteointegração bem sucedida depende da estabilidade do implante, que ocorre após a integração do mesmo, a avaliação da estabilidade deve ser feita nos diferentes estádios do tratamento de modo a assegurar uma osteointegração bem sucedida (Javed et al., 2013).

Deve-se compreender a osteointegração como um processo altamente dinâmico desde a formação óssea à manutenção do osso peri-implantar (Lucas et al., 2013).

No que a estabilidade diz respeito é importante distinguir estabilidade primária de secundária e por fim da terciária.

A estabilidade primária é obtida logo após a implantação, a secundária é alcançada com o processo de osteointegração e por fim ocorre a terciária que se refere a manutenção da fixação (Lucas et al., 2013).

Ao passo que a regeneração óssea e a remodelação são fenómenos relacionados com a estabilidade mecânica, sendo influenciada pela estabilidade primária, remodelação óssea e por último superfície do implante. A extensão da estabilidade do implante pode

também depender dos tecidos circundantes, quantidade e qualidade do osso, da geometria do implante, e da técnica cirúrgica adotada também estão entre os fatores clínicos predominantes que afetam estabilidade primária.

A estabilidade clínica dos implantes é medida com o auxílio de dois métodos o Periotest (PT) e a análise de frequência de ressonância medida (RFA) utilizando dispositivo Osstell (Javed et al.,2013).

É importante distinguirmos osteointegração de estabilidade, o primeiro conceito depende do material, tratamento de superfície do implante, do osso, da técnica cirúrgica e do desenho ao passo que estabilidade depende da conexão mecânica direta entre a superfície do implante e o osso circundante podendo ser dividida em primária, secundária e terciária.

Para adquirir as condições favoráveis no processo de osteointegração o implante deve apresentar boa estabilidade inicial após a instalação no sítio recetor. Essa estabilidade inicial (primária) é o resultado da relação de contacto ou fricção que é estabelecida, após a inserção do implante, entre osso mineralizado (frequentemente osso cortical) no sítio recetor e o dispositivo metálico (Lindhe et al., 2008).

### **III.1- Fatores relacionados com o paciente**

Um conjunto de fatores guiam o sucesso vs insucesso do processo de osteointegração, sendo pertinente agrupá-los e aborda-los de forma sistemática para uma boa compreensão do seu papel preponderante.

No que concerne aos fatores relacionados com o paciente é conhecido que se subdividem em fatores locais e sistémicos.

Quando falamos em fatores locais fazemos referencia ao tipo de osso, condição da higiene oral onde esta vigente a flora oral, tipo de gengiva, oclusão e bruxismo.

Ao passo que se falarmos de fatores sistêmicos teremos de abordar o tabagismo, radioterapia da cabeça e pescoço, diabetes, doença periodontal ativa, osteoporose, idade e densidade óssea bem como defeitos ósseos.

A qualidade óssea é de extrema importância para o sucesso do processo de osteointegração.

A resposta óssea varia consoante o osso que circunda o implante, cortical ou esponjoso ( Lucas et al., 2013).

O osso cortical denso dificulta a irrigação sanguínea, sendo que é desejada a estabilidade primária com irrigação sanguínea adequada para que o metabolismo local atue favoravelmente ( Martins et al., 2011).

Ciocan et al. (2010) associam a perda de estabilidade primária nos implantes (num período de três a seis meses) com a deficiente irrigação sanguínea no osso circundante.

Javed et al. (2013) distinguem estabilidade primária de secundária, segundo os autores a primeira esta associada a ligação mecânica de um implante com a envolvente óssea,sendo influenciado por fatores como a qualidade e quantidade óssea,preparação cirúrgica e design do implante.

Num estudo realizado em 2011 os investigadores acreditam que a análise da estabilidade primária é importante , no entanto , uma irrigação sanguínea suficiente é necessária para que o metabolismo local não seja prejudicado, facilitando a cicatrização e conseqüente osteointegração ( Martins et al., 2011).

Os principais tipos de osso que representam uma dificuldade na colocação de implantes são descritos por Frieberg et al. (1991) como sendo na maxila tipo IV e na mandíbula tipo I.

Para uma boa osteointegração seria ideal a colocação de implantes num osso tipo II, encontrando - se apenas na região anterior mandibular quando não muito

reabsorvida. O osso tipo III, apesar de ser melhor do que o osso tipo IV, muitas vezes apresenta dificuldades na estabilização do implante (Martins et al., 2011).

Num estudo realizado em 2007 por Montes et al. 58,5% dos pacientes perderam implantes instalados na região posterior da mandíbula ( sextante IV e VI).

A fraca estabilidade primária ou excessivos movimentos do implante resulta em tensão e forças que estimulam a formação de fibrose em detrimento à osteointegração e que ao contrário, o osso cortical proporciona maior ancoragem limita os micro-movimentos favorecendo a osteointegração (Mavrogenis et al., 2009).

Menor densidade óssea tem sido descrito como pobre qualidade de osso, sendo apontado como um dos fatores principais de risco de falha do implante, uma vez que podem estar associados com reabsorção ósseas excessivas. Clínicamente um pobre grau de mineralização óssea ou resistência óssea limitada é observada em ossos com baixa densidade, relacionada com maior taxa de insucesso de implantes colocados neste tipo de osso (Javed et al., 2013).

Uma má qualidade óssea condicionara o tipo de tratamento implantar uma vez que compromete o processo de osteointegração e todo um ciclo de vida do implante, desencadeia um sucessivo insucesso no processo de ancoragem do implante no osso sendo por sua vez aumentado a taxa de complicações na interface implante-pilar ou seja objeto de estudo deste trabalho.

Uma boa saúde dos tecidos periodontais constitui um fator muito importante para a osteointegração, evitará infecções causadas por bactérias presentes nas bolsas ao redor dos dentes naturais, assegurando excelentes resultados dos tecidos em contato com o implante ( Morris et al., 2004; Schnitman et al., 1979)

A higiene oral assume um papel preponderante neste processo, pacientes que apresentem higiene oral deficiente não são bons candidatos e este tipo de reabilitação uma vez que a acumulação de placa bacteriana resultante de uma higiene oral deficiente, é considerada como uma das principais falhas no processo e manutenção da osteointegração bem como do ciclo de vida do implante.

Segundo um estudo realizado em 1991 por Rosenberg et al. a alta percentagem de espiroquetas e bastonetes móveis estão relacionados com insucessos de implantes relacionados com ação bacteriana.

Num estudo realizado por Romeiro et al. (2011) é descrito a importância tanto da qualidade como da quantidade do biofilme aderido no sucesso da reabilitação com implantes.

Loe et al. (1965) estabeleceram uma correlação entre a acumulação de biofilme bacteriano e o aparecimento de uma reação inflamatória.

Uma reação inflamatória intensa compromete o processo de osteointegração e pode conduzir a perda do implante.

Quando estamos perante uma reação inflamatória localizada no complexo dente-gengiva é denominada de Gengivite e na mucosa periimplantar denominada de Mucosite e Peri-implantite (Lang et al., 2000).

O termo peri-implantite surgiu há mais de duas décadas, Levignac & Mombelli foram os primeiros investigadores a descrever esta condição de natureza patológica que ocorre em redor do implante (Mombelli et al., 2000), na doença peri-implantar estão associados bactérias anaeróbias gram negativos, semelhante ao encontrado na periodontite crónica.

Romeiro et al. (2010) relatam a maior suscetibilidade de desenvolverem peri-implantite os pacientes reabilitados com implantes implantes com dentes adjacentes com história de periodontite crónica.

Numa fase inicial da peri-implantite verifica-se uma inflamação superficial da mucosa peri-implantar (Mucosite), caso a inflamação permaneça sem tratamento o processo pode tornar-se progressivo e irreversível, levando a uma perda óssea vertical e horizontal comprometendo o sucesso e longevidade dos implantes (Baron et al., 2000).

Diagnosticada quando ocorre perda progressiva de osso peri-implantar, excedendo os limites de tolerância de reabsorção de osso, a média de perda óssea vertical á volta do implante não deve ser maior que 0,2 mm anualmente ( Romeiro et al., 2010).

Os patogeneos encontrados em condições de inflamação e/ou doença são descritos por Melo et al (2007) , *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia*, *Campylobacter rectus* e *Tannerella forsytia*.

A aderência de células bacterianas à superfície de implante é diretamente proporcional a rugosidade do mesmo , quanto mais rugoso maior a aderência de bactérias (Romeiro et al., 2010).

Estas reações inflamatórias são responsáveis em grande escala pela falha do processo de osteointegração e consequentemente pelo sucesso e longevidade do implante.

As falhas ocasionadas podem ser divididas em precoces quando o processo de osteointegração não está completo e tardias quando o implante não se mantém osteointegrado (Vanden B. et al., 1999).

Quando falamos de falhas precoces não podemos associa-las isoladamente a doenças dos tecido peri-implantares pois podem estar associadas a outros fatores como o tabagismo,densidade óssea, doenças sistêmicas, trauma cirúrgico e contaminação bacteriana no pré-operatório (Bain & Moy. 1993; Oates et al., 2004; Jaffin & Berman,1991; Esposito et al .,1998).

No que as falhas tardias diz respeito ainda estão pouco compreendidas parece existir uma relação com o meio peri-implantar e com parâmetros gerais relacionados com o hospedeiro (Quirynen et al., 2002).

Uma boa higiene oral é crucial para o controlo do biofilme bacteriano que por sua vez assume uma importância impar na manutenção da homeostasia peri-implantar.

Para além da acumulação de biofilme bacteriano a interface pilar-implante oferece nichos adicionais na retenção de microrganismos (Ferreira et al., 2009).

Num artigo publicado em 2000 por Schwarz aborda a relação entre as forças funcionais ou parafuncionais no processo de osteointegração, segundo o autor este tipo de forças resultante do contato oclusal dos dentes naturais, provirá numa adaptação fisiológica dos tecidos de suporte, sendo que nos implantes dentários o ligamento periodontal está ausente e não existe qualquer outra estrutura a representar a mesma função não podendo deste modo existir trauma oclusal. Como mecanismo de substituição são geradas forças negativas que podem resultar em, complicações mecânicas ou microbiológicas dos componentes do implante originando peri-implantite.

O traumatismo oclusal inicialmente leva a um aumento da densidade da crista óssea, que a perdurar e intensificar leva a perda óssea peri-implantar (Fadanelli et al., 2005).

Deste modo a perda óssea implantar contribui para o insucesso do processo de osteointegração.

Em inúmeros artigos é relatada a influência de múltiplos fatores no processo de osteointegração, sendo que parafunções como o bruxismo são responsáveis pelo insucesso do mesmo. Este tipo de parafunção é agrupado nos fatores locais relacionados com o paciente que temos vindo a descrever.

Num estudo realizado em 2009 em que 404 implantes foram avaliados, 128 foram colocados em pacientes bruxomeros, desses apenas 6 foram perdidos em pacientes apenas bruxomeros. Concluindo os autores deste estudo que as cargas oclusais excessivas parecem prejudicar o processo de osteointegração (Sousa et al., 2009).

Zavanelli et al. (2011) salientaram um conjunto de fatores de risco que podem interferir no estabelecimento da osteointegração sendo eles o tabagismo, radioterapia de cabeça e pescoço, diabetes não controlada, doença periodontal ativa, osteoporose não controlada, idade e densidade óssea deficiente.

Estes fatores de risco são agrupados por Lucas et al. (2013) em fatores sistêmicos do paciente.

A maioria dos fatores de risco sistêmicos que causam complicações com implantes são os que aumentam a suscetibilidade do paciente a infecções ou que interferem com o processo de cicatrização, fatores de risco particularmente importantes que suprimem ou alteram a função dos neutrófilos são o tabagismo, o controle metabólico do diabetes mellitus e certas desordens hematológicas (Lindhe et al., 2008).

Apesar da existência de inúmeros fatores de risco que comprometem a reabilitação com implantes, as taxas de sucesso são altas sendo que nas pesquisas realizadas é bastante notório que o destaque é assumidamente para o tecido ósseo irradiado.

O tabagismo está fortemente associado a várias complicações ocorridas na cavidade oral. Está associado ao maior fator de risco de cancro oral, maior severidade e incidência de doença periodontal, menor ganho de inserção após terapia periodontal, dificuldades na reparação de enxertos ósseos, inadequado preenchimento sanguíneo dos alvéolos dentários pós-extração, menor taxa de sucesso de implantes de titânio e maior perda óssea ao redor de implantes osteointegrados (Gourgiotis et al., 2011; Saldanha et al., 2006).

Tal como ocorre nos tecidos periodontais, o tabagismo também provoca alterações nos tecidos peri-implantares, vasoconstrição, redução do fluxo sanguíneo, maior probabilidade de desenvolver peri-implantite e interferência na cicatrização pós-cirúrgica (Johnson & Slach., 2001 ; Júnior et al., 2009).

Existe uma forte associação entre o hábito de fumar e a destruição excessiva dos tecidos periodontais de suporte, resultando na perda de massa óssea, formação de bolsas e perda prematura dos dentes. Está bem documentado na literatura de que a perda óssea e perda de inserção são significativamente mais pronunciadas em fumadores em comparação com os não-fumadores (Bergstrom, 2004).

Misch et al. (2000) referem uma redução na vascularização óssea, diminuição dos leucócitos polimorfonucleares nos pacientes fumadores. Estas condições contribuem

para a diminuição da resistência a inflamação e infecção e maior comprometimento do potencial de cicatrização.

O aumento da prevalência da doença peri-implantar sob a forma de peri-implantite, e perda de osso têm sido relatado em fumadores (Algraft et al., 2012).

Estudos feitos em 2011 por Mombelli et al. fazem referência a associação do tabagismo e história de doença periodontal leva a uma maior prevalência de peri-implantite.

A reação dos tecidos peri-implantares face ao biofilme bacteriano é semelhante à observada nos tecidos periodontais.

A microbiota da doença peri-implantar assemelha-se à microbiota da doença periodontal, quer nas condições de saúde quer de doença (Melo et al., 2007).

Papioannaou et al. (1995) correlacionaram os parâmetros periodontais com a microbiota que circunda os implantes, concluindo a existência de uma microbiota composta em grande parte por cocos na situação de saúde peri-implantar.

Numa situação de peri-implantite esta presente uma microbiota complexa com grandes proporções de anaeróbios gram-negativos, bacteroides e fusobacterium assim como espiroquetas fusiformes e bastonetes móveis (Mombelli et al.,1987)

A presença destes biofilmes condiciona o processo de osteointegração.

A osteoporose é uma das alterações sistémicas que pode ocorrer no ser humano inicia-se de forma incipiente, a partir da terceira década de vida, modifica o metabolismo dos tecidos ósseos, interferindo na fisiologia do trabeculado ósseo do osso cortical e do osso alveolar, responsável pela sustentação do órgão dentário, o conhecimento desta alteração torna-se importante para que sejam tomadas medidas necessárias para minimizar os eventuais prejuízos provocados pela doença na integridade anatómica, fisiológica e funcional do osso alveolar, munindo-se do cuidado necessário para o sucesso do processo de osseointegração, avaliando criteriosamente os potenciais fatores de risco (Ourique et al.,2005).

Diz et al. (2013) fazem referência á presença de implantes em doentes com osteoporose, neste trabalho de pesquisa concluí-se que pacientes com osteoporose mostram taxas aceitáveis de sobrevivência dos implantes dentários, no entanto em pacientes com história de osteoporose, tratados com bifosfonatos orais, é preciso informar do possível risco de perda do implante dentário.

A diminuição da densidade óssea contato implante-osso, deste modo o planeamento da terapia com implantes para pacientes com osteoporose é diferenciado, o design do implante deve proporcionar uma maior ancoragem e deve possuir tratamento de superfície para aumentar a densidade e o contato ósseo (Misch et al.,2000).

No entanto existem algumas controversias sobre este tema, Dao et al. (1993) mencionam que o fato de a osteoporose ser diagnosticada em um local do esqueleto não quer dizer que todos os ossos serão afetados, sendo desta forma recomendada a análise óssea do local em que se pretende colocar o implante.

Pacientes submetidos a radioterapia apresentam como complicações xerostomia, risco de infecções devido à diminuição do aporte sanguíneo na região e possibilidade de osteoradionecrose (Jisaander et al., 1997).

É consensual o uso de bifosfonatos na terapia da osteoporose.

Os bisfosfonatos têm como função a inibição da atividade dos osteoclastos, tendo ligação com os ossos, interferindo na remodelação óssea, complica a instalação de implantes, já que o processo de osseointegração depende da fisiologia normal do osso. Ao longo dos anos várias pesquisas foram feitas sobre a associação entre osteonecrose dos maxilares e o uso de bisfosfonatos, sendo o primeiro caso publicado em 1995 numa revista de cirurgia bucomaxilofacial, descrevendo uma falha na osseointegração de implantes dentários realizados na mandíbula de um paciente que tinha sido submetido à terapia com bisfosfonato no tratamento de osteoporose (Meira et al., 2013).

Em 2006 Jeffcoat, realizou um estudo onde tinha como propósito avaliar a segurança e efetividade dos bifosfonatos orais, concluindo 100% de sucesso nos implantes colocados nos pacientes medicados com bisfosfonatos e 99,2% no grupo que não

estavam a fazer terapia com bisfosfonatos. Não houve diferença significativa entre os dois grupos. O estudo indica que a terapia oral com bisfosfonatos não está associada à falha de implantes dentários, no entanto a autora do estudo conclui que apesar das evidências encontradas não considera que a terapia oral com baixas doses de bisfosfonatos deve ser utilizada como protocolo usual em tratamentos dentários, principalmente devido à longa semi-vida e permanência do fármaco nos ossos.

A relação entre a falha de implantes dentários em pacientes irradiados não é clara.

Bornstein et al. apresentam um estudo realizado em 2009 em que descrevem diferentes resultados face aos implantes dentários colocados em pacientes submetidos a radioterapia da cabeça e pescoço, sendo que alguns não apresentaram diferença no índice de falhas em comparação com pacientes não irradiados.

A maxila é mais suscetível à falha de implantes após irradiação, contudo na mandíbula os efeitos causados são mais sérios devido ao aporte sanguíneo mais reduzido (Jisaander et al.,1997).

O aumento da prevalência de indivíduos diabéticos têm se tornado um problema de saúde pública.

Alterações metabólicas sistêmicas, como o diabetes mellitus, representam fatores etiológicos responsáveis pelo insucesso dos implantes dentários ( Rezende et al., 2014).

Segundo Beikler & Fleming (2003;2013) a contraindicação na colocação de implantes em pacientes diabéticos está diretamente relacionada com o controle glicêmico, deste modo a colocação de implantes dentários em pacientes com diabetes metabolicamente controlada parece ser tão bem sucedida como na população em geral.

A persistência do quadro de hiperglicemia no paciente diabético prolonga a resposta inflamatória e a atividade osteoclástica diminuindo a formação óssea peri-implantar (Dubey et al., 2013; Liu et al., 2006; Kayal et al., 2007).

Nos vários artigos analisados é perentório que pacientes diabéticos controlados com ausência de complicações crônicas, boa higiene oral e acompanhamento médico regular mostram respostas favoráveis na formação óssea perimplantar, bastante próximas àquelas observadas no paciente não-diabético.

Lazzara et al. (1996), constataram que os implantes colocados particularmente na área anterior, têm uma maior taxa de sobrevivência do que os implantes colocados na zona posterior da maxila, acrescentando que a avaliação da densidade óssea torna-se crucial na escolha do protocolo de colocação de implantes, podendo condicionar o tipo de implantes a utilizar e a técnica cirúrgica.

A técnica utilizada na colocação de implantes é influenciada pela quantidade e qualidade do tipo de osso bem como o tipo de implante (Ekfeldt et al., 2001).

Friberg et al. em pesquisas realizadas em 1991 concluíram que a maior quantidade de perda de implantes, na mandíbula, foi observada em osso tipo I, provavelmente devido ao sobre aquecimento durante o preparo cirúrgico. E a maior quantidade de perda de implantes, na maxila, foi em osso tipo IV, provavelmente devido à falta de estabilidade inicial na colocação do implante.

Deste modo podemos concluir que para uma boa osteointegração seria ideal a colocação de implantes em osso tipo II, encontrando-se apenas na região anterior da mandíbula quando não muito reabsorvida. O osso tipo III, apesar de apresentar mais resultados do que o osso tipo IV, muitas vezes apresenta dificuldades na estabilização do implante. Os ossos tipos I e IV não são bons candidatos à colocação de implantes (Martins et al., 2011).

### **III.2- Fatores relacionados com o implante**

Elias et al. (2011) dissertaram que os implantes dentários são primariamente ancorados ao osso por embricamento mecânico associado à forma do implante, as irregularidades e porosidades da superfície, cavitações e retenções e tipos e números de roscas. Os materiais empregues em implantes dentários são bioativos. Estes materiais quando inseridos no osso aumentam a energia de superfície o que faz com que estimulem o

processo de coagulação, recrutamento de células inflamatórias, estimulação através de citocinas da migração e proliferação dos osteoblastos, favorecendo a formação óssea.

Para que o processo de osteointegração ocorra sem falhas é importante avaliarmos a microestrutura e macroestrutura do mesmo.

No que respeita a microtextura vários estudos foram feitos com o intuito de melhorar o processo de osteointegração e diminuir as falhas ocorridas.

O tratamento da superfície dos implantes (microestrutura) tem como objetivo criar rugosidades e torna-la bioativa para melhorar a osteocondução em osso esponjoso.

Joos et al. (2006) dissertaram que a osteointegração depende da geometria do sistema de implante assim como do estado das células e da matriz óssea da superfície criada para a implantação.

O processo de osteointegração pode ser alterado por alterações na rugosidade da superfície do implante e libertação local de fatores de crescimento como BMPs (proteína óssea morfogenética) e PGF( fator de crescimento plaquetário) (Chang et al., 2010).

Em 2004 surge uma publicação de Abrahamsson et al. onde analisaram a osteointegração de dois implantes de conexão interna cônica com e sem uma superfície SLA (Sandblasted, Large-grit, Acid-etched) e afirmam que o implante que foi jateado e atacado com ácido obteve uma taxa e grau de osteointegração mais elevada.

É essencial conhecer a macroestrutura (características morfológicas internas e externas do implante) do implante uma vez que esta tem um papel preponderante ao longo de todo o tratamento.

Segundo Pimentel et al. (2010) o sistema de conexão hexagonal é o mais conhecido e mais estudado assim como documentado, com o avançar da tecnologia outros sistemas surgiram no mercado como é o caso do sistema de hexágono interno, foi introduzido para conseguir uma melhor estabilidade mecânica .

Recentemente um outro sistema vem ocupar o lugar de destaque na implantologia sendo ele o sistema cone morse, sendo que é mais estável biomecanicamente e mais eficiente no selamento bacteriano devido à configuração da sua conexão (Pimentel et al., 2010).

Brunski (1988) conclui que as formas dos implantes apresentavam diferenças nas respostas sofridas e transferidas à interface osso-implante. Deste modo, levou os médicos dentistas a pensar acerca do formato dos implantes e entender a sua aplicação.

D'Hoedt et al. (1989) realizaram estudos comparativos entre as diversas marcas comerciais presentes no mercado e revelaram existir perda óssea peri-implantar, aprofundamento do sulco e mobilidade. Todas estas características se demonstravam prevalentes nos diferentes sistemas, mostrando as diversas consequências de cada desenho, superfície e metal.

### **III.3-Condições Cirúrgicas**

Esposito et al. (1998) designaram que o trauma cirúrgico e as condições anatómicas representam os fatores etiológicos mais importantes na perda precoce de implantes dentários, representam 3,6% de uma amostra de 16.935 implantes.

Elias et al. (2010) fazem referência a influência que a preparação cirúrgica perpétua no processo de osteointegração, segundo o autor a preparação cirúrgica do leito é responsável por danos mecânicos e aumento da temperatura no osso adjacente à superfície do implante. Surge então o conceito de perfuração atraumática, que ainda hoje constitui um paradigma.

Depois de efetuado o leito cirúrgico, segue-se a colocação do implante, nesta fase estabelece-se um dos principais fatores tidos como indicativo de sucesso para osseointegração, que é denominado de estabilidade primária. Uma boa estabilidade primária favorece à osteointegração (Martins et al., 2011).

Estabilidade primária pode ser definida como minimização ou ausência de micromovimentação entre o implante e leito recetor, alcançando uma imobilidade que

seria fundamental no processo de formação da interface osso-implante (Beer et al., 2003; Dario et al., 2002; Martinez et al., 2001).

A temperatura elevada em conjugação com a falta de irrigação pode levar a formação de uma interface de tecido conjuntivo entre osso e implante (fibrose óssea), isto respresenta ausência de osteointegração (Martins et al., 2011).

Alguns autores discordam da teoria da estabilidade, afirmando que a estabilidade primária deve ser desejada, mas não é necessária e nem é pré-requisito para se alcançar a osteointegração e o sucesso no tratamento com implantes (Martins et al., 2011).

Uma adequada técnica cirúrgica é um princípio para a osteointegração, sendo efetuada uma técnica atraumatica com irrigação constante e abundante, velocidade em torno dos 1500rpm, brocas novas e cortantes com graduação de diâmetro crescente (Zavanelli et al., 2011).

#### **IV- Infiltração na interface implante-pilar**

O sistema de implantes pode apresentar espaços na interface implante-pilar permitindo a passagem de fluidos e bactérias, independentemente do sistema de implante, provocando uma nova colonização bacteriana e um novo reservatório bacteriano, como consequência pode resultar em inflamação dos tecidos peri-implantares e comprometer o sucesso do tratamento implantar (Jansen et al.,1997; Gross et al .,1999).

As consequências da fenda existente entre o intermediário e o pilar podem ser de natureza mecânica ou biológica (Pimentel et al.,2010).

Conjetura-se que um conjunto de fatores mecânicos tais como a precisão de ajuste, o grau de micro-movimentos entre o implante e pilar e as forças de torção usadas para os unir reúnem se na ocorrência de infiltração bacteriana na interface implante-pilar (Faria, R. et al 2011).

Os fatores biológicos relacionam-se com a penetração de bactérias na fenda existente e consequentemente a colonização das partes internas do implante, formando um nicho bacteriano nessa região (Pimentel et al,2010).

Quirynen & Steenberghe (1993) estudaram em nove pacientes a presença de microrganismos na rosca interna de implantes tipo Branemark, após três meses foram examinados por meio de microscopia. Sendo que foi observado que todos os implantes albergavam uma quantidade significativa de microrganismos principalmente Cocos (86,2%) e Bastonetes (12,3%). Organismos móveis (1,3%) e Espiroquetas (0,1%) tiveram registros esporádicos. Os autores sugerem que a origem mais provável dessa contaminação seja a permeabilidade bacteriana na interface pilar-implante.

Esta permeabilidade é criada através da retenção entre o implante e o pilar, realizado através de um método de aparafusamento sendo que resulta num microgap entre o implante e o pilar, este microgap criado funciona como um reservatório bacteriológico (Orsini et al.,2000).

Os micromovimentos executados durante a função permitem a infiltração de fluidos favoráveis ao crescimento bacteriano e por sua vez a colonização de um reservatório bacteriano como citado no parágrafo anterior (Rack et al.,2010).

Grande diversidade de microrganismos evidencia ter a capacidade de penetrar na interface implante-pilar e chegar ao interior do implante, variando de bactérias Gram-positivas cocos e bacilos Gram-negativos (Passos, S.P. et al 2013).

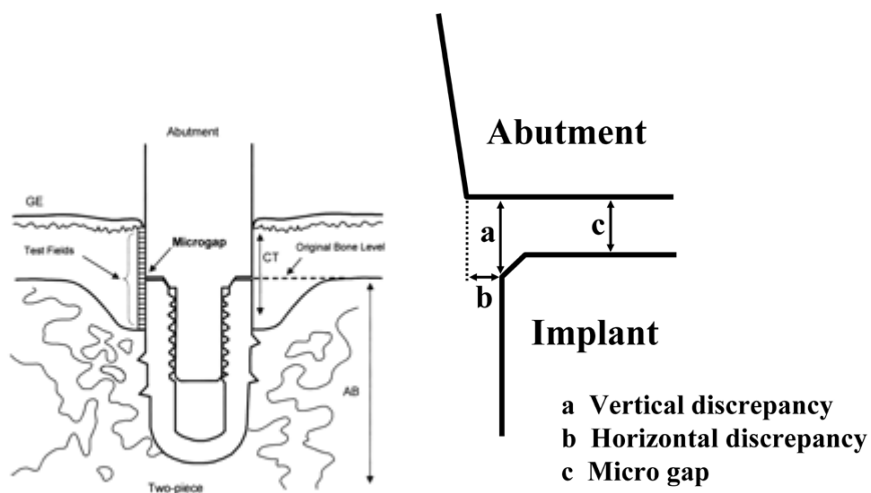


Figura 6: Microgap interface implante-pilar.(Ref.Google Images).

Na maioria dos sistemas de implantes o conjunto implante-pilar exibe discrepâncias marginais e microgaps na interface implante-pilar. Sob o ponto de vista da engenharia mecânica as discrepâncias e os microgaps entre os componentes são inevitáveis quando as diferentes partes do implante são montadas em conjunto (Tsuge et al., 2008).

Na literatura consultada é estimado que o desajuste marginal oscile em média de 1 a 100  $\mu\text{m}$  (do Nascimento, C. et al 2012).

Broggini et al. (2003) estudaram a influência da presença de *microgap* (implantes de dois componentes não-submersos versus implantes de um componente não-submersos) na composição de células inflamatórias adjacentes ao implante. A infiltração celular inflamatória para todos os locais correspondentes foi significativamente maior em implantes de dois componentes quando comparados aos de um componente, ou seja, houve menor perda óssea nos implantes de um componente. Este estudo apresentou evidenciou a presença de um padrão único de infiltrado celular inflamatório se desenvolve adjacente aos implantes, variando com *base na forma que o implante apresenta*. Os autores questionaram se a presença de *microgap* ao nível ósseo leva a penetração microbiana e uma presença bacteriana persistente peri implantar. O estímulo quimiotático originado no microgap promove

a acumulação neutrófilos. Células inflamatórias no local promovem ativação de osteoclastos e conseqüente perda de osso alveolar.

Verifica-se a presença de infiltração bacteriana independentemente do tipo de conexão (Passos, S.P. et al 2013).

Tratando-se de colonização bacteriana torna-se pertinente considerar fatores como a inflamação dos tecidos moles peri-implantares e a precoce perda de estrutura óssea a volta dos implantes. Condições estas que caracterizam a doença peri-implantar tem sido associadas à presença do *gap* ( Pimentel et al.,2010).

Joly & Lima. (2003) através de microscopia eletrônica de varredura avaliaram as características da superfície, a extensão e a localização das fendas implante intermediário nos sistemas de uma fase revestidos com plasma de titânioTPS (Stage 1 - Lifecore Biomedical, Chaska, MN, USA e duas fases revestidos com fosfato de cálcio cerâmico – RBM (Restore - Lifecore Biomedical, Chaska, MN, USA). Os autores insinuam que tanto o sistema de duas fases quanto o de uma fase produzem superfícies rugosas favoráveis ao aumento da área de contato osso mineralizado-implante. Nos implantes de uma fase, existe uma única fenda entre o corpo do implante e a conexão protética, distante da crista óssea alveolar, preferencialmente dentro do sulco peri-implantar. Como a prótese é cimentada, permitindo o selamento da fenda, minimiza-se o risco de disseminação da contaminação.

Gross et al., (1999) com o intuito de avaliar a micro infiltração existente nesta interface realizaram um estudo utilizando cinco sistemas de implantes (HE;HI) (Branemark, Sulzer Calcitec, 3i, ITI e Steri Oss). Com a presença de um corante contido no interior do conjunto pilar-implante submetidos a pressão constante avaliaram a diferença de permeabilidade. Os resultados obtidos indicaram a presença de microinfiltração, concluindo que a microinfiltração na interface pilar-implante pode permitir a passagem de fluidos e bactérias, independente do sistema de implante, o que pode provocar a presença de odores desagradáveis e doença peri-implantar. Concluíram ainda que a incidência de cargas e o desparafusamento do pilar protético podem aumentar a infiltração, ao passo que a ótima adaptação dos componentes, o mínimo micro-

movimento do pilar protético aleado a um bom planeamento protético e oclusal são fatores que podem prevenir ou minimizar a microinfiltração.

Segundo Tsuge et al 2008 os efeitos potencialmente negativos da microinfiltração podem ser minimizados, os fabricantes recomendam que o encerramento do implante com recurso a um binário, ajudando a minimizar os microgaps e microinfiltração.

Na tentativa de reduzir a infiltração bacteriana as empresas de implantes trabalham com o intuito de fabricar peças de elevado grau de precisão aumentando assim a precisão e a estabilidade das diferentes partes articuladas do implante (Silva-Neto et al.,2012).

Em 2011 Farias et al. realizaram um estudo que contemplava a infiltração bacteriana como um dos parâmetros principais na determinação da qualidade das diferentes conexões, tendo como propósito avaliar a infiltração bacteriana na interface implante pilar. Como metodologia recorreram a 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. Depois da inoculação, procedeu-se a conexão dos pilares aos implantes usando um torque de 20 Ncm. Os autores deste estudo concluíram 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.

Em 2007 um outro estudo procurou comparar dois sistemas de implantes com tipos de conexões diferentes quanto a permeabilidade e a colonização bacteriana. Neste estudo 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*.

Não foi verificado sinal de infiltração de bactérias nos implantes sem carga mecânica com 3,8mm de diâmetro e nos sistemas cone Morse.

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 deste estudo concluíram que existe 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).

Filho et al. (2010) concluíram que todos os sistemas cónicos apresentam penetração bacteriana. Sistema hexágono externo demonstrou não apresentar penetração bacteriana na parte interior do implante. Verifica-se no sistema cone Morse penetração de bactérias na interface implante-pilar e adesão bacteriana na superfície aderida. Os autores consideram importante a estabilidade do pilar e da penetração bacteriana na interface, deste modo este estudo reproduz o ambiente da cavidade oral submetendo os sistemas de implantes para variações de temperaturas e cargas mecânicas. Colocam 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.

O sistema Cone Morse apresenta um baixo nível de infiltração bacteriana na interface apresenta uma grande capacidade de resistir as forças de flexão e tem uma íntima proximidade na interface implante-pilar, com superfície média de 2 $\mu$ m. (Aloise et al., 2010; Filho et al., 2010).

Estudos *in vitro* demonstram a presença de um fluido e infiltração bacteriana bidirecional para dentro e fora da interface implante-pilar em vários sistemas de implantes (Traversy & Birek., 1992).

#### **IV.1-Formação de Biofilme**

Donnan & Costerton fizeram uma revisão bibliográfica sobre biofilmes e definiram o biofilme como sendo uma comunidade sésil caracterizada por células que formam microcolónias e que estão irreversivelmente aderidas a um substrato, a uma interface ou ainda umas às outras, embebidas numa matriz exopolimérica de substâncias

extracelulares exibindo um fenótipo alterado no que diz respeito à taxa de crescimento e à transcrição genética. Os biofilmes representam o tipo de crescimento microbiano predominante na natureza e são cruciais no desenvolvimento de infecções, uma vez que servem de nicho aos agentes patogênicos e estão associados a altos níveis de resistência a agentes antimicrobianos (Costerton et al., 2003; Donlan et al., 2002).

A colonização bacteriana da superfície de materiais utilizados na reabilitação oral, representa um fator causador de falhas no sistema de reabilitação oral. É considerado como o potencial patogênico de alguns micro-organismos que podem promover doenças como a cárie e a doença periodontal (Lobo et al., 2005; Guindy et al., 2004; Brogini et al 2003;).

Vários estudos apontam que tanto a qualidade quanto a quantidade do biofilme aderido, são importantes no sucesso a longo prazo, dos implantes dentários. A aderência inicial e a colonização de bactérias na superfície do implante são consideradas a chave da patogênese das infecções causadas por bactérias aos biomateriais (Lindhe et al., 1992; Ong et al., 1992).

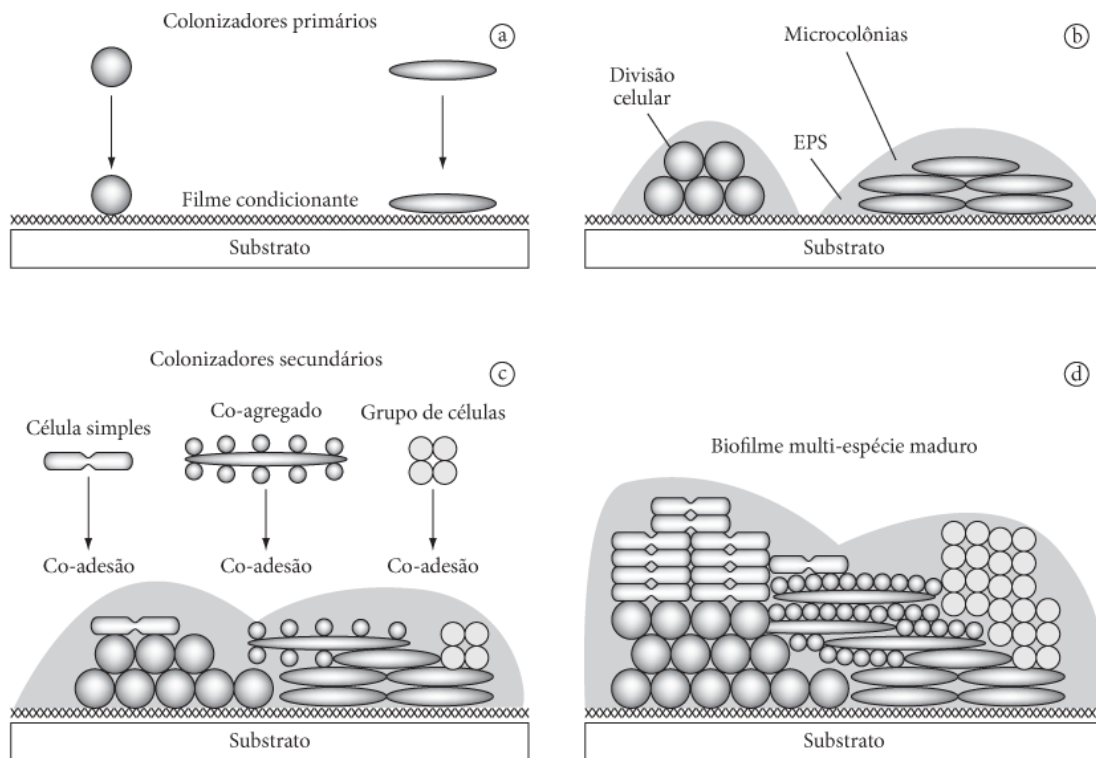


Figura 7: Formação esquemática do Biofilme. (Adaptado de: Rickard et al., 2003).

- a) Formação inicial de biofilme por colonizadores primários sobre um substrato coberto por uma película condicionante.
- b) Crescimento e divisão celular, produção de matriz extracelular.
- c) Coadesão de células individuais.
- d) Maturação e formação de biofilmes multiéspecies.

A microbiota presente na saliva pode colonizar tanto os dentes como as “superfícies artificiais” após a deposição de uma película contendo glicoproteína. A colonização bacteriana nas superfícies dentárias é sempre precedida pela adesão à película adquirida formada pela saliva. A composição do biofilme maduro é dependente de uma aderência primária entre bactérias pioneiras e película adquirida.

As bactérias formam um nicho ecológico reunindo condições específicas ideais para o crescimento e divisão (Mombelli et al.,2011).

O primeiro passo na formação do biofilme oral dá-se pela ligação da película aderida,tendo início com uma fina proteína derivada de glicoproteínas salivares, dirigida á superfície do dente intacto. No segundo passo de formação do biofilme participam as bactérias de adesão à película. Pode ocorrer um reconhecimento de proteínas de ligação na película adquirida por algumas bactérias, nomeadamente alfa-amilase e glicoproteínas ligam-se a uma película rica em prolina. No biofilme maduro, as bactérias abandonam o biofilme de células individuais ou de um aglomerado de células destacadoras. As bactérias pioneiras associadas à superfície do dente são *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Haemophilus*, *Capnocytophaga*, *Veillonella*, *Neiseria* (Huang 2011).

Em 1994 com recurso a microscopia eletrónica foi descrita a formação da placa bacteriana. Os resultados concluem que os padrões de formação identificados em implantes podem ser idênticos aos resultados observados (Mombelli & Lang .,1994).

As diferenças encontradas na composição bacteriana de implantes e dentes em pacientes parcialmente edentulos foram demonstradas por Apse et al. (1989), indicando que o fluido que envolve os dentes possivelmente atua como reservatório de bactérias que podem colonizar os sítios dos implantes.

Os biofilmes formam-se em minutos ao redor dos dentes e as espécies de *Actinomyces* iniciam a colonização no decorrer de 2 a 6 horas. As superfícies cristalinas dos implantes não apresetam essa tão desejada microbiota nativa que exigem os primeiros colonizadores para definir o estado de desenvolvimento de comunidades complexas (Li et al.,2004).

Quando comparada a composição do biofilme em implantes de pacientes edentulos e pacientes parcialmente edentulos reabilitados com implantes, foram encontradas várias diferenças. Sugerem os autores que os dentes podem servir de reservatórios para a colonização dos implantes de titânio, na mesma boca, o que pode indicar que pacientes que possuem implantes adjacentes a dentes naturais com história prévia de periodontite são mais suscetíveis a deenvolverem periimplantite (Romeiro et al.,2010).

A formação da película na superfície do implante ocorre 30 minutos após a exposição do mesmo na cavidade oral (Furst et al.,2007).

A presença de biofilme subgingival esta associado a peri implantite. Caracteriza-se por uma microbiota complexa e densa onde predominam bastonetes Gram-negativos móveis. Em lesões destrutivas que envolvem o implante foi encontrada microbiota semelhante á encontrada na periodontite crónica generalizada (Romeiro et al .,2010).

A formação inicial do biofilme pode ser influenciada por diferentes superfícies de implantes.

As diferentes superfícies de implantes podem promover uma aderência seletiva durante a formação do biofilme inicial. A aderência de células bacterianas à superfície de implantes é diretamente proporcional à rugosidade da sua superfície. Com o aumento da rugosidade é notado um aumento exponencial de bactérias aderidas (Rasperini et al., 1998; Ruona et al.,1991;Silva et al.,2005).

Elter et al. (2008) realizaram um estudo no qual se propuseram a estabelecer um método não invasivo para análise quantitativa da formação de biofilme sub e supragengival em implantes dentários, tendo em consideração diferentes modificações de superfície em relação a rugosidade. Observaram a existência de acúmulo de biofilme

crescente de acordo com o aumento da rugosidade da superfície nas áreas supragengivais, o que não foi detetado nas áreas sub-gengivais. Concluíram que o método descrito é válido para a investigação da adesão de biofilme às áreas sub e supragengivais em superfícies modificadas de pilares protéticos.

Em 1989 Nakazato et al após a realização de um estudo *in vivo* onde expuseram diferentes materiais de implantes à microbiota oral, apontou que os *Streptococcus* foram os microrganismos predominantes e que a quantidade e qualidade do biofilme formado estão relacionadas com as diferentes superfícies dos implantes.

Nos tecidos intraorais predominaram como colonizadores pioneiros *Actinomyces* e *Streptococcus*, preparando o ambiente para colonizadores tardios que requerem diferentes condições de crescimento. É importante o desenvolvimento de implantes com superfícies que reduzam o número inicial de bactérias aderidas tendo por finalidade minimizar a formação do biofilme e conseqüentemente a inflamação nos tecidos moles da boca, uma vez que a acumulação de biofilme á volta dos implantes pode causar reação inflamatória e conseqüente perda óssea podendo evoluir para a falha do implante (Romeiro et al., 2011).

Romeiro et al. (2011) verificaram uma grande quantidade de *Streptococcus mutans* aderido à superfície do implante rugoso, em detrimento da ausência de crescimento nos implantes lisos.

*Streptococcus mutans*, apresenta maior importância na cariogênese, no entanto está presente em biofilmes de superfícies sólidas presentes na boca, associado a outros microrganismos (Wolinsky et al.,1989).

A elevada rugosidade da superfície do implante pode facilitar o estabelecimento de uma determinada população bacteriana, no meio subgengival e em condições de anaerobiose que favorecem o estabelecimento de espécies patogêneas. A rugosidade do implante não influencia o risco para o aparecimento de alterações patológicas em condições em que o implante se encontra colocado intraósseo (Ferreira et al.,2009).

À medida que caminhamos para supragengival a rugosidade da superfície do implante contribui para o aumento da retenção do biofilme bacteriano, aumentando exponencialmente na presença de pacientes com má higiene oral (Quirynen & Bollen,1995).

Foi comprovada a correlação existente entre a acumulação de biofilme e a presença de periodontopatogêneos e nível de perda óssea á volta do tecido peri implantar (Persson et al.,2006; Pongnarisorn et al.,2007).

Bradshaw et al. (1997) avaliaram a influência de qualquer hospedeiro derivado da formação de biofilme. Incubaram uma cultura de *Streptococcus sanguis* e *Streptococcus mutans*, com sacarose, imerso numa cultura mista de bactérias orais durante 3 horas. O números de bactérias nos biofilmes sobre os discos pré-tratados foram determinadas por contagem diferencial e os resultados foram comparados. 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.

O biofilme pode ser influenciado por diversos fatores, desde fatores químicos, físicos e biológicos. Os fatores químicos estão associados a separação do biofilme devido à ausência de nutrientes ou de oxigênio e a alterações de pH uma vez que o valor de pH é de extrema importância, pois para grande parte dos microrganismos o pH ideal é o pH neutro, mas este também depende do tipo de micro-organismo.

Assim sendo, os microrganismos que aderem às superfícies são afetados pelo pH, o que pode levar a alterações ao nível da repulsão electrostática, provocando alterações na etapa de adesão do biofilme. Os fatores físicos incluem as tensões de cisalhamento exercidas sobre a matriz polimérica e a pressão osmótica no interior do biofilme.

Por fim, os fatores biológicos podem ser considerados quando alguns microrganismos excretam substâncias nocivas para o consórcio bacteriano que compõe este mesmo biofilme. Desta forma a gravidade e incidência do biofilme podem ser reduzidas por meio de controlo da placa supragengival e por uma correta higiene oral.

A motivação do paciente é um fator fundamental na redução e controle do biofilme dentário.

#### **V- Comportamento microbiológico na interface Implante Pilar**

A longo prazo, o papel dos microrganismos é um fator a ser considerado na sobrevida dos implantes.

Lang et al. (2000) constataram que a cavidade oral apresenta um sistema de fluído microbiota presente na saliva que pode colonizar os dentes e as superfícies artificiais presentes em boca, após a deposição de uma película contendo glicoproteína.

A saliva consiste numa mistura de líquidos produzidos a partir da glândula parótida, submandibular e sublingual, bem como pelas glândulas mucosas (labial, lingual, palatino e glândulas vestibulares) na presença de um valor de pH que pode variar entre 6 e 7 (Marsh & Martin, 1999; Dodds et al., 2005). A composição da saliva tem por base a presença de compostos orgânicos e inorgânicos e 99% de água, dependendo também de fatores externos que podem estar presentes na cavidade oral (Marsh e Martin, 1999; De Lorenzo, 2004). As superfícies internas da cavidade oral são regularmente recobertas pela saliva na presença de pH alterado (entre 3 a 8) por fatores externos, tais como suplementos dietéticos, substâncias e metabólitos microbianos (Marsh & Martin, 1999; De Lorenzo, 2004).

Devido á presença de numerosos compostos orgânicos e inorgânicos que a constituem, a saliva, têm sido considerada importante na manutenção da saúde oral do ser humano (Dodds et al., 2005; Marsh & Martin, 1999).

A presença de proteínas (como ex: a albumina, rica em prolina), glicoproteínas (ex: mucina) e aminoácidos (ex: a leucina) são os principais constituintes orgânicos da saliva e são também valiosos para os micro-organismos. No entanto, mesmo que alguns constituintes orgânicos e inorgânicos sejam importantes no metabolismo microbiano e crescimento, outros constituintes atuam como reguladores de colonização microbiana dos tecidos orais (Marsh & Martin, 1999; Rickard et al., 2003; Kolenbrander & Londres 1992). Constituintes orgânicos, tais como anticorpos (IgAs, IgM, IgG) e enzimas

(lisozima, lactoferrina, lactoperoxidase) são responsáveis pela eliminação de microorganismos (Marsh & Martin, 1999; De Lorenzo, 2004).

Quando se trata de colonização bacteriana, é importante considerar alguns fatores como a inflamação dos tecidos moles peri-implantares e a precoce perda de estrutura óssea que envolve o implante, estas condições caracterizam a doença peri implantar e têm sido associadas à presença de *gap* (Botero et al., 2005; Covani et al., 2006; Dibart et al., 2005; Heijdenrijk et al., 2006; Persson et al., 1996).

Jansen et al. (1997) & Dibart et al. (2005) apontam como possíveis hipóteses da presença bacteriana no interior do implante a colonização bacteriana durante a fase cirúrgica e a penetração de bactérias pelo *gap*, após a reabertura do implante e a instalação do intermediário formando um nicho bacteriano no interior do implante.

Pacientes que apresentam formação excessiva de placa bacteriana, normalmente possuem inflamação gengival na região da interface implante/pilar, o que pode levar a ocorrência de fracasso. Os casos de fracasso mostraram mobilidade aumentada, alta incidência de radiolucidez radiográfica e profundidade de sondagem maior que 6 mm em 58% dos casos. Foram detetados níveis moderados de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis* (Becker et al., 1990).

Além da acumulação de biofilme e dos nichos existentes na interface implante-pilar, os dentes remanescentes também podem constituir uma fonte de microrganismos para as áreas periimplantares. Na ausência de doença periodontal os tecidos periodontais são colonizados por bactérias gram-positivas, aeróbias e anaeróbias facultativas ao passo que na presença de bolsas (doença periodontal) há predominância de espécies gram-negativas anaeróbias estrita, característica esta também observada no sulco peri implantares. Perante pacientes edentados totais, a microbiota bacteriana que envolve os implantes é originária dos tecidos cicunjacentes, enquanto que perante pacientes parcialmente edentados é proveniente do sulco periodontal que constitui um reservatório bacteriano (Ferreira et al., 2009).

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

A higiene oral de pacientes reabilitados com implantes constitui um impacto significativo na estabilidade do osso marginal que envolve os implantes osteointegrados. Como medida preventiva ao sucesso do tratamento todos os pacientes parcialmente edêntulos deveriam ser alvo de uma triagem periodontal apropriada e serem submetidos a tratamento antes da instalação dos implantes dentários, sendo pertinente uma manutenção de tratamento periodontal de suporte . Por outro lado, são postas em causa questões relacionadas com a história prévia de periodontite, e se este é um fator de risco significativo para a sobrevivência de implantes no mesmo paciente (Quirynen et al., 2003).

Heidenrijk et al. (2002), constataram que 10% dos fracassos de implantes estão relacionados com a presença de peri-implantite. Neste estudo concluíram que há evidências de que patógenos periodontais, principalmente bactérias anaeróbias gram-negativas têm um papel importante na etiologia das peri-implantites. Segundo os autores, a microflora da cavidade oral, antes da colocação dos implantes, determina a composição da flora no peri-implante. Os implantes comprometidos são colonizados com grandes quantidades de bactérias anaeróbias gram-negativas, inclusive *Fusobacterium*, *Espiroquetas*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* e *Porphyromonas gingivalis*. Também podem ser isolados *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* nestas lesões. Demonstra que a microflora se assemelha à encontrada nas bolsas periodontais. Porém, nem sempre a presença destes patógenos determina o processo destrutivo da doença. Há controvérsias quanto o papel etiológico destes microorganismos específicos nos casos de fracasso de implantes e se a presença dos mesmos não seria apenas o resultado da infecção. No entanto, acumulam-se evidências de que essas bactérias causam a doença, mas fatores genéticos e ambientais determinam a sua severidade.

Mengel et al. (2007) com objetivo de entender a influência da doença peridontal agressiva no sucesso do tratamento com implantes, realizaram um estudo onde

concluíram que é possível reabilitar pacientes desdentados parciais com um quadro de periodontite agressiva. Porém, passados dez anos de acompanhamento, os resultados do estudo mostraram que existe maior perda óssea e de inserção naqueles pacientes que apresentaram sinais clínicos de periodontite agressiva, quando comparados aos pacientes com saúde periodontal. Este facto chama-nos a atenção para outra condição periodontal que pode interferir negativamente no sucesso, a longo prazo, das reabilitações com implantes.

A associação entre a colonização bacteriana periodontopatogénica no sulco gengival de dentes naturais e no sulco de implantes foi investigada num estudo realizado por Aoki et al. (2009). Os investigadores revelam que a deteção de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermédia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Fusobacterium nucleatum* no sulco do implante foi correlacionada com a deteção dos sulcos gengivais de dentes adjacentes bem como a associação entre a colonização por *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermédia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Fusobacterium nucleatum* nos sulcos peri-implantares e nos sulcos gengivais de dentes adjacentes. Neste estudo torna-se pertinente enfatizar que cada bactéria tem o seu próprio mecanismo de adesão, sendo possível que a saliva contém bactérias que podem ser encontradas nos dentes contralaterais e nos dentes em oclusão, colonizando o ambiente peri implantar. O biofilme supragengival em muitos casos junta-se rápida e diretamente com o biofilme no implante, sem a concorrência de adesão do biofilme dentário.

A colonização microbiana constitui um problema para os implantologistas deste modo trabalham no sentido de minimizar as complicações causadas pela presença de microorganismos.

### **V.1-Inflamação**

Os implantologistas devem estar atentos a infiltração bacteriana na interface implante-pilar uma vez que constitui uma “armadilha” para as bactérias da cavidade oral, resultando em inflamação dos tecidos peri-implantares com consequente comprometimento estético e funcional (Mombelli et al., 1995; Quirynen et al., 2002).

McCarthy et al. (1993) realizaram um estudo clínico acerca da infiltração bacteriana, relatando que os pacientes estudados apresentavam odor e sabor desagradáveis, devido a colonização bacteriana no interior do implante onde predominavam estreptococos anaeróbios e facultativos, além de bastonetes anaeróbios Gram-positivos (Persson et al., 1996).

Este facto tem como consequência o aumento do risco de inflamação dos tecidos peri-implantares, comprometendo a estabilidade do implante.

Tanto os microorganismos como os seus produtos metabólicos podem ser responsáveis pela reação inflamatória bem como pela perda de massa óssea (Lindhe et al., 1992; Quirynen & Van Steenberghe., 1993).

Em 1992, foi proposto por Berglundh et al. & Lindhe et al. que os implantes têm menor efetividade na barreira tecidual natural e menor resistência à infeção do que os dentes, o processo inflamatório nos implantes é mais pronunciado e tem uma progressão apical maior e mais rápida que ao redor de dentes naturais.

Ericsson et al. (1992) mostraram que os tecidos patologicamente alterados continham células inflamatórias, sendo em maior quantidade na extensão mais apical da mucosa peri-implantar, quando comparada ao tecido gengival, e que ambas as lesões apresentavam muitas características em comum.

Esposito et al. (1997) caracterizaram as lesões peri-implantares, de implantes fracassados, como áreas de intensa resposta inflamatória e imunológica.

Piattelli et al. (1996) descreveram algumas características histológicas dos tecidos peri-implantares de 230 implantes colocados e avaliados no período de oito anos. Nas áreas de perda de implantes, por doença peri implantar, os autores observaram a presença de macrófagos, linfócitos e células plasmáticas; conteúdo inflamatório semelhante ao encontrado nos tecidos periodontais com alterações em decorrência do acúmulo de biofilme patogénico.

Berglundh et al. (2002) observaram histologicamente uma grande quantidade de infiltrado inflamatório no tecido de inserção peri-implantar, que se estende principalmente na porção mais apical do epitélio das bolsas peri implantares e que 60% das lesões revelavam a presença de células inflamatórias, principalmente neutrófilos polimorfonucleares (PMN).

Ao longo de todo este trabalho tem sido possível fazer uma analogia entre o tecido periodontal e o tecido peri-implantar. Deste modo através das publicações existentes é perceptível que através dos processos desencadeadores de resposta inflamatória no tecido periodontal podemos perceber o que se passa também no tecido peri implantar.

A presença de células inflamatórias no local promovem a ativação de osteoclastos e consequentemente a perda de osso alveolar.

Há estudos que demonstram que as respostas imunitárias do hospedeiro desempenham um papel essencial para estimular a ativação dos osteoclastos e promoverem a reabsorção óssea (Han et al., 2007; Taubman et al., 2007).

Tal como na periodontite, a presença mais frequente de células T, em lesões peri-implantares, sugere que a resposta imune local também é regulada por estas células (Bullon et al., 2004; Seymour et al., 1989; Tonetti et al., 1995). Concluindo que o processo de defesa peri-implantar é marcado por uma resposta imunológica mediada por células, com características identificadoras do antígeno, estimuladora da produção e libertação de citocinas, que resultam na inibição ou até destruição do antígeno; ações estas responsáveis pelo processo inflamatório e de injúrias aos tecidos.

Os linfócitos T e B encontrados nas lesões periodontais estimulam a expressão de RANKL pelos linfócitos que por sua vez é inibida pela osteoprotegerina (OPG) , sugerindo que a reabsorção óssea é dependente do rácio RANKL-OPG. A destruição de tecido periodontal pode ser melhorada pela inibição da atividade de RANKL em células efectoras imunitárias. Recorrendo a imunomodulação prevê-se resultados eficazes na prevenção de reabsorção óssea, através de um bloqueio imunológico na presença de um anticorpo contra RANKL (Lin et al.,2010).

Num estudo administrou-se anticorpo anti-RANKL diretamente na gengiva de ratos que receberam a transferência de células T e injeções de antígenos gengivais, o que resulta numa redução significativa expressão de RANKL gengival e da reabsorção óssea (Anderson et al., 1997).

O bloqueio imunológico da interação RANKL-RANK pelo uso de anticorpo RANKL podem aliviar os sintomas da osteoporose e sustentar aumento da densidade do osso.

Liu et al. (2010) sugerem que o anticorpo de bloqueio interfere com a RANKL-imuno mediada por células de reabsorção óssea periodontal por redução da concentração RANKL. O bloqueio de células T que expressam RANKL específicas do antígeno com anticorpos anti-RANKL resulta numa redução acentuada da presença de osteoclastos sobre a superfície do osso alveolar e reduzida reabsorção do osso periodontal.

As mudanças inflamatórias que ocorrem no tecido mole em volta do implante são diagnosticadas como mucosite peri-implantar e peri-implantite. Enquanto a mucosa peri-implantar difere da gengiva em relação à sua vascularização, conteúdo de colagénio e a disposição das fibras do tecido conjuntivo, a resposta à inflamação é similar (BERGLUNDH et al., 1992). A perda óssea peri-implantar juntamente com a lesão inflamatória do tecido mole é chamada peri-implantite (Lang et al., 2000).

É importante ressaltar a diferença entre mucosite peri-implantar e peri-implantite. Enquanto a primeira se refere a uma inflamação reversível dos tecidos moles ao redor dos implantes sem perda óssea, a segunda refere-se à inflamação irreversível dos tecidos de suporte peri-implantares.

## Complicações microbiológicas na interface implante-pilar

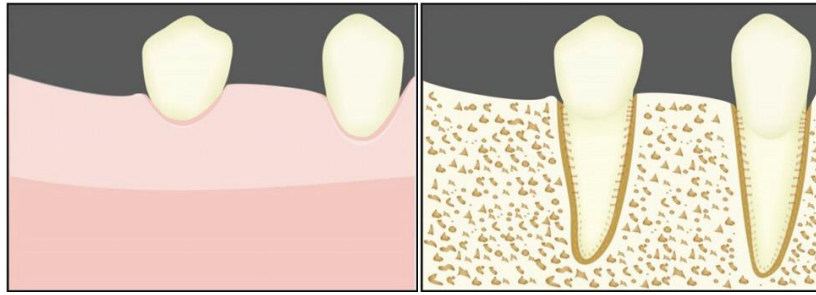


Figura 8: Imagem representativa do leito recetor do implante. (Adaptada: Pimentel et al., 2010)

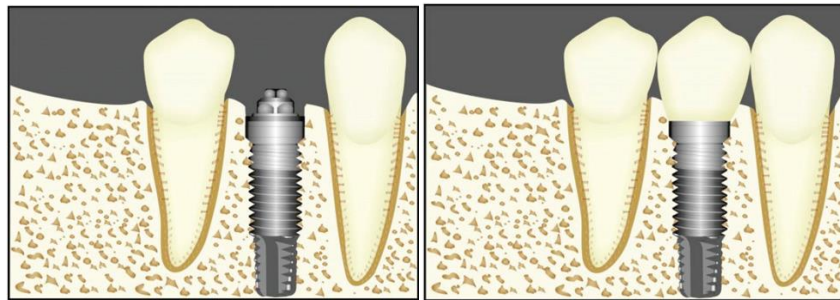


Figura 9: Imediatamente após a colocação do implante. (Adaptada: Pimentel et al., 2010)

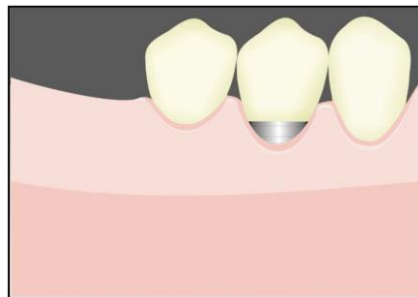


Figura 10: Imagem representativa de possível retração gengival e exposição clínica da cinta do intermediário, decorrentes de reabsorção. (Adaptada: Pimentel et al., 2010)

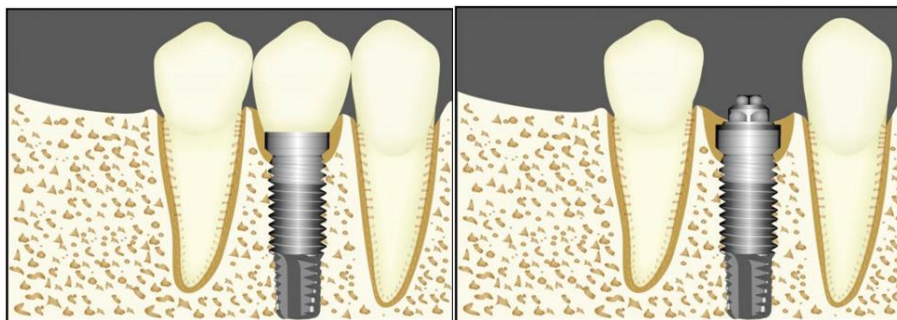


Figura 11: Imagem representativa de reabsorção óssea. (Adaptada: Pimentel et al., 2010)

Mombelli & Lang (2000) definem a peri-implantite como um processo inflamatório que afeta os tecidos á volta dos implantes osteointegrados após estarem em função resultando em perda óssea tal como acontece nos tecidos periodontais.

Em 1995 Ericsson et al. realizaram um estudo onde verificaram a presença de inflamação e reabsorção em 5 cães labradores, após 3 meses da colocação de 6 implantes na área desdentada. Passados 3 meses procederam a colocação das conexões protéticas sem prótese e conseqüentemente sem carga sendo os cães submetidos a um protocolo de higiene altamente controlado durante 3 meses. No final do estudo os autores observaram que todos os cães apresentavam inflamação e reabsorção ao nível da interface implante-pilar.

## **V.2-Biofilme com efeito Lubrificante**

No campo da reabilitação oral, o papel dos biofilmes sobre o desempenho dos sistemas de implantes dentários ainda não está inteiramente reconhecido. No entanto os fracassos ocorridos nos sistemas de implantes encontram-se relacionados a fatores como sobrecargas sobre a estrutura de materiais e osso, acúmulo de biofilme, e perda óssea periodontal (Broggini et al., 2006; Heckmann et al., 2006). Além disso, a acumulação de biofilmes pode promover a inflamação periodontal (Broggini et al., 2006; Quirynen et al., 2002), bem como a corrosão das superfícies restauradoras (Guindy et al., 2004).

O complexo ambiente da cavidade oral varia de paciente para paciente, sendo um fator importante a ser considerado na tentativa de entender os mecanismos de falhas de processos de corrosão e desgaste simultâneas nos sistemas de reabilitação oral.

O sistema de implantes pode ser composto por diferentes materiais com propriedades diferentes. O pilar pode ser uma liga metálica, tal como o titânio, cobalto-cromo-molibdênio, ouro ou prata-paládio. As coroas podem ser produzidas a partir de sistemas de metal e cerâmica, envolvendo cerâmicas à base de feldspato ou a partir de sistemas isentos de metais, tais como as de Zirconia . Durante os movimentos mastigatórios são distribuídas cargas sobre os materiais estruturais causando movimento relativo, como micro-deslizante entre superfícies de contacto (Baggi et al., 2008; Gratton et al., 2001).

O *gap* existente na interface implante-pilar é importante para perceber a acumulação corrosiva entre as peças móveis do sistema de implantes.

A colonização microbiana em áreas retentivas como implante-pilar, têm sido relatados na literatura (Broggini et al., 2006; Quirynen et al., 1994; Scarano et al., 2005;) A colonização de superfícies de titânio por microorganismos *in vitro*, e *in vivo* nos tecidos peri implantares foram descritas ( Broggini et al., 2006).

Scarano et al. (2005) dissertaram sobre a presença de biofilmes em microgaps de aproximadamente 60 µm na interface implante-pilar de conexões de implantes de titânio aparafusadas. A presença bacteriana foi igualmente detetada na ligação interna de todos os implantes analisados (Piatelly et al., 2001; Quirynen et al., 1993).

É importante ter em conta que a composição do biofilme depende das condições ambientais e nutricionais da cavidade oral (Marsh & Bowden, 2000), para compreender o seu efeito sobre os implantes.

As bactérias que especificamente colonizam estes locais são produtoras de ácido que por sua vez degradam as estruturas dentárias rígidas e materiais restauradores, envolvidas num processo de deterioração denominado de biocorrosão.

Além disso, a associação de substâncias corrosivas presentes na alimentação ingerida pelo ser humano, os fluídos orais, os agentes profiláticos, e metabolitos microbianos, podem intensificar a corrosão de titânio na cavidade oral.

Bactérias produtoras de ácido láctico, tais como *Streptococcus mutans*, podem crescer em dentes e superfícies protéticas promovendo a sua corrosão. São frequentemente associados com *Candida albicans*, uma espécie de fungos comensais, encontrada frequentemente em biofilmes das áreas peri-implantares (Alcoforado et al., 1991).

Entre a panóplia de microorganismos presentes na cavidade oral é importante dar ênfase ao papel do *Streptococcus mutans* uma vez, à sua capacidade de libertação de ácido láctico e de crescer em ambientes ácidos torna o um microorganismo altamente corrosivo.

Os biofilmes com alta proporção de *Streptococcus mutans* são responsáveis por uma diminuição do pH na cavidade oral promovendo a desmineralização do esmalte, dentina e do cimento, bem como a corrosão dos materiais utilizados na reabilitação oral. No entanto, papel corrosivo de biofilmes de *Streptococcus mutans* depende da concentração de sacarose (Marsh & Martin, 1999; ).

*Streptococcus mutans* não é diretamente responsável por inflamações periodontais, no entanto sabe-se que os biofilmes orais se constituem num consórcio de outras espécies, dependendo de condições ambientais de oxigênio, nutrientes e pH (Rickard et al., 2003). Além disso, a estrutura do biofilme pode acumular substâncias ácidas externas a partir da dieta, assim como substâncias ácidas produzidas por microorganismos.

Yan et al., (2006, 2007) estudaram a influência da albumina no atrito de materiais metálicos e descobriram que existe redução de fricção em superfícies CrCo devido à adsorção de proteínas formando uma película lubrificante.

A descida do pH associada a substâncias corrosivas e sob solicitações mecânicas pode diminuir o desempenho de longo prazo dos sistemas de implantes dentários (Guindy et al., 2004; Manda et al., 2009).

### **V.3- Alteração das superfícies de contato**

Acredita-se que o stress gerado pelos implantes no osso peri implantar é um fator considerado como importante no processo de perda óssea.

As forças oclusais produzidas durante a mastigação têm sido descritas na gama de 10-120 N. No entanto, as propriedades do bolo alimentar (espessura, módulo de elasticidade, dureza), bem como características marcantes do ser humano (atividade muscular, sexo, idade, peso, presença de outras próteses dentárias) influenciam a magnitude das forças oclusais geradas em superfícies dentárias ( Kohyama et al., 2008) .

No entanto, as cargas oblíquas podem originar sobrecarga nos materiais estruturais e no tecido ósseo que por sua vez podem promover falhas por fadiga e desgaste do sistema e na base do implante (Manda et al., 2009; Heckmann et al., 2006).

As empresas vocacionadas na área da implantologia trabalham no sentido de modificar o comprimento, diâmetro e forma para diminuir as tensões transmitidas ao osso.

A fadiga têm sido frequentemente associada ao desgaste das superfícies oclusais (Mair, 2000).

A interação entre mecanismos de desgaste, corrosão eletroquímica e reações inflamatórias, constituem fatores que devem ser considerados objeto de estudo no fracasso de próteses dentárias e componentes do implante em contato com ambientes orais corrosivos.

As falhas ocorridas no sistema de implantes têm sido atribuída não somente há sobrecarga biomecânica mas também a corrosão e desgaste sinergicamente com o mecanismo de carregamento cíclico do processo mastigatória (Yokoyama et al., 2002).

A presença de substâncias corrosivas no padrão alimentar , saliva humana, e biofilmes orais, podem se acumular em áreas peri-implantares promovendo a corrosão nas superfícies metálicas (Guindy et al., 2004; Quirynen et al., 1994) . Este processo de desgaste e corrosão combinadas é conhecido como tribocorrosão, resulta em interações mecânicas, químicas, e processos electroquímicos sobre superfícies de contacto que se submetem a um movimento relativo, podendo causar uma transformação irreversível dos materiais (Landol, 2006; Ponthiaux et al., 2004). Como consequência, pode ocorrer a libertação de iões metálicos e partículas de óxido induzindo reações inflamatórias crónicas como a peri-implantite, uma vez que interagem como corpos estranhos nos tecidos periodontais, e estimulam a atração de macrófagos e linfócitos T do sistema imunológico (Wang et al., 2007; Urban et al.,2000).

## **Discussão**

A adesão e a colonização microbiana à superfície do implante desempenham um papel-chave na patogénese de infecções relacionadas com os biomateriais (Teughels et al., 2006).

Uma vez que a acumulação do biofilme na superfície do implante pode levar a reações inflamatórias no tecido ao redor do implante, algumas vezes responsáveis pela perda do mesmo. A adesão de microorganismos à superfície do biomaterial é um passo crucial para a patogênese da infecção peri-implantar.

O biofilme dentário, corresponde a uma comunidade microbiana complexa composta por uma grande diversidade de espécies bacterianas interagindo especificamente entre elas e com os componentes do hospedeiro, produtoras de polissacarídeos extracelulares e capazes de aderirem às superfícies dentárias e restauradoras. Apesar do biofilme apresentar mecanismos de desenvolvimento e morfologia semelhantes sobre as diferentes estruturas intra-orais (Listgarten, 1994; Wood et al., 2000), a sua composição e adesão variam de acordo com as características físicas e químicas do substrato (Quirynen et al., 1990; Quirynen & Bollen, 1995; Bradshaw et al., 2001).

Partindo do conhecimento das etapas de formação do biofilme, das interações específicas entre a variedade de microorganismos, dos mecanismos de adesão bacteriana e do seu metabolismo, entende-se a importância de controlar a deposição do biofilme sobre os dentes e materiais, já que tais estruturas podem ser prejudicadas pelos metabolitos do biofilme .

A adesão microbiana no dente natural ocorre em minutos e a colonização ocorre em 2 a 6 horas (Li et al.,2004).

A formação do biofilme compreende um ciclo biológico que dele fazem parte as seguintes etapas; iniciação, maturação, manutenção e dissolução .

É importante sintetizar as etapas desencadeadoras da adesão e formação do biofilme ao dente natural:

- 1- Ocorre transporte de nutrientes e matéria orgânica para a superfície;
- 2- Há a formação de uma camada de nutrientes;
- 3- Adesão de microorganismos a superfície;
- 4- Colonização inicial (*Streptococcus e Actinomyces*)
- 5- Crescimento celular;

- 6- Metabolismo no biofilme;
- 7- Libertação de microorganismos das Superfícies
- 8- Formação de biofilme maduro, colonizadores finais (*Actinomyces*, *Streptococcus mitis e oralis*, *Porphyromonas gingivalis*).

Um estudo *in vitro* onde foram analisados diferentes materiais de implantes os autores concluíram que o *Streptococcus* é o microorganismo colonizador predominante. Ao comparar estes resultados com a formação de biofilme na superfície dos dentes naturais, é notório que o género *Streptococcus* e algumas espécies de *Actinomyces* são considerados os colonizadores primários, com a função de preparar o ambiente para receber os colonizadores tardios que exigem condições de crescimento mais específicas (Kolenbrander et al.,2006).

Os colonizadores tardios *Fusobacterium*, *Prevotella* e *Capnocytophaga*, que se ligam ao *Streptococcus* e estão envolvidos em infecções periodontais e são capazes de colonizar superfícies dos implantes (Größner-Schreiber et al.,2001).

Em 1997 um estudo realizado por Bradshaw et al. permitiu concluir que as bactérias derivadas do hospedeiro podem contribuir substancialmente para as diferenças quantitativas e qualitativas das populações bacterianas durante o desenvolvimento do biofilme. Uma vez que a maioria dos microorganismos secretam uma variedade de moléculas e são geralmente associadas a superfícies, sendo provável que qualquer material derivado de um micróbio contribui para a ligação selectiva de espécies homologas num variado ecossistema natural.

Mombelli & Lang (2000) fazem referência á fixação nas superfícies duras dos dentes e implantes de patogénios periodontais (*Streptococcus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas intermédia*) que por sua vez são responsáveis pela peri implantite e periodontite.

Perante o estudo feito ao longo da realização deste trabalho é possível afirmar que existe uma forte colonização bacteriana dos dentes naturais para os tecidos peri implantares.

Estudos sobre a microbiota encontrada nos implantes mostram que as bactérias sub e supragengival dos implantes derivam da microbiota da cavidade oral.

A interface implante-pilar é favorável a infiltração de microorganismos, deste modo é fácil perceber a penetração de bactérias neste local bem como a colonização dos tecidos peri implantares.

A contaminação da porção interna de implantes osteointegrados pode resultar na contaminação do implante ou do pilar durante a primeira ou segunda fase da cirurgia. No entanto a contaminação pode também 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).

As propriedades da superfície de contacto e por conseguinte a adesão do biofilme foi outro parâmetro estudado.

Um estudo *in vitro* e *in vivo* avaliaram a adesão bacteriana ao titânio liso e ao titânio rugoso e mostrou que essa adesão é primariamente influenciada pela rugosidade da superfície em diferentes superfícies de titâniotexturizadas (Bürgers et al., 2010)

Num estudo *in vitro* foram cobertos com saliva alguns discos de titânio, e todos receberam culturas bacterianas de *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sanguis*. Concluiu-se que alguns dos tratamentos de superfície (coberturas de TiN e ZrN) resultam em clara redução da aderência bacteriana, independente de terem sido cobertos ou não com película de saliva (Größner-Schreiber et al., 2001).

Conclui-se portanto que o aumento da rugosidade da superfície tem impacto no aumento do numero de microorganismos. Resultados de estudos *in vitro* e *in vivo* indicam que a rugosidade e a textura de superfície na escala micrométrica influenciam adesão, orientação, proliferação e metabolismo das células epiteliais e do tecido conjuntivo. No entanto também se sabe que algumas superfícies de titânio rugosas aparentemente melhoram a formação de uma rede de fibrina superficial, o que poderia, teoricamente, ser positivo para a estabilidade inicial da interface implante/tecido mole, impedindo o crescimento apical das células epiteliais.

Neste estudo também foi abordada a sobrecarga biomecânica no sistema de implantes, uma vez que a presença de carga parece poder influenciar o fracasso dos implantes.

A incidência de cargas e o desaparafusamento do pilar protético podem aumentar a infiltração, enquanto uma ótima adaptação dos componentes, mínimo micromovimento do pilar protético e ótimo planeamento protético e oclusal são fatores que podem prevenir ou minimizar a microinfiltração (Gross et al., 1999)

Nos diferentes tipos de conexões de implantes e independentemente do design, verifica-se a ocorrência de infiltração bacteriana na interface implante-pilar. Nos sistemas revistos neste trabalho podemos concluir a ocorrência de infiltração na interface implante-pilar (Guindy et al.,1998; Coelho et al.,2008; Harder et al.,2012; Tsuge et al.,2007).

De modo a colmatar as desvantagens das conexões hexagonais foi desenvolvida a conexão do tipo cone morse, que proporcionam um íntimo contacto entre as paredes dos cones com ângulos precisos, permitindo um torque por fricção das paredes internas do cone do implante e diminuindo assim o Gap existente entre pilar/implante (Norton, 1997; Norton 1999).

Num estudo realizado em 2014 por Silva e Neto et al. remete-nos para a não ocorrência de infiltração da conexão estudada ou seja cone morse.

Khraisat et al. (2002) & Norton et al. (1997) revelaram que cone morse é mais resistente á fadiga face a conexão hexágono externo, sendo 60% mais resistente.

Em 2010 Rack et al. concluem que o *microgap* aumenta conforme a intensidade da carga, contrariamente ao que é afirmado por Nascimento et al.(2012) que apresentam resultados em que não existe relação entre a existência de pré-carga e a penetração bacteriana.

Entretanto não há um consenso, pois outros estudos comprovam que mesmo em conexões do tipo cone morse as infiltrações ocorreram, (Gross et al.,1999;Jansen et

al.,1997;Proff et al.,2006) sendo necessário realizar mais estudos para alcançar uma resposta o mais fidedigna possível.

A grande variedade de resultados obtidos provavelmente reside na falta de padronização de metodologia dos estudos realizados.

A falta de conhecimento padronizado sobre o microgap e a sua influência na colonização bacteriana, torna difícil fornecer informação sobre o fluxo de fluidos na interface implante pilar.

Complicações microbiológicas na interface implante-pilar

Publicação	Classificação do Estudo		Tipo de Implante	Condições em que o estudo foi realizado (presença/ausência carga)	Resultado
	<i>In vitro</i>	<i>In situ</i>			
Norton MR. (1997)	Avaliação da resistência à flexão	————	Cone Morse e hexágono extern.	————	Superioridade do Cone Morse face a conexão hexágono externo, sendo 60% mais resistente
Guindy et al., (1998)	Avaliação da infiltração <i>Staphylococcus aureus</i>	————	Hexágono Interno	————	O sistema não mostra eficácia na vedação contra microorganismos pelo <i>microgap</i> marginal
Norton, MR.(2000)	Avaliação da resistência aos momentos de flexão na interface implante-pilar	————	Cone Morse	Carga	A confiabilidade dos sistemas de conexão cônica foi confirmada, neste estudo os valores de coeficiência de variância são muito baixos. Sem relevância clínica
Khraisat, A. et al., (2002)	Avaliação da resistência à fadiga	————	Hexágono externo e cone Morse	Carga	Cone Morse mostrou resistência superior á fadiga
Coelho et al., (2008)	Avaliação da capacidade de selamento na interface implante/pilar nos diferentes sistemas de implantes	————	Hexagono interno, externo e cone morse	Carga / sem Carga	O Selamento implante/ pilar não é mantido nos três sistemas estudados
Rack, A. et al., (2010)	Avaliação da existência do <i>microgap</i>	————	Cone Morse	Carga	Presença de <i>microgap</i> entre 1 a 4 µm na interface implante/pilar, <i>microgap</i> aumenta conforme a intensidade da carga
Harder et al., (2010)	Vazamento molecular da conexão implante/pilar in vitro investigação da conexão hexágono interno cônico para evitar a entrada de endotoxina	————	Hexagono interno cônico	Sem carga	Os autores deste estudo concluíram que existe menor penetração de endotoxina nos implantes Astra em comparação com Ankylos

Complicações microbiológicas na interface implante-pilar

Meleo et al., (2012)	Avaliação, a partir de microtomografia 3D da interface implante pilar na fixação do pilar	—————	Interno cónico, Cone Morse e conexão cónica.	—————	Não é visível a presença de <i>microgap</i> é todos os sistemas analisados
Harder et al., (2012)	Avaliação, sem carga, da microinfiltração do lipossacarídeo na interface implante/pilar e produção de citocinas pró inflamatórias	—————	Interno Cónico	Sem carga	A conexão estudada não impede a infiltração molecular. As alterações induzidas pelos lipossacarídeos facilitam a detecção de infiltração nas interfaces
Nascimento et al., (2012)	—————	Perda de pré-carga e Penetração bacteriana em diferentes Sistemas de conexão implante-pilar	Hexagono Externo, Cone Morse	Carga	Os resultados mostram que não existe relação entre a existência de pré-carga e a penetração bacteriana
Silva-Neto et al., (2014)	—————	Microinfiltração bacteriana na interface implante-pilar em implantes Cone Morse	Cone Morse	—————	Os autores concluíram que nos conjuntos de implantes avaliados nenhum apresentou infiltração bacteriana na interface IA
Tsuge et al., (2007)	—————	Adaptação marginal e Microgaps na interface implante-pilar com configuração Anti-rotação Interno	Hexagono externo, interno e cone morse	—————	Os valores <i>microgap</i> da interface implante-pilar examinadas neste estudo variou de 2,3-5,6 µm
Silva-Neto et al., (2012)	Micro-escapamento na interface implante-pilar com diferentes torques de aperto in vitro	—————	Hexagono externo	Sem carga	O estudo mostrou que o torque de aperto não influencia estatisticamente a microinfiltração I/P. No entanto o grupo que foi apertado a 32 Ncm de torque não mostrou qualquer contaminação

Tabela 1: Síntese dos resultados recolhidos da avaliação de artigos de revisão no que refere à infiltração, design, conexões e carga.

## Conclusão

A colonização bacteriana é um fator a ser considerado na sobrevivência dos implantes dentários.

Ao longo desta revisão bibliográfica foram encontradas semelhanças na distribuição morfológica das bactérias em dentes e implantes, sendo que alguns estudos demonstraram que a microflora da cavidade oral, antes da instalação de implantes, pode determinar a composição da flora peri-implantar, com possibilidade de transmissão de microorganismos presentes na placa supra e subgingival, dorso da língua e mucosas aos implantes.

Inicialmente os dentes naturais são colonizados por *Streptococcus* sendo que os colonizadores finais são compostos por *Porphyromonas gingivalis*.

Após a exposição e instalação do implante na cavidade oral dá-se uma aderência da mucosa ao pilar, importante para proteção da osteointegração. Caso este selamento seja violado, permitindo a invasão bacteriana, é provável que ocorra uma reação inflamatória no tecido mole adjacente, com consequente perda da capacidade protetora e constante perda óssea ao redor do implante.

Associados a esta inflamação as lesões mais frequentes dos tecidos peri implantares são a mucosite e peri-implantite.

A permeabilidade bacteriana na interface implante/pilar, permite a troca de fluidos e bactérias entre a parte interna do implante e o meio oral.

Os espaços existentes entre implantes e pilares podem funcionar como canais e reservatórios para bactérias, mesmo em pacientes com boa higiene oral.

Estes reservatórios de bactérias influenciam negativamente as condições dos tecidos adjacente ao implante, podendo se afirmar que a interface implante pilar constitui uma fonte potencial de contaminação microbiana prejudicial a saúde dos tecidos peri-implantares.

Com base nos artigos publicados acerca deste tema, conclui-se que a infiltração bacteriana na interface implante-pilar ocorre quase inevitavelmente, apesar do tamanho deste espaço variar com o tipo de conexão. A perda da crista óssea peri implantar pode estar relacionada com o tamanho da interface e a acumulação de placa microbiana no *microgap* e áreas retentivas do perfil macroestrutural, podendo evoluir para perda de osteointegração.

Pode dizer-se que a microinfiltração no sistema implante-pilar é uma inevitabilidade da conexão em si uma vez que o valor do *microgap* foi estimado para as diferentes conexões sendo que os estudos apontam para 5  $\mu\text{m}$  e as dimensões das bactérias que colonizam a flora oral não ultrapassa em média os 1,5  $\mu\text{m}$ .

O papel da interface implante/pilar, no que diz respeito ao aperfeiçoamento do ajuste entre componentes e a estabilidade mecânica do pilar protético, assume uma importância considerável para o sucesso da terapia a longo prazo. A busca de novos desenhos, com o objetivo de minimizar a presença do *microgap* e os seus efeitos, fez com que os implantes com encaixe cone morse fossem introduzidos como uma alternativa promissora.

Está provado que a infiltração pode ser minimizada utilizando o torque correto de acordo com a indicação de cada fabricante, porém não impede verdadeiramente a infiltração.

Nos artigos revistos pode concluir-se que o implante tipo Cone Morse apresenta uma maior resistência mecânica face as outras conexões, apresentando melhores resultados no que á infiltração diz respeito.

Este sistema é o melhor aceite pela comunidade científica no entanto não é sinónimo de perfeição.

A simbiose de fatores relacionados com o clínico, com o a industria da implantologia e com o paciente contribuem para o sucesso desta técnica e para a devolução de um sorriso muitas vezes perdido.

## **Bibliografia**

Abrahamsson et alli (2004) Early bone formation adjacent to rough and turned endosseous implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin. Oral Impl. Res*,15, pp. 381-392

Adell et alli (1981) A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw, *Int.J.Oral Surg*,10(6), pp.387-416

Adell et alli (1986) Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 15,pp.39-52.

Albrektsson et alli (1986) The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success, *Int J Oral Maxillofac Implants* 1(1)pp.11-25

Albrektsson, T.(1991) Signification clinique et experimentale de l'osteo-integration:une actualisation des crites de succs et d'evolution longitudinale.*Jornal de Periodontology*,10(2), pp.115-130

Algraffee et alli (2012) Peri-implantitis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*,50, pp. 689-694.

Al-Nsour. et alli (2012) Effect of the platform-switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 27,pp.138-45

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

Anderson et alli (1997) A homologue of the TNF recetor and its ligand enhance T-cell growth and dendritic-cell function. *Nature* 390:175–179

Aoki et alli (2009) Transmission of Periodontopathic Bacteria from Natural Teeth to Implants. *Clinical Implant Dentistry Research*, 14(3), pp. 406-411

Apse et alli (1989) Microbita and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus:a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients.*J Periodont Res.*2(96)pp96-105

Atieh et alli ( 2010) Platform Switching for Marginal Bone Preservation Around Dental Implants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol* 81(10)pp.1350-66

Baggi et alli (2008) The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: A three-dimensional finite element analysis. *J Prost Dent*, 100,pp.422-431

Bain et alli (1993) The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* . 8,pp. 609-15

Baqain et alli (2012) Early dental implant failure: risk factors. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 50,pp.239–243

Baron et alli (2000) Experimentally induced peri.implantitis:a review of different treatment methods discibed in the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* . 15(4),pp. 533-44

Bauman et alli (1993) The peri-implant sulcus. *Int J.Oral Maxillofac.Implants*,8(3), pp.273-280

Baumgarten, H. (2005) A new implant design for crestarl bone preservation: initial observations and case report *Pract Proced Aesthet Dent.*17(10),pp.735-740

Beer et alli (2003) Correlation of insertion torques with bone mineral density froom dental quantitative CT in the mandible. *Clin Oral Implants Res*,14(5)pp. 616-20

Beikler et alli (2003) Implants in the medically compromised patient. *Crit Rev Oral Biol Med*,14,pp.305-16

Berglundh et alli ( 2002) A systematic review of the incidence of biological and technical complications in Implant Dent reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol*, 29 (3), pp.197-212

Berglundh et alli (1992) Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*,3(1),pp.1-8

Berglundh et alli (1994) The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*,21(3),pp.189-193

Berglundh et alli (1996) Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* ,23(10)pp.971-3

Berglundh et alli. (1991) The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*, 2,pp.81-90.

Bergström, J. (2004) Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology*, 92, pp. 1-8.

Block et alli (1994) Long term follow-up on hydroxyapatite -coated cylindrical dental implants:a comparison between developmental and recent periods, *J. Oral Maxillofac Surg*,52(9), pp.37-43

Bornstein et alli (2009) Systemic Conditions and Treatments as Risks fo Implant Therapy.*International Journal Of Oral & Maxillofacial Implants*, 24,pp12-23

Botero et alli (2005) Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol*, 76(9),pp.1490-5

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

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

Bradshaw et alli (2001) In vitro modeling of biofouling of dental composite materials. *Methods Enzymol*, 337, pp.416-25

Bränemark et alli (1969) Intraosseous Anchorage of dental prostheses. Experimental studies. *Sand. J. Plast Reconstr. Surg*, 3(2), pp.81-100

Broggini et alli (2003) Persistent Acute Inflammation at the Implant-Abutment Interface. *J Dent Res*, 82: 232

Broggini et alli (2003) Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res*, 82(3), pp.232-7

Broggini et alli (2006) Peri-implant Inflammation Defined by the Implant-Abutment Interface. *J Dent Res*, 85, pp.473-478

Brunski (1988) Biomaterials and Biomechanics in Dental Implant Design, *JOMI* (85-97

Bullon et alli (2004) Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis condition, and aggressive periodontitis. *Clin Oral Implant Res*, 15(5), pp.553-9

Bürgers et alli (2010) In vivo and in vitro biofilm formation on two different titanium implant surfaces. *Clin. Oral Impl. Res*, 21, pp.156-64.

Buser et alli ( 1990) Formation of a periodontal ligament around titanium implants. *J Peiodontol*. 61(9) pp 597-601

Buser, D. et alli (1989) Faserstrukturen der periimplantären Mukosa bei Titanimplantaten. *Zeitschrift für Zahnärztliche Implantologie*, 5 ,pp.15-23

Calvo-Guirado et alli ( 2009) Immediate maxillary restoration of single-tooth implants using platform switching for crestal bone preservation: a 12-month study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 24(2)pp.275-81

Canullo et alli (2007) Preservation of peri-implant soft and hard tissues using platform switching of implants placed in immediate extraction sockets: a proof- of concept study with 12-to 36 month follow-up. *International Journal Oral & Maxillofacial Implants*, 22, pp. 995–1000

Canullo et alli (2009) Double-blind randomized controlled trial study on post-extraction immediately restored implants using the switching platform concept: Soft tissue response. Preliminary report. *Clinical Oral Implants Research* 20pp.414-420

Cappiello et alli (2008) Evaluation of peri-implant bone loss around platform-switched implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* 28(4)pp.347-55

Carmichael et alli (1991) Quantitative immunohistochemical analysis of keratins and desmoplakins in human gingiva and peri-implant mucosa. *J Dent Res*, 70,pp.899-905.

Carranza, F. A., & Newman, M. G. (Eds.). (1996). *Clinical periodontology*. WB Saunders Company.

Carvalho et alli (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

Carvalho et alli (2006) Planejamento em Implantodontia: Uma visão contemporânea, *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.*, 6(4), pp.17-22

Chang et alli (2010) Evaluation of functional dynamics during osseointegration and regeneration associated with oral implants. *Clin Oral Impl.*21,pp.1-2

Chavrier et alli (1994) Qualitative study of collagenous and noncollagenous glycoproteins of the human healthy keratinized mucosa surrounding implants. *Clin Oral Implants Res*, 5, pp.117-124.

Ciocan et alli (2010) Retrieval analysis on dental implants biontegration phases. *Romanian Journal of Morphology and Embriology* ,51(1), pp117-122

Cisar et alli (1997) Specific inhibitors of bacterial adhesion: observations from the study of gram-positive bacteria that initiate biofilm formation on the tooth surface. *Adv Dent Res*, 11(1), pp.168-75

Cocchetto et alli (2010) Evaluation of hard tissue response around wider platform-switched implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* ,30(2)pp.163-71

Cochran et alli (1997) Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *Journal of periodontology*, 68(2), 186-197.

Coelho et alli (2008) In vitro evaluation of the implant abutment connection sealing capability of different implant systems, *Journal of Oral Rehabilitation* 35, pp.917-924

Comut et alli (2001) Connective tissue orientation around dental implants in a canine model. *Clin Oral Implants Res*, 12, pp.433-440.

Consolaro et alli (2010) Saucerização de implantes osseointegrados e o planejamento de casos clínicos ortodônticos simultâneos. *Dental Press J Orthod*, 15(3), pp.19-30.

Costerton et alli (2003) Microbial biofilms. *Annu.Rev.Microbiol.* 49, pp. 711-745

Covani et alli (2006) Bacterial plaque colonization around dental implant surfaces. *Implant Dent*, 15(3), pp.298-304

D'Hoedt et alli (1989) A comparative study of results with various endosseous implant systems, 4(2), pp.95-105

Dao et alli (1993) Is osteoporosis a risk fator for osseointegration of dental implants? *Int J Oral Maxillofac Implants*, 8(2),pp.137-44.

Dario et alli (2002) Electronic monitoring of dental implant osseointegration. *JAm Dental Assoc*,133(4), pp.483-90

De Lorenzo et alli (1997) Infecção:A principal causa de insucessos em implantes dentários.*RBO* , 5,pp. 321-3

Deporter et alli (2008) Ultrashort sintered porous-surfaced dental implants used to replace posterior teeth. *Journal of periodontology*, 79(7), pp.1280-1286.

Dibart et alli (2005) In vitro evaluation of the implant-abutment bacterial seal: the locking taper system. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 20(5),pp.732-7

Diz et alli (2013) Dental implants in the medically compromised patient. *Journal of Dentistry*, 41 (3), pp. 195-206.

do Nascimento et alli (2012) Leakage of Saliva Through the Implant-Abutment Interface: In Vitro Evaluation of Three Different Implant Connections Under Unloaded and Loaded Conditions. *Int J Ornal Maxillofac Implants*, 27,pp. 551-560

Dodds et alli (2005) Health benefits of saliva: a review. *J Dent*, 33,pp.223–233

Donlan et alli (2002) Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. *Cllinical Microbiology Reviews*. 15,pp. 167-193

Duarte et alli (2006) In vitro sealing ability of two materials at five different implant-abutment surfaces. *J Periodontal*. 77(11)pp.1828-32

Dubey et alli (2013) Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations. *Natl J Maxillofac Surg*,4(2), pp.142–50.

Ekfeldt et alli (2001) A retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae. *Clin Oral Impl Res*, 12, pp. 462–467.

Elias et alli (2010) Influência da Técnica Cirúrgica e da Forma do Implante na Estabilidade Primária. *Revista de Odontologia do Brasil Central*, 18, pp. 26-29

Ellias et alli (2011) Factors affecting the success of dental implants. In: *implant Dentistry-a rapidly evolving practice*. Cap 14

Elter et alli (2008) Supra and subgingival biofilm formation on implant abutments with different surface characteristics. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 23, pp.327-34

Ericsson et alli (1992) Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res*, 3(3), pp.99-103

Ericsson et alli (1995) Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol*, 22(3), pp.255-61

Esposito et alli (1997) Immunohistochemistry of soft tissues surrounding late failures of Brånemark implants. *Clin Oral Implants Res*, 8(5), pp.352-66

Esposito et alli (1998) Biological Factors contributing to failures of osseointegrated oral implants II Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci*, 106 pp.721-764

Fadanelli et alli (2005) Falha prematura em implantes orais . *Revista Odonto Ciencia* , 20( 48), pp170-176

Fano et alli (2001) Structure of dental glass-ionomer cements by confocal fluorescence microscopy and stereomicroscopy. *Biomaterials*, 22(17), pp.2353-8

Faria et alli (2011) Evaluation of the bacterial leakage along the implant-abutment interface. *J Dent Implant* 1(2), pp.51-57

Faverani et alli (2011) Implantes Osseointegrados: evolução e sucesso. *Salusvita, Bauru*, 30(1), pp.47-58

Ferreira et alli (2009) Infecção de sítios periimplantares por micro-organismos periodonto patogénicos-relato de caso, *R.Periodontia*, 19(2)

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

Frieberg et alli (1991) Early failures in 4641 consecutively placed Branemark dental implants: A study from stage 1 surgery to the connection of completed prostheses. *Oral Maxillofac Implants*, 6(2), pp.142-6.

Fujiseki et alli (2003) An experimental study on the features of peri-implant epithelium: immunohistochemical and electronmicroscopic observations. *Bull Tokyo Dent Coll*, 44, pp.185-199.

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

Gargiullo et alli (1961) Dimensions and relations of the dentogengival junction in humans, *Journal Periodontol*, 32(2), pp.61-77

Gennaro et alli (2007) A importância da mucosa ceratinizada ao redor de implantes osseointegrados, *Salusvita, Bauru*, 27(3), pp.391-401

Glauser et alli (2005) Periimplant soft tissue barrier at experimental one-piece mini-implants with different surface topography in humans: A light-microscopic overview and histometric analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*, 7 ( 1), pp.44-51.

Goiato et alli (2007) Uso de Implantes Osseointegrados associados a Sistemas de Retenção nas Reabilitações com Próteses Bucomaxilofaciais: Revisão de literatura, *Pesquisa Brasileira de Odontopediatria Clínica Integrada*, 7 (3), pp.331-336

Gomes et alli (2008) Aspectos clínicos relevantes no planejamento cirúrgico-protético em implantodontia, *Salusvita, Bauru*, 27(1), pp.11-124

Gonçalves et alli (2010) Comportamento Biomecânico de implantes de hexágono interno e externo, *RGO - Rev Gaúcha Odontol.*, 58(3), pp. 327-332

Gourgiotis et alli (2011).The effects of tobacco smoking on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adults. *The surgeon*, 9, pp. 225-232

Gratton et alli (2001) Micromotion and dynamic fatigue properties of the dental implant-abutment interface. *J Prosthet Dent*, 85, pp.47-52

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

Größner-Schreiber et alli (2001) Plaque formation on surface modified dental implants. An in vitro study. *Clin. Oral Impl. Res*, 12, pp.543-51

Guindy et alli (1998) Bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained implant-borne crowns in vitro. *Journal of oral rehabilitation*, 25, pp.403-408

Guindy et alli (2004) Corrosion at the marginal gap of implant-supported suprastructures and implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 19, pp. 826-31

Han et alli (2007) Interference with immunecell- mediated bone resorption in periodontal disease. *Periodontol*, 45, pp.76-94

Harder et alli (2010) Molecular leakage at implant-abutment connection—in vitro investigation of tightness of internal conical implant-abutment connections against endotoxin penetration. *Clin Oral Invest*, 14, pp.427-432

Harder et alli (2012) Assessment of lipopolysaccharide microleakage at conical implant-abutment connections, *Clin Oral Invest*, 16, pp.1377-1384

Hashimoto et alli (1988) Single-crystal sapphire endosseous dental implant loaded with functional stress--clinical and histological evaluation of periimplant tissues. *J Oral Rehabil*, 15,pp.65-76.

Heckmann et alli (2006) Stress and Inflammation as a Detrimental Combination for Peri-implant Bone Loss. *J Dent Res*, 85,pp. 711

Heijdenrijk et alli (2006) Feasibility and influence of the microgap of two implants placed in a non-submerged procedure: a five-year follow-up clinical trial. *J Periodontol*,77(6),pp.1051-60

Hermann et alli (2001) Biologic Width around one-and two-piece titanium implants. *Clinical oral implants research*, 12(6), pp.559-571.

Hoshaw et alli (1994) Mechanical loading of Branemark implants affects interfacial bone modeling. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 9(3) pp.345-60

Huang et alli (2011) Bacterial interactions in dental biofilme. *Virulence* 2(5), pp. 435-444.

Hurzeler et alli (2007) Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminary data from a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg*, 65 (7 suppl 1) pp.33-39.

Hussaini et alli (2010) Implant Survival Rates in a Condensed Surgical and Prosthetic Training Program for General Practitioners in Dental Implants. *Implant Dentistry*, 19(1), pp. 73-80

Ikeda et alli (2000) Ultrastructural and immunoelectron microscopic studies of the peri-implant epithelium-implant (Ti-6Al-4V) interface of rat maxilla. *J Periodontol* 71,pp.961-973.

Inoue et alli (1997) Immunolocalization of proliferating cell nuclear antigen in the peri-implant epithelium. *Bull Tokyo Dent Coll* 38,pp.187-193.

Jaffin et alli (1991) The excessive loss of Branemark implants in type 4 bone. *J Periodontol*, 62 pp. 2-4

James et alli (1974) Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants--a preliminary report. *Oral Implantol* 4, pp.294-302.

Jansen et alli (1997) Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *International Journal Oral Maxillofacial Implant*, 12(4),pp. 527-50

Jansen et alli (1997) Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *International Journal Oral Maxillofacial Implant*, 12(4), pp.527-50

Jansen et alli (1997) Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants*,12(4),pp.527-4

Javed et alli (2013) Role of primary stability for successful osseointegration of dental implants:Factors of influence and evaluation. *Interventional Medicine & Applied Science*, 5 (4), pp. 162–167 (2013)

Jeffcoat MK.(2006) Safety of oral bisphosphonates: controlled studies on alveolar bone. *J Oral Maxillofac Implants*, 21, pp.349-53.

Jensen et alli (1997) Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants*,12,pp.527-50

Jisaander et alli (1997) Dental implant survival in the irradiate jaw: A preliminary report. *Int J Oral Maxillofac Implants*,12,pp.643-8

Johnson et alli (2000) Tobacco and oral disease. *British Dental Journal*, 189 (4), pp. 200-206

Joly et alli (2003) Características da superfície e da fenda implante-intermediário em sistemas de dois e um estágios. *J Appl Oral Sci*,11(2),pp.107-13

Joly et alli (2003) Características da superfície e da fenda pilar-intermediario em sistemas de dois e um estagio. *J Appl Oral Sci*, 11(2), pp.107-113

Joos et alli (2006) New paradigm in implant osseointegration. *Head and Face Medicinev.*

Júnior et alli (2009) Tabagismo e a perda óssea peri-implantar. *Innov Implant J Biomater Esthet*, 4 (3), pp. 65-69

Kayal et alli (2007) Diminished bone formation during diabetic fracture healing is related to the premature resorption of cartilages associated with increased osteoclast activity. *J Bone Miner Res*,22,pp.560-3

Khraisat et alli (2002) Fatigue resistance of two implant/abutment joint designs. *Journal Prosthetic Dentistry*, 88, pp. 604-610.

Kolenbrander et alli (1992) Ecological significance of coaggregation among oral bacteria. *Adv Microbiol Ecol*, 12,pp. 183-217

Kolenbrander et alli (1992) Ecological significance of coaggregation among oral bacteria. *Adv Microbiol Ecol*, 12,pp183-217

Kolenbrander et alli (2006) Bacterial interactions and successions during plaque development. *Periodontology*,2000(42), pp.47-79

Kuhn et alli (2002) Comparison of biofilms formed by *Candida albicans* and *Candida parapsilosis* on bioprosthetic surfaces. *Infection and Immunity*. 70 (2),pp.878-888

Landolt et alli (2004) Third body effects and material fluxes in tribocorrosion systems involving a sliding contact. *Wear*, 256(5), pp.517-524.

Landolt, D. (2006) Electrochemical and materials aspects of tribocorrosion systems. *J Phys D: Appl Phys*, 39,pp.3121-3127

Lang et alli (2000) Biological complications with dental implants:their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* ,2, pp. 146-55

Lazzara et alli (1996) Retrospective multicenter analysis of 3i endosseous dental implants planed over a five-year period. *Clin Oral Impl Res*, 7, pp. 73-83

Lazzara et alli (2006) Platform Switching: A new concept in implant dentistry for controlling restorative crestal bone levels. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 26(1), pp. 9-17

Lekholm et alli (1986) Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) Across-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 15,pp.53-61.

Li et alli (2004) Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *Journal of Applied Microbiology*, 97,pp. 1311-88

Liljenber et alli (1996) Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation. A prospective study in humans. *J Clin Periodontol*, 23,pp.1008-1013.

Lindhe et alli (1992) Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res*,3(1),pp.9-16

Lindhe et alli (1992) Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog.*Clinical Oral Implants Research*, 3,(1,) pp. 9-16

Lindhe et alli (1992) Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues: a study in the beagle dog. *Clin Oral Implant Res*, 3,pp.9-13

Lindhe et alli (2008) Peri-implant diseases:Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 35 (8), pp. 282-285.

Linkevicius et alli (2008) Biologic Width Around Implants. An Evidence-Based Review: *Stomatologija Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 10,pp.27-35

- Listgarten (1994) The structure of dental plaque. *Periodontol*, 5,pp. 52-65
- Listgarten et alli (1975) Ultrastructure of the intact interface between an endosseous epoxy resin dental implant and the host tissues. *J Biol Buccale*, 3,pp.13-28.
- Listgarten et alli (1992) Light and transmission electron microscopy of the intact interfaces between non-submerged titanium-coated epoxy resin implants and bone or gingiva. *J Dent Res*, 71,pp.364-371.
- Liu et alli (2006) Tumor necrosis fator alpha mediates enhanced apoptosis of matrix-producing cells and impairs diabetic healing. *Am J Pathol*.168,pp.757–64.
- Liu et alli (2010) Antibody to Recetor Activator of NF-B Ligand Ameliorates T Cell-Mediated Periodontal Bone Resorption. *INFECTON AND IMMUNITY*, 79 ( 2) pp. 911–917
- Lobo et alli (2005) Chemical or Microbiological models of secondary caries development around different dental restorative materials. *Journal of Biomedical Materials Research* 725-731
- Loe H. et alli (1965) Experimental gingivitis in man. *J Periodontal* .36,pp 177-87
- Lopes et alli (2010) Infiltração bacteriana na interface implante/pilar:Considerações ao implantologista. *RGO-Revista Gaucha Odontol*,58(2), pp.239-242
- Lorenzo et alli (2004) Microbiologia perimplantar. In:Lorenzo JL.Microbiologia para estudantes de Odontologia.São Paulo:Ahteneu . pp151-62
- Lucas, R. R. S. (2014). Fatores que afetam a osseointegração dos implantes—uma revisão. *International Journal of Science Dentistry*, 1(39).
- Mair, L. H. (2000). Wear in the mouth: the tribological dimension. In e. a. Addy, Tooth wear and sensitivity. Clinical advances in restorative dentistry. Martin Dunitz.

Manda et alli (2009) Clinical Device-Related Article Observations on an In-Vivo Failure of a Titanium Dental Implant/Abutment Screw System: A Case Report. *J Biomed Mater Res Part B: Appl Biomater*, 89B,pp. 264–273.

Mangano et alli (2009) Prospective clinical evaluation of 1920 Morse taper connection implants: results after 4 years of functional loading. *Clin Oral Impl Res*, 20,pp. 254-261.

Manz MC. Factors associated with radiographic vertical bone loss around implants placed in a clinical study. *Ann Periodontol* ,5(1)pp.137-51

Marsh et alli (2000) Microbial community interactions in biofilms. In G.P.-S. Allison DG, *Community Structure and Co-operation in Biofilms:Society for General Microbiology Symposium*, 59,pp.167–1

Marsh PD et alli (1999). *Oral Microbiology*, 4th ed. London: Butterworth -Heineman

Martinez et alli (2001) Optimal implant stabilization in low density bone. *Clin Oral Implants Res*, 12(5),pp.423-32.

Martins et alli (2011) Osseointegration: Analysis of clinical sucess and failure factors. *Rev Odont Araçutuba*, 32, pp. 26-31

Mavrogenis et alli (2009) Biology of implant osseointegration. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 9(2), 61-71.

McCarthy et alli (1993).Preventing bacterial colonization associated with two types of implant abutments.*J Prosthet Dent*. 70(5)pp.479

Meira et alli ( 2013) Osteonecrose de mandíbula associada ao uso de bisfosfonato após instalação de implantes: relato de caso. *Dental Press Implantol*, 7(2),pp.107-14

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

Melo et alli (2007) Microbiologia das doenças periimplatares:revisão de literatura.*Revista de Odontologia da UNESP*, 36(1),pp.61-9

Mengel et alli (2007) Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol*,78(12),pp.2229-37

Misch CE. Avaliação médica do paciente candidato a implante. In: MISCH CE. *Implantes Dentários Contemporâneos*. São Paulo: Santos; 2000. pp.33-65.

Misch CE. Densidade óssea: Um determinante significativo para o sucesso clínico. In: MISCH CE.*Implantes Dentários Contemporâneos*. São Paulo: Santos; 2000. pp. 109-118.

Mombelli et ali (1994) Clinical Parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology 2000*, 4, pp. 81-86.

Mombelli et alli (1994) Microbial aspects of implant dentistry, *Periodontology 2000*, 4(1), 74-80

Mombelli et alli (1987) The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants.*Oral Microbiol Immunol*. 2,pp.145-51

Mombelli et alli (2011) The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 2011, 38(11), pp. 203-13

Montes et alli (2007) Failing Factors Associated With Osseointegrated Dental Implant Loss. *Implant Dentistry* ,16(4 )

Morris et alli (2004) Part V: Factors influencing implant stability at placement and their influence on survival of Ankylos implants. *J Oral Implantol*, 30(3),pp.162-70

Nakazato et alli (1989) Establishment of radioimmunoassay for human islet amyloid polypeptide and its tissue content and plasma concentration. *Biochemical and biophysical research communications*, 164(1),pp.394-399.

Nascimento et alli (2009) Influence of repeated screw tightening on bacterial leakage along the implant-abutment interface. *Clin Oral Implants Res.*20(12)pp.394-4

Nogueira et alli (2012) Efeitos da plataforma switching em reabilitações implantossuportadas – revisão de literatura. *RFO*, 17( 1) pp. 113-119

Norton et alli (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 MR (1997) Assessment of cold welding properties of the internal conical interface of two commercially available implant systems. *J Prosthet Dent.* 81(2) pp.527-40

Norton MR (2000) An in vitro evaluation of the strength of an internal conical interface compared to a butt joint interface in implant design. *Clin Oral Implants Res.*(4)pp.290-8

Norton, M. (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

O'Mahony et alli (2000) Design features that may influence bacterial plaque retention: a retrospective analysis of failed implants. *Quintessence Int.*31(4)pp249-56

Oates et alli (2008) Relation between smoking and biomarkers of bone resorption associated with dental endosseous implants. *Implant Dentistry* ,13(4) pp.352-357

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

Ong et alli (1992) The occurrence of periodontitis-related microorganisms in relation to titanium implants. *J Periodontol*, 63,pp.200-05

Orsini et alli (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

Orsini et alli (2000) Tissues reactions, fluids, and bacterial infiltration in implants retrieved at autopsy: a case report. *In Journal Oral Maxillofac. Implants*, 15(2), pp.283-6

Ourique et alli (2005). Osteoporose em Implantodontia: o Estado Atual da Questão. *RBP – Revista Brasileira de Implantodontia & Prótese sobre Implantes* , 12(47/48), pp.237-45

Papaoannou et alli (1995) The effect of periodontal parameters on the subgingival microflora around implants. *Clin Oral Implants Res*.6, pp.197-204

Pappalardo et alli (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

Parr et alli (2003) The evolution of the obturator framework design, *J Prosthet Dent*, 89 (6), pp. 608-610

Parr et alli (2003). The evolution of the obturator framework design, *J Prosthet Dent*, 89 (6), pp. 608-610

Passos et alli (2013) Implant-abutment gap versus microbial colonization: Clinical significance based on a literature review. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 101(7), pp.1321-1328

Peñarrocha et alli (2006) Conceptos generales de implantología. Peñarrocha Diago M, ed. *Implantología Oral*. Barcelona: Medicina stl Editores, 3-7

Peñarrocha-Diago et alli (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 et alli (1996) Bacterial colonization on internal surfaces of Branemark system implant components. *Clin Oral Implants Res*, 7(2),pp.90-5.0

Persson et alli (1996) Bacterial colonization on internal surfaces of Branemark system implant components. *Clin Oral Implants Res*.7(2)pp90-5

Persson et alli (2006) Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin) in the treatment of peri-implantitis. I: Microbiological outcomes. *Clin Oral Implants Res*, 17,pp.386-93

Piatelly et alli (2001) Fluids and microbial penetration in the internal part of cement-retained versus screw-retained implant-abutment connections. *J Periodontol*,72, pp. 1146-50

Piatteli et alli (1998) Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996). *JPeriodontol*, 69(2),pp.178-84

Piattelli et alli (1996) Microscopical aspects of failure in osseointegrated dental implants:a report of five cases. *Biomaterials* 17( 12)

Pimentel et alli (2010) Perda óssea peri-implantar e diferentes sistemas de implantes, *Innov Implant J, Biomater Esthet*, 5( 2), pp. 75-81

Pongnarisorn et alli (2007) Inflammation associated with implants with different surface types.*Clin Oral Implants Res*, 1,pp.114-25

Ponthiaux et alli (2004). Electrochemical techniques for studying tribocorrosion processes. *Wear*, 256,pp.459–468.

Proff et alli (2006) Bacterial colonisation of interior implants threads with and without sealing. *Folia Morphol.* 65(1) pp75-7

Prosper et alli (2009) A randomized prospective multicenter trial evaluating the platform-switching technique for the prevention of postrestorative crestal bone loss. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* 24 pp. 299-308

Pye et alli (2009) A review of dental implants and infection, *Journal of Hospital Infection*, 72, pp.104-110

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

Quirynen et alli (1990) The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation: an in vivo study in man. *J Clin Periodontol*, 17, pp.138-44

Quirynen et alli (1993) Bacterial colonization of the internal part of two-stage Implants. An in vivo study. *Clin Oral Implants Res.* 4(3), pp.158-61

Quirynen et alli (1993) Bacterial colonization of the internal part of twostage implants. An in vivo study. *Clinical Oral Implants Research*, 4,(3), pp.158-161

Quirynen et alli (1995) The influence of surface roughness and surface-free energy on supra and subgingival plaque formation in man: a review of the literature. *J Clin Periodontol*, 22, pp.1-14

Quirynen et alli (1995) The influence of surface roughness and surface-free energy on supra subgingival plaque formation in main: A review of the literature. *J Clin Periodontol*, 22 pp 1-14

Quirynen et alli (2002) Infectious risks for oral implants: A review of the literature. *Clin Oral Implant Res*, 13, pp. 1-19

Quirynen et alli (2003) Infectious risks of oral implants: a review of literature. *Clin Oral Implants Res*, 13, pp.1-19

Rack et alli (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

Rack et alli (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

Rack et alli. (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

Rasperini et alli (1998) In vivo early plaque formation n pure titanium and ceramic abutments: a comparative microbiological and SEM analysis. *Clin Oral Implant Res*. 9, pp.357-64

Renouard et alli. (2008) Risk factors in implant dentistry: simplified clinical analysis for predictable treatment. *Quintessence Publishing Company*, 2008.

Rezende et alli (2014) Impacto do controle glicêmico sobre as complicações associadas ao diabetes mellitus na osseointegração. *Arch Health Invest* 3(5)

Rickard et alli (2003) Bacterial coaggregation: an integral process in the development of multisspecies biofilms. *TRENDS in Microbiology*, 11, pp.94-100

Romanos et alli (1995) Health human periodontal versus peri-implant gingival tissues: an immunohistochemical differentiation of the extracellular matrix. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 10, pp.750-758.

Romeiro et alli (2010) Etiologia das doenças periimplantares. *Odonto*, 18(36) pp59-66

Romeiro et alli (2011) In vitro adherence of Streptococcus mutans in dental implants with a smooth surface or treated. *Braz J Periodontol* 21(3),pp86-90

Romeiro et alli (2011) In vitro adherence of Streptococcus mutans in dental implants with a smooth surface or treated. *Braz J Periodontol* , 21(3),pp.86-90

Rose et alli (2004). Biological citizenship (pp. 439-463). Blackwell Publishing.

Rosenberg et alli (1991) Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*, 2(3) pp.135-44

Ruona et alli (1991) In vitro adherence of bacteria to two implant materials. *J Dent Res*. 70,pp.477-83

Saldanha et alli (2006) Smoking May Affect the Alveolar Process Dimensions and Radiographic Bone Density in Maxillary Extraction Sites: A Prospective Study in Humans. *J Oral Maxillofac Surg*, 64, pp. 1359-1365

Scarano et alli (2005) 16-year Study of the Microgap Between 272 Human Titanium Implants and Their Abutments. *J Oral Impl* 269-275

Schierano et alli (2002) Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man. *Clin Oral Implants Res*,13,pp.460-464.

Schnitman et alli (1979) Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc*, 98(3),pp.373-7

Schüpbach et alli (2007) The defense architecture of the human periimplant mucosa: a histological study. *J Prosthet Dent*, 97,pp.15-25.

Schwarz, M. (2000). Mechanical complications of dental implants. *Clin Oral Impl Res*,11, pp. 156-158

Seymour et alli (1989) Immunohistologic analysis of the inflammatory infiltrates associated with osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 4(3),pp.91-8

Silva et alli (2005) Influence of titanium surface roughness on attachment of *Streptococcus sanguis*: An in vitro study. *Implant Dent*, 14,pp.88-93

Silva,A (2011) Implantes zigomáticos: uma revisão de literatura, Belo Horizonte, Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Odontologia

Silva-Neto et alli (2012) Micro-leakage at the implant-abutment interface with different tightening torques in vitro. *J Appl Oral Sci*

Silva-Neto et alli (2014) Bacterial microleakage at the implant-abutment interface in Morse taper implants, *Braz J Oral Sci*. 13(2), pp.89-92

Sousa et alli (2009) Influencia dos principais fatores de risco no sucesso de implantes osteointegrados. *Innov Implants J, Biomater Esthet*, 4(1 )pp46-51

Taubman et alli (2007) The new concept of periodontal disease pathogenesis requires new and novel therapeutic strategies. *J. Clin. Periodontol.* 34,pp.367–369

Tenenbaum et alli (2003) Histological analysis of the Ankylos periimplant soft tissues in a dog model. *Implant Dent*, 12,pp.259-265.

Teughels et alli (2006) Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clinical Oral Implants Research*, 7(2), pp.68-81

Todescan et alli (2012) Guidance for the Maintenance Care of Dental Implants: Clinical Review canadienne. *J Can Dent Assoc*, 78,pp107

Tonetti et alli (1995) Compartmentalization of inflammatory cell phenotypes in normal gingiva and peri-implant keratinized mucosa. *J Clin Periodontol*, 22(10),pp.735-42

Traversy et alli (1992) Fluid and microbial leakage of implant–abutment assembly in vitro. *Journal of Dental Research*, 71, pp. 754

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

Urban et alli ( 2000) Dissemination of Wear Particles to the Liver, Spleen, and Abdominal Lymph Nodes of Patients with Hip or Knee Replacement. *J Bone Joint Surg Am*, 82,pp.457.

van Drie HJY et alli (1988) Healing of the gingiva following installment of Biotes® implants in beagle dogs. In: *Advances in Biomaterials* 8,pp. 485-490. Elsevier Science Publishers.

Vanden et alli (1999) System surfasse analysis of failed oral titanium implants. *J Biomed Mater Res*, 48(4) pp. 559-68

Vanegas et alli (2009) Generalidades de la interfase hueso-implante dental, *Revista Cubana de Investigaciones Biomedicas*, 28(3), pp.130-143

Vela-Nebot et alli (2006) Benefits of an implant platform modification technique to reduce crestal bone resorption. *Implant Dent*, 15(3)pp.313-20

Vieira et alli (2006) Influence of pH and corrosion inhibitors on the tribocorrosion of titanium in artificial saliva. *Wear*, 261,pp. 994–1001

Vigolo et alli (2009) Platform-switched restorations on wide-diameter implants: A 5-year clinical prospective study. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* 24,pp.103-109

Waerhaug, J. (1977) Subgingival plaque and loss of attachment in periodontosis as evaluated on extracted teeth, *J.Periodontol*,48(3), pp.125-130

Wang et alli (2007) Cyto- and genotoxicity of ultrafine TiO<sub>2</sub> particles in cultured human lymphoblastoid cells. *Mutation Research*, 628,pp 99–106.

Watzak et ali (2006) Soft tissue around three different implant types after 1.5 years of functional loading without oral hygiene. *Clinical oral implants research*, 17(2), 229-236.

Weber et alli (1996) Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. A histometric study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 7, pp. 11-19

Wolinsky et alli (1989) A study of in vitro attachment of *Streptococcus sanguis* to titanium (abstract). *Int J Oral Maxillofac Implants*,4,pp.27-31

Wood et alli (2000) Architecture of intact natural human plaque biofilms studied by Confocal Laser Scanning Microscopy. *J Dent Res*,79(1), pp. 21-7

Yan et alli (2006) Biotribocorrosion—an appraisal of the time dependence of wear and corrosion interactions: I. The role of corrosion. *J Phys D: Appl Phys*, 39,pp.3200–3205.

Yan Y et alli (2007) Biotribocorrosion of CoCrMo orthopaedic implant materials-Assessing the formation and effect of the biofilm. *Tribology International*, 40,pp.1492–1499.

Yokoyama et alli (2006). Hydrogen Absorption of Titanium and Nickel-Titanium Alloys During Long-Term Immersion in Neutral Fluoride Solution. *J Biomed Mater Res Part B: Appl Biomater* 78B,pp. 204–210.

Zavanelli et alli (2011) Fatores Locais e sistêmicos relacionados aos pacientes que podem afetar a osseointegração . *Revista Gaucha Odontologica*, 59( 0) pp133-146

