



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ESTUDO COMPARATIVO DA FLORA MICROBIANA E SISTEMA
IMUNOLÓGICO DE PACIENTES REABILITADOS COM IMPLANTES COM
COROAS APARAFUSADAS VERSUS CIMENTADAS**

Trabalho submetido por

Marta Soares Ferreira da Silva de Amorim

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Outubro de 2016



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ESTUDO COMPARATIVO DA FLORA MICROBIANA E SISTEMA
IMUNOLÓGICO DE PACIENTES REABILITADOS COM IMPLANTES COM
COROAS APARAFUSADAS VERSUS CIMENTADAS**

Trabalho submetido por

Marta Soares Ferreira da Silva de Amorim

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Professor Doutor Sérgio Antunes Félix

E coorientado por

Professora Doutora Guilhermina Moutinho

Outubro de 2016

AGRADECIMENTOS

Os meus agradecimentos ao Prof. Doutor Sérgio Félix por ter aceite orientar o meu trabalho, pela sua competência científica e profissionalismo ao longo destes anos de investigação. Quero agradecer a sua confiança que depositou em mim, foi uma ótima experiência para o meu crescimento e uma grande honra poder executá-lo. À Prof. Doutora Guilhermina Moutinho por ser minha co-orientadora, pelas correções e ajuda ao longo do trabalho.

À Mestre Teresa Nascimento por todo o apoio, pela paciência e seu vasto conhecimento, disponibilidade e sugestões transmitidas ao longo da realização deste estudo.

Os maiores agradecimentos à Clínica da Dra. Ana Paula Amorim, onde foi possível obter as amostras para o meu estudo, pelo profissionalismo, humanidade, entreaajuda, sem qualquer contrapartida. Às assistentes tão dedicadas Carolina Teixeira, Sílvia Elias e Filipa Fernandes pelo tempo dispensado.

Às incansáveis técnicas do laboratório de microbiologia do Instituto Egas Moniz, em especial agradecimento, à Sandra Ribeiro e Susana Gonçalves pela dedicação, ajuda e por tudo o que me ensinaram ao longo desta nova etapa.

À Cooperativa Egas Moniz, pelo financiamento do meu projecto, pois sem essa ajuda não era possível a concretização do mesmo.

Aos meus queridos pais e irmão, que me inculcaram os valores que regem a minha vida, pelo apoio e a dedicação incondicional que me deram ao longo do meu curso e realização profissional, são a minha maior inspiração. Ao meu pai por nunca me deixar cair, por estar sempre lá para ouvir os meus desabafos e angústias e fazer-me sempre sentir protegida. À minha mãe, que tanto me estimula a crescer científica e pessoalmente, pela sua sabedoria infinita, pelas inúmeras trocas de impressões, correções, comentários ao meu trabalho; pelo incentivo, compreensão e encorajamento, durante todo este período. Que eu seja um dia metade do que vocês são hoje.

Ao meu namorado, João, que mesmo sem se aperceber foi uma peça-chave nesta conquista, a prova real de que por mais obstáculos que surjam, se houver amor, nada será irresolúvel. Obrigada por tudo o que estamos a construir.

Aos meus amigos, pela sua compreensão e ajuda, às minhas verídicas Carol, Sy, Sofia, todos os momentos de alegria e descontração, que tanto me ajudaram a ganhar nova força para continuar. À minha melhor amiga, Helena, que foi tão importante no apoio que me deu, tanto este ano como nos

últimos 7 de amizade verdadeira. Ao meu irmão André Júdice, companheiro desta luta e de outras mil, pela irmandade que construímos. À Madalena, à Inês Farinha, parceiras de “brincadeiras e casos clínicos”, por irmos do 8 ao 80 em 5 segundos, por sermos tão companheiras.

Aos restantes amigos e colegas, tanto nesta fase em que lhes dediquei menos tempo, como noutras fases da minha vida.

RESUMO

Introdução: A perimplantite é uma doença inflamatória crónica, caracterizada pela perda de suporte ósseo nos implantes afectados, daí que onhecer a reacção do hospedeiro à acção dos microrganismos externos é fundamental para o entendimento da natureza multifactorial daqueles processos inflamatórios. Dentes artificiais implantosuportados podem ser fixados a implantes por parafusos ou ser cimentados a pilares, a escolha do tipo de conexão é importâante pela impacto na interface implante/osso.

Objetivos: Analisar a flora microbiana e resposta do sistema imunológico de doentes reabilitados com implantes com coroas aparafusadas e com coroas cimentadas, compreender de que forma as coroas aparafusadas a implantes e as coroas Cimentdas podem ter influência sobre a flora periimplantar e quantidade de IgA na saliva.

Materiais e Métodos: A 91 doentes com corooa aparafusadas a implantes A e cimentdas GC, após o preenchimento de um inquérito de caracterização geral e do consentimento informado, assinado pelo doente foi recolhida saliva e amostras microbiológicas do sulco periimplantar.

Procedeu-se ao exame laboratorial para identificação dos microrganismos e das IgA, os dados foram trabalhados com recurso ao SPSS

Resultados: Foram identificadas espécies diferentes em cada grupo, no grupo C: *Citrobacter braakii*, *Enterobacter cloacae*, no grupo A: *Streptococcus Oralis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Lactococcus lactis spp cremoris*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Serratia odorifera*, *Streptococcus bovis I*, *Klebsiella oxytoca*; e uma média de IgA de 434,3700 µg/mL no grupo C e 353,1775 µg/mL no grupo A

Conclusão: Embora os resultados não sejam estatisticamente significativos, nas coroas aparafusadas foram encontradas a maioria dos microrganismos potencialmente patogénicos, por outro lado nas coroas Cimentadas uma maior quantificação de IgA.

Palavras-chave: implantes dentários; prótese aparafusada sobre implante, prótese cimentada sobre implante; microflora oral; IgA salivar.

ABSTRACT

Introduction: As periodontitis, the periimplantitis is a chronic inflammatory disease characterized by loss of tooth support or affected implants, starting from the fibers of the periodontal ligament and development to the alveolar bone. Knowing the reaction of the host to the external action of microorganisms is critical to understanding the multifactorial nature of those inflammatory processes. The implantosuportados artificial teeth can be fixed to the implants by means of screws or the pillars can be cemented, and the choice of connection type is of utmost importance because the difference between a screwed or cemented prosthesis has great impact on the implant / bone interface.

Objectives: To analyze the microbial flora and the immune system response of rehabilitated patients with implants screwed crowns and cemented crowns, to understand how these two types of crowns can influence the peri-implant flora and quantity of IgA in saliva.

Materials and Methods: We evaluated 91 patients for microbiological collection of saliva and peri-implant sulcus, the Dental Clinic Dr. Ana Amorim in Lisbon.. These patients of both sexes were carriers of implant-supported prosthesis. Each patient was examined by the physician who filled out a survey and informed consent signed by the patient. The results were analyzed using SPSS.

Results: Of the 91 samples taken, different species in each group were identified as *Streptococcus oralis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter braakii*, *Enterobacter cloacae*, *Lactococcus lactis spp cremoris*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *odoriferous Serratia*, *Streptococcus bovis I*, *Klebsiella oxytoca*; and a mean IgA 434.3700 mg / ml in group C and 353.1775 g / ml in group A

Conclusion: Although the results are not statistically significant, we were able to make a comparison between both groups, and the type of bolted prosthesis found the most potentially pathogenic microorganisms, on the other hand in individuals with cemented prosthesis, the highest quantization IgA.

Keywords: Dental implants; Screwed prosthesis on implant, cemented prosthesis on implants; oral microflora; salivary IgA.

ÍNDICE

I. INTRODUÇÃO	9
II. REVISÃO DE LITERATURA.....	13
A. ANATOMIA DO PERIODONTO	13
1. Gengiva.....	14
2. Ligamento periodontal.....	15
3. Cimento radicular	16
4. Osso alveolar	16
5. Espaço biológico.....	17
B. FISIOPATOLOGIA DO PERIODONTO.....	17
1. Microflora Oral.....	18
2. Imunologia Oral.....	23
3. Gengivite.....	26
4. Periodontite.....	27
C. IMPLANTES DENTÁRIOS.....	28
1. Implantes dentários na reabilitação oral	28
2. Osteointegração	29
3. Topografia da superfície do implante	30
4. Próteses implanto-suportadas	30
5. Factores de risco	31
6. Sistemas de fixação das coroas aos implantes.....	32
7. Complicações Biológicas.....	35
III. OBJECTIVOS.....	41
A. HIPÓTESES.....	41
B. MATERIAIS E MÉTODOS	41
1. Questões éticas.....	41

2.	Amostra Estudada	42
3.	Protocolo Experimental	43
4.	Procedimentos Laboratoriais	44
5.	Testes de identificação.....	46
6.	Protocolo de ELISAS: Doseamento de IgA da Saliva.....	47
IV.	RESULTADOS	51
1.	Caracterização dos grupos quanto ao sexo	51
2.	Caracterização dos grupos quanto à faixa etária.....	52
3.	Caracterização dos grupos quanto ao tipo de prótese implanto suportada	53
4.	Caracterização dos grupos quanto aos cuidados de higiene	54
5.	Caracterização dos grupos quanto aos factores de risco.....	54
6.	Avaliação quanto à presença de microrganismos patogénicos.....	55
7.	Avaliação quanto à presença de IgA na saliva	59
V.	DISCUSSÃO	61
VI.	CONCLUSÃO.....	65
VII.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67
VIII.	ANEXOS.....	72

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Periodonto.....	14
Figura 2 - Diagrama representativo da relação das espécies dentro dos complexos microbiológicos envolvidos na doença periodontal.....	20
Figura 3 – Gengivite marginal com edema e rubor.....	27
Figura 4 – Gengivite marginal com edema e rubor.....	27
Figura 5 – Periodontite.....	28
Figura 6 – Periodontite.....	28
Figura 7 – Imagem comparativa da morfologia dos tecidos periodontais e perimplantares.....	30
Figura 8 – Imagem comparativa da morfologia dos tecidos periodontais e perimplantares.....	30
Figura 9 - Mucosite Periimplantar.....	38
Figura 10 - Mucosite Periimplantar.....	38
Figura 11 - Imagens representativas de perda óssea associada à Periimplantite, clinica e radiográfica.....	40
Figura 12 - Imagens representativas de perda óssea associada à Periimplantite, clinica e radiográfica.....	40
Figura 13 – Meios VGMA-II na placa de aquecimento no laboratório do ISCSEM.....	45
Figura 14 – Vórtex do laboratório do ISCSEM.....	45
Figura 15 – Processo de inoculação das placas.....	45
Figura 16 – Testes estatísticos (Prevalência de agentes patogénicos).....	56
Figura 17 – N° de microrganismos por individuo.....	57
Figura 18 – Quantificação de IgA.....	59
Figura 19 – Distribuição dos IgA.....	59
Figura 20 – Testes Estatísticos T-Student para a concentração de IgA.....	60

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Caracterização do grupo quando ao sexo, Grupo A (Azul) e Grupo C (Verde).....	51
Gráfico 2 – Distribuição da faixa etária por grupos. Grupo A – 58,7 (Azul) e Grupo C - 58,44 (Verde).....	52
Gráfico 3 – Higiene diária (número de escovagens) – C.....	54
Gráfico 4 – Higiene diária (número de escovagens) – A.....	54
Gráfico 5 – Factores de risco Grupo C.....	54
Gráfico 6 – Factores de risco Grupo A.....	54
Gráfico 7 – Agentes patogénicos	56

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação das doenças periodontais.....	18
Tabela 2 – Tipos de próteses implanto-suportadas.....	32
Tabela 3 – Factores de risco.....	32
Tabela 4 – Distribuição por sexo, Grupo A e Grupo C.....	51
Tabela 5 - Média de idades Grupo A (Azul) e Grupo C (Verde).....	52
Tabela 6 - Distribuição do tipo de Material utilizado – Grupo A e Grupo C.....	53

I. INTRODUÇÃO

Uma flora microbiana constituída por cocos gram positivos e facultativos, em especial por *Streptococcus* spp. e *Actinomyces* sp pode ser encontrada em sulcos gengivais saudáveis, podendo manter-se assim ao longo do tempo. No entanto, também poderemos encontrar agentes patogénicos, ou seja, encontrar microrganismos gram negativos tais como: *Porphyromonas gengivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tanerella forsythia*, *Aggregatibacter acetinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga species* e *Campylobacter rectus*. Todos estes agentes microbianos são descritos como agentes implicados nos processos infecciosos em tecidos gengivais (Zohaib *et al*, 2016).

A gengivite é uma patologia inflamatória gengival, circunscrita aos tecidos mucogengivais e em que não há perda óssea ou dos tecidos de suporte periodontal. A periodontite trata-se de uma inflamação da gengiva, caracterizada principalmente por perda de osso e de tecidos de suporte circundantes ao dente. Quando esta inflamação está associada aos tecidos em redor do implante denomina-se mucosite ou, em estadios mais avançados, Periimplantite.

A periodontite é uma patologia crónica, descrita na literatura como uma doença dos tecidos de suporte dentários, a qual evoluiu na maioria dos casos a partir de uma Gengivite, e quando não tratada, vai produzindo uma evolução degenerativa dos tecidos envolvidos.

Localizada no periodonto, a periodontite atinge no seu processo estruturas e tecidos circundantes ao dente, como: tecido gengival, osso alveolar, cimento radicular e ligamento periodontal. Sabe-se porém, que um dos principais agentes etiológicos no aparecimento da doença periodontal, é a presença de microrganismos não pertencentes à flora intrínseca do hospedeiro (Zohaib *et al*, 2016) (Anitua, E., 2016).

Sabe-se que o biofilme oral é constituído maioritariamente por microrganismos e proteínas intrínsecas do hospedeiro, e esse biofilme tem capacidade para adereir facilmente ao dente, inclusive poucos minutos após a realização da higiene dentária (Zohaib *et al*, 2016).

À semelhança do que se passa com a formação do biofilme, está hoje comprovado que a colonização dos implantes pode dar-se poucos minutos imediatamente após a colocação dos mesmos.

A cavidade oral é um meio ambiente contaminado, e o risco de uma Reabilitação oral com recurso a implantes ficar comprometida por uma infecção é elevado, principalmente no caso de não aplicadas técnicas de higiene oral adequadas (Burt. B, 2005) (Carvalho, J. *et al* 2010).

Alguns tipos de flora microbiana são potenciadores de processos infecciosos e inflamatórios nos tecidos periimplantares adjacentes (Binon, P., 2000) (Zitzman, NU., 2011) (Anitua, E., 2016).

O sistema imunitário da cavidade oral tem, como função principal a protecção da mucosa oral, bem como da gengiva e dentes, contra infecções e agressões externas, como o caso dos vários agentes infecciosos. A protecção através do sistema imunitário varia nos diferentes domínios orais, e é representada pelas glândulas salivares, gengiva e saliva. A cavidade oral constitui uma barreira imunológica apresentando um efeito mecânico com capacidade de eliminação de microrganismos das superfícies mucosas e dos dentes. A saliva possui um efeito biológico pois contém importantes agentes antimicrobianos capazes de proteger a cavidade oral de agentes estranhos. Sem a presença da saliva, o dente e restantes estruturas adjacentes tornam-se mais vulneráveis Pacheco (2010) Lins (2012).

A Reabilitação oral com recurso a implantes dentários é hoje em dia um tratamento de primeira linha quando se pretende reabilitar dentes perdidos, inclusive em casos de edentulismo total. Esta técnica é colocada hoje em dia como alternativa às soluções utilizadas anteriormente tais como Próteses fixas dento suportadas ou Próteses parciais removíveis; contudo, um tratamento com implantes para que se torne bem-sucedido, necessita e depende primariamente que a base óssea bem como os tecidos de suporte se encontrem saudáveis (Burt. B, 2005) Anitua, E, (2016).

Existem atualmente no mercado disponíveis diferentes tipos de sistemas de implantes dentários, e estes podem ser agrupados segundo a sua forma, bem como o tipo de relação que estabelecem com as estruturas ósseas. Deste modo, podemos ter implantes endo-ósseos, subperiosteos e transósseos, sendo que actualmente o implante com que mais recorrentemente se Reabilita é o endo-ósseo, por se tratar de um implante detentor de uma grande diversidade de formas, tamanhos, componentes protéticos e tipos de superfície, os quais vão permitir quer ao paciente, quer ao médico dentista, uma maior variedade de soluções protéticas Anitua, E. (2016).

Poder-se-á afirmar que para além da forma, também o desenho, e o tipo do implante podem estar relacionados com o desenvolvimento da periimplantite, o implante com forma de raiz tem sido o

tipo mais estudado e aceite entre todas as formas existentes, cuja maioria se apresentam na forma de parafuso (Butz F., 2006).

Os pilares, estruturas de conexão ou *abutments* estabelecem a união entre o implante e as coroas. As coroas podem estar unidas aos *abutments* e serem uma única peça, ou estarem separadas e adaptarem-se aos *abutments*, no primeiro caso temos as coroas aparafusadas aos implantes, no segundo as coroas cimentadas. A escolha vai depender da opção terapêutica mas também de considerações físicas com os componentes protéticos. Os mecanismos das próteses cimentadas e aparafusadas são bastante diferentes, sendo determinante para o clínico que este entenda a importância destes mecanismos pois a escolha entre uma prótese cimentada ou aparafusada tem grande impacto do ponto de vista mecânico mas também biológico em especial no que concerne à interface implante/osso (Charalampakis, G. 2016).

O tipo de retenção escolhido afecta directamente vários parâmetros tais como a estética, a oclusão, o ajuste passivo, a manutenção, o custo e a longevidade da prótese, bem como a técnica de confecção da estrutura protética.

Esta escolha, entre uma reabilitação oral implantossuportada aparafusada e cimentada é bastante importante pois ambos os modelos apresentam vantagens, desvantagens e limitações que devem ser conhecidas e ponderadas para o sucesso do tratamento (Butz, F., 2006) (Charalampakis, G. 2016).

Assim, como um controlo periódico por parte do clínico, a periimplantite partilha características clínicas, radiográficas e histológicas semelhantes à periodontite, e uma das justificações para tal pode dever-se ao facto de ambos os processos patológicos apresentarem condições microbiológicas semelhantes. Por isso não será errado pensar-se para a necessidade de existirem condições periodontais saudáveis antes de se avançar para a Reabilitação com recurso a implantes, de forma a prevenir futuras complicações (Zohaib *et al* 2016).

Do ponto de vista etiológico, para além dos microrganismos orais existem outros factores responsáveis pelo sucesso/insucesso da reabilitação oral implantossuportada, pelo que uma história clínica completa do doente é de extrema importância no sucesso da reabilitação, uma vez que dentro desses factores passíveis de levar a um quadro de periimplantite, podemos ter como por exemplo os

hábitos tabágicos, o alcoolismo, e ainda a presença de algumas patologias crônicas, como o caso da *Diabetes Mellitus*, o cancro em fase de evolução, as valvulopatias, entre outras (Zohaib *et al*, 2016).

Com o número de doentes reabilitados com próteses implanto suportadas a aumentar, é necessário cuidados nos diagnósticos e tratamentos adoptados, e é muito importante desenvolverem-se estratégias de prevenção das doenças periimplantares responsáveis pelas taxas de insucesso (Butz F, 2006).

O sistema imunitário da cavidade oral constitui uma barreira imunológica apresentando um efeito mecânico com capacidade de eliminação de microrganismos das superfícies mucosas e dos dentes, a saliva possui um efeito biológico pois contém importantes agentes antimicrobianos (como o caso da lisozima) capazes de proteger a cavidade oral de agentes estranhos. Sem esta, dentes e restantes estruturas adjacentes tornariam-se-iam mais vulneráveis (Pacheco, FA. 2010) (Lins, RD. 2012).

Este trabalho teve como propósito avaliar e posteriormente comparar a flora microbiana e resposta do sistema imunológico de doentes reabilitados com implantes com coroas aparafusadas e com coroas cimentadas, e de forma a tentar compreender como estes dois tipos de coroas podem ter influência quer sobre a flora periimplantar, nomeadamente detectar a presença de microrganismos oportunistas que são responsáveis pelo desencadeamento de periimplantite, quer sobre a resposta imunológica dos pacientes por quantificação dos IgA presentes na saliva.

II. REVISÃO DE LITERATURA

A. ANATOMIA DO PERIODONTO

A função principal do periodonto é unir o dente através de uma gonfartrose, ao tecido ósseo dos maxilares e conservar a integridade da mucosa mastigatória da cavidade oral. O periodonto estabelece uma unidade funcional biológica e evolutiva, contudo, experimenta algumas modificações com a idade. Além desta característica, o periodonto está constantemente sujeito a alterações morfológicas e funcionais, bem como modificações por alterações do ambiente intra oral.

Periodonto (peri = em redor; odonto = dente) é a o nome dado à estrutura adjacente ao dente, formado por tecido gengival, ligamento periodontal, cimento radicular, e osso alveolar (Fig. 1).

O osso alveolar compreende dois componentes: o osso alveolar próprio e a apófise alveolar, sendo que o osso alveolar próprio continua com as apófises que são os processos alveolares, formando uma lâmina óssea que se situa junto ao ligamento periodontal.

O periodonto é irrigado através da artéria dentária, ramo da artéria maxilar superior e inferior, e a formação e desenvolvimento dentário dita o crescimento dos tecidos periodontais, processo esse que se inicia na fase embrionária e através de uma série de processos trás como resultado o dente e os tecidos adjacentes, nos quis está incluindo o osso alveolar. Porém, o desenvolvimento da raiz e dos tecidos periodontais é posterior ao da coroa, sendo as restantes partes do periodonto formadas por células ectomesenquimáticas desde o folículo dentário até ao cimento (Renouard, F. 2000) (Rateitschak, KH. 2005) (Zohaib, A. 2016).

Tal como qualquer outro tecido presente no organismo, também o periodonto contém receptores nervosos, receptores esses que ficam a cargo do nervo trigémio e dos seus ramos terminais (Rateitschak, KH. 2005).

Para além do seu papel de suporte, o periodonto exerce também uma acção de protecção da mucosa de agentes físicos ou químicos (Renouard, F. 2000). Estão descritos na literatura dois compartimentos nos quais podemos dividir o periodonto: o superior, constituído pela gengiva e que tem como função conservar a integridade da superfície referida, fazendo uma separação entre o meio

externo e o interno da cavidade oral; e o compartimento inferior, constituído pelo ligamento periodontal, cimento radicular e osso alveolar tem como cargo o suporte do dente e bem como exercer uma correcta transformação das forças geradas pela mastigação, fonação e deglutição (Lindhe, J. 2003) (Burt, B. 2005) (Charalampakis, G. *et al* 2015).

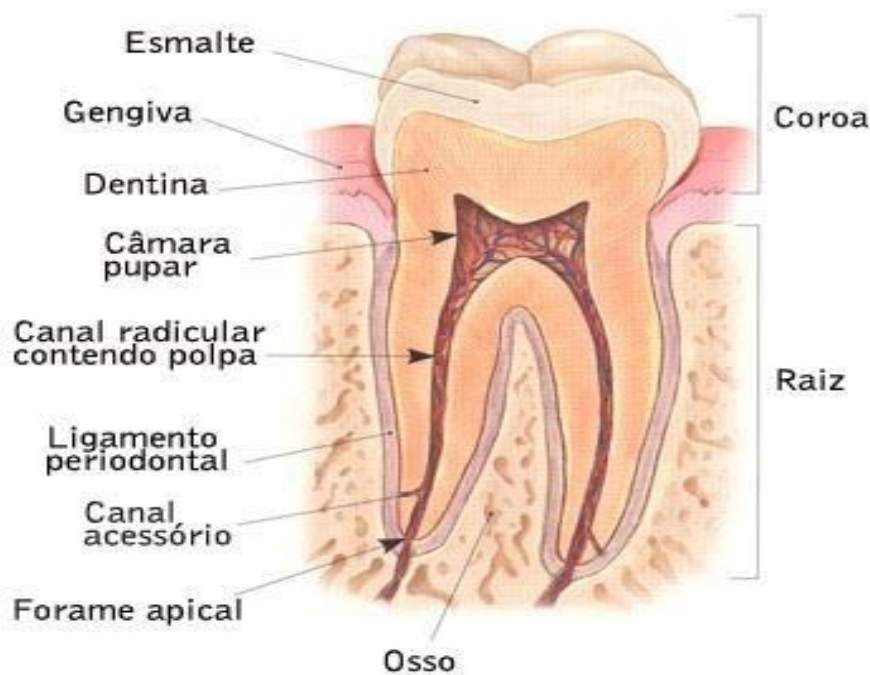


Figura 1 - Periodonto (adaptado de Costa, EFDP. Medicina Dentária e Rejuvenescimento Facial, 2012)

1. Gengiva

Tecido epitelial altamente vascularizado, a gengiva é o componente do periodonto que circunda o dente e todas as estruturas adjacentes (tecido ósseo, ligamento periodontal e cimento radicular) e que se continua com a pele dos lábios e a mucosa do palato e da faringe. A mucosa oral é um tecido membranoso composto por mucosa mastigatória, que inclui a gengiva e a cobertura do palato, a mucosa especializada que cobre o dorso da língua bem como a parte restante denominada mucosa de revestimento (Zohaib, A. 2016).

Segundo a literatura, é possível descrever a gengiva, diferenciando-a em duas zonas, como gengiva livre (ou marginal) que compreende o tecido gengival das faces palatina e vestibular e as papilas interdentárias; e a gengiva inserida (ou aderente) que se localiza desde a projecção externa do

fundo do sulco gengival até à linha mucogengival e está aderida firmemente ao tecido ósseo alveolar e ao cimento por meio de fibras de tecido conjuntivo, embora seja imóvel em relação aos tecidos circundantes (Lindhe, J. 2003) (Zohaib, A. 2016).

Em direcção à coroa, a gengiva de cor rosada, termina com a margem gengival livre. No sentido apical, a gengiva é contígua à mucosa alveolar (mucosa de revestimento), que se apresenta de cor mais avermelhada, ou seja, mais escura do que a porção da mucosa mastigatória da qual geralmente é separada por uma linha limitante denominada de junção mucogengival (Lindhe, J. 2003) (Zohaib, A. 2016).

Na sua porção externa, a gengiva adquire com o crescimento dentário, a conformação dada pela erupção das peças dentárias, sendo este um componente da mucosa mastigatória que cobre os processos alveolares e circunda a porção cervical dos mesmos (Gargiulo, AW *et al* 1961) (Lindhe, J. 2003).

2. Ligamento periodontal

Este ligamento, bem como as fibras de tecido conjuntivo são as estruturas que vão permitir aos dentes manterem-se ligados ao osso alveolar e aos tecidos conjuntivos gengivais supra-ósseos.

A presença deste ligamento vai permitir que as forças geradas pela mastigação e as forças produzidas quando se dão os contactos oclusais sejam absorvidas e distribuídas pelo processo alveolar através do seu osso. Este vai também ser responsável pela mobilidade fisiológica dos dentes e depende maioritariamente da qualidade deste ligamento (Lindhe, J. 2003).

Também o ligamento periodontal é um tecido conjuntivo e, à semelhança da gengiva, altamente vascularizado, que vai exercer uma função de envolvência das raízes dos dentes, unindo o cimento radicular à lâmina dura do osso alveolar. Segundo estudos feitos, este tecido tem uma espessura média de 0,10 a 0,38mm podendo oscilar esta espessura, aumentando devido a forças mastigatórias e diminuindo com o envelhecimento (Burt, B. 2005) (Charalampakis, G. *et al* 2015).

Aquando da reabilitação com implantes osteointegrados, não existem tecidos moles entre a superfície do implante e o osso alveolar, no entanto vai formar-se posteriormente com a maturação dos tecidos, uma matriz de fibras em volta da porção coronária do implante, até ao nível do osso de suporte (Binon, PP.2000).

3. Cimento radicular

Podemos reconhecer dois tipos distintos de cimento: cimento primário ou acelular que se forma conjuntamente com a raiz e a erupção dentária, e ainda o cimento secundário ou cimento celular, que se forma depois da erupção dentária e em resposta às exigências funcionais (Lindhe, J. 2003).

Podemos afirmar que o cimento como principal função, um papel na inserção do ligamento periodontal na raiz do dente, bem como uma alta contribuição para o processo de reparação de danos na superfície radicular (Gargiulo, AW *et al* 1961).

O cimento radicular é um tecido calcificado altamente mineralizado que tem a cargo o cobrimento da dentina na sua parte radicular, bem como servir de inserção às fibras do ligamento. Esta estrutura não contém vasos sanguíneos nem linfáticos, nem compreende inervação, e todavia, de acordo com estudos efectuados, não vai apresentando deformações ósseas ao longo do tempo nem experiencia reabsorção fisiológica, contudo, distingue-se pela formação contínua ao longo da vida (Preshaw, PM. 2004).

4. Osso alveolar

Em associação com o ligamento periodontal e o cimento radicular formam o aparelho de inserção dos dentes, cuja função major é distribuir as forças que se geram através da mastigação e o contacto com outras peças dentárias (Lindhe, J. 2003) (Butz, F. *et al* 2006).

É uma camada que circunda e suporta a raiz dentária, que integra na sua composição, as estruturas mandíbula e maxila. A mandíbula é um osso ímpar e o único osso móvel da cabeça, pelo que nele podemos descrever duas estruturas principais: o corpo que apresenta um bordo superior (ou alveolar) onde se vão articular os dentes, distribuídos em incisivos, caninos, pré-molares e molares, bem como duas porções laterais ou ramos mandibulares onde se encontra, entre outras, a espinha de Spix (ou língula mandibular), que se trata de uma saliência palpável e que constitui uma importante referência para anestésias tronculares do nervo mandibular. (Gargiulo, AW *et al* 1961) (Zagalo, C *et al* 2009).

Em relação à maxila, podemos afirmar ser um osso par, que se situa por baixo das cavidades orbitárias, e nela descrevemos um corpo que contém elevações correspondentes às raízes dentárias, sendo a raiz do dente canino, a mais evidente; uma apófise zigomática, apófise frontal, apófise alveolar que apresenta cavidades para implantação das raízes dentárias denominados alvéolos

dentários; e por último uma apófise palatina que juntamente com o lado oposto constitui o pavimento das fossas nasais e a abóbada palatina (Zagalo, C *et al* 2009).

A apófise alveolar ou osso alveolar, pode ser definida como a parte dos maxilares superior e inferior que forma e sustem os alvéolos dentários, sendo que essa mesma apófise se desenvolve conjuntamente com a erupção dentária e reabsorve gradualmente quando existe perda dentária.

O osso alveolar é formado por células do folículo dentário (osso alveolar próprio) e por células independentes do desenvolvimento dentário (Lindhe, J. 2003) (Zagalo, C *et al* 2009).

5. Espaço biológico

É denominado espaço biológico a dimensão total do epitélio bem como a inserção do tecido conjuntivo na superfície radicular. Este complexo, tem por função proteger os tecidos de sustentação alveolar de possíveis agressões externas. Segundo alguns autores como Lindhe, J. (2003), Burt, B. (2005) Charalampakis, G. *et al* (2015) existe uma relação dimensional proporcional do espaço biológico que é definida entre a crista do osso alveolar, a inserção epitelial, inserção do tecido conjuntivo, e a profundidade do sulco. Quando há alteração deste complexo mecanismo biológico protetor, quer por doença periodontal, por cárie ou outras agressões, a sua função fica naturalmente comprometida e, por consequência, irá também alterar e comprometer toda a saúde oral.

B. FISIOPATOLOGIA DO PERIODONTO

A formação de biofilme nas superfícies dentárias vai promover o contacto entre as células do epitélio do sulco e do epitélio juncional. As células epiteliais têm também como função criar barreiras microbianas que vão actuar como mediadores da inflamação. Contudo, e devido a algumas situações específicas, esta especificidade microbiana facilita o desenvolvimento de periodontite que vai ter como grandes consequências a perda de ligamentos, de tecido conjuntivo e osso alveolar (Gargiulo, AW *et al* 1961) (Burt, B. 2005) (Rateitschak KH, 2005). Então, segundo Armitage, GC. (2000) podemos classificar as doenças periodontais em 8 categorias principais (Tabela 1):

Tabela 1 - Classificação das doenças periodontais

1. Doenças gengivais
2. Periodontites crônicas
3. Periodontites agressivas
4. Periodontites como manifestações de doenças sistêmicas
5. Doenças periodontais necrosantes
6. Abscessos do periodonto
7. Periodontites associadas a lesões endodônticas
8. Deformidades e condições desenvolvidas ou adquiridas

1. Microflora Oral

A cavidade oral, tal como qualquer superfície do corpo humano está exposta à colonização por parte de uma vasta gama de microrganismos durante toda a vida. Colonizada por uma flora microbiana intrínseca, esta vive em harmonia com o hospedeiro e desempenha contudo um importante papel na resistência inespecífica do hospedeiro frente aos agentes patogénicos externos, além de estimular o sistema imunológico logo após o nascimento. Não obstante, esta mesma flora microbiana pode também contribuir para a patogenicidade de numerosas condições clínicas, como é o exemplo da cárie dentária e/ou das doenças periodontais. (Burt, B. 2005) (Charalampakis, G. *et al* 2015). De entre as bactérias que colonizam a cavidade oral, é possível identificar *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Lactobacilos*, e vários anaeróbios, que logo à nascença começam essa colonização, principalmente por bactérias como *Streptococcus salivarius*. Com o aparecimento dos dentes durante o primeiro ano de vida inicia-se a colonização por *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sanguinis*, uma vez que estes organismos colonizam a superfície dentária e tecido gengival (Marsh, P. *et al* 2005) (Tortora, GJF. *et al* 2006). Estes microrganismos aderem especificamente às células e componentes tecidulares do hospedeiro, e ocorrendo fenómenos de agregação e coagregação, levando ao desenvolvimento de complexos microbianos denominado biofilmes, onde os mecanismos de defesa do hospedeiro têm eficácia limitada. Esse biofilme oral, que tem sido associado a tecidos periimplantares saudáveis, consiste em vários tipos de bastonetes Gram-positivos facultativos, alguns Gram-negativos anaeróbios, e *coccus* embora em quantidade reduzida (Leclerc, HI. *et al* 1983) (Prescott, LMH. *et al* 2002).

Porém, a retenção do biofilme microbiano à margem gengival leva à perda de equilíbrio da relação da microbiota-hospedeiro e iniciar-se-à a uma reacção inflamatória, que afecta tecidos de suporte e revestimento do periodonto (Quirynen, M. 1990).

Apesar da participação de alguns microrganismos como *Actinomyces spp.* e *Prevotella intermedia* na patogenicidade da gengivite, outros microrganismos podem também induzir a reacção inflamatória, como o fazem os próprios *Streptococcus* orais (Marsh, P. *et al* 2005) (Tortora, GJF. *et al* 2006).

Os dentes sendo superfícies duras, vão permitir o desenvolvimento dos depósitos bacterianos, pelo que a acumulação e metabolismo destas bactérias sobre as superfícies orais, são considerados a principal causa de cáries, gengivites, periodontites e, infecções periimplantares (Fig.2). Os depósitos massivos estão geralmente associados a patologias localizadas nos tecidos subjacentes duros e macios. Segundo Lindhe (2003), numa superfície de 1mm³ estão presentes mais de 10⁸ bactérias. Embora tenham sido analisadas e caracterizadas mais de 300 espécies (bactérias bem como outro tipo de microrganismos; como fungos e vírus) nessas superfícies, não é ainda possível identificar todas as espécies presentes; por esta razão, a concentração de bactérias sobre os dentes é denominada de placa bacteriana ou placa microbiana, pelo que a acumulação de bactérias nos dentes vai naturalmente induzir uma resposta inflamatória nos tecidos gengivais associados, por outro lado, a eliminação dessa placa vai conduzir ao desaparecimento dos sinais clínicos dessa inflamação (Marsh, P. *et al* 2005).

Essa demonstração veio trazer uma relação de causa-efeito entre a placa bacteriana e o aparecimento de mucosite periimplantar.

Sendo as doenças periodontais infecções mistas e de carácter sinérgico, é difícil hoje em dia, determinar o papel desempenhado por uma espécie particular. Estudos como os levados a cabo por Marsh, P. *et al* (2005) e Tortora, GJF. *et al* (2006) têm mostrado a relação de *A. actinomycetemcomitans* com os casos de periodontite agressiva localizada, e sua associação com *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, e *T. denticola* na periodontite crónica, bem como a *Tannerella forsythia*. Por outro lado, apesar da grande importância desempenhada pelos cocos Gram-positivos facultativos em abscessos em outras partes do corpo e na mucosa oral, a maior parte deles pertence aos géneros *Peptococcus* e *Peptostreptococcus* bem como *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Campylobacter* e *Fusobacterium*.

A microbiota presente nos processos periodontais divide-se em complexos que se relacionam entre si (Figura 2). De acordo com o esquema, o complexo laranja é constituído por *Peptostreptococcus micros*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *F. nucleatum* e *F. periodonticum*, com alta patogenicidade, e um outro complexo (vermelho), constituído por *P. gingivalis*, *T. forsythia* e *T. denticola*. Em estudos conduzidos por Obradovic e colaboradores (2008), ao pesquisar a presença de

coccus gram-positivo facultativos, vieram a encontrar-se *Streptococcus* spp. e *Actinomyces* sp (Alves, AC, 2003) (Marsh, P. *et al* 2005) (Tortora, GJF. *et al* 2006).

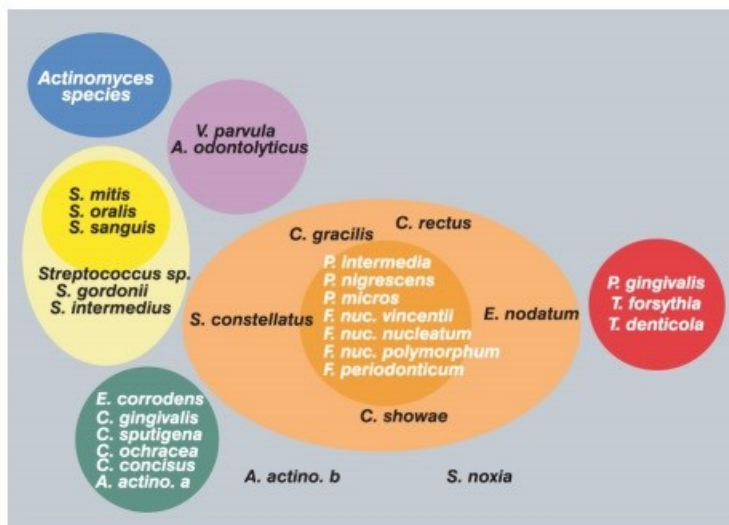


Figura 2 - Diagrama representativo da relação das espécies dentro dos complexos microbiológicos envolvidos na doença periodontal. Adaptado de Eduardo Luis Zardo

Deste modo, é a microflora que está presente no hospedeiro antes da colocação dos implantes, bem como outros agentes externos, que vão ser decisivos na composição da microflora circundante ao implante e determinantes no sucesso/insucesso do mesmo. Esta flora bacteriana pode ser influenciada por vários factores extrínsecos ou intrínsecos, no entanto, os fluidos orais como a saliva ajudam a regular o pH intra-oral, bem como remoção de microrganismos presentes nas superfícies e produção de componentes que vão atuar na defesa do hospedeiro, e regular a colonização bacteriana e/ou fúngica. Estes dois fluidos são importantes fontes nutritivas para os microrganismos orais e para se proceder à degradação das glicoproteínas do hospedeiro é necessário que haja uma associação de diferentes espécies de bactérias (Alves, AC, 2003) (Tortora, GJF. *et al* 2006). Por outro lado, a alimentação é outro componente de bastante relevância na multiplicação de microrganismos na cavidade intra-oral. O consumo excessivo de hidratos de carbono ou açúcares, cuja fermentação, entre outros mecanismos vai provocar alterações de pH, permitindo um significativo aumento de alguns organismos não desejáveis na cavidade oral (Marsh, P. *et al* 2005).

Quando pretendemos proceder a uma avaliação do tipo de flora bacteriana presente num determinado hospedeiro, estão já descritas e conhecidas algumas metodologias para o efeito, pelo que foram obtidos resultados bastante satisfatórios no que diz respeito à detecção e avaliação cocos Gram positivos e Gram negativos. Essa avaliação microbiológica do hospedeiro é iniciada no consultório, com a recolha de uma amostra por arrasto das bactérias do sulco. A recolha dessas amostras pode ser efectuada com cones de papel, que serão posteriormente processadas no contexto

do laboratório, inoculadas, e colocadas em estufa a 37°C. É feito, findo esse tempo de inoculação, um isolamento dos microrganismos, que consiste na obtenção de culturas puras que envolvem somente o organismo de interesse; na fase do isolamento, é feita a selecção de uma colónia através da observação de características macroscópicas potencialmente patogénicas, como por exemplo a produção de betahemolise ou a elaboração de pigmentos melaninogénicos, ou da morfologia da colónia (Stanbury, PFW. *et al* 1995).

As colónias de microrganismos originam-se, normalmente de apenas uma célula ou esporo de microrganismo. As colónias apresentam características morfológicas diferentes, as quais permitem a distinção entre os microrganismos. No entanto, para conseguir uma visualização das colónias independentes no meio sólido, é necessário a distribuição uniforme das bactérias sobre a placa de Petri (Stanbury, PFW. *et al* 1995) (Marsh, P. *et al* 2005) (Tortora, GJF. *et al* 2006).

O isolamento, assim como todo o processo a desenvolver, deve ser o mais económico possível, tendo em consideração a produtividade que será obtida pelo microrganismo e os gastos necessários para o isolamento de tal microrganismo. Dos factores mais importantes na escolha de um microrganismo são as suas características nutricionais e a sua temperatura óptima (Marsh, P. *et al* 2005) (Tortora, GJF. *et al* 2006).

1.1. Meios de Cultura

Para a cultura dos microrganismos, deve utilizar-se o meio mais adequado a cada situação e microrganismo a inocular. Segundo Prescott, LMH. *et al* (2002) o meio de cultura é um material nutriente preparado em laboratório cuja utilização é importante para o crescimento, transporte e observação de microrganismos, e portanto, na preparação do meio é necessário que se coloquem porções do ambiente natural do microrganismo para que o crescimento seja mais eficiente, e segundo estudos feitos neste âmbito, os meios de cultura podem ser classificados como meios sintéticos (quimicamente definidos) ou meios complexos. Os meios sintéticos são aqueles em que a composição química exacta é conhecida; são utilizados para o crescimento de alguns microrganismos que necessitem de um meio definido com muitos factores de crescimento muito exigentes em termos nutricionais. Por outro lado, os meios complexos são aqueles que vão apresentar algum componente que tem uma composição variável, neste caso estão incluídos extractos de leveduras, de carne, de plantas ou produtos da digestão proteica como o caso das bactérias heterotróficas e/ou fungos. Os meios complexos também são usados quando não as necessidades nutricionais de um microrganismo em particular não são conhecidas e, portanto, um meio definido não pode ser construído (Prescott, LMH. *et al* 2002) (Marsh, P. *et al* 2005) (Tortora, GJF. *et al* 2006).

Existem também os meios selectivos, ou seja, meios cujas substâncias favorecem o crescimento de determinado organismo e/ou inibem o de outros no meio; nestes meios há componentes que inibem o desenvolvimento de bactérias gram-positivas e substratos degradados somente por alguns tipos de microrganismos, ou antibióticos (Prescott, LMH. *et al* 2002) (Tortora, GJF. *et al* 2006) (Freitas, AOA. *et al* 2012).

Existem ainda meios de cultura que propiciam o desenvolvimento de vários tipos de microrganismos são chamados meios de uso geral, quando esses meios são complementados com algumas substâncias de forma a fortificá-lo, temos então um meio enriquecido, utilizado consoante a necessidade da espécie a isolar.

Quando pretendemos isolar microrganismos anaeróbios devemos utilizar um meio especial, denominado meio redutor, e que contem reagentes (como o tioglicolato de sódio) capazes de se combinar com o oxigênio dissolvido, eliminando-o da cultura e deste modo fazer com que estes microrganismos consigam crescer (Tortora, GJF. *et al* 2006) (Soares, C. *et al* 2009).

Para proceder à inoculação e isolamento selectivo de *Staphylococos* (mais especificamente *S. aureus*), onde não crescem outros microrganismos, é indicado o uso do meio selectivo MSA (manitol); quando pretendemos um isolamento selectivo de Enterobacterias e bactérias gram – recorremos ao meio de cultura Drigalsky, onde esses mesmos microrganismos que fermentam a lactose formam colónias amarelas/esverdeadas. Para o isolamento de fungos utilizamos o meio Saboraud, e Gelose de Sangue (COS) ou Gelose de Sangue de ovelha 5% (CNA) para conseguirmos isolar microorganismos anaeróbios (gram +), sendo que alguns fazem α -hemólise e outros β -hemólise, como o caso de *S. Pneumoniae*, e *S. Pyogenes*, respectivamente. (Prescott, LMH. *et al* 2002) (Freitas, AOA. *et al* 2012).

1.2. Métodos de Caracterização e Identificação

Para que após a cultura seja possível a observação das bactérias é necessário utilização de corantes que vão evidenciar as suas estruturas bem como auxiliar na separação por género e espécie do microorganismo. Para evidenciar estruturas gerais, utiliza-se a coloração simples, a qual contrasta apenas o corpo da bactéria. Já para se distinguir estruturas específicas, utiliza-se coloração diferencial, composta por mais de um corante, o que vai possibilitar a sua separação em espécies. Dentre as colorações existentes, duas se destacam por suas características, importância e grupos de microrganismos que atingem, que são elas:

1.2.1. Método ou Coloração de Gram

Este teste possui uma maior importância no campo da microbiologia pois permite separar as bactérias nos seus dois grandes grupos (pela diferença na composição da parede celular), as Gram-positivas das Gram-negativas. No final do processo, as bactérias gram-positivas ficam coradas de violeta, e as gram negativas de vermelho (Leclerc, HI. et al 1983) (Freitas, AOA. et al 2012). As bactérias Gram positivo apresentam uma parede espessa, mais homogênea, e predominantemente constituída por peptidoglicano. Deste modo, o precipitado insolúvel que se forma por acção do mordente, fica retido no interior da célula pela camada espessa de peptidoglicano, logo, estas células não são descoradas permanecendo com a coloração conferida pelo corante primário (púrpura). São exemplos os *cocos* ou *bacilos*. Por outro lado, as bactérias Gram negativo apresentam uma parede estratificada constituída por uma membrana externa e por uma camada mais interna que contém peptidoglicano mais fina que a das Gram-positivo. Deste modo, o precipitado insolúvel, que se forma por acção do mordente, é removido pelo que as células ficam descoloradas, corando de vermelho pelo contrastante. São exemplos as *Pseudomonas* (Freitas, AOA. et al 2012).

Desta forma, a diferente estrutura da parede bacteriana e, em particular a espessura da camada de peptidoglicano, é a responsável pelo diferente comportamento das bactérias face à coloração de Gram.

1.2.2. Teste de Catalase

A enzima catalase tem a capacidade de converter peróxido de hidrogénio em oxigénio e água, deste modo, a liberação do oxigénio observa-se através da formação de bolhas. Assim, a presença da catalase permite separar os estreptococos catalase negativa de outros cocos Gram-positivos produtores de catalase, por exemplo, estafilococos. Para este teste, coloca-se uma porção da cultura anteriormente isolada, numa placa de petri ou lâmina, e adicionar uma gota de peróxido de hidrogénio. Observar a formação/não formação de bolhas e ar, indicativo da positividade/negatividade do teste. Não havendo a formação de bolhas, o teste é negativo e indicativo de Streptococcus.

2. Imunologia Oral

Deste sistema fazem parte uma mucosa extensa e especializada de tecido linfóide associado (MALT), constituídos por agregados de tecido linfóide. Estas defesas contra os vários agentes infecciosos variam nos diferentes domínios orais, representados pelas glândulas salivares, gengiva e

saliva (Lindhe, J. 2003) (Andreia, C. *et al* 2010) (Pacheco, FAAEMCFC. 2010) (Lins, RD. 2012). A saliva constitui uma barreira imunológica apresentando um efeito mecânico com capacidade de eliminação de microrganismos das superfícies mucosas e dos dentes, pois contém importantes agentes antimicrobianos capazes de proteger a cavidade oral de agentes estranhos, como os responsáveis pela cárie dentária ou doença periodontal. Deste modo, podemos afirmar que a saliva apresenta um efeito bactericida ou bacteriostático pois possui uma enzima que controla o crescimento microbiano, denominada lactoperoxidase (lisozima) (Lindhe, 2003) (Pacheco, FAAEMCFC. 2010) (Lins, RD. 2012).

Numa criança, os primeiros mecanismos de defesa oral que se verificam são transmitidos pela mãe quer no ambiente intra-uterino quer na fase de aleitamento. Após o nascimento e ao longo do desenvolvimento observa-se a produção de várias imunoglobulinas como IgG, IgA, IgM, IgD e IgE, sendo a IgA a mais predominante. É esta Imunoglobulina A (IgA), que representa cerca de 20% das imunoglobulinas do soro humano, e como tal, a predominante em secreções: saliva, lágrimas, leite, mucosas do tracto gastrointestinal, respiratório e genitourinário. Tem como principal papel a protecção do organismo face à invasão viral ou bacteriana através das mucosas. Sabe-se também que em certos indivíduos essa imunoglobulina inibe algumas bactérias, tornando-as passíveis de serem fagocitadas por neutrófilos presentes na cavidade oral, diminuindo assim o risco da cárie (Mona, SYD. *et al* 2010) (Pacheco, FAAEMCFC. 2010) (Lins, RD. 2012).

Aquando da erupção dentária já é possível detectar a presença de anticorpos, células polimorfonucleares, linfócitos e macrófagos. A presença destes elementos é influenciada quer por factores nutricionais quer pela especificidade imunológica de cada indivíduo (Pacheco, FAAEMCFC. 2010) (Lins, RD. 2012).

As substâncias produzidas pelos microrganismos presentes na placa bacteriana atingem o tecido da mucosa oral provocando lesões no epitélio juncional através dos espaços intercelulares. Esta acção patogénica potencia uma resposta imune, contra essas bactérias extracelulares, e essa resposta imunitária pode ser subdividida em imunidade inata e em imunidade adquirida. A imunidade inata é aquela que não possui uma resposta específica para agentes patogénicos específicos, actuando da mesma forma independentemente do tipo de agente invasor. São exemplos de resposta imune inata as barreiras externas mecânicas (como a pele e mucosas), e químicas que existem nos tecidos do organismo (como lágrimas, saliva, urina, etc.) as defesas inespecíficas internas (sistema do complemento, proteínas antimicrobianas, células NK, fagócitos, inflamação e febre) (Kronström, M. *et al* 2000) (Bagherian, A. *et al* 2008) (Bordin, D. *et al* 2015).

Por outro lado, a imunidade adquirida é um mecanismo de resposta imune estimulada por agentes patogénicos que invadem os tecidos biológicos. Esta resposta é específica para agentes

específicos (antigénios), com capacidade de memória, capaz de induzir uma resposta mais rápida e vigorosa aquando de uma segunda apresentação ao mesmo agente agressor sendo que a principal característica desta resposta imune é a sua especificidade e tem como principal função prevenir ou limitar a infecção causada por microrganismos, sendo que essa acção pode ser mediada por células e/ou por produção de anticorpos. A imunidade celular é mediada pelos linfócitos T (auxiliares e citotóxicos), enquanto a imunidade humoral é mediada por anticorpos que são produzidos pelos plasmócitos (Bagherian, A. et al 2008) (Bordin, D. et al 2015).

Na imunidade celular, o mecanismo de interacção entre as células do sistema imune ocorre no reconhecimento de proteínas que fazem parte do Complexo Major de Histocompatibilidade (MHC), que se trata de um conjunto complexo de genes, altamente polimórficos, que codificam glicoproteínas de superfície celular especializadas na identificação e apresentação de moléculas patogénicas aos linfócitos T (Lindhe, J. 2003) (Bordin, D. et al 2015).

Após a invasão de um agente patogénico no organismo, esse agente é fagocitado e degradado por macrófagos ou por outras células apresentadoras de antigénios (APC's), formando assim pequenos fragmentos, que serão apresentados na superfície destas células em associação com a proteína de MHC. A segunda etapa da imunidade celular ocorre a partir da interacção do complexo Antígeno-MHC com um receptor específico do antígeno, TCR, presente na superfície dos linfócitos T Auxiliares ($CD4^+$). Essas células T auxiliares, juntamente com os macrófagos activados são responsáveis pelo mecanismo da imunidade celular chamado de reacção de hipersensibilidade tardia. Os fragmentos antigénicos expostos na superfície das APC's ligam-se a receptores específicos das células T $CD4^+$ que irão produzir inúmeras interleucinas, IL-2 (aumenta o número de células T), IL-4 (aumenta o numero de células B) e IL-5 (promove a diferenciação de Células B). Esses factores promovem a diferenciação das células B em plasmócitos que são capazes de produzir anticorpos específicos para os antigénios em causa (Bagherian, A. et al 2008) (Bordin, D. et al 2015).

O recente avanço do estudo da imunologia oral tem influenciado a investigação das patologias inflamatórias, como a doença periodontal e a periimplantite, pois uma elevada concertação de IgA (concretamente na saliva) está associado à prevalência de infeção (Bordin, D. et al 2015).

Deste modo, pode recorrer-se a técnicas que possam fornecer informação imunológica presente em tecidos biológicos, como é o caso da quantificação de imunoglobulinas na saliva utilizada para efeitos clínicos ou de investigação, sendo o processo de identificação antigénica em tecidos biológicos.

Torna-se assim importante recorrer à avaliação e quantificação das imunoglobulinas presentes na cavidade oral, mais propriamente na saliva. Esta quantificação de Imunoglobulinas é possível através de testes imunoenzimáticos, como ELISA's (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*). Esta

técnica permite a detecção de anticorpos específicos sendo usado no diagnóstico de várias doenças que induzem a produção de imunoglobulinas. O método utilizado baseia-se na interação anticorpo-antígeno (Bagherian, A. et al 2008) (Bordin, D. et al 2015).

3. Gengivite

O termo gengivite (Fig.3) e (Fig.4) diz respeito a uma inflamação dos tecidos gengivais, consequência do decurso da falta de uma boa higienização dentária, bem como resultado de alterações metabólicas. A gengivite é a doença periodontal mais comum, estando directamente associada à exposição da gengiva à placa bacteriana na região da margem gengival (Smedberg, JI. et al 1997) (Buzanicg, G. et al 2015). De acordo com a literatura, a microflora associada à gengivite bem como a outras doenças periodontais, difere de fase para fase, sendo que numa etapa mais inicial da gengivite podemos encontrar maioritariamente bactérias Gram positivo e numa etapa mais avançada se detectem bactérias Gram negativo. (Lindhe, 2003) (Buzanicg, G. et al 2015)

Esta condição, sendo uma alteração patológica, cria uma reacção que se torna defensiva à acção bacteriana, limitada pelo compartimento superior do periodonto. Na gengivite em fase inicial, as funções do periodonto não se encontram comprometidas, porém, numa fase mais avançada pode evoluir para perda de suporte (Burt, B. 2005)

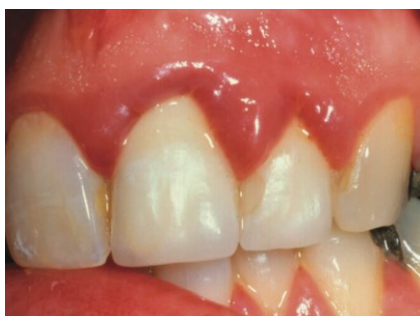


Figura 3 – Gengivite marginal com edema e rubor (Adaptado de <http://www.myrichmondhilldentist.com>, acesso em Setembro 2016)



Figura 4 – Gengivite marginal com edema e rubor (Adaptado de <http://www.myrichmondhilldentist.com>, acesso em Setembro 2016)

4. Periodontite

É uma patologia causada por vários factores, que afecta o aparelho de suporte do dente (Fig. 5) e (Fig.6) (Lindhe, 2003) a periodontite representa uma fase já avançada das doenças do periodonto. Esta é iniciada e prolongada pela presença de algumas bactérias Gram negativo que colonizam a área subgingival, e, sendo desenvolvida a partir do biofilme microbiano podemos afirmar que normalmente precede a uma gengivite não tratada. A periodontite afecta a maioria da população tendo sido comprovado que existem microrganismos específicos que estão mais associados a este tipo de patologia, e são eles a *Porphyromonas gingivalis*, a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, a *Prevotella intermedia* e a *Tannerella forsythensis* (Armitage, GC. 2000) (Pershaw, PM. et al 2004). Esta patologia é caracterizada também pelo desenvolvimento de uma ulceração do epitélio juncional, que vai ter uma posterior proliferação apical, seguida de perda progressiva de inserção de tecido conjuntivo e consequente mobilidade dentária, e segundo Burt, (2006) a periodontite é hoje em dia no adulto uma das principais causas de perda dentária.

Em conciliação com a classificação das doenças periodontais, também as doenças periimplantares incluem duas entidades: mucosite periimplantar que corresponde a gengivite, e periimplantite que corresponde a periodontite (Zitzmann, NU. et al 2008). A mucosite periimplantar é definida por uma reacção inflamatória dos tecidos moles circundantes do implante, podendo porém ser reversível, já a periimplantite é descrita na bibliografia como uma reacção inflamatória em redor do implante associada a uma perda de suporte ósseo.



Figura 5 – Periodontite (Adaptado de http://www.medicallook.com/Mouth_diseases/Gingivitis.html - Acesso em Setembro 2016)

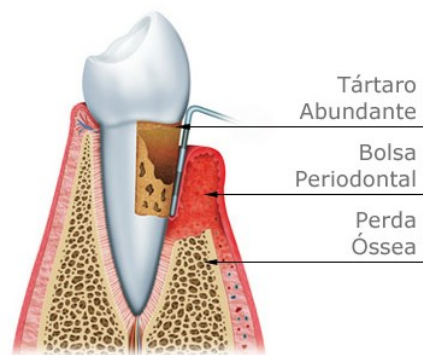


Figura 6 – Periodontite (Adaptado de http://www.medicallook.com/Mouth_diseases/Gingivitis.html - Acesso em Setembro 2016)

C. IMPLANTES DENTÁRIOS

1. Implantes dentários na reabilitação oral

Foi já comprovado que a cárie dentária tal como a doença periodontal são as causas maioritárias da perda dentária; pelo que a incidência destas patologias devem-se essencialmente à falta de cuidados de higiene dentária bem como hábitos alimentares.

É sabido que a implantologia e reabilitação oral deram nos últimos anos um forte contributo para a melhoria da qualidade da saúde oral bem como da qualidade de vida dos pacientes reabilitados, portanto torna-se fundamental que o plano de tratamento seja executado pelo clinico de forma a que as estruturas de suporte e biológicas se encontrem de antemão saudáveis, a fim de que se possa garantir que as condições necessárias para a execução do tratamento de reabilitação, assim como a necessidade de orientação do paciente com o propósito desfe desenvolver novos e saudáveis hábitos alimentares e de higiene dentária relacionados com a manutenção dos implantes, estejam de acordo com o que é necessário (Klokkevold, PRN. 2000) (Zitzmann, NU. *et al* 2008).

O implante dentário é bem tolerado pelo organismo, e vai exercer a função de raiz do dente. É inserido directamente no osso do maxilar e/ou mandibular que, após um processo de cicatrização, se une à superfície do implante, permitindo a ancoragem deste (Fig. 7 e 8). O tempo de cicatrização pode ir de 8 a 12 semanas, e decorrido este tempo, é colocada sobre o implante a estrutura protética (Klokkevold, PRN. 2000) (Zitzmann, NU. *et al* 2008) (Bektova, A. *et al* 2016) (Elsayed, A. *et al* 2016).

Os implantes osteointegrados e os dentes têm em comum o facto de estabelecer uma comunicação entre o ambiente interno do organismo e a cavidade oral ao atravessarem a mucosa mastigatória. Ao contrário dos dentes que se desenvolvem com os tecidos periodontais, os implantes são estruturas metálicas, normalmente constituídas por titânio, cirurgicamente fixadas numa determinada área. Portanto, é de se esperar que os implantes não interajam com os tecidos vizinhos exactamente da mesma forma que os dentes naturais (Zitzmann, NU. *et al* 2008) (Bektova, A. *et al* 2016).

Para conseguirmos atingir o sucesso do tratamento com implantes osteointegrados, é feita uma avaliação de alguns parâmetros como ausência de mobilidade, ausência de uma imagem radiológica translúcida ao redor do corpo do implante e ainda ausência de dor. Contudo, a relação entre o implante e os tecidos periimplantares circundantes é limitada. Embora a fixação do implante no osso

seja essencial para a sua estabilidade, a permanência de uma correcta osteointegração depende, entre outros factores, da preservação, em saúde, da mucosa periimplantar sendo imprescindível uma adaptação a novos hábitos (Charalampakis, G. *et al* 2015).



Figura 7 – Imagem comparativa da morfologia dos tecidos periodontais e perimplantares (Adaptado de Lindhe - Tratado de Periodontologia Clínica, 2003)



Figura 8 – Imagem comparativa da morfologia dos tecidos periodontais e perimplantares (Adaptado de Lindhe - Tratado de Periodontologia Clínica, 2003)

2. Osteointegração

O recurso a implantes dentários endo-ósseos é um tratamento de primeira linha utilizado em pacientes parcial ou totalmente edêntulos. O sucesso da reabilitação com implantes foi atribuído à ancoragem óssea, e a esta foi definida como sendo um contacto directo estrutural, ao nível macroscópico, entre o osso e a superfície implantar.

Há, no processo de Osteointegração, a formação de um novo tecido ósseo em redor da coroa do implante, sendo que resulta em alguns fenómenos de remodelação óssea, e tal acontece pois durante a cirurgia, por menos lesiva que esta seja, acaba sempre por necrosar algum tecido ósseo. Esta cicatrização do tecido dá-se através de um processo de remodelação incluído formação de tecido fibroso. Uma falha na osteointegração pode ocorrer devido a processos biológicos e pode ser observada durante o período inicial de cicatrização ou após o implante entrar em função. Clinicamente, a perda da osseointegração é caracterizada pela presença de mobilidade do implante e pela ocorrência de uma imagem radiotransparente periimplantar (Esposito, M. *et al* 1998) (Butz, F. *et al* 2006) (Alberktsson, T. *et al* 1981).

Este processo de integração do osso após a reabilitação, integra seis factores decisivos que afectam directamente: A biocompatibilidade do material utilizado, o desenho do implante, as características da superfície do implante, o estado do leito implantar, a técnica utilizada na cirurgia e ainda as condições da carga aplicada sobre o implante após a sua colocação. (Bordin, D. *et al* 2015)

3. Topografia da superfície do implante

Dos sistemas de implantes apresentados hoje em dia, que estão comercialmente disponíveis, apresentam-se, na sua maioria, sob a forma de parafuso, podendo este ter uma forma cónica ou cilíndrica. É esta forma do parafuso que vai ser responsável pela inserção bem como a fixação biomecânica iniciais. Sob o ponto de vista da reabilitação, é essencial que haja uma interface correcta entre o implante e os tecidos moles para que se alcance preferivelmente uma boa estética bem como saúde periimplantar (Vigolo, P. *et al* 2004) (Herrmann, J. *et al* 2016) (Ogata, Y. *et al* 2016).

O objectivo da escolha da topografia do implante é fazer com que haja uma correcta e directa fixação na interface osso-implante, sem que haja formação de tecido fibroso em redor do implante. Uma vez que a raiz do implante é a primeira parte a entrar em contacto com o tecido ósseo, houve por parte de investigadores, a necessidade de estudar formas de melhorar a biocompatibilidade dos materiais bem como a sua osteointegração. A superfície do implante pode ser lisa ou rugosa sendo que a superfície lisa tem sido a mais estudada ao longo dos últimos anos (Herrmann, J. *et al* 2016).

Esta forma do implante vai ser responsável por manter uma correcta distribuição de cargas, quando exercidas, e, quando este encontra uma estabilidade mecânica que seja adequada, vai permitir que posteriormente haja uma proliferação de osteoblastos junto ao implante, permitindo uma boa união das fibras ligamentares ao implante (Butz, F. *et al* 2006) (Freitas, A. *et al* 2012) (Herrmann, J. *et al* 2016).

4. Próteses implanto-suportadas

Existem no mercado cinco tipos de próteses implanto-suportadas segundo a literatura, disponíveis para a reabilitação oral através da implantologia, e são elas:

Tabela 2 - Tipos de próteses implanto-suportadas

Próteses parcialmente fixas (PPF)	Unitária	Parcial sob implantes	Parcial sobre dentes e implantes
Próteses Removíveis	Suportada por implantes ou dentes	Muco-implanto suportada	

Para se proceder á escolha da prótese a utilizar para a reabilitação deve ter-se principalmente em conta factores biomecânicos, biológicos, periodontais, estéticos e económicos apesar de o estado de saúde geral do paciente bem como a sua opção, são factores igualmente importantes. O número de dentes a reabilitar, bem como a sua distribuição na cavidade oral vão determinar ou restringir as hipóteses.

Em relação as próteses fixas implanto-suporadas, podemos afirmar que estas envolvem a substituição das peças dentárias naturais com elementos fixos artificiais (Baig, MR. *et al* 2010) (Prasant, MC. *et al* 2016).

5. Factores de risco

Sabe-se actualmente que um paciente de risco é um paciente que mesmo quando são aplicados todos os parâmetros do protocolo *standard*, não demonstra os resultados esperados. Segundo Renouard *et al* (2000) (Ogata, Y. *et al* 2016), a dificuldade de tratamento com implantes reside essencialmente na capacidade para detectar pacientes de risco. Podemos descrever os factores de risco clínico para a colocação de implantes, sumariamente através do quadro seguinte:

Tabela 3 - Factores de risco - Adaptado de Factores de riesgo, Renouard, F., Rangert, B.

	Baixo Risco	Precaução	Risco elevado
Parafunções		✓	
Gengivite	✓		
Periodontite (controlada)		✓	
Periodontite (activa)			✓
Abcesso, supuração			✓

Edentulismo (Causa)	Cáries Traumatismo	Doença Periodontal Trauma Oclusal	Trauma Oclusal
Saúde Geral		Angina IR Diabetes Mellitus Anemia Lupus Insuf. Respiratória Osteoporose Alcoolismo Tabagismo Toxicodependência Gravidez HIV	Valvulopatias Enfarte recente (6 meses) Hemofilia SIDA Doença de Paget Idade ≤ 16 anos Imunodeficiência Cancro em evolução Osteomalácia

6. Sistemas de fixação das coroas aos implantes

6.1. Coroas aparafusadas

Foi validada já por alguns estudos, a prótese implanto suportada com a retenção por parafusos, cujos são utilizados para fixar o pilar ao implante e a prótese ao pilar, e para diferentes casos, estes têm propriedades mecânicas diferentes decorrentes do tamanho, desenho e composição metálica. O parafuso, composto por titânio ou ouro, sob tensão tem como função controlar dois componentes unidos ou fixos, a prótese ao pilar e o pilar ao implante (Weber, HP. et al 2006).

O torque dado ao parafuso tem como objectivo gerar uma força de fixação suficiente para manter a unidade dos componentes (Elsaved, A. et al 2016).

A prótese aparafusada deve ser indicada pelo Implantologista em situações com limite de espaço inter oclusal, pois esta requer menos altura e área de superfície comparativamente à prótese cimentada, ou quando o final da margem da prótese for maior que 3 mm subgingivalmente, pois remover excesso de cimento nesses casos, pode ser difícil (Beketova, A. et al 2016) (Herrmann, J. et al 2016).

Também a reversibilidade é uma vantagem importante para resguardar situações como: substituição periódica dos componentes protéticos, fractura do parafuso, fractura do pilar, modificação da prótese após perda de algum implante, e nos casos de intervenção cirúrgica e permite ainda uma melhor avaliação da higiene oral e tratamento em periimplantite.

Por outro lado existem estudos que revelam ainda que os tecidos peri-implantares respondem mais favoravelmente as próteses parafusadas, quando comparadas com as próteses cimentadas (Meiindert, L. *et al* 2010). Porém, estudos comprovam que quando pilar e prótese são retidos por parafusos, podem ocorrer complicações, como o relaxamento e fractura do parafuso que podem ocorrer em pacientes com movimentos parafuncionais como bruxismo, superestrutura desfavorável e sobrecarga (Beketova, A. *et al* 2016) (Herrmann, J. *et al* 2016) (Vigolo, P. *et al* 2012).

Como vantagem mais relevante da prótese aparafusada sobre implante, podemos frisar o facto de esta ter uma grande facilidade na sua remoção, sempre que necessário, quando comparadas com as vantagens oferecidas pelas próteses cimentadas, que são superiores nos aspectos relacionados à distribuição de cargas, à oclusão e à confecção (Beketova, A. *et al* 2016) (Herrmann, J. *et al* 2016).

A angulação do implante e a posição do dente no arco, como normas clínicas, podem ajudar o médico dentista na determinação do método mais apropriado de retenção de prótese sobre implante; nas situações em que a relação coroa-implante for desfavorável e o espaço interoclusal for insuficiente, é preferível o recurso a prótese aparafusada sob implante. No caso destas, apenas com uma radiografia podemos verificar a precisão do encaixe, e neste tipo de próteses não existe o inconveniente de haver excesso de material (cimento), que possa afectar a saúde periimplantar (Herrmann, J. *et al* 2016) (Vigolo, P. *et al* 2012).

Uma outra vantagem da prótese aparafusada é o menor espaço resultante entre a prótese e o implante, isto permite que não haja tanta acumulação de placa bacteriana, e, desta forma os tecidos moles em redor do implante vão comportar-se de maneira mais favorável, quando comparadas com coroas cimentadas (Vigolo, P. *et al* 2012).

6.2. Coroas cimentadas

As próteses cimentadas sobre implante tem sido, segundo estudos anteriores, uma maior adesão por parte dos implantologistas, e isso deve-se, entre outras coisas, ao facto de que essas próteses permitirem o uso de muitos dos procedimentos clínicos e técnicos já estabelecidos para prótese fixa convencional. Os factores que influenciam a retenção de próteses cimentadas estão bem documentados na literatura e são basicamente os mesmos descritos para dentes naturais, que são eles:

a convergência da peça dentária, a altura das paredes axiais, a área e a textura de superfície e ainda o tipo de cimento utilizado (Vigolo, P. et al 2012), o que faz com que a retenção das próteses cimentadas em implantes é aproximadamente 3 vezes maior que a retenção em dentes naturais.

A cimentação utilizada em prótese fixa pode ter um carácter provisório ou definitivo. Os cimentos definitivos são usados para aumentar a retenção e fornecer um bom selamento marginal, já os provisórios são, como o próprio nome indica, mais utilizados na cimentação de próteses provisórias, graças às características que estes possuem de permitirem a remoção das coroas.

O cimento provisório pode ser utilizado numa prótese sobre implante, pois permite a reversibilidade do acesso à prótese e à eventual necessidade de se efectuar um ajuste ou aperto do parafuso do pilar protético (Vigolo, P. et al 2012) (Herrmann, J. et al 2016).

Outro aspecto pertinente que tem levado ao aumento da utilização de próteses cimentadas é a sua capacidade de aperfeiçoar a oclusão e acentuar a estética e, ainda, por fornecer adaptação passiva e melhorar as características de carregamento. No entanto, a maior desvantagem das próteses retidas por cimento, prende-se no facto de estas, como o nome indica, serem dificilmente reversíveis, sendo um desafio maior ainda nos casos em que ocorre alguma libertação do parafuso do pilar, tornando a remoção da coroa difícil, se não impossível, sem primeiro seccioná-lo, necessitando neste caso da confecção de uma nova prótese (Herrmann, J. et al 2016).

Outra desvantagem deste tipo de prótese pode ocorrer no momento da cimentação sobre o pilar protético do implante, no caso de um extravasamento excessivo de cimento para o sulco gengival e nestes casos, quanto mais subgengival estiver a linha de cimentação mais difícil se torna a remoção completa do excesso de cimento, passando a existir, segundo a literatura, a possibilidade de resíduos de cimento serem forçados para o interior do sulco quando a prótese é assentada, podendo desenvolver um processo inflamatório com perda óssea em redor do implante. (Beketova, A. et al 2016). A prótese cimentada também pode proporcionar um *microgap* entre o implante e a prótese, criando um refúgio subgengival de microorganismos com potencial para causar problemas aos tecidos moles, associado a uma perda óssea mais acentuada durante o primeiro ano de função do implante dentário.

Como principais manifestações clínicas resultantes deste processo inflamatório ao do tecido periimplantar, irão ser o aparecimento de dor, aumento da profundidade da sondagem, sangramento e exsudato. Deste modo, segundo a literatura, torna-se muito importante a eliminação de todo o excesso de cimento para evitar uma inflamação (Meiindert, L. et al 2010) (Vigolo, P. et al 2012) (Beketova, A. et al 2016).

6.3. Parâmetros de escolha

Uma cuidadosa análise relativamente às vantagens e desvantagens das próteses parafusadas e cimentadas, do espaço protético, da inclinação do implante e da profundidade gengival do implante, levará a uma correta selecção do pilar, independentemente do sistema utilizado.

Segundo estudos efectuados anteriormente, as coroas cimentadas foram preferidas pelos dentistas; por outro lado, no que toca à preferência dos pacientes, estes ficaram igualmente satisfeitos com os dois tipos de coroas que receberam (Meiindert, L. *et al* 2010) (Vigolo, P. *et al* 2012) (Beketova, A. *et al* 2016).

É possível observar que uma ténue linha que separa as duas técnicas de reabilitação protética sobre os implantes, e que de uma maneira ou outra, factores como preferência pessoal do profissional e relação custo-benefício também têm sido consideradas, e portanto a decisão final sobre que tipo de fixação utilizar em próteses implanto suportadas está directa e fortemente relacionada com o conhecimento que o profissional possui sobre cada uma delas, e essa decisão deve ser tomada com base em um plano de tratamento criterioso, que englobe principalmente experiência e capacidade do profissional, bem como as necessidades físicas e psicológicas do paciente (Meiindert, L. *et al* 2010) (Vigolo, P. *et al* 2012).

Como nenhuma das duas técnicas possui todas as qualidades necessárias para o sucesso do tratamento, alguns autores propõem a introdução de uma retenção aparafusada dentro de retenções cimentadas, com o uso de um cimento fraco. Segundo esse mesmo estudo, isto veio facilitar a remoção quando requerida, ao mesmo tempo que veio prevenir acidentes de deslocamento; melhorou o equipamento e diminuiu a incidência da perda do parafuso com o tempo. A facilidade de remoção aliada à segurança da fixação e uma aparência esteticamente mais favorável, torna esta combinação valiosa de próteses aparafusadas e cimentadas sobre implantes protéticos (Meiindert, L. *et al* 2010) (Vigolo, P. *et al* 2012) (Beketova, A. *et al* 2016).

7. Complicações Biológicas

Quando recorremos à implantologia se efectuam reabilitações orais com base na implantologia podem surgir algumas complicações ao nível da cavidade oral, que são elas a mucosite periimplantar, isto é, uma inflamação da mucosa periimplantar, e a periimplantite, que se trata de um processo inflamatório que ocorre em redor do implante já osteointegrado com perda acentuada de osso alveolar (Ekfeldt, A. *et al* 2016).

7.1. Fisiopatologia da Mucosite

Estudos sobre os mecanismos de defesa dos tecidos moles periimplantares, foram já realizados e comparados com dente e gengiva, e comprovado que a produção de mediadores inflamatórios surge como idêntica nos dois compartimentos (Lindhe 2003) (Ogata, Y. et al 2016).

Foi também demonstrado anteriormente que existe uma relação de causa e efeito entre a formação e acumulação de placa bacteriana e o desenvolvimento de gengivite, alteração essa que se aplica também aos tecidos em redor do implante, levando ao surgimento de mucosite periimplantar (Lindhe 2003) (Ogata, Y. et al 2016).

Contudo, quando estamos presentes a uma lesão da mucosa periimplantar, a destruição dos tecidos que ocorre por exposição à placa bacteriana, não é completamente reversível. Devido às semelhanças entre o tecido gengival e a mucosa periimplantar, alguns parâmetros de avaliação passaram a ser também eles usados para os tecidos periimplantares (Bürguers, R. et al 2012).

Representada na Fig. 9 e Fig. 10, a mucosite, é na verdade, o resultado de um desequilíbrio entre as defesas do hospedeiro e as agressões bacterianas que se manifesta como uma inflamação limitada aos tecidos moles superficiais pelo que infiltrados inflamatórios de células tem sido encontrados em proporções e em composições semelhantes quer na gengiva quer na mucosa periimplantar. Porém, na lesão da mucosa (mucosite), a destruição dos tecidos que vai ocorrer depois de longos períodos de exposição aos agentes da placa bacteriana, não se pode considerar que seja completamente reversível, pois os fibroblastos presentes neste tipo de lesão, não conseguem produzir uma quantidade suficiente de colagénio bem como matriz durante a fase da reparação, levando deste modo a que haja uma maior propagação e disseminação extra do infiltrado celular de inflamação na mucosa, tendo como resultado final, lesão periimplantar (Lindhe 2003) (Bürguers, R. et al 2012) (Ogata, Y. et al 2016).

Em relação aos critérios de avaliação da mucosite, podemos nomear critérios visuais como a hemorragia dos tecidos marginais bem como à sondagem do sulco ou da bolsa (Lindhe 2003) (Bürguers, R. et al 2012) (Ogata, Y. et al 2016).



Figura 9 - Mucosite Periimplantar (Adaptado de <http://www.drpatyhou.com.au/casestudies/mucositis-peri-implantitis-case/> - Acedido em Agosto 2016.



Figura 10 - Mucosite Periimplantar (Adaptado de <http://www.drpatyhou.com.au/casestudies/mucositis-peri-implantitis-case/> - Acedido em Agosto 2016.

7.2. Fisiopatologia da Periimplantite

Alguns estudos microbiológicos mostraram-nos que a microflora que está associada à periimplantite é semelhante à que encontramos em indivíduos periodontalmente comprometidos. Esta, é uma lesão inflamatória que afecta os tecidos em redor do implante osteointegrado em função, resultando em muitos casos na perda de osso de suporte e consequentemente, na perda do próprio implante. Foi demonstrado que implantes colocados em cavidades orais com doença periodontal apresentavam um índice de falha superior comparativamente com os implantes colocados em cavidades orais saudáveis (Garcia-Delaney, C. 2016) (Naujokat, H. *et al* 2016).

Quando há um aumento significativo de placa bacteriana, a quantidade de anaeróbios gram-negativos e espécies anaeróbias facultativas vão sofrer um claro aumento, e de onde surgem microorganismos patogénicos como o caso da *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivallis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* e *Fusobacterium nucleatum*, bactérias estas que vão ser fundamentais no aparecimento da periimplantite. A colonização das bolsas periimplantares é feita de forma rápida, demorando cerca de 2 (duas) semanas, de tal modo que um correcto diagnóstico da periimplantite é fundamental para o sucesso do tratamento e evitar um possível fracasso na reabilitação (Lindhe, 2003) (Charalampakis, G. *et al* (2015). Como tal, têm sido identificados na literatura diferentes critérios de diagnóstico que incluem parâmetros clínicos e radiográficos bem como potenciais factores de risco associados à

periimplantite. Estão também descritas, segundo a OMD, várias estratégias de tratamento da periimplantite que incluem procedimentos conservadores e regeneradores, em conjunto com métodos de descontaminação da superfície do implante. A abordagem terapêutica consiste, essencialmente na eliminação do processo inflamatório, impedindo a progressão dos agentes patológicos e possibilitando a manutenção do implante em função. No entanto, o tratamento pode também incluir a regeneração dos tecidos perdidos, permitindo o restabelecimento da osteointegração ao longo da superfície implantar previamente contaminada, já que a perda óssea é também uma consequência da periimplantite (OMD, 2016) (Charalampakis, G. *et al* (2015).

Ou seja, para que se possa admitir que a reabilitação com implante foi bem-sucedida, é necessário que parâmetros devam ser considerados incluindo a estabilidade dos tecidos moles e ósseo, que são eles;

1. Um implante individual tem que ser imóvel quando examinado clinicamente;
2. Ausência de transparência radiológica periimplantar
3. Perda óssea vertical inferior a 0,2mm anualmente, a partir do primeiro ano de carga;
4. Ausência de sinais e sintomas irreversíveis e/ou persistentes como dor
5. Infecções neuropáticas, parestesias ou violação do canal mandibular;
6. Registo de uma taxa de sucesso de 85% nos primeiros cinco anos de observação e de 80% ao final de dez anos.

A estabilidade morfológica, contudo, só pode ser avaliada por critérios clínicos ou por comparações radiográficas, esta é, por sua vez, dependente da estabilidade biológica, ou seja, do equilíbrio entre as defesas do hospedeiro e os microrganismos patogénicos (Garcia-Delaney, C. 2016) (Naujokat, H. *et al* 2016).

Relativamente aos factores de risco para o desenvolvimento de periimplantite, podemos afirmar que as doenças periodontais tal como as periimplantares podem demorar muito tempo a desenvolver-se, portanto é necessário que o clínico tenha presentes os factores de risco, pois muitos dos doentes que perderam peças dentárias devido a periodontite são posteriormente reabilitados com restaurações implantosuportadas. O facto de a ocorrência de doenças periimplantares estar a surgir cada vez mais, sugerem que estes doentes sejam susceptíveis devido a factores intrínsecos; segundo Charalampakis G. *et al* (2015) as bolsas periodontais de dentes adjacentes podem actuar como reservatório de agentes patogénicos podendo colonizar a superfície do implante, aumentando assim o risco de periimplantite;

Estudo comparativo de amostras de placa bacteriana recolhidas de áreas submucosas adjacentes às coroas sob implantes com e sem periimplantite e foi possível observar haver um número acrescido de microrganismos patogénicos em relação aos indivíduos com implantes “saudáveis”.

Estes microrganismos são frequentemente detectados nas amostras de placa bacteriana

subgingival de bolsas periodontais (Lindhe, 2003) (Garcia-Delaney, C. 2016) (Naujokat, H. *et al* 2016).

Existe hoje em dia, um protocolo terapêutico para ajudar o clínico a prevenir o desenvolvimento de outras lesões periimplantares (Fig. 11) (Fig.12). Os parâmetros clínicos principais podem então ser descritos:

- ✓ Presença ou ausência de placa bacteriana
- ✓ Presença ou ausência de hemorragia à sondagem (HS)
- ✓ Presença ou ausência de supuração
- ✓ Profundidade de sondagem periimplantar
- ✓ Evidência radiográfica de perda óssea

Como tal, é possível considerar implantes clinicamente saudáveis e sem risco de desenvolvimento de periimplantite quando estamos perante implantes que revelem ausência de hemorragia à sondagem, ausência de supuração e a profundidade a sondagem ser inferior a 3mm, e essa avaliação deverá ser revista a cada ano (Garcia-Delaney, C. 2016) (Naujokat, H. *et al* 2016).

Se um implante, anteriormente osteointegrado, for clinicamente móvel, a sua remoção é obrigatória, pois a lesão periimplantar vai envolver todo o comprimento e circunda o implante. A remoção do implante devesse ser necessária se a infecção periimplantar tiver atingido um ponto que o controlo através dos protocolos descritos anteriormente não for exequível, como a hemorragia à sondagem, profundidade à sondagem entre 4 e 5 mm, podendo haver ou não supuração.

Para que haja um controlo químico da placa bacteriana é necessária a utilização de uma solução de clorhexidina (digluconato de clorhexidina) diluída, por forma de bochecos diários, e, geralmente essa utilização durante 3 a 4 semanas é o bastante para alcançar alguns resultados positivos.



Figura 11 - Imagem representativa de perda óssea associada à Periimplantite, (clínica) (Adaptado de <http://www.drpatyichou.com.au/casestudiess> - Acedido em Setembro 2016)



Figura 12 - Imagem representativa de perda óssea associada à Periimplantite, (radiográfica) (Adaptado de <http://www.drpatyichou.com.au/casestudiess> - Acedido em Setembro 2016)

III. OBJECTIVOS

Este trabalho foi realizado em doentes reabilitados com próteses implanto-suportadas cimentadas e aparafusadas onde se pretendeu:

1. Avaliar a prevalência, o grau de colonização e a distribuição de espécies microbianas isoladas da cavidade oral de doentes portadores de coroas ou pontes aparafusadas e de coroas ou pontes cimentadas sob implantes;
2. Avaliar a quantidade de IgA na saliva de doentes portadores de coroas ou pontes aparafusadas e de coroas ou pontes cimentadas sob implantes;
3. Comparar a flora microbiana e a quantidade de IgA de doentes portadores de coroas ou pontes cimentadas ou aparafusadas sob implantes.

A. HIPÓTESES

H₀. Não existem diferenças na flora microbiana e nas IgA doentes reabilitados com coroas ou pontes sob implantes cimentadas e aparafusadas.

H₁. Existem diferenças na flora microbiana e nas IgA de doentes reabilitados com coroas ou pontes sob implantes cimentadas e aparafusadas.

B. MATERIAIS E MÉTODOS

1. Questões éticas

- a. O estudo em apreço foi apresentado sob a forma de Proposta Final da Tese do Mestrado Integrado em Medicina Dentária no Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, submetido e aprovado pelas seguintes entidades responsáveis, Comissão Científica do Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz e Comissão de Ética do Instituto Superior Ciências da Saúde Egas Moniz (Anexo I):

- b. Todos os doentes envolvidos no estudo foram devidamente informados dos propósitos e dos objectivos do estudo após o que assinaram um Termo de Consentimento Informado (Anexo III)

2. Amostra Estudada

A amostra foi efectuada em doentes reabilitados com coroas aparafusadas e coroas cimentadas sob implantes. A amostra do estudo foi constituída por 91 indivíduos adultos, de ambos os sexos, portadores de coroas aparafusadas e coroas cimentadas sob implantes, cujos critérios de inclusão e exclusão foram os seguintes:

a. Critérios de Inclusão

- Doentes reabilitados com coroas ou pontes implanto-suportadas (aparafusadas ou cimentadas) que assinaram o consentimento informado.

b. Critérios de Exclusão

- Doentes não reabilitados com coroas ou pontes implanto-suportadas (aparafusadas ou cimentadas);
- Doentes reabilitados com coroas ou pontes implanto-suportadas (aparafusadas ou cimentadas) há menos de 6 meses;
- Doentes reabilitados com coroas ou pontes implanto-suportadas mas que estejam a ser submetidos a terapia imunossupressora ou antibioterapia antifúngica há menos de 3 meses;
- Doentes reabilitados com coroas ou pontes implanto-suportadas com sinais evidentes de periimplantite, sangramento, edema dor e perda óssea que apresentem sinais de sangramento ou dor na gengiva circundante ao implante.

De seguida foi efectuada um questionário e posteriormente um exame clínico a cada paciente, com o objectivo de classificar o tipo de prótese implanto-suportada, fazer uma colheita da microflora periimplantar bem como recolha de saliva.

Também foram avaliados clinicamente parâmetros que não foram trabalhados neste estudo por se encontrarem fora do contexto inicial do mesmo, no entanto observaram-se para posterior análise, os seguintes itens:

- Diagnóstico prótico
- Tipo de prótese e data de colocação;
- Adaptação da prótese;
- Avaliação de sinais clínicos de infecção;
- Presença de patologia, bem como os hábitos tabágicos e alcoólicos;
- Existência terapêutica;
- Higiene (escovagem, outros meios).

3. Protocolo Experimental

3.1. Procedimentos Clínicos

3.1.1. Materiais:

- Caneta
- Caderno laboratorial
- Cadeira Odontológica
- Luvas
- Máscara
- Corrente para babete
- Babete
- Copo de água e água corrente
- Kit básico de observação
 - Espelho
 - Pinça
 - Sonda de exploração
 - Sonda periodontal
- Cones de papel 45/60 esterilizados R&S
- Rolos de algodão
- Compressa esterilizada
- Meio de transporte (VMGA-III)
- Recipiente plástico esterilizado para transporte de saliva

3.1.2. Procedimentos:

- Foi pedido ao paciente para efectuar um bochecho com água sem adição de qualquer desinfetante afim de não comprometer a flora microbiana presente em redor do implante.
- Avaliação do tipo de restauração implanto-suportada e registo em folha própria.
- De seguida, a área da recolha das amostras foi isolada com rolos de algodão e com o auxílio de uma compressa estéril, limpou-se a placa supramucosa, a fim de não comprometer a placa submucosa ao redor do implante
- Com uma sonda periodontal, indentificou-se quais os sulcos de maior profundidade em redor do implante para nestes procedermos à introdução dos cones de papel.
- Procedeu-se então a uma colheita no sulco periimplantar, na zona mais profunda da bolsa, de forma a aumentar a possibilidade no sucesso do isolamento de agentes patogénicos.
- Seguidamente os cones de papel com as amostras foram introduzidos no meio de transporte VGMA-II.
- Este meio de transporte VMGA-III (Fig. 13) possui a vantagem manter a concentração dos microrganismos, mantendo em simultâneo a viabilidade das diversas espécies de anaeróbios facultativos e anaeróbios estritos não permitindo a sua alteração em termos de composição.
- Após a identificação da amostra, envio para o laboratório de Microbiologia do ISCSEM onde se deu início aos procedimentos laboratoriais.

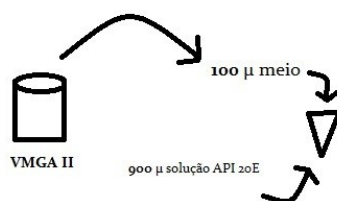
4. Procedimentos Laboratoriais

- 4.1. No laboratório de microbiologia do ISCSEM, a amostra foi processada (dispersão e diluição).
- 4.2. Colocou-se o meio de transporte de VMGA-III numa placa de aquecimento (Fig.13), a uma temperatura (35-37°C) sob agitação constante, de forma a liquefazer o gel de agarose semi-sólido (Fig.13).



Figura 13 – Meios VGMA-II na placa de aquecimento no laboratório do ISCSEM Figura 14 – Vórtex do laboratório do ISCSEM

4.3. Em seguida foram colocados durante 1 minuto no vórtex (Figura 14) para que haja libertação e dispersão dos microrganismos dos cones de papel para o meio. Seguidamente, efectuamos diluições seriadas no meio de diluição *Suspension Medium de Api20A* (Biomérieux® França), até obter uma diluição 10^{-3} .



4.4. Nesta fase, após o processamento da amostra foram efectuadas as inoculações em meios de cultura adequados (Figura 15)

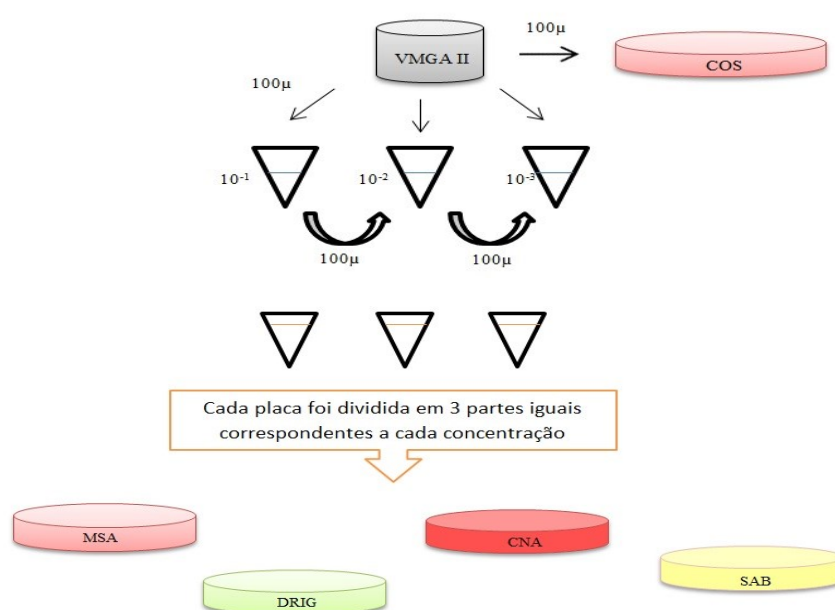


Figura 15 – Processo de inoculação das placas

4.5. O exame cultural foi efectuado por inoculação por espalhamento, dividindo a placa para observar as 3 diluições. 100µl da amostra original em meio columbia CNA + 5% sangue de ovelha (Biomérieux® França), em meio Drigalsky (DRIG) (Biomérieux® França), em meio MSA (Biomérieux® França) e em meio Saboroaud (SAB) (Biomérieux® França). Os meios de cultura de gelose de sangue CNA (simples e com antibiótico—ácido nalidixico e colistina) e foram incubados a 37°C durante 2 dias sob atmosfera de anaerobiose (5 a 20% CO₂).

4.6. Após incubação, os critérios de selecção de unidades formadoras de colónias (UFC) potencialmente patogénicas foram as seguintes:

- UFC em predomínio ou cultura pura, presença de hemólise, elaboração de pigmento
- Para que estes critérios possam ser validados, a cultura obtida deve ser representativa com um mínimo de 50 colónias UFC no total.
- Após uma primeira abordagem sobre a identificação de algumas características bacterianas, tais como a morfologia, a cor, a consistência, a mobilidade e a fluorescência ultravioleta da colónia a identificar, executamos várias repicagens para o meio de columbia, de forma a obter culturas puras, para podermos assim passar à execução dos testes de identificação presuntiva.

5. Testes de identificação bioquímica

Procedeu-se à inoculação da galeria de identificação *Api20A* (Biomérieux® França) de acordo com as normas do fabricante. A galeria de identificação *Api20A* baseada na fermentação de açúcares e presença de vários sistemas enzimáticos permite a identificação da espécie de microrganismo.

Realizaou-se também a inoculação das colónias que cresceram no meio de Drigalsky (Biomérieux® França), realizando outro teste de identificação, *Api 20 E* (Biomérieux® França) e *Api 20 E Strept* (Biomérieux® França) de acordo com as normas do fabricante, para a identificação de enterobacterias e streptococos, estes testes permitem a identificação da espécie com uma pequena margem de erro.

Foram ainda feitos testes bioquímicos rápidos como a prova da catalase, cujo objectivo foi determinar a capacidade dos microrganismos de produzirem a enzima catalase para degradar o

peróxido de hidrogénio, isto porque durante a respiração aeróbia, os microrganismos produzem peróxido de hidrogénio (H_2O_2) e, em alguns casos, o ião superóxido (O_2^-). A acumulação destas substâncias leva à morte das células, a não ser que aquelas possam ser enzimaticamente degradadas. Essas substâncias são produzidas quando aeróbios e anaeróbios facultativos usam o oxigénio como receptor final de electrões. A superóxido dismutase é a enzima responsável pela degradação dos iões superóxido nos microrganismos catalase negativo, e portanto a incapacidade dos microrganismos anaeróbios para sintetizar catalase, peroxidase ou superóxido dismutase torna-os intolerantes ao oxigénio. (Leclerc, HI. et al 1983) (Freitas, AOA. et al 2012)

A produção de catalase pode ser determinada adicionando o substrato H_2O_2 a uma cultura, previamente incubada. Se a catalase foi realizada pelo microrganismo ocorre a libertação de bolhas de gás (oxigénio livre) e a prova é considerada positiva, a ausência de formação de bolhas de gás é uma prova negativa.

De seguida os dados foram introduzidos no MS Excel e foi efectuado uma análise estatística comparativa com o SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 22.0 para Windows. Recorreu-se aos testes de Qui Quadrado, Média, Teste-T.

6. Doseamento de IgA da Saliva por ELISA

6.1. Material:

- Strips Elisa
- 2 Suportes de Strips Elisa
- Calibradores 1,2,3,4,5 e 6
- Controlos 1 e 2
- Anti Soro (Anticorpo monoclonal anti-componente secretório)
- Conjugado enzimático
- Tampão da Amostra
- Tampão de Lavagem 10x (foram feitas diluições prévias – por exemplo 5 ml + 45 ml de água destilada)
- Solução de substrato
- Solução STOP

+100µl de solução conjugado enzimático (peroxidase-labelled human IgA) para cada poço

+100µl de solução anti-soro (monoclonal anti-secretory component antibody) para cada poço

6.2. Procedimento:

- a. Cada kit de Elisa possui 12 Strips individuais.
- b. Transferir **10µl** de calibradores, controlos ou amostras (dependendo dos grupos), por cada poço.

Nota: Diluir as amostras (desconhecidas) 1:201.

- A Controlo
- B Controlo 2
- C Amostra A
- D Amostra A
- E Amostra B
- F Amostra B
- G controlo negativo (água destilada estéril)
- H controlo negativo (água destilada estéril)

Deixar incubar à Temperatura Ambiente durante 60 minutos.

- c. **Lavagem:** Esvaziar os poços e bater contra o papel vigorosamente para secar bem os resíduos. Lavar 3x com 250µl de tampão de lavagem e esvaziar os poços da mesma forma entre lavagens.

Nota: deixar o tampão de lavagem pelo menos durante 30 segundos antes de esvaziar. As lavagens mal realizadas ou a má secagem dos poços pode interferir com a revelação do ensaio originando falsos positivos, ou diluição excessiva do substrato, respetivamente.

- d. **Substrato:** Pipetar 100µl de solução de substrato/cromogénio para cada poço. Incubar 10 minutos à temperatura ambiente. Proteger da luz (papel de prata ou gaveta).
- e. **Parar a reacção:** Pipetar 100µl da solução STOP para cada poço, na mesma ordem e com a mesma velocidade que se adicionou o substrato.
- f. **Medição da Absorvância:** a leitura deve ser realizada a 450 nm (comprimento de onda de referência entre os 620 e 650nm) dentro de 30 minutos após a paragem da reacção. Nota: antes de medir a absorvância agite ligeiramente a placa para assegurar uma distribuição homogénea da solução.

IV. RESULTADOS

1. Caracterização dos grupos quanto ao sexo (Tabela 4) (Gráfico 1)

Neste estudo estiveram envolvidos 91 doentes, sendo 43 % do sexo masculino, 57 % do sexo feminino.

Ao vermos a distribuição na Tabela 4 em que caracterizamos os grupos de estudo, observamos-se:

Grupo	Homens	Mulheres	Total
Grupo A: Prótese Aparafusada	34,1% (15)	65,9% (29)	100% (44)
Grupo C: Prótese Cimentada	51,1% (24)	48,9% (23)	100% (47)
Total	42,85% (39)	57,14% (52)	

Tabela 4 - Distribuição por sexo, Grupo A e Grupo C

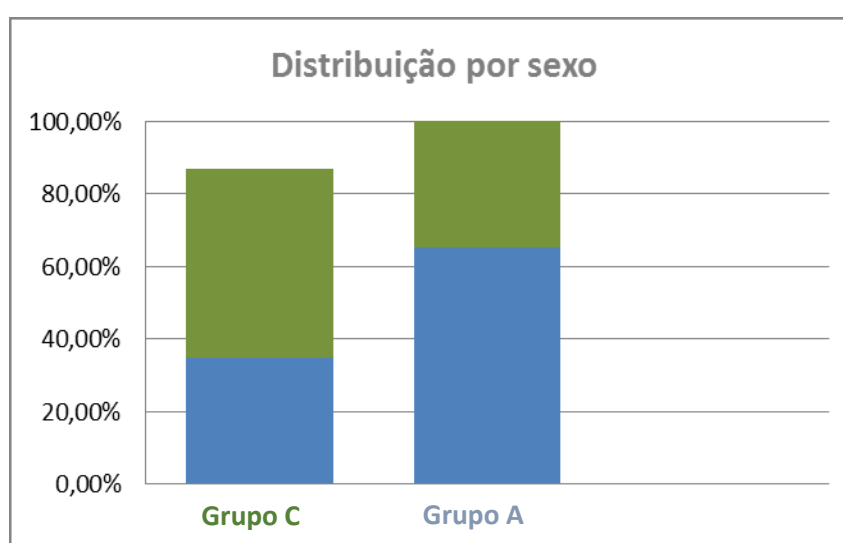


Gráfico 1 - Caracterização do grupo quanto ao sexo, Grupo A (Azul) e Grupo C (Verde)

2. Caracterização dos grupos quanto à faixa etária (Gráfico 2)

Relativamente à faixa etária, os doentes estudados, o doente mais novo de entre os estudados, tinha 27 anos e o mais velho 80 anos, sendo que a média de idades foi de 53,5 anos, e a distribuição pelo Grupo C e Grupo A nos grupos foi a seguinte:

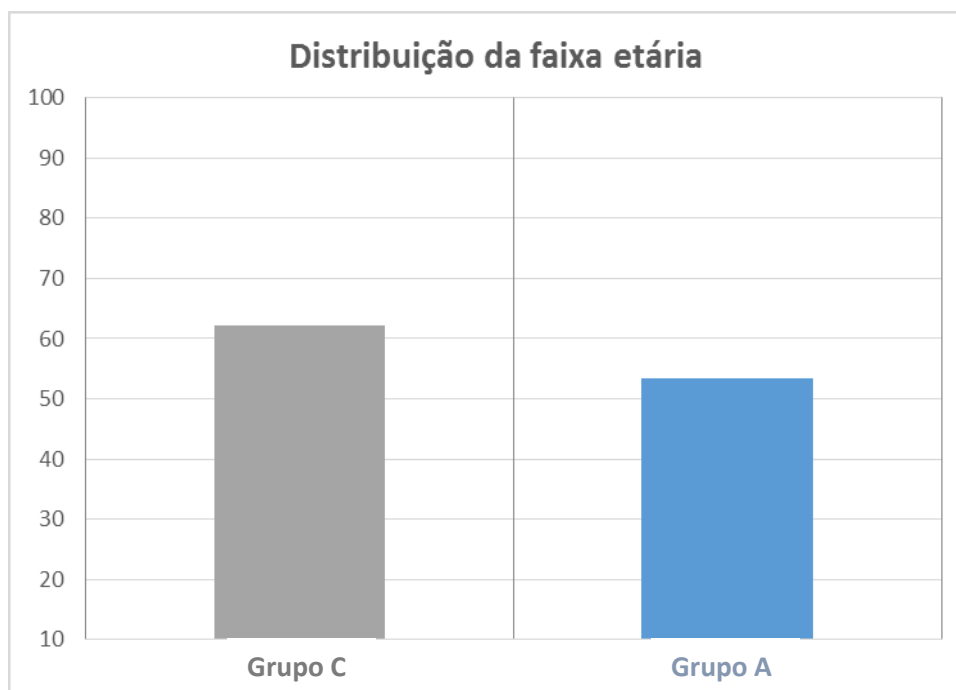


Gráfico 2 – Distribuição da faixa etária por grupos. Grupo A – 58,7 (Azul) e Grupo C - 58,44 (Verde)

Ao avaliarmos a faixa etária no grupo de estudo com Prótese Aparafusada (Grupo A), cujas idades estavam compreendidas entre os 27 e os 70 anos com uma média de 48,5 anos enquanto nos doentes com Prótese Cimentada (Grupo C) as idades foram compreendidas entre os 28 e os 80 anos com uma média de cerca de 54 anos como representado na Tabela 5:

Tabela 5 – Média de idades Grupo A (Azul) e Grupo C (Verde)

Grupo	Média Idade
Grupo A: doentes com Prótese Aparafusada	48,5
Grupo C: doentes com Prótese Cimentadas	54

3. Caracterização dos grupos quanto ao tipo de prótese implanto suportada

Neste estudo foi incluída uma avaliação relativa ao tipo de reabilitação oral implanto suportada que se encontravam cimentadas ou aparafusadas aos implantes dentários. Desta avaliação, encontramos que o material de eleição foi a Metallo-Cerâmica (Grupo C – 79%, Grupo A – 61%), como mostra a Tabela 6; os outros tipos de materiais de confecção de coroas encontrados foram as coroas de Zircónia, Metálicas, Metallo-acrítica, e a distribuição foi a seguinte:

Tabela 6 – Distribuição do tipo de Material utilizado – Grupo A e Grupo C

	Metallo-cerâmica	Metálica	Zircónia	Metallo-acrítica	Acrítica	
Grupo C	79%	3%	18%	0%	0%	100%
Grupo A	61%	0%	21%	10%	8%	100%
Total	68%	2%	21%	5%	4%	100%
	N = 62	N = 1	N = 19	N = 4	N = 4	N = 91

O material de eleição para a reabilitação em ambos os grupos foi a Metallo-cerâmica (68%, n=62), sendo, por outro lado a prótese metálica a menos utilizada (2%, n=1), e em próteses cimentadas, provavelmente em dentes posteriores cujo objectivo é apenas a função.

Dentro dos restantes encontramos na Zircónia uma escolha inferior em relação às Metallo-cerâmicas correspondendo este material a 68% do valor total.

As coroas acrílicas foram ainda uma escolha por parte do clinico, mas todas elas (8%, n=4) se encontravam aparafusadas.

Quando fomos pesquisar quais os tipos de prótese implanto-suportadas, observámos que os doentes estudados apresentavam, na sua maioria, próteses unitárias ou pontes implanto-suportadas. Tanto para o Grupo A como para o Grupo C, as próteses unitárias tiveram uma distribuição na ordem dos 68%.

4. Caracterização dos grupos quanto aos cuidados de higiene

Relativamente aos cuidados higiene oral (Gráfico 3 e 4), dos inquéritos realizados, a maioria dos doentes só utiliza o meio mecânico (escovagem) como forma de higienização. Ao inquirir-se o número de escovagens diárias, obteve-se a seguinte distribuição:

% Nº DE ESCOVAGENS DIÁRIAS

■ 1 ■ 2 ■ 3 ■ 4

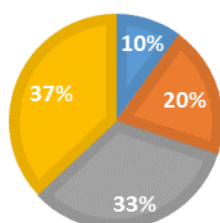


Gráfico 3 – Higiene diária (número de escovagens) – C

% Nº DE ESCOVAGENS DIÁRIAS

■ 1 ■ 2 ■ 3

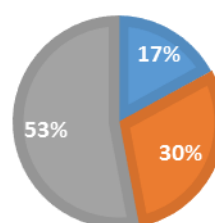


Gráfico 4 – Higiene diária (número de escovagens) – A

5. Caracterização dos grupos quanto aos factores de risco

São já evidentes a existência de factores contribuintes para o insucesso de uma reabilitação oral implanto-suportada, dentro dos factores de risco inerentes as reabilitações implanto-suportadas podemos ter: Tabaco, Álcool, Xerostomia, Queilite, Diabetes, entre outros.

Neste estudo foi efetuado um inquérito e um exame clínico aos doentes e distribuição encontra-se nas Figuras 5 e 6:

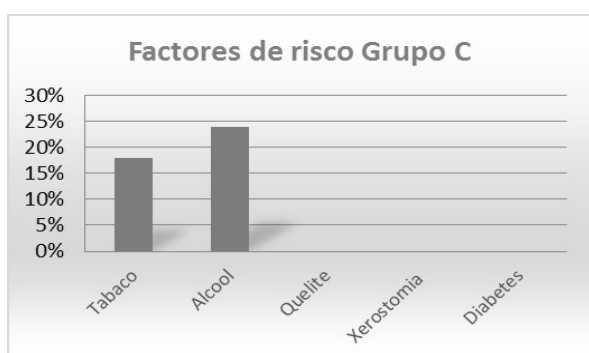


Gráfico 5 – Factores de risco Grupo C



Gráfico 6 – Factores de risco Grupo A

Os únicos factores por nós avaliados coincidentes nos dois grupos foram os hábitos tabágicos (Grupo C – 18%, Grupo A – 11%) e o consumo esporádico de álcool (Grupo C – 24%, Grupo A – 14%). De referir que 4 doentes do Grupo C tinham diabetes que referiram ser tipo II e estavam controlados (16%).

6. Avaliação quanto à presença de microrganismos patogénicos

Quando se comparou estatisticamente os dois grupos (A e C) quanto aos microrganismos patogénicos, observámos que existe uma maior percentagem destes no grupo A (67,9%) quando comparado com o Grupo C (32,1%). Em relação aos não patogénicos encontrou-se 39,7% no grupo A e 60,3% no grupo C, o que nos sugere que os pacientes reabilitados com próteses cimentadas terão uma menor probabilidade de vir a desenvolver microrganismos patogénicos relativamente aos reabilitados com próteses aparafusadas sobre implante.

No entanto, e relativamente ao número de microrganismos encontrados e o número de amostras estudadas, estes resultados acabaram por não ser estatisticamente relevantes, como se pode observar nas figuras seguintes:

Patológico * Grupo "Crosstabulation"					
			Grupo		Total
			A	C	
Patológico	Sim	Count	19	9	28
		% within Patológico	67,9%	32,1%	100,0%
		% within Grupo	43,2%	19,1%	30,8%
		% of Total	20,9%	9,9%	30,8%
	Não	Count	25	38	63
		% within Patológico	39,7%	60,3%	100,0%
		% within Grupo	56,8%	80,9%	69,2%
		% of Total	27,5%	40,1%	69,2%
Total		Count	44	47	91
		% within Patológico	48,4%	51,6%	100,0%
		% within Grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests					
	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,923 ^a	1	,052		
Continuity Correction ^b	2,612	1	,107		
Likelihood Ratio	3,845	1	,050		
Fisher's Exact Test				,089	,058
Linear-by-Linear Association	3,826	1	,054		
N of Valid Cases	91				
	% of Total		48,4%	51,6%	100,0%

Figura 16 – Testes estatísticos (Prevalência de agentes patogénicos)

Estes dados estatísticos podem ser observados através da seguinte distribuição:

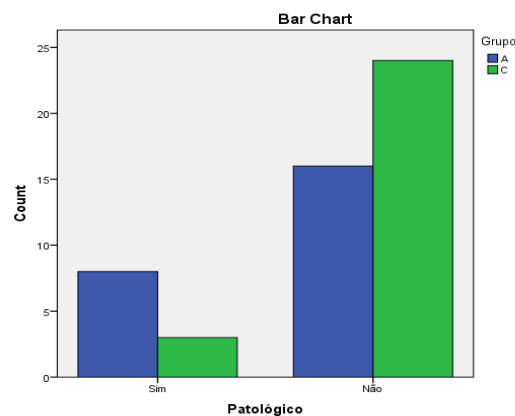


Gráfico 7 – Agentes patogénicos

Quando avaliamos o tipo de microrganismos patogénicos presentes, fomos encontrar as seguintes espécies: no Grupo C: *Citrobacter braakii*, *Enterobacter cloacae*, e no Grupo A: encontrámos tais como *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter braakii*, *Enterobacter cloacae*, *Lactococcus lactis spp cremoris*, *Klebsiella pneumoniae spp pneumoniae*, *Serratia odorifera*, *Streptococcus bovis* e *Klebsiella oxytoca*. Destas, o único microrganismo Patogénico que encontrámos comum nos dois grupos foi *Enterobacter cloacae* (um doente em cada grupo). Dentro

dos doentes colonizados com bactérias patogénicas, encontramos no Grupo A um doente colonizado com 3 três tipos diferentes de bactérias, como representado na Figura 17.

Case Processing Summary						
	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
pseudomonas aeruginosa * Grupo	3	3,3%	88	96,7%	91	100,0%
citrobacter braakii * Grupo	2	2,2%	89	97,8%	91	100,0%
enterobacter cloacae * Grupo	2	2,2%	89	97,8%	91	100,0%
lactococcus lactis spp cremoris * Grupo	2	2,2%	89	97,8%	91	100,0%
klebsiella pneumoniae spp pneumoniae * Grupo	1	2,2%	90	98,9%	91	100,0%
serratia odorifera * Grupo	1	2,2%	90	98,9%	91	100,0%
streptococcus bovis I * Grupo	1	2,2%	90	98,9%	91	100,0%
klebsiella oxytoca * Grupo	1	2,2%	90	98,9%	91	100,0%
aeromonas hydrophilia/sobria * Grupo	1	2,2%	90	98,9%	91	100,0%

Figura 17 – Nº de microrganismos por individuo

	Grupo		Statistic	Std. Error	
IgA (ug/mL)	A	Mean	321,2465	39,5045	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	242,2465	
			Upper Bound	400,2525	
		5% Trimmed Mean		77,427	
		Median		273,21	
		Variance		67070	
		Std. Deviation		262,0433	
		Minimum		8,97	
		Maximum		1083,61	
		Range		1074,64	
		Interquartile Range		380,51	
		Skewness		1,4569	,369
		Kurtosis		1,9037	,737
	C	Mean	390,400	47,979	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	294,456	
Upper Bound			486,3581		
5% Trimmed Mean		94,037			

Median	317,4589	
Variance	101288,546	
Std. Deviation	318,2596	
Minimum	8,38	
Maximum	1206,38	
Range	1198,00	
Interquartile Range	565,67	
Skewness	1,2297	,357
Kurtosis	0,6631	,715

Figura 18 – Quantificação de IgA

7. Quantificação de IgA na saliva

Como representado no Anexo III, pode-se observar a quantificação de IgA que se obteve dos grupos em estudo.

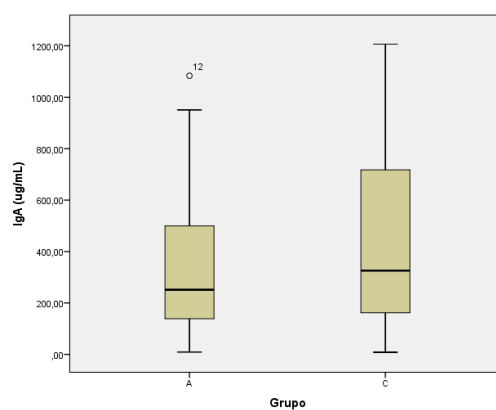


Figura 19 – Distribuição dos IgA

IgA (ug/mL) T-Test

Group Statistics					
	Grupo	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IgA (ug/mL)	A	44	321,2465	262,04334	39,50457
	C	47	390,4098	318,25967	47,97942

Independent Samples Test					
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means	
		F	Sig.	t	Df
IgA (ug/mL)	Equal variances assumed	1,241	,414	-,845	38
	Equal variances not assumed			-,871	44,896

Independent Samples Test				
		t-test for Equality of Means		
		Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference
IgA (ug/mL)	Equal variances assumed	,266	-83,52855	111,05852
	Equal variances not assumed	,262	-83,52855	108,56972

Independent Samples Test			
		t-test for Equality of Means	
		95% Confidence Interval of the Difference	
		Lower	Upper
IgA (ug/mL)	Equal variances assumed	-294,63258	127,62558
	Equal variances not assumed	-283,54521	121,45218

Figura 20 – Testes Estatísticos T-Student para a concentração de IgA

V. DISCUSSÃO

Como foi descrito inicialmente, este estudo pretendia avaliar e quantificar o tipo de colonização por bactérias encontradas em redor dos implantes, quer nos casos de reabilitação com coroas aparafusadas, quer cimentadas. Por outro lado, pretendia-se ainda perceber se existiriam alterações na quantidade de IgA presentes na saliva desses dois grupos de pacientes (reabilitados com coroas aparafusadas ou cimentadas sobre implante).

A amostra do estudo foi recolhida na clínica da Dra. Ana Paula Amorim, em Lisboa, e dela faziam parte um grupo de doentes reabilitados com restaurações implanto suportadas há mais de 6 meses aos quais, após o cumprimento dos pressupostos, efectuámos recolhas do sulco periimplantar e saliva, após termos obtido dados do processo do doente, e estes terem respondido a um pequeno inquérito.

O grupo deste estudo foi constituído por 91 doentes de ambos os sexos, sendo 42 % do sexo masculino (Grupo A 34,1%, Grupo C 51,1%), e 57 % do sexo feminino (Grupo A 65,9% e Grupo C 48,9%), esta distribuição por género é semelhante à apresentada por outros estudos tais como o de Herrmann J *et al*, em 2016; ou Mertens *et al*. (2012). A distribuição etária encontrava-se entre os 27 e os 80 anos com uma média de 53,5 anos (Grupo A com 48,5 e Grupo C 54 anos).

Em relação ao material utilizado na confecção das próteses implanto suportadas, observou-se que o material de eleição para a confecção destas restaurações foi Metal-Cerâmica (Grupo C – 79%, Grupo A – 61%), que está de acordo com o que foi publicado em estudos anteriores, como o estudo levado a cabo quer por Beketova A *et al* (2016), Elsayed A *et al*, (2016), ou Klotz MW (2015), que nos sugere que a escolha por este tipo de material baseia-se no facto de se tratar de um material com alto nível de durabilidade, boa resistência e altamente estético, assemelhando-se bastante do ponto de vista mecânico e estético ao dente natural. Também se observou no Grupo A a presença de alguns indivíduos portadores de prótese com coroa em Zircónia (Grupo C – 18%, Grupo A – 21%), tal como Ekfeldt A *et al*, 2016, este tipo de material usado hoje em dia é um material de eleição para prótese implanto suportada por ter a capacidade de combinar a componente estética com elevada resistência.

É sabido que a higienização é um factor primordial na prevenção de patologias orais pois a não remoção do biofilme facilita o desenvolvimento de gengivite e mucosite (Carvalho *et al.*, 2010), que, podem evoluir para perda de ligamentos, de tecido conjuntivo e osso alveolar e desenvolvimento

de um quadro de periodontite ou periimplantite, (Rateitshchak, KH. 2005) (Renouard, F 2000) (Burt, B. 2005) (Larson 2015).

Segundo autores como Renouard F, (2000), Larson (2015) Wiest (2015) podemos afirmar que a higienização por meio de escovagem é uma componente essencial para que haja sucesso na reabilitação, demonstrando ser eficaz e eficiente, apesar de não totalmente, mas em parte, no controlo da placa bacteriana. No nosso caso e relativamente aos cuidados de higiene oral a maioria só utilizava o meio mecânico (escovagem) como forma de higienização, embora a maioria faça 3 escovagens diárias (53% Grupo A), no entanto encontramos doentes a referir que efectuam 4 escovagens no Grupo C (37%), no entanto a maioria disse não recorrer a outros meios de higienização como *waterpik*, nem ao uso de agentes químicos (colutórios de clorhexidina), o que pode justificar a presença de microrganismos patogénicos em alguns pacientes de ambos os grupos, pois segundo o que alguns autores preconizam, os métodos complementares de higiene são um factor de elevada importância para o sucesso das reabilitações orais com recurso a implantes. (Friedman, LA., 1991) (Askary, AS., *et al* 1999) (Ogata Y., *et al* 2016)

Quando nos debruçamos sobre a existência ou não de factores de risco, em especial aqueles que podem modificar a sensibilidade do hospedeiro, verificamos que em relação aos hábitos tabágicos no Grupo C (18%) referiram fumar e, que essa percentagem era idêntica à encontrada no grupo Grupo A (14%). Relativamente ao consumo de álcool, o Grupo C (24%) disseram beber esporadicamente, enquanto no Grupo A foram 14%. Questionamos ainda se os doentes referiam possuir algumas patologias e no caso da Xerostomia, e em relação à Quelite estas só foram referidas nos doentes do Grupo C em 12% dos doentes, e o mesmo se passou na Diabetes com 16% dos doentes. Ao ter-se pesquisado a presença destes factores advém do facto que eles são referidos por vários autores como agentes potenciadores ao aparecimento de quadros clínicos de Periimplantite, como Renouard, F. e Rangert, B, (2000), por Garcia-Delaney, C. (2016) ou por Naujokat, H. *et al* (2016) Ogata, H., *et al* (2016) (Cochran & Froum, 2013), em estudos sobre a alteração da microflora perimplantar decorrente da modificação dos hábitos de higiene oral com 16 próteses unitárias implantossuportadas, 14 próteses parciais fixas por implantes, 71,8% da amostra consumia álcool, 15,63% eram fumadores e 10% efectuava terapêutica medicamentosa.

No nosso estudo encontramos microrganismos patogénicos nos dois grupos do estudo, e se bem que a diferença entre estes não possa ser considerada estatisticamente relevante, encontramos na verdade uma diferença entre eles, assim no Grupo A 32%, apresentavam valores positivos, enquanto no grupo C só 12% estavam colonizados por agentes patogénicos, como sugerido por Kohal (2016) Vigolo, P. (2004). Outro pressuposto pode dever-se ao facto do pH do cimento (básico) ter alterado o

ambiente e as bactérias não se multiplicarem *in vitro* por não ser um ambiente propício ao seu crescimento, tal como referido por Marsh P *et al*, (2005), Vigolo, P., *et al* (2004).

Poder-se-ia considerar que no Grupo C iria ser encontrado um maior número de microrganismos colonizadores, devido a maior número de interfaces, tal como encontrado por Baig, MR. (2010), Pette, GA. (2013), O facto de não termos encontrado uma colonização maior no grupo C do que no grupo A pode prender-se com o facto de o cimento utilizado na cimentação das próteses (Óxido de Zinco) ter um pH básico, como mostrado por Breeding, LC (1992), Quirynen, M. *et al* (1990), Amaral (2013), e como tal, inibir a colonização das bactérias (gram -).

No nosso estudo encontramos na maioria dos casos apenas um tipo de microrganismo patogénico por indivíduo infectado, no entanto em outros indivíduos foi possível observar e identificar 3 tipos distintos mesmo este indivíduo não apresentar sinais clínicos de infecção ou inflamação aparente.

Em estudos publicados sobre o tipo de microflora periimplantar em dentes periodontalmente saudáveis, como o por Obradovic *et al* (2008) e Mombelli A, *et al*, Charalampakis, G. *et al* (2015) Quirynen & Van Assche, (2011) foi documentada uma prevalência de vários microrganismos patogénicos como os encontrados no Grupo C: *Enterobacter cloacae*, *Streptococcus oralis*, *Citrobacter braakii*, ainda que menos patogénicos do que os encontrados no Grupo A: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Lactococcus lactis spp cremoris*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Klebsiella pneumoniae spp pneumoniae*, *Serratia odorifera*, *Streptococcus bovis I*, No nosso estudo encontrámos em ambos os Grupos microrganismos patogénicos, e na sua maioria associados à doença periimplantar (Bürgers, R. *et al* 2012) (Zitzman, N. 2008) (Zohaib, A. 2015). Também Koopmans, Kippuw, & Graaff (1988) num estudo também em próteses implantossuportadas encontrou maioritariamente bactérias Gram positivas, com 69% de cocos, 35% de anaeróbios, poucos bacilos Gram negativos e predomínio de *Streptococcus sp*.

No entanto temos a assinalar o facto de que encontrámos na amostra alguns microrganismos que não estavam anteriormente documentados como estando associados à flora comensal da cavidade oral, como é o da *Klebsiella oxytoca* ou *Citrobacter braakii*, presentes em doentes do Grupo A e Grupo C.

A metodologia da recolha das amostras baseou-se em, através de cones de papel esterilizados, fazer uma recolha do sulco periimplantar, tal como utilizados em estudos anteriores como o estudo de

Ángeles & Escoda, (2004); Heuer *et al.*, (2007); Soares *et al.*, (2009). Freitas *et al.*, (2012); Shahabouee *et al.*, (2012);

Relativamente à resposta imunológica da saliva e apesar de não existirem ainda estudos que relacionem a IgA como marcador precoce da condição periimplantar, tal como sugerem Fukui, M.,(2006) Kronström, M. (2000) pretendeu-se ainda assim avaliar se existiriam diferenças na quantificação IgA na saliva dos dois grupos de pacientes, pois é possível relacionar uma concentração alta de IgA à incidência de infecções.

Foi recolhida Saliva e os níveis IgA foram quantificados e avaliados através do teste ELISA, tal como estudo realizado por Fukui, M.,(2006), Bordin D., *et al* (2012). Após serem comparados, a presença da Imunoglobulina A entre os grupos de pacientes com prótese aparafusada e cimentada sobre implante, apesar de ser superior para o Grupo C, a diferença entre os valores médios (A=321,2 µg/mL, C=390,4 µg/mL) não se revelou significativa em termos estatísticos (p=0,266). No entanto, podemos afirmar que um nível de IgA elevado pode significar a presença de infecção, tal como preconiza Kronström, M. (2000).

VI. CONCLUSÃO

Estatisticamente a hipótese 0 se cumpriu, ou seja não foram encontradas diferenças significativas na entre a flora microbiana das coroas Aparafusadas e as cimentadas, e não foram encontradas alterações nos valores médios de IgA das coroas cimentadas e aparafusadas

Todos os indivíduos incluídos neste estudo não apresentavam sinais clínicos de inflamação, nem imagens radiográficas de desadaptação das suas próteses. No entanto é interessante perceber que mesmo sem patologia diagnosticável havia indivíduos colonizados por *Citrobacter braakii*, *Enterobacter cloacae*, *Streptococcus oralis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter braakii*, *Enterobacter cloacae*, *Lactococcus lactis spp cremoris*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Klebsiella pneumoniae spp pneumoniae*, *Serratia odorifera*, *Streptococcus bovis I* e *Klebsiella oxytoca*.

A distribuição média dos indivíduos colonizados foi maior nos que tinham as próteses aparafusadas 72,7%, se bem que a presença de imunoglobulina IgA fosse no Grupo C 434,3700 µg/mL contra 353,1775 µg/mL no Grupo A, ou seja, obteve-se uma maior quantificação de IgA no grupo C.

Um outro aspecto a salientar foi o facto de termos encontrado a colonização de doentes por parte de agentes, que normalmente não fazem parte da microbiota da cavidade oral, como *Klebsiella oxytoca* e *Citrobacter braakii*.

Concluimos ainda que este estudo carece de uma continuidade, com uma maior amostragem, de forma a entender melhor os resultados obtidos, e com resultados que sejam estaticamente mais relevantes.

VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ángeles, M. S. G., Escoda, C. G. (2004). Periimplantitis. *Med Oral Patol Cir Bucal*, (1)
- Al-Harbi SA, Edgin WA. (2007) Preservation of soft tissue contours with immediate screw-retained provisional implant crown. *J Prosthet Dent*; 98: 329-332.
- Albrektsson T, Branemark PI, Hansson HA, Lindstrom J. (1981) Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand*; 52: 155-170.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. (1986) *Int J Oral Maxillofac Implants*; 1: 11-25.
- Alves, A C. B. (2003) A Análise da diversidade genética de *Prevotella intermedia* em indivíduos com doença periodontal. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.
- Amaral, J. I. Q.; análise in vitro da infiltração bacteriana e das desadaptações na interface implante/conector protético em cinco sistemas de implantes endósseos. piracicaba, 2003. *Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba*.
- Anitua, E. (2016). A New Approach for Treating Peri-Implantitis: Reversibility of Osseo integration. *Dent Today.*, 35(2):130-1.
- Armitage GC. (2000) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent*; 79: 31-35.
- Bagherian A, Jafarzadeh A, Rezaeian M et al. (2008) Comparison of the salivary immunoglobulin concentration levels between children with early childhood caries and caries-free children. *Iran J Immunol*; 5: 217-221.
- Baig MR, Rajan G. (2010); Full-arch metal-resin cement- and screw-retained provisional restoration for immediately loaded implants. *J Oral Implantol*.36(3):219-23. doi: 10.1563/AAID-JOI-D-09-00048.
- Beketova A, Poulakis N, Bakopoulou A, Zorba T, Papadopoulou L, et al. Inducing bioactivity of dental ceramic/bioactive glass composites by Nd:YAG laser. *J Craniomaxillofac Surg*.
- Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*, 35: 286-291.
- Bernal G, Okamura M, Munoz CA. (2003) The effects of abutment taper, length and cement type on resistance to dislodgement of cement-retained, implant-supported restorations. *J Prosthodont*; 12: 111-115.
- Binon PP. (2000) Implants and components: entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants*; 15: 76-94.

- Bordin D, Cavalcanti IM, Jardim-Pimentel M, Fortulan CA, Sotto-Maior BS, Del Bel Cury AA, da Silva WJ. 2015 Biofilm and saliva affect the biomechanical behavior of dental implants. *J Biomech.* Apr 13;48(6):997-1002. doi: 10.1016/j.jbiomech. 02.004. Epub 2015 Feb 12.
- Burt B. (2005) Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol*; 76: 1406-1419.
- Butz F, Aita H, Wang CJ, Ogawa T. (2006) Harder and stiffer bone osseointegrated to roughened titanium. *J Dent Res*; 85: 560-565.
- Bürgers, R., Witecy, C., Hahnel, S., & Gosau, M. (2012). The effect of various topical peri-implantitis antiseptics on *Staphylococcus epidermidis*, *Candida albicans*, and *Streptococcus sanguinis*. *Archives of Oral Biology*, 57(7), 940–7. doi:10.1016/j.archoralbio.2012.01.015
- Carvalho, J., Félix, S., & Nascimento, T. (2010). “Estudo da alteração da microflora em doentes portadores de prótese muco-suportada após a introdução de um protocolo de higienização.” Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.
- Charalampakis G, Belibasakis GN. (2015) Microbiome of peri-implant infections: lessons from conventional, molecular and metagenomic analyses. *Virulence*; 6: 1837.
- Dentistas, OMD. in 2016
- Eckfeldt A, Fürst B, Carlsson GE. *Int J Oral Maxillofac Implants.* (2004) Mar- Apr;19(2):260-5. Cemented versus screw-retained implant-supported single-tooth crowns: a 4-year prospective clinical study.
- Elsayed A, Wille S, Al-Akhali M, Kern M. (2016) Bactericidal Efficacy of Photodynamic Therapy Against Periodontal Pathogens in Periodontal Disease: A Systematic Review *Photomedicine and Laser Surgery*, 34(4): 137-149. *Prosthet Dent.* Oct 18.
- Emerson S. Cutrim ILS, Bruno Braga Bennati. (2011) Cement-retained and screw-retained implant restorations: a literature review. *Odontol. Clin.-Cient.*
- Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. (1998) Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci*; 106: 527-551.
- Freitas, A. O. A., Alviano, C. S., Alviano, D. S., Siqueira, J. F., Nojima, L. I., & Nojima, M. da C. G. (2012). Microbial Colonization in Orthodontic min-implants. *Brazilian Dental Journal*, 23, 422–427.
- Friedman LA. *Implant Dent.* (1999) ;8(2):173-85. Why do dental implants fail? Part I.
- Fukui M, Hinode D, Yokoyama M, Tanabe S, Yoshioka M. Salivary immunoglobulin A directed to oral microbial GroEL in patients with periodontitis and their potential protective role. *Oral Microbiol Immunol* 2006;21:289-295.
- Gargiulo AW, Wentz, F.M., Orban, B. (1961) Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans. *Journal of Periodontology*; Vol. 32: Pages 261-267.

- Hebel KS, Gajjar RC. (1997) Cement-retained versus screw-retained implant restorations: achieving optimal occlusion and esthetics in implant dentistry. *J Prosthet Dent*; 77: 28-35.
- Heitz-Mayfield LJ. (2008) Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*; 35: 292-304.
- Herrmann J, Hentschel A, Glauche I, Vollmer A, Schlegel KA, Lutz R. (2016) doi: Epub 2016 Sep 24. Implant survival and patient satisfaction of reduced diameter implants made from a titanium-zirconium alloy: A retrospective cohort study with 550 implants in 311 patients. *Dent Mater*.
- Heuer, W., Elter, C., Demling, a, Neumann, a, Suerbaum, S., Hannig, M., StieschScholz, M. (2007). Analysis of early biofilm formation on oral implants in man. *Journal of Oral Rehabilitation*, 34(5), 377–82. doi:10.1111/j.1365- 2842.2007.01725.
- Klokkevold PRN, M. G. (2000) Current status of dental implants: a periodontal perspective. *Int J Oral Maxillofac Implants*; 15: 56-65.
- Klotz MW, Taylor TD, Goldberg AJ. (2011) *Int J Oral Maxillofac Implants*. Sep-Oct;26(5):970-5. Wear at the titanium-zirconia implant-abutment interface: a pilot study.
- Kohal RJ, Schwindling FS, Bächle M, Spies BC. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2016 Nov;104(8):1622-1631. doi: 10.1002/jbm.b.33512. Epub 2015 Aug 31. Peri-implant bone response to retrieved human zirconia oral implants after a 4-year loading period: A histologic and histomorphometric evaluation of 22 cases.
- Koopmans, A. S. F., Kippuw, K., & Graaff, J. (1988). Bacterial Involvement in Denture-induced Stomatitis. *Journal of Dental Research*, 67(1246- 1250)
- Kronström M, Svensson B, Erickson E, Houston L, Braham P, Persson GR. Humoral. Immunity host factors in subjects with failing or successful titanium dental implants. *J Clin Periodontol* 2000;27:875-882.
- Larry C. Breeding, DMD, , Donna L. Dixon, Michele T. Bogacki, *et al* (1992) Use of luting agents with an implant system: Part I. The Journal of Prosthetic Dentistry Volume 68, Issue 5, November 1992, Pages 737-74180. *Braz. Dent. J. vol.24 no.4 Ribeirão Preto July/Aug. 2013*
- Larsson, L. A.M. Decker, L. Nibali, S.P. Pilipchuk, T. Berglundh, and W.V. Giannobile^{1,4} Journal of Dental Research. Regenerative Medicine for Periodontal and Peri-implant Diseases
- Leclerc Hi, D.; Husson, M.-O.; Wattre, P.; Jakubczak, E. (1983) *Microbiologie Générale*. Paris: Doin Éditeurs
- Leo Meijndert, Wil A. Van Der Reijden, Gerry M. Raghoobar, Henny J. A. Meijer and Arjan Vissink. (2010) Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant?. *European Journal of Oral Sciences* 118:4, 357-363.
- Online publication date: 12-Jul-2010.

- Lindhe J. (2003) Tratado de Periodontologia Clínica. *Editorial Médica Panamericana*
- Lins RD, Alves PM, Godoy GP et al. (2012) Immunohistochemical evaluation of CD25+ cell expression in the progression of periodontal disease. *Braz Dent J*; 23: 322-327.
- Marsh P, Michael V Martin. (2005) The resident oral microflora. Churchil Livingstone Elsevier.
- Menezes MCL, Félix, S. (2008) Perda de implantes por periimplantite. In *Medicina Dentária. Monte da Caparica: ISCSEM*.
- Michalakis KX, Hirayama H, Garefis PD. (2003) Cement-retained versus screw-retained implant restorations: a critical review. *Int J Oral Maxillofac Implants*; 18: 719-728.
- Mombelli, A., & Décaillet, F. (2011). The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 38 Suppl 1, 203–13. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01666.x
- Mona Shah YD, SH Hirani. (2010) Concentration of salivary immunoglobulin A, in relation to periodontal disease, plaque, and calculus. *Jornal of ICDRO*; 2: 126-129.
- Naujokat H, Kunzendorf B, Wiltfang J. (2016) Dental implants and diabetes mellitus-a systematic review. *Int J Implant Dent*.
- Naik S, Tredwin CJ, Nesbit M et al. (2009) The effect of engaging the screw access channel of an implant abutment with a cement-retained restoration. *J Prosthodont*; 18: 245-248.
- Ogata Y, Nakayama Y, Tatsumi J, Kubota T, Sato S, Nishida T. et al. (2016) Prevalence and risk factors for peri-implant diseases in Japanese adult dental patients. *J Oral Sci*. Oct 7
- Pacheco FAAEMCFC. (2010) Fundamentos de Imunologia. LIDEL
- Patterson EA, Johns RB. (1992) Theoretical analysis of the fatigue life of fixture screws in osseointegrated dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*; 7: 26-33.
- Pereira Amn, António C. Trindade. Imunologia Da Cárie Dentária. (2010) *Acta Médica Portuguesa*; 23: 663-668.
- Pette GA, Ganeles J, Norkin FJ. (2013) Radiographic appearance of commonly used cements in implant dentistry. *Int J Periodontics Restorative Dent*. Jan-Feb;33(1):61-8.
- Prescott Lmh, J. P.; Klein, D. A. (2002) Microbiology. *The McGraw-Hill Companies*
- Preshaw PM, Seymour RA, Heasman PA. (2004) Current concepts in periodontal pathogenesis. *Dent Update*; 31: 570-572, 574-578.
- Quirynen M, Listgarten MA. (1990) Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res*; 1: 8-12.
- Rateitschak KH. (2005) Estrutura Biológica, Atlas de Periodoncia. Salvat Editores
- Renouard F. (2000) Factores De Riesgo En Implantología Oral. *Quintessence*

- Schwedhelm ER, Raigrodski AJ. (2006) A technique for locating implant abutment screws of posterior cement-retained metal-ceramic restorations with ceramic occlusal surfaces. *J Prosthet Dent*; 95: 165-167.
- Shahabouee, M., Rismanchian, M., Yaghini, J., Babashahi, A., Badrian, H., & Goroohi, H. (2012). Microflora around teeth and dental implants. *Dental Research Journal*, 9(2), 215–20.
- Smedberg JI, Nilner K, Rangert B et al. (1996) On the influence of superstructure connection on implant preload: a methodological and clinical study. *Clin Oral Implants Res*; 7: 55-63.
- Soares, C., Félix, S., & Nascimento, T. (2009). Estudo da alteração da microflora periimplantar decorrente da modificação dos hábitos de higiene oral. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.
- Stanbury Pfw, A.; Hall, S. J. (1995) Principles of Fermentation Technology. Butterworth Heinemann, Elsevier Science
- Tortora Gjf, B. R.; Case, A. L. (2006) Microbiologia. Artmed.
- Vigolo P, Givani A, Majzoub Z, Cordioli G. (2004) Cemented versus screw-retained implant-supported single-tooth crowns: a 4-year prospective clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. Mar-Apr;19(2):260-5.

VIII. ANEXOS

(Anexo I)



CONSENTIMENTO DE PARTICIPAÇÃO

Sr. (Sr.^a)

Morador em

O Docente Prof. Doutor Sérgio Félix do Mestrado Integrado em Medicina Dentária do ISCSEM, propôs-me participar num estudo subordinado ao tema: *“Estudo comparativo da flora microbiana e de sistema imunológico de doentes com implantes com coroas aparafusadas versus cimentadas”*

Fui informado(a) de que sou livre de aceitar ou recusar e isso não mudará as nossas relações no que diz respeito aos tratamentos que estou ou virei a efectuar.

A fim de esclarecer a minha decisão recebi, e bem compreendi, as informações seguintes:

- No âmbito do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, sob a orientação do Prof. Doutor Sérgio Félix e co-orientação da Prof. Doutora Maria Guilhermina Moutinho, solicita-se a minha participação no *“Estudo comparativo da flora microbiana e de sistema imunológico de doentes com implantes com coroas aparafusadas versus cimentadas”*
- O objectivo do mesmo é avaliar comparativamente a microflora bacteriana e sistema imunológico de doentes reabilitados com implantes com coroas aparafusadas, com doentes reabilitados com implantes com coroas cimentadas.
- Ser-me-á também pedido que proceda à realização de um questionário e realizada recolha de amostra da minha saliva pelo Prof. Doutor Sérgio Félix.
- Neste estudo não estão previstos quaisquer tipos de tratamentos ou procedimentos clínicos adicionais, à excepção da recolha de imagens (fotografias ou vídeo).
- Todos os dados recolhidos antes, durante e após o estudo serão mantidos confidenciais, sendo utilizados somente os que se manifestem essenciais ao estudo em causa.
- Poderei, em qualquer momento, pedir informação complementar e, se o desejar, parar a minha participação sem suportar nenhuma responsabilidade.
- Conservo todos os meus direitos garantidos na lei.

Deste modo, permitirei:

- Ser examinado em termos de avaliação clínica na região da cabeça e do pescoço.
- Fornecer um certo número de dados pessoais e clínicos, presentes num questionário preparado para esse fim.

- Facultar a recolha de amostra da minha saliva.
- Que os resultados obtidos no estudo sejam publicados em revistas científicas, apresentados em conferência, aulas, simpósios ou outras situações de cariz científico ou curricular, ficando sempre salvaguardado que a identidade permanecerá incógnita e confidencial.
- A recolha, escolha, tratamento e análise dos meus dados será efectuada pelo orientador e pelos seus mandatados.

Assim, declaro que recebi todas as informações necessárias e que aceito, de livre vontade, participar nesta investigação nas condições referidas.

.....

(Assinatura do Participante)

Monte de Caparica, de de 20.....

Confirmo que, sobre este estudo, tudo foi explicado ao participante supramencionado.

O Prof. Doutor Sérgio Félix,

(Anexo II)

Mestrado Integrado em Medicina Dentária Campus Universitário

Quinta da Granja - Monte de Caparica, 2829-511
Caparica
Telefone: +351 21 2946725

COLHEITA N.º: _____ DATA RECOLHA: ___/___/___ LOCAL:



“Estudo comparativo da flora microbiana e de sistema imunológico de doentes com implantes com coroas aparafusadas versus cimentadas”

IDADE: _____ SEXO: MASCULINO: FEMININO:

DIAGNÓSTICO PRÓTETICO:

TIPO DE PRÓTESE/DATA COLOCAÇÃO:

APARAFUSADA: CIMENTADA: UNITÁRIA: PONTE: ANTERIOR: POSTERIOR:

METALO -CERÂMICA: ZIRCÓNIO: ALUMINA: METÁLICA: ACRÍLICO: CIMENTO

UTILIZADO (OPCIONAL): _____ ADAPTAÇÃO

DA PRÓTESE (RX): SIM: NÃO:

SINAIS CLÍNICOS DE INFECÇÃO: SUPURAÇÃO: SANGRAMENTO: DOR:

BOLSA AUMENTADA: MOBILIDADE: RADIOTRANSPARÊNCIA RX:

PATOLOGIAS ASSOCIADAS

DIABETES SIM: NÃO: TIPO:

XEROSTOMIA: DOENÇA AUTO IMUNE:

QUELITE: TABACO SIM: N.ª ____ ALCOOL:

TERAPÊUTICA (CORTICO/ANTICOLINÉ/ANTIDEPRE/ANTIBIO):

_____ FINAL:

HIGIENE ESCOVAGEM Nº VEZES DIA : ____ FIO DENTÁRIO: ELIXIR: OUTROS MEIOS:

REFERE SANGRAMENTO:

RUBRICA DO CLÍNICO:

(Anexo III) - Avaliação quanto à presença de IgA na saliva

Aparafusadas (µg/ml)	
1 A	81,62
2 A	229,9
3 A	273,21
4 A	371,85
5 A	114,21
6 A	133,3
7 A	144,36
8 A	156,08
9 A	391,79
10 A	653,19
11 A	739,59
12 A	1083,61
13 A	149,89
14 A	52,94
15 A	192,76
16 A	336,59
17 A	533,69
18 A	8,97
19 A	950,76
20 A	463,24
21 A	343,6
22 A	350,00
23 A	210,7
24 A	126,5
25 A	172,13
26 A	98,16
27 A	52,13
28 A	270,36
29 A	162,96
30 A	320,51
31 A	312,93
32 A	313,64
33 A	331,04
34 A	350,09
35 A	350,23
36 A	33,00
37 A	30,14
38 A	313,12
39 A	344,22
40 A	1020,13
41 A	810,01
42 A	112,43
43 A	130,43
44 A	224,56

Cimentadas µg/ml	
1 C	96,18
2 C	255,72
3 C	297,15
4 C	363,33
5 C	113,63
6 C	977,72
7 C	163,76
8 C	173,94
9 C	160,37
10 C	391,36
11 C	699,44
12 C	736,04
13 C	894,06
14 C	1206,38
15 C	144,66
16 C	48,82
17 C	179,8
18 C	1100,06
19 C	354,36
20 C	483,57
21 C	8,58
22 C	899,33
23 C	444,63
24 C	323,00
25 C	350,23
26 C	350,54
27 C	342,00
28 C	219,9
29 C	317,4
30 C	313,41
31 C	201,81
32 C	145,34
33 C	593,34
34 C	127,68
35 C	980,34
36 C	577,22
37 C	1188,32
38 C	98,23
39 C	345,62
40 C	234,13
41 C	343,12
42 C	220,12
43 C	350,34
44 C	123,63
45 C	214,76
46 C	89,13
47 C	102,4

