

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA
MESTRADO EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA

PATRICIA AREZI PEIXOTO DUMER

**COMPARAÇÃO DA CONDIÇÃO PERIIMPLANTAR DE IMPLANTES
INSTALADOS EM SUBSTITUIÇÃO A DENTES PERDIDOS POR DOENÇA
PERIODONTAL OU POR OUTROS FATORES ETIOLÓGICOS**

VITÓRIA

2015

Patrícia Arezi Peixoto Dumer

**COMPARAÇÃO DA CONDIÇÃO PERIIMPLANTAR DE IMPLANTES
INSTALADOS EM SUBSTITUIÇÃO A DENTES PERDIDOS POR DOENÇA
PERIODONTAL OU POR OUTROS FATORES ETIOLÓGICOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós- Graduação em Clínica Odontológica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial à obtenção do título de mestre em Clínica Odontológica.

Área de concentração: Clínica Odontológica

Orientadora: Profa. Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra

Co-orientadora: Profa. Dra. Fabrícia Ferreira Suaid

Vitória

Centro de Ciências da Saúde da UFES

2015

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Riane e Luiz Dumer, por terem me dado todas as oportunidades para que meus sonhos e desejos se tornassem realidade, além do amor dedicado à minha formação.

E ao meu noivo, Allan Kardec, que sempre me incentivou e me deu força nos momentos de fraqueza e cansaço, apoiando-me e entendendo minhas ausências. Obrigada por seu companheirismo e por seu amor.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por sempre me acompanhar, transformando minhas dificuldades em lições e permitindo-me entender e chegar até o fim desta jornada.

Aos meus pais, Riane e Luiz, por tudo o que me ensinaram e por toda generosidade e amor.

A meu noivo, Allan Kardec, pelo companheirismo e amor dedicados a cada momento na construção dessa pesquisa. Agradeço pelas noites em claro ao meu lado e por entender meus sonhos e fazer parte deles. Sem você, certamente, não conseguiria superar todos os obstáculos e dificuldades.

Ao Programa de Pós Graduação em Clínica Odontológica e aos professores pela oportunidade concedida para a realização do curso de Mestrado.

À minha orientadora, Profa. Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra, pela orientação na elaboração desta dissertação, por todos os conhecimentos transmitidos e pelos anos de convívio.

À minha co-orientadora, Profa. Dra. Fabrícia Ferreira Suaid, pela dedicação, pelo talento e pela humildade. Obrigada por dedicar parte de seu limitado tempo à participação ativa neste trabalho e por acreditar em minha capacidade. Obrigada por tudo!

Ao Prof. Dr. Alfredo Feitosa, pelo incentivo constante durante minha caminhada na periodontia.

Ao Prof. Dr. André Puppim, pela preciosa colaboração prestada na avaliação do trabalho.

À equipe do Laboratório de Pesquisa em Odontologia, Microbiologia, Imunologia e Biologia Molecular da Universidade de Guarulhos, São Paulo, em especial à técnica Ilisivânia, pela gentileza de ter me recebido no laboratório e pela ajuda na execução de parte desta pesquisa.

À Regina, secretária do Programa, pela assistência e pela atenção dispensadas durante o curso.

Aos colegas de turma, por dividirem seus conhecimentos, suas alegrias, suas expectativas e suas angústias.

À Paula, aluna de iniciação científica, pela colaboração na construção deste trabalho.

À minha amiga Maiara Malacarne, por seu incentivo e seu apoio.

Aos pacientes, obrigada pela colaboração.

E aos que, direta ou indiretamente, contribuíram para que eu chegasse até aqui.

A todos só posso dizer: muito obrigada!

“...mais inteligente é aquele que sabe que não sabe...”

(Sócrates)

RESUMO

Apesar do uso dos implantes osseointegrados ter se tornado uma excelente opção em substituição aos elementos dentários perdidos, um problema cada vez mais relacionado a essa terapia são as complicações inflamatórias denominadas doenças periimplantares. A semelhança observada na microbiota subgengival encontrada em bolsas periodontais e periimplantares, demonstrada por alguns estudos, tem levantado a hipótese de que pacientes, com história de doença periodontal prévia, poderiam apresentar maior risco de desenvolver periimplantite. Este estudo buscou comparar a condição periimplantar de implantes unitários, instalados em substituição a dentes perdidos por doença periodontal (Grupo A), com aqueles perdidos por outros fatores etiológicos (Grupo B). Quarenta e seis implantes unitários, instalados em 21 indivíduos e em função por um período superior a cinco anos, foram avaliados. Os seguintes parâmetros clínicos periimplantares foram registrados: índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem e sangramento à sondagem. A composição da microbiota subgengival foi analisada através da técnica *Checkerboard DNA-DNA Hybridization*, em amostras coletadas de biofilme subgengival dos 46 implantes que compuseram a amostra. Após a análise dos dados, observou-se que os implantes do Grupo A apresentaram maior profundidade de sondagem ($5,30 \pm 1,11$ vs $4,61 \pm 1,37$) e maior porcentagem de sítios com sangramento gengival (86,96% vs 47,83%), quando comparados aos implantes do Grupo B, respectivamente ($p < 0,05$). Em relação aos resultados microbiológicos, observou-se que, em ambos os grupos, o perfil de colonização da placa subgengival foi semelhante. Entretanto, três espécies bacterianas, do complexo vermelho, estavam presentes em número significativamente maior no grupo A (*P. gingivalis*, *T. forsythia* e *T. denticola*). O estudo demonstrou que os implantes, que substituíram dentes perdidos por doença periodontal, apresentaram maior profundidade de sondagem e maior índice gengival do que os observados nos implantes que substituíram dentes perdidos por outros fatores etiológicos. Além disso, três espécies bacterianas, do complexo vermelho, estavam presentes em níveis mais elevados no grupo de implantes que substituíram os dentes perdidos por doença periodontal.

PALAVRAS-CHAVE: implantes osseointegrados, doença periodontal, parâmetros clínicos periimplantares, mucosa periimplantar, microbiológico.

ABSTRACT

The use of dental implants had become an excellent option for replacing missing teeth. However, an important problem related to this therapy is the inflammatory complication called peri-implant disease. Some studies have observed a similar subgingival microbiota both in periodontal pockets as in the peri-implant pockets. So, an elevated risk to develop periimplantitis has been found for patients with a history of periodontal disease. The purpose of this study was to compare the periimplantar condition observed in dental implants that replaced teeth lost by periodontal disease (Group A) with the condition observed in dental implants that replaced teeth lost by others etiological factors (Group B). Forty-six dental implants, restored and functional for at least 5 years, were evaluated in a total of 21 subjects. The clinical parameters evaluated were: plaque index, gingival index, probing depth, bleeding on probing. Subgingival samples were taken from the deepest sites for each implant and analyzed for the presence of 36 microorganisms by checkerboard DNA-DNA hybridization. After analyzing the data, it was observed that the implants of Group A had higher probing depth (5.30 ± 1.11 vs 4.61 ± 1.37) and higher percentage of sites with gingival bleeding (86.96% vs 47, 83%) when compared to implants of Group B, respectively ($p < 0.05$). The microbiological profiles of subgingival environments were similar. However, higher mean counts of *P. gingivalis*, *T. forsythia* and *T. denticola* were observed in the Group A. This study showed that dental implants that replaced teeth lost by periodontal disease had greater probing depth and higher gingival index than dental implants that replaced teeth lost by others reasons. In addition, three periodontal pathogenic bacterial species were present at higher levels in the dental implants that replaced teeth lost by periodontal disease.

KEYWORDS: dental implants, periodontal disease, peri-implant clinical parameters, peri-implant mucosa, microbiology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Perfil microbiológico das 40 espécies bacterianas avaliadas no biofilme subgingival periimplantar dos 23 implantes do Grupo A (linha vermelha) e dos 23 implantes do Grupo B (linha preta), instalados nos 21 indivíduos da amostra	42
----------	---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Dados demográficos e clínicos da amostra utilizada	40
----------	--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<i>A. actinomycetencomytans</i>	<i>Actinobacillus actinomycetencomytans</i>
<i>A. gerencseriae</i>	<i>Actinomyces gerencseriae</i>
<i>A. israeli</i>	<i>Actinomyces israeli</i>
<i>A. naeslundii</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>A. odontolyticus</i>	<i>Actinomyces odontolyticus</i>
<i>A. oris</i>	<i>Actinomyces oris</i>
<i>C. gingivalis</i>	<i>Capnocytophaga gingivalis</i>
<i>C. gracilis</i>	<i>Campylobacter gracilis</i>
<i>C. ochracea</i>	<i>Capnocytophaga ochracea</i>
<i>C. rectus</i>	<i>Campylobacter rectus</i>
<i>C. showae</i>	<i>Capnocytophaga showae</i>
<i>C. sputigena</i>	<i>Capnocytophaga sputigena</i>
<i>E. corrodens</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>E. nodatum</i>	<i>Eubacterium nodatum</i>
<i>E. saburreum</i>	<i>Eubacterium saburreum</i>
<i>F. nuc ss nucleatum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss nucleatum</i>
<i>F. nuc ss polymorphum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss polymorphum</i>
<i>F. nuc ss vicentil</i>	<i>Fusobacterium nucleatum sp. vincentii</i>
<i>F. periodonticum</i>	<i>Fusobacterium periodonticum</i>
<i>G. morbillorum</i>	<i>Gemella morbillorum</i>
Grupo A	Doença periodontal como fator etiológico da perda dental
Grupo B	Perda dental por outros fatores etiológicos
<i>L. buccalis</i>	<i>Leptotrichia buccalis</i>
<i>N. mucosa</i>	<i>Neisseria mucosa</i>
<i>P. acnes</i>	<i>Propionibacterium acnes</i>
<i>P. gingivalis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>P. intermedia</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>P. melaninogenica</i>	<i>Prevotella melaninogenica</i>
<i>P. micra</i>	<i>Parvimonas micra</i>
<i>P. nigrescens</i>	<i>Prevotella nigrescens</i>
<i>S. anginosus</i>	<i>Streptococcus anginosus</i>

<i>S. constellatus</i>	<i>Streptococcus constellatus</i>
<i>S. gordonii</i>	<i>Streptococcus gordonii</i>
<i>S. intermedius</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>
<i>S. mitis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>S. noxia</i>	<i>Selenomonas noxia</i>
<i>S. oralis</i>	<i>Streptococcus oralis</i>
<i>S. sanguinis</i>	<i>Streptococcus sanguinis</i>
<i>T. denticola</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>T. forsythia</i>	<i>Tannerella forsythia</i>
<i>T. socranskii</i>	<i>Treponema socranskii</i>
<i>V. parvula</i>	<i>Veillonella parvula</i>

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1	A EVOLUÇÃO DA TERAPIA COM IMPLANTES	16
2.2	INFECÇÃO PERIIMPLANTAR	18
2.2.1	Terminologia e Prevalência	18
2.2.2	Alterações Clínicas	21
2.2.3	Alterações Microbiológicas	23
2.3	RELAÇÃO ENTRE A INFECÇÃO PERIIMPLANTAR E PERIODONTAL	25
3	OBJETIVOS	32
3.1	Objetivo Geral	32
3.2	Objetivos Específicos	32
4	METODOLOGIA	33
4.1	AMOSTRA	33
4.2	COLETA DE DADOS	34
4.2.1	Avaliação Clínica	35
4.2.2	Avaliação Microbiológica	36
4.2.2.1	<u>Seleção dos Sítios de Coleta</u>	36
4.2.2.2	<u>Coleta das Amostras de Biofilme</u>	36
4.2.2.3	<u>Chekerboard DNA-DNA Hybridization</u>	36
4.2.2.4	<u>Hibridização das Amostras com as Sondas de DNA</u>	37
4.2.2.5	<u>Sondas de DNA</u>	37
4.2.2.6	<u>Deteccção das Espécies</u>	38
4.3	ANÁLISE ESTATÍSTICA	39
5	RESULTADOS	40
5.1	RESULTADOS CLÍNICOS	40
5.2	RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS	41
6	DISCUSSÃO	43
7	CONCLUSÃO	49
	REFERÊNCIAS	50
	APÊNDICES	58
	ANEXOS	64

1 INTRODUÇÃO

Inicialmente, o tratamento com implantes dentais osseointegrados contemplava apenas o edentulismo total mandibular e maxilar e a estética não era a preocupação principal. Dessa forma, o tratamento era limitado e relativamente simples. Apenas um tipo de implante e um tipo de transmucoso estavam disponíveis, e o protocolo cirúrgico-protético era único e bem estabelecido. Nesse contexto, as complicações eram poucas e se reduziam a problemas cirúrgicos, a problemas de origem mecânica com os componentes e a equívocos técnico-laboratoriais. Com as altas taxas de sucesso e previsibilidade alcançadas, rapidamente, o espectro do tratamento se estendeu para o edentulismo parcial e, com isso, ampliou-se não apenas o leque das indicações da terapêutica como também o número de complicações relacionadas ao tratamento reabilitador com implantes.

No entanto, apesar de ainda possuírem uma alta taxa de sucesso, que varia de 86 a 96%, os implantes dentários têm apresentado cada vez mais complicações inflamatórias, denominadas doenças periimplantares (ARDEKIAN; DODSON, 2003; PAQUETTE *et al.*, 2006; BRACERAS *et al.*, 2008; CHO-YAN LEE *et al.*, 2011; ZANGRADO *et al.*, 2015; SGOLASTRA *et al.*, 2015).

Na literatura, é difícil de se estimar a prevalência das doenças periimplantares e a incidência da periimplantite pode apresentar grande variação (1 a 43% dos implantes avaliados), dependendo de fatores como sistema de implante pesquisado, tipo de prótese instalada sobre o implante, além do tempo de acompanhamento do estudo e do tipo de orientação dados aos pacientes quanto à higienização e à periodicidade de manutenção das próteses sobre implantes (BRAGGER *et al.*, 1996; BUSER *et al.*, 1997; LANG *et al.*, 2000; ZITZMANN; BERGLUNDH, 2001, 2004; KAROUSSIS *et al.*, 2003, 2004; TOMSON *et al.*, 2004; KLINGE *et al.*, 2005; HUMPHREY, 2006; CERERO, 2008; LINDHE; MEYLE, 2008; MAXIMO *et al.*, 2008; BADRAN *et al.*, 2011; ROCUZZO *et al.*, 2013).

Acredita-se que indivíduos com história de doença periodontal prévia apresentam maior risco de desenvolver periimplantite, visto que uma microbiota subgengival similar é encontrada em

bolsas ao redor de dentes e implantes (KLINGE *et al.*, 2005; PYE *et al.*, 2009; ARMITAGE; LUNDGREN, 2010; SGOLASTRA *et al.*, 2015; ZANGRADO *et al.*, 2015). Vários autores pesquisaram pacientes com histórico de periodontite, submetidos a tratamento com implantes, e constataram que esses indivíduos apresentam um risco maior para desenvolver doença periimplantar, além de maior perda óssea marginal (SCHOU *et al.*, 2004; KLINGE *et al.*, 2005; LINDHE; MEYLE, 2008; CERERO, 2008; HEITZ-MAYFIELD, 2008; CHO-YAN LEE *et al.*, 2011; SGOLASTRA *al.* 2015; ZANGRADO *et al.*, 2015). Karoussis *et al.* (2003), em um estudo longitudinal prospectivo de coorte, observaram que pacientes com implantes instalados em substituição a dentes perdidos por periodontite crônica apresentaram maiores complicações biológicas do que pacientes com implantes instalados em substituição a dentes perdidos por outra razão.

No entanto, vale ressaltar que, neste estudo, os autores não realizaram nenhuma avaliação da microbiota presente nos sítios avaliados a fim de constatar a presença ou não de uma maior quantidade de espécies periodontopatogênicas ao redor dos implantes instalados em sítios com história de doença periodontal.

Sendo assim, o presente estudo se propôs a comparar, clínica e microbiologicamente, implantes dentários unitários que se encontram em função na cavidade bucal, por um período superior a cinco anos, e que foram instalados em substituição a dentes perdidos por doença periodontal ou por outros fatores etiológicos.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 A EVOLUÇÃO DA TERAPIA COM IMPLANTES

A reposição de elementos dentários, perdidos por meio da instalação de implantes osseointegrados, tem demonstrado ser um desafio ao longo da história da humanidade. No Egito Antigo e na civilização Maia, há registros de implantes realizados com conchas esculpidas em forma de dente (RING, 1995). Durante a Idade Média, a implantodontia limitava-se a transplantes, extraíndo-se dentes de doadores para substituir o dente perdido do transplantado (WORTHINGTON *et al.*, 2001). A partir do século XIX, pesquisadores realizaram experimentos com diferentes ligas de metal, como ouro, platina e porcelana, contudo, a taxa de sucesso destes implantes, em longo prazo, ainda era pequena (TAYLOR; AGAR, 2002).

A grande evolução da implantodontia aconteceu em 1952, a partir das pesquisas realizadas pelo grupo coordenado pelo Dr. Per Ingvar Brånemark, um cirurgião ortopédico. O objetivo inicial destes estudos era analisar as reações de injúria e cicatrização dos tecidos em diferentes regiões anatômicas de animais. Os primeiros testes foram realizados em coelhos, nos quais uma câmara ótica feita de titânio era cirurgicamente instalada no fêmur do animal para observar a osteogênese. Após meses de testes e estudos, notou-se que os cilindros de titânio não podiam ser removidos do tecido ósseo, pois haviam se fundido ao osso. Diante dessa observação, Brånemark realizou uma série de experimentos que resultaram na definição da osseointegração como sendo uma conexão direta, estrutural e funcional entre o osso vital organizado e a superfície de um implante de titânio capaz de receber carga funcional (BRÄNEMARK *et al.*, 1969; BRÄNEMARK; BREINE, 1964; HANSSON *et al.*, 1968).

A partir desse achado, muitos experimentos foram realizados e, em 1969, foi publicado o primeiro estudo científico acerca da possibilidade da utilização de implantes na reabilitação oral. Nesse trabalho, após a realização de extrações dentárias em cães, foram instalados implantes de 4 mm de diâmetro por 10 mm de comprimento, deixando-os cicatrizar livres de carga pelo período de três a quatro meses. Após tal período, os cães foram reabilitados com próteses fixas e acompanhados durante cinco anos quando, então, foram submetidos a análises

radiográficas e histológicas, que possibilitaram o entendimento dos princípios biológicos da osseointegração (BRÄNEMARK *et al.*, 1969).

Após a realização desse estudo, passou-se a utilizar o titânio, em forma de parafuso, inserido no osso, funcionando como âncora em regiões de perda dentária. Por meio de análises radiográficas e histológicas, demonstrou-se que tal ancoragem pode ser mantida por mais de dez anos, havendo uma integração estrutural entre o titânio e o osso, com alto grau de previsibilidade, sem sinais de reações inflamatórias progressivas ou rejeição. Assim, na conferência de Toronto em 1982, organizada por George Zarb, a osseointegração passou a ser conhecida e gradativamente aceita ao redor do mundo, revolucionando os sistemas de retenção de próteses.

Todavia, o tratamento com implantes dentários osseointegrados contemplava, inicialmente, apenas o edentulismo total mandibular e maxilar. O protocolo de tratamento, proposto por Bränemark, consistia na instalação de seis implantes entre os forames mentonianos na arcada inferior ou entre as paredes anteriores dos seios maxilares na arcada superior, unidos por uma barra metálica com um cantiléver distal de cada lado.

Com as altas taxas de sucesso na reabilitação oral de desdentados totais, Jemt *et al.* (1989) iniciaram os primeiros trabalhos com implantes osseointegrados em desdentados parciais, possibilitando, dessa forma, a utilização de próteses parciais e unitárias fixas sobre implantes. Nesses trabalhos, os autores avaliaram as taxas de sucesso obtidas no tratamento de 244 pacientes parcialmente desdentados. Ao final da avaliação, do total de 712 implantes instalados e em função, apenas 24 fracassaram e o índice de sucesso foi de 98,7%.

Resultados semelhantes foram observados pelos mesmos autores em 1992, quando, em um estudo retrospectivo, 87 pacientes parcialmente edêntulos foram avaliados após tratamento com 127 próteses fixas suportadas por 354 implantes. Após acompanhamento de um ano, a taxa de sucesso observada foi de 98,6%.

Lekholm *et al.*, em 1994, realizaram um estudo prospectivo, com cinco anos de acompanhamento, para avaliar implantes do sistema Brånemark instalados em 159 pacientes, com idade entre 17 e 70 anos. Além das taxas de sobrevivência e estabilidade da prótese sobre implante, os pacientes foram examinados em relação ao índice de placa, índice gengival, profundidade de sondagem, sangramento à sondagem, remodelação óssea marginal, função estomatognática, complicações relacionadas a dores persistentes, parestesias e problemas mecânicos e/ou gengivais. Os resultados indicaram uma taxa de sucesso de 92% nos implantes na maxila e 94% na mandíbula.

Da mesma maneira, Noack *et al.* (1999), em um estudo retrospectivo, analisaram a sobrevivência de 1.964 implantes, de vários sistemas (Brånemark, Frialit-1, Frialit-2, e IMZ), instalados em 883 pacientes e encontraram uma taxa de perda de 1,9% antes da instalação das próteses e 4,3% após o tratamento protético. Outro estudo retrospectivo analisou 1000 implantes instalados na prática privada e mostrou que as taxas de sobrevida acumulada de cinco e dez anos foram de 99,2 % e 98,4 %, respectivamente (NIXON *et al.*, 2009).

No entanto, apesar do sucesso da osseointegração e da comprovada longevidade dos implantes, tanto em pacientes desdentados totais como parciais, uma das intercorrências negativas observadas, durante seu acompanhamento, a longo prazo, são as infecções periimplantares.

2.2 INFECÇÃO PERIIMPLANTAR

2.2.1 Terminologia e Prevalência

As infecções periimplantares acontecem quando um processo inflamatório acomete os tecidos que circundam os implantes dentais osseointegrados. Segundo Mombelli *et al.* (1987), essa condição se desenvolve inicialmente nos tecidos moles, em reposta à colonização bacteriana e, se não tratada, leva à perda do osso de suporte.

Devido à necessidade de se classificar as doenças periimplantares, em 1993, o primeiro *Workshop Europeu em Periodontologia* definiu os seguintes termos (ALBREKTSSON; ISIDOR, 1993):

- Doença periimplantar - termo coletivo para processos inflamatórios que acometem os tecidos que circundam os implantes.
- Mucosite periimplantar - processo inflamatório reversível nos tecidos moles que circundam os implantes em função.
- Periimplantite - processo inflamatório caracterizado por perda óssea adicional no osso de suporte periimplantar.

Uma vez que, nesse *Workshop*, a expressão reversível não foi incluída para a periimplantite, essas definições implicavam que o processo inflamatório, que ocorre na periimplantite, era irreversível e, portanto, sem tratamento. Assim, no 6º *Workshop Europeu de Periodontologia*, em 2008, o termo reversível foi retirado da definição de mucosite e a nova nomenclatura passou a ser (LINDHE; MEYLE, 2008):

- Doença periimplantar - doenças infecciosas que englobam a mucosite periimplantar e a periimplantite.
- Mucosite periimplantar - lesão inflamatória que ocorre na mucosa ao redor do implante.
- Periimplantite - lesão inflamatória que afeta a mucosa ao redor do implante e o tecido ósseo de suporte.

Ainda nesse *Worksho*, observou-se que a mucosite periimplantar ocorre em 80% dos pacientes, enquanto a periimplantite, diagnosticada através do sangramento à sondagem e da perda óssea (após um ano em função), foi identificada em até 56% dos indivíduos (LINDHE; MEYLE, 2008).

Maximo *et al.* (2008) conduziram um estudo com 113 indivíduos tratados com um total de 347 implantes do sistema Bränemark no Brasil. Foram encontrados 7,5% de casos de periimplantite, 32% de mucosite e 60,5% de tecidos saudáveis. Dentre as possíveis associações como idade, gênero, condição socioeconômica, tabagismo, diabetes, osteopenia e osteoporose, apenas a presença da doença periodontal, caracterizada pela perda de suporte ósseo nos quatro quadrantes, foi estatisticamente relevante na relação com a mucosite e periimplantite.

Ainda avaliando a prevalência da doença periimplantar, Koldslund *et al.* (2010) examinaram, clínica e radiograficamente, 109 indivíduos reabilitados com implantes dentários cujas próteses estavam em função há cerca de 8,4 anos. Os critérios utilizados para descrever a condição periimplantar foram a presença de sangramento à sondagem em bolsas com profundidade de sondagem ≥ 4 ou ≥ 6 mm e a perda óssea periimplantar radiográfica ≥ 2 ou ≥ 3 mm. Os autores concluíram que, avaliando a periimplantite em diferentes níveis de severidade, ocorreu uma variação substancial na prevalência dessa doença na população em estudo (11,3% a 47,1%).

Em um estudo transversal, realizado para determinar a prevalência da doença periimplantar, Mir Mari *et al.* (2012) examinaram 245 pacientes cadastrados em um programa de manutenção periodontal. Os critérios para diagnóstico da periimplantite foram a perda óssea aparente do implante, com a visualização de 2 ou mais roscas do parafuso, e o sangramento à sondagem e/ou supuração. Após um período de acompanhamento de 1 a 18 anos, um total de 88 implantes (9,1%) em 40 pacientes (16,3%) foram diagnosticados com periimplantite.

Recentemente, Atieh *et al.* (2013) realizaram uma revisão sistemática para estimar a prevalência global das doenças periimplantares. Os critérios clínicos utilizados para se definir a doença periimplantar foram baseados em relatos de conferências consensuais, resumos de *workshops* e revisões de literatura. A periimplantite foi definida como a presença de mucosa inflamada, com sangramento à sondagem, profundidade de sondagem ≥ 5 mm e perda óssea cumulativa ≥ 2 mm e/ou com mais de 3 roscas do implante sem contato ósseo. Não foram analisados estudos em que a definição de periimplantite não se enquadrava nesses parâmetros.

Entre os 504 estudos identificados, foram selecionados nove com 1.497 participantes e 6.283 implantes. A estimativa conjunta para a frequência da mucosite ficou entre 63,4% para os indivíduos e 30,7% para os implantes. Para a periimplantite, a frequência relatada foi de 18,8% e 9,6%, entre os indivíduos e os implantes, respectivamente.

2.2.2 Alterações Clínicas

Desde que os primeiros implantes foram instalados, muitos estudos foram realizados com o propósito de estabelecer os critérios clínicos de avaliação dos implantes osseointegrados. Inicialmente, inespecíficos, esses critérios consideravam mais a sobrevida do implante na cavidade bucal do que o sucesso do tratamento e a satisfação do paciente. Ausência de mobilidade, de sinais e sintomas de dor persistente e/ou irreversível, de neuropatias e de parestesias ou violação do canal mandibular, eram condições indicativas de sucesso após a reabilitação com implantes (ALBREKTSSON *et al.*, 1986; SMITH; ZARB, 1989).

No entanto, esses parâmetros avaliavam mais a osseointegração dos implantes e a ocorrência de problemas, durante sua instalação, do que a situação clínica após a reabilitação protética. A avaliação longitudinal da condição periimplantar, ou seja, o acompanhamento da interface entre os tecidos periimplantares e o implante, é primordial para garantir o sucesso do tratamento reabilitador. Nesse contexto, de acordo com Lang *et al.* (2000), até que mais conhecimentos sejam obtidos, o clínico deve confiar nos clássicos parâmetros periodontais, para avaliar a inflamação gengival/mucosal, a profundidade de sondagem, as mudanças no nível de inserção e a ausência de perda óssea marginal.

Dessa forma, Karoussis *et al.* (2004), objetivando avaliar essa associação entre as alterações periodontais e periimplantares, examinaram 179 implantes instalados em 89 pacientes, desdentados parciais, registrando os mesmos parâmetros periodontais ao redor de dentes e de implantes. Ao final do período de avaliação de dez anos, os autores observaram que os parâmetros clínicos periodontais como índice de placa, sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e nível clínico de inserção foram importantes para diagnosticar as alterações que ocorrem tanto nos tecidos periodontais como nos tecidos periimplantares.

O mesmo foi observado por Fransson *et al.* (2008), ao examinar 82 pacientes reabilitados com implantes. Após evidenciarem uma forte relação entre os sinais clínicos periodontais patológicos (profundidade de sondagem, sangramento à sondagem, supuração, presença de cálculo na superfície do implante, acúmulo de biofilme e retração gengival) e o nível de perda óssea progressiva ao redor de implantes, os autores recomendaram a inclusão do registro destes parâmetros nos exames de acompanhamento de pacientes reabilitados com implantes.

Nessas consultas de manutenção dos implantes, apesar da dificuldade de acesso e da interferência de variáveis como rugosidade do corpo do implante, altura do transmucoso e localização do “microgap”, a realização da sondagem periodontal apresenta como vantagens: a simplicidade do método, a avaliação imediata dos resultados e a eficiência em demonstrar um padrão topográfico da doença (HUMPHREY, 2006). Assim, a sondagem periodontal, para determinar a profundidade de sondagem e o nível de inserção periodontal em relação à junção cimento-esmalte, foi extrapolada para avaliar o selamento do tecido mole periimplantar nas consultas de manutenção dos pacientes reabilitados com implantes.

Dentro do contexto do acompanhamento longitudinal desses pacientes, apesar de alguns autores acreditarem que a presença de sulcos periimplantares com profundidade > 5 mm possa ser nicho para bactérias patogênicas (MOMBELLI; LANG, 1994), Lang *et al.* (2000) sugeriram que a profundidade de sondagem ao redor de implantes pode ser específica para cada sistema de implantes. Por essa razão, diferentes valores de profundidade de sondagem podem ser considerados como “normais” em diferentes sistemas. No sistema de implantes dentários ITI® (Dental Implant System), por exemplo, as profundidades associadas com saúde periimplantar variam de 3 a 3.5 mm (LANG *et al.*, 2000).

No entanto, no 6º *Workshop* Europeu de Periodontologia, ficou estabelecido que implantes de sucesso geralmente têm uma profundidade de sondagem de 3 mm, enquanto bolsas de 5 mm ou mais servem de ambiente propício para colonização bacteriana e podem exibir sinais de inflamação periimplantar. Um aumento na profundidade de sondagem, no acompanhamento de implantes osseointegrados, é associado à perda de inserção e suporte ósseo (LINDHE; MEYLE, 2008).

Ainda com o objetivo de avaliar a saúde periimplantar, a longo prazo, a identificação de sangramento à sondagem e/ou supuração é fundamental para o diagnóstico precoce de mucosite e/ou periimplantite. Enquanto Lang *et al.* (1991) avaliaram a ausência de sangramento à sondagem, em volta de implantes, como indicativo de saúde periimplantar, Lindhe & Meyle (2008) consideraram que o sangramento à sondagem não apenas pode indicar inflamação na mucosa periimplantar como também pode predizer uma futura perda de tecido ósseo.

A profundidade de sondagem, a presença de sangramento à sondagem e a supuração devem ser avaliadas regularmente para diagnóstico precoce das doenças periimplantares. Uma vez que tem sido reportado que a ausência de sangramento é um indicador de saúde periimplantar, os pacientes devem ser informados de que o sangramento é um indicativo de que algo está errado. A persistência da inflamação periimplantar resulta na criação de condições para o estabelecimento de um biofilme subgengival/submucoso, mais virulento e associado à destruição do tecido de suporte.

2.2.3 Alterações Microbiológicas

Além dos parâmetros clínicos serem de extrema importância para o diagnóstico das doenças periimplantares, o caráter infeccioso e o perfil microbiano que definem essas infecções devem ser enfatizados, como observado em vários estudos (MOMBELLI *et al.* 1987; LEONHARDT *et al.*, 2002; QUIRYNEN *et al.* 2006; SHIBLI *et al.* 2008; NASCIMENTO *et al.*, 2011).

O perfil microbiano associado à periimplantite é similar àquele que está associado à doença periodontal. Embora um grande número de microrganismos colonize o ambiente periodontal, as doenças periodontais destrutivas são causadas por algumas espécies microbianas específicas. Socransky *et al.* (1998) e Socransky e Hafajje (2005), ao examinarem 13.321 amostras de biofilme subgengival obtidas de sítios saudáveis, sítios com periodontite e sítios com gengivite, estabeleceram a existência de seis complexos microbianos com características distintas que atuam nas diferentes etapas da formação do biofilme dentário subgengival de maneira sequencial. Os complexos Amarelo, Azul, Verde e Violeta são constituídos por espécies bacterianas que têm a capacidade de se aderirem à superfície dental, constituindo a

base da pirâmide do biofilme: são os colonizadores iniciais da superfície dental e não se relacionam com a doença. Esses complexos basais fornecem receptores e criam condições ecológicas para a implantação das bactérias do complexo Laranja (*S. constellatus*, *C. rectus*, *C. showae*, *C. gracilis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. micros*, *F. nucleatum* e *F. periodonticum*), implicadas com a patogênese das doenças periodontais. O complexo Laranja precede e cria condições para a implantação do complexo Vermelho (ápice da pirâmide); formado pelas espécies *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*, aceitas como agentes etiológicos da periodontite crônica, relacionados com o aumento de profundidade de bolsa e com a presença de sangramento à sondagem.

Alguns patógenos periodontais, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* e *Fusobacterium nucleatum*, foram identificados tanto em sítios com periodontite como em sítios com periimplantite (LEONHARDT; RENVERT; DAHLËN, 1999; SHIBLI *et al.*, 2008; NASCIMENTO *et al.* 2011).

Níveis elevados de *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* foram observados por Rutar *et al.* (2001) em implantes diagnosticados com periimplantite. Os autores conduziram um estudo retrospectivo para avaliar clínica e microbiologicamente a condição periimplantar de 45 pacientes, parcialmente edêntulos, reabilitados com um total de 64 implantes. Durante os dez anos de acompanhamento do estudo, nove implantes tiveram um episódio de periimplantite e seis implantes tiveram dois episódios de periimplantite. Nos sítios periimplantares, quatro implantes evidenciaram a presença de *Porphyromonas gingivalis* e dois de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. A análise estatística revelou uma relação significativa entre a profundidade de sondagem periimplantar e a microbiota anaeróbica presente, bem como a frequência de *Porphyromonas gingivalis*.

Resultado semelhante foi observado por Botero *et al.* (2005), ao realizarem um estudo com o objetivo de identificar a microbiota subgingival ao redor de implantes com periimplantite e compará-la à microbiota presente nos dentes vizinhos. Os autores avaliaram, clínica, radiográfica e microbiologicamente, 16 implantes com sinais clínicos de periimplantite e 15

implantes saudáveis. Nos pacientes, cujos implantes apresentavam a infecção periimplantar, também foram avaliados 12 dentes adjacentes aos implantes e 11 dentes distantes destes. Níveis mais elevados de *P. gingivalis* e de enterobactérias foram encontrados ao redor dos implantes com periimplantite quando comparado com os implantes saudáveis. Houve uma correlação significativa entre a microbiota subgengival periimplantar e a microbiota dos dentes naturais o que, segundo os autores, sugere que os dentes naturais podem agir como um reservatório para patógenos em pacientes parcialmente desdentados.

Ainda com o objetivo de avaliar a microbiota do biofilme periimplantar supra e subgengival, Shibli *et al.* (2008) avaliaram 44 pacientes reabilitados com implantes em função na cavidade oral por um período mínimo de dois anos. Os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo com periimplantite (n = 22) e o grupo com implantes saudáveis (n = 22). Os parâmetros clínicos avaliados foram índice de placa, sangramento gengival, sangramento à sondagem, supuração, profundidade de sondagem e nível de inserção clínica. As amostras de biofilme supra e subgengivais foram coletadas das bolsas mais profundas de cada implante e submetidas à análise microbiológica pela técnica de *Checkerboard DNA-DNA Hybridization*. Os resultados demonstraram que no grupo com periimplantite, tanto nas amostras de biofilme supragengival como nas amostras de biofilme subgengival, foi observada uma concentração mais elevada de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia*. Os autores concluíram que, assim como nos estudos de Socransky *et al.* (1998) e Socransky e Hafajje (2002), os implantes com periimplantite apresentaram maiores proporções dos patógenos do complexo vermelho e menores proporções de bactérias dos complexos microbianos não relacionados à doença periodontal/periimplantar (Complexos Amarelo, Azul, Verde e Violeta).

Essa semelhança observada na microbiota subgengival, encontrada em bolsas periodontais e periimplantares, tem reforçado a hipótese de que pacientes, com história de doença periodontal prévia, apresentariam maior risco de desenvolver periimplantite.

2.3 RELAÇÃO ENTRE A INFECÇÃO PERIIMPLANTAR E PERIODONTAL

Os pacientes parcialmente edêntulos, que tiveram seus dentes perdidos em decorrência da doença periodontal, são fortes candidatos à reabilitação oral com implantes osseointegrados. No entanto, alguns estudos têm apontado que um maior comprometimento periimplantar estaria relacionado com a experiência prévia de perda de inserção periodontal (QUIRYNEN *et al.*, 1996; BRÄGGER *et al.*, 1997; QUIRYNEN *et al.*, 2001; MENGEL; FLORES-DE-JACOBY, 2005; AGERBAEK *et al.*, 2006; DE BOEVER; DE BOEVER, 2006; CHO-YAN LEE *et al.*, 2011; KAROUSSIS *et al.*, 2003; SGOLASTRA *et al.*, 2015; ZANGRANDO *et al.*, 2015).

Essa inter-relação entre as doenças periodontais e periimplantares estaria relacionada à translocação bacteriana, ou seja, à transmissão intraoral de bactérias de um nicho para outro. A cavidade bucal pode ser dividida em cinco ecossistemas, cada um com determinantes ecológicos distintos: o epitélio oral, o dorso da língua, a superfície dental supragengival, as tonsilas e a bolsa periodontal/periimplantar (fluido gengival, cemento radicular/superfície do implante e epitélio da bolsa). A maioria das espécies patogênicas, com exceção das espiroquetas que se limitam à bolsa periodontal, é capaz de colonizar todos os diferentes nichos (PETI *et al.*, 1994). Uma vez que vários patógenos são encontrados em mais de um nicho, é aceitável que a transmissão (translocação) entre nichos ocorra. Sendo assim, pacientes com história de doença periodontal poderiam apresentar um maior risco de desenvolver uma infecção periimplantar por conter patógenos periodontais remanescentes em um desses nichos.

Objetivando avaliar a presença de bolsas periodontais como nichos fornecedores de bactérias para a região periimplantar, Quirynen *et al.* (1996) acompanharam 31 pacientes tratados com implantes osseointegrados e categorizados em três diferentes grupos: o grupo 1, formado por indivíduos saudáveis (n = 17); o grupo 2, por indivíduos portadores de periodontite crônica (n = 11); e o grupo 3, por indivíduos diagnosticados na época como portadores de periodontite refratária (n = 3). O estudo mostrou uma correlação positiva entre os parâmetros clínicos de inflamação (sangramento à sondagem, perda de inserção e acúmulo de biofilme) e a presença de patógenos periodontais (espiroquetas e microrganismos móveis). Em pacientes portadores

de periodontite crônica na dentição natural, os implantes exibiram uma concentração de espiroquetas e bastonetes móveis de, respectivamente, 0,6 e 1,8% em bolsas rasas, porém alcançaram uma concentração de 20% em bolsas superiores a 4 mm. Em indivíduos portadores de periodontite refratária, não houve diferença considerável na composição da microbiota, presente em dentes e implantes, composta por mais de 20% de espiroquetas e microrganismos móveis em qualquer profundidade de bolsa. Ao analisar os resultados, os autores destacaram a importância da saúde periodontal em torno da dentição antes e após o tratamento reabilitador, visto que a composição microbiana ao redor dos implantes e dos dentes era muito semelhante, e estes poderiam agir como fonte de bactérias para a região periimplantar.

Essa relevante relação entre a doença periodontal e a condição dos tecidos periimplantares foi observada por Brägger *et al.* (1997), ao examinarem um total de 127 pacientes, um ano após a instalação de implantes dentários ITI[®] (Dental Implant System). Após avaliar clinicamente as condições dos tecidos periimplantares e periodontais e fazer uma análise de regressão multivariada, os autores observaram que a média do nível de inserção periimplantar foi influenciada significativamente pela combinação dos fatores como índice de placa, sangramento à sondagem e nível de inserção periodontal. Concluíram então que a condição periodontal geral pode influenciar os tecidos ao redor dos implantes, funcionando como reservatórios bacterianos para os sítios periimplantares.

Essa translocação bacteriana de sítios periodontais para sítios periimplantares foi constatada por Quirynen *et al.* (2001), ao acompanharem pacientes parcialmente edêntulos, com periodontite agressiva, reabilitados por meio de implantes osseointegrados de superfície lisa (Nobel Biocare[®]). Dos 68 implantes instalados, apenas dois foram perdidos. Avaliando o ambiente periimplantar, os autores observaram que este foi rapidamente colonizado por patógenos similares aos encontrados nas bolsas periodontais residuais. No entanto, essas mudanças microbiológicas no sulco periimplantar não levaram à perda da osseointegração ou ao surgimento de mucosite ou periimplantite. Segundo os autores, em pacientes com doença periodontal, um programa adequado de controle do biofilme pode elevar os índices de sucesso do tratamento com implantes a níveis comparáveis aos de pacientes sem doença periodontal.

Em contrapartida, Mengel & Flores-de-Jacoby (2005) não encontraram resultados tão favoráveis ao realizar um estudo prospectivo longitudinal, no qual pacientes parcialmente desdentados e reabilitados por meio de implantes foram avaliados clínica, microbiológica e radiograficamente. Dos 39 pacientes avaliados, 15 haviam sido tratados para periodontite agressiva generalizada, 12 tratados para periodontite crônica generalizada e 12 pacientes eram periodontalmente saudáveis. Os autores observaram maior perda de inserção e maior perda óssea em implantes e dentes de pacientes com periodontite agressiva quando comparado a pacientes saudáveis ou com doença periodontal crônica. Nos pacientes com história de doença periodontal, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia* foram detectados em dentes e implantes no primeiro e no terceiro ano após a inserção da superestrutura.

A microbiota, encontrada ao redor de dentes e implantes de indivíduos com um histórico prévio de periodontite, também foi avaliada por meio da técnica de mapeamento da hibridização DNA-DNA por Agerbaek *et al.* (2006). Um total de 128 amostras periimplantares e 1060 amostras periodontais foram processadas e os autores observaram proporções similares das 40 espécies subgingivais nas amostras coletadas tanto de implantes como de dentes. Apenas as proporções de *Actinomyces spp.* e espécies do complexo púrpura (*V. parvula* e *A. odontolyticus*) foram maiores nos sítios de dentes. Os autores concluíram que a microbiota que colonizava os implantes em indivíduos com periodontite foi similar àquela observada em amostras de bolsas periodontais nos mesmos indivíduos e abrigavam mais espécies patogênicas do que o observado em indivíduos, total ou parcialmente edêntulos, com mínima ou nenhuma doença periodontal.

A presença de periodontopatógenos, nos sítios periimplantares de pacientes previamente tratados de periodontite agressiva, também foi observada por De Boever & De Boever (2006), através da análise de sonda de DNA. Vinte e dois indivíduos que estavam sob rigoroso programa de manutenção, por períodos que variaram entre 12 e 240 meses, foram incluídos nesse estudo. Amostras microbiológicas foram colhidas de 68 implantes não submersos nos seguintes tempos: dez dias, um, três e seis meses após a instalação dos implantes. Na avaliação de dez dias, todos os cinco periodontopatógenos avaliados (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* e *T. denticola*) foram

detectados ao redor dos implantes e um aumento na frequência de detecção da maioria dos patógenos foi observado com o passar do tempo. O número de implantes com pelo menos um patógeno periodontal aumentou de 36 para 66 implantes após seis meses no ambiente oral.

Ainda avaliando a condição periimplantar de pacientes com história de doença periodontal, Cho-Yan Lee *et al.* (2011) avaliaram 30 pacientes periodontalmente saudáveis e 30 pacientes periodontalmente comprometidos. Estes foram subdivididos de acordo com a presença ou não de bolsas periodontais residuais com profundidade de sondagem ≥ 6 mm. Todos os pacientes receberam implantes Straumann® e foram comparados em relação à profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e perda óssea marginal. Os autores observaram que a prevalência de implantes com profundidade de sondagem ≥ 5 mm, associada ao sangramento e à sondagem, foi maior nos pacientes com história de doença periodontal do que naqueles periodontalmente saudáveis. A média da profundidade de sondagem ao redor dos implantes e da perda óssea marginal foi significativamente maior no subgrupo que apresentava bolsas periodontais residuais do que no subgrupo com a doença totalmente controlada. Os autores concluíram que a presença de bolsas periodontais residuais representa um fator de risco para o desenvolvimento de periimplantite.

No entanto, as bolsas periodontais residuais não podem ser apontadas como a única fonte de microrganismos para a translocação bacteriana. Lee *et al.* (1999), na tentativa de avaliar quais seriam as outras fontes de bactérias para a colonização inicial dos implantes, avaliaram a microbiota nas fixações e no dorso da língua de indivíduos totalmente edêntulos, usando mapeamento da hibridização DNA-DNA. Os resultados demonstraram que espécies como *S. sanguinis*, *A. naeslundii*, *C. ochracea* e *C. rectus* foram frequentemente encontradas em amostras periimplantares quando presentes no dorso da língua. Como isso, os autores concluíram que a língua também pode ser uma fonte de bactérias que colonizam inicialmente os implantes.

Seguindo raciocínio semelhante, Socransky & Haffajee (2005) examinaram a microbiota na cavidade oral de indivíduos edêntulos com técnica de mapeamento da hibridização DNA-DNA. Patógenos periodontais foram detectados em amostras de saliva e em amostras de diferentes superfícies intra-orais, tais como dorso, superfícies lateral e ventral da língua,

assoalho da boca, palato duro, gengiva inserida, mucosa bucal, vestibulo e superfícies de próteses totais. Esses dados sugerem que os tecidos moles abrigam patógenos periodontais e são considerados fontes de colonização de implantes após sua instalação.

Assim, indivíduos que perderam seus dentes em decorrência da doença periodontal, apresentariam sítios previamente infectados e potencialmente ricos em patógenos periodontais, que seriam fortes candidatos a receber implantes osseointegrados. Com o objetivo de avaliar clinicamente a situação de implantes osseointegrados instalados em substituição a dentes perdidos por doença periodontal ou por outros fatores etiológicos, Karoussis *et al.* (2003) conduziram um estudo longitudinal prospectivo de coorte. Um total de 112 implantes osseointegrados foi dividido em dois grupos: grupo A, formado por 21 implantes instalados em substituição a dentes perdidos por periodontite crônica e grupo B, formado por 91 implantes instalados em substituição a dentes perdidos por outros fatores etiológicos. Após a realização do exame clínico periimplantar, os autores consideraram como sucesso os casos que apresentavam profundidade de sondagem ≤ 5 mm, sangramento à sondagem ausente e perda óssea $< 0,2$ mm por ano. Assim, a taxa de sucesso para o grupo A foi de 52,4%, enquanto que para o grupo B foi de 79,1%. Além disso, o Grupo A teve uma incidência significativamente maior de periimplantite do que o grupo B (28,6% vs. 5,8%). Embora não tenham realizado uma comparação microbiológica dos grupos, os autores concluíram que pacientes, com implantes instalados em substituição a dentes perdidos por periodontite crônica, apresentaram mais complicações biológicas do que pacientes com implantes instalados em substituição a dentes perdidos por outras razões.

Mais recentemente, duas revisões sistemáticas foram realizadas com o objetivo de avaliar a terapia de implantes em pacientes com história de doença periodontal. Sgolastra *et al.* (2015) realizaram uma meta-análise, utilizando 16 estudos com o objetivo de avaliar o papel da doença periodontal como fator de risco para a perda do implante e para o desenvolvimento de periimplantite. Os resultados evidenciaram que os pacientes periodontalmente comprometidos apresentam, sim, um risco mais elevado para as doenças periimplantares e para a perda do implante, contudo, o controle da doença periodontal, a longo prazo, é essencial para o sucesso do tratamento com implantes.

Da mesma forma, Zangrando *et al.* (2015), a partir de uma revisão sistemática de 10 estudos clínicos com mais de cinco anos de acompanhamento, avaliaram os resultados, a longo prazo, da reabilitação com implantes osseointegrados em pacientes com história de doença periodontal. Os resultados demonstraram que pacientes diagnosticados com periodontite e que receberam implantes dentários tiveram resultados satisfatórios (taxa de sucesso de 92,1%) a partir dos parâmetros clínicos periimplantares utilizados (profundidade de sondagem, nível clínico de inserção, perda óssea e sangramento à sondagem). A falta de assiduidade na terapia de manutenção e o hábito de fumar foram associados a resultados negativos.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Fazer uma análise comparativa entre implantes unitários que substituíram dentes perdidos por doença periodontal e implantes unitários instalados em substituição a dentes livres da doença. Todos os implantes avaliados encontravam-se em função, na cavidade bucal, por um período superior a cinco anos.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a. Comparar a condição periimplantar dos implantes que substituíram dentes perdidos por doença periodontal com a observada naqueles que substituíram dentes perdidos por outros fatores etiológicos (cárie, fratura radicular, insucesso endodôntico e trauma) por meio do registro de parâmetros clínicos (índice de placa visível, índice de sangramento gengival, sangramento à sondagem e profundidade de sondagem periimplantar);
- b. Comparar a microbiota subgengival encontrada ao redor dos implantes que substituíram dentes perdidos por doença periodontal com a observada naqueles que substituíram dentes perdidos por outros fatores etiológicos (cárie, fratura radicular, insucesso endodôntico e trauma).

4 METODOLOGIA

4.1 AMOSTRA

Após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES) (ANEXO A), foi realizada a seleção de indivíduos para este estudo de caráter analítico e com delineamento transversal. Para tanto, foi realizada a avaliação dos prontuários de indivíduos reabilitados com próteses sobre implantes osseointegrados, executadas por uma mesma equipe de profissionais, seguindo o mesmo protocolo clínico de atendimento.

Foram incluídos, no estudo, somente indivíduos com documentação clínica completa e que apresentavam, pelo menos, um implante unitário em função na cavidade bucal, por um período mínimo de cinco anos.

Foram excluídos, do estudo, indivíduos reabilitados por equipe distinta da eleita pelo pesquisador, que apresentavam próteses parciais ou tipo protocolo e cuja razão da perda dentária não foi identificada na documentação clínica. Também foram excluídos da pesquisa,

- a. indivíduos que foram submetidos à terapia antibiótica e antiinflamatória nos últimos dois meses;
- b. indivíduos menores de dezoito anos de idade;
- c. indivíduos que não compareceram à visita de avaliação ou não assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido;
- d. indivíduos fumantes;
- e. indivíduos com implantes que apresentavam coroas protéticas fraturadas;
- f. indivíduos diagnosticados com doença periodontal crônica, de moderada a severa, ou seja, pacientes que apresentavam supuração em algum dente, sangramento à sondagem em mais de 30% dos sítios subgengivais, considerando dentes e implantes ou que apresentassem qualquer dente com profundidade de sondagem maior que 5 mm;
- g. indivíduos com histórico prévio de doença periodontal agressiva, ou seja, que apresentaram uma perda de inserção acelerada e desproporcional ao acúmulo de biofilme;

- h. indivíduos diabéticos.

4.2 COLETA DE DADOS

Para a coleta de dados, foi realizado um levantamento das seguintes informações em arquivos clínicos e radiográficos dos indivíduos:

- a. Informações pessoais (idade, gênero, nível de escolaridade, estado civil e profissão);
- b. Fator etiológico da perda do elemento dental e data da extração;
- c. Data da instalação dos implantes;

Esses dados foram registrados no instrumento de coleta de dados especialmente desenvolvido para este estudo (APÊNDICE A).

Finalizada a revisão dos dados, os indivíduos selecionados foram contactados por telefone e convidados a participar da pesquisa. Aqueles que aceitaram participar foram, então, agendados para as consultas de avaliação clínica e coleta do biofilme periimplantar subgengival.

No início da consulta, para avaliação clínica, os indivíduos foram informados sobre a proposição do trabalho, seus riscos e seus benefícios e solicitados a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE B). Também foi realizada uma atualização dos dados pessoais e dos dados relativos à saúde geral, confirmando que os indivíduos continuavam dentro dos critérios de inclusão e exclusão.

Em seguida, os indivíduos foram examinados por um único examinador, calibrado e cego para o fator etiológico da perda dentária, e não envolvido na fase cirúrgica e protética do tratamento. Para a realização da calibração intra-examinador, antes do início da pesquisa, o profissional selecionado (especialista em periodontia com mais de dez anos experiência clínica) realizou exames clínicos completos em dez indivíduos, repetindo o mesmo procedimento após um intervalo de sete dias para que os dados fossem submetidos ao teste

Kappa (COONOVER *et al.*,1999). A calibração foi realizada nesses intervalos e o teste Kappa foi maior que 0,8.

4.2.1 Avaliação Clínica

De acordo com a etiologia da perda dentária, os implantes foram divididos em dois grupos: Grupo A - implantes instalados em substituição a dentes perdidos por doença periodontal e Grupo B - implantes instalados em substituição a dentes perdidos por outros fatores etiológicos (cárie, fratura radicular, insucesso endodôntico e trauma). Para todos os implantes avaliados, os parâmetros clínicos periimplantares a seguir foram registrados em ficha clínica específica.

- **Índice de placa visível** - seguindo o índice dicotômico proposto por Ainamo e Bay (1975), foi avaliada e registrada a presença (escore 1) ou ausência (escore 0) de depósitos de biofilme, na região adjacente à mucosa do implante, sem utilização de sonda, após secagem da prótese sobre implante com ar comprimido.
- **Índice de sangramento gengival** - seguindo o índice dicotômico proposto por Ainamo e Bay (1975), foi avaliada a presença de sangramento durante o percurso da sonda periodontal (PCPNU 15 Hu-Friedy Inc., Chicago, IL, USA) 1-2 mm intrasulcular, ao redor do implante, sendo determinado a partir de uma escala numérica: (0) ausência de sangramento e (1) presença de sangramento.
- **Profundidade de sondagem periimplantar** - com uma sonda milimetrada (PCP UN 15 Hu-Friedy Inc., Chicago, IL, USA), inserida no sulco periimplantar, foi avaliada a profundidade de sondagem de acordo com Lindle & Meyle (2008). Essa medida compreende a distância da margem da mucosa periimplantar até o fundo da bolsa ou sulco periimplantar. Os valores foram computados em quatro sítios ao redor dos implantes: mesial, distal, vestibular e lingual/palatal. A profundidade na superfície distal foi obtida considerando o maior valor entre a disto-vestibular e a disto-lingual/palatal; da mesma forma, para a superfície mesial, foi considerado o maior valor entre as superfícies mesio-vestibular e mesio-lingual/palatal.
- **Sangramento à sondagem periimplantar** - após a sondagem periimplantar, observou-se a presença ou ausência do sangramento à sondagem nas quatro faces (vestibular, mesial, distal e lingual), onde foram mensuradas as profundidades de

sondagem. Os dados foram analisados depois de transcorridos 30 segundos da remoção da sonda milimetrada do sulco periimplantar.

4.2.2 Avaliação Microbiológica

4.2.2.1 Seleção dos Sítios de Coleta

Após exame clínico ao redor de todo implante, foi selecionado o sítio de maior profundidade de sondagem para a realização da coleta de biofilme para a análise microbiológica.

4.2.2.2 Coleta das Amostras de Biofilme

Amostras do biofilme subgengival dos sítios periimplantares selecionados foi realizada com auxílio de uma cureta de teflon estéril (HuFriedy, Chicago, IL, USA). Para tanto, os implantes foram secos e isolados com rolos de algodão e as amostras foram transferidas individualmente para tubos de polipropileno estéreis do tipo Eppendorf, identificados com as iniciais de cada paciente e contendo 150 µl de solução de TE (10 mM Tris-HCL, 1 mM EDTA, pH 7,6). A cada tubo de polipropileno, contendo a amostra do biofilme subgengival, foi adicionado 0,10 ml de 0.5 M NaOH. Posteriormente, os tubos foram congelados a - 80°C, na sala fria do laboratório do Núcleo de Doenças Infecciosas, localizado no Centro de Ciências da Saúde, UFES, até o processamento.

O processamento e a análise das amostras foram realizados no Laboratório de Pesquisa em Odontologia, Microbiologia, Imunologia e Biologia Molecular da Universidade de Guarulhos/São Paulo.

4.2.2.3 Checkerboard DNA-DNA Hybridization

A identificação dos micro-organismos presentes no biofilme periimplantar foi realizada através da técnica de *Checkerboard DNA-DNA Hybridization* descrita por Socransky *et al.* (1994). As suspensões de biofilme contidas nos tubos de Eppendorf foram fervidas em banho-maria por dez minutos e, em seguida, neutralizadas pela adição de 0,8 ml de acetato de amônia a 5M. Com isso, as células foram lisadas e o DNA ficou suspenso na solução. Cada

suspensão, contendo o DNA livre das bactérias presentes nas amostras coletadas, foi depositada em uma das canaletas do aparelho *Minislot 30* (Immunectis, Cambridge, MA, USA) e transferida para a membrana de nylon (15 X 15 cm) com carga positiva (Amersham Biosciences UK Limited, Buckinghamshire, Inglaterra). As duas últimas das 30 canaletas horizontais do *Minislot 30* (Immunectis) foram ocupadas com a colocação dos controles, contendo uma mistura das espécies de microrganismos investigadas pelas sondas, nas concentrações correspondentes a 10^5 e 10^6 células, ou seja, 1ng e 10ng de DNA de cada espécie, respectivamente (SOCRANSKY *et al.*, 1994; HAFFAJEE *et al.*, 1997). A membrana foi então movida do *Minislot 30* e o DNA, nela concentrado, foi fixado por aquecimento em forno a 120°C por 20 minutos.

4.2.2.4 Hibridização das Amostras com as Sondas de DNA

Após fixação do DNA nas membranas, essas foram pré-hibridizadas a 42°C , por uma hora, em uma solução contendo 50% de formamida, 1% de caseína (Sigma), 5 X de tampão salina citrato - SSC (1x SSC= 150 mM NaCl, 15 mM de citrato de sódio, pH 7,0), 25 mM de fosfato de sódio (pH 6,5) (Na_2HPO_4 , Labsynth) e 0,5 mg/ml de RNA de levedura (Sigma). Em seguida, a membrana foi posicionada no *Miniblotter 45* (Immunetics, Cambridge, MA, USA) com as linhas contendo o DNA das amostras e dos controles posicionadas perpendicularmente às canaletas do aparato. Em cada canaleta do *Miniblotter 45*, foi adicionada uma sonda de DNA.

4.2.2.5 Sondas de DNA

Foram usadas, neste estudo, sondas de DNA específicas para 40 espécies, selecionadas devido à sua associação com diferentes tipos de doenças e saúde periodontais (SOCRANSKY *et al.*, 1998). Anteriormente ao seu uso, as sondas foram testadas com uma mistura controle, contendo espécies investigadas, numa concentração de 10^4 células bacterianas. Suas concentrações foram ajustadas de tal modo que a intensidade dos sinais de todas as sondas fosse semelhante. As sondas hibridizaram, perpendicularmente às linhas, contendo o DNA bacteriano fixado, propiciando um formato de xadrez com as linhas de DNA, horizontais, e as sondas, verticais. Para a hidridização das membranas com as sondas, aguardou-se um período mínimo de 20 horas, a 42°C .

4.2.2.6 Detecção das Espécies

Após o período de hibridização, as membranas foram removidas do *Miniblotter* 45 (Immunetics) e lavadas por 40 minutos a 65°C, em uma solução de alta adstringência composta por 1% de SDS, 1 mM de EDTA e 20 mM de Na₂HPO₄, a fim de remover as sondas que não hibridizaram completamente. Em seguida, as membranas foram imersas, por uma hora, em uma solução contendo 1% de ácido maléico (C₄H₄O₄), 3 M NaCl, 0,2 M NaOH, 0,3% Tween, 0,5% caseína, pH 8,0, e, em seguida, por 30 minutos, na mesma solução, contendo o anticorpo anti-digoxigenina conjugado à fosfatase alcalina em uma concentração de 1:10.000. As membranas foram, então, lavadas duas vezes, por 20 minutos, em uma solução de 0,1 M de ácido maléico, 3 M de NaCl, 0,2 M de NaOH, 0,3% de Tween 20, pH 8,0, e uma vez, por cinco minutos, em uma solução de 0,1 M de Tris HCL e 0,1 M de NaCl, 50 mM Mg Cl₂, pH 9,5. Em seguida, as membranas foram incubadas em uma solução detectora à base de fosfatase alcalina, CDP- StarTM *Detection Reagent* (Amersham Biosciences UK Limited, Buckinghamshire, Inglaterra), por 45 minutos a 37°C.

Finalmente, as membranas foram colocadas em um cassete sob Chassi radiográfico 30 X 40 cm (Konex, São Paulo, SP, Brasil), sobre um filme radiográfico de 18 X 24 cm (Kodak X-OMAT) por, aproximadamente, 40 minutos. O filme foi revelado, manualmente, pelo método convencional tempo-temperatura, de acordo com orientações do fabricante, empregando soluções Kodak (Kodak Brasileira Com. e Ind. Ltda, São José dos Campos, SP, Brasil), mantidas à temperatura de 20°C.

Dessa forma, foi obtido um filme radiográfico com os sinais de quimioluminiscência detectados pelas sondas de DNA, no qual as linhas horizontais representam as amostras e as verticais, as sondas de DNA. A leitura dos filmes radiográficos foi realizada por um único examinador calibrado (Kappa > 0,8) e cego em relação aos grupos avaliados. A leitura foi realizada duas vezes em dias diferentes, da seguinte forma: cada sinal produzido por uma determinada sonda na amostra de biofilme foi comparado, em intensidade, ao sinal produzido pela mesma sonda nos dois controles contendo 10⁵ e 10⁶ bactérias. Dessa forma, o número 0 foi registrado quando não houve detecção do sinal; o número 1 equivaleu a um sinal menos intenso que o controle de 10⁵ células; o número 2 equivaleu a aproximadamente 10⁵ células; o

número 3 entre 10^5 e 10^6 células; o número 4 a aproximadamente 10^6 células e o número 5, mais de 10^6 células. Esses registros foram posteriormente utilizados para determinar as proporções das diferentes espécies, expressos em nível médio das espécies em cada sítio em relação a uma quantidade total das 40 bactérias estudadas.

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As análises dos dados clínicos foram realizadas, em relação aos implantes, de forma descritiva, e foram apresentadas em tabela. Nesse contexto, as medidas de tendência central consideradas foram a média aritmética e a medida de dispersão adotada foi o desvio-padrão. O valor de “n” refere-se ao tamanho da amostra avaliada dentro da unidade amostral (implantes), de acordo com a análise utilizada.

O teste Qui-quadrado foi utilizado para comparar as diferenças entre os grupos para as variáveis dicotômicas, exceto, quando nas tabelas de contingência dos valores esperados, algum desses valores foram menores que cinco. Nessas situações, o teste considerado foi o teste exato de *Fisher*. Para as variáveis contínuas, o teste usado para detectar as diferenças dentro de cada grupo adotado foi o teste de *Mann-Witney* (teste de *Wilcoxon*).

Os testes estatísticos foram feitos no *software* estatístico *R-project 3.2.0*. O nível de significância estabelecido para os testes foi igual a 5%, o que estabeleceu um nível de confiança de 95% para os resultados apresentados.

5 RESULTADOS

5.1 RESULTADOS CLÍNICOS

A Tabela 1 apresenta os dados demográficos e clínicos da amostra utilizada neste estudo: 46 implantes (23 no Grupo A e 23 no Grupo B), instalados em 21 indivíduos com idade média de 63,17 anos para os do Grupo A e 65,21 anos para os do Grupo B. A quantidade de implantes com conexão interna e externa, em ambos os grupos, foi a mesma, isto é, tanto no Grupo A como no Grupo B, sete implantes eram do tipo conexão interna e 16 eram do tipo conexão externa. A média da profundidade de sondagem dos implantes do grupo A foi de 5,3 mm e do grupo B 4,6 mm. O sangramento à sondagem, o índice de placa visível e o índice de sangramento gengival estavam presentes em maior porcentagem nos implantes que substituíram dentes perdidos pela doença periodontal (Grupo A), assim como descrito na Tabela 1. Entretanto, apenas os parâmetros clínicos profundidade de sondagem e índice gengival foram estatisticamente significantes no grupo A ($p < 0,05$).

Tabela 1 - Dados demográficos e clínicos da amostra utilizada

Parâmetros Clínicos	Grupo A	Grupo B
Implantes (n)	23	23
Gênero (M:F) sn	7:16	6:17
Idade (anos) sn	63,17 $\pm$ 9,19	65,21 $\pm$ 10,9
Conexão Protética (interna/externa)	7:16	7:16
Longevidade do implante (anos)	10,73 $\pm$ 3,62	10,60 $\pm$ 4,53
Profundidade de sondagem (mm)*	5,30 $\pm$ 1,11	4,61 $\pm$ 1,37
Sangramento à sondagem (%) sn	88,89 $\pm$ 6,55	75,00 $\pm$ 9,03
Índice de placa visível (%) sn	95,65 $\pm$ 4,25	78,26 $\pm$ 8,06
Índice de sangramento gengival(%)*	86,96 $\pm$ 7,02	47,83 $\pm$ 10,42

Teste de Mann-Whitney - Teste exato de Fisher

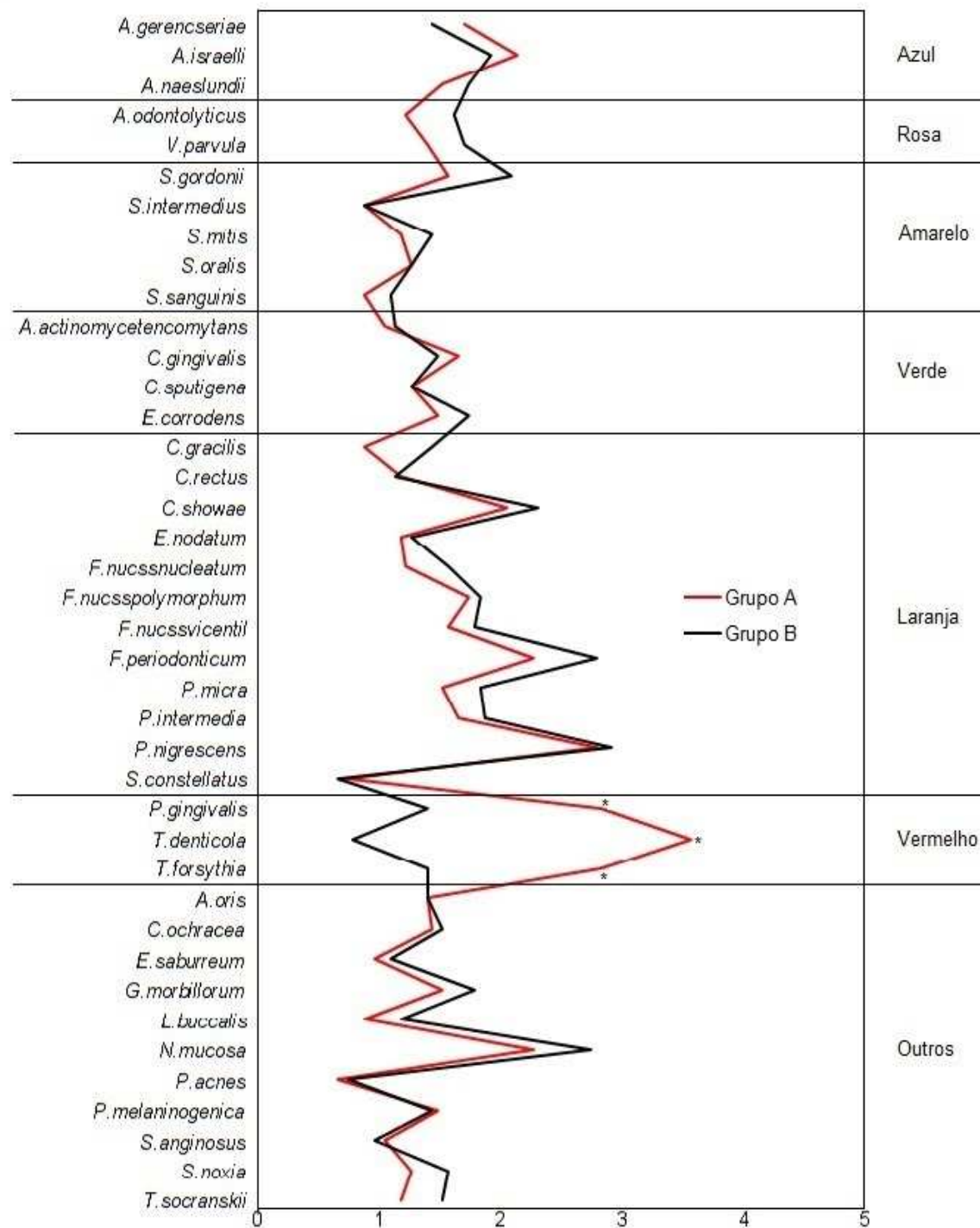
* $p < 0,05$

Sn, sem significância

5.2 RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS

A média total da contagem das 40 espécies avaliadas e as proporções dos diferentes complexos microbianos presentes nos grupos A (linha vermelha) e B (linha preta) está presente na Figura 1. As 40 espécies bacterianas avaliadas foram encontradas em ambos os grupos. Entretanto, três espécies bacterianas do complexo vermelho estavam presentes em níveis mais elevados no grupo A (*P. gingivalis*, *T. forsythia* e *T. denticola*) ($p < 0,05$). Para o teste de diferenças de médias das bactérias foi utilizado o teste de *Mann-Whitney*.

Figura 1 - Perfil microbiológico das 40 espécies bacterianas avaliadas no biofilme subgingival periimplantar dos 23 implantes do Grupo A (linha vermelha) e dos 23 implantes do Grupo B (linha preta), instalados nos 21 indivíduos da amostra



Fonte: Dados obtidos com a presente pesquisa.

6 DISCUSSÃO

O uso de implantes dentários tornou-se uma excelente opção para reabilitação protética de pacientes que não puderam manter seus dentes na cavidade bucal, inclusive para aqueles que os perderam devido à doença periodontal (BAILIT; BRAUN, 1987). No entanto, vários autores acreditam que pacientes com história de doença periodontal prévia apresentam maior risco de desenvolver periimplantite, visto que uma microbiota subgengival similar é encontrada em bolsas ao redor de dentes e implantes (QUIRYNEN *et al.*, 1996; QUIRYNEN *et al.*, 2001; MENGEL; FLORES-DE-JACOBY, 2005; AGERBAEK *et al.*, 2006; BOEVER; DE BOEVER, 2006; CHO-YAN LEE *et al.*, 2011).

Nesse contexto, o presente estudo empregou parâmetros clínicos e microbiológicos para comparar a condição periimplantar de implantes que substituíram dentes perdidos por doença periodontal com a condição observada naqueles que substituíram dentes perdidos por outros fatores etiológicos.

Este trabalho contou com uma amostra de 21 pacientes reabilitados com próteses sobre implantes osseointegrados, executadas por uma mesma equipe e seguindo o mesmo protocolo clínico de atendimento. Dos 46 implantes avaliados, 23 foram instalados em substituição a dentes perdidos por doença periodontal e 23 implantes substituíram dentes perdidos por outros motivos (cárie, fratura radicular, insucesso endodôntico e trauma).

A maior parte dos indivíduos deste estudo possuía idade superior a 61 anos, era do sexo feminino e apresentava curso superior completo. Isso não apenas retrata o aumento da expectativa de vida da população e dos cuidados com a saúde, como também a maior busca por tratamento odontológico pelo sexo feminino, como observado por Lekholm *et al.* (1994); Karoussis *et al.* (2003); Swierkot *et al.* (2012).

Em relação ao fator idade, embora Rutar *et al.* (2001) tenham encontrado maior incidência de doenças periimplantares em indivíduos mais jovens, Montenegro (2012) e Ferreira *et al.* (2006) encontraram uma condição periimplantar pior em indivíduos com mais de 51 anos.

Ainda o fato de todos os indivíduos da amostra apresentarem curso superior completo permitiu observar a homogeneidade do grupo de pacientes, uma vez que o grau de

escolaridade está relacionado ao acesso a informação e a cuidados médicos, sendo que esses fatores se inter-relacionam e influenciam a saúde geral e bucal (ANTUNES; PERES, 2006).

Em ambos os grupos avaliados, a quantidade de implantes com conexão protética interna e externa foi semelhante (sete implantes com conexão interna da marca Nobel Replace® e Straumann® e 16 implantes com conexão externa da marca Branemark® e 3I®). Esse fato garantiu uma uniformidade dos grupos, uma vez que estudos têm apontado a relação entre o tipo de conexão protética, a infiltração bacteriana no microgap formado e o comprometimento dos tecidos periimplantares (GOMES, 2013; NASCIMENTO *et al.*, 2012).

No presente estudo, todos os implantes avaliados estavam em função por um período superior a cinco anos. Esse período de acompanhamento, sugerido em outros estudos (ALBREKTSSON *et al.*, 1986; 1991; SMITH; ZARB, 1989; KAROUSSIS *et al.*, 2003; ROSENBERG *et al.*, 2004; ZANGRADO *et al.*, 2015; SGOLASTRA *et al.*, 2015), permite não apenas a detecção da destruição tecidual ao redor dos implantes, como também garante que as alterações observadas sejam consequências da interação microbiota X resposta imune-inflamatória do hospedeiro, durante o tempo em que o implante ficou em função na cavidade bucal. Segundo Ferreira *et al.* (2006), falhas iniciais no procedimento cirúrgico e a remodelação óssea, associadas a um curto período de avaliação, poderiam levar a uma superestimação da periimplantite.

Os dados do presente estudo demonstraram que o percentual do índice de placa visível foi maior no grupo A (95,65%) do que no grupo B (78,26%), embora não tenha sido estatisticamente significativa. Uma vez que o alto índice de placa reflete uma higiene oral inadequada e apresenta um efeito importante sobre a saúde periimplantar (SALVI *et al.* 1999; ZITZMANN *et al.*, 2001), esse resultado torna-se preocupante, principalmente, quando confrontado com o estudo de Shibli *et al.* (2008), em que observaram um índice médio de placa de 37,1% para implantes diagnosticados com periimplantite. No entanto, uma possível explicação para essa discrepância de resultados poderia estar relacionada à faixa etária da amostra, uma vez que, segundo Ikebe *et al.* (2009), uma pior higiene oral e uma maior incidência de mucosite periimplantar foram observadas em pacientes idosos. Enquanto o estudo de Shibli *et al.* (2008) analisou pacientes entre 35 e 62 anos, a amostra do presente estudo foi composta em sua maioria (85,7%) por pacientes entre 61 e 89 anos.

A comparação entre os grupos, em relação ao índice de sangramento gengival, demonstrou diferença estatisticamente significativa, apresentando o grupo A um maior índice de sangramento gengival ($p > 0,05$). De maneira semelhante, Karoussis *et al.* (2003), ao acompanhar, por um período de dez anos, 21 implantes instalados em substituição a dentes perdidos por doença periodontal e 91 implantes instalados em substituição a dentes perdidos por outros fatores etiológicos, observaram um maior comprometimento dos tecidos periimplantares no grupo com história de doença periodontal. Uma vez que a doença periodontal e a periimplantar são resultantes da interação entre a microbiota patogênica e a resposta imune inflamatória do hospedeiro (PAGE *et al.* 1997), a presença de uma maior inflamação dos tecidos gengivais dos pacientes do grupo A, mesmo na ausência de diferença estatisticamente significativa no índice de placa, poderia estar relacionada a duas prováveis causas: ou os pacientes, que perderam seus dentes a partir da doença periodontal, apresentariam uma alteração na resposta imune-inflamatória frente à microbiota, como observado nos estudos de Shenker *et al.* (1982); Yoshei *et al.* (1985); Stashenko *et al.* (1991); Sperndler *et al.* (1996) e Gorska *et al.* (2003); ou esses pacientes apresentariam uma microbiota qualitativamente diferente, ou seja, com uma maior concentração de periodontopatógenos mais virulentos como observado por Brägger *et al.* (1997); Quirynen *et al.* (2001); Renvert *et al.* (2007); Agerbaek *et al.* (2006).

Esse mesmo raciocínio pode ser empregado ao se observar a frequência de sangramento à sondagem periimplantar (88,89% para o grupo A e 75% para o grupo B). Embora não tenha sido observada uma diferença estatisticamente significativa, o grupo A apresentou uma maior quantidade de sítios periimplantares com sangramento do que o grupo B. Um resultado oposto foi observado no estudo de Karoussis *et al.* (2003), no qual um maior índice de sangramento à sondagem foi observado nos implantes instalados em substituição a dentes perdidos por outros fatores etiológicos. No entanto, uma vez que esse estudo não realizou a análise microbiológica, os autores não conseguiram relacionar a etiologia da perda dentária com a microbiota periimplantar e com as alterações vasculares ocorridas nos tecidos periimplantares. Ainda em relação ao parâmetro sangramento à sondagem, é importante frisar que seu significado ao redor de implantes deve ser interpretado com cuidado. Segundo Lekholm *et al.* (1986) a presença de sangramento à sondagem nem sempre representaria um indício da presença de um processo inflamatório mas também poderia estar relacionado ao ferimento traumático do sulco periimplantar. Uma vez que a força de adesão do selamento biológico ao redor dos implantes é menor do que ao redor dos dentes uma pressão exagerada

na sondagem promoveria um sangramento resultante do trauma e não da inflamação. No entanto, no presente estudo, todos os parâmetros clínicos foram registrados por um único examinador, especialista em periodontia e com mais de 10 anos de experiência clínica. Além disso, o mesmo passou por uma calibração intra-examinador (Kappa superior a 0,8) assegurando que o exame dos implantes de ambos os grupos ocorreu dentro de um padrão consistente.

Em relação à profundidade de sondagem, a média dos valores no grupo A e B foi, respectivamente 5,30 mm e 4,61 mm. Implantes instalados em regiões, cuja razão da perda dentária foi a doença periodontal, apresentaram maiores profundidades de sondagem em relação aos implantes instalados devido a outros fatores etiológicos (trauma, cárie, insucesso endodôntico e fratura radicular). No entanto, vale ressaltar que, assim como o sangramento à sondagem, este parâmetro isoladamente deve ser avaliado com cautela uma vez que a profundidade de sondagem ao redor de implantes tem um valor de diagnóstico menor do que quando comparado a dentes. Além do menor selamento biológico observado ao redor dos implantes, a sondagem periimplantar pode ser influenciada pela posição de instalação do implante (supra-ósseo, ao nível ósseo ou infra-ósseo) bem como pelo tipo de intermediário protético utilizado. Porém, na Conferência de Implantodontia Oral para Consenso de Sucesso de Implantes, em Pisa, 2007, a profundidade de sondagem não foi incluída como índice de sucesso ou de condições saudáveis periimplantares mas foi incluída como índice necessário na determinação de implantes com sobrevivência comprometida.

Diversos estudos têm reportado que indivíduos com histórico de doença periodontal parecem apresentar maior risco de desenvolvimento de infecções periimplantares e significativo aumento na profundidade de sondagem (BROCARD *et al.*, 2010; HÄMMERLE; GLAUSER, 2004; KAROUSSIS *et al.*, 2003; MOMBELLI *et al.*, 1995; PAPAIOUANNOU, 1996; GREENSTEIN *et al.*, 2010). Essa diferença encontrada torna-se preocupante principalmente quando se considera que, segundo Mombelli e Lang (1994), a presença de sulcos periimplantares com profundidade de sondagem maior que 5 mm podem ser nicho para o desenvolvimento de bactérias anaeróbias Gram-negativas, espécies fortemente relacionadas à infecção periimplantar.

De fato, a análise das amostras do biofilme subgengival, coletadas de ambos os grupos, mostrou que os implantes do Grupo A apresentaram maiores concentrações bacterianas de *T.*

forsythia, *P. gingivalis* e *T. denticola*. Comumente conhecidas como periodontopatógenos, estas bactérias apresentam grande potencial patogênico (SOCRANSKY & HAFFAJEE, 2005) e tem sido relacionadas em diversos estudos com formas destrutivas da doença periodontal e periimplantar (HAFAJEE *et al*, 1998; SHIBLI *et al*, 2008; MAXIMO *et al*, 2008). A presença de uma maior quantidade destas bactérias nos implantes que substituíram dentes perdidos por doença periodontal reforça a teoria de que estes pacientes apresentariam na cavidade oral uma maior concentração de periodontopatógenos. Segundo De Boever & De Boever (2006), 10 dias após a instalação de implantes em pacientes previamente tratados de periodontite agressiva, foi possível detectar a presença de *T. forsythia*, *P. gingivalis* e *T. denticola* no sulco periimplantar.

Uma vez que a maioria das espécies patogênicas é capaz de colonizar diferentes nichos bucais, a translocação bacteriana ou seja, a transmissão intra-oral de bactérias de um nicho para o outro, poderia favorecer a colonização da região periimplantar. Estudos, como os de Brägger *et al*. (1997); Quirynem *et al*. (1996); Menguel & Flores-De-Jacoby, 2005; Agerbaek *et al*. (2006); Cho-Yan Lee *et al*. (2011), afirmam que dentes vizinhos, periodontalmente comprometidos, poderiam servir como reservatório para prováveis patógenos periodontais que colonizariam os sítios periimplantares. De fato, no estudo de Karoussis *et al*. (2004), foi observado que a profundidade de sondagem encontrada ao redor dos implantes estava diretamente relacionada à profundidade de sondagem e ao nível clínico de inserção encontrado nos dentes presentes na arcada. Neste contexto, torna-se importante enfatizar que o presente estudo utilizou como critério de exclusão a presença de bolsas periodontais residuais. Indivíduos com esse perfil, independentemente do fator etiológico da perda dentária, apresentariam um risco elevado de translocação bacteriana e, conseqüentemente, de comprometimento do sítio periimplantar (PAPAIIOANNOU *et al*, 1996; QUIRYNEN *et al*, 2001;2006). Assim, o resultado microbiológico encontrado poderia ser atribuído ao fato de que, uma vez presente no periodonto do dente extraído, os periodontopatógenos colonizariam a mucosa adjacente e posteriormente a região ao redor dos implantes. DANSER *et al*. (1997) observaram que implantes em pacientes totalmente edêntulos abrigava uma microbiota subgingival similar a observada na superfície da mucosa adjacente.

Já é um fato bem estabelecido na literatura que as bactérias patogênicas e seus fatores de virulência interagem com os tecidos periimplantares de maneira similar à doença periodontal, ocupando importante papel no estabelecimento e progressão tanto da mucosite como da

periimplantite. Essa semelhança etiopatogênica sustenta a hipótese da doença periodontal como fator de risco para a infecção periimplantar e reforça os resultados encontrados. No entanto, vale ressaltar que avaliações adicionais devem ser consideradas para verificar se as alterações clínicas e microbiológicas, observadas no presente estudo, estão restritas aos tecidos moles ou se comprometem o tecido ósseo. Independente do envolvimento, ou não, dos tecidos de suporte, em pacientes com histórico de doença periodontal, um programa adequado de controle do biofilme pode elevar os índices de sucesso do tratamento com implantes a níveis comparáveis aos de pacientes sem histórico de doença periodontal.

7 CONCLUSÃO

Baseado nos resultados do presente estudo, conclui-se que

- os implantes que substituíram dentes perdidos por doença periodontal apresentaram maior profundidade de sondagem e maior índice de sangramento gengival do que os implantes que substituíram dentes perdidos por outros fatores etiológicos;
- independente do fator etiológico da perda dentária, o perfil de colonização do biofilme periimplantar foi semelhante em ambos os grupos. No entanto, três espécies bacterianas, do Complexo Vermelho, estavam presentes em níveis mais elevados no grupo de implantes que substituiu dentes perdidos pela doença periodontal (*P. gingivalis*, *T. forsythia* e *T. denticola*).

REFERÊNCIAS

- AINAMO, J.; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*, v. 25, n. 4, p. 229-35, Dec. 1975.
- ATIEH, M. A.; ALSABEEHA, N. H.; DUCAN, W. J.; DE SILVA, R. K.; CULLINAN, M. P.; SCHWASS, D. *et al.* Immediate single implant restorations in mandibular molar extraction sockets: a controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, v. 24, p. 484-96, 2013.
- AGERBAEK, M. R.; LANG, N. P.; PERSSON, G. R. Comparison of bacterial patterns presence at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res.*, v. 17, p. 18-24, 2006.
- ANTUNES J. L. F.; PERES M. A. *Fundamentos de odontologia: epidemiologia da saúde bucal*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v. 2, p. 19-31, 2006.
- ARDEKIAN, L.; DODSON, T. B. Complications associated with the placement of dental implants. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am.*, v. 15, p. 243- 249, 2003.
- ARMITAGE, G. C.; LUNDGREN, T. Avaliação de risco de pacientes candidatos a implantes. In: Lindhe J, Karring T, Niklaus P, editores. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v. 5, p. 609-625, 2010.
- ALBREKTSSON, T.; ZARB, G.; WORTHINGTON, P.; ERIKSSON, A. R. *The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success*. *Int J Oral Maxillofac Implants*, Summer, v. 1, n. 1, p. 11-25, 1986.
- ALBREKTSSON, T. State of the at in oral implants. *J Clin Periodontol*, Copenhagen, v. 18, n. 6, p. 474-81, July 1991.
- ALBREKTSSON, T.; ISIDOR, F. Consensus report of session IV. In: LANG, N. P.; KARRING, T. (Eds.) *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing, p. 365-369, 1993.
- BADRAN, Z.; BOUTINGNY, H.; STRUILLLOU, X.; BAROTH, S.; LABOUX, O.; SOUEIDAN, A. Tooth desensitization with na Er: YAG laser: in vitro microscopical observation and a case report. *Laser Med Sci*. v. 26, p. 139-142, 2011.

BAILIT, H. L.; BRAUN, R. Is periodontal disease the primary cause of tooth extraction in adults? *J. Amer. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 114, n. 1, p. 40-45, 1987.

BOTERO, J. E.; GONZÁLEZ, A. M.; MERCADO, R. S.; OLAVE, G.; CONTRERAS, A. Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol.*, v. 76, p. 1490-1495, 2005.

BRACERAS, I.; IPINAZAR, E.; MAEZTU, M. A; ALAVA, J. I. Risk analysis and implants. *Medic Engineering & Physics.*, v. 30, p. 1201-1204, 2008.

BRÄGGER, U; HUGEL-PISONI, C.; BÜRGIN, W.; BUSER, D.; LANG, N. P. Correlations between radiographic, clinical and mobility parameters after loading of oral implants with fixed partial dentures. A 2-year longitudinal study. *Clinical Oral Implants Research*, Copenhagen, v. 7, n. 3, p. 230-239, Sept. 1996.

BRÄGGER, U.; BÜRGIN, W.; HÄMMERLE, C. H. F.; LANG, N. P. Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research*, Copenhagen, v. 8, n. 5, p. 412-421, Oct. 1997.

BRÄNEMARK, P. I.; BREINE, U. Regeneration of bone marrow: A clinical and experimental study following removal of bone marrow by curettage. *Acta Anat.*, v. 59, p. 1-35, 1964.

BRÄNEMARK, P. I. *et al.* Intra-osseus Anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery*, v. 3, n. 2, p. 81-100, 1969.

BROCARD, D.; BARTHET, P.; BAYSSE, E. *et al.* A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: A 7-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v. 15, p. 691-700, 2010.

BUSER, D.; MERICKE-STERN. R; BERNARD, J. P; BEHNEKE, A.; BENEKE, N.; HIRT, H. P. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8- year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.*, v. 8, p. 161-172, Jun. 1997.

CERERO, L. L. Infecciones relacionadas con los implantes dentarios. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, v. 26, n. 9, p. 589-592, 2008.

CHO-YAN LEE, J.; MATTHEOS, N.; CHARLES NIXON, K. C; IVANOVSKI, S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin. Oral Implants Res.*, p. 1-9, 2011.

CONOVER, W. J.; *Practical Nonparametric Statistics*. 3rd edition. John Wiley & Sons, New York, 1999.

CORTELLI, J. R.; LOTUFO, R. F. M.; OPPERMANN, R. V.; SALLUM, A. W. Glossário da Sociedade Brasileira de Periodontologia. *Revista Periodontia*, v. 15, n. 4, 2005.

DE BOVER, A. L.; DE BOVER J. A. Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clinical Oral Implants Research*, Copenhagen, v. 17, p. 8-17, 2006.

FRANSSON, C.; WENNSTROM, J.; BERGLUNDH, T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res.*, v. 19, n. 2, p. 142-7, Feb. 2008.

GERBER, J.; WENAWESER, D.; HEITZ-MAYFIELD, L.; LANG, N. P.; PERSSON, G. R. *Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods*. v. 17, p. 1-7, 2006.

GORSKA, R.; GREGOREK, K.; KOWALSKI, J.; LASKUS- PERENDYK, A.; SYCZEWSKA, M.; MADALONSKI, K. Relationship between clinical parameters and cytokine profiles in inflamed gingival tissue and serum samples from patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*, v. 30, n. 12, p. 1046-52, Dec. 2003.

GREENSTEIN, G.; CAVALLERO, Jr. J.; TRANOW, D. Dental Implants in the periodontal patient. *Dent Clin N Am.*, v. 54, p. 113-128, 2010.

HAFFAJEE, A. D.; CUGINI, M. A.; TANNER, A.; POLLACK, R. P.; SMITH, C.; KENT, R. L. Jr., *et al.* Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects. *J. Clin. Periodontol*, v. 25, p. 346-53, 1998. Verificar se é 97 ou 98.

HAMMERLE, C. H. F.; GLAUSER, R. Clinical evaluation of dental implant treatment. *Periodontol 2000*, v. 34, p. 230-239, 2004.

HEITZ-MAYFIELD, L.J. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 35, p. 292-304, 2008.

HUMPHREY, S. Implant Maintenance. *Dent Clin N Am.*, v. 50, p. 463-478, 2006.

IKEBE, K.; WADA, M.; KAGAWA, R.; MAEDA, Y. Is old age a risk factor for dental implants? *Japanese Dent Science Review.*, v. 45, p. 59- 64, 2009.

JEMT, T.; LEKHOLM, U.; ADELL, R. Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous patients: a preliminary study on 876 consecutively placed fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v. 4, n. 3, p. 211-7, 1989.

KLINGE, B.; HULTIN, M.; BERGLUNDH, T. Peri-implantitis. *Dent Clin North Am*, v. 49, n. 3, p. 661-676, Jul. 2005.

KARO USSIS, I. K.; SALVI, G. E.; HEITZ-MAYFIELD, L. J.; BRAGGER, U.; HAMMERLE, C. H.; LANG, N. P. Long-term implant prognosis in patient with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.*, v. 14 n. 3, p. 329-339, Jun. 2003.

KARO USSIS, I. K.; MULLER, S.; SALVI, G. E. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res.*, v. 15, p. 589-594, 2004.

KOLDSLAND, O. C.; SCHEIE, A. A.; AASS, A. M. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degree of bone loss. *J Periodontol*, v. 81, p. 231-238, 2010.

LANG, N.; P; NYMAN, S.; SENN C.; JOSS, A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol*, v. 18, n. 4, p. 257-261, 1991.

LANG, N. P.; WILSON, T. G.; CORBET, E. F. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implants Research*, Copenhagen, v. 11, n. 4, p. 146-155, Sept. 2000.

LEE, K. H.; MAIDEN, M. F. J.; TANNER, A. C. R.; WEBER, H. P. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol*, v. 70, p. 131-138, 1999.

LEKHOLM, U.; STEENBERGUE, D.; HERMANN, I. *et al.* Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous jaw. A prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v. 9, p. 627-635, 1994.

LEONHARDT, A.; RENVERT, S.; DAHLEN, G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res.*, v. 10, p. 339-345, 1999.

LEONBARDT, A.; GRONDAHL, K.; BERGSTROM, C.; LEKHOLM, U. Longterm followup of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clinical Oral Implants Research*, v. 13, p. 127-132, 2002.

LINDHE, J.; MEYLE, J. Peri-implant diseases: consensus report of the sixth european workshop on periodontology. *J Clin Periodontol*, v. 35, p. 282-285, 2008.

MAXIMO, M. B.; MENDONÇA, A. C.; SANTOS, V. R.; FIGUEIREDO, L. C.; FERES, M.; DUARTE, P. M. Short-Term clinical and microbiological evaluation of periimplant diseases before and after mechanical antiinfective therapies. *Clin Oral Implants Res.*, 2008.

MENGEL, R.; FLORES-DE-JACOBY, L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol*, v. 76, p. 534-543, 2005.

MIR-MARI, J.; MIR-ORFILA, P.; FIGUEIREDO, R.; VALMASEDA-CASTELLÓN, E.; GAY-ESCODA, C. Prevalence of peri-implant diseases. A crosssectional study based on a private practice environment. *Journal of Clinical Periodontology*, v. 39, p. 490–494, 2012.

MOMBELLI, A.; VAN OOSTEN, M. A. C.; SCHÜRCH, E.; LANG, N. P. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology*, Copenhagen, v. 2, n. 4, p. 145-151, Dec. 1987.

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

MOMBELLI, A.; MARXER, M.; GABERTHÜEL, T.; GRUNDER, U.; LANG, N. P. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, Copenhagen, v. 22, n. 2, p. 124-130, Feb. 1995.

NASCIMENTO, C. N. Bacterial diversity of periodontal and implant-related sites detected by the DNA Checkerboard method. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, v.30, p.1607-1613, 2011.

NOACK, N.; WILLER, J.; HOFFMANN, J. Long-Term Results After Placement of Dental Implants: Longitudinal Study of 1964 Implants over 16 Years. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v. 14, p. 748–755, 1999.

PAQUETTE, D. W.; BRODALA, N.; WILLIAMS, R. C. Risk Factors for Endosseous Dental Implant Failure. *Dent Clin N Am.*, v. 50, p. 361-374, 2006.

PETIT, H. V., VEIRA, D. M., YU, Y. Growth and carcass characteristics of beef steers fed silage and different levels of energy with or without protein supplementation. *J. Anim. Sci.*, v. 72, n. 12, p. 3221-3229, 1994.

PORRAS, R.; ANDERSON, G. B.; CAFFESSE, R.; NARENDHAN, S.; TREJO, P. M. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002, v. 73, n. 10, p. 118-25, 2002.

PAPAIIOANNOU, W.; QUIRYNEN, M.; VAN STEENBERGHE, D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. **Clin Oral Implants Res**, v. 7, p. 405-409, 1996.

PYE, A. D.; LOCKHART, D. E. A.; DAWSON, M. P.; MURRAY, C. A.; SMITH, A. J. A review of dental implants and infection. *Journal of hospital infection*, v. 72, p. 104-110, 2009.

QUIRYNEN, M.; BOLLEN, C. M. L.; PAPAIIOANNOU, W.; VAN ELDERE, J.; VAN STEENBERGHE, D. The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: Short-term observations. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v.11. p.169-178, 1996.

QUIRYNEN, M.; AVONTROODT, P.; PEETERS, W.; PAUWELS, M.; COUCKE, W.; VAN STEENBERGHE, D. Effect of different chlorhexidine formulations in mouthrinses on de novo plaque formation. *J Clin Periodontol*, v. 28, p. 1127-1136, 2001.

QUIRYNEN, M. *et al.* Dynamics of initial subgingival colonization of “pristine” peri-implant pockets. *Clinical Oral Implants Research*, v. 17, n. 1, p. 25-37, 2006.

RENVERT, S.; ROOS-JA NSAKER, A. M.; LINDAHL, C.; RENVERT, H.; RUTGER-PERSSON, G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clinical Oral Implants Research*, v. 18, p. 509–516, 2007.

RING, M.E. *A Thousand years of dental implants: a definitive history* - Part 1. Compendium 16(10): 1060-9, 1995.

ROCCUZZO, M.; BONINO, L.; AGLIETTA, M. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin. Oral Impl. Res.*, v. 0, p. 1-8, 2013.

ROSENBERG, E. S.; CHO, S. C.; ELIAN, N.; JALBOUT, Z. N; FROUM, S.; EVIAN, C. I. A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, v. 19, p. 873-879, 2004.

RUTAR, A.; LANG, N. P.; BUSER, D.; BURGIN, W.; MOMBELLI, A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Implants Res.*, v. 12, n. 3, p. 189-195, 2001.

SALVI, G. E.; BARDET, P.; LANG, N. P. Clinical parameters in longitudinal implant studies. In: LANG, N. P.; KARRING, T.; LINDHE, J. (Eds.) Proceeding of the 3rd European Workshop on Periodontology. London: clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.*, v. 2, p. 134-44, 1991. Ou 1999?

SGOLASTRA, F. *et al.* Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta- analysis. *Clinical Oral Implants Research*, v. 26, p. 8-16, 2015.

SHENKER, R. J.; BRUCE, J.; TSAI, C.; TAICHMAN, N. S.; TAICHMAN, N. S. Supression of lymphocytes response by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Periodontol Res.*, v. 17, p. 462-5, 1982.

SHIBLI, J. A.; MELO, L.; FERRARI, D. S; FIGUEIREDO, L. C.; FAVERI, M.; FERES, M. Composition of supra and subgingival of subjects whit healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res.*, v. 19, n. 10, p. 975-82, 2008.

SMITH DE ZARB, G. A. Criteria for sucess of osseointegrated endosseous implants. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, v. 625, p. 567-72, 1989.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontology 2000*, v. 5, p. 7-25, 1994.

SOCRANSKY, S. S; HAFFAJEE, A. D.; CUGINI, M. A.; SMITH, C.; KENT, JR., R. L. Microbial complexes in subgingival paque. *J Clin Periodontol.*, v. 25, p. 134-44, 1998.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. Dental biofilms: difficult terapeutic targets. *Periodontol 2000*, v. 28, p. 12-55, 2002.

SOCRANSKY, S. S.; HAFFAJEE, A. D. Periodontal microbial ecology. *Periodontal 2000*, v. 28, p. 135-187, 2005.

STASHENKO, P.; FUJIYOSHI, P.; OBERNESSER, M. S.; PROTAK, L.; HAFFAJEE, A. D.; SOCRANSKY, S. S. Levels of interleukin 1 β in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol*, v. 18, p. 548-54, 1991.

SWIERKOT, K.; LOTTHOLZ, P.; FLORES-DE-JACOBY, L.; MENGEL, R. Periimplantitis, Implant Success and Survival of Implants in Subjects with Treated Generalized Aggressive Periodontitis: 3- 16 Year Results of a Prospective Long- term Cohort Study, *J Periodontol*, v. 83, n. 10, p. 1213-25, 2012.

TAYLOR, T. D.; AGAR, J. R.; Twenty years of progress in implant prosthodontics. *J Prosthet Dent.*, v. 88, p. 89-95, 2002.

TOMSON PLM, BUTTERWORTH CJ, WALMSLEY D. Management of peri-implant bone loss using guided bone regeneration: A clinical report. *J Prosthet Dent.* 2004; 92: 12- 16.

YOSHIE, H.; TAUBMAN, M. A.; EBERSOLE, J. L.; SMITH, D. J; OLSON, C. L. Periodontal bone loss and immune characteristics of congenitally athymic and thymus cell-reconstituted athymic rats. *Infect Immun*, Washington, v. 50, n. 2, p. 403-408, Nov. 1985.

WORTHINGTON, E. L.; BERRY, J. W.; PARROTT, L. Unforgiveness, forgiveness, religion, and health. In T. G. Plante & A. C. Sherman (Eds.), *Faith and health: Psychological perspectives*. New York: Guilford Press., p. 107-138, 2001.

ZANGRANDO, S.M *et al.* Long-Term Evaluation of Periodontal Parameters and Implant Outcomes in Periodontally Compromised Patients: A Systematic Review. *J Periodontol*, v. 86, p. 201-221, 2015.

ZITZMANN, N. U.; BERGLUNDH, T.; MARINELLO, C. C. P; LINDHE, J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*, v. 28, p. 517-523, 2001.

ZITZMANN, N. U.; BERGLUNDH, T.; ERICSSON, I; LINDHE, J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol*, v. 31, p. 845- 849, 2004.

APÊNDICE A- INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

A) Identificação da unidade amostral:	nº
B) Nome do paciente	
C) Data de Nascimento	/ /
D) Sexo 2. masculino 1. feminino	
E) Nível de escolaridade 1. ensino superior completo 2. ensino superior incompleto 3. ensino médio completo 4. ensino médio incompleto 5. ensino fundamental	
F) Estado civil 1. casado(a) 2. solteiro(a) 3. divorciado(a)	
G) Fumo 0. não 1. sim	
H) Número de cigarros por dia	
I) Ex Fumante 0. não 1. sim	
J) Em relação à saúde geral 0. paciente diabético à época do tratamento 1. paciente não é diabético 2. paciente diabético à época da reavaliação	
L) Presença de hábitos parafuncionais 0. ausente 1. presente	
M) Dente extraído para colocação do implante	
N) Razão da perda dentária 1. fratura com pino metálico 2. fratura sem pino 3. insucesso endodôntico	

4. reabsorção radicular 5. traumatismo dento-alveolar 6. cárie secundária 7. doença periodontal 8. outros	
O) Data da cirurgia para colocação do implante	____/____/____ ____
P) Fabricante do implante	
Q) Leito ósseo 0. próprio 1. enxerto- área doadora intra bucal 2. enxerto-área doadora extra bucal 3. outro enxerto (alógeno)	____
R) Comprimento do implante	____mm
S) Diâmetro do implante 0. regular 1. largo 2. estreito	____
T) Quanto à aplicação da carga 0. imediata 1. após a osseointegração	____
U) Quanto à instalação do implante 0. imediata 1. após a cicatrização	____
V) Data da colocação da prótese	____/____/____ ____
X) Índice de placa visível 0. ausência de placa bacteriana 1. presença de placa bacteriana	____
Z) Índice de Sangramento Gengival 0. ausência de sangramento 1. presença de sangramento	____
A) Profundidade de Sondagem (mm)	____ mesial

	☐ distal ☐ vestibular ☐ palatal/lingual
B) Sangramento à sondagem 0. ausente 1. presente	☐
C) Presença de mobilidade do implante 0. ausente 1. presente	☐

APÊNDICE B - MODELO DO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, fui convidado (a) a participar da pesquisa intitulada **“Avaliação do desempenho clínico e radiográfico de implantes osseointegrados instalados em diferentes sítios bucais em pacientes reabilitados com prótese sobre implantes em clínica privada de Vitória-ES.”**, sob a responsabilidade da Profa. Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra e da mestrande Patrícia Arezi Peixoto Dumer.

JUSTIFICATIVA

A realização desta pesquisa é de extrema importância, pois permite realizar um acompanhamento e um levantamento das condições clínicas dos tratamentos com os implantes.

OBJETIVO(S) DA PESQUISA

Com esta pesquisa, iremos avaliar a presença ou não de alguma inflamação ou perda óssea ao redor dos implantes. Além de avaliar a presença de sangramento na gengiva, pus, implantes móveis e perda de osso ao redor do mesmo e analisar a qualidade das próteses colocadas sobre esses implantes.

PROCEDIMENTOS

Caso decida aceitar o convite, o(a) senhor(a) será submetido(a) ao(s) seguinte(s) procedimentos: exame da boca através da sondagem da gengiva, realização das radiografias, análise das próteses colocadas e coleta do biofilme subgengival.

DURAÇÃO E LOCAL DA PESQUISA

A avaliação clínica será realizada no consultório da Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra, localizado na avenida Américo Buaiz, n.501 - Ed. Victória Office Tower , sala 107/109 Torre Norte - Enseada do Suá - Vitória/ES. A consulta terá um tempo aproximado de 30 minutos.

RISCOS E DESCONFORTOS

Sua participação envolve o risco de incômodos, como sensibilidade ou desconforto durante o exame de sondagem de gengiva. Entretanto, essa é a única forma de se realizar o exame. Os incômodos serão minimizados pela realização, de forma suave, do procedimento de sondagem, não gerando danos à sua gengiva.

BENEFÍCIOS

Você terá os seguintes benefícios ao participar da pesquisa: saber a qualidade do seu implante e da sua prótese, bem como identificar a saúde ou a doença na gengiva ao redor dos implantes e dos dentes vizinhos.

GARANTIA DE RECUSA EM PARTICIPAR DA PESQUISA

Entendo que não sou obrigado(a) a participar desta pesquisa, podendo deixar de participar dela em qualquer momento de sua execução, sem que haja penalidades ou prejuízos decorrentes da minha recusa.

GARANTIA DE MANUTENÇÃO DO SIGILO E PRIVACIDADE

Todas as informações obtidas serão sigilosas e seu nome não será identificado em nenhum momento. Os dados serão guardados em local seguro e a divulgação dos resultados será feita de forma a não identificar os voluntários.

GARANTIA DE RESSARCIMENTO FINANCEIRO E/OU INDENIZAÇÃO

Se você tiver algum gasto, ocasionado pela sua participação nesta pesquisa, haverá o ressarcimento, caso seja solicitado. Em qualquer momento, se houver algum dano, comprovadamente decorrente desta pesquisa, você terá direito à indenização.

ESCLARECIMENTO DE DÚVIDAS

Em caso de dúvidas sobre esta pesquisa ou perante à necessidade de reportar qualquer injúria ou dano relacionado com o estudo, você deve contatar a pesquisadora Profa. Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra e a mestrande Patrícia Arezi Peixoto Dumer, nos telefones (27) 99936-1575 ou (27) 99624-1496. Caso não consiga contatar a pesquisadora para relatar algum problema, você pode contatar o Comitê de Ética e Pesquisa do CCS/UFES pelo telefone (27) 3335-7211 ou correio, através do seguinte endereço: Universidade Federal do Espírito Santo,

Comissão de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, Av. Marechal Campos, 1468 – Maruípe, Prédio da Administração do CCS, CEP 29.040-090, Vitória - ES, Brasil.

Declaro que fui verbalmente informado e esclarecido sobre o teor do presente documento, entendendo todos os termos acima expostos, como também, os meus direitos, e que voluntariamente aceito participar deste estudo. Também declaro ter recebido uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido assinada pela Profa. Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra.

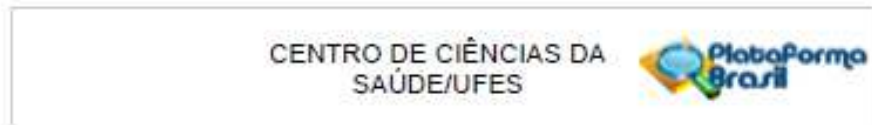
Na qualidade de pesquisador responsável pela pesquisa “**Avaliação do desempenho clínico e radiográfico de implantes osseointegrados instalados em diferentes sítios bucais em pacientes reabilitados com prótese sobre implantes em clínica privada de Vitória-ES.**”, eu, Profa Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra, declaro ter cumprido as exigências do(s) item(s) IV.3 e IV.4 (se pertinente), da Resolução CNS 466/12, a qual estabelece diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos.

LOCAL / DATA

Participante da pesquisa

Profa. Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra

ANEXO A - AUTORIZAÇÃO DO COMITE DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação do desempenho clínico e radiográfico de implantes osseointegrados instalados em diferentes sítios bucais em pacientes reabilitados com prótese sobre implantes em clínica privada de Vitória-ES

Pesquisador: Patrícia Arezi Peixoto Dumer

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 17597614.0.0000.5060

Instituição Proponente:

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Numero do Parecer: 733.536

Data da Relatoria: 25/05/2014

Apresentação do Projeto:

Projeto de Mestrado, visa analisar o desempenho clínico e radiográfico dos implantes instalados em diferentes sítios bucais, de pacientes de uma clínica privada de Vitória, a partir de dados secundários provenientes dos prontuários odontológicos e a partir de consultas de controle posterior.

Objetivo da Pesquisa:

Avaliar retrospectivamente por meio da análise de dados secundários, o desempenho dos implantes osseointegráveis instalados em diferentes sítios bucais de perdas dentárias unitárias em uma clínica privada no município de Vitória-ES;- Avaliar a influência das principais causas da perda dentária, como a doença periodontal, a fratura radicular e a cárie secundária, no prognóstico do tratamento reabilitador.

Objetivo Secundário:

- Avaliar o desempenho clínico de cada implante instalado reabilitado com prótese associado com o tipo de superfície do implante;- Avaliar a prevalência do tipo de perda dentária relativa ao implante instalado;- Comparar a longevidade clínica dos implantes instalados relativos aos fabricantes de implantes;- Identificar os sítios dentários que apresentaram afrouxamentos dos implantes;- Verificar a prevalência de mobilidade nos implantes instalados;- Identificar as faces

**CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE/UFES**



Continuação do Parecer: 733.536

dos implantes que apresentaram sangramento a sondagem

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos pelos quais os pacientes submetidos a essa pesquisa terão são: incômodos como sensibilidade ou desconforto durante o exame de sondagem para avaliação da mucosa gengival. Entretanto, os incômodos serão minimizados através do procedimento de sondagem realizado de forma suave, não gerando danos ao tecido gengival. O exame radiográfico não acarretará nenhum dano aos pacientes pois serão utilizados avental de chumbo e a carga de radiação padronizada não sendo nociva aos tecidos humanos.

Benefícios:

Os benefícios diretos advindos com a realização desta pesquisa norteam sobre o fato dos pacientes saberem da qualidade do seus implantes, bem como identificar a saúde ou doença na mucosa gengival ao redor dos implantes e dos elementos dentários vizinho, fazendo-se os reparos necessários em caso de falhas. Além disso, trata-se de um assunto atual e de grande importância considerando o aumento da demanda dos pacientes por esse tipo de reabilitação protética. Em relação aos benefícios indiretos, essa pesquisa ajudará a evitar essas falhas em tratamentos futuros realizados nesta universidade ou em locais de atendimento privado

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Projeto de Mestrado com proposta de trabalhar com dados secundários de uma clínica particular e realizar um exame clínico e radiográfico em paciente portadores de implantes

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

FOLHA DE ROSTO E TCLE ADEQUADOS

Recomendações:

NÃO EXISTEM

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

TODAS AS PENDENCIAS FORAM CONTEMPLADAS

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Av. Marechal Campos 1468	CEP: 29.040-091
Bairro: S/N	
UF: ES	Município: VITÓRIA
Telefone: (27)3335-7211	E-mail: ccep@ccs.ufes.br

CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE/UFES



Continuação do Parecer: 733.536

Considerações Finais a critério do CEP:

VITÓRIA, 30 de Julho de 2014

Assinado por:
Cíntia Furst Leroy Gomes Bueloni
(Coordenador)

Endereço: Av. Marechal Campos 1486
Bairro: SH
UF: ES Município: VITÓRIA
Telefone: (27)3335-7211 CEP: 29.040-001
E-mail: cep@ccs.ufes.br

Página 03 de 03