

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE MINAS GERAIS
Programa de Pós-graduação em Odontologia

Maria Cândida Dourado Pacheco

**ANÁLISE CLÍNICA E MICROBIOLÓGICA EM SÍTIOS PERIMPLANTARES
E PERIODONTAIS HOMÓLOGOS**

Belo Horizonte
2014

Maria Cândida Dourado Pacheco

**ANÁLISE CLÍNICA E MICROBIOLÓGICA EM SÍTIOS PERIMPLANTARES
E PERIODONTAIS HOMÓLOGOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Odontologia, Área de Concentração: Implantodontia.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Nunes

Coorientador: Prof. Dr. Elton Gonçalves
Zenóbio

Belo Horizonte

2014

FICHA CATALOGRÁFICA

Elaborada pela Biblioteca da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

P116a Pacheco, Maria Cândida Dourado
Análise clínica e microbiológica em sítios perimplantares e periodontais homólogos / Maria Cândida Dourado Pacheco. Belo Horizonte, 2014.
68 f. : il.

Orientador: Eduardo Nunes
Coorientador: Elton Gonçalves Zenóbio
Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.
Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

1. Implantes dentários - Parâmetros. 2. Microbiota - Análise. 3. Biofilmes. 4. Periodontite. I. Nunes, Eduardo. II. Zenóbio, Elton Gonçalves. III. Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais. Programa de Pós-Graduação em Odontologia. IV. Título.

SIB PUC MINAS

CDU: 616.314-089.843

Maria Cândida Dourado Pacheco

ANÁLISE CLÍNICA E MICROBIOLÓGICA EM SÍTIOS PERIMPLANTARES E PERIODONTAIS HOMÓLOGOS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Odontologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Odontologia. Área de Concentração: Implantodontia.

COMPOSIÇÃO DA BANCA EXAMINADORA:

- 1- Profa. Dra. Luciene Cristina de Figueiredo – UnG
- 2- Prof. Dr. Rodrigo Villamarim Soares – PUC Minas
- 3- Prof. Dr. Eduardo Nunes – PUC Minas

DATA DA APRESENTAÇÃO E DEFESA: 28 de julho de 2014

A dissertação, nesta identificada, foi aprovada pela Banca Examinadora

Belo Horizonte, 18 de agosto de 2014

Prof. Dr. Eduardo Nunes
Orientador

Prof. Dr. Martinho Campolina Rebello Horta
**Coordenador do Programa de Pós-graduação
em Odontologia**

Dedico este trabalho a meu pai, Helvécio Caciquinho Pacheco.
Nada disso seria possível sem o sonho, a coragem e a obstinação desse
exemplo de pai, que criou e educou seus filhos na lida e no suor do dia a dia.

AGRADECIMENTOS

À minha querida mãe, **D. Emília**.

Aos **meus irmãos**, que me socorreram em meio a tantas bagagens e corre-corre.

Aos meus tios **Antônio Dourado e Lia**, obrigada pela acolhida, estejam certos que a ajuda de vocês facilitou e muito a minha estadia em BH, momentos cansativos com tantas idas e vindas.

Ao **IFNMG campus Januária** pelo apoio em todos os momentos necessários.

Aos meus orientadores, **Eduardo, Elton e Frank**, sempre solícitos nos momentos de dificuldades.

À Prof.^a **Luciene Cristina Figueiredo** e a técnica **Izilvânia Barreto**, pelo apoio neste trabalho e a **Universidade de Guarulhos**, pela disponibilização de seus equipamentos.

À **Carla Matos**, que ao dividir comigo todos os momentos de sofrimento e alegria tornou-se minha amiga, meu agradecimento mais que especial.

Aos **professores e funcionários** do mestrado profissionalizante da PUC Minas, pelos conhecimentos, apoio e compreensão nos diversos momentos deste curso.

Aos **colegas do mestrado**, vocês são inesquecíveis!

Aos **pacientes** que participaram de forma valorosa para a realização deste trabalho.

Aos meus **colegas e amigos** de Januária, que me deram suporte em tantos períodos ausentes, em especial **Dilene e Hudson**.

RESUMO

Objetivos: Analisar e correlacionar a microbiota subgengival com parâmetros clínicos avaliados em implantes com sistema de conexões externa (hexágono externo - HE) e interna (hexágono interno HI) e dentes homólogos. **Materiais e métodos:** 37 pacientes, com 65 implantes e 65 dentes homólogos foram avaliados em relação aos parâmetros clínicos: profundidade de sondagem (PS), sangramento à sondagem (SS), altura de mucosa ceratinizada (AMC) e espessura da mucosa ceratinizada (EMC). Amostras do biofilme subgengival perimplantar e periodontal foram coletadas e analisadas pelo método checkerboard DNA-DNA hybridization. **Resultados:** PS e presença de SS apresentaram-se significativamente aumentados nos implantes, e uma diferença estatística menor para AMC. *Actinomyces naeslundii* I, *Actinomyces oris*, *Prevotella intermedia* e *Treponema denticola* foram detectados em níveis significativamente maiores nas amostras dos dentes, enquanto que *Prevotella nigrescens* foi detectada em níveis estatisticamente maiores nas amostras dos implantes. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* A + B e *Selenomonas noxia* apresentaram níveis estatisticamente maiores no grupo HE. No grupo dos implantes HE, SS demonstrou correlação significativa com o complexo laranja. AMC demonstrou correlação negativa com os níveis dos microrganismos do complexo vermelho ($r = - 0,33$; $p = 0,008$) e ($r = - 0,25$; $p = 0,044$), respectivamente, em implantes e dentes. **Conclusões:** os implantes HE e HI avaliados se comportaram clinicamente de forma semelhante. Em relação à comparação entre implantes e dentes homólogos foram observadas alterações nos parâmetros clínicos, dentro dos limites do estudo, podemos concluir que o nível total de microrganismo foi similar entre implantes e dentes homólogos.

Palavras-chave: Implante dentário. Microbiota. Parâmetros clínicos.

ABSTRACT

Objectives: To analyze and correlate subgingival microbiota with clinical parameters evaluated in implants with external (external hexagon - EH) and internal (internal hexagon - IH) connections systems and in homologous teeth. **Materials and methods:** Thirty-seven patients with 65 implants and 65 homologous teeth were evaluated on the following clinical parameters: probing depth (PD), bleeding on probing (BOP), height of keratinized mucosa (HKM), and thickness of keratinized mucosa (TKM). Samples of the peri-implant and periodontal subgingival biofilm were collected and analyzed using the checkerboard DNA-DNA hybridization method. **Results:** The PD and presence of BOP were significantly increased in the implants, and there was a statistically significant decrease in the HKM. *Actinomyces naeslundii* I, *Actinomyces oris*, *Prevotella intermedia*, and *Treponema denticola* were detected at significantly higher levels in the tooth samples, while *Prevotella nigrescens* was detected at significantly higher levels in the implant samples. There were significantly higher levels of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* A + B and *Selenomonas noxia* in the EH group. In the EH implant group, BOP was significantly correlated with the orange complex. HKM was negatively correlated with the levels of red complex organisms, ($r=-0.33$, $p=0.008$) and ($r=-0.25$, $p=0.044$), in implants and teeth, respectively. **Conclusions:** The evaluated EH and IH implants exhibited similar clinical behaviors. Comparing implants and homologous teeth revealed changes in clinical parameters within the limitations of the study. We can therefore conclude that the total level of microorganisms was similar between the implants and the homologous teeth.

Keywords: Dental Implant. Microbiota. Clinical parameters.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
1.1 Aspectos clínicos.....	15
1.2 Aspectos microbiológicos.....	16
2 OBJETIVOS.....	18
2.1 Objetivo geral	18
2.2 Objetivos específicos.....	18
3 ARTIGOS.....	19
3.1 Artigo Científico 1	19
3.2 Artigo Científico 2	42
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	66
REFERÊNCIAS.....	67

1 INTRODUÇÃO

A preocupação com a saúde bucal vem aumentando nos últimos anos, fazendo com que os investimentos em pesquisa cresçam cada vez mais para suprir as necessidades da população. Seguindo esse princípio, a utilização de implantes dentários vem se tornando mais comum, sendo a possibilidade de ancoragem direta ao osso denominada osseointegração (BRÅNEMARK et al., 1969).

Entretanto, podem ocorrer fracassos logo após a sua instalação ou, posteriormente, quando a prótese sobre o implante já está em função há algum tempo. As falhas iniciais são as que ocorrem devido à integração óssea incompleta, antes ou depois do carregamento funcional do implante. Tais falhas incluem carga precoce, contaminação cirúrgica, pobre compatibilidade do material implantado, ou reparo ineficiente. Por outro lado, as falhas tardias podem ocorrer em situações nas quais a osseointegração de um implante é comprometida por sobrecarga e/ou infecção, sendo que, um dos fatores de infecção, é a infiltração de bactérias através de espaços na conexão pilar/implante (LISTGARTEN, 1997; TABANELLA; NOWZARI; SLOTS, 2009).

Processos patológicos distintos têm sido diagnosticados nos tecidos ao redor dos implantes em função, entre eles a mucosite e a perimplantite. Evidências sugerem um papel primário do biofilme bacteriano na etiologia destas complicações biológicas. A mucosite perimplantar foi definida como um processo inflamatório reversível nos tecidos moles ao redor de um implante em função, enquanto que perimplantite foi determinada como um processo inflamatório, adicionalmente, caracterizado pela perda do osso (ALBREKTSSON; ISIDOR, 1994).

1.1 Aspectos clínicos

A sondagem clínica é um dos exames mais comuns para se analisar o estado de saúde dos tecidos periodontais e perimplantares. A união entre a superfície do implante e a mucosa é mais frágil que a união entre o dente e a gengiva (LINDHE, 1997).

Quirynen e Listgarten (1990), Sbordone et al. (1999) e Gerber et al. (2006), mostraram condições semelhantes relacionadas a profundidade de sondagem ao comparar dentes e implantes. Por outro lado, Agerbaek, Lang e Persson (2006),

Machtei, Oved-Peleg e Peled (2006) e Dierens et al. (2012) relatam diferenças significativas entre implantes e dentes, havendo maiores profundidades de sondagem em implantes.

Berglundh et al. (1991) descreveram similaridades histológicas entre a gengiva marginal dos dentes e a dos implantes. Em ambas estavam presentes epitélio e tecido conjuntivo que aderiam ao dente ou a superfície do componente transmucoso do implante e, particularmente, que o tecido perimplantar apresentava maior conteúdo de fibras e menor número de células que o tecido gengival. Na mucosa perimplantar as fibras de colágeno começam no osso marginal e se desenvolvem paralelas à superfície do pilar do implante, enquanto na gengiva essas fibras são perpendiculares ao osso alveolar (COMUT et al., 2001).

Para a proteção do complexo implante/osso alveolar, o tecido gengival adjacente tem um papel importante. Bouri Júnior et al. (2008) e Adibrad, Shahabuei e Sahabi (2009) relataram que a gengiva ceratinizada é mais favorável para a manutenção da saúde perimplantar. Em contrapartida, Bengazi, Wennstrom, e Lekholm (1996) e Zitzmann, Schärer e Marinello (2001) concluíram que a mucosa ceratinizada ao redor dos implantes não é fundamental em pacientes que executam boa higiene oral.

1.2 Aspectos microbiológicos

Pontorieiro et al. (1994) realizaram um estudo experimental em humanos similar ao clássico estudo realizado por Loe, Theilade e Jensen (1965), em gengivite experimental em indivíduos dentados. Da mesma forma como ocorre na gengivite, o acúmulo do biofilme na mucosa do implante, por um período variando de sete a vinte e um dias, levou a uma condição inflamatória nos tecidos moles perimplantares. As amostras revelaram proporções similares de células cocóides, bastonetes móveis e espiroquetas tanto nos dentes quanto nos implantes.

Então, como nos dentes naturais, o implante dental pode ser susceptível a gengivite induzida pelo biofilme, o qual pode progredir para perimplantite. Silverstein et al. (1994) relataram que existe uma similaridade entre a microbiota encontrada ao redor de implantes falhos e os microrganismos classicamente associados à doença periodontal. Os mesmos microrganismos anaeróbios gram-negativos foram encontrados na doença periodontal e na doença perimplantar.

A colonização por bactérias periodontopatogênicas e sua transmissão de bolsas periodontais para o sulco de implantes osseointegrados foi estudada através de amostras do biofilme coletadas de 105 sítios em 15 pacientes. As taxas de detecção por reação em cadeia de polimerase foram para *Porphyromonas gingivalis* de 80,0%, *Prevotella intermedia* de 53,3%, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* de 46,7%, *Tannerella forsythia* de 60,0% e *Treponema denticola* de 40,0%. A colonização por *P. gingivalis* e *A. actinomycetemcomitans* estava estatisticamente correlacionada com bolsas periodontais e bolsas perimplantares. Foi salientado que a eliminação desses patógenos periodontais da cavidade oral, antes do tratamento com implante dental, pode inibir a colonização por esses patógenos e diminuir o risco para o desenvolvimento da perimplantite (SUMIDA et al., 2002).

Atualmente, com o uso da análise bacteriana através de métodos de biologia molecular como a reação em cadeia da polimerase (PCR) ou ensaios quantitativos, tais como a PCR em tempo real, informações mais detalhadas foram alcançadas na composição do biofilme perimplantar. Existe um consenso entre os resultados dos estudos que descrevem as lesões perimplantares como infecções mistas e complexas normalmente associadas à microrganismos gram-negativos anaeróbios que também são presentes em periodontites (HULTIN et al., 2002; PERSSON et al., 2006).

Embora parecesse lógico que as bactérias transloquem do dente vizinho para o implante, e que a inflamação induzida no sulco gengival pela doença periodontal afetaria todo o espaço interdental e, portanto, resultaria em inflamação em torno do implante; evidências emergentes sugerem que o sulco perimplantar pode ser microbiologicamente distinto do sulco subgengival (BERGLUNDH; ZITZMANN; DONATI, 2011; KUMAR et al., 2012).

Consequentemente, torna-se fundamental o estudo clínico e microbiológico perimplantar para o entendimento da etiopatogenia da perimplantite. Assim, o propósito deste estudo foi analisar e comparar parâmetros clínicos, e a prevalência e os níveis de 40 espécies bacterianas em implantes e dentes homólogos, na condição de saúde e doença; outro objetivo foi comparar a condição clínica e a microbiota presente em implantes hexágono externo (HE) e hexágono interno (HI), por meio da técnica de checkerboard DNA-DNA hibridização.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Analisar e correlacionar a microbiota subgengival e os parâmetros clínicos perimplantares em diferentes sistemas de conexão e nos dentes homólogos a estes.

2.2 Objetivos específicos

- a) analisar profundidade de sondagem, altura da mucosa ceratinizada, espessura da mucosa ceratinizada e presença de sangramento a sondagem em implantes (HE e HI) e nos dentes homólogos a estes;
- b) analisar a microbiota subgengival em implantes (HE e HI) e nos dentes homólogos a estes;
- c) correlacionar os parâmetros clínicos de diagnóstico avaliados e a microbiota registrada em implantes e dentes homólogos;
- d) correlacionar os parâmetros clínicos de diagnóstico avaliados e a microbiota registrada em implantes HE e HI.

3 ARTIGOS

3.1 Artigo Científico 1

**Parâmetros clínicos e microbiológicos em sítios perimplantares e
periodontais: revisão de literatura.**

Artigo formatado de acordo com as normas de publicação da Revista Periodontia
(Sociedade Brasileira de Periodontologia)

Estrato Qualis: B4

Endereço eletrônico: <http://www.revistasobrape.com.br/normas.asp>

**PARÂMETROS CLÍNICOS E MICROBIOLÓGICOS EM SÍTIOS
PERIMPLANTARES E PERIODONTAIS: REVISÃO DE LITERATURA**

**Clinical and microbiological parameters in peri-implant and periodontal sites:
review of literature**

Maria Cândida Dourado Pacheco¹, Eduardo Nunes², Luciene Cristina Figueiredo³,
Elton Gonçalves Zenóbio²

¹ Mestranda em Implantodontia, PUC Minas, Belo Horizonte, Brasil.

² Professor Adjunto IV Departamento de Odontologia. PUC Minas, Belo Horizonte, Brasil.

³ Professor Adjunto IV Faculdade de Odontologia UNG, Guarulhos, São Paulo, Brasil.

Endereço para correspondência:

Elton Gonçalves Zenóbio

Av. Dom José Gaspar, 500 / Pr. 46. Sala 101 • Coração Eucarístico

CEP 30535-901 • Belo Horizonte • MG - Brasil

Telefone: (31) 3319-4414

E-mail: zenobio@pucminas.br

RESUMO

É crescente o número de casos de doenças perimplantares embora análises microbiológicas das doenças mucosite e perimplantite sejam ainda escassas. Objetivo: realizar uma revisão de literatura sobre as condições clínicas e a composição microbiológica relacionada aos tecidos perimplantares e periodontais. Metodologia: a busca foi realizada na base de dados em literatura médica e odontológica internacional MEDLINE até novembro de 2014. Resultados: na busca às bases de dados, foram identificados 310 resumos relacionados as palavras chaves especificadas, sendo que dessa amostra, após critérios de seleção determinados, oito artigos foram selecionados e compõem o presente estudo. Foram incluídos estudos que realizaram a avaliação microbiológica perimplantar e periodontal no mesmo paciente. Conclusões: os achados microbiológicos ao redor de dentes e implantes em situações clínicas diversas foram variados e de certa forma ainda inconclusivos. As observações contidas nesta revisão sugerem novos estudos prospectivos randomizados assim como a necessidade de um monitoramento constante dos implantes osseointegrados a fim de se obter sucesso em longo prazo.

UNITERMOS: Implantes dentários, Microbiologia, Perimplantite, Periodontite.

ABSTRACT

A growing number of cases of peri-implant diseases although microbiological analyzes of mucositis and periimplantitis diseases are scarce. Objective: To conduct a literature review of clinical conditions and microbiological composition related to peri-implant and periodontal tissues. Methodology: the search was conducted in the database in international medical and dental literature MEDLINE up to November 2014. Results: in seeking to databases, we identified 310 abstracts related key words specified, and this sample after selection criteria certain, eight articles were selected and make up the present study. Studies were included who underwent periodontal and peri-implant microbiological evaluation in the same patient. Conclusions: microbiological findings around teeth and implants in different clinical situations were varied and somewhat inconclusive way. The comments contained in this review suggest new prospective randomized studies and the need for constant monitoring of dental implants in order to achieve long-term success.

UNITERMS: Dental implants, Microbiology, Peri-implantitis, Periodontitis.

INTRODUÇÃO

A implantodontia, como especialidade odontológica, tem se desenvolvido ao longo dos anos com previsibilidade e altas taxas de sucesso. Entretanto, processos patológicos distintos têm sido diagnosticados nos tecidos que margeiam os implantes em função, entre eles a mucosite e a perimplantite. Evidências sugerem um papel primário do biofilme bacteriano na etiologia destas complicações biológicas.

A mucosite perimplantar é caracterizada como uma inflamação da mucosa ao redor do implante e está associada com a presença de edema, rubor e sangramento marginal. Essas mudanças podem ser acompanhadas por uma infecção crônica progressiva resultando em sangramento à sondagem (SS) e uma perda óssea perimplantar: a perimplantite (Academy of Osseointegration, 2010).

Silverstein *et al.* (1994) demonstraram que existe uma similaridade entre a microbiota presente ao redor dos implantes e a presente no sulco/bolsa periodontal. Entretanto, foram encontradas diferenças em relação à microbiota em torno de implantes doentes e sítios com periodontite (Leonhardt *et al.*, 1999; Listgarten & Lai, 1999).

Avaliações microbiológicas do biofilme subgengival em pacientes reabilitados com implantes osseointegráveis mostram uma microbiota predominantemente de cocos gram-positivos em condição de saúde perimplantar. Nas condições de inflamação e/ou doença perimplantar patógenos como *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* e *Tannerella forsythia* foram encontrados (Hultin *et al.*, 2002; Shibli *et al.*, 2008).

Embora parecesse lógico que as bactérias migrassem do dente vizinho para o implante, e que a inflamação induzida no sulco gengival pela doença periodontal afetaria todo o espaço interdental e, portanto, resultaria em inflamação em torno do implante; evidências emergentes sugerem que o sulco perimplantar pode ser microbiologicamente distinto do sulco subgengival (Berglundh *et al.*, 2011; Kumar *et al.*, 2012).

Neste contexto, este trabalho tem como objetivo a realização de uma revisão de literatura sobre os parâmetros clínicos e a composição microbiológica em sítios perimplantares e periodontais.

METODOLOGIA

Base de dados

A busca foi realizada na base de dados em literatura médica e odontológica internacional Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

Estratégias de busca

Esta revisão foi realizada pesquisando-se até novembro de 2014 utilizando as seguintes combinações de palavras-chave: 1. implants and tooth (microbiology or microbiological or microbiota), 2. (periimplantitis or peri implantitis or peri-implantitis) and periodontitis (microbiology or microbiological or microbiota), 3. mucositis and gingivitis (microbiology or microbiological or microbiota).

Seleção e inclusão dos estudos

Para nortear a revisão formulou-se a seguinte pergunta: existe diferença entre a microbiota perimplantar e a periodontal em diferentes e em um mesmo indivíduo?

Após a aplicação das estratégias de busca, um total de 310 artigos foi encontrado, conforme apresentado na Tabela 1. Os títulos e os resumos de cada artigo identificado foram avaliados, frente à pergunta norteadora e os seguintes critérios de inclusão foram usados:

- estudos que incluíram pacientes parcialmente edêntulos que receberam próteses implanto-suportada;
- estudos transversais e longitudinais;
- estudos que realizaram avaliação clínica e microbiológica perimplantar e periodontal no mesmo paciente;
- estudos que utilizaram métodos microbiológicos moleculares.

Após seleção por títulos e resumos obtivemos uma amostra parcial de 36 artigos que foram analisados na íntegra. Também foram obtidos os textos completos dos estudos cujos resumos não forneciam dados suficientes para uma decisão clara.

TABELA 1. Distribuição das referências bibliográficas obtidas na base de dados Medline, de acordo com as combinações das palavras chave estabelecidas.

Base de dados	Palavras chave	Referências obtidas*	Amostra parcial**	Amostra final***
Medline	Implants and tooth (microbiology or microbiological or microbiota)	141	13	8
	Mucositis and gingivitis (microbiology or microbiological or microbiota)	29	8	
	Periimplantitis or peri implantitis or peri-implantitis) and periodontitis (microbiology or microbiological or microbiota)	140	15	

* Alguns artigos se repetiram nas buscas com diferentes descritores

** Leitura do título e resumo

*** Após leitura na íntegra

Após leitura na íntegra obtivemos uma amostra final de oito artigos. Para cada estudo incluído os seguintes dados foram registrados: autor e ano de publicação; número de pacientes; número de implantes; número de dentes; parâmetros clínicos avaliados; avaliação microbiológica e principais resultados.

RESULTADOS

Dos oito artigos selecionados, seis estudos são do tipo observacional transversal: Agerbaek *et al.* (2006), Gerber *et al.* (2006), Vered *et al.* (2011), Heuer *et al.* (2012), Ebadian *et al.* (2012) e Cortelli *et al.* (2013), e os outros dois são longitudinais: Renvert *et al.* (2008) e Dierens *et al.* (2012).

Podemos observar no Quadro 1 que os números de pacientes, implantes e dentes variaram de acordo com o estudo. As considerações acerca dos aspectos clínicos avaliados, a amostragem e os principais resultados obtidos pelos autores também foram registrados.

Entre os estudos que avaliaram a presença de placa, Renvert *et al.* (2008) utilizando o índice de placa (IP) encontraram diferença significativa, sendo o menor valor nos sítios periodontais do que nos perimplantares. Vered *et al.* (2011) detectaram IP menor nos implantes e este resultado foi corroborado por Heuer *et al.* (2012) e Dierens *et al.* (2012). Gerber *et al.* (2006) citaram o IP como integrante dos parâmetros periodontais/perimplantares incluídos no estudo.

Quadro 1. Características dos estudos incluídos

Autor (Ano)	Nº paciente	Nº implante	Nº dente	Parâmetros clínicos	Amostra e técnica microbiológica	Principais resultados
Agerbaek <i>et al.</i> (2006)	56	127	Todos os dentes	PS e SS.	Amostras coletadas nos dentes e implantes utilizando cureta estéril e analisadas pelo método Checkerboard DNA-DNA hibridização.	Sítios com PS $\geq$ 4 mm foram encontrados em 16,9% dos dentes e 26,6% dos implantes. Nos sítios dentais com PS $\geq$ 4 mm a carga bacteriana total foi 3,1 vezes mais alta do que nos sítios implantares.
Gerber <i>et al.</i> (2006)	28	NR	NR	PS e SS.	Amostras coletadas com cureta: dentes e implantes; Amostras coletadas com tiras de papel: implantes. Método: Checkerboard DNA-DNA hibridização.	A proporção de <i>So</i> e <i>Fp</i> foi significativamente mais alta nos sítios dentários (amostras coletadas com cureta). Os níveis de <i>Tf</i> e <i>Td</i> foram mais altos nas amostras colhidas no FCG do que nas amostras da cureta.
Renvert <i>et al.</i> (2008)	54	234	234	PS, IP, IG, SUP e SS.	Pontas de papel inseridas no dente contralateral e implante. Analisadas pelo método Checkerboard DNA-DNA hibridização.	Sete anos de acompanhamento. SS e IP apresentaram diferença significativa, sendo o menor valor nos sítios periodontais. Os sítios perimplantares demonstraram maior PS e essa diferença foi significativa. <i>Tf</i> , <i>Cs</i> , <i>Ai</i> e <i>La</i> foram encontrados em níveis mais altos nas superfícies dentárias.
Vered <i>et al.</i> (2011)	83	NR	NR	IP, IG e SS.	Placa supragengival coletadas com cureta. Método: cultura, microscopia de contraste e Checkerboard DNA-DNA hibridização.	IP foi significativamente menor nos implantes do que nos dentes. As amostras periodontais demonstraram significativamente valores mais altos ao comparar a carga bacteriana total.

Autor (Ano)	Nº paciente	Nº implante	Nº dente	Parâmetros clínicos	Amostra e técnica microbiológica	Principais resultados
Heuer <i>et al.</i> (2012)	9	9	9	PS, SS e IP.	Amostras colhidas por meio de 4 pontas de papel inseridas no sulco perimplantar ou do dente contralateral (mésio-vestibular, disto-vestibular, mésio-palatal/lingual, disto-palatal/lingual) . Método: PCR.	IP apresentou diferença significativa, sendo o menor ao redor dos implantes. PS foi significativamente menor nos sítios periodontais. A diversidade microbiana foi significativamente mais elevada nos dentes que nos implantes.
Dierens <i>et al.</i> (2012)	46	46	46	PS, IG, IP, nível ósseo radiográfico e perda óssea do implante.	Amostras obtidas com ponta de papel na porção mais profunda do perimplante e do dente contralateral. Método: Checkerboard DNA-DNA hibridização.	Média de acompanhamento: 18,5 anos. <i>Tf</i> e <i>Vp</i> mostraram concentrações mais altas ao redor de implantes e dentes, respectivamente. <i>Pg</i> , <i>Pi</i> , <i>Tf</i> e <i>Td</i> foram significativamente mais presentes ao redor de implantes que dentes.
Ebadian <i>et al.</i> (2012)	69	26	43	PS e perda óssea (implante) e NIC (dentes).	Amostras obtidas por meio de ponta de papel e analisadas pelo método Checkerboard DNA-DNA hibridização.	Diferenças significativas foram observadas entre os 4 grupos (PC, HP, PI e HI) para <i>Tf</i> , <i>Pi</i> , <i>Cr</i> , <i>Pe</i> , <i>Pg</i> , <i>Td</i> , e <i>Pt</i> . A maior prevalência de bactéria na PC e PI foi <i>Tf</i> e <i>Pg</i> , respectivamente.
Cortelli <i>et al.</i> (2013)	306	153	153	PS, SS, SUP, NIC, IG e perda óssea,	As amostras foram colhidas com pontas de papel e foram avaliadas em implantes e dentes. Método:PCR.	A frequência bacteriana foi mais alta em periodontite de que perimplantite, com exceção de <i>PG</i> e <i>Aa</i> que foram similares.

Legenda: (Ai): *Actinomyces israelii*, (Cr): *Campylobacter rectus*, (Cs): *Capnocytophaga sputigena*, (FCG): fluido crevicular gengival, (Fp): *Fusobacterium periodonticum*, (HI): implante saudável, (HP): periodonto saudável, (IG): índice gengival, (IP): índice de placa, (La): *Lactobacillus acidophilus*, (NIC): nível de inserção clínica, (NR): não relatado, (PC): periodontite crônica, (PCR): reação em cadeia de polimerase, (Pg): *Porphyromonas gingivalis*, (PI): perimplantite, (Pi): *Prevotella intermedia*, (Pe): *Porphyromonas endodontalis*, (PS): profundidade de sondagem, (Pt): *Prevotella tanneriae*, (So): *Streptococcus oralis*, (SS): sangramento à sondagem, (SUP): supuração, (Td): *Treponema denticula*, (Tf): *Tannerella forsythia*, (Vp): *Veillonella parvula*.

Entre os estudos selecionados que avaliou o Índice gengival (IG), Renvert *et al.* (2008) durante o período de sete anos de acompanhamento não encontraram diferença entre os dois sistemas de implante avaliados: Astra Tech e Bränemark. Vered *et al.* (2011) e Cortelli *et al.* (2013) também não observaram diferença estatística significativa entre dentes e implantes. Dierens *et al.* (2012) encontraram diferença significativa ao avaliar IG interproximal, sendo o valor mais alto na média dos sítios perimplantares que nos sítios dos dentes homólogos, depois de 16 a 22 anos em função.

Em relação à profundidade de sondagem (PS), Agerbaek *et al.* (2006) relataram que $PS \geq 4\text{mm}$ foi encontrada em 16,6% dos dentes e 26,6% nos implantes. Gerber *et al.* (2006) verificaram que nenhuma diferença significativa foi encontrada entre implantes e dentes. Nos dois estudos longitudinais selecionados Renvert *et al.* (2008) e Dierens *et al.* (2012) foi encontrada diferença significativa ao analisar PS, estando mais elevada ao redor dos implantes do que nos dentes. Heuer *et al.* (2012) também encontraram diferença significativa, sendo maior na média dos sítios perimplantares ($3,1 \pm 0,6$) que nos sítios dentais ($2,5 \pm 0,2$). Ebadian *et al.* (2012) relataram que a média de PS nas amostras dos sítios de periodontite crônica ($5,95 \pm 0,75$) e perimplantite ($6,81 \pm 0,52$) diferiram estatisticamente dos sítios com saúde perimplantar ($1,83 \pm 0,68$) e saúde periodontal ($3,12 \pm 0,35$). Cortelli *et al.* (2013) avaliaram a PS e não encontraram diferença significativa quando as comparações foram feitas entre: saúde perimplantar/periodontal, mucosite/gengivite e perimplantite/periodontite.

Agerbaek *et al.* (2006) demonstraram que a presença de SS foi estatisticamente mais frequente em sítios periodontais (31,5%) do que nos sítios perimplantares (44,1%). Gerber *et al.* (2006) relataram que não encontraram

evidência de SS em 71,1% dos implantes e 95,2% dos dentes, e que a frequência de SS foi maior em sítios perimplantares do que nos periodontais. Renvert *et al.* (2008) observaram diferença significativa para presença de SS quando compararam sítios perimplantares e periodontais, sendo menor valor nos dentes; porém a análise estatística falhou ao tentar encontrar diferença nos sítios dentários entre sujeitos com implantes Astra Tech ou Bränemark. Vered *et al.* (2011) e Heuer *et al.* (2012) não encontraram diferença significativa ao avaliar a presença de SS entre implantes e dentes. Cortelli *et al.* (2013) não encontraram diferença estatística entre as médias dos grupos: mucosite vs gengivite e perimplantite vs periodontite ao avaliarem a presença de SS.

Renvert *et al.* (2008) avaliaram a prevalência de supuração entre implantes Astra Tech e implantes Bränemark e não encontraram diferença significativa entre os sistemas avaliados. Cortelli *et al.* (2013) ao analisarem a média de supuração presente entre perimplantite ($0,22 \pm 0,26$) e periodontite ($0,05 \pm 0,11$) não encontraram diferença significativa.

Dierens *et al.* (2012), em um estudo longitudinal, avaliaram o nível ósseo perimplantar, por meio de radiografias periapicais, em quatro intervalos de tempo, a média da perda óssea marginal foi calculada entre o segundo (1 a 4 anos de acompanhamento) e o quarto (16 a 22 anos de acompanhamento) intervalos de tempo e foi de $0,2 \pm 0,9$ mm. A média do nível ósseo radiográfico foi de $1,7 \pm 0,9$ mm abaixo da junção implante/abutments após 16 a 22 anos de função.

Ebadian *et al.* (2012) relataram que a média da perda óssea nos sítios com perimplantite ($4,44 \pm 1,89$) foi diferente estatisticamente dos perimplantares saudáveis ($0,87 \pm 0,66$) e que a média de perda de inserção clínica nos sítios com periodontite crônica ($5,34 \pm 0,85$) foi diferente estatisticamente dos sítios

periodontais saudáveis ($0,17 \pm 0,11$). A perda óssea foi avaliada por Cortelli *et al.* (2013), em sítios doentes, a média da perda óssea proximal ao redor dos implantes (mucosite e perimplantite) foi de $4,2 \pm 1,2$ mm e ao redor dos dentes (gingivite e periodontite) foi $4,9 \pm 0,8$ mm. O nível de inserção clínica foi outro parâmetro clínico avaliado por Cortelli *et al.* (2013), e demonstrou diferença estatística ao comparar: implantes saudáveis ($2,76 \pm 0,78$) e dentes saudáveis ($1,05 \pm 0,17$); e mucosite ($3,05 \pm 0,95$) e gingivite ($1,96 \pm 0,20$), embora entre os grupos perimplantite ($5,26 \pm 1,50$) e periodontite ($5,06 \pm 0,91$) não foi observado diferença estatística para esse indicador.

O impacto de variáveis clínicas, fumar e do gênero na microflora subgingival de dentes e implantes foi avaliado por Agerbaek *et al.* (2006), em sujeitos que fumavam e com PS ≥ 5 mm em dentes e implantes nenhuma diferença estatística foi encontrada para a carga bacteriana total. Renvert *et al.* (2008) avaliaram o hábito de fumar entre implantes Astra Tech e implantes Bränemark e não encontraram diferença significativa entre os grupos.

Agerbaek *et al.* (2006) ao analisarem amostras subgingivais incluindo 40 espécies bacterianas, por meio do método checkerboard DNA-DNA hibridização, observaram que entre sítios de implantes ($n = 128$) e dentes ($n = 1060$), sem considerar a PS, a análise estatística falhou ao tentar mostrar diferença na carga bacteriana total para cada bactéria. Excluindo os sítios com PS < 4 mm, a soma da carga bacteriana total das espécies estudadas foi 3,1 vezes mais alta nas amostras dos sítios periodontais. O total bacteriano para o grupo dos Actinomyces (*Actinomyces israelii*, *Actinomyces gerencseriae*, *Actinomyces naeslundii* I e II) e para o complexo roxo (*Veillonella parvula* e *Actinomyces odontolyticus* I), separadamente, foi estatisticamente superior em sítios ao redor de dentes quando

comparados a sítios perimplantares, entretanto nenhuma diferença estatística na soma da carga bacteriana para os complexos: vermelho, laranja, verde e amarelo foi encontrada. Um total de 78 sítios dentários e 14 sítios perimplantares apresentou PS ≥ 5 mm, quando somente esses sítios foram estudados, a soma de DNA para as espécies estudadas chegou a ser 4,4 vezes mais alta nas amostras dos sítios ao redor dos dentes, isto foi refletido pelo fato de que 32 das 40 espécies avaliadas, individualmente, tiveram resultados significativamente mais alto nos sítios periodontais. Considerando apenas os sítios perimplantares, o resultado microbiológico entre os sítios com PS ≥ 4 mm (34 implantes) e PS < 4 mm (93 implantes) demonstrou carga bacteriana significativamente mais alta nos sítios com PS ≥ 4 mm.

Gerber *et al.* (2006) avaliaram a microbiota subgengival periodontal e perimplantar, em sítios predominantemente saudáveis, usando o método checkerboard DNA-DNA hibridização, incluindo 40 espécies bacterianas, as amostras foram coletadas por meio de curetas (dentes e implantes) e pontas de papel (somente nos implantes). Quando comparados os resultados da microbiota coletada em sítios de implantes e dentes, por meio de curetas, nenhuma diferença estatística no total de DNA bacteriano foi encontrada. Entretanto, a proporção de *Streptococcus oralis* e *Fusobacterium periodonticum* foi significativamente mais alta nos sítios periodontais. Na superfície do implante, ao se comparar as amostras com curetas e amostras do FCG (tiras de papel), foi encontrada diferença significativa no total de DNA bacteriano, sendo o valor mais alto nas amostras do FCG.

Renvert *et al.* (2008) relataram que a análise estatística falhou ao procurar diferença na carga bacteriana para qualquer uma das 40 espécies estudadas, por meio do método checkerboard DNA-DNA hibridização, entre as superfícies dos

implantes Astra Tech e implantes Bränemark. Nenhuma diferença estatística foi encontrada para a presença ou quantidade de bactérias estudadas nas amostras dos sítios dos dentes comparando com as amostras dos sujeitos que tinham implantes Astra Tech ou implantes Bränemark. Entretanto, uma carga bacteriana significativamente maior foi encontrada nos sítios periodontais comparado com os sítios dos implantes para quatro bactérias (*Treponema socranskii*, *Capnocytophaga sputigena*, *Actinomyces israelii* e *Lactobacillus acidophilus*).

O biofilme supragengival foi avaliado por meio dos métodos: cultura bacteriana, microscopia de contraste e DNA hibridização, incluindo 14 espécies bacterianas, e foi encontrada diferenças significativas entre implantes e dentes homólogos no estudo de Vered *et al.* (2011), sendo que os dentes apresentaram contagem total de bactérias estatisticamente aumentadas.

Por meio da técnica de PCR, Heuer *et al.* (2012) concluíram que a diversidade bacteriana entre implantes e dentes com sinais clínicos de gengivite ou mucosite apresentam diferenças substanciais, sendo que a diversidade microbiana ao redor dos dentes (19 diferentes gêneros bacterianos) foi significativamente maior que a diversidade microbiota associada a mucosite (6 diferentes gêneros bacterianos).

Dierens *et al.* (2012), em um estudo longitudinal, investigaram a microbiota subgengival, meio do método checkerboard DNA-DNA hibridização incluindo 40 espécies bacterianas, e ao analisar implantes e dentes homólogos encontraram contagens médias de microrganismos significativamente mais elevada ao redor dos implantes do que dos dentes para *Parvimonas micra*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*.

Ao comparar a prevalência e quantidade de 10 espécies periodontopatogênicas, meio do método checkerboard DNA-DNA hibridização, Ebadian *et al.* (2012) observaram que os valores foram significativamente maiores para os sítios doentes (perimplantite e periodontite crônica) em comparação com os saudáveis (perimplantares e periodontais), sendo que sítios de periodontite crônica apresentaram níveis de prevalência significativamente maiores que os sítios com perimplantite considerando 9 das 10 espécies bacterianas avaliadas.

Cortelli *et al.* (2013) avaliou a presença de *Porphyromonas gingivalis*, *T. forsythia*, *Campylobacter rectus*, *P. intermedia*, *T. denticola* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* em: perimplante saudável, periodonto saudável, mucosite, gengivite, perimplantite e periodontite. Exceto para *P. intermedia*, os resultados demonstraram diferença estatística entre os grupos perimplantite e implantes saudáveis, sendo que os valores da prevalência bacteriana foram mais altos em perimplantite. A análise estatística falhou ao demonstrar diferença, na prevalência bacteriana, entre os grupos periodontite e perimplantite, para as espécies *P. gingivalis* e *A. actinomycetemcomitans*. Enquanto que, nas outras espécies avaliadas ocorreu diferença significativa, entre esses dois grupos, sendo que os valores mais elevados foram ao redor dos dentes.

DISCUSSÃO

A presente revisão de literatura mostrou que a microbiota perimplantar e periodontal apresentou resultados diferentes nos estudos avaliados. As amostras foram obtidas no mesmo paciente, reabilitado com uma ou mais unidades de implantes dentários e com a prótese fixa definitiva em função.

Seis dos oito estudos incluídos são do tipo observacional transversal: Agerbaek *et al.* (2006), Gerber *et al.* (2006), Vered *et al.* (2011), Heuer *et al.* (2012), Ebadian *et al.* (2012) e Cortelli *et al.* (2013), e os outros dois são longitudinais: Renvert *et al.* (2008) e Dierens *et al.* (2012). Todos os trabalhos avaliaram parâmetros clínicos e microbiológicos, tanto em dentes quanto em implantes.

Agerbaek *et al.* (2006) analisaram apenas indivíduos com história prévia de periodontite e que participavam de um programa de manutenção ao contrário de Dierens *et al.* (2012) que incluíram em suas amostras sujeitos sem história prévia de periodontite. Gerber *et al.* (2006) excluíram da sua pesquisa amostras com perimplantite. Heuer *et al.* (2012) compararam dentes e implantes com gengivite ou mucosite. Ebadian *et al.* (2012) e Cortelli *et al.* (2013) agruparam pacientes saudáveis e doentes, tanto para dentes quanto para implantes. Os estudos de Renvert *et al.* (2008) e Vered *et al.* (2011), não fizeram referência sobre este cuidado metodológico.

Todos os estudos apontaram à aprovação por um comitê de ética, sendo que somente o estudo de Gerber *et al.* (2006) não citou o consentimento livre e esclarecido assinado pelos participantes. Os estudos de Agerbaek *et al.* (2006), Ebadian *et al.* (2012) e Cortelli *et al.* (2013) foram realizados em universidades, já Gerber *et al.* (2006) incluíram em suas amostras indivíduos oriundos de centro universitário e clínica privada. Ao contrário, Renvert *et al.* (2008) foram os únicos a investigarem amostras coletadas em serviço público. Vered *et al.* (2011) informaram que todos os participantes pertenciam a comunidade de Kibbutzim, Israel. Dierens *et al.* (2012) incluíram pacientes tratados na Clínica de Especialidade em Malmö, Suécia.

Exceto o trabalho de Ebadian *et al.* (2012), todos os demais citaram em sua metodologia cuidados referentes a higiene bucal ou informações acerca da manutenção recebida pelos participantes.

Com relação aos parâmetros clínicos, os resultados foram quase unânimes ao analisar PS entre dentes e implantes. Este foi o critério mais comum aos oito artigos que compõem essa revisão e somente o estudo de Vered *et al.* (2011) não analisou a PS. Agerbaek *et al.* (2006), Renvert *et al.* (2008), Heuer *et al.* (2012), Ebadian *et al.* (2012), Cortelli *et al.* (2013) e Dierens *et al.* (2012) encontraram diferença estatística, sendo os valores médios superiores em implantes. Provavelmente em consequência do mecanismo de adesão entre a superfície do implante e a mucosa apresentarem-se mais frágil que a união entre o dente e a gengiva (Lindhe, 1997). Entretanto, Gerber *et al.* (2006) não encontraram diferença estatística entre os grupos.

Da mesma forma, sítios com presença de SS foram mais frequentes em implantes, isto pode ser explicado pela menor aderência das bactérias à estrutura da porcelana em comparação com a superfície dos dentes naturais (Hahn *et al.*, 1993). Os estudos de Agerbaek *et al.* (2006), Gerber *et al.* (2006), Renvert *et al.* (2008) e Dierens *et al.* (2012) encontraram porcentagens maiores de sítios com SS positivo ao redor dos implantes, entretanto Vered *et al.* (2011) e Heuer *et al.* (2012) não encontraram diferença estatística entre os grupos para tal parâmetro. Além disso, ao analisar SS, Cortelli *et al.* (2013) acharam valores médios maiores para os sítios com mucosite em comparação com gengivite e menores para os sítios com perimplantite em relação aos com periodontite, embora não tenha sido encontrada diferença estatística entre estes grupos neste parâmetro avaliado. Ebadian *et al.* (2012)

usaram tal indicador apenas como critério para avaliação do status periodontal/perimplantar.

Radiografias periapicais foram usadas para avaliação da perda óssea em cinco estudos: Renvert *et al.* (2008), Heuer *et al.* (2012), Dierens *et al.* (2012), Ebadian *et al.* (2012) e Cortelli *et al.* (2013). Renvert *et al.* (2008) avaliaram os pacientes clínica e radiograficamente um ano após a instalação das próteses e no intervalo de 7 anos de acompanhamento. Heuer *et al.* (2012) utilizaram esse parâmetro com o objetivo de excluir os pacientes que apresentassem perda óssea radiográfica acima de 3mm. Dierens *et al.* (2012) avaliaram o nível ósseo, por meio de radiografias periapicais, em quatro intervalos de tempo, durante um período de acompanhamento entre 16 a 22 anos. Ebadian *et al.* (2012) e Cortelli *et al.* (2013) utilizaram exames radiográficos periapicais para categorizar os pacientes em grupos saudáveis e doentes.

Gerber *et al.* (2006) fizeram uma comparação das amostra bacterianas obtidas em implantes e dentes utilizando diferentes métodos: curetas de Gracey, tiras de papel e minicuretas. Nos demais estudos apenas um meio de coleta foi utilizado, sendo mais frequente o uso de pontas de papel absorventes estéreis (Renvert *et al.*, 2008; Heuer *et al.*, 2012; Dierens *et al.*, 2012; Ebadian *et al.*, 2012 e Cortelli *et al.*, 2013). Os outros dois estudos, Agerbaek *et al.* (2006) e Vered *et al.* (2011), utilizaram curetas de Gracey estéreis. Esta vantagem na escolha pelo uso das pontas de papel se deve, provavelmente, a dificuldade da padronização da técnica ao utilizar curetas.

Com relação ao método microbiológico utilizado, a maior parte das análises microbianas na presente amostra, seis dos oito estudos selecionados (Agerbaek *et al.*, 2006; Gerber *et al.*, 2006; Renvert *et al.*, 2008; Dierens *et al.*, 2012; Ebadian *et*

al., 2012 e Cortelli *et al.*, 2013) foram feitos por meio do método checkerboard DNA-DNA hibridização. Esta técnica oferece resultados mais específicos em comparação com outros meios, como a microscopia de campo escuro que revela a morfologia bacteriana ou pelo método de cultura que necessita de condições rigorosas para o crescimento das espécies.

Apenas o estudo de Vered *et al.* (2011) utilizou mais que um método microbiológico: a placa supragengival foi coletada com cureta de Gracey 9-10 e analisadas pelos métodos de cultura, microscopia de contraste e DNA-DNA hibridização incluindo 14 espécies.

Dois estudos utilizaram o método quantitativo da reação em cadeia da polimerase: Heuer *et al.* (2012) e Cortelli *et al.* (2013). Este método apresenta maior sensibilidade e especificidade na detecção de patógenos bucais mesmo que em pequena quantidade.

Os resultados da investigação microbiológica apontaram uma discordância entre as amostras analisadas. Gerber *et al.* (2006) e Renvert *et al.* (2008) não encontraram diferença na soma total bacteriana entre dentes e implantes. Ao passo que os estudos de: Agerbaek *et al.* (2006), Vered *et al.* (2011), Ebadian *et al.* (2012) Dierens *et al.* (2012) e Cortelli *et al.* (2013), apontam diferença entre os grupos, sendo que os achados de Heuer *et al.* (2012) concluíram que a diversidade bacteriana em dentes e implantes com sinais clínicos de gengivite e mucosite apresenta diferenças substanciais. No entanto, os diferentes objetivos e metodologias dos estudos devem ser, cuidadosamente, considerados nas interpretações dos resultados.

CONCLUSÃO

Nos estudos incluídos na presente revisão, observou-se um consenso entre os autores ao usarem parâmetros clínicos como meio de diagnóstico da condição periodontal e/ou perimplantar, como índice de placa, profundidade de sondagem, sangramento à sondagem, índice gengival e nível ósseo.

Os achados microbiológicos ao redor de dentes e implantes foram variados, mostrando diferenças ou não entre as amostras; porém, na maioria das vezes os resultados de: Agerbaek *et al.* (2006), Vered *et al.* (2011), Ebadian *et al.* (2012), Cortelli *et al.* (2013), Heuer *et al.* (2012) e Dierens *et al.* (2012) mostraram diferenças entre os dois nichos. Estas informações tornam-se importantes, visto que falhas tardias em implantes ocorrem por muitas razões incluindo infecções perimplantares. Portanto, as observações contidas nesta revisão sugerem um monitoramento constante dos implantes osseointegrados, a fim de se obter um índice de sucesso satisfatório em longo prazo.

Devido à grande diversidade de resultados, nas mais variadas situações clínicas, novos estudos clínico e microbiológico deverão ser feitos com o intuito de reforçar estas informações e torná-las aplicáveis ao dia a dia do cirurgião dentista.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Academy of Osseointegration. Guideline of the Academy of Osseointegration for the provision of dental implants and associated patient care. Int J Oral Maxillofac Implant 2010; 25(3):620-7.
2. Silverstein LH, Kurtzman D, Garnick JJ, Schuster GS, Steflik DE, Moskowitz ME. The microbiota of the peri-implant region in health and disease. Implant Dent 1994; 3(3):170-4.

3. Leonhardt A, Renvert S, Dahlén G. Microbiological findings at failing implants. Clin Oral Implant Res 1999; 10(5):339-45.
4. Listgarten M, Lai CH. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. J Periodont 1999; 70(4):431-7.
5. Hultin M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson L-A, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. Clin Oral Implant Res 2002;13(4):349-58.
6. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. Clin Oral Implant Res 2008;19(10):975-82.
7. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? J Clin Periodontol 2011;38(Suppl 11):188-202.
8. Kumar PS, Mason MR, Brooker MR, O'Brien K. Pyrosequencing reveals unique microbial signatures associated with healthy and failing dental implants. J Clin Periodontol 2012;39(5):425-33.
9. Agerbaek MR, Lang NP, Persson GR. Comparison of bacterial patterns presence at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. Clin Oral Impl Res 2006;17:18-24.
10. Gerber J, Wenaweser D, Heitz-Mayfield L, Lang NP, Persson GR. Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. Clin Oral Implant Res 2006 Feb;17(1):1-7.
11. Renvert S, Lindahl C, Renvert H, Persson GR. Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Brånemark or AstraTech implants: a 7-year follow-up study. Clin Oral Implant Res. 2008 Apr;19(4):342-7.

12. Vered Y, Zini A, Mann J, Kolog H, Steinberg D, Zambon JJ et al. Teeth and implant surroundings: clinical health indices and microbiologic parameters. *Quintessence Int* 2011 Apr;42(4):339-44.
13. Heuer W, Kettenring A, Stumpp SN, Eberhard J, Gellermann E, Winkel A et al. Metagenomic analysis of the peri-implant and periodontal microflora in patients with clinical signs of gingivitis or mucositis. *Clin Oral Investig* 2012 Jun;16(3):843-50.
14. Dierens M, Vandeweghe S, Kisch J, Persson GR, Cosyn J, De Bruyn H. Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16 to 22 years: microbiologic outcome. *J Periodontol* 2012 Jul;84(7):880-94.
15. Ebadian AR, Kadkhodazadeh M, Zarnegarnia P, Dahlén G. Bacterial analysis of peri-implantitis and chronic periodontitis in Iranian subjects. *Acta Med Iran* 2012;50(7):486-92.
16. Cortelli SC, Cortelli JR, Romeiro RL, Costa FO, Aquino DR, Orzechowski PR et al. Frequency of periodontal pathogens in equivalent peri-implant and periodontal clinical statuses. *Arch Oral Biol* 2013 Jan;58(1):67-74.
17. Lindhe, J. Tratado de periodontia clínica e implantodontia oral. 3. ed. São Paulo: Guanabara; 1997.
18. Hahn R, Weiger R, Netuschil L, Bruch M. Microbial accumulation and vitality on different Restorative materials. *Dent Mater* 1993;9:312-16.

3.2 Artigo Científico 2

**Análise clínica e microbiológica em diferentes sistemas de implantes
osseointegrados e dentes homólogos.**

Artigo foi formatado de acordo com as normas de publicação do periódico:

Journal of Periodontology.

Estrato Qualis: A1

Endereço eletrônico: www.joponline.org/loi/jop.

Clinical and Microbiological Analysis of Different Osseointegrated Implant Systems and Homologous Teeth

Maria Cândida Dourado Pacheco¹, Marcílio Alves Ferraz², Eduardo Nunes³, Luciene Cristina Figueiredo⁴, Elton Gonçalves Zenóbio³

¹ Master in Implantology, PUC Minas, Belo Horizonte, Brazil.

² Master in Dental Clinics - Periodontics, PUC Minas, Belo Horizonte, Brazil.

³ Adjunct Professor IV, Department of Dentistry, PUC Minas, Belo Horizonte, Brazil.

⁴ Adjunct Professor IV, UNG Department of Dentistry, Guarulhos São Paulo, Brazil.

Corresponding Author:

Elton Gonçalves Zenóbio

Av. Dom José Gaspar, 500 / Pr. 46. Sala 101 • Coração Eucarístico

CEP 30535-901 • Belo Horizonte • MG - Brasil

Telefone: (31) 3319-4414

E-mail: zenobio@pucminas.br

ABSTRACT

Objectives: To analyze and correlate subgingival microbiota with clinical parameters evaluated in implants with external (external hexagon - EH) and internal (internal hexagon - IH) connections systems and in homologous teeth.

Materials and methods: Thirty-seven patients with 65 implants and 65 homologous teeth were evaluated on the following clinical parameters: probing depth (PD), bleeding on probing (BOP), height of keratinized mucosa (HKM), and thickness of keratinized mucosa (TKM). Samples of the peri-implant and periodontal subgingival biofilm were collected and analyzed using the checkerboard DNA-DNA hybridization method.

Results: The PD and presence of BOP were significantly increased in the implants, and there was a statistically significant decrease in the HKM. *Actinomyces naeslundii* I, *Actinomyces oris*, *Prevotella intermedia*, and *Treponema denticola* were detected at significantly higher levels in the tooth samples, while *Prevotella nigrescens* was detected at significantly higher levels in the implant samples. There were significantly higher levels of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* A + B and *Selenomonas noxia* in the EH group. In the EH implant group, BOP was significantly correlated with the orange complex. HKM was negatively correlated with the levels of red complex organisms, ($r=-0.33$, $p=0.008$) and ($r=-0.25$, $p=0.044$), in implants and teeth, respectively.

Conclusions: The evaluated EH and IH implants exhibited similar clinical behaviors. Comparing implants and homologous teeth revealed changes in clinical parameters within the limitations of the study. We can therefore conclude that the total level of microorganisms was similar between the implants and the homologous teeth.

KEYWORDS

Dental implant; microbiota; clinical parameters.

INTRODUCTION

Dental implants are an important treatment option for oral rehabilitation in edentulous patients. Implant orthodontics has achieved high success rates, and the results can be maintained for many years. However, pathological conditions may develop in peri-implant tissue and endanger the entire course of treatment.¹

According to the Seventh European Workshop on Periodontology, in early peri-implant disease, mucositis appears as mild bleeding on probing (BOP) due to mucosal inflammation in response to bacterial invasion. This process can develop into peri-implantitis if not treated. The presence of periodontal bacteria, BOP, increased probing depth (PD), suppuration, and, ultimately, bone loss are characteristics of periimplantitis.² Despite the apparent similarities, there are clear clinical, radiological, and histological differences between peri-implant lesions and periodontitis that may be explained by the structural dissimilarity between cementum and titanium.³

Using the checkerboard DNA-DNA hybridization technique, this study evaluated and correlated the clinical parameters PD, BOP, height of keratinized mucosa (HKM), and thickness of keratinized mucosa (TKM) with the microorganism levels and prevalence of 40 bacterial species in implants and homologous teeth. Additionally, external hexagon (EH) and internal hexagon (IH) implants were compared in the healthy state and with periodontal and peri-implant disease.

MATERIALS AND METHODS

Participant selection

Subjects were selected by two Master students in Dentistry, specializing in implant dentistry, under the supervision of professors of the discipline. This study was approved by the Research Ethics Committee of the Pontifical Catholic University of Minas Gerais (Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais) (CAAE 03313512.0.0000.5137). One hundred and twenty patients attended the Catholic University of Minas Gerais clinic. After screening, 37 individuals were selected for this study, with a total of 65 implants and 65 homologous teeth; this sample size (n) is in

accordance with the literature. Participation in the survey was voluntary, and all patients signed an informed consent form.

Inclusion and exclusion criteria

For inclusion in the study, subjects were selected with one or more fitted dental implant units, a permanent prosthesis operating for at least one year, and a natural tooth in the opposite arch of the same jaw (homologous tooth). The following were excluded from this study: smokers, diabetics, immunosuppressed individuals, individuals with a diagnosis of osteoporosis, pregnant and lactating women, individuals with a systemic change that might compromise the host response or require prophylactic medication for treatment, individuals with active periodontitis, individuals who had used antibiotics and/or anti-inflammatories within the previous three months, and individuals with inadequate prosthetic rehabilitations that prevented proper measurement of clinical parameters.

Clinical evaluation

A clinical periodontal examination and periapical radiographs of the implants and homologous teeth were conducted for all patients to classify them as clinically healthy or as having peri-implant/periodontal disease, according to the criteria outlined by Lindhe *et al.*⁴ and Armitage⁵, respectively.

A healthy peri-implant was diagnosed if the implant did not present BOP, suppuration, mobility, or radiographic bone loss <2 mm after fitting of the permanent prosthesis. Peri-implant mucositis was diagnosed in subjects who had BOP and radiographic bone loss <3 mm. Peri-implantitis was diagnosed when the implant exhibited PD ≥ 5 mm, when the radiographic bone loss was greater than 3 mm, and when there was a cup-shaped bone defect. Healthy periodontium was diagnosed when the tooth exhibited PD <3 mm, with an absence of BOP. Gingivitis was diagnosed when the tooth had a PD <3 mm, positive BOP, and redness. Periodontitis was diagnosed when the tooth had a PD ≥ 4 mm and radiographic bone loss.

The homologous teeth and implants were evaluated individually for the following parameters: PD, BOP, HKM, and TKM. The plaque index was not measured due to the good brushing maintained by the participants.

Measurements and PD were obtained using a UNC-15 periodontal probe (Hu-Friedy[®], Chicago, IL, USA). The probe was inserted parallel to the vertical axis of the tooth or implant at six sites (mesiobuccal, buccal, distobuccal, mesiolingual, lingual, and distolingual). The measurements were recorded, and the highest value was used.

BOP was evaluated using the same periodontal probe, analyzing the presence (1) or absence (0) of bleeding within 15 seconds after gentle probing.

HKM was measured from the gingival margin to the mucogingival junction in the central buccal region of the tooth or implant with the same periodontal probe.

TKM was measured in triplicate without anesthesia, in the central-buccal portion of the implant or tooth using a periodontal caliper[®] (Digimess, São Paulo, SP, Brazil) as previously described in the literature.⁶

Collection of subgingival biofilm samples

After removal of the supragingival biofilm with sterile gauze, the collection site was isolated with a cotton roll and carefully dried with compressed air. The samples were obtained from the deepest perimplant/periodontal site with a sterile type 11-12 Mini-Five Gracey curette (Hu-Friedy[®], Chicago, IL, USA) positioned at the most apical portion of the site and in a single apical-coronal scraping motion. The samples were immediately deposited into tubes containing 0.15 mL of TE (10 mM Tris-HCl, 1 mM EDTA, pH 7.6). To each tube was added 100 μ L of 0.5 M NaOH. These tubes were then stored at -20° C until being sent to the Research Laboratory in Dentistry II, University of Guarulhos (SP, Brazil) (Laboratório de Pesquisa em Odontologia II da Universidade de Guarulhos) for analysis using the checkerboard DNA/DNA hybridization technique including 40 bacterial species, as described by Shibli *et al.*⁷

Statistical analysis

Data normality was evaluated using the Kolmogorov-Smirnov and Shapiro-Wilk tests. Comparisons between two independent samples were performed using the Mann-Whitney U test; comparisons between paired samples were performed using the Wilcoxon or Student's *t* test. The correlations between the bacterial levels and clinical parameters evaluated were tested using Spearman linear correlations. Frequencies were compared using the chi-square test, Fisher exact test or McNemar

test. The significance level adopted was 5% in all analyses ($\alpha=0.05$). Data were tabulated and analyzed using IBM SPSS Statistics for Windows (IBM SPSS. 21.0, 2012, Armonk, NY: IBM Corp.) For statistical calculation purposes, gingivitis and periodontitis were grouped together in the unit evaluating unhealthy teeth. Mucositis and peri-implantitis were grouped together in the unit evaluating unhealthy implants.

RESULTS

Sample characteristics

Thirty-seven patients with 65 implants and 65 homologous teeth were evaluated in the study. The mean age was 51.3 ± 15.2 years. Twenty-seven (73%) subjects were female, and ten (27%) were male. The EH implant frequency was 53.8% ($n=35$), and the IH implant frequency was 46.2% ($n=30$).

Comparison of peri-implant clinical parameters

Table 1 provides data on clinical parameters for the groups with EH and IH implants. There was no significant difference between the two types of implant in any of the clinical parameters evaluated. Likewise, there were no significant differences between the two groups with regard to BOP frequency and implant status.

Table 1. Peri-implant clinical parameters

Parameter	EH ($n=35$)	IH ($n=30$)	p-value
PD (mm)	2.89 ± 1.26	2.97 ± 1.33	0.856 [‡]
HKM (mm)	1.91 ± 1.95	1.80 ± 1.73	0.940 [‡]
TKM (mm)	0.90 ± 0.19	0.83 ± 0.33	0.182 [‡]
Presence of BOP	8 (22.9%)	8 (26.7%)	0.947 [*]
Implant status			
Healthy	26 (74.3%)	21 (70.0%)	0.922 [‡]
Mucositis	4 (11.4%)	5 (16.7%)	
Peri-implantitis	5 (14.3%)	4 (13.3%)	

SD: standard deviation; EH: implant with an external hexagon; IH: implant with an internal hexagon; PD: probing depth; HKM: height of keratinized mucosa; TKM: thickness of keratinized mucosa; BOP: bleeding on probing.

PD, HKM, and TKM are expressed as the mean $\pm$ SD; the presence of BOP and implant status are expressed as absolute and relative frequencies.

[‡] Mann-Whitney U Test; ^{*} Chi-square test; [†] Fisher's exact test.

Comparison of peri-implant and periodontal clinical parameters

Table 2 provides information on the clinical parameters for the implants and homologous teeth. PD was significantly higher in the implants, while HKM was statistically higher in the homologous teeth; there was no significant difference between implants and homologous teeth regarding TKM. The presence of BOP and unhealthy status were statistically more frequent in implants than in homologous teeth.

Table 2. Peri-implant and periodontal clinical parameters

Parameter	Implants (n=65)	Homologous teeth (n=30)	p-value
PD (mm)	2.92±1.28	1.80±0.73	<0.001 [†]
HKM (mm)	1.86±1.84	2.71±2.22	0.001 [†]
TKM (mm)	0.87±0.26	0.82±0.31	0.294 [‡]
Presence of BOP	16 (24.6%)	3 (4.6%)	0.001 [*]
Status			
Healthy	46 (72.3%)	55 (84.6%)	0.039 [*]
Unhealthy	18 (27.7%)	10 (15.4%)	

SD: standard deviation; PD: probing depth; HKM: height of keratinized mucosa; TKM: thickness of keratinized mucosa; BOP: bleeding on probing.

PD, HKM, and TKM are expressed as the mean±SD; the presence of BOP and status are expressed as absolute and relative frequencies.

[†] Wilcoxon test; [‡] t test for paired samples. ^{*} McNemar test.

Biofilm on EH implants vs. biofilm on IH implants

Microbiological data from the peri-implant biofilm samples in the EH and IH implant groups are shown in Table 3. All 40 evaluated bacterial species were detected in the EH implant group, and only two species (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* A + B and *Propionibacterium acnes* I + II) were not detected in the IH implant group. Only two bacterial species, *A. actinomycetemcomitans* A + B (green complex) and *Selenomonas noxia* (other species group), differed significantly between the EH and IH implant groups, both of which were detected in significantly higher levels in the EH implant group.

A contingency analysis revealed that of the 40 bacterial species evaluated, only *S. noxia* had a significantly different detection rate between the groups, being

significantly more present in the EH implant group (22.9%) than in the IH implant group (3.3%).

No significant differences in total microorganism levels, combined levels of the six complexes, or in the other species group were observed between the EH and IH implant groups.

Table 3. Determination of microorganism levels ($\times 10^5$) in the EH and IH implant biofilm samples

Complex	Species	Mean $\pm$ SD		<i>p</i> -value*
		EH	IH	
Actinomyces	<i>A. gerencseriae</i>	0.75 $\pm$ 1.59	0.32 $\pm$ 0.95	0.511
	<i>A. israelii</i>	2.56 $\pm$ 3.11	5.30 $\pm$ 18.07	0.935
	<i>A. naeslundii I</i>	0.17 $\pm$ 0.84	0.09 $\pm$ 0.25	0.636
	<i>A. oris</i>	0.91 $\pm$ 2.25	0.49 $\pm$ 1.27	0.904
Purple	<i>A. odontolyticus</i>	0.42 $\pm$ 1.19	0.06 $\pm$ 0.18	0.477
	<i>V. parvula</i>	3.87 $\pm$ 16.98	3.62 $\pm$ 18.23	0.456
Yellow	<i>S. gordonii</i>	0.22 $\pm$ 0.86	0.18 $\pm$ 0.91	0.363
	<i>S. intermedius</i>	0.48 $\pm$ 1.86	0.35 $\pm$ 1.82	0.583
	<i>S. mitis</i>	0.81 $\pm$ 2.14	0.05 $\pm$ 0.18	0.288
	<i>S. oralis</i>	0.41 $\pm$ 1.19	0.11 $\pm$ 0.30	0.242
	<i>S. sanguinis</i>	0.39 $\pm$ 1.19	0.35 $\pm$ 1.27	0.412
Green	<i>A. actinomycetemcomitans A + B</i>	0.01 $\pm$ 0.04	0.00 $\pm$ 0.00	0.033
	<i>C. gingivalis</i>	0.41 $\pm$ 1.19	0.22 $\pm$ 0.92	0.865
	<i>C. ochracea</i>	0.01 $\pm$ 0.04	0.01 $\pm$ 0.03	0.603
	<i>C. sputigena</i>	1.43 $\pm$ 2.47	0.98 $\pm$ 2.63	0.530
	<i>E. corrodens</i>	0.09 $\pm$ 0.28	0.07 $\pm$ 0.25	0.430
Orange	<i>C. gracilis</i>	0.89 $\pm$ 1.90	0.42 $\pm$ 1.27	0.882
	<i>C. rectus</i>	0.01 $\pm$ 0.02	0.17 $\pm$ 0.91	0.503
	<i>C. showae</i>	0.01 $\pm$ 0.03	0.17 $\pm$ 0.91	0.546
	<i>E. nodatum</i>	1.42 $\pm$ 3.01	4.36 $\pm$ 18.16	0.261
	<i>F. nuc ssp nucleatum</i>	0.81 $\pm$ 2.13	1.22 $\pm$ 3.00	0.317
	<i>F. nuc ssp polymorphum</i>	0.43 $\pm$ 1.19	0.41 $\pm$ 1.27	0.973
	<i>F. nuc ssp vincentii</i>	6.44 $\pm$ 23.47	7.22 $\pm$ 25.25	0.177
	<i>F. periodonticum</i>	0.10 $\pm$ 0.28	0.35 $\pm$ 1.82	0.940
	<i>M. micra</i>	3.73 $\pm$ 16.95	3.61 $\pm$ 18.23	0.688
	<i>P. intermedia</i>	0.91 $\pm$ 2.56	1.02 $\pm$ 2.75	0.313
	<i>P. nigrescens</i>	1.75 $\pm$ 3.18	1.08 $\pm$ 2.74	0.861
	<i>S. constellatus</i>	0.38 $\pm$ 1.19	0.25 $\pm$ 0.93	0.950
Red	<i>T. forsythia</i>	0.21 $\pm$ 0.87	0.37 $\pm$ 1.83	0.304
	<i>P. gingivalis</i>	0.41 $\pm$ 1.70	0.21 $\pm$ 0.92	0.220
	<i>T. denticola</i>	2.03 $\pm$ 2.34	1.98 $\pm$ 2.36	0.939
Other species	<i>E. saburreum</i>	0.18 $\pm$ 0.86	<0.01 $\pm$ 0.02	0.072
	<i>G. morbillorum</i>	0.64 $\pm$ 1.61	0.09 $\pm$ 0.25	0.639
	<i>L. buccalis</i>	0.53 $\pm$ 1.42	0.37 $\pm$ 1.27	0.276
	<i>N. mucosa</i>	1.01 $\pm$ 2.23	0.95 $\pm$ 2.28	0.905
	<i>P. melaninogenica</i>	1.27 $\pm$ 2.41	0.70 $\pm$ 1.72	0.760
	<i>P. acnes I + II</i>	0.01 $\pm$ 0.02	0.00 $\pm$ 0.00	0.187
	<i>S. noxia</i>	0.21 $\pm$ 0.87	<0.01 $\pm$ 0.02	0.023
	<i>S. anginosus</i>	0.59 $\pm$ 2.35	0.52 $\pm$ 2.01	0.964
	<i>T. socranskii</i>	2.28 $\pm$ 2.86	1.43 $\pm$ 2.43	0.151

SD: standard deviation; EH: implant with an external hexagon; IH: implant with an internal hexagon.

* Mann-Whitney U Test

Biofilm on implants vs. biofilm on homologous teeth

Microbiological data from the peri-implant and periodontal biofilm samples are shown in Table 4. All 40 evaluated bacterial species were detected in the implant samples and in the homologous teeth samples. Five bacterial species differed significantly between the implants and homologous teeth, two from the Actinomyces group (*Actinomyces naeslundii* I and *Actinomyces oris*), two from the orange complex (*Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens*), and *Treponema denticola* (red complex). Among the species that differed, *A. naeslundii* I, *A. oris*, *P. intermedia*, and *T. denticola* were detected in significantly higher levels in the homologous teeth samples, whereas *P. nigrescens* was detected in significantly higher levels in the implant samples.

No significant differences were observed between the implant and homologous teeth groups in terms of total microorganism levels, combined levels of the six complexes, or other species groups.

Table 4. Determination of microorganism levels ($\times 10^5$) in the implant and homologous biofilm samples

Complex	Species	Mean $\pm$ SD		p-value*
		Implants	Controls	
Actinomyces	<i>A. gerencseriae</i>	0.55 $\pm$ 1.34	1.49 $\pm$ 2.96	0.117
	<i>A. israelii</i>	3.82 $\pm$ 12.45	4.72 $\pm$ 12.50	0.117
	<i>A. naeslundii I</i>	0.13 $\pm$ 0.64	1.50 $\pm$ 2.96	0.001
	<i>A. oris</i>	0.71 $\pm$ 1.86	1.89 $\pm$ 3.42	0.012
Purple	<i>A. odontolyticus</i>	0.25 $\pm$ 0.89	0.76 $\pm$ 1.72	0.103
	<i>V. parvula</i>	3.76 $\pm$ 17.43	3.84 $\pm$ 17.42	0.580
Yellow	<i>S. gordonii</i>	0.20 $\pm$ 0.88	0.37 $\pm$ 1.50	0.618
	<i>S. intermedius</i>	0.42 $\pm$ 1.83	0.22 $\pm$ 0.89	0.692
	<i>S. mitis</i>	0.46 $\pm$ 1.61	0.37 $\pm$ 1.50	0.696
	<i>S. oralis</i>	0.27 $\pm$ 0.90	0.28 $\pm$ 1.38	0.385
	<i>S. sanguinis</i>	0.37 $\pm$ 1.21	0.51 $\pm$ 1.70	0.744
Green	<i>A. actinomycetemcomitans</i> A + B	0.01 $\pm$ 0.03	0.01 $\pm$ 0.03	1.000
	<i>C. gingivalis</i>	0.32 $\pm$ 1.07	0.70 $\pm$ 1.87	0.194
	<i>C. ochracea</i>	0.01 $\pm$ 0.03	0.25 $\pm$ 1.38	0.235
	<i>C. sputigena</i>	1.23 $\pm$ 2.54	1.24 $\pm$ 2.82	0.652
	<i>E. corrodens</i>	0.08 $\pm$ 0.27	0.30 $\pm$ 1.39	0.449
Orange	<i>C. gracilis</i>	0.67 $\pm$ 1.65	0.51 $\pm$ 1.61	0.827
	<i>C. rectus</i>	0.08 $\pm$ 0.62	0.04 $\pm$ 0.17	0.564
	<i>C. showae</i>	0.08 $\pm$ 0.62	0.06 $\pm$ 0.24	0.567
	<i>E. nodatum</i>	2.78 $\pm$ 12.50	4.87 $\pm$ 17.35	0.145
	<i>F. nuc ss nucleatum</i>	1.00 $\pm$ 2.56	1.45 $\pm$ 2.64	0.306
	<i>F. nuc ss polymorphum</i>	0.42 $\pm$ 1.22	0.56 $\pm$ 1.46	0.809
	<i>F. nuc ss vincentii</i>	6.80 $\pm$ 24.12	5.72 $\pm$ 21.07	0.717
	<i>F. periodonticum</i>	0.21 $\pm$ 1.25	0.32 $\pm$ 1.07	0.179
	<i>M. micra</i>	3.68 $\pm$ 17.41	3.69 $\pm$ 17.41	0.959
	<i>P. intermedia</i>	0.96 $\pm$ 2.63	1.57 $\pm$ 12.40	0.014
	<i>P. nigrescens</i>	1.44 $\pm$ 2.98	0.48 $\pm$ 1.92	0.024
	<i>S. constellatus</i>	0.32 $\pm$ 1.07	0.14 $\pm$ 0.65	0.351
Red	<i>T. forsythia</i>	0.28 $\pm$ 1.39	0.44 $\pm$ 1.61	0.163
	<i>P. gingivalis</i>	0.32 $\pm$ 1.39	0.15 $\pm$ 0.66	0.448
	<i>T. denticola</i>	2.01 $\pm$ 2.33	3.18 $\pm$ 3.38	0.008
Other species	<i>E. saburreum</i>	0.10 $\pm$ 0.63	0.17 $\pm$ 0.67	0.307
	<i>G. morbillorum</i>	0.38 $\pm$ 1.22	0.54 $\pm$ 1.45	0.330
	<i>L. buccalis</i>	0.46 $\pm$ 1.34	0.83 $\pm$ 2.20	0.303
	<i>N. mucosa</i>	0.98 $\pm$ 2.24	1.78 $\pm$ 3.18	0.059
	<i>P. melaninogenica</i>	1.01 $\pm$ 2.12	0.99 $\pm$ 2.23	0.954
	<i>P. acnes I + II</i>	<0.01 $\pm$ 0.02	0.01 $\pm$ 0.02	0.317
	<i>S. noxia</i>	0.12 $\pm$ 0.64	0.14 $\pm$ 0.65	0.606
	<i>S. anginosus</i>	0.56 $\pm$ 2.18	0.34 $\pm$ 1.50	0.714
	<i>T. socranskii</i>	1.88 $\pm$ 2.68	5.56 $\pm$ 17.29	0.807

SD: Standard deviation

* Wilcoxon test.

Correlations between clinical and microbiological results: EH implants and IH implants

The correlations between microorganism levels and clinical parameters in patients with EH and IH implants are presented in Table 5. In the EH implant group, only four bacterial species (*A. naeslundii* I, *P. nigrescens*, *T. denticola*, and *G. morbillorum*), the red complex, and the Actinomyces group correlated with any of the following clinical parameters (PD, HKM, and TKM). In the IH implant group, only six bacterial species (*A. israelii*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Fusobacterium periodonticum*, *P. nigrescens*, *Gemella morbillorum*, and *Neisseria mucosa*) and the other species group showed a correlation with some of the clinical parameters (PD, HKM, and TKM).

Table 5. Correlations between microorganism levels and clinical parameters in the EH and IH implant groups

EH Implant Variables	PD		HKM		TKM	
	r_{spearman}	p-value	r_{spearman}	p-value	r_{spearman}	p-value
<i>A. naeslundii</i> I	0.03	NS	- 0.38	0.024	- 0.20	NS
<i>P. nigrescens</i>	0.23	NS	- 0.41	0.015	- 0.02	NS
<i>T. denticola</i>	0.00	NS	- 0.38	0.026	- 0.16	NS
<i>G. morbillorum</i>	0.17	NS	- 0.37	0.027	0.05	NS
Actinomyces	0.07	NS	- 0.34	0.045	- 0.15	NS
Red complex	0.07	NS	- 0.36	0.034	- 0.16	NS
IH Implant Variables						
<i>A. israelii</i>	- 0.44	0.015	- 0.02	NS	- 0.22	NS
<i>C. gingivalis</i>	0.09	NS	- 0.42	0.021	- 0.18	NS
<i>F. periodonticum</i>	- 0.08	NS	- 0.11	NS	- 0.40	0.028
<i>P. nigrescens</i>	0.24	NS	- 0.10	NS	- 0.50	0.005
<i>G. morbillorum</i>	0.02	NS	- 0.46	0.011	- 0.46	0.010
<i>N. mucosa</i>	- 0.16	NS	- 0.02	NS	- 0.65	< 0.001
Other species	0.05	NS	- 0.23	NS	- 0.37	0.044

PD: probing depth; HKM: height of keratinized mucosa; TKM: thickness of keratinized mucosa; NS: not significant.

In the EH implant group, BOP was correlated with the levels of only four bacterial species (*A. actinomycetemcomitans* A + B, *Capnocytophaga ochracea*, *Fusobacterium nucleatum* ssp *nucleatum*, and *P. nigrescens*) and the orange complex. Bacterial levels were higher in cases with BOP (Figure 1A). In the IH implant group, BOP correlated with only three bacteria levels (*Veillonella parvula*, *P.*

intermedia, and *P. nigrescens*) and with the total microbial level. In this group, the highest bacterial levels were also found in cases with BOP (Figure 1B).

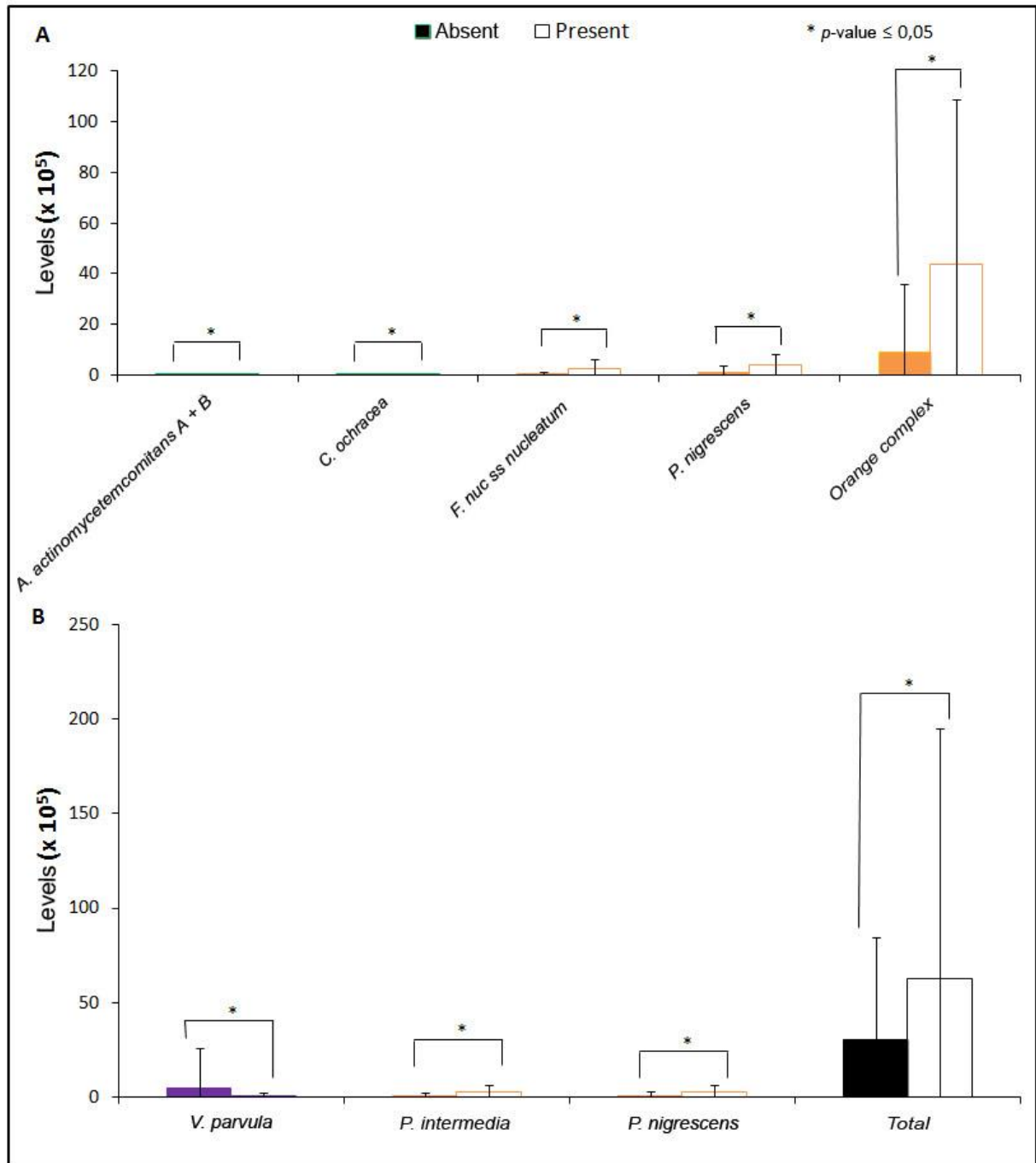


Figure 1. Determination of microorganism levels in the EH (A) and IH (B) implant biofilm samples according to the absence (■, closed columns) or presence (□, open columns) of BOP

* Mann-Whitney U Test.

The columns represent the means, and the error bars represent the standard deviation.

In the EH implant group, of the 40 evaluated species, 11 bacteria (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *A. actinomycetemcomitans* A + B, *E. nodatum*, *F. nuc ssp nucleatum*, *Fusobacterium nucleatum ssp polymorphum*, *Fusobacterium nucleatum ssp Vincentii*, *Micromonas micra*, *P. nigrescens*, *G. morbillorum*, and *N. mucosa*), the orange complex, other species group, and total level of evaluated microorganisms were correlated with implant status; furthermore, except for the bacteria *F. nuc ss polymorphum*, *M. micra*, and *G. morbillorum*, the bacterial levels were higher in unhealthy implants (mucositis and peri-implantitis). In the IH implant group, implant status was correlated with the levels of four bacteria (*V. parvula*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, and *G. morbillorum*), two complexes (purple and orange), and the total of all tested microorganisms. The bacterial load was greater in unhealthy implants for bacteria *P. intermedia* and *P. nigrescens*, the orange complex, and total microorganisms.

Correlations between clinical and microbiological results: implants and homologous teeth

The correlations between microorganism levels and clinical parameters in patients with implants and homologous teeth are presented in Table 6. Eleven bacterial species in the evaluated implants (*A. naeslundii* I, *C. gingivalis*, *F. nuc ss polymorphum*, *F. nuc ss Vincentii*, *F. periodonticum*, *M. micra*, *P. nigrescens*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *G. morbillorum*, and *N. mucosa*), three complexes (actinomyces, yellow, and red), the other species group, and the total microorganism level were correlated with PD, HKM, or TKM. For homologous teeth, only seven evaluated species (*S. intermedius*, *F. nuc ss nucleatum*, *M. micra*, *P. nigrescens*, *T. denticola*, *E. saburreum*, and *S. anginosus*) and the red complex were correlated with any of the clinical parameters PD, HKM, or TKM.

In the implants, BOP was associated with the levels of 5/40 bacteria, with the orange complex and with total evaluated microorganism level. Except for *V. parvula*, bacterial levels were higher in the implant samples that had BOP (Figure 2 A). For the homologous teeth, BOP was associated with the levels of 14/40 bacteria, with the other species group and with the sum of the total microorganism levels. There were higher bacterial levels in samples from homologous teeth with BOP. Notably, the total

bacteria levels were more than two-fold higher at sites that had BOP compared to sites without BOP (Figure 2 B).

Table 6. Correlations between microorganism levels and clinical parameters in implant and homologous teeth samples

Implant variables	PD		HKM		TKM	
	r_{spearman}	p -value	r_{spearman}	p -value	r_{spearman}	p -value
<i>A. naeslundii</i> I	0.02	NS	- 0.36	0.003	- 0.16	NS
<i>C. gingivalis</i>	0.19	NS	- 0.25	0.045	- 0.12	NS
<i>F. nuc ss polymorphum</i>	0.26	0.039	- 0.26	0.035	- 0.14	NS
<i>F. nuc ss vincentii</i>	0.28	0.022	- 0.20	NS	0.02	NS
<i>F. periodonticum</i>	0.04	NS	- 0.23	NS	- 0.25	0.042
<i>M. micra</i>	0.25	0.048	- 0.17	NS	- 0.20	NS
<i>P. nigrescens</i>	0.23	NS	- 0.28	0.022	- 0.26	0.040
<i>T. forsythia</i>	0.08	NS	- 0.26	0.039	- 0.13	NS
<i>T. denticola</i>	- 0.02	NS	- 0.33	0.008	- 0.08	NS
<i>G. morbillorum</i>	0.09	NS	- 0.41	0.001	- 0.18	NS
<i>N. mucosa</i>	0.06	NS	- 0.19	NS	- 0.43	<0.001
Actinomyces group	- 0.11	NS	- 0.26	0.036	- 0.16	NS
Yellow complex	0.17	NS	- 0.27	0.027	- 0.06	NS
Red complex	0.03	NS	- 0.33	0.008	- 0.09	NS
Other species	0.06	NS	- 0.27	0.032	- 0.28	0.026
Total	0.10	NS	- 0.26	0.038	- 0.22	NS
Homologous teeth variables						
<i>S. intermedius</i>	- 0.03	0.033	- 0.26	0.040	0.01	NS
<i>F. nuc ss nucleatum</i>	0.06	NS	- 0.32	0.010	0.10	NS
<i>M. micra</i>	0.08	NS	- 0.26	0.037	0.02	NS
<i>P. nigrescens</i>	0.02	NS	- 0.27	0.030	- 0.07	NS
<i>T. denticola</i>	- 0.21	NS	- 0.26	0.034	- 0.12	NS
<i>E. saburreum</i>	0.09	NS	- 0.31	0.013	0.07	NS
<i>S. anginosus</i>	0.03	NS	- 0.28	0.025	0.03	NS
Red complex	- 0.17	NS	- 0.25	0.044	- 0.13	NS

PD: probing depth; HKM: height of keratinized mucosa; TKM: thickness of keratinized mucosa; NS: not significant.

Implant status was associated with the levels of 13 bacteria (*A. gerencseriae*, *V. parvula*, *S. gordonii*, *A. actinomycetemcomitans* A + B, *E. nodatum*, *F. nuc ss nucleatum*, *F. nuc ss polymorphum*, *M. micra*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *G. morbillorum*, *N. mucosa*, and *T. socranskii*), with three complexes (purple, yellow, and orange), with the other species group, and with the total evaluated microorganism level; the total bacterial load was 77% higher in unhealthy implant samples than in healthy samples. The status of homologous teeth was associated

with the levels of almost all 40 bacterial species examined (except *C. gracilis*), the six complexes evaluated, the other species group, and the total microorganism level; the total bacteria levels were approximately three-fold higher in unhealthy teeth samples than in healthy samples.

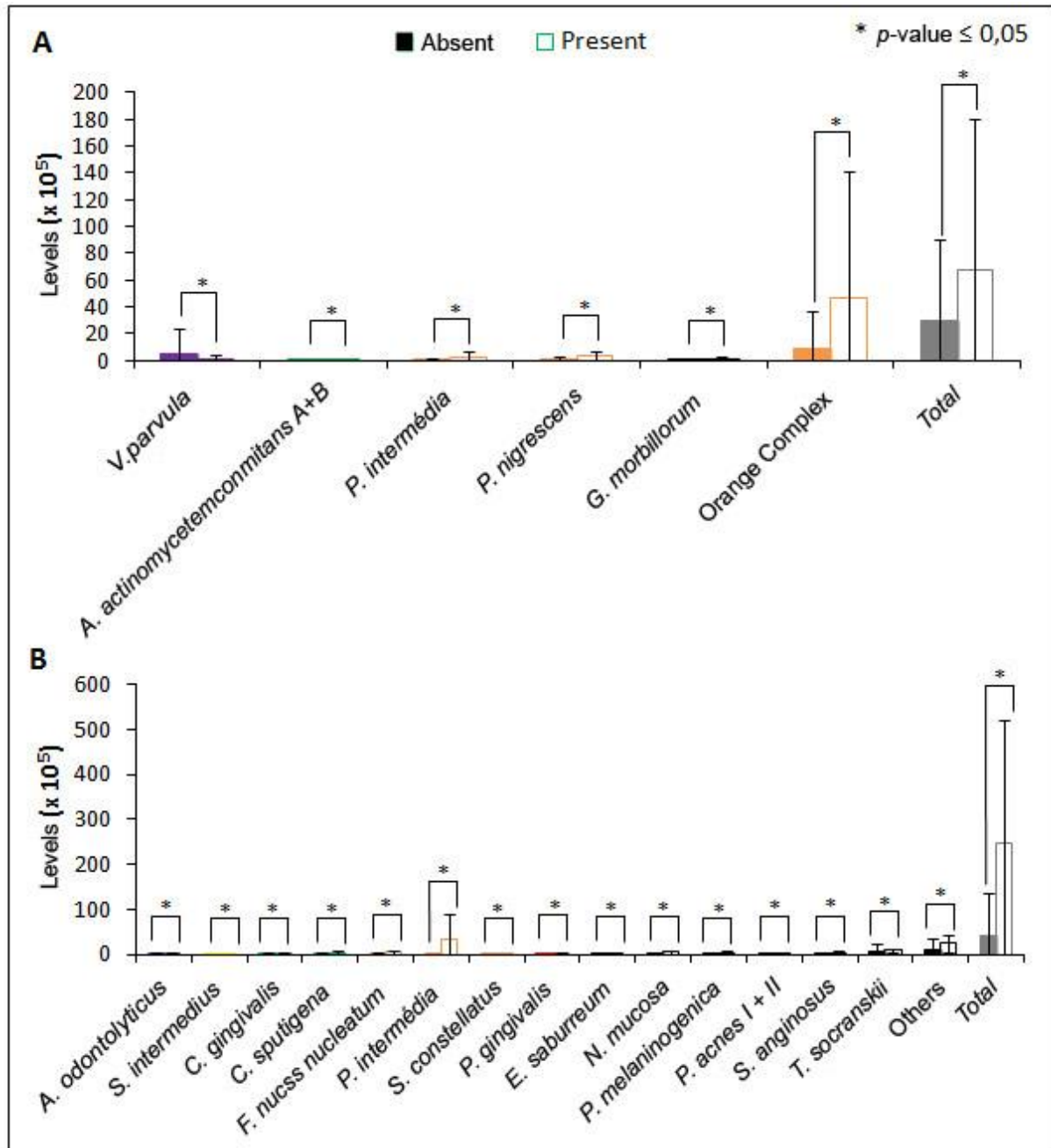


Figure 2. Determination of microorganism levels in the implant (A) and homologous teeth (B) biofilm samples according to the absence (■, closed columns) or presence (□, open columns) of BOP

* Mann-Whitney U Test.

The columns represent the means, and the error bars represent standard deviation.

DISCUSSION

This study evaluated clinical parameters and bacterial prevalence and levels and compared 40 periodontal bacteria in samples collected from peri-implant sites and with samples from homologous teeth. The clinical condition and microbiota were also compared between EH and IH implants. All patients were grouped together as healthy or unhealthy after the evaluation of clinical and radiographic parameters.

In the literature, previous studies (Renvert *et al.*⁸, Vered *et al.*⁹, and Dierens *et al.*¹⁰) evaluated and compared the clinical condition and microbiota present around implants and contralateral teeth, using the checkerboard DNA-DNA hybridization method. This technique provides more specific results than other methods, such as dark field microscopy, which reveals bacterial morphology, or the culture method, which requires strict conditions for growing species.

In this study, when evaluating health status, more healthy sites were observed (84.6% in teeth and 72.3% in implants). For comparison of the calculated frequency of microbes and complexes, the unhealthy unit grouped gingivitis and periodontitis for the periodontal sites (15.4%) and mucositis and peri-implantitis for the peri-implant sites (27.7%).

When evaluating the clinical parameters PD, BOP, HKM, and TKM in the EH and IH implants, this study found no significant difference between the two types of implant for any of the parameters. However, when analyzing the Astra Tech and Brånemark implants, Puchades-Roman *et al.*¹¹ and Renvert *et al.*⁸ demonstrated that PD was significantly higher in the Brånemark implant group.

Comparing implants and homologous teeth, the present study found higher PD in the implants, which corroborates the work of Renvert *et al.*⁸, Heuer *et al.*¹², and Dierens *et al.*¹⁰, who compared PD between implants and contralateral teeth and found significantly higher mean clinical values in the implant group than in the tooth group, most likely because the adhesion mechanism between the implant and mucosa was weaker than that between the tooth and gum¹³. However, Gerber *et al.*¹⁴ found no significant difference between the implant and tooth groups.

The results of the present study demonstrate that the presence of BOP was statistically more frequent in implants than in homologous teeth ($p < 0.05$). The same result was obtained by Renvert *et al.*⁸ and Dierens *et al.*¹⁰. However, Vered *et al.*⁹ also

compared BOP between implants and homologous teeth but found no significant difference between the groups.

Two important clinical variables used to determine the normal periodontal or peri-implant condition, HKM and TKM, are still controversial in terms of their real importance. In this context, Bouri *et al.*¹⁵ and Adibrad, Shahabuel, and Sahabi¹⁶ reported that a keratinized gingiva facilitates the maintenance of peri-implant health. By contrast, Benghazi, Wennstrom, and Lekholm¹⁷ and Zitzmann, Schärer, and Marinello¹⁸ concluded that keratinized mucosa (KM) around implants is not critical in patients who maintain good oral hygiene. Our study revealed that HKM was statistically lower in the implants than in the teeth, which corroborates Chang and Wennström's study¹⁹. An evaluation of the necessity of KM around implants was conducted by Chung *et al.*²⁰, who reported that the absence of an adequate layer of KM is not associated with increased bone loss; however, it is related to increased plaque accumulation and gingival/peri-implant inflammation.

TKM was evaluated in this study using a periodontal caliper[®], as performed previously by Yared *et al.* in 2006.⁶ No significant difference was observed between implants and teeth for this parameter. These results differ from those obtained by Chang and Wennström¹⁹, who showed significantly greater gingival thickness in implants.

Regarding the microbiota in the EH and IH implants, no significant differences were observed in this study between the groups with respect to total microorganism levels or in the microbial complexes described by Socransky *et al.*²¹ Only *S. noxia* had a significantly higher detection rate in the EH group (22.9%) than in the group with IH implants (3.3%). In another study, Canullo, Quaranta, and Teles²² compared the microbiological composition of conventional platform and switching platform IH implants and found no significant difference between the groups for any of the 40 species evaluated using the checkerboard DNA-DNA hybridization method. The same method was used by Renvert *et al.*⁸, who analyzed Astra Tech and Brånemark implants and found no difference in the total bacterial load between implant systems.

This study's microbiological investigation found no significant difference in total levels of bacteria between the implant and homologous teeth groups; however, the homologous teeth group had higher microorganism counts. This result corroborates the studies of Canullo, Quaranta, and Teles²² and Gerber *et al.*¹⁴. By contrast, Vered *et al.*⁹ found a significant difference, with the teeth having a higher total bacteria

count. This result in turn disagrees with those obtained by Dierens *et al.*¹⁰, who analyzed implants and homologous teeth and found significantly higher mean microorganism counts around the implants.

Socransky *et al.*²¹ demonstrated the existence of associations between the bacterial species studied, which were grouped into the following complexes: Actinomyces, purple, yellow, green, orange, and red. That same study also demonstrated that the PD and BOP parameters exhibit a direct relationship with the red complex and to some extent with the orange complex. In the present study, the PD was not correlated with any of the bacterial complexes described above. Furthermore, BOP (Figures 1 and 2) was correlated with the orange complex in the EH implant group and in the implant group (EH and IH implants).

The yellow, Actinomyces, green, and purple complexes are early colonizers of the tooth surface and are not related to the disease. According to Socransky and Haffajee²³, these baseline complexes create the ecological conditions for development of the orange and red complexes, which are involved in the pathogenesis of periodontal disease. In the present study, implant status was associated with orange complex levels in the EH implant group, and the bacterial load was higher in unhealthy implants. In the IH implant group, implant status was correlated with the purple and orange complexes, and bacterial levels were higher in the unhealthy group (associated with the orange complex) and in the healthy group (associated with the purple complex).

No studies have been found in the literature reviewed to date that evaluate the correlation between clinical parameters and microbiological results in EH and IH implants. When evaluating these correlation coefficients for both implant types, it was noted that PD, HKM, and TKM were negatively correlated with certain species and bacterial complexes, as shown in Table 5. The clinical parameters BOP (Figure 1) and implant status were associated with the levels of certain species and bacterial complexes for both implant types. Thus, the results of this study do not show a peri-implant microbiological difference between implants with hexagonal connections, regardless of whether the implant is external or internal.

Comparing the results of the present study with those obtained by Cosyn *et al.*²⁴, there was a similarity in the correlation between PD and microbial levels in the implants. Whereas this study revealed three involved bacteria (*F. nuc ss nucleatum*, *F. nuc ss Vincentii*, and *Micromonas micra*), considering the same 40 species

analyzed by the same technique, in the other study²⁴, PD measures were associated with the levels of four bacterial species (*Streptococcus oralis*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Campylobacter showae*, and *Fusobacterium nucleatum sp. polymorphum*). At periodontal sites in this study, only 1/40 species (*S. intermedius*) had a negative correlation between bacterial level and PD ($r=-0.03$; $p=0.033$).

In this study, BOP was significantly correlated with the levels of five bacteria (*V. parvula*, *Aa A + B*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, and *G. morbillorum*) in the implant group. In the homologous teeth group, this parameter was significantly associated with the levels of 14/40 bacteria. Cosyn *et al.*²⁴ demonstrated a significant correlation between BOP and bacterial levels in the peri-implant sulcus for 28/40 bacteria. Both studies employed the same microbiological method, specifically, checkerboard DNA-DNA hybridization.

No studies have been found in the literature reviewed to date that evaluate the correlation between microbiological results and the clinical parameters HKM and TKM. The results of this investigation demonstrate that in both implants and teeth, HKM had a significant negative correlation with 12 and 8 of the 40 species, respectively. TKM had a significantly negative association with 4/40 species, but only in the implant group.

The literature amply describes that Morse cone and IH (platform switching) implants keep bacterial contamination away from bone tissue due to the distance from the prosthetic gap, thus avoiding or mitigating bone loss.^{25,26} The implants in the present sample feature the EH or IH prosthetic system, with abutments fitted at the same level as the implant diameter; however, the results demonstrated that the evaluated EH and IH implants exhibited similar clinical behaviors.

CONCLUSIONS

Based on the results obtained in this comparison of implants, we can conclude that the evaluated clinical parameters produced similar results and that EH type implants resulted in higher levels of bacterial species *A. actinomycetemcomitans A + B* and *S. noxia*. When implants and homologous teeth were evaluated, changes were observed in the following parameters: PD (increased), HKM (reduced), BOP (increased), and illness outcome (extended). Within the limitations of the study, we can conclude that the total level of microorganisms was similar between implants and

homologous teeth. Furthermore, we believe that further research will provide scientific development in this area, helping to clarify the pathogenesis of peri-implant lesions.

REFERENCES

1. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002;29(Suppl 3):197-212.
2. Lang NP, Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38 (Suppl 11):178-81.
3. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2010;53:167-81.
4. Lindhe J, Meyle J. Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35(8 Suppl):282-5.
5. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
6. Yared KF, Zenobio EG, Pacheco W. Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;130:1-8.
7. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implant Res* 2008;19(10):975-82.
8. Renvert S, Lindahl C, Renvert H, Persson GR. Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Brånemark or AstraTech implants: a 7-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 2008 Apr;19(4):342-7.
9. Vered Y, Zini A, Mann J, et al. Teeth and implant surroundings: clinical health indices and microbiologic parameters. *Quintessence Int* 2011 Apr;42(4):339-44.

10. Dierens M, Vandeweghe S, Kisch J, Persson GR, Cosyn J, De Bruyn H. Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16 to 22 years: microbiologic outcome. *J Periodontol* 2012 July;84(7):880-94.
11. Puchades-Roman L, Palmer RM, Palmer PJ, Howe LC, Ide M, Wilson RF. A clinical, radiographic, and microbiologic comparison of Astra Tech and Brånemark single tooth implants. *Clin Implant Dent Relat Res* 2000;2(2):78-84.
12. Heuer W, Kettenring A, Stumpp SN, et al. Metagenomic analysis of the peri-implant and periodontal microflora in patients with clinical signs of gingivitis or mucositis. *Clin Oral Investig* 2012 June;16(3):843-50.
13. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implant Res* 1991;2(2):81-90.
14. Gerber J, Wenaweser D, Heitz-Mayfield L, Lang NP, Persson GR. Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. *Clin Oral Implants Res* 2006 Feb;17(1):1-7.
15. Bouri Jr A, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Inter J Oral Maxillof Implant* 2008;23(2):323-6.
16. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol* 2009;35(5):232-7.
17. Bengazi F, Wennström JL, Lekholm U. Recession of the soft tissue margin at oral implants. *Clin Oral Implant Res* 1996;7(4):303-10.
18. Zitzmann NU, Schärer P, Marinello CP. Long-term results of implants treated with guided bone regeneration: A 5-year prospective study. *The International Journal of Oral Maxillofacial Implants*. 2001;16(3):355-66.
19. Chang M, Wennström JL. Soft tissue topography and dimensions lateral to single implant-supported restorations: a cross-sectional study. *Clin Oral Impl Res* 2013;24:556-62.
20. Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol* 2006;77:1410-20.
21. Sockransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr RL. Microbial complexes in supragingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998 Feb;25(2):134-44.

22. Canullo L, Quaranta A, Teles RP. The microbiota associated with implants restored with platform switching: a preliminary report. *J Periodontol* 2010 Mar;81(3):403-11.
23. Socransky SS, Haffajee AD. Dental Biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000*. 2002 Jan;28(1):12-55.
24. Cosyn J, Van Aelst L, Collaert B, Persson GR, De Bruyn H. The peri-implant sulcus compared with internal implant and suprastructure components: A microbiological analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2011;13:286-95.
25. Weng D, Nagata MJH, Bosco AF, Melo LGM. Influence of microgap location and configuration on radiographic bone loss around submerged implants: an experimental study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implant* 2011;26:941-6.
26. Vela-Nebot X, Méndez-Blanco V, Xavier Rodríguez-Ciurana X, Segalá-Torres M, Gil-Lozano JA. Implant Positioning when Replacing the Four Maxillary Incisors: A Platform-Switched Treatment Option. *Int J Periodontic Rest Dent* 2011;31(4):374-81.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados deste estudo, na comparação entre implantes HE e HI, não mostraram diferença significativa entre os parâmetros clínicos avaliados, tampouco quando se considerou a carga bacteriana total e o agrupamento por complexos. Apenas as espécies *A. actinomycetemcomitans* A + B e *S. noxia* resultaram em maiores níveis de detecção nos implantes do tipo HE. Na amostra estudada, PS, AMC, EMC, SS e status do implante demonstraram correlação significativa com os níveis de certas espécies nos sistemas de implante avaliados.

Na comparação entre implantes e dentes homólogos, os resultados mostraram maior PS e SS em implantes e maior altura da AMC em dentes. A instalação de implantes aumentou o desfecho não saudável, mas não trouxe repercussões sobre a EMC. O nível total de microrganismo não diferiu estatisticamente entre os grupos, mas foi menor nos implantes. Nos implantes foram encontradas correlações significativas com achados microbiológicos para PS, AMC, EMC, SS e status do implante. No grupo dos dentes homólogos, correlações significantes entre os níveis de certos microrganismos e os parâmetros PS, AMC, SS e status do dente foram demonstradas.

Acredita-se que o desenvolvimento científico na área proveniente de novas pesquisas contribuirá para o esclarecimento da etiopatogenia das lesões perimplantares.

REFERÊNCIAS

- ADIBRAD, M.; SHAHABUEI, M.; SAHABI, M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. **Journal of Oral Implantology**, v.35, n.5, p. 232-237, 2009.
- AGERBAEK, M.R.; LANG, N.P.; PERSSON, G.R. Comparison of bacterial patterns presence at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. **Clinical Oral Implants Research**, v.17, p.18-24, 2006.
- ALBREKTSSON, T.; ISIDOR, F. Consensus report: Implant therapy. In: LANG, N.P.; KARRING, T. **Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology**. Berlin: Quintessence, 1994. p. 365-369.
- BENGAZI, F.; WENNSTRÖM, J.L.; LEKHOLM, U. Recession of the soft tissue margin at oral implants. **Clinical of Oral Implants Research**, v.7, n.4, p. 303-310, 1996.
- BERGLUNDH, T. et al. The soft tissue barrier at implants and teeth. **Clinical of Oral Implants Research**, v.2, n.2, p. 81-90, 1991.
- BERGLUNDH, T.; ZITZMANN, N.U.; DONATI, M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? **Journal Clinical Periodontology**, v.38, Suppl 11, p. 188-202, 2011.
- BOURI JÚNIOR, A. et al. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. **The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants**, v.23, n.2, p. 323-326, 2008.
- BRÅNEMARK, P.I. et al. Intra-osseous anchorage of dental prostheses I. Experimental studies. **Scandinavian Journal of Plastic Reconstructive Surgery**, v.3, n.2, p. 81-100, 1969.
- COMUT, A.A. et al. Connective tissue orientation around dental implants in a canine model. **Clinical Oral Implants Research**, v.12, n.5, p. 433-440, 2001.
- DIERENS, M. et al. Long-term follow-up of turned single implants placed in periodontally healthy patients after 16 to 22 years: microbiologic outcome. **Journal Periodontology**, v.84, n.7, p. 880-894, July 2012.
- GERBER, J. et al. Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. **Clinical Oral Implants Research**, v.17, p. 433-440, 2006.
- HULTIN, M. et al. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. **Clinical Oral Implants Research**, v.13, n.4, p. 349-358, 2002.

KUMAR, P.S. et al. Pyrosequencing reveals unique microbial signatures associated with health and failing dental implants. **Journal Clinical Periodontology**, v.39, n.5, p. 425-33, 2012.

LINDHE, J. **Tratado de periodontia clínica e implantodontia oral**. 3. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1997.

LISTGARTEN, M.A. Clinical trials of endosseous implants: issues in analysis and interpretation. **Annals of Periodontology**, v.2, n.1, p. 299-313, 1997.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S.B. Experimental gingivitis in man. **Journal of Periodontology**, v.36, p. 177-187, 1965.

MACHTEI, E.E.; OVIED-PELEG, E.; PELED, M. Comparison of clinical, radiographic and immunological parameters of teeth and different dental implant platforms. **Clinical Oral Implants Research**, v.17, n.6, p. 658-665, 2006.

PERSSON, G.R. et al. Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin) in the treatment of peri-implantitis.I: Microbiological outcomes. **Clinical Oral Implants Research**, v.17, p. 386-393, 2006.

PONTORIEIRO, R. et al. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. **Clinical Oral Implants Research**, v.5, n.4, p. 254-259, 1994.

QUIRYNEN, M.; LISTGARTEN, M.A. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. **Clinical Oral Implants Research**, v.1, p. 8-12, 1990.

SBORDONE, L. et al. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. **Journal of Periodontology**, v.70, n.11, p. 1322-1329, 1999.

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

SUMIDA, S. et al. Transmission of periodontal disease – associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. **The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants**, v.17, n.5, p. 696-702, 2002.

TABANELLA, G.; NOWZARI, H.; SLOTS, J. Clinical and microbiological determinants of ailing dental implants. **Clinical Implant Dentistry and Related Research**, v.11, n.1, p. 24–36, 2009.

ZITZMANN, N. U.; SCHÄRER, P.; MARINELLO, C.P. Long-term results of implants treated with guided bone regeneration: A 5-year prospective study. **The International Journal of Oral Maxillofacial Implants**, v.16, n.3, p. 355-366, 2001.