

UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
DIRETORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO

MARCOS ROGÉRIO PUPO BAPTISTA DA SILVA

**ANÁLISE DAS MICROBIOTAS CULTIVÁVEIS DE SÍTIOS
PERIMPLANTARES COM E SEM PERDA ÓSSEA.**

São Paulo, SP, 2003

UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

DIRETORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO

MARCOS ROGÉRIO PUPO BAPTISTA DA SILVA

**ANÁLISE DAS MICROBIOTAS CULTIVÁVEIS DE SÍTIOS
PERIMPLANTARES COM E SEM PERDA ÓSSEA.**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação, nível Mestrado, da Faculdade de Odontologia da Universidade de Santo Amaro, como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Odontologia, área de concentração Implantodontia.

Orientador: Prof. Dr. José Luiz De Lorenzo

São Paulo, SP, 2003

Tipo entrada DOC/CA
Nota Fiscal
Data rec. 23.11.2003
Preço
Origem 1000000000
1000000000

**Ficha Catalográfica elaborada pela
Biblioteca Dr. Milton Soldani Afonso – Campus I**

S581a Silva, Marcos Rogério Pupo Baptista da
Análise das microbiotas cultiváveis de sítios perimplantares
com e sem perda óssea / Marcos Rogério Pupo
Baptista da Silva. Orientação do Prof. Dr. José Luiz
De Lorenzo. -- São Paulo: 2003.
83 p.

Dissertação (Mestrado). Área de Concentração em
Implantodontia. Faculdade de Odontologia da Universidade de
Santo Amaro.

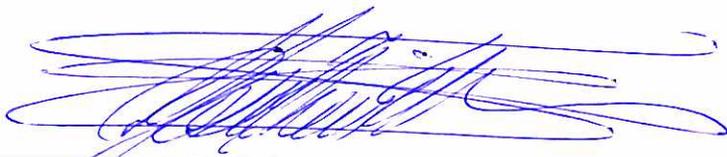
1. Microbiologia 2. Implante Dentário Osseointegrado
3. Perda óssea I. Título

ANÁLISE DAS MICROBIOTAS CULTIVÁVEIS DE SÍTIOS
PERIMPLANTARES COM E SEM PERDA ÓSSEA.

MARCOS ROGÉRIO PUPO BAPTISTA DA SILVA

Aprovada em 23 / 06 / 2003

Banca Examinadora

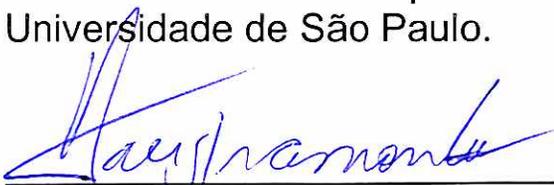


Prof. Dr. José Luiz De Lorenzo

Mestre em Microbiologia e Imunologia e Doutor em Ciências, área
Microbiologia, pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade
de São Paulo.

Prof. Dr. Alfredo Gromatzky

Doutor em Periodontia pela Faculdade de Odontologia da
Universidade de São Paulo.



Prof. Dr. Vinícius Augusto Tramontina

Doutor em Clínicas Odontológicas, área de concentração Periodontia,
pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP.

CONCEITO FINAL: 10,0

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha esposa Maria Augusta por todo apoio, amor, carinho e compreensão que me serviram de energia para esta conquista e a meus filhos Henrique e Fernando que são a força motriz da minha vida.

A meus pais Aimar e Julieta por todo o apoio em tudo o que sempre fiz e exemplo de vida pelo qual sempre me guiei.

A meus irmãos Paulo e Edson pelo apoio e amizade.

EPÍGRAFE

“Objetivos sem ações são apenas um sonho.
Ação sem objetivo é um mero passatempo”.

AGRADECIMENTO

Ao Dr. Wilson Sendyk pelo exemplo e dedicação que devem ser seguidos por todos aqueles que amam a odontologia e a vida, por seu entusiasmo e perfeição em tudo o que faz, meu apreço, carinho e privilégio.

Ao Dr. José Luiz De Lorenzo por sua amizade e carinho com que dedicou essa orientação, e mostrou-me com um caráter irrefutável o que é ser um mestre no mais amplo sentido da palavra.

Ao Dr. Alfredo Gromatzky por toda a dedicação, ensinamentos e confiança ao longo de seis anos, alguns cursos e muitos quilômetros viajados. Minha admiração e carinho.

Ao Dr. Paulo Bordini por sua colaboração neste trabalho e sua dedicação ao curso de Odontologia da UNISA, que sem a sua pessoa não estaria entre uma das mais respeitadas faculdades deste país.

Ao colega e amigo Artur Braga Pfeifer pelo companheirismo e amizade durante todos estes anos. Sem a sua companhia por essas estradas, certamente tudo isto seria muito mais difícil de ser realizado.

A Fernanda Fiorillo pelo apoio e amizade.

Ao Laboratório Central do Estado do Paraná na pessoa da Sra. Rosângela de Almeida Torres pela compreensão e disposição que dedicou a este trabalho.

A Margarete Machado pela amizade e carinho.

À colega Joely Ângela Leitão, pela amizade e companheirismo que demonstrou durante toda esta caminhada.

A todos os professores do Programa de Mestrado por sua dedicação e ensinamentos.

Aos colegas de mestrado que se fizeram uma grande família: Alexandre César, Antônio Fernando, Carlos Dinis, Giovanni Di Giacomo, Fábio Gastaldo, Paulo Cosimato, Regina Dottori, Ricardo Jahn, Rodrigo Martinez, Rosana Di Mateo, Samy Tunchel, Selmar Lobo, Sérgio Quaresma, Wilson Polo, Reginaldo Rossi e Denis De Oliveira.

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

PO = perda óssea

PSPI = profundidade de sondagem perimplantar

SS = sangramento e/ou supuração

HDP = histórico de doença periodontal

R = resultados

VMGA III = Viability Maintaining Microbiostatic Medium

ufc = unidade formadora de colônia

TSBV = Triptone – Soro – Bacitracina – Vancomicina

MUG = 4 methylumbelliferyll- β -D-galactopiranoside

spp = espécies

EBH = estreptococos beta-hemolíticos

EAH = estreptococos alfa-hemolíticos

LISTA DE TABELAS

Tabela 1a. Incidência dos microrganismos nas amostras perimplantares e dados clínicos dos pacientes.

Tabela 1b. Incidência dos microrganismos nas amostras perimplantares e dados clínicos dos pacientes (Cont.).

Tabela 2. Detecção dos microrganismos nos sítios perimplantares com e sem perda óssea.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas e símbolos

Lista de tabelas

Lista de figuras

Resumo

Abstract

Introdução..... 17

Proposição 19

Revisão da literatura 20

Materiais e método 48

Resultados 56

Discussão62

Conclusões 70

Referências..... 71

Anexos81

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fluxograma do procedimento para identificação de patógenos periodontais.

Figura 2. Fluxograma de procedimento para análise dos halos de hemólise produzidos por estreptococos.

Figura 3. Colônias de *Streptococcus* β -hemolítico.

Figura 4. Colônias de *Streptococcus* β -hemolítico, vista aproximada.

Figura 5. Colônias de *Streptococcus* -hemolítico.

Figura 6. Colônias de *Streptococcus* -hemolítico, vista aproximada.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi analisar a microbiota associada a implantes onde a perda óssea é maior que 5,0 mm e nos casos em que ela não existe ou nos quais é menor do que 5,0 mm, usando meios de cultivo seletivos e não-seletivos. Foram selecionados onze pacientes portadores de quinze implantes odontológicos. Quatro apresentavam histórico de doença periodontal e sete não. Dos quinze implantes analisados sete não apresentavam perda óssea superior a 5,0 mm e oito apresentavam. As bactérias detectadas nas amostras dos sete implantes que não apresentavam perda óssea foram *Prevotella intermedia* (seis amostras), *Fusobacterium* spp (quatro amostras), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (uma amostra), *Campylobacter* spp (uma amostra), *Capnocytophaga* spp (uma amostra) e *Streptococcus* β -hemolíticos (quatro amostras). Nas amostras coletadas dos oito implantes que apresentavam perda óssea foram detectados *Prevotella intermedia* (todas as amostras), *Streptococcus* β -hemolíticos (seis amostras), *Fusobacterium* spp (cinco amostras), *Peptostreptococcus micros* (duas amostras), *Eikenella corrodens* (uma amostra), *Capnocytophaga* spp (uma amostra) e *Campylobacter* spp (uma amostra).

Como a detecção de *Streptococcus* β -hemolíticos foi relativamente alta, e na literatura eles não são descritos como residentes da microbiota bucal e sim de trato respiratório superior, foi realizada uma contra-prova para confirmar ou não esses resultados revelando que vinte e cinco dos vinte e seis sítios perimplantares apresentavam *Streptococcus* -hemolíticos e apenas um apresentava *Streptococcus* β -hemolítico, mas da espécie bucal *S. milleri*.

Foi encontrada maior concentração de patógenos nas áreas com perda óssea. Alguns patógenos periodontais encontrados nesses implantes foram os mesmos encontrados nos implantes sem perda óssea sem necessariamente causarem o desenvolvimento da perimplantite, sugerindo que nos implantes onde houve perda a detecção dos patógenos, quando em altas concentrações, pode potencializar a patogenicidade e aumentar assim o risco de doença dos sítios perimplantares.

ABSTRACT

The purpose of this study was making an analysis of microflora associated to dental implants, where the bone loss is higher than 5,0 mm, and in the cases that it does not exist, or in the ones that is less than 5,0 mm, using selective culture way, and nonselective ones. There were selected 11 patients owner of 15 dental implants. Four of them presented historical periodontal disease, and 7 did not. The bacterias detected in the samples of seven (7) implants that did not presented loss bone were *Prevotella intermedia* (6 samples), *Fusobacterium* spp (4 samples), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (1 sample), *Campylobacter* spp (1 sample), *Capnocytophaga* spp (1 sample) e β -*Streptococcus* hemolytic (4 samples). In the samples collected among the 8 implants that did presented bone loss there were detected: *Prevotella intermedia* (8 samples), β *Streptococcus* hemolytic (6 samples), *Fusobacterium* spp (5 samples), *Peptostreptococcus micros* (2 samples), *Eikenella corrodens* (1 sample), *Capnocytophaga* spp (1 sample) and *Campylobacter* spp (1 sample). As the detection of the β *Streptococcus* hemolytic was quite high, and in the literature it is not described like an oral resident, but like a superior breathing tract, it was fulfilled with a contra proof to confirm or not these results. These results were twenty-five of those twenty-six of the perimplants sites presented α *Streptococcus* hemolytic, and just one presented β *Streptococcus* hemolytic, but *S. milleri* oral species. There were found a high concentration of pathogens in the areas with bone loss. Some periodontals pathogens found in these implants were the same found in the

no bone loss ones, but not necessarily makes it responsible for the development of perimplantitis, suggesting that in the implants with bone loss, the detection of pathogens when in high concentration can potentialize the pathogenesis and increase in this way, the risk of the disease.

INTRODUÇÃO

“É meu hábito matinal esfregar os meus dentes com sal, e então, enxaguar a minha boca com água; e, freqüentemente, após as refeições, limpar meus dentes posteriores com um palito, assim como esfregá-los vigorosamente com um tecido; por isso, meus dentes, posteriores e anteriores, como acontece apenas com poucos homens da minha idade, e minhas gengivas (não importa a dureza do sal que eu as esfrego) nunca sangram. Todavia, meus dentes não são tão limpos deste modo, mas o que gruda ou cresce entre alguns dos meus dentes anteriores e meus caninos (sempre que eu os examino com um espelho de aumento) é uma pequena matéria esbranquiçada que é espessa como se fosse manteiga. Examinando isto concluí (embora não verificasse nada de movimento nela) que lá ainda existam animaizinhos vivos. Todo este povo que vive nos nossos Países Baixos não é tanto quanto os animais vivos que carrego na minha própria boca todos estes dias”. Com esta carta, escrita para a Royal Society of London em 17 de setembro de 1683, Antony van Leeuwenhoek (1632-1723) entrava para a história como sendo o primeiro a fazer a descrição de bactérias da cavidade bucal humana. Somente duzentos anos mais tarde é que o sangramento gengival foi relacionado com os microrganismos; a partir daí, a análise da microbiota periodontal sempre foi alvo de inúmeras pesquisas, que tiveram como objetivo conhecer as bactérias que colonizam o periodonto e suas conseqüências nos tecidos periodontais. Com o conhecimento destes fatores é possível se planejar um tratamento clínico e medicamentoso adequados. Na Implantodontia, assim

como na Periodontia, análises microbiológicas devem ser feitas para obtermos conhecimento de quais os tipos de bactérias que colonizam a superfície dos implantes e dos dentes remanescentes, para melhor garantir o sucesso de um tratamento implantológico em pacientes desdentados, parciais ou totais. Deve-se ter o conhecimento desses microrganismos, para se evitar que o seu potencial patogênico possa levar à destruição tecidual e, conseqüentemente, ao insucesso do tratamento. Quando a perda óssea atinge mais do que 5,0 mm ao redor de um implante, este atinge um estado clínico crítico e pode estar comprometido. Devem ser analisados particularmente os microrganismos patogênicos que, entre outros, são fatores etiológicos da perda óssea e da conseqüente perda de osseointegração dos implantes, assim como conhecer quais os microrganismos que colonizam implantes que não apresentam nenhuma perda óssea, efetuando o tratamento indicado com maior probabilidade de sucesso.

Assim, as análises microbiológicas podem ser indicadas para a predição de risco de doença nos casos em que as condições clínicas parecem satisfatórias, mas são fundamentais nos casos de mucosite e de perimplantite, notadamente as análises baseadas em cultivos, que possibilitam a execução dos testes de suscetibilidade a antimicrobianos, contribuindo decisivamente para a erradicação do(s) patógeno(s) e para o controle da infecção.

PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho é investigar os microrganismos cultiváveis encontrados com maior frequência na região perimplantar nos casos em que a perda óssea é maior que 5,0 mm e nos casos em que não existe perda óssea ou nos quais esta é menor do que 5,0 mm.

REVISÃO DA LITERATURA

Adell et al. (1981) realizaram um estudo, com a duração de 15 anos, em 2768 implantes colocados em 371 pacientes que tinham sido altamente incentivados a fazer um controle de higiene bucal; a placa bacteriana em quadrantes em torno da junção do intermediário protético com a gengiva, foi encontrada em 6,7%. Durante o primeiro ano após a colocação da coroa protética, houve perda óssea de 1,5 mm e anualmente perda de 0,5 mm. Na opinião dos autores, os implantes podem ser perdidos por perda óssea progressiva subsequente à gengivite persistente.

Rams e Link (1983) foram os primeiros a estudar e relatar a microbiota associada com implantes mal sucedidos. Foram coletadas amostras de 17 implantes de vários modelos (laminados, cerâmicos, etc.) que foram analisadas, uma parte por microscopia de contraste e, a outra, por microscopia eletrônica de transmissão. Treze desses implantes com bolsas estáveis não excedendo a 5,0 mm foram considerados bem sucedidos; quatro mostraram formação de bolsa avançada e conseqüentemente foram considerados perdidos. Apesar de as amostras dos implantes bem sucedidos exibirem uma microbiota predominantemente de cocos, os perdidos mostraram níveis significativamente elevados de espiroquetas. Estes espiroquetas subgengivais e seus produtos metabólicos podem ter especial significância no desenvolvimento e/ou perpetuação da inflamação perimplantar e progressiva perda óssea alveolar, conduzindo para algumas perdas de implantes dentários. Esta evidência de especificidade microbiológica na placa subgengival associada com condições

teciduais perimplantares sugere que a incorporação de critérios microbiológicos pode ser valiosa na suplementação clínica anatômica e parâmetros morfológicos nos procedimentos de diagnóstico usados para avaliar implantes dentários e melhorar seu prognóstico.

Rams et al. (1984), em um estudo realizado em 13 pacientes, notaram altas proporções de cocos (64,2%) caracterizando tecidos perimplantares saudáveis. Foi constatada uma freqüência de apenas 2,3% de espiroquetas nas bolsas saudáveis ($\leq 5,0$ mm), encontrados em diferentes contagens, enquanto que nas áreas com aumento de inflamação também houve aumento numérico dessas bactérias (32%). *Entamoeba gingivalis* foi o único protozoário bucal observado. Uma ampla variedade de bastonetes móveis apareceu independente do grau de inflamação gengival ou da profundidade das bolsas.

Lekholm et al. (1986) examinaram a condição dos tecidos moles ao redor dos dentes e dos intermediários protéticos de 10 pacientes parcialmente edêntulos portadores de pontes fixas suportadas por dentes e implantes de titânio. No exame microbiológico de amostras da placa supra e subgengival, observaram que a distribuição de morfotipos bacterianos era similar nos dentes e nos implantes. Bacilos imóveis e cocos facultativos Gram positivos dominaram a microbiota e espiroquetas não foram detectados ou ocorreram em mínimas proporções. Nas análises histológicas foi observado que a maioria das biópsias (75-80%) de tecido mole dos sítios ao redor de dentes e de implantes continham muito pouco infiltrado de células inflamatórias.

Mombelli et al. (1987) estudaram a microbiota de sítios perimplantares com perda óssea acima de 5,0 mm e de sítios sem perda óssea, considerados saudáveis. Nos sítios com perda óssea foram detectados bacilos móveis, fusiformes e espiroquetas. Bacilos Gram negativos, entre eles *Fusobacterium* spp e *Prevotella intermedia* foram detectados por culturas anaeróbicas. Descreveram a presença de placa bacteriana nas conexões protéticas e sangramento em 15% dos tecidos clinicamente saudáveis, ao redor das conexões que suportavam sobre-dentaduras. Espiroquetas, considerados por muitos autores entre as bactérias mais patogênicas presentes na periodontite de adulto, foram raramente detectados na placa subgengival de implantes dentários clinicamente estáveis e bem mantidos.

Lindquist, Rockler e Carlsson (1988) concluíram que maiores reabsorções ósseas foram notadas ao redor de implantes em pacientes edêntulos com pobre higiene bucal do que em pacientes com uma boa higiene. Perdas ósseas médias de 0,9 a 1,6 mm durante o primeiro ano pós-cirúrgico e em torno de 0,02 a 0,15 mm nos anos seguintes têm sido relatadas em numerosos estudos em implantes de duas etapas cirúrgicas, com uma fase de cicatrização inicial antes da reabertura, são consideradas normais.

Mombelli, Buser e Lang (1988) investigaram a colonização de bactérias em implantes recém-colocados em totalmente edêntulos e monitoraram o desenvolvimento da microbiota subgengival predominante, durante os seis primeiros meses dos implantes em função *in vivo*. Um total de 114 amostras de nove sítios de cinco pacientes foi avaliado pela microscopia de campo escuro e

por culturas anaeróbicas em meios não seletivos e seletivos. Oitenta e seis por cento (86%) dos microrganismos encontrados foram identificados como cocos, dos quais oitenta por cento (80%) eram Gram positivos facultativos. Após a colocação dos implantes, mudanças não significativas destas proporções puderam ser observadas em todos os sítios, menos em um. Este sítio, em particular, apresentou um decréscimo regular do número de cocos e um acréscimo simultâneo de bacilos filamentosos, observados após 21 dias. *Actinomyces odontolyticus* foi o primeiro morfotipo filamentoso detectado no 21^o dia e *Fusobacterium* spp foi detectado no 42^o dia; no 120^o dia, pequenos espiroquetas foram encontrados, o que caracteriza a continuidade da infecção. Em um sítio foi notada formação de pus e uma profundidade de sondagem de bolsa de 6,0 mm foi registrada. Em nenhum dos sítios clinicamente sadios foi observada a presença de espiroquetas. Espécies de *Fusobacterium* foram detectadas em apenas 13 das 104 amostras. *Bacteroides* formadores de pigmento negro (atualmente distribuídos nos gêneros *Porphyromonas* e *Prevotella*) não foram encontrados freqüentemente e nenhuma tendência de aumento foi aparente em nenhum sítio acima de 180 dias de monitoramento.

Brandes et al. (1988) fizeram um estudo em macacos, para avaliar a evolução dos parâmetros microbiológicos de periodontite e perimplantite induzidas. Em quatro macacos, foram extraídos os segundos molares e os segundos pré-molares inferiores. Após 12 semanas de cicatrização foram colocados 16 implantes ITI cilíndricos. Em cada quadrante foram colocadas ligaduras de seda ao redor de um implante e do terceiro molar. Depois de oito

meses, a microscopia de campo escuro e a cultura revelaram que a microbiota bacteriana foi similar nos dentes e implantes; contudo, os tecidos perimplantares mostraram menos destruição. Grandes porcentagens de espiroquetas e de bacilos móveis foram evidenciadas, em oito semanas, em volta dos dentes com ligadura e implantes sem ligadura. A cultura demonstrou maior porcentagem de "*Bacteroides*" e de bactérias itinerantes ao redor dos dentes e dos implantes com ligadura. Foi observado um significativo aumento numérico de *Actinobacillus actinomycescomitans* nos sítios com e sem ligadura.

Becker et al. (1990) usaram análises clínicas e sondas de DNA para avaliar 36 implantes falhos em 13 pacientes. Os implantes apresentavam mobilidade e uma alta radiolucidez radiográfica perimplantar. A profundidade de sondagem foi maior que 6,0 mm em 58% dos sítios mensurados. Foram detectados baixos níveis de *Actinobacillus actinomycescomitans* e níveis moderados de *Prevotella intermedia* e de *Porphyromonas gingivalis*.

Mombelli e Mericske-Stern (1990) mostraram que visitas de retorno regulares e terapia de suporte por um período de cinco anos mantiveram uma microbiota predominante de cocos e isenta de espiroquetas ao redor de implantes estáveis, o que é sugestivo de uma microbiota consistente de saúde periodontal.

Quirynen e Listgarten (1990) compararam a microbiota de implantes e de dentes em pacientes parcialmente edêntulos. Na superfície dos implantes, os autores encontraram 65,8% de cocos, 2,3% de bacilos móveis, 2,1% de espiroquetas e 30% de outras bactérias, frequências muito similares às encontradas na superfície dos dentes (56% de cocos, 5% de bacilos móveis, 3,6%

de espiroquetas e 35% de outras bactérias). Entretanto, quando esta comparação foi feita em pacientes totalmente edêntulos, o resultado foi significativamente diferente, visto que ao redor dos implantes foi observado maior número de cocos (71,3%), poucas células móveis (0,4%) e 0% de espiroquetas. Este resultado sugere a contaminação dos implantes por bactérias translocadas dos dentes remanescentes. Este estudo mostrou que a presença de dentes influencia a composição da placa subgingival ao redor dos implantes, presumivelmente servindo como um reservatório de formas bacterianas ausentes em locais edêntulos.

Alcoforado et al. (1991) examinaram a presença de microrganismos periodontopatogênicos na microbiota subgingival de 18 implantes perdidos. *Peptostreptococcus micros* e *Campylobacter rectus* foram reconhecidos em seis implantes perdidos, espécies de *Fusobacterium* e de *Candida albicans* em cinco e *P. intermedia* em quatro. Bacilos entéricos ou *Pseudomonas* spp constituíram uma parte significativa da microbiota em cinco dos implantes perdidos. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, espécies de *Bacteroides* não pigmentados, de *Capnocytophaga* e de *Staphylococcus* foram detectadas em torno de poucos implantes perdidos. Esse estudo mostrou que uma microbiota complexa compreendendo microrganismos bucais e não-bucais (exógenos), bactérias e leveduras, pode estar associada com implantes perdidos. Esta grande diversidade na composição microbiológica e a susceptibilidade antimicrobiana entre isolados de perimplantites sugerem que terapias antimicrobianas para perimplantites não devem ser implementadas sem uma análise microbiológica prévia. Os autores mostraram

que patógenos periodontais comuns (*Fusobacterium* spp, *P. intermedia*, *P. micros*) podem estar presentes na periodontite refratária e em sítios perimplantares e que números significantes de microrganismos oportunistas e superinfectantes (enterobactérias, *Pseudomonas* spp, *C. rectus*, *Staphylococcus* spp e leveduras como *Candida albicans*) estavam presentes em casos severos de falhas em implantes. *A. actinomycescomitans*, espécies de bacteróides não pigmentados e *Capnocytophaga* spp também foram encontrados em alguns casos. Os autores propuseram que o controle de microrganismos patogênicos específicos deve ser considerado no tratamento de sítios perimplantares doentes, ao menos em casos onde evidências clínicas sugerem uma causa microbiana, para resultados terapêuticos sem sucesso.

Rosemberg, Torosian e Slots (1991) examinaram as diferenças entre as microbiotas instaladas em um implante que havia fracassado devido a trauma oclusal e em um que havia fracassado devido à infecção bacteriana. Os pesquisadores concluíram que os implantes perdidos devido ao trauma oclusal eram colonizados por morfotipos bacterianos similares aos instalados em implantes saudáveis, enquanto que a microbiota envolvida com a infecção perimplantar era similar à de dentes periodontalmente comprometidos.

Mombelli e Lang (1992) buscaram investigar a possibilidade de tratamento antimicrobiano de infecções perimplantares associadas com a microbiota subgingival da periodontite. Foram selecionados nove pacientes parcial ou totalmente desdentados, portadores de implantes com perda óssea e bolsas com profundidade igual ou maior que 5,0 mm. Após a terapia com limpeza mecânica, irrigação com clorexidine a 0,5% e antibioticoterapia, os níveis de sangramento diminuíram

imediatamente e, após o período de observação de um ano, permaneceram significativamente mais baixos do que antes do tratamento. Uma redução gradual significativa, em termos de profundidade de sondagem, foi detectada durante este período. Parâmetros microbiológicos indicaram uma instantânea mudança na quantidade e qualidade da microbiota, na seqüência do tratamento. Subseqüentemente diversos desses parâmetros tenderam a voltar para os valores anteriores ao tratamento. Na segunda parte do período de observação, entretanto, essa tendência foi revertida e níveis significativamente diferentes do padrão foram eventualmente estabelecidos. Este estudo demonstrou que o tratamento determina a redução da massa bacteriana subgingival e a supressão do segmento anaeróbico, promovendo um efeito benéfico nos pacientes portadores de perimplantite. A microbiota encontrada neste estudo foi *P. intermedia*, *Fusobacterium* spp, *P. gingivalis*, bacilos fusiformes, bactérias móveis, espiroquetas, filamentos anaeróbios Gram negativos, *Capnocytophaga* spp, *Actinomyces odontolyticus* e *Wolinella* spp.

Meffert, em 1992, afirmou que a microbiota de dentes e implantes saudáveis é semelhante, o que também ocorre entre a microbiota da perimplantite e da periodontite do adulto.

Bauman et al. (1992) fizeram uma revisão da literatura sobre a inflamação induzida por placa ao redor dos implantes dentais. A microbiota ao redor dos implantes bem sucedidos é similar a microbiota dos dentes saudáveis, enquanto que a associada a implantes com insucesso é similar à isolada de sítios com doença periodontal. A microbiota ao redor dos implantes é similar a microbiota dentária de pacientes parcialmente dentados e a microbiota dos implantes em

bocas parcialmente desdentadas difere daquela encontrada nas totalmente desdentadas. Isto parece indicar a possibilidade de re-infecção no sulco perimplantar por patógenos periodontais. Assim, isto é uma evidência para sugerir que as microbiotas da saúde e da doença peri-implantar são similares às daquelas dos dentes naturais na saúde e na doença periodontal. Enquanto tal similaridade pode existir, alguns estudos mostraram diferenças significantes entre a microbiota dos implantes em pacientes parcialmente desdentados e totalmente desdentados. O controle de placa e a terapêutica de suporte dos tecidos perimplantares devem ser tão cuidadosos quanto àqueles destinados aos tecidos periodontais.

Ong et al. (1992) examinaram a presença de microrganismos relacionados com a periodontite em sulcos perimplantares de 19 pacientes, usando meios de cultivo não seletivos e seletivos para *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia*. *A. actinomycetemcomitans* foi detectado em um sítio, *P. gingivalis* não foi cultivado e *P. intermedia* estava presente em sete dos 37 sítios, compreendendo entre 0,4% e 60,9% do total de anaeróbicos. Como a presença destes microrganismos pode ser um importante fator para a perda do implante, os autores recomendaram o monitoramento da placa subgengival regularmente para estes patógenos.

Ericsson et al. (1992) demonstraram que os tecidos em torno de dentes e de implantes com três meses de placa bacteriana acumulada tiveram um infiltrado inflamatório evidente, mas a inflamação penetrou profundamente no tecido conjuntivo ao redor do implante dental.

Leonhardt et al. (1993) fizeram um estudo longitudinal, por um período de três anos, da colonização de patógenos periodontais suspeitos sobre a superfície de implantes de titânio em pacientes parcialmente edêntulos. Dezenove pacientes receberam tratamento periodontal e instrução de higiene bucal. Amostras subgingivais foram colhidas para a verificação de *P. gingivalis*, *P. intermedia* e *A. actinomycetemcomitans*. Neste estudo, bacilos anaeróbios Gram negativos, tais como *P. gingivalis*, *P. intermedia* e *Fusobacterium* spp, ocorreram simultaneamente em dentes e implantes após o controle de placa, indicando as similaridades entre microbiota subgingival ao redor de implantes e de dentes naturais com destruição dos tecidos de suporte. Os pacientes foram acompanhados durante seis, doze, vinte e quatro e trinta e seis meses. Os resultados mostraram que sinais de doença periodontal associada a uma microbiota ao redor de implantes já foram possíveis de serem verificados em um mês após a instalação dos intermediários protéticos. Aos seis meses, os níveis de várias bactérias em dentes e implantes eram similares. Três sítios em um paciente mostraram perda óssea acima de 5,0 mm, onde havia a presença de *P.intermedia*. A conclusão deste estudo foi que sítios ao redor de implantes de titânio, em pacientes parcialmente edêntulos, são facilmente colonizados por patógenos periodontais suspeitos. Essa colonização não resulta necessariamente em perda dos implantes; embora a destruição de osso marginal ainda assim ocorra, a perda parece ser resultado de uma complexa interação entre microrganismos e fatores do hospedeiro, similar ao que tem sido visto ao redor de dentes naturais afetados por periodontites destrutivas.

Gatewood, Cobb e Killoy (1993) encontraram cocos, bacilos com comprimentos variados incluindo fusiformes e filamentosos, espiroquetas e formações em “espigas de milho” em placas supragengivais formadas sobre esmalte e titânio e em subgengivais acumuladas sobre cimento, hidroxiapatita e titânio, confirmando a semelhança entre a microbiota da superfície dos dentes e a dos implantes. A superfície com “spray” de plasma de titânio ou um defeito na mucosa juncional poderia conduzir a uma bolsa perimplantar e a uma exposição da superfície do implante, que poderia rapidamente formar uma massa crítica bacteriana capaz de conduzir a uma inflamação e doença perimplantar.

Smedberg et al. (1993) avaliaram os conceitos clínico e radiológico de sobre-dentaduras e também a opinião dos pacientes sobre estética, fonética e conforto bucal, que foi obtida por um questionário. Estética e fonética também foram avaliadas por um examinador. Um total de 20 pacientes foi selecionado para o estudo e tratado com sobre-dentadura na maxila, sobre implantes tipo Branemark. Após 24 meses os pacientes foram re-examinados. Os autores relataram, por diagnóstico radiológico, defeitos ósseos marginais de 0,71 mm nos implantes após 18 meses em função. Os resultados dos exames clínicos foram que 28% dos pacientes tiveram altos índices de placa e foram diagnosticados como tendo perimplantite, mucosite ou hiperplasia.

Koka et al. (1993) estudaram a colonização por bactérias periodontais em implantes Branemark em quatro pacientes parcialmente desdentados com um total de dez implantes. Amostras da placa marginal e subgengival de três dentes foram coletadas no 14^o e 28^o dias após o segundo estágio cirúrgico e comparadas com a

placa coletada antes deste estágio. As amostras foram analisadas por SIB (Slot Immunoblot Test). Foram encontrados antígenos de bactérias periodontopatogênicas no 14º dia após o segundo estágio cirúrgico. Este achado confirmou estudos anteriores segundo os quais os dentes remanescentes podem ser considerados como fontes primárias de bactérias para a colonização dos implantes.

Silverstein et al. (1994) fizeram uma revisão bibliográfica dos achados microbiológicos perimplantares na saúde e na doença. Segundo eles, existe uma similaridade entre a microbiota ao redor de implantes fracassados e microrganismos associados à doença periodontal. Os mesmos microrganismos anaeróbicos Gram negativos são encontrados tanto na periodontite quanto na perimplantite. O processo que causa o desenvolvimento da perimplantite é similar ao processo que ocorre ao redor dos dentes naturais, causando a gengivite e a periodontite. Se os implantes são colocados em pacientes com doença periodontal ativa, a microbiota será similar à dos dentes com comprometimento periodontal. É essencial que o periodonto esteja saudável antes da colocação dos implantes. Muitas patologias podem ser tratadas e curadas antes do primeiro estágio cirúrgico. Um programa de manutenção de higiene bucal deve ser instituído após a colocação da prótese sobre o implante, para avaliar regularmente e detectar precocemente qualquer alteração ou problema perimplantar.

Kalikakis et al. (1994) avaliaram os parâmetros clínicos e microbiológicos da perimplantite, buscando entender melhor o papel dos microrganismos específicos (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*) nesta doença. Foram

examinados 24 pacientes com 98 implantes osseointegrados. A mobilidade foi maior nos implantes da maxila do que nos da mandíbula. *P.gingivalis* e *P.intermedia* foram mais freqüentes em implantes de pacientes parcialmente desdentados do que em pacientes desdentados totais. Os microrganismos estudados foram encontrados com uma freqüência significativamente maior em implantes que haviam sido colocados entre três a quatro anos do que naqueles colocados entre um e dois anos. Entre os 24 pacientes, 15 (62,5%) tiveram um ou mais implantes colonizados por *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia*. Entre os 15 pacientes que tiveram implantes colonizados, sete haviam sido com pelo menos um dos microrganismos estudados. Dos 196 sítios ao redor de 98 implantes clinicamente estáveis estudados, *A. actinomycetemcomitans* e/ou *P. gingivalis* e *P. intermedia* ocorreram em 55 sítios ou 28,1%. *P. gingivalis* e *P. intermedia* foram encontrados sozinhos em 13,8% dos sítios. Apenas um sítio (0,5%) foi colonizado por *A. actinomycetemcomitans* na ausência de *P. gingivalis* e *P. intermedia*. 39% dos sítios de pacientes desdentados parciais foram colonizados por estes microrganismos, os quais ocorreram em apenas 19,3% dos sítios de desdentados totais. A colonização por *A. actinomycetemcomitans* não apresentou diferença significativa entre estes grupos. O estudo confirmou que os dentes naturais podem ser importantes focos de infecção nos pacientes parcialmente desdentados, devido à grande ocorrência de *P. gingivalis* e *P. intermedia*, do que nos totalmente desdentados, cuja ocorrência foi bem menor.

Pontoriero et al. (1994) estudaram a mucosite experimental em torno de implantes instalados em pacientes com histórico de doença periodontal. Após o

tratamento foram colocados implantes IMZ em áreas desdentadas posteriores e as conexões protéticas foram colocadas depois de três meses de cicatrização. Os pacientes ficaram três semanas sem realizar higiene bucal. Este período demonstrou uma relação causa-efeito entre o acúmulo de placa bacteriana e o desenvolvimento da mucosite experimental.

Danser et al. (1994) investigaram a prevalência de patógenos periodontais selecionados de membranas mucosas bucais, antes e após exodontia total, em pacientes com doença periodontal severa. Amostras foram colhidas das placas supra e subgingival em locais distintos em oito pacientes, duas vezes antes e duas após as extrações. *A. actinomycetemcomitans* foi encontrado na mucosa e na placa subgingival de dois pacientes antes da extração, *P. gingivalis* em seis e *P. intermedia* em todos os pacientes. Esses resultados sugerem que o habitat primário de *A. actinomycetemcomitans* e de *P. gingivalis* é a área subgingival, considerando que *P. intermedia* e outros organismos podem colonizar tecidos moles independentemente da presença da microbiota subgingival.

Mombelli e Lang (1994) relataram que os materiais utilizados nos implantes possuem afinidade com as células teciduais, assim como oferecem regiões particularmente favoráveis à adesão bacteriana. Problemas mecânicos tais como fratura de um implante, podem originar problemas biológicos, como uma infecção bacteriana secundária nos tecidos perimplantares. Entretanto, fatores bacterianos podem iniciar mudanças teciduais sem uma causa mecânica subjacente. O dióxido de titânio não demonstrou atividade inibitória antibacteriana.

Kohavi et al. (1994) estudaram, por métodos de cultura seletiva, se implantes e dentes em uma cavidade bucal saudável são colonizados pelas mesmas bactérias. Não foram encontradas diferenças significantes entre a microbiota subgingival ao redor dos dentes e a microbiota ao redor dos implantes. A frequência de *A. actinomycetemcomitans* na placa subgingival foi alta nos dentes, em relação aos implantes. Esses dados sugerem que enquanto a composição da microbiota supragingival parece ser similar em torno de dentes e implantes saudáveis, a composição da microbiota subgingival pode ser diferente.

Papaioannou et al. (1995) estudaram a relação entre a microbiota subgingival ao redor de implantes e os parâmetros periodontais. Amostras de placa subgingival de 561 implantes (297 pacientes) foram analisadas por microscopia de contraste e os achados foram comparados com os de amostras de sítios com profundidade de sondagem, tendência de sangramento à sondagem e índices de placa e gengivite. Por parâmetros clínicos, um aumento da profundidade de sondagem foi encontrado como consequência do aumento da proporção de espiroquetas e outros microrganismos móveis. Em pacientes parcialmente desdentados, foi verificada uma tendência de aumento das proporções dessas bactérias ao longo do tempo de exposição intrabucal. Essas observações enfatizam a importância da saúde periodontal dos dentes remanescentes, para evitar o reservatório de microrganismos patogênicos, em pacientes parcialmente desdentados reabilitados por implantes e indicam a importância da manutenção de bolsas rasas ao redor de implantes. Em conclusão, pode ser dito que inicialmente a microbiota subgingival de implantes endósseos é

composta predominantemente de cocos e concentrações muito pequenas de outras bactérias. Além disto, a presença de microrganismos móveis e espiroquetas parece estar relacionada com o tempo. A tendência de cocos é diminuir com o aumento do tempo, enquanto que a concentração de organismos móveis e espiroquetas aumenta com significância após quatro anos dos implantes em função. A profundidade de sondagem parece ser o parâmetro clínico mais importante na determinação da composição da placa subgingival.

O propósito de Sbordone et al. (1995) foi examinar a microbiota subgingival associada com implantes falhos e determinar a susceptibilidade aos antibióticos comumente usados na terapia periodontal e prática odontológica. *Fusobacterium nucleatum*, *P. gingivalis* e *P. intermedia* foram as bactérias mais prevalentemente cultiváveis. *A. actinomycetemcomitans* e *Eikenella corrodens* não foram detectados em nenhum dos sítios examinados. A susceptibilidade antimicrobiana dos isolados foi determinada pela técnica de diluição de ágar. As associações amoxicilina-clavulanato e amoxicilina-metronidazol foram efetivas sobre a microbiota prevalente cultivável. A eritromicina e o metronidazol também foram efetivos e a resistência a eritromicina foi a mais comum entre todos os antibióticos testados. A capacidade inibitória da tetraciclina foi de 90% para *P. intermedia* e *P. gingivalis* e *F. nucleatum* mostrou-se resistente. A clindamicina foi efetiva contra *P. intermedia*, *P. gingivalis* e *F. nucleatum*. Os achados deste estudo indicaram que os antibióticos comumente usados por cirurgiões-dentistas, tais como penicilina G e amoxicilina, são altamente efetivos contra bactérias

isoladas ao redor de implantes falhos, o que poderia sugerir o seu uso para controlar infecções perimplantares.

Mombelli et al. (1995) determinaram a presença de patógenos periodontais suspeitos na microbiota instalada ao redor de implantes osseointegrados expostos entre três a seis meses, em 20 pacientes previamente tratados de doença periodontal. Quatro pacientes foram positivos para *P. gingivalis*, treze para *P. intermedia*, dois para *A. actinomycetemcomitans*, desesseis para *Fusobacterium* spp, sete para *C. rectus* e em doze houve evidência microscópica da presença de espiroquetas. Os pacientes mostraram elevada prevalência de patógenos periodontais anaeróbios suspeitos perimplantares três a seis meses após a exposição dos implantes ao meio ambiente bucal.

Cune e Putter (1996) fizeram um estudo retrospectivo no qual chegaram à conclusão de que pacientes desdentados que perderam seus dentes devido à doença periodontal tiveram um resultado pior na terapia com implantes do que aqueles desdentados que perderam seus dentes por outras causas que não a doença periodontal.

Danser, van Winkelhoff e van der Velden (1997) investigaram a prevalência da microbiota nas superfícies mucosas bucais e nas bolsas perimplantares de pacientes edêntulos portadores de implantes por pelo menos um ano e com histórico de periodontite. Os resultados do grupo, como um todo, mostraram tecidos perimplantares saudáveis.

De Lorenzo, Simionato e De Lorenzo (1997) analisaram, baseados nas alterações ecológicas que determinam o aparecimento das perimplantites, os

resultados de vários trabalhos de pesquisadores que estudaram os microrganismos isolados dos casos de implantes bem e mal sucedidos; também discutiram os procedimentos básicos a serem adotados nos controles das infecções em Implantodontia. Com base nesses estudos, salientaram que os implantes estão sujeitos aos mesmos patógenos que lesam o periodonto e que é fundamental o controle do desenvolvimento microbiano na região perimplantar, antes e após a execução do procedimento, o que constitui o principal fator de garantia de sucesso.

Strooker, Rohn e van Winkelhoff (1998) compararam as propriedades de limpeza de cuidados mecânicos de suporte para implantes dentários com o uso de um ácido-gel. Dezesesseis pacientes foram chamados para re-consultas mensais por cinco meses. A terapia de controle consistiu no debridamento supra e subgingival usando curetas de fibra de carbono e uma taça de borracha. O número de unidades formadoras de colônias foi usado como uma variável de eficácia primária na análise de dados microbiológicos. Não foram observadas diferenças entre sítios-teste e sítios-controle para nenhum dos parâmetros clínicos. Este estudo de curto prazo empregou uma alta frequência de re-consultas indicando que a aplicação local do gel de ácido fosfórico a 35% pode ser efetiva como uma terapia mecânica de suporte.

Mombelli e Lang (1998) sugeriram que existem cinco linhas de evidência sustentando a idéia que os microrganismos desempenham o principal papel na causa da perimplantite. São elas: experimentos de formação de placa em humanos podem induzir a uma mucosite; a demonstração das diferenças

qualitativas e quantitativas distintas na microbiota associada com implantes bem sucedidos e perdidos; colocação de ligaduras em animais para induzir à formação de placa, conduzindo à perimplantite; terapia antimicrobiana melhorando a condição clínica de pacientes com perimplantite; e a evidência que o nível de higiene bucal tem um impacto no sucesso do tratamento implantológico a longo prazo. A frequência total de perimplantite parece ser na média de 5 a 10% dos casos. Os autores sugeriram certos parâmetros de diagnóstico como: radiografias, sondagem do implante, mobilidade, supuração, índices clínicos e microbiológicos. Cultura bacteriana, sondas de DNA, reação em cadeia de polimerase (PCR) e testes enzimáticos para monitorar a microbiota subgingival têm sido propostos para determinar um elevado risco de doença periodontal ou perimplantite.

Mombelli (1998) analisou as microbiotas periodontal e perimplantar em relação à idade dos pacientes, sendo a periodontite crônica uma doença basicamente de adultos e epidemiologicamente correlacionada com a idade. Em relação à localização da microbiota, foi observado que o habitat primário de *A. actinomycetemcomitans* e de *P. gingivalis* é a área subgingival, considerando que *P. intermedia* e outros microrganismos podem colonizar tecidos moles, independente da presença na microbiota subgingival pré-existente. Já em relação à idade, *A. actinomycetemcomitans* foi associado ao grupo jovem e *P. gingivalis* ao grupo com maior idade. O papel de *P. intermedia* aparentemente não muda com a idade dos pacientes e, juntamente com *Fusobacterium* spp, é um patógeno com baixo potencial de virulência, apesar de ter sido encontrado em todos os implantes com problemas. Para a microbiota perimplantar, os estudos confirmam o

conceito que a microbiota da cavidade bucal anterior à colocação dos implantes determina a composição da recente microbiota perimplantar. As bactérias que colonizam os implantes em pacientes totalmente desdentados originam-se primariamente de superfícies de tecidos moles adjacentes. Em parcialmente desdentados, a microbiota dental aparenta ser uma fonte importante de bactérias. Pacientes com um histórico de doença periodontal podem mostrar particularmente uma alta prevalência de perimplantite, devido à presença de patógenos periodontais suspeitos anaeróbios. Indivíduos idosos têm sido mais amplamente beneficiados com a Implantodontia do que os jovens e, assim, considerações da microbiota periodontal em relação à idade podem ser significantes para a microbiota perimplantar.

Listgarten e Lai (1999) fizeram uma comparação da distribuição dos patógenos periodontais encontrados nos implantes perdidos e dentes com periodontite do adulto ou recorrente. O resultado obtido nos implantes perdidos foi: *B. forsythus* (59%), espiroquetas (54%), *Fusobacterium* spp (41%), *Peptostreptococcus micros* (39%) e *P. gingivalis* (27%). Os resultados indicaram que a detecção da frequência e níveis de restabelecimento de alguns patógenos periodontais em implantes perdidos foram significativamente diferentes dos dentes com periodontite; entretanto, a detecção da frequência e níveis de restabelecimento são similares em dentes afetados com formas de periodontite do adulto e refratária. Houve semelhanças entre os patógenos prevalentes nas três situações, sendo que a proporção encontrada foi menor nos implantes do que nos dentes.

Mombelli (1999) fez uma análise sobre as respostas biológicas dos modelos “*in vitro*” e uma comparação dos modelos utilizados na área médica e na área odontológica. Modelos microbiológicos podem incluir (i) modelos para estudar a reação dos microrganismos na presença dos implantes, (ii) modelos para estudar a reação dos microrganismos associados a implantes frente a agentes antimicrobianos, e (iii) modelos para estudar a reação dos tecidos do hospedeiro na presença de implantes contaminados com microrganismos. Avaliando o potencial útil destes modelos para pesquisa na Implantodontia Oral, deve-se considerar as características comuns bem como as diferenças importantes entre implantes médicos e implantes bucais. Apesar de infecções associadas com implantes médicos e infecções bucais perimplantares dividirem um número notável de características comuns, existem diferenças importantes que precisam de atenção quando achados de experimentos “*in vitro*” extrapolam relevâncias clínicas.

Lee et al. (1999a) examinaram o impacto da microbiota perimplantar em coroas; tipos de implantes; tempo de carga; histórico de infecções perimplantares ou periodontais, em implantes que reabilitaram dentes múltiplos ou unitários. Os microrganismos de interesse foram *P. gingivalis* e *B. forsythus*. Os resultados mostraram que os implantes foram colonizados principalmente por estreptococos orais, *Capnocytophagae*, *Veillonella parvula*, *P. micros* e *F. nucleatum*. As espécies periodontais *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *Prevotella nigrescens* e *C. rectus* foram detectadas em poucos pacientes. A microbiota encontrada em implantes com coroas e dentes com coroas foi similar. As taxas de

Streptococcus oralis, *P. intermedia* e *Selenomonas noxia* foram elevadas em amostras de dentes sem coroas comparados com próteses e implantes. A complexidade da microbiota aumentou em relação direta com o tempo, mas a colonização por patógenos periodontais, incluindo espécies complexas, foi elevada em pacientes com doença periodontal prévia. Não foram observadas diferenças na microbiota dos implantes após o primeiro e o segundo estágios cirúrgicos, ou entre implantes suportando próteses múltiplas ou unitárias. A presença de coroas teve um mínimo impacto na microbiota perimplantar, enquanto que a história de periodontite teve maior impacto nessa microbiota do que o tempo de carga do implante. A principal influência sobre a microbiota perimplantar foi, talvez, a microbiota dos dentes remanescentes. *P. gingivalis* e *B. forsythus* colonizaram alguns implantes, todos com osseointegração bem sucedida.

Lee et al. (1999b) buscaram a origem intrabucal das espécies que colonizam os implantes. Amostras foram coletadas dos dentes e língua, antes e após a colocação e a reabertura dos implantes, de 10 pacientes totalmente desdentados e 11 parcialmente desdentados. Os resultados encontrados foram uma prevalência e níveis médios similares de microrganismos em dentes e implantes. Os níveis de espécies das amostras da língua foram altos em relação aos dentes e implantes, embora a prevalência das espécies tenha sido similar, sugerindo que grande quantidade de amostras foram obtidas da língua. Não foram observadas diferenças significativas na microbiota da língua em pacientes edêntulos e parcialmente edêntulos. A maioria das espécies detectadas nos implantes também foram detectadas na língua antes da colocação dos implantes.

Este estudo mostrou que a língua e os dentes podem ser a origem da colonização de espécies microbiológicas em implantes.

Leonhardt, Renvert e Dahlén (1999) avaliaram as diferenças qualitativas na microbiota subgingival em implantes de titânio *ad modum* Branemark, demonstrando sinais clínicos e radiográficos de perda de tecido ósseo de suporte (perimplantite), comparados a implantes com tecidos de suporte saudáveis. Em 60% dos casos de perimplantite foram encontrados patógenos periodontais suspeitos, tais como *P. gingivalis*, *P. intermedia* / *P. nigrescens* e *A. actinomycetemcomitans*; em 55% das lesões perimplantares foram detectados microrganismos não associados primariamente com periodontites, tais como *Staphylococcus* spp, bacilos entéricos e *Candida* spp. Em contraste, implantes com tecidos saudáveis demonstraram uma microbiota compatível com saúde periodontal.

van Winkelhoff e Wolf (2000) investigaram a microbiologia em um caso de perimplantite em um paciente desdentado, utilizando técnicas anaeróbicas de cultura e meios de cultivo seletivos para *A. actinomycetemcomitans*, em sítios com e sem perda óssea. A microbiota perimplantar anaeróbica, com patógenos periodontais suspeitos, foi encontrada nos sítios com perda óssea. Uma cepa de *A. actinomycetemcomitans* resistente ao metronidazol foi isolada e a infecção não respondeu à terapia sistêmica com doxicilina, apesar de mostrar boa susceptibilidade "*in vitro*". A conclusão deste estudo mostrou a importância de um severo controle de infecção pré-operatório, e que dentes afetados por periodontite podem ser um sério fator de risco para perimplantite.

Persson et al. (2001) induziram perimplantite em cães Beagle (implantes colocados no lugar de pré-molares mandibulares) para observar se ocorreria ou não a re-osseointegração em implantes de diferentes superfícies. Foram usados implantes ITI, do lado esquerdo com superfície lisa, e do lado direito, implantes com superfície rugosa (SLA). Após três meses a perimplantite foi induzida com o uso de ligadura. Quando a perda do osso de suporte dos implantes chegou a 50%, a ligadura foi removida. Após seis meses foram obtidas biópsias. Observou-se que o tratamento com antibióticos e a limpeza de superfície dos implantes com remoção do tecido de granulação resultou na re-osseointegração de 22% nos implantes de superfície lisa e 84% nos implantes de superfície rugosa.

Rutar et al. (2001) compararam condições clínicas e microbiológicas perimplantares e periodontais em pacientes parcialmente desdentados cinco a dez anos após a instalação dos implantes, para explorar possíveis relações entre as condições dos tecidos perimplantares com a história médica e dentária dos pacientes. Nesses tempos de observação de 64 implantes, nove tiveram um episódio de perimplantite e seis tiveram dois episódios. Como consequência da extensa perda óssea associada a essas infecções, um destes implantes em um paciente que teve história de diabetes, que é conhecido como fator de risco de doença periodontal, foi perdido. Com esta exceção, os outros episódios de perimplantite foram tratados com sucesso empregando os princípios do protocolo de Terapia de Suporte Cumulativa Interceptiva, que se baseia em parâmetros clínicos, tais como: sangramento à sondagem, profundidade de sondagem, formação de pus, evidência radiográfica de perda óssea perimplantar, terapia

antibacteriana variando de debridamento mecânico a químico e administração de antibiótico com o objetivo de controlar a infecção o mais breve possível. Isto claramente demonstra que infecções perimplantares em estágio precoce de desenvolvimento podem ser controladas com sucesso por terapias antibacterianas. Dos sítios com perimplantite, quatro implantes mostraram evidências de *P. gingivalis* e dois implantes foram positivos para *A. actinomycesetemcomitans*. Análises estatísticas revelaram uma significativa relação entre a profundidade de sondagem perimplantar e o total da microbiota anaeróbica cultivável, bem como a frequência de detecção de *P.gingivalis*.

Leonhardt et al. (2002) estudaram 15 pacientes com implantes tipo Branemark, que foram tratados periodontalmente 10 anos antes, e depois foram incluídos em programa de manutenção. O índice de sucesso dos implantes foi de 94,7%, e tiveram perda óssea de 1,7 mm. Antes desses 10 anos os indivíduos apresentavam microbiota formada por patógenos periodontais suspeitos, entre eles *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycesetemcomitans*, *Capnocytophaga* spp e *Campylobacter rectus*. No exame após 10 anos os indivíduos também apresentaram os mesmos patógenos periodontais suspeitos, sugerindo que a presença deles poderia não estar associada a um tratamento periodontal falho, mas sim poderiam ser parte de uma microbiota residente da maioria dos indivíduos e, portanto, ser encontrada aleatoriamente em sítios perimplantares estáveis ou em progressão.

Em 2002 Gromatzky e Sendyk, no Brasil, analisaram os dados inerentes à agressão do biofilme dentário levando à instalação de mucosites e perimplantites,

além de fornecerem dados atualizados sobre o diagnóstico destas doenças e sobre a possibilidade de preservação, a longo prazo, dos implantes osseointegrados através de um programa de controle e manutenção.

Mombelli (2002) fez uma revisão na literatura sobre o papel das bactérias como causa da perimplantite. De acordo com os trabalhos referidos, os implantes que apresentam formações de bolsas profundas mostram altos níveis de espiroquetas, considerando que implantes com bolsas estabilizadas não excedendo 5,0 mm são colonizados por escassa microbiota em forma de cocos. Microscopicamente, amostras de implantes perdidos mostram uma abundância de bacilos móveis, fusiformes e espiroquetas, considerando que amostras encontradas em implantes bem sucedidos contêm somente um pequeno número de cocos e muito poucos filamentos. Quarenta e um por cento dos organismos cultivados de implantes perdidos são bacilos anaeróbios Gram negativos. Entre esses organismos *Fusobacterium* spp e *P. intermedia* são freqüentemente detectados em altos níveis. Estes achados sugerem que a perimplantite é um processo de doença específico causado por microrganismos também associados à periodontite crônica de dentes naturais. Esses achados confirmam o conceito que a microbiota presente na cavidade bucal anterior à colocação dos implantes determina a composição da nova microbiota estabelecida nos implantes. A colonização bacteriana nos implantes em pacientes desdentados é originada primariamente nos tecidos moles adjacentes.

Sumida et al. (2002) examinaram a colonização por bactérias periodontopatogênicas e a sua transmissão de bolsas periodontais para sulcos de

implantes osseointegrados. A técnica utilizada de reação em cadeia de polimerase (PCR) detectou de taxas de 80% de *P. gingivalis*, 53,3% de *P. intermedia*, 46,7% de *A. actinomycetemcomitans*, 60% de *B. forsythus* e 40% de *Treponema denticola*. As colonizações de *P. gingivalis* e *A. actinomycetemcomitans* foram estatisticamente correlacionadas com bolsas periodontais e regiões dos sulcos dos implantes. A transmissão de *P. gingivalis* e de *P. intermedia* pareceu ser da bolsa periodontal para a região perimplantar. A eliminação destes patógenos periodontais da cavidade bucal dos pacientes, anteriormente à colocação dos implantes, pode inibir a colonização dos mesmos e reduzir o risco de perimplantites.

Heydenrijk et al. (2002) promoveram uma discussão geral da literatura associada com a Microbiologia perimplantar comum e uma avaliação se associações bacterianas com periodontite exercem um possível risco para um colapso do tecido perimplantar. A área perimplantar é colonizada por grande variedade de complexos microbianos. A microbiota existente na boca antes da colocação de implante determina a composição da microbiota na área perimplantar. Implantes envolvidos por perimplantites são colonizados com grandes quantidades de bactérias anaeróbias Gram negativas, incluindo *Fusobacterium* spp, espiroquetas, *B. forsythus*, *P. intermedia*, *P. nigrescens* e *P. gingivalis*. Também *A. actinomycetemcomitans* pode ser isolado dessas lesões. Assim, a microbiota de lesões perimplantares parece ser a mesma que se relaciona com a periodontite do adulto ou com a refratária. Contudo a presença de patógenos periodontais nem sempre conduz a um processo destrutivo. Portanto, o

papel etiológico de microrganismos específicos na perda do implante relacionado à infecção continua não resolvido. Controvérsias permanecem se microrganismos restabelecidos de uma microbiota original causam a perda (e, se sim, até que extensão) ou se meramente encontram-se presentes nessa microbiota. Entretanto, há evidências de que essas bactérias causam a doença, enquanto que a composição genética do indivíduo e as influências do meio ambiente determinam a severidade da doença.

MATERIAIS E MÉTODO

PACIENTES

Foram selecionados 11 pacientes portadores de 15 implantes odontológicos, instalados por especialistas em Implantodontia em consultórios particulares. Desses pacientes, cinco eram do sexo feminino e seis do sexo masculino, com idades entre 33 e 63 anos (média de 48,71 anos). Esta pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética da UNISA e todos os pacientes receberam uma Carta de Informação sobre o procedimento clínico a ser executado e assinaram uma Carta de Consentimento Livre e Esclarecido; em seguida, foram submetidos a anamnese, exames clínicos e radiografias periapicais, panorâmica e tomográfica. Como critério de exclusão, para que não houvesse interferência nos resultados microbiológicos, nenhum dos pacientes havia utilizado antibioticoterapia sistêmica ou local por pelo menos seis meses antes da coleta de material, para que não houvesse nenhuma interferência do antibiótico resultando em um falso negativo.

Quatro desses pacientes apresentavam histórico de doença periodontal, e sete pacientes não apresentavam. Dos oito implantes instalados em pacientes com histórico de doença periodontal, três apresentavam perda óssea superior a 5,0 mm. Dos sete implantes dos pacientes que não apresentavam histórico de doença periodontal, cinco apresentavam perda óssea acima de 5,0 mm, ou seja, dos quinze implantes, sete não apresentavam perda óssea acima de 5mm e 8 apresentavam.

PARÂMETROS CLÍNICOS

Os pacientes foram avaliados pelo autor de acordo com parâmetros clínicos de perda óssea (com ou sem), avaliada clinicamente e confirmada por exame radiográfico, profundidade de sondagem perimplantar maior ou menor do que 5,0 mm mensurada por sonda periodontal de teflon* para uso em superfícies de titânio, sangramento e/ou supuração à sondagem e histórico de doença periodontal ou não.

COLETA DO MATERIAL PERIMPLANTAR

Para a coleta das amostras das bolsas ou sulcos perimplantares, a região adjacente ao implante foi submetida à profilaxia para remoção da placa bacteriana supragengival com escovas de Robinson e pasta profilática e recebeu isolamento relativo.

A coleta foi feita com quatro cones de papel-absorvente estéreis** inseridos no fundo da bolsa ou do sulco perimplantar, nas regiões vestibular, lingual ou palatina, mesial e distal, permanecendo por 15 a 20 segundos. As amostras coletadas foram depositadas em frascos contendo pérolas de vidro e o meio de transporte VMGA III (Viability Maintaining Microbiostatic Medium, com pH=7,2, segundo MÖLLER, 1966) produzido em condição de anaerobiose. Os frascos foram transportados para um laboratório especializado em análises

* Hu-Friedy

**Endopoints® Ind. Com. Ltda; Rio de Janeiro, RJ

microbiológicas para Periodontia * ,onde foram processadas no período máximo de 24 horas após a coleta.

PROCEDIMENTO MICROBIOLÓGICO

1. Detecção de patógenos periodontais.

No laboratório, as amostras foram homogeneizadas em agitador de tubos (Vórtex**) por 10 segundos, provocando a desagregação da placa bacteriana. Depois foram serialmente diluídas até quatro vezes em solução dispersadora anaeróbia VMG.

Com uma pipeta estéril, 0,1 ml das diluições apropriadas foi dispersado na superfície de meios de cultura seletivos e não-seletivos, visando a detecção dos seguintes microrganismos: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter* spp, *Capnocytophaga* spp, *Fusobacterium* spp, *Peptostreptococcus micros*, bastonetes entéricos Gram negativos, *Streptococcus* spp, *Eikenella corrodens*, *Pseudomonadaceae* e *Candida* spp.

O meio não-seletivo, composto por 4,3% de Ágar-Brucella*** suplementado com 0,3% de Ágar-Bacto***, 5% de sangue desfibrinado de carneiro, 0,2% de células vermelhas hemolisadas de carneiro, 0,00005% de hemina e 0,005% de menadione foi utilizado para a contagem total de microrganismos viáveis e as proporções de cada espécie, com base no desenvolvimento de ufc.

*Periolab – Análises Microbiológicas para Periodontia S/C Ltda, São Paulo SP.

** Phoenix, AP56.

***Difco Laboratories – Detroit- USA

Para o cultivo de *A. actinomycetemcomitans*, bastonetes entéricos Gram negativos, *Pseudomonas spp* e leveduras foi utilizado meio seletivo TSBV*.

Os cultivos em ágar-sangue não-seletivo foram incubados a 36-37° C, em jarras de anaerobiose contendo geradores de anaerobiose**, por 10 dias. Os cultivos em meio TSBV foram incubados em jarras contendo gerador de microaerofilia (10% de CO₂)*** a 37° C, por quatro dias (SLOTS,1986).

Após o desenvolvimento de colônias, foram processados os seguintes testes para a identificação microbiana (protocolo preconizado por SLOTS,1986):

a) Provas para identificação de *Porphyromonas spp* e *Prevotella spp*: realizadas a partir da constatação de desenvolvimento de colônias formadoras de pigmento negro no Ágar-sangue Brucella. A prova de fluorescência foi utilizada para a distinção de *P. intermedia*, sabendo-se que suas colônias fluorescem na cor vermelha quando submetidas à luz ultravioleta e as colônias de *Porphyromonas gingivalis* não fluorescem. *P. gingivalis* não possui habilidade de fermentar a lactose, o que o distingue de outros bacilos Gram negativos anaeróbios negro-pigmentados. A capacidade de utilização da lactose pode ser rapidamente avaliada pelo uso do substrato fluorogênico 4-methylumbelliferyl-β-D. galactopiranoside (MUG). A hidrólise do MUG pela β-galactosidase resulta na

* Oxoid Ltda. – Basingstoke – Eng

** Anaerobac – Probac do Brasil – Produtos Bacteriológicos Ltda.

***Capneibac - Probac do Brasil – Produtos Bacteriológicos Ltda.

formação do 4-methylumbelliferone, um composto fluorescente sob a luz ultra violeta. Esta prova, negativa para *P. intermedia*, é utilizada para diferenciar essa espécie de *P. melaninogenica*, *P. denticola* e *P. loescheii*, também produtoras de pigmento negro.

b) Provas para identificação de *A. actinomycetemcomitans*: as colônias suspeitas são submetidas à análise em estereoscópio* (verificação da forma típica contendo uma estrutura em forma de estrela no centro), constatação da grande aderência ao ágar e verificação da produção de catalase (capacidade de degradação do peróxido de hidrogênio, H₂O₂).

c) Identificação de enterobactérias: as colônias suspeitas desenvolvidas no meio TSBV são repicadas para o meio diferencial-seletivo de Mac Conkey, que impede o desenvolvimento de formas Gram positivas e permite o reconhecimento de espécies lactose positivas e negativas. Se houver desenvolvimento, as colônias são repicadas para o meio de Rugai e submetidas a provas bioquímicas de identificação final (verificação da produção de ácidos com ou sem formação de gás, de indol e de H₂S).

d) Identificação de *Candida* spp: as colônias suspeitas são examinadas no estereoscópio e a confirmação é feita pela coloração de Gram, que evidencia células leveduriformes Gram positivas.

A figura 1 expressa o fluxograma desta análise.

* Z 535 A, Deltech

.....

2. Detecção de bactérias do gênero *Streptococcus*.

A ocorrência de estreptococos nas amostras perimplantares foi re-analisada em um laboratório especializado em infecções estreptocócicas. Para tanto, foram coletadas novas amostras de vinte e seis sítios perimplantares (nas regiões vestibular, lingual, mesial e distal dos implantes), segundo os passos já descritos neste capítulo; esse material foi então conservado no meio de transporte Stuart e enviadas para o Laboratório para Diagnóstico de Infecções Estreptocócicas, pertencente ao Setor de Bacteriologia do Laboratório Central do Estado (LACEN), órgão da Secretaria Estadual de Saúde do Paraná, onde foram analisadas.

A semeadura dos materiais foi feita em ágar-sangue* suplementado com 5% de sangue desfibrinado de carneiro e a incubação foi processada por anaerobiose por 48 h e, depois, em atmosfera normal por 18 h a 36° C.

A leitura foi baseada no achado de colônias puntiformes circundadas por halos de hemólise. As cepas de *Streptococcus* spp foram analisadas segundo a classificação de Lancefield (TORTORA, FUNKE e CASE, 2000).

A figura 2. expressa o fluxograma da identificação dos halos de hemólise produzidos por *Streptococcus* spp.

*Tryptose Blood Agar Base, Difco Laboratories, USA

.....

Fig. 1. Fluxograma do procedimento para identificação de patógenos periodontais.

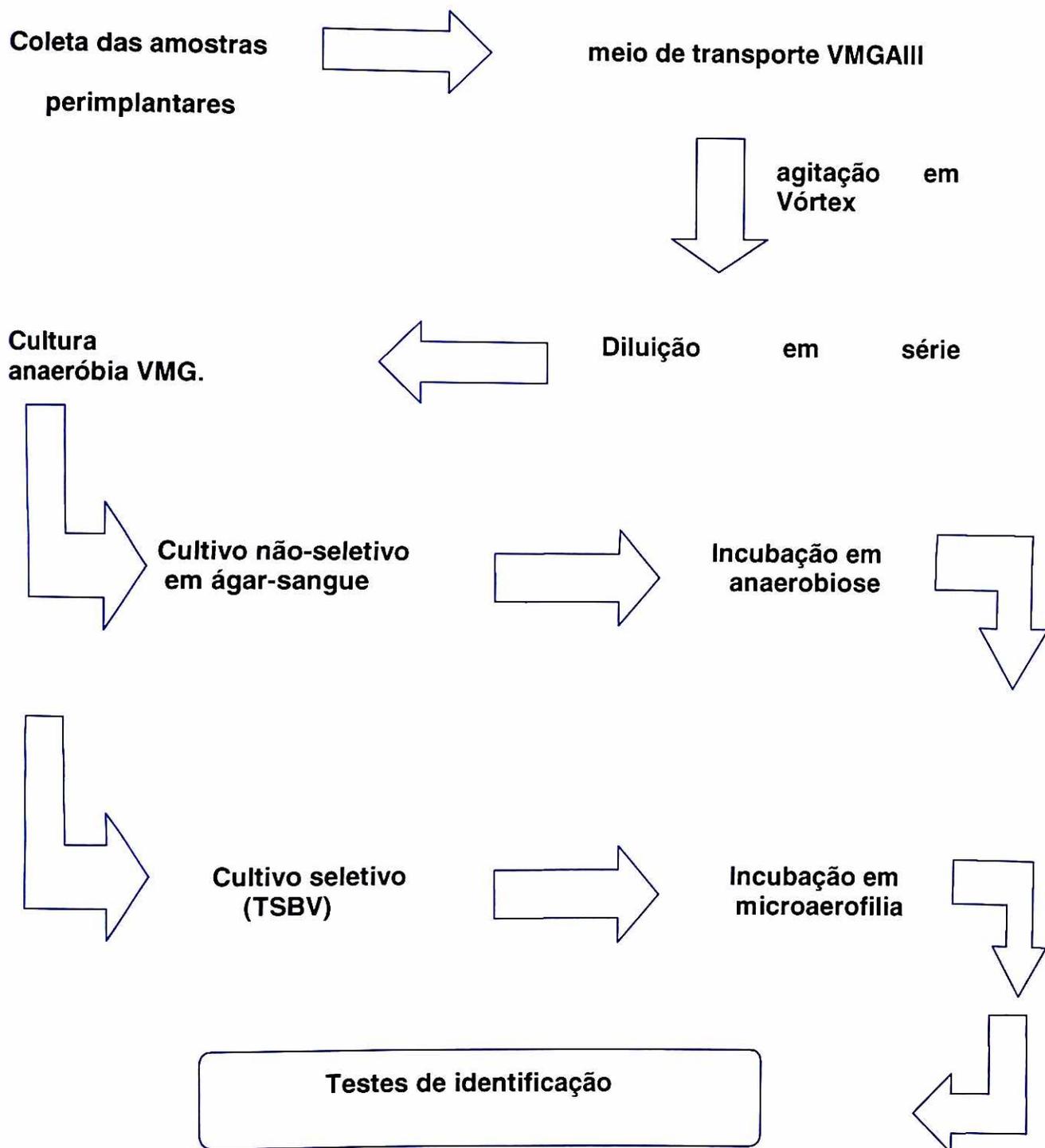
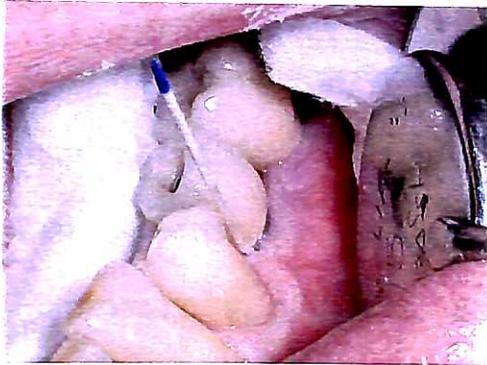
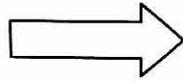


Fig. 2 - Fluxograma do procedimento para análise de halos de hemólise produzidos por estreptococos.



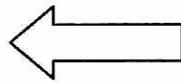
Coleta das amostras



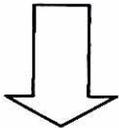
Meio de transporte Stuart



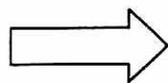
Incubação em anaerobiose



Semeadura em ágar-sangue



Incubação em atmosfera normal



Leitura

RESULTADOS

As bactérias detectadas pelo primeiro laboratório nas amostras dos sete implantes que não apresentavam perda óssea foram *Prevotella intermedia* (seis amostras), *Fusobacterium* spp (quatro amostras), *Streptococcus* β -hemolíticos (quatro amostras), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (uma amostra) e *Campylobacter* spp (uma amostra) e *Capnocytophaga* spp (uma amostra). *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus micros*, bastonetes entéricos Gram negativos, *Eikenella corrodens* e *Candida* spp não foram detectados.

Nas amostras coletadas dos oito implantes que apresentavam perda óssea foram detectados *P. intermedia* (todas as amostras), *Fusobacterium* spp (cinco amostras), *Streptococcus* β -hemolíticos (seis amostras), *P. micros* (duas amostras), *Eikenella corrodens* (uma amostra), *Campylobacter* spp (uma amostra), *Capnocytophaga* spp (uma amostra) e *Candida* spp (uma amostra). Não foram detectados *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *B. forsythus* e bastonetes entéricos Gram negativos.

Esses resultados estão expressos nas tabelas 1a e 1b, 2 e 3 nas páginas seguintes.

Tabela 1a - Detecção dos microrganismos nas amostras perimplantares e dados clínicos dos pacientes. As porcentagens são relativas às concentrações das bactérias nas amostras, detectadas pelo laboratório.

Amostras perim-plantares	PO	PSPI	SS	HDP	Bactérias detectadas	R%
A	Sim	8mm	Sim	Sim	<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Streptococcus</i> β HE.	5 7.5 5
B amostra I	Sim	13mm	Sim	Sim	<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Streptococcus</i> β HE.	8 10 15
B amostra II	Não	3mm	Não	Sim	<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Streptococcus</i> β HE.	10 12 10
C	Sim	5mm	Não	Não	<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Streptococcus</i> β HE.	5 2 5
D amostra I	Sim	5mm	Não	Não	<i>P. intermedia</i> <i>Streptococcus</i> β HE.	5 8
D amostra II	Não	3mm	Não	Não	<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Streptococcus</i> β HE.	4 5 8
E	Sim	6mm	Sim	Não	<i>P. intermedia</i> <i>P. micros</i> <i>Streptococcus</i> β HE. <i>Eikenella</i> <i>corrodens</i>	12 8 5 5

Siglas:

PO = perda óssea

PSPI = profundidade de sondagem perimplantar

SS = sangramento e/ou supuração

HDP = histórico de doença periodontal

R = resultados

β HE = beta hemolítico

spp = espécies

Tabela 1b - Detecção dos microrganismos nas amostras perimplantares e dados clínicos dos pacientes. As porcentagens são relativas às concentrações das bactérias nas amostras, detectadas pelo laboratório. (Siglas idem tabela 1a).

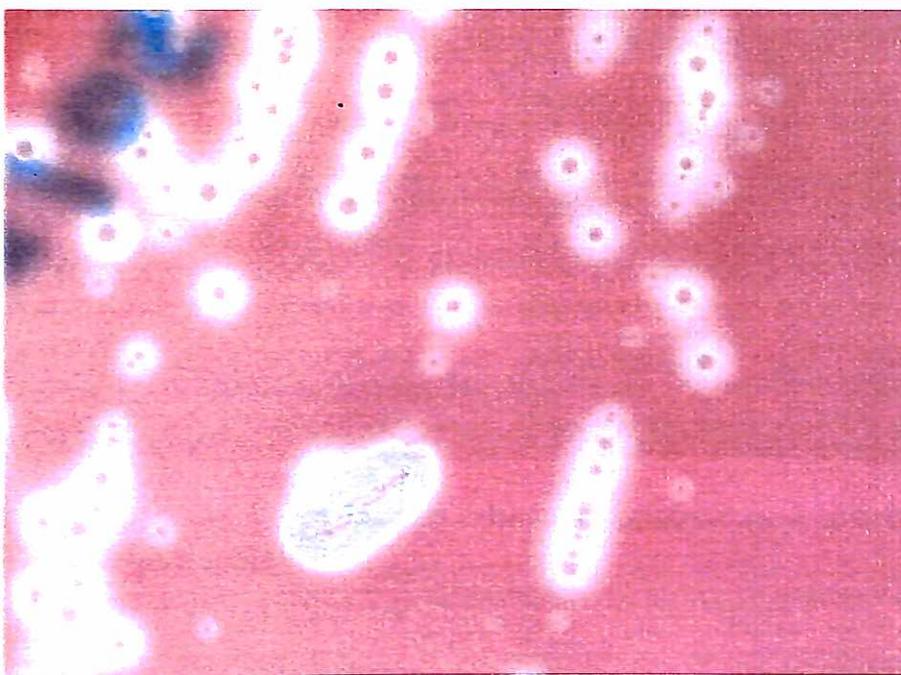
Amostras perimplantares	PO	PSPI	SS	HDP	Bactérias detectadas	%
F	Sim	7mm	Sim	Não	<i>P. intermedia</i> <i>Campylobacter</i> spp. <i>P. micros</i> <i>Candida</i> spp <i>Capnocytophaga</i> spp.	6 5 8 5 5
G amostra I	Sim	6mm	Não	Sim	<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Streptococcus</i> β HE.	8 5 5
G amostra II	Não	3mm	Não	Sim	<i>P. intermedia</i> <i>Streptococcus</i> β HE.	3 5
H	Não	3mm	Não	Não	<i>A.actinomycetem-comitans</i> <i>P. intermedia</i> <i>Campylobacter</i> spp. <i>Fusobacterium</i> spp.	0,01 8 6 5
I	Não	3mm	Não	Não	<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i> spp. <i>Streptococcus</i> β HE.	8 5 6
J	Não	4mm	Sim	Sim	<i>P. intermedia</i> <i>Capnocytophaga</i> spp. <i>Fusobacterium</i> spp.	12 8 10
K amostra I	sim	8mm	Não	Não	<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i> spp.	6 5
K amostra II	não	3mm	Não	Não	Ausência de desenvolvimento de bactérias patogênicas	0

Tabela 2 – Detecção dos microrganismos nos sítios perimplantares com e sem perda óssea.

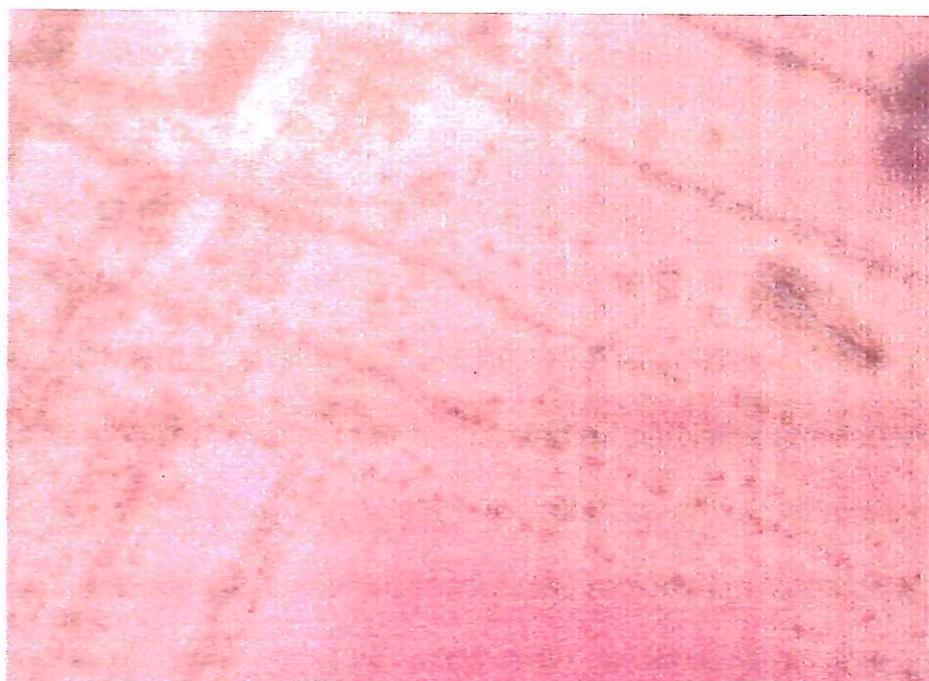
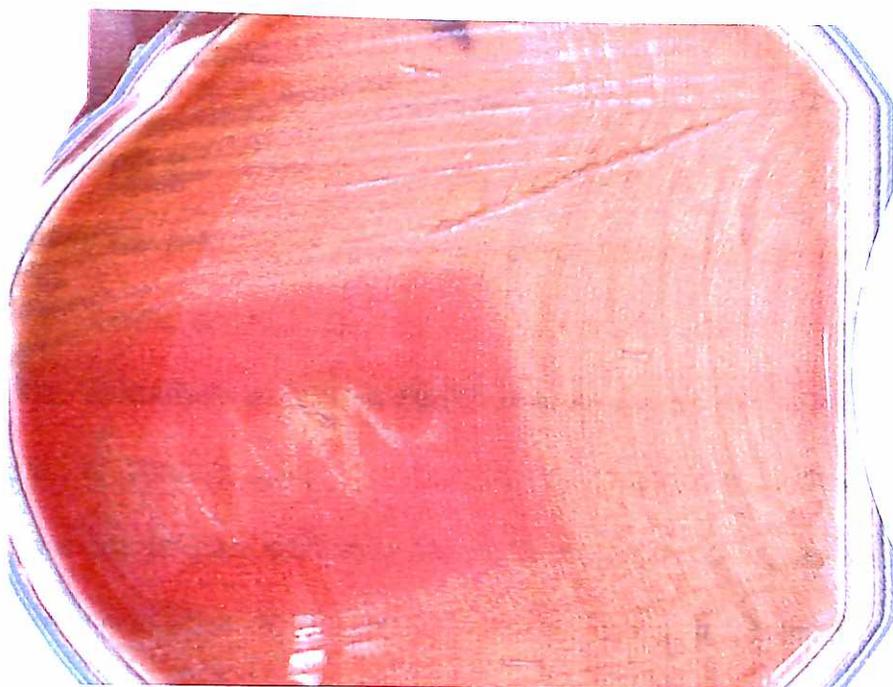
Implantes Bactérias	Sem perda óssea (sete casos)	Com perda óssea (oito casos)	Total / amostras positivas
<i>Prevotella intermedia</i>	6/7	8/8	14/15
<i>Fusobacterium spp</i>	5/7	5/8	10/15
<i>Streptococcus βHE</i>	4/7	6/8	10/15
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	1/7	0	1/15
<i>Peptostreptococcus micros</i>	0	2/8	2/15
<i>Eikenella corrodens</i>	0	1/8	1/15
<i>Campylobacter spp.</i>	1/7	1/8	2/15
<i>Candida spp.</i>	0	1/8	1/15
<i>Capnocytophaga spp</i>	1/7	1/8	2/15

0 = não detectado

Na re-análise da ocorrência de *Streptococcus* spp, constatou-se que apenas uma cepa era realmente β -hemolítica, mas correspondente à espécie *Streptococcus millere*, indígena na cavidade bucal (ver figuras 3, 4, 5 e 6).



Figuras 3 e 4 – Colônias de *Streptococcus* β -hemolítico, observar hemólise total dos eritrócitos no ágar sangue (transparência) na fig. 4.



Figuras 5 e 6 - Colônias de *Streptococcus* α -hemolítico, observar a coloração esverdeada da hemólise parcial.

DISCUSSÃO

O mecanismo da destruição óssea é muito complexo e depende da relação entre a microbiota e o hospedeiro, como afirmaram Leonhardt et al. (1993). De fato, vários fatores colaboram para o desenvolvimento da perda óssea que caracteriza a perimplantite. Visando a prevenção desse fracasso em Implantodontia, Gromatzky e Sendyk (2002) ditaram regras relativas ao controle pós-operatório e manutenção do estado de integridade dos implantes odontológicos e dos tecidos perimplantares. O processo de agressão aos tecidos que circundam o conector do implante, à semelhança dos tecidos periodontais, é cíclico e progressivo, pois quanto mais profunda a bolsa, maior a dificuldade de higienização, promovendo maior acúmulo de placa bacteriana (biofilme) e, conseqüentemente, a continuidade do processo inflamatório e suas complicações.

Um dos fatores mais importantes para a formação da microbiota perimplantar é a sua origem. Vários autores (BRANDES et al., 1988; APSE et al., 1989; KOKA et al., 1993; MOMBELLI,1998; LEE et al., 1999a) relataram que a microbiota presente nos dentes remanescentes em pacientes parcialmente desdentados são a fonte primária para a colonização de bactérias nos sítios perimplantares e que patógenos periodontais são encontrados nessas regiões em torno de 28 dias após o segundo estágio cirúrgico. Por outro lado, a microbiota perimplantar dos pacientes totalmente desdentados é formada primariamente por microrganismos instalados em tecidos moles como mucosas e língua (MOMBELLI,1998; LEE et al., 1999b), ocorrendo uma diminuição quantitativa de patógenos periodontais ao

redor dos implantes desses pacientes (MEFFERT, 1992), assim nos casos de implantes instalados em parcialmente desdentados ocorre maior risco de perimplantite do que nos totalmente desdentados.

Em uma amostra de nosso estudo foi detectada a presença de *Candida* spp em um sítio perimplantar de uma paciente parcialmente desdentada que usava prótese total em uma das arcadas. Geralmente o crescimento desses fungos é limitado pela microbiota bacteriana, mas o uso de uma prótese removível, a exemplo de sobre-dentadura, pode não permitir um fluxo adequado de saliva, conduzindo a alterações progressivas na microbiota que favorecem a implantação de microrganismos acidúricos como essas leveduras (SMEDBERG, LOTHIGIUS e BODINI, 1993). Esse crescimento é ainda maior no caso de pacientes imunodeprimidos, já que esses fungos são colonizadores oportunistas (TORTORA, FUNKE e CASE, 2000).

Em nosso estudo detectamos várias espécies de bactérias periodontopatogênicas, confirmando os achados de Meffert (1992), Danser et al. (1994), Mombelli (1995), Cune e Putter (1996), Eke, Braswell e Fritz (1998), Listgarten e Lai (1999) e van Winkelhoff e Wolf (2000). Em 1996, Cune e Putter relataram que pacientes que perderam seus dentes por doença periodontal tiveram um resultado pior na terapia com implantes do que aqueles que perderam seus dentes por outras causas. Os mesmos microrganismos anaeróbicos Gram negativos são encontrados tanto na periodontite quanto na perimplantite (SILVERSTEIN et al., 1994).

Nos implantes com perda óssea estudados no nosso trabalho, foram encontradas proporções significantes de *Prevotella intermedia* e *Fusobacterium* spp, confirmando os resultados de Mombelli et al. (1987), inclusive o relativo à ausência de isolamento de *Porphyromonas gingivalis*. Já Listgarten e Lai (1999) encontraram altas incidências de *Bacteroides forsythus*, espiroquetas, *Fusobacterium* spp, *Peptostreptococcus micros* e *P. gingivalis*, o que não condiz com as achados deste nosso estudo, onde não foram encontrados *B. forsythus* e *P. gingivalis*.

Eikenella corrodens foi encontrada em apenas uma amostra de um implante com perda óssea colhida de um paciente que não apresentava histórico de doença periodontal, o que difere de Malmstrong et al. (1990), que relataram a presença de *Campylobacter rectus* e *Eikenella corrodens* em implantes falhos de um paciente com periodontite de rápida progressão.

A idade do paciente está relacionada ao insucesso na terapia com implantes, principalmente se esse paciente tem histórico de doença periodontal, já que as suas seqüelas ósseas são acumulativas (MOMBELLI, 1998), o que pode impedir a colocação do implante em uma posição ideal e a prótese ficar mal posicionada, dificultando a higienização e facilitando o acúmulo de placa, como foi encontrado em quatro pacientes deste estudo; no entanto, achamos ser uma situação que muitas vezes pode ser contornada através da conscientização do paciente quanto a realizar uma higienização eficiente ou mudança da prótese de modo que proporcione uma facilidade na higienização.

Estamos de perfeito acordo com os achados de Lindquist, Rockler e Carlsson (1988) de que pacientes com higienização bucal ineficiente têm probabilidade muito maior de desenvolver alterações perimplantares do que pacientes com boa higienização. Esses autores notaram maiores reabsorções ósseas em torno de implantes em pacientes desdentados com higiene bucal deficiente do que em pacientes com boa higiene. O controle de placa bacteriana e a terapêutica de suporte dos tecidos perimplantares devem ser tão cuidadosos quanto aqueles destinados aos tecidos periodontais (ALCOFORADO et al., 1991; BAUMAN et al., 1992; GROMATZKY e SENDYK, 2002) e um rígido controle de manutenção pode diminuir o risco de ocorrência de doença infecciosa perimplantar.

Adotamos os critérios clínicos de sucesso descritos por Albrektsson et al. (1986), que relacionaram a osseointegração do implante a uma fixação rígida, assintomática clinicamente e em função. Concordamos também que, clinicamente, os sinais do processo infeccioso-inflamatório perimplantar são semelhantes aos que ocorrem na periodontite, ou seja, edema, sangramento à sondagem ou espontâneo e supuração; pode ou não ocorrer desconforto e a dor não é um sinal típico da perimplantite (MOMBELLI e LANG, 1998). É bem estabelecido que a mobilidade só ocorre quando o processo de falha ou perda já está consumado, já que o implante bem sucedido não apresenta mobilidade, pois não há ligamento periodontal. Hiperplasia é freqüentemente vista quando os implantes estão localizados em uma área de mucosa não-queratinizada ou se a supraestrutura é uma sobre-dentadura. Um infiltrado inflamatório evidente, perda do colágeno,

vasodilatação capilar, epitélio sulcular ulcerado, migração do epitélio juncional e perda óssea são observados nos exames histopatológicos como já inferiram Ericsson et al. e Bauman et al. em 1992. Sabemos também que o diagnóstico da perimplantite deve ser feito por radiografias periapicais ou interproximais, que mostram uma linha radiolúcida entre o osso e o implante, como já haviam sugerido Rams e Link em 1983. Acreditamos ser importante a sondagem e um exame clínico em consultas periódicas, úteis para um diagnóstico precoce. A chamada de re-consulta para se fazer o controle de manutenção dos pacientes é difícil na rotina de consultório, pois são poucos os pacientes que colaboram quando são chamados, mas a rigidez deste procedimento pode fazer a diferença para o sucesso ou não do tratamento. Estamos de acordo com Adell et al. (1981) de que a perda óssea no primeiro ano após a colocação da coroa protética é de 1,5 mm e parece não ter origem bacteriana; a partir do segundo ano, ocorre perda de 0,05 mm por ano.

A relação entre bactérias e doença perimplantar foi estabelecida por Rams e Link (1983) e por Rams et al. (1984) que verificaram que em áreas perimplantares consideradas saudáveis, a microbiota predominante é de cocos e, nas áreas com aumento de inflamação, é encontrado um número aumentado de Gram negativos, com ênfase para os espiroquetas. Mombelli et al. (1987) detectaram bacilos móveis, espiroquetas, *Fusobacterium spp* e *P. intermedia* em sítios perimplantares com perda óssea acima de 5,0 mm. Leonhardt et al. (1993) relataram que em três anos de avaliação em um paciente com três implantes com perda óssea acima de 5,0 mm houve colonização por vários patógenos incluindo *P. intermedia*. Esta

espécie bacteriana foi detectada em 100% das amostras dos implantes com perda óssea avaliadas em nosso estudo, confirmando que trata-se de um dos patógenos periodontais e perimplantares com maior potencial de agressividade.

Leonhardt et al., em 1993, afirmaram que as bactérias Gram negativas anaeróbias negro-pigmentadas não estão necessariamente envolvidas com o insucesso nos implantes. Leonhardt et al., em 2002, também sugeriram que patógenos periodontais suspeitos como *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Capnocytophaga* spp e *C. rectus* podem ser parte da microbiota residente da maioria dos indivíduos e serem encontrados aleatoriamente em sítios perimplantares estáveis. *Prevotella intermedia* pode ser detectado em altas ou baixas concentrações e isso irá determinar a sua patogenicidade. Isso explica a sua presença em sítios perimplantares estáveis e num estado de doença.

Os resultados de nosso estudo concordam com a assertiva desses autores, pois mesmo em áreas sem perda óssea, consideradas saudáveis, alguns destes patógenos foram encontrados. Nas amostras colhidas dos casos em que não havia perda óssea analisadas neste estudo, *P. intermedia* foi detectada em 6/7 dos casos e *Fusobacterium* spp em 4/7 dos casos. Heydenrijk et al. (2002) também haviam obtido resultados semelhantes, afirmando que a presença de patógenos periodontais nem sempre leva a um processo destrutivo.

Os pacientes candidatos ao tratamento com implantes odontológicos devem ser selecionados com critérios muito rígidos, pois as condições sistêmicas e circunstâncias locais são provavelmente mais importantes na perda do implante do que somente a presença de patógenos periodontais.

Surpreendentemente, na primeira análise deste nosso estudo foi detectada em 6/8 das amostras com perda óssea e em 4/7 das amostras sem perda óssea, a presença de *Streptococcus* β -hemolíticos. Na literatura esta bactéria é descrita como residente do trato respiratório superior e não é comumente encontrada na microbiota bucal. Em casos de infecções onde há formação de secreção purulenta ela pode ser encontrada, o que aconteceu em apenas uma das amostras deste estudo, na segunda análise. Nas demais amostras analisadas foi constatada a presença de estreptococos α -hemolíticos, dado microbiológico condizente com a ecologia bucal.

Os estreptococos são inicialmente caracterizados com base em seu comportamento em ágar-sangue. O microbiologista deve ser criterioso na identificação desta bactéria pelo tipo de hemólise, uma zona circundante produzida ao redor das colônias, pois os estreptococos α -hemolíticos (*S. mitis*, *S. sanguinis*, *S. mutans*, *S. salivarius*) podem ser confundidos com os β -hemolíticos. A hemólise causada pelos β -hemolíticos apresenta-se clara e descolorida, enquanto que a causada pelos α -hemolíticos apresenta uma coloração esverdeada, motivo da denominação "viridantes". A hemólise β ocorre quando enzimas estreptocócicas extracelulares, conhecidas como estreptolisinas, destroem completamente os eritrócitos, enquanto que a hemólise α ocorre quando o H_2O_2 estreptocócico reduz a hemoglobina do eritrócito (WALKER, 2002). Porém quando uma colônia de α -hemolítico é grande, a hemólise aparenta ser clara, o que pode vir a confundir o examinador, talvez justificando os enganos do primeiro laboratório.

A importância do uso do exame microbiológico na terapia com implantes está comprovada através de muitos estudos, mas é imprescindível que o cirurgião-dentista que faça uso deste tipo de exame tenha um bom conhecimento em microbiologia oral para relacionar com os resultados laboratoriais, proporcionando ao paciente uma terapia antibiótica adequada e embasada em ciência, aumentando, assim, o índice de sucesso do tratamento.

CONCLUSÃO

Após a análise dos resultados pode-se concluir que:

1. As espécies bacterianas periodontopatogênicas isoladas da grande maioria tanto das amostras perimplantares coletadas de casos onde não se constatou perda óssea quanto dos casos que apresentavam profundidades de sondagem superior a 5,0 mm, onde foi encontrada maior concentração, foram *Prevotella intermedia* e *Fusobacterium spp*;

2. Também foi expressiva a taxa de isolamento de bactérias do gênero *Streptococcus* nessas amostras, sendo que apenas uma cepa revelou atividade beta-hemolítica, mas foi identificada como *S. millere*, um componente da microbiota do biofilme dental.

REFERÊNCIAS*

ADELL, R. et al. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. **Int. J. Oral Surg.**, v. 10, p.387-416, 1981.

ALBREKTSSON, T. et al. The long term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. **Int. J. Oral Maxillofac. Impl.** v. 1, p.1-25, 1986.

ALCOFORADO, G.A.P. et al. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. **J. Parodontol.**, v.10, p. 11-18, 1991.

APSE, E. et al. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially dentulous patients. **J. Periodont. Res.**, v. 24, p. 96-105, 1989

BAUMAN, G. et al. Plaque-induced inflammation around implants. **Int. J. Oral Maxillofac. Impl.**, v. 7, p. 330-337, 1992.

BECKER, W. et al. Clinical and microbiological findings that may contribute to dental implant failure. **Int. J. Oral Maxillofac. Impl.**, v. 5, p. 31-38, 1990.

* De acordo com ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. NBR 6023: informação e documentação: referências: elaboração. Rio de Janeiro, 2002.

BRANDES, M. et al. Clinical microscopic investigation of ligature induced "peri-implantitis" around osseointegrated implant. **J. Dent. Res.**, v. 67 (Special issue), p. 287, 1988.

BRUNSKI, J.B. Biomaterials and biomechanics in dental implant design. **Int. J. Oral Maxillofac. Impl.**, v. 3, p. 85-97, 1988.

CUNE, MS.; PUTTER, C.A. A single dimension statistical evaluation of predictors in implant-overdenture treatment. **J. Clin. Periodontol.**, v. 23, p. 425-431, 1996.

DANSER, M.M.; van WINKELHOFF, A. J.; VALDEN, U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. **J. Periodontol.**, v.68, p.209-216, 1997.

DANSER, M.M. et al. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. **J. Clin. Periodontol.**, v. 21, p. 484-489, 1994.

DE LORENZO, J.L.; SIMIONATO, M.R.L.; DE LORENZO, A. Infecção: principal causa de insucessos em implantes dentários. **Rev. ABO Nac.**, v. 5, p. 321-324, 1997.

EKE, P. I.; BRASWELL, L. D.; FRITZ, M. E. Microbiota associated with experimental peri-implantitis and periodontitis in adult *Macaca mulatta* monkeys. **J. Periodontol.**, v. 69, p. 190-194, 1998.

ERICSSON, I. et al. Long standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. **Clin. Oral Impl. Res.** v. 3, p. 99-103, 1992.

ESTRELA, C.; PIMENTA, F. C.; ESTRELA, C. R. A. Testes microbiológicos aplicados à pesquisa odontológica. In: ESTRELA, C., **Metodologia científica, Ensino e Pesquisa em Odontologia**, 1. ed, p. 196-221, São Paulo, Artes Médicas, 2001.

GATEWOOD, R.R.; COBB, C.M.; KILLOY, W.J. Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 4, p.53-64, 1993.

GROMATZKY, A.; SENDYK, W. R. Preservação da osseointegração através de um programa de controle e manutenção. **Revista Periodontia (SOBRAPE)**, v. 13, p. 11-17, 2002.

HEYDENRIJK, K. et al Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. **Int. J. Oral Maxillofac. Impl.**, v. 17, p. 829-838, 2002.

KALIKAKIS, G. et al. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. **J. Periodontol.**, v. 65, p.766-770, 1994.

KOHAVI, D. et al. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. **Int. J. Oral Maxillofac. Impl.**, v.9, p.673-678, 1994.

KOKA, S. et al. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. **J. Prosthet. Dent.**, v. 70, p.141-144, 1993.

LECKHOLM, U. et al. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. **J. Clin. Periodontol.**, v. 13, p.558-562, 1986.

LEE, K.H. et al. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. **J. Periodontol.**, v. 70, p. 131-138, 1999a.

LEE, K.H. et al. Pre-and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly-placed implants. **J. Clin. Periodontol.**, v. 26, p.822-832, 1999b.

LEONHARDT, A. et al. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 13, p. 127-132, 2002.

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

LEONHARDT, A. et al. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 4, p. 113-120, 1993.

LINDQUIST, LW.; ROCKLER, B.; CARLSSON, G.E. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. **J. Prosthet. Dent.**, v. 59, p. 59-63, 1988.

LISTGARTEN, M.; LAI, C. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. **J. Periodontol.**, v. 70, p. 431-437, 1999.

MALMSTRONG, H.S. et al. Osseointegrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report. **J. Periodontol.**, v. 61, p. 300-304, 1990.

MEFFERT, R.M. What is peri-implantitis and how do we prevent and treat it? **J. Mich. Dental Assoc.**, v. 74, p. 34-39, 1992.

MÖLLER, A.J.R. Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. Methodological studies. **Odontol. Tidskr.**, v. 74, p.1-380, 1966.

MOMBELLI, A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. **Periodontol. 2000**, v. 28, p. 177-189, 2002.

MOMBELLI, A. In vitro models of biological responses to implant microbiological models. **Adv. Dent. Res.**, v.13, p. 67-72, 1999.

MOMBELLI, A. Aging and the periodontal and peri-implant microbiota. **Periodontology 2000.**, v. 6, p. 44-52, 1998.

MOMBELLI, A.; LANG, N.P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. **Periodontol. 2000**, v. 7, p. 63-76, 1998.

MOMBELLI, A.; BUSER, D.; LANG, N.P. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. **Oral Microbiol. Immunol.**, v. 3, p. 113-120, 1988.

MOMBELLI, A. et al. The microbiota of osseointegrated implants patients with a history of periodontal disease. **J. Clin. Periodontol.**, v. 22, p.124-130, 1995.

MOMBELLI, A.; LANG, N. P. Microbial aspects of implant dentistry. **Periodontol.** 2000, v. 4, p. 74-80, 1994.

MOMBELLI, A.; LANG, N. P. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 3, p. 162-168, 1992.

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

MOMBELLI, A.; MERICSKE-STERN, R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 1, p. 1-7, 1990.

ONG, E.S.M. et al. The occurrence of periodontitis-related microorganisms in relation to titanium implants. **J. Periodontol.**, v. 63, p.200-205, 1992.

PAPAIOANNOU, W. et al. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 6, p. 197-204, 1995.

PERSON, L. et al. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in dog. **Clin. Oral Impl. Res.**, v.12, p. 595–603, 2001.

PONTORIERO, R. et al. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 5, p. 254-259, 1994.

QUIRYNEN, M.; LISTGARTEN, M. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implant *ad modum* Branemark. **Clin. Oral Impl. Res.**, v., p. 8-13, 1990.

RAMS, T.E.; LINK, J. R. C. Microbiology of failing dental implant in humans: electrón microscopic observations. **J. Oral Implantol.**, v. 11, p. 93-100, 1983.

RAMS, T. et al. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. **J. Prosthet. Dent.**, v. 51, p. 529–534, 1984.

ROSENBERG, E. S.; TOROSIAN, J. P.; SLOTS, J. Microbiological differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 2, p.135-144, 1991.

RUTAR, A. et al. A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting peri-implant tissue conditions. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 12, p.189-195, 2001.

SBORDONE, L. et al. Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with failing implants. **J. Periodontol.**, v. 66, p. 69-74, 1995.

SILVERSTEIN, L. et al. The microbiota of the peri-implant region in health and disease. **Implant. Dent.**, v. 3, p. 170-174, 1994.

SLOTS, J. Rapid identification of important microorganisms by cultivation. **Oral Microbiol. Immunol.**, v. 74, p. 49-55, 1986.

SMEDBERG, J. I. et al. A clinical and radiological 2 year follow-up study of maxillary overdentures on osseointegrated implants. **Clin. Oral Impl. Res.**, v. 4, p. 39-46, 1993.

STROOKER, H.; ROHN, S.; van WINKELHOFF, A.J. Clinical and microbiological effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. **Int. J. Oral Maxillofac. Impl.**, v. 3, p. 845-850, 1998.

SUMIDA, S. Transmission of periodontal disease associated from teeth to osseointegrated implant regions. **Int. J. Oral Maxillofac. Impl.**, v. 17, p. 696-702, 2002.

TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, C.L. **Microbiologia**, 6. ed., Porto Alegre, Artmed S.A., 2000.

van STEENBERGHE, D. et al. Periodontal indices around natural and titanium abutments: a longitudinal multicenter study. **J. Periodontol.**, v. 64, p. 538-541, 1993.

van WILKELHOFF, A.J., WOLFF, J.W.A. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated peri-implantitis in an edentulous patient. A case report. **J. Clin. Periodontol.**, v. 27, p. 531-535, 2000.

WALKER, T. S. **Microbiology**, 1. ed., São Paulo, Revinter, 2002.

ANEXOS

Carta de informação

Análise das microbiotas cultiváveis de sítios perimplantares com e sem perda óssea.

Estas informações estão sendo fornecidas para a sua participação voluntária neste estudo que visa avaliar os microorganismos presentes nas bolsas peri-implantares, quando presentes, ou no sulco peri-implantar.

O procedimento para a coleta do material a ser analisado será da seguinte forma:

- profilaxia da área a ser avaliada com pasta profilática e escovas de borracha;
- o examinador medirá a profundidade do sulco ou da bolsa a ser avaliada;
- coleta do material do sulco ou bolsa com pontas de papel absorvente, que serão introduzidos entre a gengiva e o implante;

Este procedimento não causa qualquer risco, dor ou malefício para o paciente examinado, assim como não há benefício direto para o participante da pesquisa.

Em qualquer etapa do estudo você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimentos de eventuais dúvidas. O principal investigador é o cirurgião-dentista Marcos Rogério Pupo B. Silva, que poderá ser encontrado na Universidade de Santo Amaro, à rua Prof. Enéas de Siqueira Neto, 340 – pós-graduação. Telefone: (0xx11) 5929-5477 ou (0xx41) 224-6179. Se você tiver alguma dúvida ou consideração sobre a ética desta pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP – UNISA), rua Prof. Enéas de Siqueira Neto, 340. Telefone 5929-5477 ou fax 520-9160.

É garantia de liberdade de retirada de consentimento a qualquer momento e a possibilidade de deixar de participar do estudo sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na instituição. As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgado a identificação de nenhum dos participantes.

Não há despesas pessoais para o participante do estudo em qualquer fase deste estudo, incluindo exames e consultas relativas à pesquisa. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na instituição, bem como indenizações legalmente estabelecidas.

O pesquisador se compromete a utilizar os dados e o material coletado somente para esta pesquisa.

Obrigado, Marcos Rogério Pupo B. Silva, mestrando em implantodontia – UNISA.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo "Análise das microbiotas cultiváveis de sítios perimplantares com e sem perda óssea". Eu discuti com o Dr. Marcos Rogério Pupo B. Silva sobre a minha decisão em participar deste estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos deste estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que a minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu tenha adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Data: / /

Paciente:

Data / /

Testemunha:

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Data / /

CD Marcos Rogério Pupo B. Silva
Mestrando em Implantodontia - UNISA