

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - UNESP

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

CÂMPUS DE ARARAQUARA

JAMIL AWAD SHIBLI

**ANÁLISE MICROBIOLÓGICA DA PERI-IMPLANTITE
INDUZIDA POR LIGADURA EM DIFERENTES
SUPERFÍCIES DE IMPLANTES OSSEOINTEGRADOS.
ESTUDO EM CÃES**

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia
de Araraquara, Universidade Estadual Paulista
"Júlio de Mesquita Filho", como parte dos
requisitos para a obtenção do título de Mestre
do Curso de Pós-Graduação em Odontologia,
Nível de Mestrado, Área de Periodontia.

Orientador: *Prof. Dr. Elcio Marcantonio Junior*

Araraquara

2000

AGRADECIMENTOS

**A DEUS, pelas valiosas lições que
tenho recebido e das quais espero ser merecedor.**

Este trabalho é dedicado à ...

Minha família, meus pais, Awad e Sabah e meus irmãos, Sami e Samira, pelo apoio incondicional em todas as horas e situações (até nas horas que não concordavam...) pois sem vocês esse trabalho não teria razão de existir.

À Susana, pelo carinho, compreensão e paciência comigo e minhas manias (que não são poucas...)

Agradecimentos especiais

Ao amigo, Prof. Dr. Elcio Marcantonio Junior. Seria impossível prosseguir nessa árdua caminhada sem a amizade e profissionalismo com o qual tem se dedicado; por meio da sua experiência e principalmente a paciência (de Jó...) . Espero não ter decepcionado suas expectativas e ser merecedor, mais uma vez de sua confiança.

À querida Prof^a Dr^a Rosemary Adriana Chiérici Marcantonio, responsável pelo meu encaminhamento à vida acadêmica, desde à graduação e agora à Pós-graduação. O simples agradecimento seria, no mínimo, injusto, já que nunca poderei compensar o carinho, compreensão e paciência dedicados não só com profissionalismo, mas também com muita integridade.

Ao Prof. Dr. Ricardo Samih Geoges Abi-Rached, pelo exemplo, entusiasmo e estímulos incansáveis.

Aos amigos Marília, Carlos (Cacá), Dario e Solange pela convivência e cumplicidade durante os anos da pós e por todo o apoio dedicados.

Aos Profs. Drs. Carlos Rossa Junior e Joni Augusto Cirelli pelo apoio, dedicação e entusiasmo científico dispensados nesse belo convívio.

Agradecimentos

À Faculdade de Odontologia de Araraquara, nas pessoas de seu Diretor, Prof. Dr. Ricardo Samih Georges Abi Rached, e Vice-Diretor, Prof. Dr. Roberto Miranda Esberard.

À coordenadora do Curso de Pós-Graduação - Área de Periodontia, Prof^ª Dr^a Rosemary Adriana Chiéríci Marcantonio, e a todos os docentes do Curso de Pós-Graduação, pela formação e exemplo.

Aos amigos e Docentes da Disciplina de Periodontia, Prof. Dr. Benedicto Egbert Corrêa de Toledo, Prof. Dr. Ricardo Samih Georges Abi Rached, Prof. Dr. Elcio Marcantonio Junior, Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio, Prof^ª Dr^a Rosemary Adriana Chiéríci Marcantonio, Prof. Dr. Joni Augusto Cirelli, Prof. Dr. Carlos Rossa Junior, Prof^ª Dr^a Silvana Regina Perez Orrico, pela formação e orientação.

Aos amigos Marília Compagnoni Martins, Carlos Augusto Nassar, Patrícia Oehlmeyer (logo, logo Nassar), Rodrigo Rêgo, Evandro Franco da Rocha, Leonardo Ferro, Susana d'Ávila, pela ajuda na parte prática desse trabalho: esse trabalho também é de vocês!

Ao Periolab - pela análise das amostras microbiológicas nas pessoas da Dra. Agda Andrade, Marcos Scandura e Neusa pela atenção e profissionalismo

Ao Prof. Dr. Roberto Fraga Moreira Lotufo, pelos ensinamentos e pela paciência nos exames microbiológicos

À Profa. Dra. Izabel Yoko Ito, pelo apoio incondicional na realização desse manuscrito

"As meninas" da Medicina Bucal, Prof^ª Dr^a Maria Regina Sposto, Prof^ª Dr^a Claudia Navarro, Prof^ª Dr^a Míriam Onofre e Prof^ª Dr^a Elaine Massucato, pelo convívio e aprendizado dispensados

À todos os funcionários da disciplina de Periodontia, D. Cidinha, Claudia, D. Maria do Rosário, D. Teresinha, Maria José, Marlei, Thelma, Sueli e Toninho, cujo trabalho, dedicação e compreensão possibilitou a realização desse trabalho.

À Regina Lúcia e a Fernanda, em especial, pela paciência e cooperação sempre disponíveis

Aos demais funcionários e colegas do Departamento de Diagnóstico e Cirurgia

Aos amigos do curso de Pós-graduação em Periodontia, Emílio, Wagner, Robertson, Evandro, Valéria, e Roberto e em especial Cacá, Marília, Solange, Mônica, Elton, Fábio, Maria Mônica, Luis Borelli e Rodolfo pela amizade sincera.

Aos funcionários da Seção de Pós-Graduação

As meninas da biblioteca, Maria Helena, Maria José, Vera, Cris, Cidinha, Marlei, Ceres, Adriano, Eliane, Inês

À FAPESP, pelo auxílio financeiro - Processo 98/10100-0, que possibilitou a aquisição do material necessário para realização desse estudo.

Ao Prof. Dr. José Sílvio Govone, Dept. de Estatística, Matemática Aplicada e Computacional, IGCE e Centro de estudos Ambientais, UNESP- Rio Claro, pela valiosa ajuda e desmistificação da Bioestatística

SUMÁRIO

1. LISTA DE ABREVIATURAS	10
2. LISTA DE TABELAS	12
3. LISTA DE GRÁFICOS	14
4. LISTA DE FIGURAS	16
5. LISTA DE QUADROS	19
6. INTRODUÇÃO	21
7. REVISÃO DA LITERATURA	26
7.1 - Interações entre bactérias e superfícies de implantes	27
7.2 - Diferenças qualitativas e quantitativas da microbiota associada a implantes com saúde peri-implantar e implantes falidos	31
7.3 - Dentes como reservatórios de periodontopatógenos	40
7.4 - Peri-implantite induzida por ligadura em animais e acúmulo de biofilme	47
8. PROPOSIÇÃO	51
9. MATERIAL E MÉTODO	53
9.1 Animais e cuidados	54
9.2 Período de execução da metodologia	55
9.3 Procedimentos clínicos e cirúrgicos	56
9.3.1 Exodontia	56
9.3.2 Implantes	58

9.3.3 Colocação dos Implantes	59
9.3.4 Colocação dos cicatrizadores	61
9.3.5 Ligaduras	61
9.3.6 Coleta das amostras peri-implantares	64
9.4 Cultura e identificação microbiana	66
9.5 Análise estatística	67
10.RESULTADOS	69
11.DISSCUSSÃO	80
12.CONCLUSÃO	86
13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	88
14.APÊNDICE	104
15.RESUMO	162
16.ABSTRACT	165

LISTA DE ABREVIATURAS

1. Lista de Abreviaturas

Abreviaturas usadas no texto:

Aa: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

ABS: Ágar brucella suplementado

CTM: Contagem Total de Microrganismos

HA: Hidroxiapatita

HCl: Ácido clorídrico

HF: Ácido fluorídrico

H₂SO₄: Ácido sulfúrico

P₁: Posição 1

P₂: Posição 2

P₃: Posição 3

Pg: *Porphyromonas gingivalis*

Pi: *Prevotella intermedia*

SAc.: Superfície tratada com ácidos

sp.: Espécies

Ticp: Titânio comercialmente puro

TPS: Plasma *spray* de titânio

TSBV: Triptcaseína-soro-bacitracina-vancomicina

UFC: Unidades Formadoras de Colônia

LISTA DE TABELAS

2. Lista de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição das médias da contagem total de microrganismos (CTM) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Tabela 2 - Distribuição das médias da contagem de *Porphyromonas gingivalis* (Pg) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Tabela 3 - Distribuição das médias da contagem de *Prevotella intermedia* (Pi) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Tabela 4 - Distribuição das médias da contagem de *Fusobacterium* sp. nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Tabela 5 - Distribuição das médias da contagem de *Streptococcus* beta-hemolíticos nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados

LISTA DE GRÁFICOS

3. Lista de gráficos

Gráfico 1 - Representação gráfica das médias da contagem total de microrganismos (CTM) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Gráfico 2 - Representação gráfica das médias da contagem total de *Porphyromonas gingivalis* (Pg) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Gráfico 3 - Representação gráfica das médias da contagem total de *Prevotella intermedia* (Pi) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Gráfico 4 - Representação gráfica das médias da contagem total de *Fusobacterium* sp. nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Gráfico 5 - Representação gráfica das médias da contagem total de *Streptococcus* beta-hemolíticos nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

LISTA DE FIGURAS

4. Lista de figuras

FIGURA 1 - Aspecto inicial

FIGURA 2 - Incisão e divulsão

FIGURA 3 - Retalho mucoperiostal

FIGURA 4 - Exodontia do 1º pré-molar inferior

FIGURA 5 - Odontossecção

FIGURA 6 - Luxação dos pré-molares

FIGURA 7 - Exodontia da raiz mesial do 2º pré-molar

FIGURA 8 - Vista oclusal do rebordo edentado

FIGURA 9 - Dentes já removidos

FIGURA 10 - Implantes utilizados no estudo. Da esquerda para direita: TPS, HA, SAc. e Ticp.

FIGURA 11 - Rebordo 90 dias após exodontias

FIGURA 12 - Obtenção de paralelismo

FIGURA 13 - Implantes já colocados

FIGURA 14 - Mensuração da distância inter-implantes

FIGURA 15 - Aspecto da mucosa peri-implantar no tempo 0

FIGURA 16 - Sutura lingual para prender a ligadura

FIGURA 17 - Aspecto da mucosa peri-implantar aos 20 dias de ligadura

FIGURA 18 - Aspecto da mucosa peri-implantar aos 40 dias de ligadura

FIGURA 19 - Aspecto da mucosa peri-implantar aos 60 dias de ligadura

FIGURA 20 - Detalhe do aspecto do sulco peri-implantar aos 60 dias de ligadura

FIGURA 21 - Radiografia após 90 dias de osseointegração

FIGURA 22 - Aspecto radiográfico no tempo 0

FIGURA 23 - Aspecto radiográfico aos 20 dias de ligadura

FIGURA 24 - Aspecto radiográfico aos 40 dias de ligadura

FIGURA 25 - Aspecto radiográfico aos 60 dias de ligadura

FIGURA 26 - Aspecto da região após remoção da ligadura e biofilme bacteriano

FIGURA 27 - Obtenção das amostras microbiológicas

FIGURA 28 -Remoção da ligadura

FIGURA 29 - Meio para transporte VMGA III

FIGURA 30 - Placa com crescimento de colônias pigmentadas de negro

LISTA DE QUADROS

5. Lista de quadros

Quadro 1 - Distribuição dos implantes osseointegrados segundo a marca comercial e o tipo de superfície

Quadro 2 - Distribuição das diferentes superfícies de implantes segundo a localização

Quadro 3 - Microrganismos identificados durante o estudo

Quadro 4 - Número de amostras positivas para a microbiota cultivada nos tempos 0, 20, 40 e 60 dias para cada superfície de implante.

INTRODUÇÃO

6. Introdução

A necessidade de um tecido saudável ao redor dos implantes osseointegrados é essencial para obtenção de sucesso a longo prazo (Shulman et al. 1986;⁸⁵ El Askary et al. 1999).¹⁹ A relação de superfície do implante e biofilme bacteriano no desenvolvimento de peri-implantite, ainda não está totalmente elucidada, e até mesmo a importância dos fatores microbianos no desenvolvimento e na progressão de condições patológicas dos tecidos de suporte e proteção dos implantes osseointegrados é controversa (Mombelli & Lang, 1994;⁶¹ Esposito et al. 1998).²⁴ Muitos pesquisadores buscaram detalhar o biofilme bacteriano em animais (Lindhe et al. 1992;⁵³ Lang et al. 1993;⁴⁷ Shou et al. 1993;⁸³ Ericsson et al. 1996).²² encontrado ao redor dos implantes osseointegrados visando relacioná-lo ao biofilme dental encontrado na periodontite (Leonhardt et al. 1992;⁵⁰ Lindhe et al. 1992;⁵³ Ong et al. 1992).⁶⁷ Outros avaliaram a influência de diferentes formas de implantes (macroestruturas) com diferentes superfícies (microestrutura) (Jovanovic et al. 1993)⁴¹ ou ainda utilizando a mesma superfície na progressão da peri-implantite (Rams et al. 1984;⁷⁶ Becker et al. 1990;⁵ Grunder et al. 1993).²⁹ No entanto, ainda são escassos os estudos que visam esclarecer qual tipo de superfície de implante osseointegrado é mais ou menos favorável à progressão da peri-implantite (Lang et al. 1997;⁴⁸ Esposito et al. 1998).²³

A falência dos implantes osseointegrados freqüentemente é resultante de um processo inflamatório decorrente da presença do biofilme bacteriano nos tecidos peri-implantares, já que a saúde da mucosa peri-implantar é crítica, pois o sulco peri-implantar pode prover uma porta de entrada para invasão de microrganismos periodontopatogênicos devido a sua

histofisiologia (Rams et al. 1984;⁷⁶ Jovanovic et al. 1993;⁴¹ Kawahara et al. 1998;⁴² Tonetti, 1998).⁹⁷ Do ponto de vista microbiológico, os sítios de implantes livres de inflamação são colonizados por poucas espécies de microrganismos, geralmente por Gram-positivos, enquanto sítios peri-implantares com inflamação e falidos, estão associados com uma variedade de espécies, como bastonetes anaeróbios Gram-negativos (Rams et al. 1984;⁷⁶ Holt & Newman, 1986;³³ Mombelli et al. 1987;⁵⁸ Berglundh et al. 1992;⁶ Lindhe et al. 1992;⁵³ Shou et al. 1993;⁸³ Matarasso et al. 1996;⁵⁵ Lang et al. 1997;⁴⁸ Liljenberg et al. 1997;⁵² Mombelli, 1997).⁶³

Atualmente, um dos fatores que têm recebido maior importância no crescente desenvolvimento da Implantodontia é o tipo de tratamento superficial (microestrutura) dos implantes osseointegrados. Estes compreendem desde superfícies de titânio comercialmente puro (Ticp) até superfícies tratadas com ácidos, todas visando alcançar uma melhor superfície para osseointegração em um curto espaço de tempo e maior resistência à instalação e progressão da peri-implantite (Bowers et al. 1992;⁹ Tarnow, 1993;⁹⁵ Spiekermann et al. 1995;⁹¹ Buser et al. 1998;¹² Davarpanah et al. 1999).¹⁶

O titânio comercialmente puro (Ticp) tem sido usado com sucesso (Bränemark & Albrektsson, 1986)¹⁰ como superfície para implantes osseointegrados (Spiekermann, 1995).⁹¹ Já os implantes revestidos com plasma *spray* de titânio (TPS) apresentam a superfície jateada tornando-a mais rugosa, aumentando assim a superfície de contato com o tecido ósseo, melhorando a justaposição óssea ou osseointegração (Spiekermann, 1995;⁹¹ Meffert, 1997).⁵⁶

A superfície TPS é uma camada de 30 – 50µm de espessura com uma rugosidade média de 15µm. Estima-se que esse processo aumenta de 6 a 10 vezes a superfície de contato implante/tecido ósseo (Buser et al. 1991;¹¹ Spiekermann, 1995;⁹¹ Wong et al. 1995).¹⁰²

Os implantes revestidos com hidroxiapatita (HA) surgiram em meados dos anos 80 e anunciava-se que tal superfície, a curto prazo, acelerava a reparação óssea e promovia uma adesão epitelial 3 vezes mais freqüente que nos implantes Ticp e TPS (Implant Surface Science, 1997).³⁷ Por outro lado a HA apresenta efeitos negativos a médio e longo prazos. Em virtude de dissipações de forças oclusais inadequadas, a camada de HA da superfície do implante poderia sofrer fratura, ocorrendo perda da osseointegração (Spiekermann, 1995).⁹¹ Tal superfície seria ainda mais suscetível à colonização por microrganismos, e em casos onde a HA é exposta ao meio bucal a perda óssea poderia progredir de maneira, extremamente, rápida (Meffert, 1997).⁵⁶

Mais recentemente, foi desenvolvido o tratamento ácido da superfície de titânio dos implantes osseointegrados. Esse procedimento consiste em condicionar a superfície do implante Ticp com soluções ácidas (HF, HCl, H₂SO₄), obtendo-se uma superfície biologicamente limpa. Tal tratamento, também, cria uma textura uniforme, com irregularidades que variam de acordo com o ácido utilizado ou com a dureza do metal (Implant Surface Science, 1997;³⁷ Meffert, 1997).⁵⁶

As irregularidades criadas pelo ataque ácido aumentam a adesão dos osteoblastos quando comparadas a outros tipos de superfícies ásperas (Bowers et al. 1992),⁹ e quando comparadas com implantes TPS apresentam menor perda óssea (Meffert, 1997).⁵⁶ Outros autores já haviam

observado que ao se tornar a superfície mais áspera a adesão óssea aumentava (Carlsson et al. 1988;¹³ Wong et al. 1995;¹⁰² Wennerberg et al. 1996;⁹⁹ Klokkevold et al. 1997).⁴⁵

Alguns estudos mostram que a osseointegração é influenciada pelo tipo de superfície do implante (Wong et al. 1995;¹⁰² Wennerberg et al. 1996)⁹⁹ e portanto, deve-se suspeitar que o mesmo possa ocorrer com o desenvolvimento da peri-implantite, posto que uma das definições da peri-implantite é a perda da osseointegração (Mombelli & Lang 1994).⁶¹

REVISÃO DA LITERATURA

7. Revisão da Literatura

Devido à grande quantidade de trabalhos relativos à doença peri-implantar ou peri-implantite, e também para organizar de maneira mais racional as idéias e facilitar a leitura, esta revisão procurará evitar uma descrição completa dos trabalhos, discutindo os resultados verificados pelos diferentes autores e comentando apenas os aspectos principais dos resultados encontrados e metodologias utilizadas. Os trabalhos serão divididos por semelhança de finalidade e objetivos em partes: 7.1) Interações entre bactérias e superfícies de implantes; 7.2) Diferenças qualitativas e quantitativas da microbiota associada a implantes com saúde peri-implantar e implantes falidos; 7.3) Dentes como reservatórios de periodontopatógenos e 7.4) Peri-implantite induzida por ligadura, em animais e acúmulo de biofilme.

7.1) Interações entre bactérias e superfícies de implantes

Sabe-se que superfícies retentivas, ranhuras, fissuras ou mesmo a agregação das unidades formadoras das superfícies dos implantes contribuem para o crescimento e desenvolvimento do biofilme bacteriano, dificultando sua remoção durante os procedimentos de higienização e manutenção (Taborelli et al. 1997).⁹³ Na busca de uma topografia que aumente o contato do tecido ósseo à superfície do implante, várias superfícies têm sido desenvolvidas, principalmente aquelas com microrugosidades. Caso tal superfície seja exposta ao meio bucal, haverá um acúmulo do biofilme, por conseguinte, o risco à infecção peri-implantar ou peri-implantite (Siegrist et al. 1991,⁸⁶ Ellen, 1998,²⁰ Strooker et al. 1998).⁹³

A adsorção e agregação bacteriana têm sido estudadas por vários autores (Nakazato et al. 1989,⁶⁵ Gatewood et al. 1993,²⁶ Quirynen et al. 1993,⁷³ Bollen et al. 1996,⁸ Rimondini et al. 1997,⁷⁹ Ichikawa et al. 1998,³⁶ Rasperini et al. 1998,⁷⁷ Steinberg et al. 1998).⁹² Alguns desses estudos têm sugerido que há diferenças na adsorção bacteriana e a formação do biofilme entre as diferentes superfícies dos implantes (Wolinsky et al. 1989).¹⁰¹

A primeira etapa para a formação do biofilme, seja em dentes ou em materiais restauradores, é a formação da película adquirida.

Visando estudar a formação *in vivo* do biofilme em diferentes materiais de implantes, Nakazato et al. (1989),⁶⁵ fixaram os discos desses materiais em uma placa de resina acrílica e instalada na boca de três pacientes saudáveis. Observaram que a formação do biofilme nesses materiais era influenciada por duas fases das propriedades físico-químicas dessas superfícies: superfície de energia livre e rugosidade; por sua vez, a maturação deste biofilme e a variação da microbiota bacteriana não dependiam dessas propriedades. Entretanto, a adsorção bacteriana, responsável pelo estágio inicial da formação do biofilme, depende diretamente dessas propriedades.

A interação inicial entre bactérias e o substrato são influenciadas pelas propriedades físico-químicas da superfície do substrato contaminado pela saliva ou componentes do fluido crevicular como relatado por Rimondini et al. (1997).⁷⁹

Apse et al. (1991)³ e Wolinsky et al. (1989),¹⁰¹ entretanto, sugeriram que o titânio tem propriedade antimicrobiana inerente, que pode interferir no crescimento e/ou adsorção bacteriana, sendo assim possível a “seleção” de microrganismos menos patogênicos.

Outra preocupação relevante é com relação à seqüência da adesão de diferentes espécies de microrganismos na formação de biofilme supra e subgengival no sulco peri-implantar. Gatewood et al.(1993)²⁶ utilizando microscópio eletrônico de varredura, observaram a maturação da microbiota supragengival no esmalte e no titânio polido e da microbiota subgengival no cimento, no plasma *spray* de titânio (TPS) e em implantes revestidos com hidroxiapatita (HA). A seqüência de adesão de vários morfotipos bacterianos (cocos, bastonetes, filamentosos, espiroquetas e associações do tipo *corn-cob*) foram similares em todas as superfícies.

De maneira similar, Siegrist et al.(1991),⁸⁶ corroboraram esses dados. Em seu estudo, observaram a formação precoce do biofilme em várias superfícies, concluindo que o grau de rugosidade aumentava o acúmulo do biofilme de maneira quantitativa, sem no entanto influenciar na seleção das espécies microbianas.

Fica claro que a redução de rugosidade das superfícies de conectores protéticos e implantes resulta em um retardo da maturação do biofilme supra e subgengival.

Quirynen et al.(1993),⁷³ utilizando sonda de DNA e microscópio de campo escuro, demonstraram que a superfície do implante com maior lisura, a colonização bacteriana é reduzida, principalmente a de periodontopatógenos.

Bollen et al.(1996)⁸ e Rimondini et al.(1997),⁷⁹ confirmaram os achados desse estudo demonstrando que o nível de rugosidade de superfície teria um menor impacto na composição e maturação da microbiota supra e subgengival. Valendo-se de um parâmetro para mensurar a rugosidade dessas superfícies, o valor de R_a , variou entre 0,06 μ m para uma superfície altamente

polida a 0,21µm para os conectores protéticos do tipo *standard*. Bränemark & Albrektsson (1982)¹⁰ afirmaram que uma superfície com $R_a \leq 0,088$ inibe o acúmulo e maturação do biofilme em um período de 24 horas.

Ichikawa et al. (1998)³⁶ estudaram a aderência do *Streptococcus constellatus* em superfícies de titânio e de hidroxiapatita densa. Utilizando marcadores radioativos, mostraram que a rugosidade presente na superfície recoberta com HA era mais suscetível à adsorção microbiana, já que a superfície de titânio é mais estável em qualquer meio, corroborando os achados de Nakasato et al. (1989).⁶⁵

Partindo do preceito da formação da película adquirida para a formação do biofilme, Steinberg et al. (1998),⁹² utilizaram titânio comercialmente puro e liga de titânio (Ti-6-Al-4-V) cobertas com albumina ou saliva humana que serviram como substrato para a adesão de *Actinomyces viscosus*, *Actinobacillus actinomycescomitans* e *Porphyromonas gingivalis*. Todas as bactérias tiveram uma maior adsorção à liga do que ao titânio comercialmente puro. A adsorção do *Actinomyces viscosus* e do *Actinobacillus actinomycescomitans* foi reduzida pela presença da albumina ou saliva. Já a *Porphyromonas gingivalis* teve uma menor redução de adsorção na presença da albumina ou saliva humana.

Kohavi et al. (1994)⁴⁶ utilizando cultura, notaram que a prevalência de *Actinobacillus actinomycescomitans* e *Actinomyces viscosus* no biofilme supragengival foi maior nos dentes que nos implantes (92 vs. 57% e 90 vs. 73%, respectivamente), demonstrando que a agressividade do biofilme depende, dentre outros fatores, da especificidade da composição bacteriana e

da película adquirida, evidenciando assim a diferença entre a adsorção bacteriana no dente e no implante.

Esses dados confirmam os estudos anteriores de Kean et al. (1988),⁴³ que demonstraram uma atividade antimicrobiana para o titânio (ligas com 250-500ppm de titânio puro e 125ppm de liga de titânio) e de Apse et al. (1991)³ e Wolinsky et al. (1989),¹⁰¹ mostrando que as bactérias possuem diferentes afinidades de adsorção ao titânio comercialmente puro e às ligas de titânio e também que a albumina e a saliva humana reduzem a adsorção de algumas espécies bacterianas.

Entretanto, Joshi & Eley (1988),⁴⁰ estudando os efeitos do dióxido de titânio e de outros sais metálicos sobre vários microrganismos encontrados na cavidade bucal, observaram que o dióxido de titânio não exibia atividade inibitória para o crescimento e desenvolvimento desses microrganismos.

7.2) Diferenças qualitativas e quantitativas da microbiota associada a implantes com saúde peri-implantar e implantes falidos

Sendo a infecção bacteriana uma das razões primárias da falência dos implantes após a osseointegração, nesta parte da revisão, serão apresentados trabalhos relativos às diferenças microbianas entre sítios peri-implantares clínica e radiograficamente sadios com sítios peri-implantares falidos. Além das diferenças nas características entre saúde e falência dos implantes osseointegrados, serão comentadas as similaridades da peri-implantite com a periodontite.

A reação dos tecidos peri-implantares frente ao biofilme bacteriano é semelhante a observada nos tecidos periodontais. Fatores como

tipo e localização dos conectores protéticos, altura inadequada dos conectores e localização desfavorável do implante dificultam os procedimentos de higienização por parte do paciente podendo levar ao desenvolvimento das mucosites peri-implantares e/ou peri-implantites (Gatewood et al.1993).²⁶

Há várias diferenças entre dentes e implantes que podem influenciar na microbiota local. Os dentes são estruturas únicas ou "inteiras", quando hígidos, sendo que os implantes recebem invariavelmente restaurações sejam elas coroas, estruturas metálicas ou simplesmente barras metálicas, propiciando a formação de *gaps* ou fendas entre os implantes e conectores.

O tecido peri-implantar apresenta menos fibroblastos, uma maior quantidade de fibras colágenas, irrigação e vascularização sangüínea oriunda do plexo subjacente ao periósteo e orientação paralela do feixe de fibras gengivais quando comparado ao seu homólogo natural (Berglundh et al. 1994).⁷

Além desses fatores inerentes à histopatofisiologia do tecido peri-implantar, há diferenças nos designs e formas dos implantes ou macroestrutura (rosqueáveis ou batidos; um ou dois estágios cirúrgicos), no tipo de superfície ou microestrutura (titânio comercialmente puro, ligas de titânio, titânio plasma spray, hidroxiapatita, superfícies jateadas com óxidos, tratadas com ácidos ou uma associação destas) e o grau de lisura ou rugosidade da superfície ou ultraestrutura (cristalinidade da hidroxiapatita que reveste o implante, tipo do ácido ou óxido utilizado).

Todos estes fatores aqui listados apresentam uma significativa influência tanto qualitativa quanto quantitativa na microbiota adjacentes aos tecidos peri-implantares.

Além das diferenças entre implantes e dentes, a microbiota presente em implantes com saúde peri-implantar e implantes falidos apresentam diferenças marcantes na sua composição (Mombelli & Lang, 1998).⁶⁴

Para um completo entendimento da doença peri-implantar, torna-se importante e imprescindível a obtenção de informações sobre a colonização de diferentes grupos de bactérias sobre diferentes tipos de implantes, os diferentes grupos de bactérias envolvidas na doença peri-implantar (Palmisano et al. 1991)⁶⁸ e a similaridade da resposta inflamatória peri-implantar com a doença periodontal (Talarico et al.1997).⁹⁴

Provavelmente, Rams & Link (1983)⁷⁵ e Rams et al. (1984),⁷⁶ tenham sido os primeiros a investigar a microbiota do tecido peri-implantar. Rams et al. (1984)⁷⁶ colhendo amostras de 17 implantes inseridos há no mínimo 6 meses, em 13 pacientes, valendo-se de microscópio de contraste de fase, observaram altos níveis de espiroquetas e bastonetes móveis em 3 implantes considerados falidos.

Esses dados foram ratificados por Holt & Newman (1986),³³ que observaram por meio de cultura e contraste de fase uma grande quantidade de espiroquetas e *Bacteroides* sp. em implantes falidos.

Ericsson & Lekholm (1986)²¹ observaram em implantes e dentes pilares de prótese, ambos clinicamente livres de inflamação, a presença de bacilos e cocos e bastonetes móveis, perfazendo 50 e 25% do total da contagem, respectivamente.

Comparando a microbiota associada a implantes sadios e falidos, Mombelli et al. (1987),⁵⁸ utilizando microscópio de campo escuro e meios de

cultura, encontraram, nos implantes falidos, uma microbiota complexa com grande proporção de anaeróbios Gram-negativos. *Bacteroides* sp. e *Fusobacterium* sp. foram encontrados regularmente; espiroquetas e fusiformes assim como bastonetes móveis. Nos sítios saudáveis (controle) observaram uma grande quantidade de cocos em detrimento à pequena quantidade de bastonetes móveis e fusiformes. Espiroquetas não foram encontradas nesses sítios.

Mombelli et al.(1988),⁵⁹ avaliando a ocorrência de shift bacteriano em conectores protéticos recém-colocados em pacientes edentados totais, utilizando microscópio de campo escuro e meios de cultura, observaram que a microbiota era similar à encontrada nos conectores que já estavam presentes na cavidade bucal. Dos microrganismos identificados 86% eram cocos e 80% dos microrganismos cultivados eram cocos facultativos Gram-positivos. *Actinomyces odontolyticus*, *Fusobacterium* sp. e espiroquetas pequenas foram observadas em um sítio considerado clinicamente falido. Nos implantes saudáveis não foi observada a presença de espiroquetas. *Bacteroides* sp. não foram encontrados com frequência. Concluíram que o shift bacteriano no sítio falido foi mais rápido quando comparado ao sítio saudável.

A microbiota associada a implantes cerâmicos de safira foi estudado por Sanz et al. (1990).⁸² Utilizaram dentes com saúde e doença periodontal como grupos controle e implantes com e sem inflamação clínica do tecido peri-implantar como grupo teste. Os sítios doentes tanto em dentes quanto em implantes apresentaram uma grande quantidade de bastonetes anaeróbios Gram-negativos, *Bacteroides* sp. e bactérias que estavam se estabelecendo na superfície. Nos sítios saudáveis havia predominância de cocos

facultativos Gram-positivos e bastonetes, sugerindo que a microbiota peri-implantar tinha composição semelhante à microbiota periodontal nas condições de saúde e doença.

Avaliando as condições clínicas e microbiológicas de 36 implantes falidos, Becker et al. (1990),⁵ mostraram um aumento da mobilidade e presença de radiolucidez, notada radiograficamente, ao redor desses implantes. Utilizando sondas de DNA encontraram 37,5% de *Porphyromonas gingivalis*, 35,4% de *Prevotella intermedia* nos sítios peri-implantares mas em concentrações moderadas; o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* foi detectado em 27,8% dos sítios, mas em pequenas quantidades.

Em outro estudo, analisando a microbiota de conectores protéticos de implantes sadios, Mombelli & Mericske-Stern (1990),⁶⁰ por meio de cultura, observaram que 52,8% dos microrganismos cultivados eram cocos anaeróbios facultativos; 17,4% de bastonetes anaeróbios facultativos e 7,3% de bastonetes anaeróbios Gram-negativos. *Fusobacterium* sp. e *P. intermedia* perfaziam 8,8% das amostras enquanto espiroquetas e *P. gingivalis* não foram encontradas.

Examinando a presença de periodontopatógenos em pacientes portadores de próteses implanto-suportadas ou muco-implanto-suportadas, Ong et al. (1992)⁶⁷ e George et al. (1994),²⁷ encontraram *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*. Ong et al. (1992),⁶⁷ examinando pacientes que faziam uso de digluconato de clorexidina a 0,2% como enxaguatório bucal, encontraram além da saúde clínica do tecido peri-implantar, um maior número de sítios peri-implantares com anaeróbios. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* e

a *Porphyromonas gingivalis* foram encontradas em 1, 7 e 0 sítios, respectivamente, de um total de 37 sítios analisados.

Avaliando 98 implantes de 24 pacientes, George et al. (1994),²⁷ mostraram que 62,5% dos pacientes possuíam um ou mais implantes colonizados pelo *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e/ou *Prevotella intermedia*/*Porphyromonas gingivalis*, enquanto, somente 37,5% não possuíam nenhum dos seus implantes colonizados por essas espécies. Sugeriram que esses microrganismos, geralmente, associados à doença periodontal ocorrem com maior frequência em implantes que exibem inflamação dos tecidos peri-implantares.

Assim, a maioria dos estudos comentados sugerem que a formação e maturação da microbiota peri-implantar segue os mesmos cursos tanto nas situações de saúde como de doença periodontal. Papaioannou et al. (1995),⁶⁹ correlacionando parâmetros periodontais e a microbiota ao redor de implantes osseointegrados, observaram uma microbiota, composta na sua maior parte, em cocos na situação de saúde peri-implantar.

Pesquisando conectores com diferentes graus de rugosidade, Bollen et al. (1996),⁸ observaram o acúmulo do biofilme nesses conectores, em diferentes períodos. A análise microbiológica, utilizando cultura e microscópio de contraste de fase, não apresentou diferença estatisticamente significativa para *Prevotella intermedia* e *Fusobacterium nucleatum* nos conectores com diferentes graus de rugosidade ao longo dos períodos estudados.

Augthun & Conrads (1997)⁴ avaliaram a microbiota presente nos tecidos moles que circundavam os defeitos ósseos peri-implantares, qualitativa e quantitativamente. Após adição dos tecidos à soluções nutrientes, uma

alíquota da suspensão foi levada para semeadura e posterior cultura microbiana. Verificaram a presença de espécies da família *Bacteroidaceae* (*Prevotella intermedia*, *Prevotella buccae*, *Prevotella oralis*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella denticola*), e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga* sp. e *Eikenella corrodens*. Observaram a presença desses microrganismos em 16 das 18 amostras observadas, sugerindo a ocorrência de invasão bacteriana nos tecidos peri-implantares.

Lee et al. (1999)⁴⁹ comparando a microbiota do tecido peri-implantar ao redor de 101 implantes clinicamente saudáveis, dentes com coroas totais e dentes hígidos de 43 pacientes, encontraram estreptococos, *Veillonella parvula*, *Peptostreptococcus micros* e *Fusobacterium nucleatum* na grande maioria dos implantes. As espécies periodontopatógenas *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* e *Campylobacter rectus* foram detectados em alguns sítios. Para os dentes com coroas totais a microbiota foi similar à encontrada nos implantes. Nos dentes hígidos, observaram a presença de estreptococos e *Selenomonas noxia* e *Prevotella intermedia*.

Esses dados foram corroborados pelos achados de Fardal et al. (1999),²⁵ em um caso clínico de falência múltipla de implantes em curto espaço de tempo, observaram a predominância de *P. gingivalis*, *S. sanguis*, *S. oralis* e *Capnocytophaga* sp.; o *A. actinomycetemcomitans* não foi isolado.

Comparando implantes falidos e dentes periodontalmente doentes de diferentes pacientes, Listgarten & Lai (1999),⁵⁴ por meio de culturas, encontraram espiroquetas (54%), *B. forsythus* (59%), *Fusobacterium* sp. (41%),

Peptostreptococcus micros (39%) e *Porphyromonas gingivalis* (27%) nas amostras dos implantes falidos. Nos dentes periodontalmente doentes encontraram *B. forsythus* (83%), *Fusobacterium* sp. (80%), espiroquetas (79%), *Peptostreptococcus micros* (51%), *Porphyromonas gingivalis* (59%) e *Eikenella corrodens* (37%) na periodontite de adulto e *B. forsythus* (85%), *Fusobacterium* sp. (83%), *Porphyromonas gingivalis* (60%), espiroquetas (59%), *Peptostreptococcus micros* (56%) e *Campylobacter rectus* (56%) na periodontite refratária. Sugeriram que haveria diferenças qualitativas entre os implantes falidos e sítios comprometidos periodontalmente.

Além de cultura para identificação dos microrganismos presentes no sulco peri-implantar, alguns autores têm utilizado os métodos enzimáticos e imunológicos para a detecção de algumas espécies ou grupos de bactérias valendo-se de seus metabólitos/fatores de virulência (Palmisano et al. 1991;⁶⁷ Adonogianaki et al. 1995).¹

Palmisano et al.(1991)⁶⁸ utilizaram o teste BANA (hidrólise do N-Benzoil-DL-Arginina-2-Naftilamida na presença de uma enzima semelhante à tripsina), para a detecção de *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* e algumas espécies do gênero *Capnocytophaga*. Valendo-se também de microscópio de campo escuro observaram os morfotipos presentes nas amostras de biofilme de dentes e implantes obtidos junto a 25 pacientes. Correlações positivas foram observadas com profundidades de sondagem >5mm, isto é, alta prevalência de espiroquetas e espécies BANA-positivas. Nas correlações negativas observaram a presença predominante de cocos e bastonetes imóveis.

Analisando o nível de proteínas da fase aguda e imunoglobulina G (IgG) contra *Porphyromonas gingivalis* presentes no fluido crevicular peri-implantar (PICF) e sua associação clínica com o estado inflamatório da mucosa peri-implantar, Adonogianaki et al. (1995),¹ observaram que os níveis, de IgG e proteínas da fase aguda, estavam elevadas nos sítios com inflamação quando comparados ao sítios saudáveis. Observando, também as respostas imunológicas presentes no fluido crevicular gengival (GCF) quando comparado ao PICF, mostraram similaridade na resposta observada nos sítios peri-implantares.

Hart et al. (1996)³¹ analisaram a microbiota e o pH do fluido peri-implantar das amostras provenientes de sítios acometidos pela peri-implantite e sítios peri-implantares saudáveis. Observaram, por meio de cultura em anaerobiose, a presença de *Staphylococcus aureus* e bacilos entéricos Gram-negativos. Concluíram que a peri-implantite estava associada ao baixo pH e à presença de microrganismos que não eram comuns na cavidade bucal.

Salcetti et al.(1997)⁸¹ avaliaram os níveis de mediadores inflamatórios, fatores de crescimento e a presença de microrganismos associados a implantes falidos e compararam com implantes osseointegrados saudáveis. Avaliaram 21 amostras de biofilme de pacientes que tinham implantes falidos (grupo 1) e 8 pacientes com implantes saudáveis (grupo 2), usando sonda de DNA para 40 espécies diferentes. Amostras do fluido crevicular foram colhidas e analisadas segundo a presença de "protagonistas" anabólicos para a reabsorção óssea, prostaglandina E₂ (PGE₂), interleucina-1 β (IL-1 β) e IL-6, fatores anabólicos de neoformação óssea, fator de transformação de crescimento β (TGF- β) e fatores de crescimento derivados de plaquetas

(PDGF). Embora tendências positivas fossem notadas, não observaram nenhuma diferença significativa em qualquer amostra microbiológica ou para os níveis de mediadores de inflamação nos implantes falidos quando comparados aos implantes que eram estáveis no grupo 1. Encontraram também em uma frequência muito alta o *P. nigrescens*, *P. micros*, *F. nucleatum ss vicentii* e *F. nucleatum ss nucleatum*, assim como uma elevação significativa no fluido crevicular de PGE₂, IL-1 β e PDGF nos pacientes com implantes falidos quando comparados aos implantes saudáveis. O fator de risco parece estar primariamente relacionado ao nível sistêmico e secundariamente ao nível local (implante), de acordo com as características clínicas, microbiológicas (*P. nigrescens* e *P. micros*) e bioquímicas (PGE₂ e IL-1 β). Além disso, encontraram uma contagem de *P. nigrescens* e *P. micros* que foi correlacionada com as concentrações de PGE₂.

7.3) Dentes como reservatórios de periodontopatógenos

A microbiota presente nos sulcos peri-implantares em pacientes parcialmente edentados parece ser composta pelos mesmos microrganismos presentes junto aos dentes remanescentes (Apse et al. 1989;³ Quirynen & Listgarten, 1990;⁷² Dharmar et al. 1994;¹⁷ Mombelli et al. 1995;⁶² Papaioannou et al. 1996;⁷⁰ Quirynen et al. 1996;⁷⁴ Danser et al. 1997;¹⁵ Gouvoussis et al. 1997;²⁸ Hultin et al. 1998;³⁴ Keller et al. 1998).⁴⁴

Estudos longitudinais realizados em conectores protéticos de implantes ITI e Bränemark, em pacientes parcialmente edentados, mostraram que a microbiota presente nesses conectores é similar à encontrada nos dentes remanescentes, evidenciando assim que a macroestrutura do implante têm pouca influência nesse aspecto (Mombelli et al. 1995;⁶² Leonhardt et al. 1993).⁵¹

Nesta parte da revista de literatura, relatar-se-ão os trabalhos que analisaram a microbiota em pacientes edentados parciais portadores de implantes osseointegrados e às compararam à microbiota presente nos dentes remanescentes (edentados parciais) com e sem saúde periodontal.

Utilizando métodos clínicos, bioquímicos e microbiológicos, Apse et al.(1989)³ analisaram o fluido crevicular de 15 pacientes edentados parciais (19 sítios periodontais e 28 peri-implantares) e 6 pacientes edêntulos (13 sítios peri-implantares). Diferenças nos parâmetros clínicos foram observadas em implantes que apresentavam menor quantidade de tecido queratinizado e maior profundidade de sondagem. Mostraram, também, que não havia diferença entre o fluido crevicular gengival e peri-implantar, nos mesmos indivíduos. No aspecto microbiológico, diferenças importantes foram encontradas entre pacientes edentados parciais e totais. Sugeriram que pacientes edentados parciais que apresentassem bolsas periodontais poderiam abrigar uma grande variedades de periodontopatógenos, contribuindo assim para a contaminação do implante.

George et al.(1994)²⁷ ratificaram os dados de Apse et al.(1989),³ mostrando, por meio de aglutinação de látex, que pacientes parcialmente edentados que tinham implantes osseointegrados apresentavam com maior frequência *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* que pacientes edêntulos. Mostraram, também, que a prevalência desses microrganismos em implantes osseointegrados de pacientes edentados parciais eram maiores em implantes presentes na cavidade bucal há 3 ou 4 anos quando comparados aos presentes há 1 ou 2 anos.

Mombelli et al.(1995)⁶² determinaram a presença de periodontopatógenos na microbiota da região peri-implantar em pacientes que haviam recebido

tratamento periodontal. Avaliaram implantes osseointegrados que estavam expostos na cavidade bucal por um período de 3 a 6 meses. Amostras microbiológicas subgingivais foram obtidas junto a bolsas periodontais remanescentes de 10 pacientes antes da colocação de implantes ITI® e em 10 pacientes antes da colocação dos conectores em implantes Bränemark®. As amostras foram cultivadas em condições de anaerobiose. Quatro pacientes foram positivos para *P. gingivalis*, 13 para *P. intermedia*, 2 para *Actinobacillus actinomycescomitans*, 16 para *Fusobacterium* sp., 7 para *C. rectus* e 12 para espiroquetas. Após a exposição dos implantes osseointegrados na cavidade bucal por 3 e 6 meses, uma amostra foi obtida junto a cada sulco peri-implantar. A *P. gingivalis* foi encontrada em 2 pacientes após 3 e 6 meses. Seis amostras microbiológicas foram positivas para a *P. intermedia* após 3 meses e 7 após 6 meses. O *Fusobacterium* estava presente em 13 sítios após 3 meses e positiva para 12 amostras após 6 meses. Quatro pacientes mostraram evidência para o *C. rectus* após 3 meses e 5 após 6 meses. Nenhum dos implantes foi colonizado por *Aa*. Distribuição similar foi encontrada para os dois tipos de implantes. Observaram uma alta prevalência de patógenos periodontais na cavidade bucal de pacientes periodontais que receberam implantes osseointegrados, sugerindo que microrganismos periodontopatogênicos originados da placa subgingival podem colonizar o sulco peri-implantar.

Kohavi et al. (1994)⁴⁶ por meio de cultura, mostraram que não havia diferença significativa entre a microbiota presente em dentes e implantes com saúde periodontal e peri-implantar, respectivamente, mas notaram que a frequência de *Actinobacillus actinomycescomitans* e *Actinomyces viscosus*

no biofilme supragengival foi maior nos dentes que nos implantes (92 vs. 57% e 90 vs. 73%, respectivamente). Demonstraram, também, que a patogenicidade do biofilme depende, dentre outros fatores, da especificidade da composição bacteriana do biofilme bacteriano supra juntamente com a formação da película adquirida, evidenciando assim a diferença entre a adsorção bacteriana entre dente e implante.

Para testar a hipótese de que o dente pode ser um reservatório de microrganismos periodontopatogênicos, Papaioannou et al. (1996)⁷⁰ avaliaram amostras microbiológicas de 6 pacientes que possuíam implantes osseointegrados (3 pacientes com periodontite avançada de adulto e 3 com periodontite refratária) utilizando sondas de DNA. Observaram diferenças marcantes entre os dois grupos em relação à microbiota subgengival. Mostraram, também, que em bolsas periodontais e peri-implantares com mesma profundidade de sondagem havia uma grande similaridade na composição das microbiotas.

Sabe-se que mudanças nas condições ecológicas, podem promover uma multiplicação de periodontopatógenos e afetar a interação hospedeiro-parasita. A presença de periodontopatógenos, ainda remanescentes em bolsa periodontais (ou "reservatórios") que foram ou não tratadas periodontalmente poderia levar pacientes portadores de próteses implanto-suportadas à desenvolverem uma peri-implantite.

Tomando esta linha de raciocínio, Gouvoussis et al.(1997)²⁸ investigaram 25 sítios (dentes e implantes) em nove pacientes que estavam ou estariam sob tratamento periodontal. Analisaram a presença de periodontopatógenos usando sondas de DNA para *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas*

gingivalis, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* e *Campylobacter rectus*. Observaram que 5 dos 9 pacientes apresentavam a probabilidade de transmissibilidade de microrganismos do dente para os implantes, por apresentarem um elevado número de periodontopatógenos na placa subgengival. Concluíram que os pacientes investigados apresentavam significativamente maior risco de transmissão de microrganismos do dente para o implante.

Nesse ínterim, Quirynen et al. (1996)⁷⁴ utilizando microscópio de contraste de fase, avaliaram a transmissibilidade e a importância de dois fatores: localização dos dentes em relação aos implantes e condição periodontal da dentição remanescente. Dividiram os 159 pacientes parcialmente edentados em 3 grupos: periodontalmente saudáveis, com periodontite crônica e com periodontite refratária. Observaram maior prevalência de espiroquetas na microbiota peri-implantar quando os dentes e implantes encontravam-se na mesma arcada e que sulcos $\geq 4\text{mm}$ ao redor de implantes apresentavam um aumento significativo na proporção de espiroquetas e bastonetes móveis quando comparadas a sulcos ao redor de dentes dos 3 grupos.

Danser et al.(1997)¹⁵ investigaram a presença de periodontopatógenos nas mucosas bucais de pacientes edentados totais com história passada de doença periodontal. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* não foram encontrados. Sulcos peri-implantares $\geq 5\text{mm}$ foram positivos para *Prevotella intermedia*. Todos os pacientes apresentavam, em pequenas proporções, *Fusobacterium* sp., *Peptostreptococcus* sp. e *Prevotella* sp. *Actinomyces odontolyticus*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*,

Pseudomonas sp. e enterobactérias foram detectadas com menor frequência ao contrário de Hart et al. (1996).³¹

Esses resultados indicam que a microbiota, de pacientes edêntulos com história de doença periodontal e que têm implantes osseointegrados, assemelha-se à microbiota de pacientes periodontalmente saudáveis ou com gengivite. Esses dados ainda sugerem que a exodontia da dentição natural, provavelmente, implica na não detecção do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis*.

Além das bolsas periodontais, alguns autores analisaram também, a influência dos *microgaps* ou fendas entre os conectores protéticos e implantes osseointegrados e o tipo de prótese implanto-suportada: cimentada ou parafusada.

Quirynen & Listgarten (1990),⁷² utilizando microscópio de contraste de fase, compararam a microbiota presente no sulco peri-implantar e gengival, em pacientes edentados totais ou parciais. Nos 24 pacientes parcialmente edêntulos, não observaram diferenças na morfologia da microbiota entre implantes e dentes na mesma arcada. A porcentagem de cocos, bacilos móveis e espiroquetas para implantes e dentes foram de 65,8; 2,3; 3,1 e 55,6; 4,9; 3,6%, respectivamente, sendo as porcentagens restantes formadas por outros morfotipos bacterianos.

Keller et al.(1998)⁴⁴ compararam os achados clínicos e microbiológicos de sítios peri-implantares com próteses parafusadas ou cimentadas e as compararam com a microbiota da peça protética que os implantes suportavam. Avaliaram 15 pacientes parcialmente edentados com implantes ITI® e respectivos conectores protéticos. Amostras microbiológicas foram obtidas junto

a bolsa periodontal com maior profundidade em cada quadrante, do sulco peri-implantar e da superfície interna das próteses implanto-suportadas. Cinco pacientes que apresentavam tanto estruturas parafusadas (S) quanto cimentadas (C) apresentaram contagem de microrganismos significativamente maior nos sulcos peri-implantares para o grupo C do que para o S.

Além disso, observaram alta proporção de cocos e ausência de espiroquetas grandes no grupo S em microscopia de campo escuro. Dos 15 pacientes, somente 10% das amostras obtidas junto a bolsa periodontal e apenas uma amostra peri-implantar era positiva ao *Porphyromonas gingivalis*. *Prevotella intermedia* foi detectada em 33% das amostras de bolsas periodontais e 30% dos sulcos peri-implantares. *Fusobacterium nucleatum* foi encontrado em 58% das amostras de bolsas periodontais e 50% das amostras dos sulcos peri-implantares. O *Actinobacillus actinomycetemcomitans* só foi detectado em uma amostra interna de uma estrutura protética. A análise de regressão linear mostrou uma correlação significativa entre a prevalência de microrganismos nas amostras peri-implantares do grupo S com as coletadas na superfície interna da estrutura da prótese. Também, encontraram correlação entre a frequência de microrganismos das amostras dentais, das peri-implantares do grupo S e as amostras da superfície interna da prótese. Isso sugere que os implantes sofrem a colonização pelos microrganismos presentes nos dentes remanescentes em pacientes parcialmente edentados e que a superfície interna da prótese pode servir como reservatório de microrganismos.

Além dos parâmetros microbiológicos, Dharmar et al.(1994)¹⁷ e Hultin et al. (1998)³⁴ utilizaram, também, testes enzimáticos para detecção da tripsina e da eslatase em pacientes parcialmente edentados com implantes. Dharmar et

al. (1994)¹⁷ comparam a microbiota e a atividade de uma enzima semelhante à tripsina no sulco peri-implantar e gengival. Utilizando um *kit* denominado de Periocheck, observaram que a atividade da enzima aumentava proporcionalmente com o aumento da profundidade de sondagem, tanto em pacientes edentados totais quanto nos edentados parciais. A proporção de espiroquetas era maior nos sítios com profundidade de sondagem entre 3 e 4mm em pacientes edentados parciais. Nos pacientes edêntulos não foi observada a presença de espiroquetas.

Hultin et al. (1998)³⁴ analisando a microbiota e a atividade da elastase presente no fluido crevicular em dentes e implantes de pacientes parcialmente edêntulos e implantes de pacientes edêntulos, observaram que a atividade da elastase era maior nos implantes de pacientes parcialmente edêntulos.

7.4) Peri-implantite induzida por ligadura em animais e acúmulo de biofilme

O papel de microrganismos no desenvolvimento da patologia peri-implantar tem sido investigada em animais. Ligaduras, juntamente com a cessação dos procedimentos de higienizações bucais, têm sido usados para promover o acúmulo de biofilme bacteriano em macacos (Akagawa et al. 1993;² Shou et al. 1993;⁸³ Warrer et al., 1995;⁹⁸ Shou et al. 1996;⁸⁴ Hanisch et al. 1997;³⁰ Eke et al. 1998),¹⁸ em cães (Saito et al. 1997;⁸⁰ Tillmanns et al. 1998).⁹⁶

Segundo Ellen (1998)²⁰, os modelos de periodontite e peri-implantite induzidos por ligadura têm sido usados por diversas razões: confirmar a seqüência de alterações na composição bacteriana antes da ocorrência de lesões destrutivas; confirmar o efeito exacerbador da *Porphyromonas gingivalis* quando super-infectante na microbiota periodontal; testar a importância da infecção experimental e trauma oclusal (Isidor, 1997;³⁸ Hurzeler et al. 1998)³⁵ na

progressão das lesões periodontais e prover lesões reprodutíveis que possam ser tratadas de acordo com vários protocolos: antimicrobianos, antibióticos, cirúrgicos, RTG e associações (Persson et al. 1996).⁷¹ Sob esses aspectos realizar-se-á a revista de literatura.

Utilizando ligaduras em implantes cerâmicos de safira, Akagawa et al. (1993),² induziram peri-implantite em 9 macacos. Quatro implantes foram inseridos após um período de 3 meses de cicatrização dos alvéolos nas regiões correspondentes ao incisivo lateral e primeiro molar superior e na mandíbula, na região de segundo pré-molar e primeiro molar. Após um mês a supraestrutura foi colocada e iniciou-se um regime de controle químico do biofilme por 3 meses. Decorrido esse período, as arcadas superior e inferior de um mesmo lado receberam ligaduras (dente pilar, implante e dente não pilar), enquanto, o outro lado (arcadas superior e inferior) manteve-se sob controle químico com clorexidina. Observaram o aumento de espiroquetas e bastonetes móveis nos sítios que receberam ligaduras, entretanto não observaram diferenças entre a microbiota peri-implantar e gengival.

Hanisch et al. (1997)³⁰ observaram a microbiota presente na peri-implantite induzida por ligadura em 4 macacos, analisando 32 implantes revestidos com hidroxiapatita (HA). Após inserção de dois implantes, bilateralmente, na mandíbula e maxila, decorridos o período de osseointegração, os implantes receberam ligaduras. Índices periodontais e amostras de biofilme foram obtidos, nos períodos de 5 e 10 meses e após a remoção das ligaduras. Os índices de placa, gengival e sangramento à sondagem aumentaram durante a permanência das ligaduras. A profundidade de sondagem e perda de inserção, também, aumentaram nesse período.

Observaram também a presença de cocos Gram-positivos no tempo 0; após as ligaduras encontravam uma grande proporção de bastonetes anaeróbios Gram-negativos, predominantemente *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium* sp. e estreptococos beta-hemolíticos. Não observaram grandes mudanças na microbiota após a remoção das ligaduras.

Shou et al. (1996)⁸⁴ estudaram a microbiota associada à peri-implantite induzida por ligadura em implantes, dentes anquilosados e sem anquiose em macacos. Utilizando microscópio de contraste de fase e cultura, observaram que a microbiota, após a colocação das ligaduras, era predominantemente de bastonetes móveis, bastonetes Gram-negativos, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* nos três grupos de sítios estudados.

Eke et al.(1998)¹⁸ induziram, por meio de ligaduras, periodontite e peri-implantite em macacos. Utilizaram dois tipos de implantes: o implante de forma cilíndrica e de placa, com a prótese fixada após 12 meses e o dente antagonista à essas próteses recebendo ligadura por 6 meses. Amostras do biofilme foram coletadas nos períodos: 0, 1, 2, 3 e 6 meses após ligadura. As amostras foram analisadas em microscópio de campo escuro e também cultivadas em meio não seletivo. Microrganismos periodontopatogênicos foram encontrados associados a ambos os tipos de implantes. Os níveis de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* eram maiores nos sítios com periodontite induzida. O nível de espiroquetas era maior em sítios peri-implantares quando comparados a sítios com periodontite após 6 meses, reduzindo-se no decorrer do período. *Porphyromonas* sp. não foram detectadas nos sítios peri-implantares. Concluíram que a microbiota associada com a progressão da peri-implantite e periodontite induzidas por ligadura em edentados parciais são similares.

Saito et al. (1998)⁸⁰ valendo-se do acúmulo de biofilme em implantes de titânio comercialmente puro (Ticp) e implantes revestidos de hidroxiapatita, em cães, observaram clínica e microbiologicamente os implantes nos períodos 0, 90 e 180 dias. Profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e índice de placa aumentaram no período de 0 a 90 dias, estabilizando-se no período de 180 dias; os implantes tinham um índice maior para sangramento à sondagem quando comparado aos dentes. No período de 180 dias a *Porphyromonas gingivalis* predominava e o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não foi isolado.

Tillmanns et al. (1998)⁹⁶ induziram, por meio de ligaduras, peri-implantite em 85 implantes em 14 cães divididos em 3 superfícies: implantes do tipo rosqueável com superfície polida (Ticp), implantes do tipo cilindro com superfície revestida com titânio plasma *spray* (TPS) e com hidroxiapatita (HA) nos períodos de 3 e 6 meses. Utilizaram radiografias padronizadas, cortes histológicos sem descalcificação e análise microbiológica com sondas de DNA para *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. A análise microbiológica não constatou claramente nenhuma diferença segundo os três tipos de superfície. Não houve diferença histomorfométrica entre os 3 tipos de superfícies de implantes (exceção a superfície TPS que apresentou um aumento de perda óssea vertical no período de 6 meses). O nível de inserção clínica mostrou ser, como parâmetro, sensível para a detecção de mudanças histológicas. Observaram uma diminuição da espessura da camada de HA dos implantes com o avanço da peri-implantite, porém concluíram que todas as superfícies foram igualmente suscetíveis à peri-implantite.

PROPOSIÇÃO

8 Proposição

"Identificar, por meio de culturas, os microrganismos presentes na peri-implantite induzida por ligadura, em cães, em implantes osseointegrados, com diferentes superfícies de recobrimento e se há diferenças quantitativas e qualitativas entre as várias superfícies de implantes nos diferentes períodos avaliados".

MATERIAL E MÉTODO

9 Material e método

9.1 - Animais e cuidados

Para a realização desta pesquisa foram utilizados seis cães adultos machos de raça indefinida, com boas condições de saúde geral, pesando, em média, 17 Kg. Os animais encontravam-se numa faixa etária de 1 a 2 anos e receberam iguais cuidados, incluindo dieta à base de ração animal, higiene corporal, tratamento profilático de vacinações (anti-rábica, cinomose, parvovirose) e exame bucal clínico e radiográfico para observação da dentição e detecção de periodontite. Os cães utilizados neste estudo estavam livres de sinais clínicos e radiográficos de periodontite.

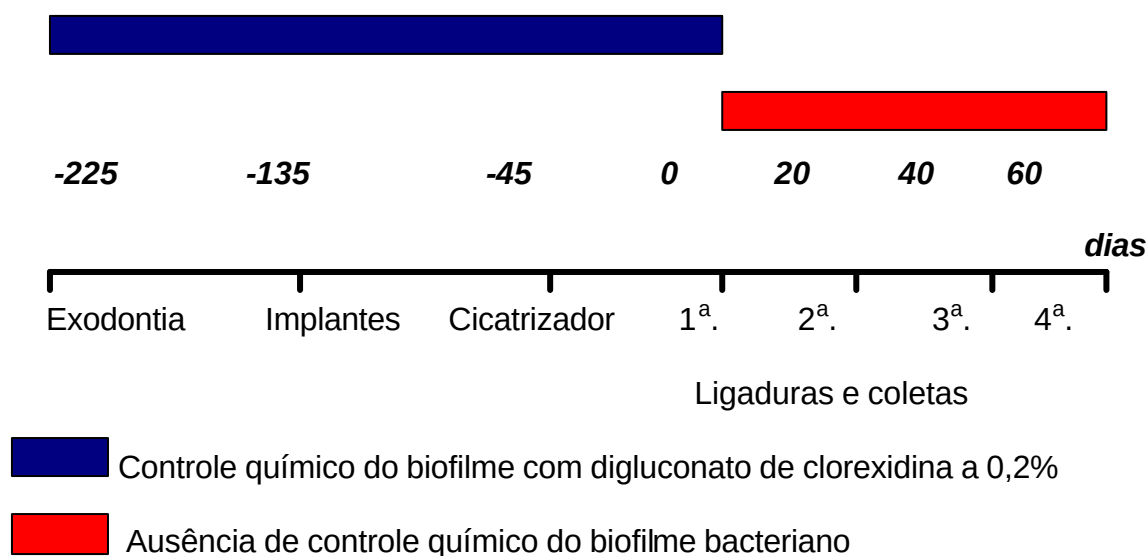
Previamente aos procedimentos cirúrgicos, os animais, em jejum de 12 horas, recebiam 1mL de sulfato de atropina intradérmico (*Sulfato de Atropina 0,5mg, Ariston Inds. Química e Farms. LTDA, São Paulo, Brasil*), como medicação pré-anestésica para reduzir a salivação e a secreção do trato respiratório e para bloquear o reflexo inibitório vagal no coração durante a indução da anestesia (restabelecimento da frequência cardíaca e pressão arterial). Logo após, os cães recebiam uma injeção endovenosa de cloridrato de clorpromazina (*Amplictil 25mg, Rhodia Farma LTDA, São Paulo, Brasil*) como indutor pré-anestésico, na proporção de 0,2mL/Kg e submetidos a anestesia geral, por injeção endovenosa de Tiopental sódico (*ABBOTT Laboratórios do Brasil Ltda, São Paulo, Brasil*) na concentração de 20 mg/mL e na proporção de 0,5mL/Kg, divididas em dose inicial e doses de manutenção.

Os animais eram mantidos com soro fisiológico endovenoso durante todo o ato cirúrgico, possibilitando a manutenção anestésica, a hidratação e a medicação endovenosa quando necessária.

A anestesia intrabucal foi realizada pela infiltração local de Scandicaína a 2% Especial (*Spécialités Sptodont, Sain – Maur, França*) visando hemostasia .

Imediatamente após os atos cirúrgicos, os animais eram medicados com Frutoplex LN (*Marjan Indústria e Comércio Ltda, São Paulo*), 10mL protetor hepático aplicado por via endovenosa; Pentabiótico Veterinário (*Fort Dodge Saúde Animal LTDA, Campinas, SP, Brasil*), uma combinação de benzilpenicilina potássica e benzilpenicilina sódica, aplicada por via intramuscular na proporção de 0,1mL/Kg (24.000UI/Kg) administrado até a fase de colocação dos implantes; Magnopyrol (*ABBOTT Laboratórios do Brasil Ltda, São Paulo*), 2 mL de analgésico aplicado por via intramuscular. Os cães eram mantidos com dieta líquida e pastosa e rigoroso controle de placa por meio de escovação dos dentes e cicatrizadores com gel de digluconato de clorexidina a 0,2% (Farmácia de Manipulação da Faculdade de Farmácia da UNESP-Campus de Araraquara), diariamente.

9.2 - Período de execução da metodologia



9.3 - Procedimentos clínicos e cirúrgicos

9.3.1 - Exodontia

Foram realizadas duas incisões sulculares (face vestibular e lingual), bilateralmente, com auxílio de um cabo de bisturi Bard Parker e lâmina nº 15 (FIGURAS 1 e 2), estendendo-se do 1º pré-molar ao 1º molar inferior, e rebatido um retalho mucoperiostal, utilizando-se uma espátula nº 7 (Duflex, Rio de Janeiro), a fim de expor a tábua óssea vestibular e lingual (FIGURA 3). Após a hemisseccão na área de furca do 2º, 3º e 4º pré-molares (1º pré-molar - uniradiculado - FIGURA 4), com uso de broca tronco-cônica carbide (KG Sorensen, São Paulo), em alta velocidade (FIGURA 5), sob irrigação com soro fisiológico, os quatro pré-molares foram extraídos com alavancas e fórceps infantis (Quinelato) (FIGURAS 6 e 7).



FIGURA 1- Aspecto inicial



FIGURA 2 - Incisão e divulsão



FIGURA 3 - Retalho mucoperiostal



FIGURA 4 - Exodontia do 1º pré-molar

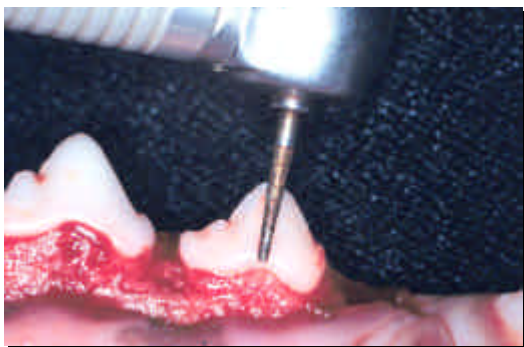


FIGURA 5 - Odontossecção



FIGURA 6 - Luxação dos pré-molares

Subseqüentemente eram removidos o tecido mole e os fragmentos residuais do interior do alvéolo (FIGURAS 7, 8 e 9), irrigação com soro fisiológico, observação radiográfica de possíveis fragmentos de dente, coaptação das bordas do retalho e sutura por meio de pontos simples e interrompidos com fio de seda Ethicon 4.0 Atralog (*Johnson & Johnson, São Paulo, Brasil*). O mesmo foi realizado com os dentes antagonistas (pré-molares superiores), eliminando assim a possibilidade do contato oclusal influenciar no estudo.

FIGURA 7 - Exodontia da raiz mesial do 2º
pré-molarFIGURA 8 - Vista oclusal do rebordo
edentado

FIGURA 9 - Dentes já removidos.

9.3.2 - Implantes

Foram utilizados 36 implantes osseointegrados de diferentes marcas comerciais e superfícies, sendo 9 de cada superfície, conforme o Quadro 1.

Quadro 1 - Distribuição dos implantes osseointegrados segundo a marca comercial e o tipo de superfície

Implante–Marca Comercial	Superfície de revestimento	Dimensões (diâmetro/ comprimento)
A) 3i Implant Innovations (<i>Palm Beach Gardens, FL, USA</i>)	titânio comercialmente puro (Ticp)	3,75 x 10,0mm
B) ITI (<i>Straumann AG, Waldenburg, Switzerland</i>)	plasma spray de titânio (TPS)	4,1 x 10,0mm
C) Calcitek (<i>Sulzer Medica, CA, USA</i>)	hidroxiapatita cristalina MP1 (HA)	3,75 x 10,0mm
D) 3i Implant Innovations (<i>Palm Beach Gardens, FL, USA</i>)	Híbrido, pescoço polido corpo revestido c/ ataque ácido - H ₂ SO ₄ / HCL (SAC.)	3,75 x 10,0mm

A utilização de diferentes marcas comerciais de implantes osseointegrados foi necessária pois não se encontrou uma empresa que dispusesse de implantes com as diferentes superfícies utilizadas nesse estudo. Logo utilizou-se implantes do tipo rosqueáveis; já quanto à utilização do implante da marca comercial ITI[®], realizou-se uma modificação recomendada pelo próprio fabricante para que o mesmo fosse inserido de maneira submersa

(2 estágios cirúrgicos), procurando assim diminuir as diferenças entre as macroestruturas.

9.3.3 - Colocação dos implantes

Após um período de 90 dias, na área do rebordo alveolar inferior, correspondente aos elementos dentários extraídos, foi rebatido um retalho mucoperiosteal bilateral de forma a permitir a colocação dos implantes osseointegrados (FIGURAS 10 e 11). Foram confeccionados três sítios cirúrgicos para implantes osseointegrados em cada lado da mandíbula seguindo as recomendações de cada fabricante (Quadro 1), igualmente divididos e alternados (Quadro 2).

Quadro 2: Distribuição dos diferentes tipos de implantes segundo a localização

NÚMERO CÃO	Lado direito			Lado Esquerdo		
	P1	P2	P3	P1	P2	P3
007	Ticp	SAc.	TPS	TPS	HA	SAc.
176	Ticp	TPS	HA	HA	SAc.	Ticp
291	HA	SAc.	Ticp	Ticp	TPS	HA
493	TPS	HA	SAc.	SAc.	Ticp	TPS
496	TPS	HA	SAc.	SAc.	Ticp	TPS
500	HA	SAc.	Ticp	Ticp	TPS	HA

Legenda: **A)** (Ticp)-3i Implant Innovations (Palm Beach Gardens, FL, USA);

B) (TPS)-ITI (Straumann AG, Waldenburg, Switzerland)

C) (HA)-Calcitek (Sulzer Medica, CA, USA);

D) (SAc.)- Híbrido, pescoço polido e corpo tratado com ácidos - 3i Implant Innovations (Palm Beach Gardens, FL, USA).

Os implantes foram colocados com uma distância mínima entre si de 6mm (FIGURAS 11, 12, 13 e 14) evitando assim a formação de perdas ósseas horizontais, conforme distribuição do Quadro 2. Após a colocação dos vedantes dos respectivos implantes, as bordas dos retalhos eram coaptadas e suturadas, utilizando-se de suturas interrompidas e colchoeiros horizontais, com fio de seda Ethicon 4.0 Atralog (*Johnson & Johnson, São Paulo*). A sutura foi removida após 10 dias.



FIGURA 10 - Implantes utilizados no estudo. Da esquerda para direita: TPS, HA, SAc.e Ticp.



FIGURA 11 - Rebordo 90 dias após a exodontia



FIGURA 12 - Obtenção do paralelismo



FIGURA 13 - Implantes já colocados

FIGURA 14 - Mensuração da
distância inter-implantes

9.3.4 - Colocação dos cicatrizadores

Decorridos 90 dias da implantação, foi realizada uma incisão sobre a crista óssea do rebordo alveolar de maneira a expor os implantes para a colocação dos cicatrizadores conforme cada fabricante. Radiografias foram realizadas visando verificar a adaptação dos cicatrizadores ao implante, seguida de sutura com fio de seda Ethicon 4.0 Atralog (*Johnson & Johnson, São Paulo, Brasil*).

9.3.5 - Ligaduras

Após 45 dias da colocação dos cicatrizadores, foram colocadas as ligaduras utilizando-se 20 voltas de fio de algodão ao redor da porção mais apical do cicatrizador, para facilitar e aumentar o acúmulo de biofilme bacteriano, ocasionando subsequente a peri-implantite. Os fios eram presos à mucosa peri-implantar marginal lingual por sutura interrompida* com

* **Ciancio, S. G** - Comunicação pessoal

fio de seda Ethicon 4.0 Atralog (*Johnson & Johnson, São Paulo, Brasil*), diminuindo a possibilidade de perda ou movimentação das ligaduras (FIGURAS 15 e 16). Como precaução, os animais eram examinados 2 vezes por semana, para recolocar eventuais ligaduras perdidas. Foram suspensas todas as medidas de higiene bucal.

As ligaduras eram colocadas em intervalos de 20 dias, totalizando 60 dias (FIGURAS 17, 18, 19 e 20) ou até que os implantes osseointegrados tivessem 40% de perda óssea vertical (Wetzel et al. 1999)¹⁰⁰ observada radiograficamente (FIGURAS 21, 22, 23, 24 e 25). Para efetuar-se as coletas das amostras de biofilme bacteriano do sulco peri-implantar, as ligaduras eram removidas e seguiam para o laboratório em meio para transporte, juntamente com os cones de papel. Logo após as coletas, novas ligaduras eram colocadas adicionando-se mais 20 voltas (Hickey et al. 1991).³²



FIGURA 15 - Aspecto da mucosa peri-Implantar no tempo 0

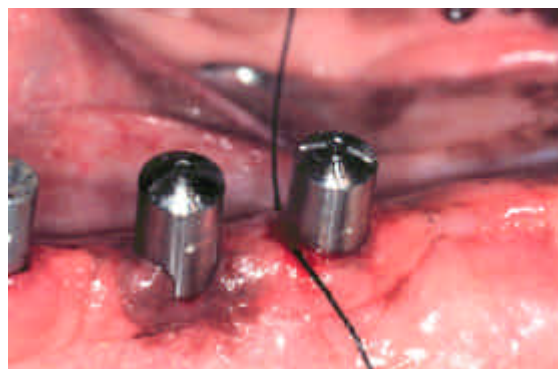


FIGURA 16 - Sutura lingual para prender a ligadura

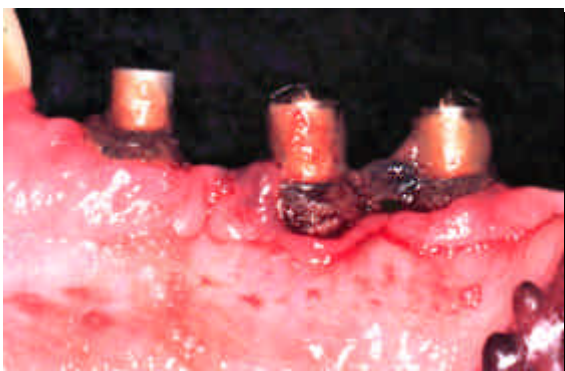


FIGURA 17 - Aspecto da mucosa peri-implantar aos 20 dias de ligadura

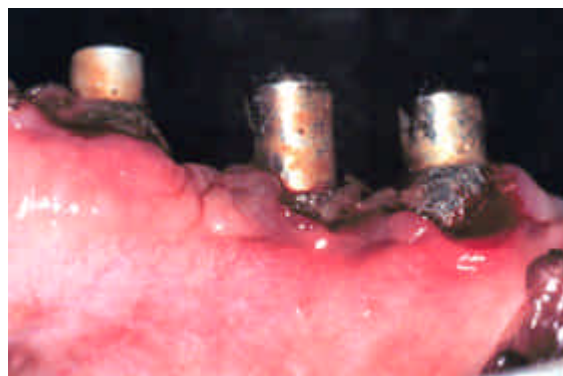


FIGURA 18 - Aspecto da mucosa peri-implantar aos 40 dias de ligadura

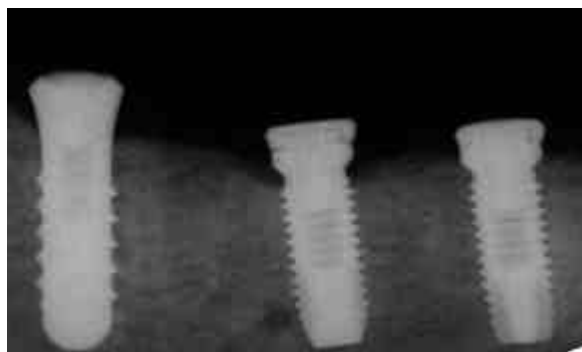


FIGURA 19 - Aspecto da mucosa peri-implantar aos 60 dias de ligadura



FIGURA 20 - Detalhe do aspecto do sulco peri-implantar aos 60 dias de ligadura

FIGURA 21 - Radiografia após 90 dias de osseointegração



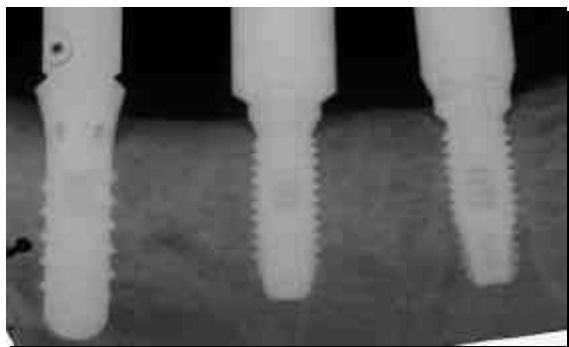


FIGURA 22 - Aspecto radiográfico no tempo 0

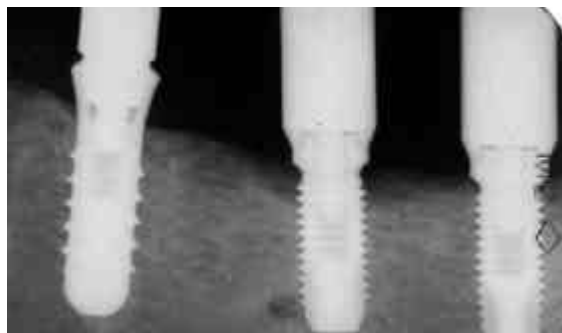


FIGURA 23 - Aspecto radiográfico aos 20 dias de ligadura

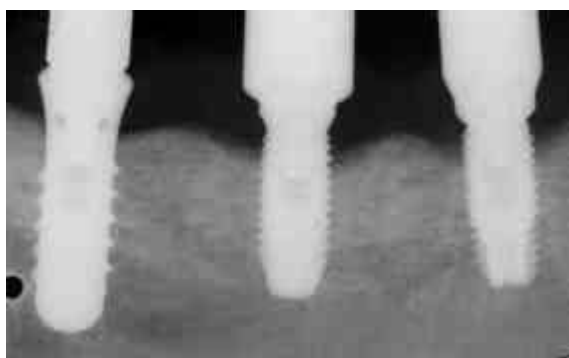


FIGURA 24 - Aspecto radiográfico aos 40 dias de ligadura

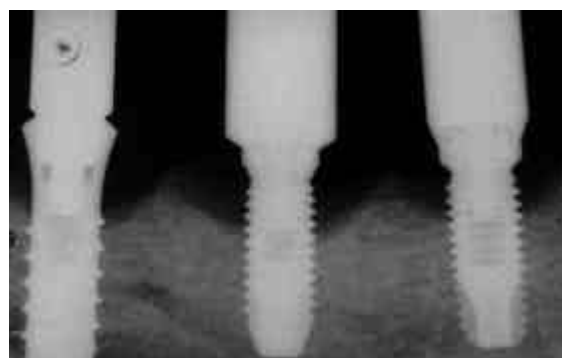


FIGURA 25 - Aspecto radiográfico aos 60 dias de ligadura

9.3.6 - Coleta das amostras do biofilme bacteriano peri-implantar

A obtenção das amostras de biofilme bacteriano peri-implantar foi realizada semelhante ao descrito por SLOTS et al. (1988).⁸⁹ Após a remoção da ligadura e do biofilme presente na porção supragengival com bolinhas de algodão e curetas de teflon, pontas de papel absorvente (Slots, 1979)⁸⁷ foram inseridas no fundo do sulco peri-implantar (FIGURAS 26 e 27). Após 20 segundos as pontas eram removidas e transferidas para um fiasco contendo 2,0mL de meio para transporte VMGA III (Möller, 1966)⁵⁷ e pérolas de vidro de

3mm de diâmetro. As amostras assim obtidas eram mantidas à temperatura ambiente e processadas no prazo máximo de 48 horas. Além do cone de papel, o fio de algodão da ligadura, também serviu como amostra para cultura (FIGURAS 28 e 29).

As amostras subgengivais eram coletadas na região interproximal, mesial ou distal, do conector protético, segundo a disposição ordenada dos implantes, já que as áreas vestibular e lingual eram mais suscetíveis à retração da mucosa peri-implantar. Ao todo foram 139 amostras, uma vez que 5 implantes não receberam ligaduras no tempo 60 dias por terem perdido 40% de osso alveolar. As amostras foram divididas em quatro períodos, coletadas sempre com a troca das ligaduras. O primeiro período da coleta foi no primeiro dia imediatamente antes da colocação da ligadura; o segundo, 20 dias após a colocação das ligaduras; o terceiro 40 dias após a colocação da primeira ligadura e a última coleta 60 dias após a colocação da primeira ligadura.

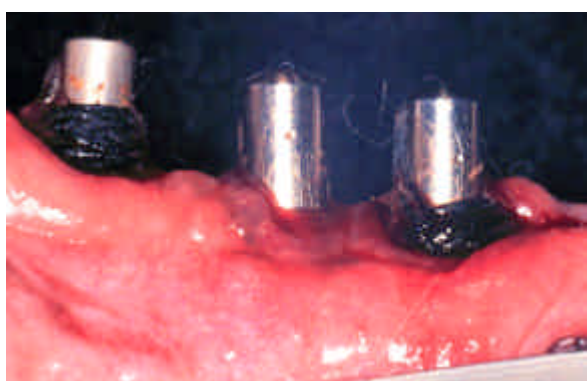


FIGURA 26 - Aspecto da região após remoção da ligadura e biofilme bacteriano.

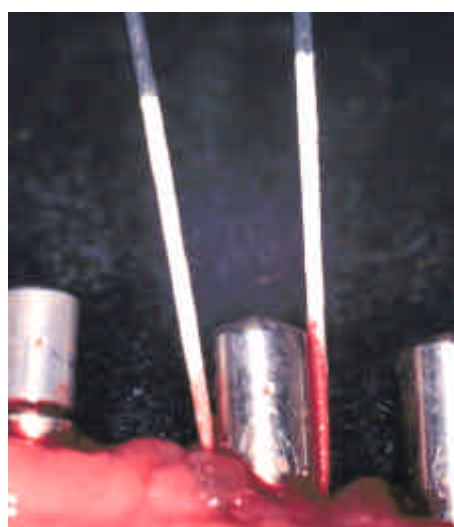


FIGURA 27 - Obtenção das amostras microbiológicas



FIGURA 28 - Remoção da ligadura



FIGURA 29 - Meio para transporte

9.4 - Cultura e identificação microbiana

As amostras foram homogeneizadas em agitador de tubos (Phoenix) por 60 segundos e diluídas entre 10^{-1} e 10^{-6} em água peptonada para avaliação semi quantitativa de UFC/ml e obtenção de colônias isoladas para identificação (qualitativa) de cepas isoladas. Alíquotas de 0,1 mL das diluições foram semeadas em placas de meio não-seletivo Ágar Brucella suplementado com sangue, hemina e menadione (ABS) para determinar a composição da microbiota cultivável predominante incluindo *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella* sp., *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus micros*, bastonetes anaeróbios pigmentados, *Capnocytophaga* sp., *Streptococcus* β -hemolítico, *Campylobacter rectus*. O meio seletivo ágar soja triptcaseína-soro-bacitracina-vancomicina (TSBV) também foi utilizada para quantificar a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Candida* sp. e bastonetes entéricos.

As placas de ABS eram incubadas sob condições de anaerobiose em jarras contendo envelopes geradores de anaerobiose Anaerobac (Probac) durante o período de 7-10 dias a 37° C. As placas de Ágar

TBSV foram incubadas em jaras contendo envelopes geradores CO₂ Capneibac (Probac), por 3-4 dias a 37⁰ C.

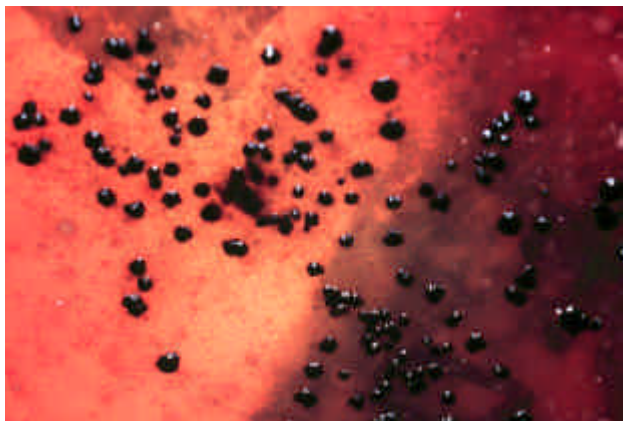


FIGURA 30 - Placa com crescimento de colônias pigmentadas de negro

Após o período de incubação, as placas (FIGURA 30) eram analisadas por meio de estereomicroscópio para caracterização morfológica e contagem das unidades formadoras de colônia. A identificação presuntiva dos microrganismos isolados seguiu os critérios e técnicas descritos por SLOTS (1986),⁸⁸ isto é, morfologia e pigmentação das colônias, teste da catalase, fluorescência sob luz ultravioleta (360nm de comprimento de onda), fermentação de lactose (MUG test), atividade tripsina (CAAM test) e coloração pelo método de Gram. A porcentagem das espécies identificadas foi determinada pela comparação destas espécies ao total da microbiota cultivável.

9.5 Análise estatística

Os dados obtidos após identificação presuntiva dos patógenos periodontais, por meio de culturas, nas diferentes superfícies de implantes e nos diversos períodos, foram tabulados e transformados de porcentagem, para valores de número de microrganismos (UFCx10⁶).

Graficamente, verificou-se que os dados obtidos não ajustavam-se à distribuição normal, o que possibilitou a utilização de método não-paramétrico de análise. Logo, foi utilizada a análise de variância de **Kruskal-Wallis**, com $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

10. Resultados

Visando ordenar e facilitar a compreensão dos resultados, a análise dos mesmos será dividida segundo à detecção de microrganismos cultiváveis e contagem total de microrganismos, em unidades formadoras de colônia (UFCx10⁶) para os diversos microrganismos avaliados (Quadro 3).

Quadro 3. Microrganismos pesquisados durante o estudo

<i>A. actinomycetemcomitans</i>	<i>Fusobacterium</i> sp
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>
<i>Prevotella</i> sp.	<i>Streptococcus</i> beta-hemolíticos
<i>Bacteroides forsythus</i>	Bastonetes entéricos Gram-negativos
<i>Campylobacter</i> sp.	<i>Eikenella corrodens</i>.
<i>Capnocytophaga</i> sp.	<i>Candida</i> sp.

Neste estudo não foi detectado, em nenhum período, o *Aa.*, *Bacteroides forsythus*, *Capnocytophaga* sp. *Peptostreptococcus micros*, bastonetes entéricos Gram-negativos e *Eikenella corrodens* (Quadro 4).

Campylobacter sp., não foi isolado no período 0; entretanto nos períodos de 20, 40 e 60 dias foi detectado em respectivamente 4 (2 Ticp, 1 TPS e 1 SAc.), 6 (4 Ticp, 1 TPS e 1 SAc.) e 3 (1 Ticp, 1 TPS e 1 SAc.) implantes. O microrganismo do gênero *Candida* somente foi isolado em 6 implantes (2 Ticp, 1 TPS, 2 HA e 1 SAc.) no período de 20 dias.

Quadro 4 - Número de amostras positivas para a microbiota cultivável nos tempos 0, 20, 40 e 60 dias para cada superfície de implante.

MICRORGANISMO	PERÍODO (DIAS)															
	0				20				40				60			
	Ticp	TPS	HA	SAc.	Ticp	TPS	HA	SAc.	Ticp	TPS	HA	SAc.	Ticp ⁺	TPS	HA ⁺⁺	SAc. ⁺⁺⁺
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>P. gingivalis</i>	0	0	0	0	4	2	4	2	4	2	4	2	2	2	3	2
<i>Prevotella</i> sp.	2	0	2	1	9	9	9	9	9	9	9	9	7	9	8	7
<i>Campylobacter</i> sp.	0	0	0	0	2	1	0	1	4	1	0	1	1	1	0	1
<i>Capnocytophaga</i> sp.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Fusobacterium</i> sp.	2	0	3	0	6	7	6	5	6	8	7	6	5	7	7	6
<i>Peptostreptococcus micros</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bastonetes entéricos Gram -	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Streptococcus</i> beta-hemolíticos	3	1	3	0	7	8	7	8	6	6	6	8	6	6	6	6
<i>Eikenella corrodens</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Candida</i> sp.	0	0	0	0	2	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Bacteroides forsythus</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

O número total de implantes foi de 36 implantes (Ticp $n=9$, TPS $n=9$, HA $n=9$ e SAc. $n=9$)

+ $n=7$ implantes Ticp

++ $n=8$ implantes HA

+++ $n=7$ implantes SAc.

Contagem Total de Microrganismos (CTM)

A contagem total de microrganismos está apresentada na tabela 1.

A análise de variância por postos de **Kruskal-Wallis** não mostrou diferença estatisticamente significativa ($p>0,05$) para a CTM entre as superfícies; o mesmo acontecendo para os demais períodos (Tabela 1).

No período de 40 dias, 5 implantes, sendo 2Ticp, 2 SAc. e 1HA, não receberam mais ligaduras por estarem com mais de 40% de perda óssea observada radiograficamente; logo, no período de 60 dias, o valor das amostras para cada superfície ($n=9$) passou para 7, 7 e 8, respectivamente para o Ticp, SAc.e HA.

Tabela 1 - Distribuição das média da contagem total de microrganismos (CTM) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Superfície	Contagem Total de Microrganismos (CTM) (Expresso em Médias $\times 10^6$ UFC) segundo cada período			
	0	20	40	60 (dias)
Ticp	11,58	330,55	363,88	321,42
TPS	9,69	266,66	319,44	275,00
HA	14,16	338,88	388,88	300,00
SAc.	9,58	322,22	344,44	295,85

Análise de variância por postos de **Kruskal-Wallis**:

Tempo 0: H calculado=3,31 H crítico=10,02

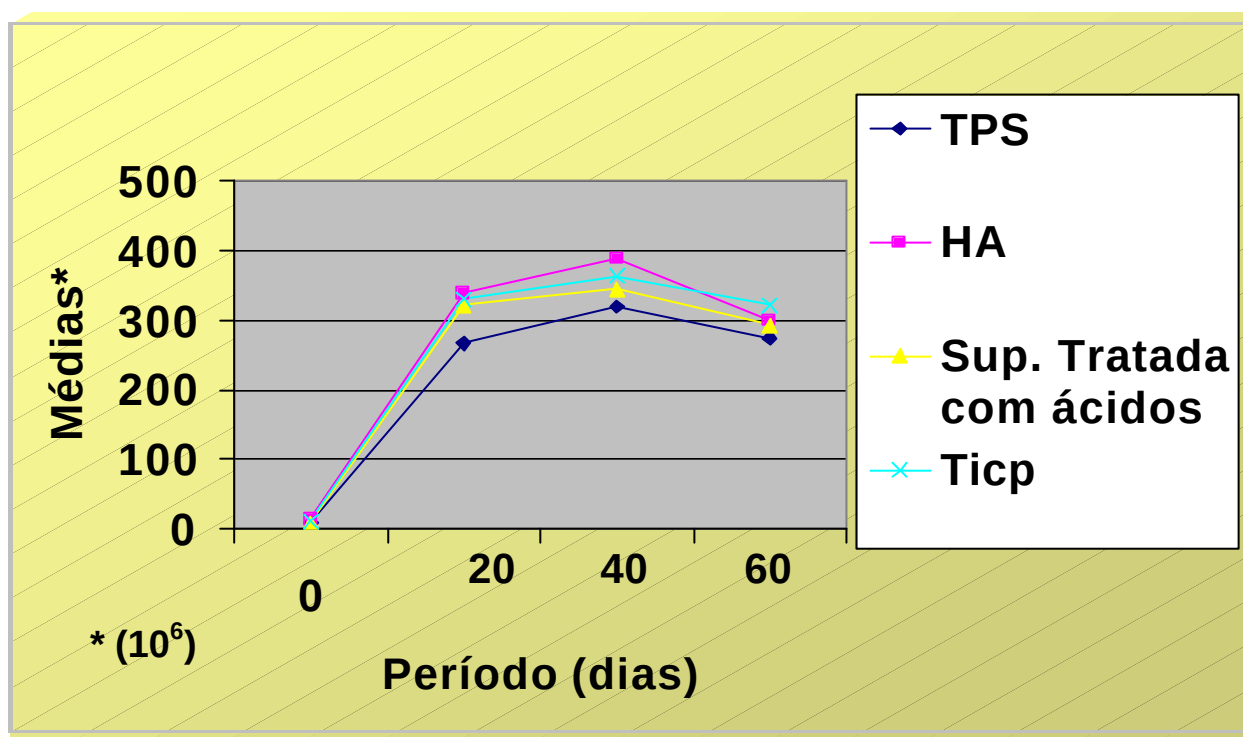
Tempo 20: H calculado=4,90 H crítico=9,72

Tempo 40: H calculado=5,46 H crítico=9,56

Tempo 60: H calculado=3,19 H crítico=9,22

Durante a análise dos dados observou-se que a CTM começa a decrescer no período de 40 dias nas diferentes superfícies, conforme Gráfico 1.

Gráfico 1 - Representação gráfica das médias (UFCx10⁶) da contagem total de microrganismos (CTM) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.



Porphyromonas gingivalis (Pg)

Os dados obtidos estão apresentados na tabela 2.

A *Pg* não foi isolado em nenhum implante no período 0. Já nos períodos de 20 e 40 dias, 12 dos 36 implantes avaliados foram colonizados pelo *Pg* sendo 4 Ticp, 4 HA 2 TPS e 2 SAc. (Tabela 2). No período e 60 dias esse número diminuiu, uma vez que dos 4 Ticp e 4 HA colonizados, 2Ticp e 1 HA,

não foram mais avaliados pois não receberam ligaduras por apresentarem 40% de perda óssea.

Nota-se que há uma tendência, similar à observada na CTM, com discreto crescimento aos 40 dias diminuindo aos 60 dias, para a evolução de colonização nas superfícies segundo os períodos avaliados (Gráfico 2). Observa-se ainda, graficamente, que a *Pg* possui uma menor afinidade às superfícies tratadas com ácidos quando comparadas às demais.

Gráfico 2 - Distribuição das médias da contagem total de *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

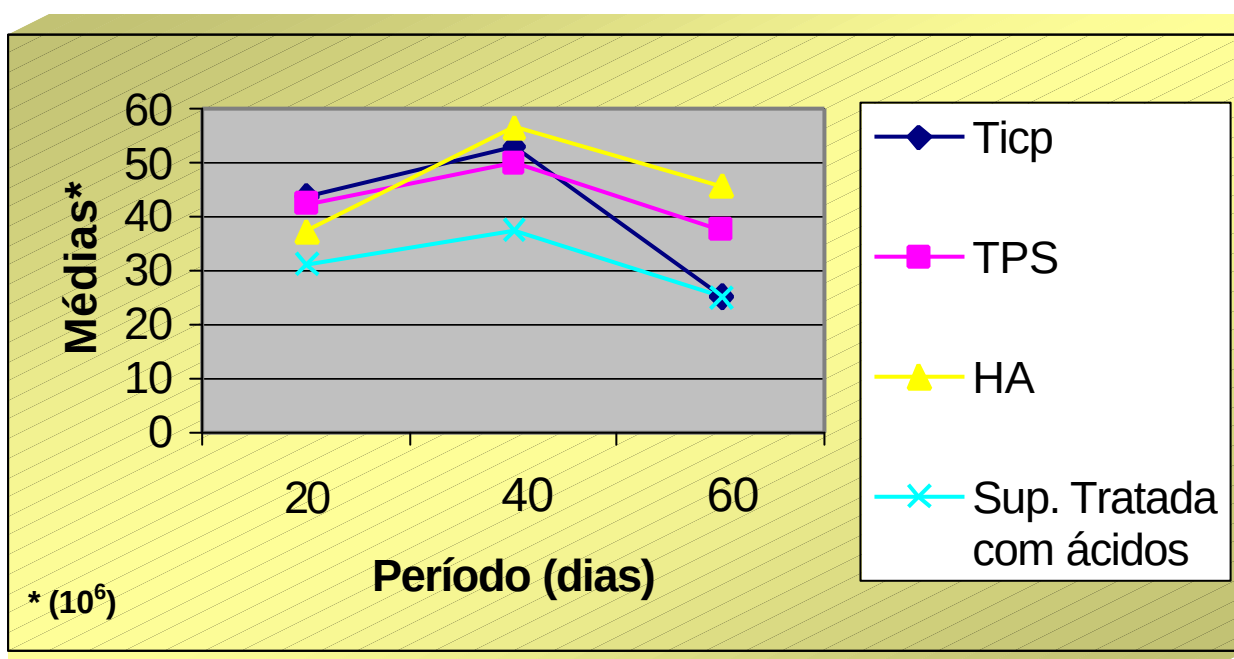


Tabela 2 - Distribuição das médias da contagem de *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Superfície	Contagem de <i>Pg</i> (Expresso em médiasX10 ⁶ UFC) segundo cada período			
	0	20	40	60 (dias)
Ticp	0	43,83	53,08	25,12
TPS	0	42,35	49,92	37,46
HA	0	37,42	56,71	45,81
SAC.	0	31,25	37,45	25,11

***Prevotella* sp.**

A *Prevotella* sp. foi detectada, no período 0, em 5 dos 36 implantes, sendo 2 Ticp, 2 HA e 1 SAC. Nos períodos 20, 40 e 60 dias todos os implantes estavam colonizados pela *Pi*.

Graficamente, nota-se que há uma tendência, similar à observada na CTM, e para a *Pg* para a evolução de colonização nas superfícies segundo os períodos avaliados (Gráfico 3).

A análise de variância por postos de **Kruskal-Wallis** não mostrou diferença estatisticamente significativa entre a quantidade de *Prevotella* sp. e as superfícies de implantes em todos os períodos avaliados (Tabela 3).

Tempo 20: H calculado=2,52 H crítico=10,14

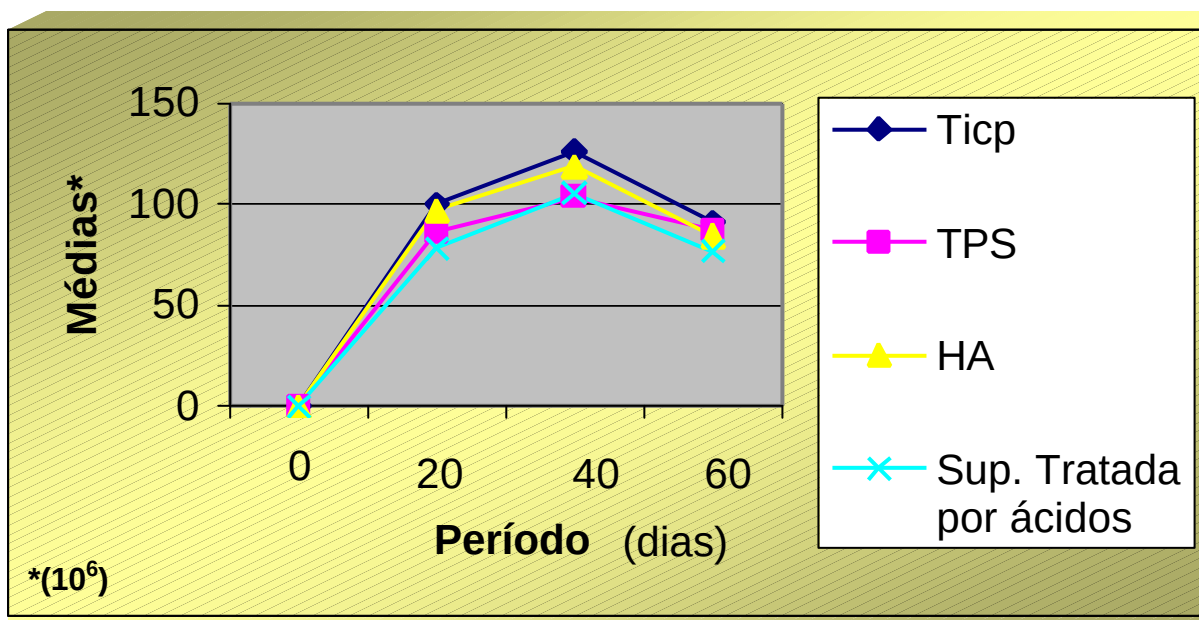
Tempo 40: H calculado=3,04 H crítico=10,04

Tempo 60: H calculado=0,60 H crítico=9,3

Tabela 3 - Distribuição das médias da contagem de *Prevotella* sp. nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Superfície	Contagem de <i>Prevotella</i> sp. (Expresso em MédiasX10 ⁶) segundo cada período			
	0	20	40	60 (dias)
Ticp	0,56	99,83	126,33	91,01
TPS	0	86,08	104,11	87,40
HA	0,08	97,12	119,30	84,39
SAc.	0,02	78,52	105,48	76,79

Gráfico 3 - representação gráfica das médias da contagem total de *Prevotella* sp. nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.



***Fusobacterium* sp**

O ***Fusobacterium* sp.** foi detectado, no período 0, em 4 dos 36 implantes, sendo 2 Ticp e 3 HA. Nos períodos 20, 40 e 60 dias 24 (6 Ticp, 7 TPS, 6 HA e 5 SAc.), 27 (6 Ticp, 8 TPS, 7 HA e 6 SAc.) e 25 (5 Ticp, 7 TPS, 7 HA e 6 SAc.) implantes, respectivamente, estavam colonizados pela *Fusobacterium* sp.

A análise de variância por postos de **Kruskal-Wallis** não mostrou diferença estatisticamente significativa entre a quantidade de *Fusobacterium* sp. e as superfícies de implantes nos períodos de 40 e 60 dias (Tabela 4).

Tabela 4 - Distribuição das médias da contagem de *Fusobacterium* sp. nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.

Superfície	Contagem de <i>Fusobacterium</i> sp (Expresso em MédiasX10 ⁶ UFC) segundo cada período			
	0	20	40	60 (dias)
Ticp	0,08	16,05	12,83	11,72
TPS	0	9,98	14,72	12,78
HA	0,19	17,73	19,94	17,18
SAc.	0	10,54	15,03	14,97

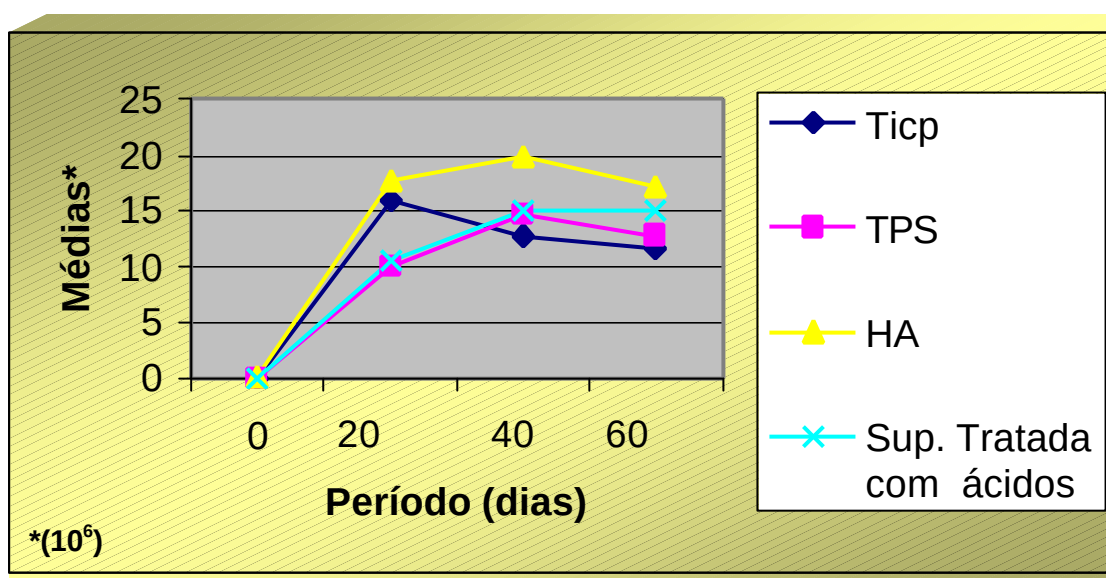
Análise de variância por postos de **Kruskal-Wallis**:

Tempo 40: H calculado=1,55 H crítico=10,16

Tempo 60: H calculado=0,81 H crítico=9,32

Nota-se que o *Fusobacterium* sp possui uma maior afinidade às superfícies revestidas com HA quando comparadas às demais (Gráfico 4).

Gráfico 4 - Representação gráfica das médias da contagem total de *Fusobacterium* sp. nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.



***Streptococcus* beta-hemolíticos**

O *Streptococcus* beta-hemolíticos foi detectado, no período 0, em 7 dos 36 implantes, sendo 3 Ticp, 1 TPS e 3 HA . Já nos períodos subsequentes foram identificados 30 (7 Ticp, 8 TPS, 7 HA e 8 SAc.), 26 (6 Ticp, 6 TPS, 6 HA e 8 SAc.) e 24 (6 Ticp, 6 TPS, 6 HA e 6 SAc.) implantes respectivamente nos períodos 20, 40 e 60 dias. A análise de variância por postos de **Kruskal-Wallis** não mostrou diferença estatisticamente significativa entre a quantidade de *Streptococcus* beta-hemolíticos e as superfícies de implantes(Tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição das médias da contagem total de *Streptococcus* beta-hemolíticos nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados

Superfície	Contagem de <i>Streptococcus</i> beta-hemolíticos (Expresso em Médias $\times 10^6$ UFC) segundo cada período			
	0	20	40	60 (dias)
Ticp	0,30	22,19	24,46	20,68
TPS	0,05	22,78	20,77	18,59
HA	0,04	32,12	28,35	23,16
SAc.	0	27,46	31,88	18,93

Análise de variância por postos de **Kruskal-Wallis**:

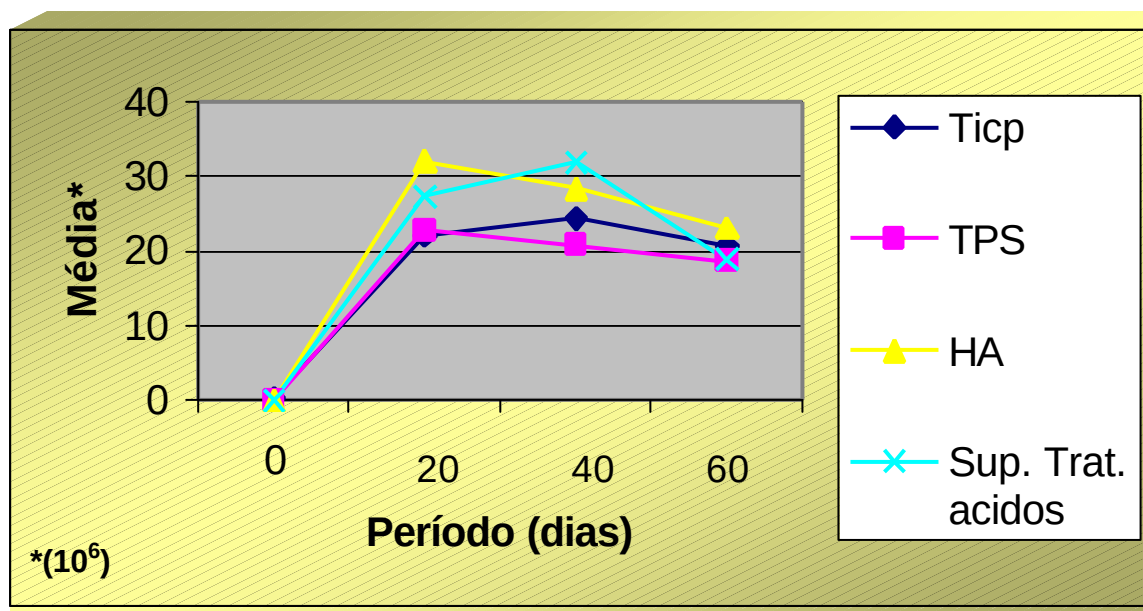
Tempo 20: H calculado=0,39 H crítico=10,40

Tempo 40: H calculado=0,15 H crítico=10,21

Tempo 60: H calculado=0,12 H crítico=9,36

Na observação gráfica, tem-se uma irregularidade quando comparado aos demais microrganismos (Gráfico 5).

Gráfico 5 - Representação gráfica das médias da contagem total de *Streptococcus* beta-hemolíticos nas diferentes superfícies durante os períodos avaliados.



DISCUSSÃO

11. DISCUSSÃO

Alguns autores têm utilizado modelos animais induzindo a peri-implantite por meio de ligaduras ao redor dos implantes demonstrando a importância do biofilme bacteriano no processo de falência desses implantes (Akagawa et al. 1993;² Shou et al. 1996;⁸⁴ Hanisch et al. 1997;³⁰ Saito et al. 1997;⁸⁰ Eke et al. 1998;¹⁸ Tillmanns et al. 1998;⁹⁶ Cesco et al. 1999).¹⁴

Neste estudo pode-se observar que a colocação de ligaduras, facilitando o acúmulo de biofilme bacteriano, em implantes osseointegrados recobertos com diferentes superfícies, resultou em um *shift* bacteriano em um curto período de tempo (20 dias) quando comparados a relatos que utilizaram, também, ligaduras, no entanto, por períodos mais prolongados como o de Shou et al. (1996),⁸⁴ em 7 semanas; Hanisch et al. (1997),³⁰ que obtiveram amostras com ligaduras após 10 meses e Tillmanns et al. (1998)⁹⁶ após 3 meses, levando a crer que o tecido peri-implantar é tão ou mais suscetível que o tecido periodontal a acúmulos de biofilme bacteriano.

Algumas importantes diferenças entre os diversos tipos de superfícies que recobrem os implantes osseointegrados (micro e ultraestrutura), parecem influenciar a adsorção e colonização bacteriana (Nakazato et al. 1989;⁶⁵ Gatewood et al. 1993;²⁶ Quirynen et al. 1993;⁷³ Bollen et al. 1996;⁸ Rimondini et al. 1997;⁷⁹ Ichikawa et al. 1998;³⁶ Rasperini et al. 1998;⁷⁷ Steinberg et al. 1998).⁹² Entretanto não se observou diferenças, quantitativas, estatisticamente significantes ($p>0,05$), para a CTM, quando as diferentes superfícies de implantes osseointegrados foram comparadas (Tabela 1).

Esse contraste, provavelmente deve-se à utilização de diferentes modelos de estudo, para avaliar e identificar afinidades de adsorção dos

microrganismos às diferentes superfícies de implantes osseointegrados, cada qual com seu grau de rugosidade (Gatewood et al. 1993;²⁶ Siegrist et al. 1991;⁸⁶ Bollen et al. 1997;⁸ Steinberg et al. 1998;⁹² Ichikawa et al. 1998).³⁶ No entanto esses achados não incluíram variáveis importantes, como o mecanismo de defesa do hospedeiro frente a fatores de virulência bacterianos presentes no tecido peri-implantar e as interações de microrganismos periodontopatógenos com os autóctones do hospedeiro.

Porphyromonas gingivalis foi encontrada apenas após a indução da peri-implantite; nos tempos 20 e 40 dias, 33,34% dos implantes avaliados haviam sido colonizados, diminuindo para 29,03% no período de 60 dias. Observando o gráfico 2, nota-se uma menor afinidade da *Pg* à superfície tratada com ácidos. *Prevotella* sp. estava presente em 13,88% no tempo 0 e em 100% dos implantes nos demais períodos.

Fusobacterium sp. foi detectado em 4 implantes (1 Ticp e 3 HA) no tempo 0; nos demais períodos, todos os implantes foram positivos para a detecção do *Fusobacterium* sp. Assim como para a *Pg*, observa-se uma maior afinidade do microrganismo à superfície revestida por HA (Gráfico 4).

Os achados relativos à afinidade ou não de alguns microrganismos às diferentes superfícies de revestimento dos implantes osseointegrados, provavelmente, se deve à composição e a presença de diferentes óxidos (Joshi & Eley, 1988;⁴⁰ Wolinsky et al., 1989;¹⁰¹ Apse et al., 1991)³ que também, podem influenciar na afinidade do LPS (lipopolissacáride bacteriano) a esses componentes (Nelson et al. 1997).⁶⁶

Campylobacter sp. foi isolado somente nos períodos 20, 40 e 60 dias na proporção de 11,11; 16,67 e 9,67% respectivamente, não tendo

afinidade à HA. A *Candida* sp. somente foi detectada em 6 implantes (2 Ticp, 1 TPS, 2 HA e 1 SAc.) no período de 20 dias (Quadro 1).

Estes achados ratificam os de Mombelli et al. (1987),⁵⁸ Mombelli et al. (1995),⁶² Shou et al. (1996),⁸⁴ Hanisch et al. (1997),³⁰ Saito et al. (1997),⁸⁰ Tillmanns et al. (1998),⁹⁶ Lee et al. (1999),⁴⁹ Listgarten & Lai (1999).⁵⁴ A *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* estão associadas à indução e progressão da peri-implantite assim como na doença periodontal (Renvert et al. 1996).⁷⁷ *Fusobacterium* sp. e *Campylobacter* sp. que também foram identificados neste estudo, estão associadas à doença periodontal e peri-implantar conforme Papaioannou et al. (1996).⁷⁰

A presença do *Streptococcus* beta-hemolíticos corrobora os achados de Hanisch et al. (1997),³⁰ mas não na mesma proporção que encontraram, 5 implantes (62,5%) aos 10 meses contra 30 implantes (83,34%) aos 20 dias de ligadura, do presente estudo. Esse microrganismo, que não está presente na cavidade bucal ou está em baixa frequência (Danser et al., 1997),¹⁵ pode estar associado ao baixo pH resultante da peri-implantite induzida (Hart et al., 1996).³¹

A não detecção do *A. actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Peptostreptococcus micros*, Bastonetes entéricos Gram-negativos e *Capnocytophaga* sp. não condiz com Renvert et al. (1996),⁷⁸ Shou et al. (1996),⁸⁴ Hanisch et al. (1997)³⁰ e Tillmanns et al. (1998).⁹⁶ Esta discrepância entre os achados deste estudo e dos estudos acima, possivelmente, estão relacionados a dieta, tempo de avaliação do estudo, inflamação marginal, métodos microbiológicos, uso de digluconato de clorexidina e de antibióticos utilizados neste estudo.

Os diferentes métodos (meios de cultura, PCR e sondas de DNA) utilizados para detecção dos microrganismos presentes na peri-implantite, também poderiam justificar as diferenças observadas nos microrganismos encontradas neste trabalho com os outros aqui relatados. O *Bacteroides forsythus* tem sido relado em poucos estudos (Listgarten & Lai, 1999;⁵⁴ Lee et al. 1999)⁴⁹ já que somente, o PCR e a sonda de DNA parecem detectar sua presença, pois a cultura falha na grande maioria da vezes (Danser et al. 1997).¹⁵

Enquanto, pouco se sabe sobre a microbiota na doença peri-implantar, na doença periodontal, microrganismos, atuando isolados ou em combinações, como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus intermedius*, *Peptostreptococcus micros*, *Eubacterium nodatum* e *Treponema* sp., podem causar a doença (Socransky et al. 1998);⁹⁰ *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* estão associadas à indução e progressão da doença periodontal (Renvert et al. 1996).⁷⁸

Sabe-se, também, que com o aumento da rugosidade da superfície do implante há uma maior dificuldade para os procedimentos de higienização e a manutenção da saúde dos tecidos peri-implantares. A presença de porosidades e irregularidades, inerentes à superfícies de implantes tratadas com ácidos ou jateadas com plasma *spray* de titânio e hidroxiapatita, funcionam como nichos perfeitos para a proliferação bacteriana, desde que expostas ao meio bucal, sendo assim uma rota direta para a infecção do tecido ósseo peri-implantar (Siegrist et al. 1991;⁸⁶ Gatewood et al. 1993;²⁶ Bollen et

al.1996,⁸ Rimondini et al. 1997,⁷⁹ Ichikawa et al. 1998),³⁶ enquanto uma diminuição da rugosidade da superfície dos implantes abaixo de R_a de 0,2 μ m poderia retardar a maturação do biofilme supra e subgingival (Bollen et al.1996),⁸ fato esse que poderia explicar a menor proporção de CTM para o TPS (Gráfico 1), devido a presença de um colar polido no pescoço do implante.

Os achados microbiológicos sugerem que a infecção peri-implantar é, possivelmente, a causa da perda dos implantes (Jepsen et al. 1996)⁴² e que dentre os microrganismos detectados, a *Porphyromonas gingivalis* e a *Prevotella intermedia*, poderiam lesar os tecidos peri-implantares de diferentes maneiras: invasão e destruição direta dos tecidos peri-implantares por meio da liberação de enzimas, subprodutos e fatores de reabsorção óssea, evasão das defesas do hospedeiro, indução de uma reação inflamatória mediada pelo sistema imune do hospedeiro e combinação dos fatores citados.

A relação hospedeiro-parasita torna a microbiota presente na peri-implantite tão complexa quanto à presente na doença periodontal, levando à crer que a peri-implantite tem etiologia e forma ou formas de tratamento tão ou mais difíceis que na periodontite. Esta relação provavelmente explicaria a diminuição das médias da CTM e dos microrganismos identificados a partir de 40 dias nas superfícies dos implantes (Gráficos 1, 2, 3, 4 e 5).

Pouco se sabe sobre a atuação do sistema imunológico do hospedeiro diante à complexa interação entre a microbiota e seus metabólitos e os vários tipos de superfícies e seus óxidos frente a mediadores bioquímicos, sendo necessário mais estudos para identificar com clareza a atuação desses fatores tanto na periodontite quanto na peri-implantite.

CONCLUSÃO

12. CONCLUSÃO

Com base nos resultados conclui-se que:

1. Não houve diferença quantitativa e qualitativa, estatisticamente significativa, para os microrganismos cultiváveis nas diferentes superfícies de implantes osseointegrados nos diversos períodos;
2. Houve shift bacteriano 20 dias após a colocação das ligaduras;
3. Alguns microrganismos tiveram ou não afinidade à determinadas superfícies: a *Porphyromonas gingivalis* teve uma menor afinidade à superfície tratada por ácidos; *Fusobacterium* sp. tiveram maior afinidade à HA enquanto *Campylobacter* sp. não foi detectada no HA.
4. Torna-se necessário um intenso e rigoroso controle mecânico e quando necessário, químico, do biofilme bacteriano na prevenção da peri-implantite.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

13. Referências bibliográficas

1. ADONOGIANAKI, E., MOONEY, J., WENNSTRÖM, J. L., LEKHOLM, U., KINANE, D.F. Acute-phase proteins and immunoglobulin G against *Porphyromonas gingivalis* in peri-implant crevicular fluid: a comparison with gingival crevicular fluid. *Clin. Oral Implants Res.*, v.6, p.14-23, 1995.
2. AKAGAWA, Y., MATSUMOTO, T., KAWAMURA, T., TSURU, H. Changes of subgingival microflora around single-crystal sapphire endosseous implants after experimental ligature-induced plaque accumulation in monkeys. *J. Prosthet. Dent.*, v.69, p.594-8, 1993.
3. APSE, P., ELLEN, R.P., OVERALL, C.M., ZARB, G.A. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J. Periodontal Res.*, v.24, p.96-105, 1989.
4. AUGTHUN, M., CONRADS, G. Microbial findings of deep peri-implant bone defects. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, v.12, p.106-12, 1997.
5. BECKER, W., BECKER, B.E., NEWMAN, M.G., NYMAN, S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.5, p.31-8, 1990.
6. BERGLUNDH, T., LINDHE, J., MARINELLO, C.P., ERICSSON, I., LILJENBERG, B. Soft tissue reaction to *de novo* plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin. Oral Implants Res.*, v.3, p.1-8, 1992.
7. BERGLUNDH, T., LINDHE, J., JONSSON, K., ERICSSON, I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J. Clin. Periodontol.*, v.21, p.189-93, 1994.

8. BOLLEN, C. M. L., PAPAIOANNOU, W., van ELDERE, J., SCHEPERS, E., QUIRYNEN, M., van STEENBERGHE, D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clin. Oral Implants Res.*, v.7, p.201-11, 1996.
9. BOWERS, K.T., KELLER, J.C., RANDOLPH, B.A., WICK, D.G., MICHAELS, C.M. Optimization of surface micromorphology for enhanced osteoblast responses in vitro. *Int. J. Oral Maxillof. Implants*, v.3, p.302-10, 1992.
10. BRÄNEMARK, P.I. , ALBREKTSSON, T. Titanium implants permanently penetrating human skin. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.*, v.16, p.17–20, 1982.
11. BUSER, D., SCHENK, R.K., STEINEMANN, S., FIORELLINI, J.P., FOX, C.H., STICH, H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs. *J. Biomed. Mater. Res.*, v.25, p.889-902, 1991.
12. BUSER, D., NYDEGGER, T., HIRT, H.P., COCHRAN, D.L., NOLTE, L.P. Removal torque values of titanium implants in the maxilla of miniature pigs. A direct comparison of sandblasted and acid-etched with machined screw implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.13, p.611-9, 1998.
13. CARLSSON, L., RÖSTLUND, T., ALBREKTSSON, B., ALBREKTSSON, T. Removal torques for polished and rough titanium implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.3, p.21-4, 1988.

14. CESCO, R.T., MACHADO, M.A.N., STEFANI, C.M., LINE, S.R.P., TREVILATTO, P.C., GONÇALVES, R.B., NOCITI Jr., F.H. Avaliação clínica e microbiológica comparativa da periodontite e peri-implantite induzidas. Estudo em cães. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PESQUISA ODONTOLÓGICA, 16, 1999. Águas de São Pedro. *Anais...Águas de São Pedro*: SBPqO, 1999. p.91 (Resumo 343).
15. DANSER, M.M., van WINKELHOFF, A.J., van der VELDEN, U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J. Periodontol.*, v.68, p.209-16, 1997.
16. DAVARPANAH, M., MARTINEZ, H., ETIENNE, D., TECUCIANU, J.F., PORTER, S.S., LAZARRA, R.J. Résultats préliminaires d'un nouvel implant à surface hybride. *J. Parodontol.*, v.18, p.51-60, 1999.
17. DHARMAR, S., YOSHIDA, K., ADACHI, Y., KISHI, M., OKUDA, K., SEKINE, H. Subgingival microbial flora associated with Bränemark implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.9, p.314-8, 1994.
18. EKE, P.I., BRASWELL, L.D., FRITZ, M.E. Microbiota associated with experimental peri-implantitis and periodontitis in adult *Macaca mulatta* monkeys. *J. Periodontol.*, v.69, p.190-4, 1998.
19. EL ASKARY, A.S., MEFFERT, R.M., GRIFFIN, T. Why do dental implants fail? Part I. *Implant Dent.*, v.8, p.173-85, 1999.
20. ELLEN, R.P. Microbial colonization of the peri-implant environment and its relevance to long-term success of osseointegrated implants. *Int. J. Prosthodont.*, v.11, p.433-41, 1998.

21. ERICSSON, I., LEKHOLM, U. Evaluation of clinical function and marginal tissue reactions at tooth tissue-integrated reconstructions. In: van STEENBERGHE, E., ALBREKTSSON, T., BRÄNEMARK, P.I., HENRY, P.J., HOLT, R., LIDEN, G. (Eds). *Tissue Integration in Oral and Maxillo-Facial Reconstruction*. Current Clinical Practice Series 29. Amsterdam: Excerpta Medica, 1986. p. 350.

22. ERICSSON, I., PERSSON, L.G., BERGLUNDH, T., EDLUND, T., LINDHE, J. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesion. An experimental study in the dog. *Clin. Oral Implants Res.*, v.7, p.320-8, 1996.

23. ESPOSITO, M., HIRSCH, J.M., LEKHOLM, U., THOMSEN, P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. I. Success criteria and epidemiology. *Eur. J. Oral Sci.*, v.106, p.527-51, 1998.

24. ESPOSITO, M., HIRSCH, J.M., LEKHOLM, U., THOMSEN, P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. II. Etiopathogenesis. *Eur. J. Oral Sci.*, v.106, p.721-64, 1998.

25. FARDAL, O., JOHANNESSEN, A., C., OLSEN, I. Severe, rapidly progressing peri-implantitis. *J. Clin.Periodontol.*, v.26, p.313-7, 1999.

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

27. GEORGE, K., ZAFIROPOULOS, G.G.K., MURAT, Y., SPIEKERMANN, H., NISENGARD, R.J. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *J. Periodontol.*, v.65, p.766-70, 1994.

28. GOUVOUSSIS, J., SINDHUSAKE, D., YEUNG, S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in same mouth. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.12, p.666-73, 1997.

29. GRUNDER, U., HÜRZELER, M.B., SCHÜPBACH, P., STRUB, J.R. Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration. A clinical and histologic study in the beagle dog. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.*, v.8, p.282-93, 1993.

30. HANISCH, O., CORTELLA, C.A., BOSKOVIC, M.M, JAMES, R.A., SLOTS, J., WIKESJÖ, U.M.E. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. *J. Periodontol.*, v.68, p.59-66, 1997.

31. HART, P., WATSON, C.J., POLLARD, M., OGDEN, A.R. The microflora and pH of peri-implant fluid in peri-implantitis: a pilot study. *J. Dent. Res.* v.75, p.1168, 1996. (Abstract 306)

32. HICKEY, J.S., O'NEAL, R.B., SCHEIDT, M.J., STRONG, S.L., TURGEON, D., van DYKET, T.E. Microbiologic characterization of ligature-induced peri-implantitis in microswine model. *J. Periodontol.*, v.62, p.548-53, 1991.

33. HOLT, R., NEWMAN, N. The clinical and microbial characterization of peri-implant environment. *J. Dent. Res.*, v.65, p.257-62, 1986.

34. HULTIN, M., BOSTRÖM, L., GUSTAFSSON, A. Neutrophil response and microbiological findings around teeth and dental implants. *J. Periodontol.*, v.69, p.1413-8, 1998.

35. HÜRZELER, M.B., QUIÑONES, C.R., KOHAL, R.J., ROHDE, M., STRUB, J.R., TEUSCHER, U., CAFFESSE, R.G. Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature breakdown in monkeys. *J. Periodontol.*, v.69, p.396-404, 1998.

36. ICHIKAWA, T., HIROTA, K., KANITANI, H., MIYAKE, Y., MATSUMOTO, N. *In vitro* adherence of *Streptococcus constellatus* to dense hydroxyapatite and titanium. *J. Oral Rehabil.*, v.25, p.125-7, 1998.

37. IMPLANT Surface Science. A literature review. Encino: *Paragon Implant Company*, 1998. 11p.

38. ISIDOR, F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin. Oral Implants Res.*, v.8, p.1-9, 1997.

39. JEPSEN, S., RÜHLING, A., JEPSEN, K., OHLENBUSCH, B., ALBERS, H.K. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin. Oral Implants Res.*, v.7, p.133-42, 1996.

40. JOSHI, R.I., ELEY, A. The *in vitro* effect of a titanium implant on oral microflora: comparison with other metallic compounds. *J. Med. Microbiol.*, v.27, p.105-7, 1998.

41. JOVANOVIC, S.A., KENNEY, E.B., CARRANZA, F.A., DONATH, K. The regenerative potencial of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: an experimental study. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.8, p.13-8, 1993.

42. KAWAHARA, H., KAWARAHARA, D., MIMURA, Y., TAKASHIMA, Y., ONG, J.L. Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. Report II. *In vivo* study on the defending mechanism of epithelial adhesion/attachment against invasive factors. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.13, p.465-73, 1998.
43. KEAN, R.A., BERRY, C.W., CHILES, D.G. Antimicrobial activity of dental implant metal ions. *J. Dent. Res.*, v.67, p.142, 1988. (Abstract 239)
44. KELLER, W., BRÄGGER, U., MOMBELLI, A. Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. *Clin. Oral Implants Res.*, v.9, p.209-17, 1998.
45. KLOKKEVOLD, P.R., NISHIMURA, R.D., ADACHI, M., CAPUTO, A. Osseointegration enhanced by chemical etching of the titanium surface. A torque removal study in the rabbit. *Clin. Oral Implants Res.*, v.8, p.442-7, 1997.
46. KOHAVI, D., GREENBERG, R., RAVIV, E., SELA, M.N. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.9, p.673-8, 1994.
47. LANG, N. P., BRÄGGER, U., WALTHER, D., BEAMER, B., KORNMAN, K.S. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I Clinical and radiographic findings. *Clin. Oral Implants Res.*, v.4, p.2-11, 1993.
48. LANG, N. P., MOMBELLI, A., TONETTI, M.S., BRAGGER, U., HAMMERLE, C.H. Clinical trials on therapies for peri-implant infection. *Ann. Periodontol.*, v.2, p.343-56, 1997.

49. LEE, K.H., MAIDEN M.F.J., TANNER,A.C.R., WEBER,H.P. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J. Periodontol.*, v.70, p. 131-8, 1999.

50. LEONHARDT, A., BERGLUNDH, T., ERICSSON, I., DAHLÉN, G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagles dogs. *Clin. Oral Implants Res.*, v.3, p.112-9, 1992.

51. LEONHARDT, A., ADOLFSSON, B., LEKHOLM, U., WIEKSTRÖM, M., DAHLÉN, G. A longitudinal microbiological study on osseintegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin. Oral Implants Res.*, v.4, p.113-20, 1993.

52. LILJENBERG, B., GUALINI, F., BERGLUNDH, T., TONETTI, M., LINDHE, J. Composition of plaque-associated lesions in the gingiva and the peri-implant mucosa in partially edentulous subjects. *J. Clin. Periodontol.*, v.24, p.119-23, 1997.

53. LINDHE, J., BERGLUNDH, T., ERICSSON, I., LILJENBERG, B., MARINELLO, C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in beagle dogs. *Clin. Oral Implants Res.*, v.3, p.9-16, 1992.

54. LISTGARTEN, M.A., LAI, C.H. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. *J. Periodontol.*, v.70, p.431-7, 1999.

55. MATARASSO, S., QUAREMBA, G., CAFIERO, C., LANG, N.P., SHULMAN, L.B. Maintenance of implants: an *in vitro* study of titanium implant surface modifications subsequeute to the application of different propylaxis procedures. *Clin. Oral Implants Res.*, v.7, p.64-72, 1996.

56. MEFFERT, R. M. Do implant surfaces make a difference? *Curr. Opin. Periodontol.*, v.4, p.104-8, 1997.

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

58. MOMBELLI, A., van OOSTEN, M.A.C., SCHÜRCH, E., LANG, N.P. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol. Immunol.*, v.2, p.145-51, 1987.

59. MOMBELLI, A. , BUSER, D., LANG, N. P. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiol. Immunol.*, v.3, p.113-20, 1988.

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

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

62. MOMBELLI, A., MARXER, M., GABERTHÜEL, T., GRUNDER, U., LANG, N.P. The microbiota of osseointegrated implants in patients with history of periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, v.22, p.124-30, 1995.

63. MOMBELLI, A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. *Curr. Opin. Periodontol.*, v.4, p.127-36, 1997.
64. MOMBELLI, A., LANG, N. P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol. 2000*, v.17, p.63-76, 1998.
65. NAKAZATO, G., TSUCHIYA, H., SATO, M., YAMAUCHI, M. *In vivo* plaque formation on implant materials. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.4, p.321-6, 1989.
66. NELSON, S. K., KNOERNSCHILD, K. L., ROBINSON, F. G., SCHUSTER, G. S. Lipopolysaccharide affinity for titanium implant biomaterials. *J. Prosthet. Dent.*, v.77, p. 76-82, 1997.
67. ONG, E. S., NEWMAN, H.N., WILSON, M., BULMAN, J.S. The occurrence of periodontitis related microorganisms in relation to titanium implants. *J. Periodontol.*, v.63, p.200-5, 1992.
68. PALMISANO, D., MAYO, J.A., BLOCK, M.S., LANCASTER, D.M. Subgingival bacteria associated with hydroxylapatite-coated dental implants: morphotypes and trypsin-like enzyme activity. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.6, p.313-8, 1991.
69. PAPAIOANNOU, W., QUIRYNEN, M., NYS, M., van STEENBERGHE, D. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clin. Oral Implants Res.*, v.6, p.197-204, 1995.
70. PAPAIOANNOU, W., QUIRYNEN, M., van STEENBERGHE, D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin. Oral Implants Res.*, v.7, p.405-9, 1996.

71. PERSSON, L.G., ERICSSON, I., BERGLUNDH, T., LINDHE, J. Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis. *Clin. Oral Implants Res.*, v.7, p.366-72, 1996.
72. QUIRYNEN, M., LISTGARTEN, M.A. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Bränemark. *Clin. Oral Implants Res.*, v.1, p.8-12, 1990.
73. QUIRYNEN, M., van der MEI, H.C., BOLLEN, C.M.L., SCHOTTE, A., MARECHAL, M., DOORNBUSCH, G.I., NAERT, I., BUSSCHER, H.J., van STEENBERGHE, D. An *in vivo* study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra-and-subgingival plaque. *J. Dent. Res.*, v.72, p.1304-9, 1993.
74. QUIRYNEN, M., PAPAIOANNOU, W., van STEENBERGHE, D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J. Periodontol.*, v.67, p.986-93, 1996.
75. RAMS, T.E., LINK, C.C. Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *J. Oral Implantol.*, v.11, p.93-100, 1983.
76. RAMS, T.E., ROBERTS, T.W., TATUM, H., KEYES, P.H. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J. Prosthet. Dent.*, v.51, p.529-34, 1984.
77. RASPERINI, G., MAGLIONE, M., COCCONCELLI, P.S., SIMION, M. *In vivo* early plaque formation on pure titanium and ceramic abutments: a comparative microbiological and SEM analysis. *Clin. Oral Implants Res.*, v.9, p.357-64, 1998.

78. RENVERT, S., WIKSTRÖM, M., MUGRABI, M., CLAFFEY, N. Histological and microbiological aspects of ligature-induced periodontitis in beagle dogs. *J.Clin. Periodontol.*, v.23, p.310-9, 1996.
79. RIMONDINI, L., FARÉ, S., BRAMBILLA, E, FELLONI, A., CONSONNI, C., BROSSA, F., CARRASSI, A. The effect of surface roughness on early *in vivo* plaque colonization on titanium. *J. Periodontol.*, v.68, p.556-62, 1997.
80. SAITO, A., HOSAKA, Y., SEKIGUCHI,K., KIGURE, T., ISOBE, S., SHIBUKAWA, Y., SUMI, H., ITO, T., NAKAGAWA, T., YAMADA, S. Responses of peri-implant tissues to undisturbed plaque formation in dogs: clinical, radiographic, and microbiological findings. *Bull. Tokyo Dent. Coll.*, v.38, p.13-20, 1997.
81. SALCETTI, J.M., MORIARTY, J.D., COOPER, L.F., SMITH, F.W., COLLINS, J.G., SOCRANSKY, S.S., OFFENBACHER, S. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.12, p.32-42, 1997.
82. SANZ, M., NEWMAN, M.G., NACHNANI, S., HOLT, R., STEWART, R., FLEMMING, T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.5, p.247-53, 1990.
83. SHOU, S., HOLMSTRUP, P., KEIDING, N., FIEHN, N.E. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin. Oral Implants Res.*, v.4, p.12-22, 1993.

84. SHOU, S., HOLMSTRUP, P., KEIDING, N., FIEHN, N.E. Microbiology of ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin. Oral Implants Res.*, v.7, p.190-200, 1996.

85. SHULMAN, L.B., ROGOFF, G.S., SAVITT, E.D., KENT, R.L. Evaluation in reconstructive implantology. *Dent. Clin. North Am.*, v.30, p.327-49, 1986.

86. SIEGRIST, B.E., BRECX, M.C., GUSBERTI, F.A., JOSS, A., LANG, N.P. *In vivo* early human dental plaque formation on different supporting substances. *Clin. Oral Implants Res.*, v.2, p.38-46, 1991.

87. SLOTS, J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, v. 6, p. 351-82, 1979.

88. SLOTS, J. Rapid identification of important periodontal microorganisms by cultivation. *Oral Microbiol. Immunol.*, v. 1, p. 49-55, 1986.

89. SLOTS, J., LISTGARTEN, M. A. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol.*, v. 15, p. 85-93, 1988.

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

91. SPIEKERMANN, H. *Implantology*. New York: Thieme, 1995. 388 p. (Color Atlas of dental medicine).

92. STEINBERG, D., SELA, M.N., KLINGER, A., KOHAVI, D. Adhesion of periodontal bacteria to titanium and titanium alloy powders. *Clin. Oral Implants Res.*, v.9, p.67-72, 1998.
93. STROOKER, H., ROHN, S., WINKELHOFF, A.J.V. Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.13, p.845-50, 1998.
94. TALARICO, G.M., NEIDERS, M.E., COMEAU, R.L., COHEN, R.E. Phenotypic characterization of mononuclear cells from gingiva associated with periodontitis and peri-implantitis. *J. Oral Implantol.*, v.23, p.5-11, 1997.
95. TARNOW, D. P. Dental implants in periodontal care. *Curr. Opin. Periodontol.*, v.1, p.157-62, 1993.
96. TILLMANN, H.W.S., HERMANN, J.S., TIFEE, J.C., BURGESS, A.V., MEFFERT, R.M. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part II. Histology and microbiology. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.13, p.59-68, 1998.
97. TONETTI, M.S. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontol. 2000*, v.17, p.55-62, 1998.
98. WARRER, K., BUSER, D., LANG, N.P., KARRING, T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. *Clin. Oral Implants Res.*, v.6, p.131-8, 1995.

99. WENNERBERG, A., ALBREKTSSON, T., ANDERSSON, B. Bone tissue response to commercially pure titanium implants blasted with fine and coarse particles of aluminum oxide. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.11, p.38-45, 1996.
100. WETZEL, A.C., VLASSIS, J., CAFFESSE, R.G., HÄMMERLE, C.H.F., LANG, N.P. Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin. Oral Implants Res.*, v.10, p.111-9, 1999.
101. WOLINSKY, E.L., CAMARGO, P.M., ERARD, J.C., NEWMAN, M.G. A study of *in vitro* attachment of *Streptococcus sanguis* and *Actinomyces viscosus* to saliva-treated titanium. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, v.4, p.27-31, 1989.
102. WONG, M., EULENBERGER, J., SCHENK, R., HUNZINKER, E. Effect of surface topology on the osseointegration of implant materials in trabecular bone. *J. Biomed. Mater. Res.*, v.29, p.1567-75, 1995.

APÊNDICE

14. Apêndice

UNESP – FOAr / PERIODONTIA

FICHA DE CANIL

CÃO Nº: _____

BAIA Nº: _____

1. Data de entrada: ____/____/____

2. Procedência:

3. Características:

3.1 Cor _____ predominante _____ da _____ pelagem:

3.2 Sexo: () Fem. () Masc.

3.3 Peso: _____ Kg.

3.4 Observações:

4. Fotografia

5. Saúde do Animal

5.1 Período de Quarentena: ____/____/____ à ____/____/____

5.2 Doenças e alterações presentes

DIAGNÓSTICO		ALTA
DATA	____/____/____	____/____/____
DIAGNÓSTICO		ALTA
DATA	____/____/____	____/____/____

5.3 Vacinação:

VACINA		
DATA	____/____/____	____/____/____
VACINA		
DATA	____/____/____	____/____/____
VACINA		
DATA	____/____/____	____/____/____

5.4 Vermifugação:

VERMÍFUGO		
DATA	____/____/____	____/____/____
VERMÍFUGO		
DATA	____/____/____	____/____/____

5.5 Outras Medicações:

TIPO		
DATA	____/____/____	____/____/____
TIPO		
DATA	____/____/____	____/____/____

5.6 Veterinário Responsável:

Nome:

End.:

Fone:

6. Utilização do Animal:

6.1 Pesquisa:

1)

2)

3)

6.2 Finalidade:

1)

2)

3)

6.3 Responsáveis:

1)

2)

FICHA CLÍNICA - CANIL

COLOCAÇÃO DOS IMPLANTES

CACHORRO Nº: _____ Peso _____

COLOCAÇÃO DOS IMPLANTES

- A)** Plasma *spray* de titânio - TPS (ITI)
- B)** Hidroxiapatita – HA (CALCITEC)
- C)** Superfície Tratada com ácidos - STA (3i OSSEOTITE)
- D)** Titânio Comercialmente Puro – Tcjp (3i SELF TAP)

Data: ____/____/____

Tiopental _____

Neozime () _____

Ampticil () _____

Pentabiótico () _____

Analgésico () _____

Anti-Hemorrágico () _____

Espessura Vestíbulo-Lingual : (anotar no diagrama)

Exame radiográfico:

() Pré - operatório (-90 dias) () Pós-operatório

Controle de Placa:

Início: ____/____/____

Término: ____/____/____

Método: _____

TRANS – CIRÚRGICO:

Lado: () D () E

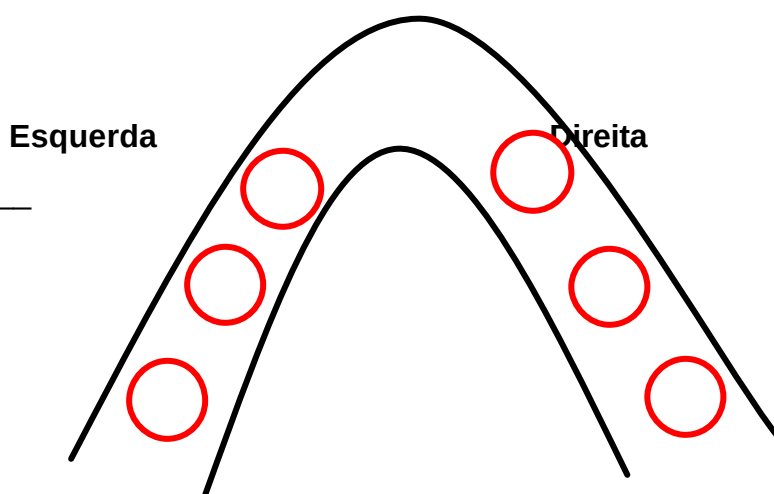
Início: _____ Término: _____

Rebordo: _____mm

l₁ _____mm

l₂ _____mm

l₃ _____mm



Distância entre os implantes: C _____ l₁ _____ l₂ _____ l₃ _____ M

l₁: (_____) _____

l₂: (_____) _____

l₃: (_____) _____

Fotografias realizadas:

DATA	ASSUNTO	POSES

Lado: () D () E

Início: _____ Término: _____

Rebordo: _____ mm

l₁ _____ mm

l₂ _____ mm

l₃ _____ mm

Distância entre os implantes: C _____ l₁ _____ l₂ _____ l₃ _____ M

l₁: (_____) _____

l₂: (_____) _____

l₃: (_____) _____

Fotografias realizadas:

DATA	ASSUNTO	POSES

MEDICAÇÃO PÓS – OPERATÓRIA

Data: ____/____/____

Data: ____/____/____

Data: ____/____/____

Data: ____/____/____

Cão 007 Lado Direito P1 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($7,5 \times 10^6$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		20% ($5,0 \times 10^7$)	25,0% ($7,5 \times 10^7$)	12,5% ($3,75 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.			1,7% ($5,1 \times 10^6$)	
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		6% ($1,5 \times 10^7$)	5,0% ($1,5 \times 10^7$)	0,8% ($2,4 \times 10^6$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		10% ($2,5 \times 10^7$)	6,7% ($2,01 \times 10^7$)	2,4% ($7,2 \times 10^6$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 007 Lado Direito P2 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% ($6,25 \times 10^6$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($3,25 \times 10^8$)	Não houve
A.a				coleta
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		20,8% ($6,24 \times 10^7$)	15,3% ($4,9725 \times 10^7$)	
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		3,3% ($9,9 \times 10^6$)	6,2% ($2,015 \times 10^7$)	
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G ⁻				
S. beta-hemolíticos		12,5% ($3,75 \times 10^7$)	3,8% ($1,235 \times 10^7$)	
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 007 Lado Direito P3 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,1 \times 10^7$)	100% ($2,25 \times 10^8$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		11,1% ($2,4975 \times 10^7$)	25% ($6,25 \times 10^7$)	9,1% ($2,5025 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		3,3% ($7,425 \times 10^6$)	6% ($1,5 \times 10^7$)	4,54% ($1,2485 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		6,7% ($1,5075 \times 10^7$)	10% ($2,5 \times 10^7$)	
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 007 Lado Esquerdo P1 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,5 \times 10^7$)	100% ($2,0 \times 10^8$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($2,25 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		12,5% ($2,5 \times 10^7$)	20,0% ($5,0 \times 10^7$)	22,2 ($4,995 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		3,75% ($7,5 \times 10^6$)	6,0% ($1,5 \times 10^7$)	6,7% ($1,5075 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		7,5% ($1,5 \times 10^7$)		
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 007 Lado Esquerdo P2 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,0 \times 10^7$)	100% ($2,25 \times 10^8$)	100% ($3,25 \times 10^8$)	100% ($2,5 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		22,2% ($4,995 \times 10^7$)	23,0% ($7,475 \times 10^7$)	30% ($7,5 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		4,4% ($9,9 \times 10^6$)	7,7% ($2,5025 \times 10^7$)	9,0% ($2,25 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		8,9% ($2,0025 \times 10^7$)		
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 007 Lado Esquerdo P3 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,25 \times 10^7$)	100% ($2,75 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($2,25 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		25,4% ($6,985 \times 10^7$)	33,3% ($9,99 \times 10^7$)	27,8% ($6,255 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		2,7% ($7,425 \times 10^6$)	12,5% ($3,75 \times 10^7$)	5,5% ($1,2375 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		9,1% ($2,5025 \times 10^7$)	5% ($1,5 \times 10^7$)	2,2% ($4,95 \times 10^6$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 176 Lado Direito P1 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($7,5 \times 10^6$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	Não houve
A.a				Coleta
<i>P. gingivalis</i>		16,6% ($4,98 \times 10^7$)	25,0% ($7,5 \times 10^7$)	
<i>P. intermedia</i>		33,3% ($9,99 \times 10^7$)	37,5% ($1,125 \times 10^8$)	
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.		4,9% ($1,47 \times 10^7$)	8,3% ($2,49 \times 10^7$)	
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		8,3% ($2,49 \times 10^7$)	5,1% ($1,53 \times 10^7$)	
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos				
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 176 Lado Direito P2 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($3,75 \times 10^6$)	100% ($3,5 \times 10^8$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($3,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		14,2% ($4,97 \times 10^7$)	18,75% ($7,5 \times 10^7$)	13,3% ($4,9875 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		71,4% ($2,499 \times 10^8$)	50,0% ($2,0 \times 10^8$)	40% ($1,5 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.		3,6% ($1,26 \times 10^7$)	3,75% ($1,5 \times 10^7$)	5,3% ($1,9875 \times 10^7$)
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		5,0% ($1,75 \times 10^7$)	2,5% ($1,0 \times 10^7$)	6,7% ($2,5125 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos				
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 176 Lado Direito P3 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,5 \times 10^7$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($4,5 \times 10^8$)	Não houve
A.a				coleta
<i>P. gingivalis</i>		8,3% ($2,49 \times 10^7$)	10,7% ($4,815 \times 10^7$)	
<i>P. intermedia</i>		50,0% ($1,5 \times 10^8$)	28,5% ($1,2825 \times 10^8$)	
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.		6,6% ($1,98 \times 10^7$)	5,7% ($2,565 \times 10^7$)	
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp	5,0% ($7,5 \times 10^5$)	7,5% ($2,25 \times 10^7$)	3,6% ($1,62 \times 10^7$)	
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G ⁻				
S. beta-hemolíticos				
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 176 Lado Esquerdo P1 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% ($2,25 \times 10^7$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($3,75 \times 10^8$)	100% ($3,5 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		6,25% ($2,5 \times 10^7$)	14,3% ($5,3625 \times 10^7$)	10,8% ($3,78 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		18,7% ($7,48 \times 10^7$)	26,7% ($1,00125 \times 10^8$)	28,7% ($1,0045 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.		5,0% ($2,0 \times 10^7$)	5,3% ($1,9875 \times 10^7$)	3,6% ($1,26 \times 10^7$)
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp	2,2% ($4,95 \times 10^5$)	3,75% ($1,5 \times 10^7$)	6,7% ($2,5125 \times 10^7$)	4,3% ($1,505 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus micros</i>				
Bastonetes entérico G ⁻				
S. beta-hemolíticos				
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 176 Lado Esquerdo P2 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,0 \times 10^7$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($3,25 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		10,0% ($2,5 \times 10^7$)	6,2% ($2,48 \times 10^7$)	7,7% ($2,5025 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		20,0% ($5,0 \times 10^7$)	18,7% ($7,48 \times 10^7$)	23,1% ($7,5075 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.		5,0% ($1,25 \times 10^7$)	3,75% ($1,5 \times 10^7$)	6,1% ($1,9825 \times 10^7$)
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		10,0% ($2,5 \times 10^7$)	5,0% ($2,0 \times 10^7$)	7,7% ($2,5025 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos				
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 176 Lado Esquerdo P3 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,5 \times 10^7$)	100% ($3,5 \times 10^8$)	100% ($3,75 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		14,3% ($5,005 \times 10^7$)	13,3% ($4,9875 \times 10^7$)	9,15% ($2,5025 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		28,6% ($1,001 \times 10^8$)	40,0% ($1,5 \times 10^8$)	45,4% ($1,2485 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.		3,6% ($1,26 \times 10^7$)	15,3% ($5,7375 \times 10^7$)	2,7% ($7,425 \times 10^7$)
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp	5,0% ($7,5 \times 10^5$)	5,7% ($1,995 \times 10^7$)	6,7% ($2,5125 \times 10^7$)	5,4% ($1,485 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos				
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 291 Lado Direito P1 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% (2,25 x 10 ⁷)	100% (4,5 x 10 ⁸)	100% (4,5 x 10 ⁸)	100%(3,5 x 10 ⁸)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>	2,2%(4,95 x 10 ⁵)	27,7%(1,2465 x 10 ⁸)	33,3%(1,4985 x 10 ⁸)	28,6%(1,001 x 10 ⁸)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp	2,2%(4,95 x 10 ⁵)	11,1%(4,995 x 10 ⁷)	5,5%(2,475 x 10 ⁷)	7,1%(2,485 x 10 ⁷)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		5,5%(2,475 x 10 ⁷)	8,3%(3,735 x 10 ⁷)	6,4%(2,24 x 10 ⁷)
<i>Eikenella</i> <i>corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.		5,0%(2,25 x 10 ⁷)		

Cão 291 Lado Direito P2 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% ($5,0 \times 10^6$)	100% ($3,75 \times 10^8$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		20,0% ($7,5 \times 10^7$)	31,25% ($1,25 \times 10^8$)	36,4% ($1,001 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		10,0% ($3,75 \times 10^7$)	5,0% ($2,0 \times 10^7$)	8,2% ($2,255 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		6,0% ($2,25 \times 10^7$)	12,5% ($5,0 \times 10^7$)	9,1% ($2,5025 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.		>5,0% ($1,875 \times 10^7$)		

Cão 291 Lado Direito P3 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,0 \times 10^7$)	100% ($4,75 \times 10^8$)	100% ($5,0 \times 10^8$)	100% ($4,5 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		36,8% ($1,748 \times 10^8$)	30,0% ($1,5 \times 10^8$)	33,3% ($1,4985 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.			1,0% ($5,0 \times 10^6$)	
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		10,5% ($4,988 \times 10^7$)	1,5% ($7,5 \times 10^6$)	4,4% ($1,98 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos	7,5% ($7,5 \times 10^5$)	5,25% ($2,494 \times 10^7$)	5,0% ($2,5 \times 10^7$)	6,7% ($3,015 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.		>5,0% ($2,375 \times 10^7$)		

Cão 291 Lado Esquerdo P1 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($2,0 \times 10^7$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($4,0 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>	5,0% ($1,0 \times 10^6$)	33,0% ($9,9 \times 10^7$)	50,0% ($1,5 \times 10^8$)	41,6% ($1,248 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		8,3% ($2,49 \times 10^7$)	12,5% ($3,75 \times 10^7$)	8,3% ($2,49 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos	7,5% ($1,5 \times 10^6$)	8,3% ($2,49 \times 10^7$)		12,5% ($3,75 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.		5,0% ($1,5 \times 10^7$)		

Cão 291 Lado Esquerdo P2 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($7,5 \times 10^6$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		25,0% ($6,25 \times 10^7$)	36,3% ($9,983 \times 10^7$)	27,3% ($7,5075 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		8,0% ($2,0 \times 10^7$)	9,0% ($2,475 \times 10^7$)	8,2% ($2,255 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		9,0% ($2,25 \times 10^7$)		7,3% ($2,0075 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.		5,0% ($1,25 \times 10^7$)		

Cão 291 Lado Esquerdo P3 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,25 \times 10^7$)	100% ($3,5 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		21,4% ($7,49 \times 10^7$)	21,4% ($9,63 \times 10^7$)	25% ($7,5 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		10,7% ($3,745 \times 10^7$)	8,6% ($3,87 \times 10^7$)	12,5% ($3,75 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos	2,0% ($2,5 \times 10^5$)	7,1% ($2,485 \times 10^7$)	4,3% ($1,935 \times 10^7$)	16,7% ($5,01 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.		5,0% ($1,75 \times 10^7$)		

Cão 493 Lado Direito P1 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,25 \times 10^7$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($3,75 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		30,0% ($7,5 \times 10^7$)	26,7% ($1,00125 \times 10^8$)	35,3% ($9,7075 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		8,0% ($2,0 \times 10^7$)	4,1% ($1,5375 \times 10^7$)	5,4% ($1,485 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos	4,0% ($5,0 \times 10^5$)	20,0% ($5,0 \times 10^7$)	13,3% ($4,9875 \times 10^7$)	4,5% ($1,237 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 493 Lado Direito P2 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,75 \times 10^7$)	100% ($3,5 \times 10^8$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		28,6% ($1,001 \times 10^8$)	18,7% ($7,48 \times 10^7$)	41,6% ($1,248 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		7,1% ($2,485 \times 10^7$)	6,2% ($2,48 \times 10^7$)	6,7% ($2,01 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus micros</i>				
Bastonetes entérico G ⁻				
S. beta-hemolíticos		21,4% ($7,49 \times 10^7$)	12,5% ($5,0 \times 10^7$)	4,1% ($1,23 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 493 Lado Direito P3 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,25 \times 10^7$)	100% ($2,25 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)	100% ($2,5 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		22,2% ($4,995 \times 10^7$)	27,2 ($7,48 \times 10^7$)	20% ($5,0 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		6,7% ($1,5075 \times 10^7$)	9,1% ($2,5025 \times 10^7$)	5% ($1,25 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G ⁻				
S. beta-hemolíticos		11,1% ($2,4975 \times 10^7$)	7,3% ($2,0075 \times 10^7$)	8% ($2,0 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 493 Lado Esquerdo P1 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% (2,5 x 10 ⁷)	100% (4,0 x 10 ⁸)	100% (3,0 x 10 ⁸)	100% (4,5% x 10 ⁸)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		31,2%(1,248 x 10 ⁸)	50,0%(1,5 x 10 ⁸)	22,2% (9,99 x 10 ⁷)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp			4,2%(1,26 x 10 ⁷)	2,2% (9,9 x 10 ⁶)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		12,5%(5,0 x 10 ⁷)	25,0%(7,5 x 10 ⁷)	11,1% (4,995 x 10 ⁷)
<i>Eikenella</i> <i>corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 493 Lado Esquerdo P2 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,5 \times 10^7$)	100% ($2,75 \times 10^8$)	100% ($3,5 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		27,3% ($7,5075 \times 10^7$)	28,5% ($9,975 \times 10^7$)	25% ($7,5 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		3,6% ($9,9 \times 10^6$)	4,3% ($1,505 \times 10^7$)	6,7% ($2,01 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos	3,3% ($4,95 \times 10^5$)	9,1% ($2,5025 \times 10^7$)	10,7% ($3,745 \times 10^7$)	2,49% ($2,49 \times 10^7$)
<i>Eikenella</i> <i>corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 493 Lado Esquerdo P3 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,0 \times 10^7$)	100% ($2,25 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		16,6% ($3,735 \times 10^7$)	18,1% ($4,9775 \times 10^7$)	18% ($4,95 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		1,1% ($2,475 \times 10^6$)	7,2% ($1,98 \times 10^7$)	1,8% ($4,95 \times 10^6$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		8,9% ($2,0025 \times 10^7$)	9,0% ($2,475 \times 10^7$)	13,6% ($3,74 \times 10^7$)
<i>Eikenella</i> <i>corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 496 Lado Direito P1 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,0 \times 10^7$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($2,5 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		25,0% ($1,0 \times 10^8$)	37,5% ($1,5 \times 10^8$)	40% ($1,0 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp		3,75% ($1,5 \times 10^7$)	5,0% ($2,0 \times 10^7$)	8% ($2,0 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G ⁻				
S. beta-hemolíticos		5,0% ($2,0 \times 10^7$)	6,25% ($2,5 \times 10^7$)	9% ($2,25 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 496 Lado Direito P2 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% ($7,5 \times 10^6$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($2,25 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>	3,3% ($2,475 \times 10^5$)	50,0% ($1,25 \times 10^8$)	50,0% ($1,5 \times 10^8$)	22,2% ($4,995 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp			8,3% ($2,49 \times 10^7$)	5,5% ($1,2375 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos	1,7% ($1,275 \times 10^5$)	30,0% ($7,5 \times 10^7$)	16,6% ($4,98 \times 10^7$)	6,7% ($1,5075 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 496 Lado Direito P3 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% ($6,25 \times 10^6$)	100% ($2,25 \times 10^8$)	100% ($3,5 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		44,4% ($9,99 \times 10^7$)	35,7% ($1,2495 \times 10^8$)	25% ($7,5 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				7,5% ($2,25 \times 10^7$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		11,1% ($2,4975 \times 10^7$)	12,8% ($4,48 \times 10^7$)	4,2% ($1,26 \times 10^7$)
<i>Eikenella</i> <i>corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 496 Lado Esquerdo P1 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% ($5,0 \times 10^6$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($4,5 \times 10^8$)	Não houve
A.a				Coleta
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>	5.0% ($2,5 \times 10^5$)	18,7% ($7,48 \times 10^7$)	27,8% ($1,251 \times 10^8$)	
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		9,3% ($3,72 \times 10^7$)	11,1% ($4,995 \times 10^7$)	
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 496 Lado Esquerdo P2 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($3,75 \times 10^6$)	100% ($3,75 \times 10^8$)	100% ($4,0 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>	3,3% ($1,2375 \times 10^5$)	26,6% ($9,975 \times 10^7$)	37,5% ($1,5 \times 10^8$)	27,3% ($7,5075 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		13,3% ($4,9875 \times 10^7$)	9,4% ($3,76 \times 10^7$)	9,1% ($2,5025 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 496 Lado Esquerdo P3 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($2,5 \times 10^6$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($2,5 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>				
<i>P. intermedia</i>		40,0% ($1,0 \times 10^8$)	33,3% ($9,99 \times 10^7$)	60% ($1,5 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp			4,2% ($1,26 \times 10^7$)	
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		10,0% ($2,5 \times 10^7$)	8,3% ($2,49 \times 10^7$)	20% ($5,0 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 500 Lado Direito P1 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% ($2,5 \times 10^6$)	100% ($3,75 \times 10^8$)	100% ($4,5 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		10,0% ($3,75 \times 10^7$)	16,7% ($7,515 \times 10^7$)	8,3% ($2,49 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		20,0% ($7,5 \times 10^7$)	33,3% ($1,4985 \times 10^8$)	16,7% ($5,01 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				1,7% ($5,1 \times 10^6$)
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		5,3% ($1,9875 \times 10^7$)	5,5% ($2,4 \times 10^7$)	8,3% ($2,49 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 500 Lado Direito P2 (Ost)	0	20	40	60
CTP	100% ($3,75 \times 10^6$)	100% ($4,5 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($2,25 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		15,0% ($3,75 \times 10^7$)	16,7% ($5,01 \times 10^7$)	11,1% ($2,4975 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		40,0% ($1,0 \times 10^8$)	41,4% ($1,251 \times 10^8$)	33,3% ($7,4925 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		10,0% ($2,5 \times 10^7$)	6,6% ($1,98 \times 10^7$)	8,9% ($2,0025 \times 10^7$)
<i>Eikenella</i> <i>corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 500 Lado Direito P3 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($5,5 \times 10^6$)	100% ($4,25 \times 10^8$)	100% ($4,5 \times 10^8$)	Não houve
A.a				Coleta
<i>P. gingivalis</i>		5,9% ($2,5075 \times 10^7$)	11,1% ($4,995 \times 10^7$)	
<i>P. intermedia</i>		29,4% ($1,2495 \times 10^8$)	33,3% ($1,4985 \times 10^8$)	
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		5,9% ($2,5075 \times 10^7$)	11,1% ($4,995 \times 10^7$)	
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 500 Lado Esquerdo P1 (Ticp)	0	20	40	60
CTP	100% ($2,0 \times 10^7$)	100% ($2,25 \times 10^8$)	100% ($3,0 \times 10^8$)	100% ($2,5 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		22,2% ($4,995 \times 10^7$)	12,5% ($3,75 \times 10^7$)	10% ($2,5 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		33,3% ($7,4925 \times 10^7$)	33,3% ($9,99 \times 10^7$)	20% ($5,0 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		11,1% ($2,4975 \times 10^7$)	16,7% ($5,01 \times 10^7$)	8,0% ($2,0 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 500 Lado Esquerdo P2 (TPS)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,5 \times 10^7$)	100% ($2,5 \times 10^8$)	100% ($3,5 \times 10^8$)	100% ($2,75 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		14,0% ($3,5 \times 10^7$)	7,1% ($2,485 \times 10^7$)	9,1% ($2,5025 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		40,0% ($1,0 \times 10^8$)	35,7% ($1,2495 \times 10^8$)	45,4% ($1,2485 \times 10^8$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		15,0% ($3,75 \times 10^7$)	10,7% ($3,745 \times 10^7$)	9,1% ($2,5025 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Cão 500 Lado Esquerdo P3 (HA)	0	20	40	60
CTP	100% ($1,75 \times 10^7$)	100% ($3,5 \times 10^8$)	100% ($4,5 \times 10^8$)	100% ($3,25 \times 10^8$)
A.a				
<i>P. gingivalis</i>		17,8% ($6,23 \times 10^7$)	11,1% ($4,995 \times 10^7$)	23% ($7,475 \times 10^7$)
<i>P. intermedia</i>		28,5% ($9,975 \times 10^7$)	33,3% ($1,4985 \times 10^8$)	30,7% ($9,9775 \times 10^7$)
<i>B. forsythus</i>				
<i>Campylobacter</i> sp.				
<i>Capnocytophaga</i> sp.				
<i>Fusobacterium</i> sp				
<i>Peptostreptococcus</i> <i>micros</i>				
Bastonetes entérico G⁻				
S. beta-hemolíticos		14,2% ($4,97 \times 10^7$)	16,6% ($7,47 \times 10^7$)	11,5% ($3,7375 \times 10^7$)
<i>Eikenella corrodens</i>				
<i>Candida</i> sp.				

Contagem Total de Placa (Tempo 0)

Valor de H para Kruskal Wallis : 3,3170

χ^2 para 3 graus de liberdade: 3,32

Probabilidade de H_0 : 34,53%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	2,6111	10,0232	13,4810	17,8399	NS
Ticp X Osseotite	4,1111	10,0232	13,4810	17,8399	NS
Ticp X HA	4,2778	10,0232	13,4810	17,8399	NS
TPS X Osseotite	1,5000	10,0232	13,4810	17,8399	NS
TPS X HA	6,8889	10,0232	13,4810	17,8399	NS
Osseotite X HA	8,3889	10,0232	13,4810	17,8399	NS

Contagem Total de Placa (Tempo 20)

Valor de H para Kruskal Wallis : 4,9084

χ^2 para 3 graus de liberdade: 4,90

Probabilidade de H_0 : 17,89%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	8,8333	9,7281	13,0841	17,3146	NS
Ticp X Osseotite	1,1667	9,7281	13,0841	17,3146	NS
Ticp X HA	0,8889	9,7281	13,0841	17,3146	NS
TPS X Osseotite	7,6667	9,7281	13,0841	17,3146	NS
TPS X HA	9,7222	9,7281	13,0841	17,3146	NS
Osseotite X HA	2,0556	9,7281	13,0841	17,3146	NS

Contagem Total de Placa (Tempo 40)

Valor de H para Kruskal Wallis : 5,4639

χ^2 para 3 graus de liberdade: 5,46

Probabilidade de H_0 : 14,08%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	6,9444	9,5663	12,8665	17,0268	NS
Ticp X Osseotite	2,3889	9,5663	12,8665	17,0268	NS
Ticp X HA	4,2222	9,5663	12,8665	17,0268	NS
TPS X Osseotite	4,5556	9,5663	12,8665	17,0268	NS
TPS X HA	11,1667	9,5663	12,8665	17,0268	5%
Osseotite X HA	6,6111	9,5663	12,8665	17,0268	NS

Contagem Total de Placa (Tempo 60)

Valor de H para Kruskal Wallis : 3,1936

χ^2 para 3 graus de liberdade: 3,19

Probabilidade de H_0 : 36,27%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	6,7698	9,2238	12,4558	16,5867	NS
Ticp X Osseotite	4,7857	9,2238	12,4558	16,5867	NS
Ticp X HA	0,6518	9,2238	12,4558	16,5867	NS
TPS X Osseotite	1,9841	9,2238	12,4558	16,5867	NS
TPS X HA	6,1181	9,2238	12,4558	16,5867	NS
Osseotite X HA	4,1339	9,2238	12,4558	16,5867	NS

***Prevotella intermedia* (Tempo 20)**

Valor de H para Kruskal Wallis : 2,5246

χ^2 para 3 graus de liberdade: 2,52

Probabilidade de H_0 : 47,09%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	4,9444	10,1418	13,6405	18,0510	NS
Ticp X Osseotite	6,0000	10,1418	13,6405	18,0510	NS
Ticp X HA	0,0556	10,1418	13,6405	18,0510	NS
TPS X Osseotite	1,0556	10,1418	13,6405	18,0510	NS
TPS X HA	5,000	10,1418	13,6405	18,0510	NS
Osseotite X HA	6,0556	10,1418	13,6405	18,0510	NS

***Prevotella intermedia* (Tempo 40)**

Valor de H para Kruskal Wallis : 3,0428

χ^2 para 3 graus de liberdade: 3,04

Probabilidade de H_0 : 38,51%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	7,6667	10,0468	13,5128	17,8819	NS
Ticp X Osseotite	6,9444	10,0468	13,5128	17,8819	NS
Ticp X HA	3,6111	10,0468	13,5128	17,8819	NS
TPS X Osseotite	0,7222	10,0468	13,5128	17,8819	NS
TPS X HA	4,0556	10,0468	13,5128	17,8819	NS
Osseotite X HA	3,3333	10,0468	13,5128	17,8819	NS

***Prevotella intermedia* (Tempo 60)**

Valor de H para Kruskal Wallis :0,6095

χ^2 para 3 graus de liberdade: 0,61

Probabilidade de H_0 : 89,42%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	0,2222	9,7242	13,1315	17,4866	NS
Ticp X Osseotite	3,2857	10,3141	13,9281	18,5473	NS
Ticp X HA	0,7500	9,9866	13,4858	17,9583	NS
TPS X Osseotite	3,0635	9,7242	13,1315	17,4866	NS
TPS X HA	0,5278	9,3761	12,6614	16,8606	NS
Osseotite X HA	2,5357	9,9866	13,4858	17,9583	NS

***Fusobacterium* sp. (Tempo 40)**

Valor de H para Kruskal Wallis : 1,5548

χ^2 para 3 graus de liberdade: 1,55

Probabilidade de H_0 : 66,97%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	1,1667	10,1638	13,6701	18,0902	NS
Ticp X Osseotite	2,6111	10,1638	13,6701	18,0902	NS
Ticp X HA	7,9444	10,1638	13,6701	18,0902	NS
TPS X Osseotite	1,4444	10,1638	13,6701	18,0902	NS
TPS X HA	6,7778	10,1638	13,6701	18,0902	NS
Osseotite X HA	5,3333	10,1638	13,6701	18,0902	NS

***Fusobacterium* sp. (Tempo 60)**

Valor de H para Kruskal Wallis : 0,8136

χ^2 para 3 graus de liberdade: 0,81

Probabilidade de H_0 : 84,62%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	1,1349	9,6745	13,0644	17,3971	NS
Ticp X Osseotite	5,7857	10,2614	13,8568	18,4524	NS
Ticp X HA	4,3571	9,9355	13,4168	17,8665	NS
TPS X Osseotite	4,6508	9,6745	13,0644	17,3971	NS
TPS X HA	3,2222	9,3282	12,5967	16,7744	NS
Osseotite X HA	1,4286	9,9355	13,4168	17,8665	NS

***Streptococcus* beta-hemolíticos . (Tempo 60)**

Valor de H para Kruskal Wallis : 0,1241

χ^2 para 3 graus de liberdade: 0,12

Probabilidade de H_0 : 98,88%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	5,6825	9,7133	13,1167	17,4668	NS
Ticp X Osseotite	2,5714	10,3025	13,9124	18,5264	NS
Ticp X HA	1,8214	9,9753	13,4706	17,9381	NS
TPS X Osseotite	3,1111	9,7133	13,1167	17,4668	NS
TPS X HA	3,8611	9,3656	12,6472	16,8416	NS
Osseotite X HA	0,7500	9,9753	13,4706	17,9381	NS

***Streptococcus* beta-hemolíticos . (Tempo 20)**

Valor de H para Kruskal Wallis : 0,3949

χ^2 para 3 graus de liberdade: 0,39

Probabilidade de H_0 : 94,13%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	2,7222	10,4042	13,9934	18,5180	NS
Ticp X Osseotite	3,1111	10,4042	13,9934	18,5180	NS
Ticp X HA	0,0556	10,4042	13,9934	18,5180	NS
TPS X Osseotite	5,8333	10,4042	13,9934	18,5180	NS
TPS X HA	2,6667	10,4042	13,9934	18,5180	NS
Osseotite X HA	3,1667	10,4042	13,9934	18,5180	NS

***Streptococcus* beta-hemolíticos . (Tempo 40)**

Valor de H para Kruskal Wallis : 0,15844

χ^2 para 3 graus de liberdade: 1,58

Probabilidade de H_0 : 66,29%

Não significativa ($\sigma > 0,05$)

O resultado do teste foi não significativa em relação às médias dos postos em conjunto.

Amostras comparadas (comparadas duas a duas)	Diferença entre as médias	Valores Críticos			significância
		0,05	0,01	0,001	
Ticp X TPS	5,0556	10,2107	13,7332	18,1736	NS
Ticp X Osseotite	3,0000	10,2107	13,7332	18,1736	NS
Ticp X HA	0,1111	10,2107	13,7332	18,1736	NS
TPS X Osseotite	8,0556	10,2107	13,7332	18,1736	NS
TPS X HA	4,9444	10,2107	13,7332	18,1736	NS
Osseotite X HA	3,1111	10,2107	13,7332	18,1736	NS

RESUMO

15. Resumo

SHIBLI, J.A. *Análise microbiológica da peri-implantite induzida por ligadura em diferentes superfícies de implantes osseointegrados. Estudo em cães. Tese - Araraquara, 2000. 167p. Tese (Mestrado em Periodontia) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho".*

A microbiota presente na peri-implantite induzida por ligadura, em diferentes superfícies de implantes osseointegrados, foi analisada em 6 cães adultos machos. 36 implantes osseointegrados (9 Ticp: titânio comercialmente puro; 9 TPS: titânio plasma *spray*; 9 HA: hidroxiapatita; 9 Superfícies tratadas com ácidos) foram inseridos e distribuídos igualmente 3 meses após exodontia de todos os pré-molares inferiores. Após um período de 3 meses de osseointegração, os implantes receberam os cicatrizadores. Decorridos 45 dias de cicatrização, amostras peri-implantares foram colhidas, utilizando pontas de papel, no período 0 e após a colocação de ligaduras com fio de algodão, nos períodos 20, 40 e 60 dias. A contagem total de microrganismos (CTM) e a proporção de *A. actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Campylobacter* sp, *Capnocytophaga* sp., *Fusobacterium* sp., *Peptostreptococcus micros*, bastonetes anaeróbios Gram-negativos, *Streptococcus* beta-hemolíticos, *Eikenella corrodens* e *Candida* sp. foram analisadas. Não houve diferença da CTM entre as diferentes superfícies ($p>0,05$). A *Pg* não foi detectada no tempo 0; nos tempos 20 e 40 foi detectada em 12 implantes (4 Ticp, 4 HA, 2 TPS e 1 Sup. Trat. Com ácidos) e no período 60 dias, em 9 (2 Ticp, 3 HA, 2 TPS e 1 Sup. Trat. Com ácidos), tendo menor afinidade à superfície tratada com ácidos. *Pi* foi detectada em 5 implantes (2 Ticp, 2 HA e 1 Sup. Trat. Com ácidos) no período 0 e em 100% dos implantes

nos demais períodos. *Fusobacterium* sp. foi detectado em todos os períodos, tendo uma maior afinidade à HA. *Streptococcus* beta-hemolíticos foi detectado em 6 implantes (3 Ticp, 1 TPS e 2 HA) no período 0 e 30, 26 e 24 implantes respectivamente nos períodos 20, 40 e 60. *Campylobacter* sp. e *Candida* sp. foram detectadas em baixas proporções. Os demais microrganismos não foram identificados nesse estudo. Observou-se shift bacteriano aos 20 dias; não houve diferença estatisticamente significativa entre os microrganismos identificados e as várias superfícies, entretanto alguns microrganismos tiveram ou não afinidade à determinadas superfícies..

Palavras-chave: Implantes osseointegrados, peri-implantite, microbiologia, superfícies de implantes osseointegrados, cães.

ABSTRACT

17. Abstract

SHIBLI, J.A. *Microbiologic analysis of ligature-induced peri-implantitis in different dental implants surfaces. Study in dogs.*

The microbiota associated with ligature-induced peri-implantitis, in different dental implants surfaces, was investigated by cultivation on enriched non-selective and various selective solid media, in 6 mongrel dogs. 36 dental implants (9 Ticp: titanium commercially pure; 9 TPS: titanium plasma spray; 9 HA: hidroxiapatite; 9 surfaces acid-etched) were placed in a similar distribution in all dogs 3 months after extraction of all premolars in mandible. Following a healing period of 3 months, healing abutments were installed and 45 days after cotton ligatures were placed and oral-cleaning procedures abolished for 2 months to induce vertical bone loss of about 40%. Microbial samples were with paper points on day of ligature placement and after 20, 40 and 60 days. The total number of cultivable bacteria and proportions of *A. actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *P. gingivalis*, *P. intermediate*, *Campylobacter* sp., *Capnocytophaga* sp., *Fusobacterium* sp., *Peptostreptococcus micros*, Enteric Gram-negative rods, beta-hemolytic *Streptococcus*, *Eikenella corrodens* and *Candida* sp. were analyzed. No significant microbiological differences were observed among the different surfaces ($p>0,05$). *Pg* was not detected in the time 0; already in the times 20 and 40 were detected in 12 dental implants (4 Ticp, 4 HA, 2 TPS and 1 acid-etched surface) and in the period 60 days, in 9 (2 Ticp, 3 HA, 2 TPS and 1 acid-etched surface), tends smaller affinity to the surface with acids-etched surface. *Pi* was detected in 5 implants (2 Ticp, 2 HA and 1 acid-etched surface) in the period 0 and in 100% of implants in other periods. *Fusobacterium* sp. was

detected in all the periods, tends a larger affinity to HA. Beta-hemolytic *Streptococcus* was detected in 6 implants (3 Ticp, 1 TPS and 2 HA) in the period 0 and 30, 26 and 24 implants respectively in the periods 20, 40 and 60. *Campylobacter* sp. and *Candida* sp. were detected in low proportions. The other microorganisms were not identified in that study. Observed bacterial shift in 20 days; there was not significant difference between the identified microorganisms and the several surfaces, however some microorganisms has affinity or no to determine dental implants surfaces.

Key words: Dental implants, peri-implantitis, microbiology, dental implants surfaces, dogs.

Autorizo a reprodução xerográfica deste trabalho

Araraquara, 17 de Abril de 2000.

JAMIL AWAD SHIBLI