

**AVALIAÇÃO *IN VITRO* DO SELAMENTO BACTERIANO ENTRE
IMPLANTE E MUNHÃO: SISTEMA FRICCIONAL**

***IN VITRO* EVALUATION OF THE IMPLANT-ABUTMENT BACTERIAL
SEAL: THE FRICCIONAL SYSTEM**

Paulo Henrique TOMAZINHO¹

João Cesar ZIELAK²

¹ Mestre em Microbiologia (USP-SP) e professor do UNICENP

² Doutor em Biotecnologia (UFPR) e professor do UNICENP

RESUMO

O objetivo desse estudo foi avaliar a capacidade do sistema friccional de implante dental em impedir a passagem de microrganismos entre as superfícies de contato do munhão e implante. A porção interna de 6 implantes friccionais e de 6 implantes com plataforma em hexágono externo foram contaminados, submergidos em caldo BHI e incubados por 72h. Após este período, alíquotas do meio de cultura de cada tubo foram plaqueadas sobre Agar BHI para verificar se houve crescimento bacteriano. Os implantes com conexão friccional foram os únicos que não permitiram o crescimento bacteriano no meio de cultura. Os implantes com plataforma hexagonal externa e conexão do munhão ao implante por parafusos, permitiram a passagem das bactérias inoculadas em seu interior até o meio de cultura, com conseqüente crescimento destes no tubo de ensaio. A conexão friccional do munhão ao implante no sistema de implante avaliado promoveu um selamento bacteriano entre o munhão e o implante, impedindo a colonização microbiana nas interfaces do munhão-implante nesse sistema. A expectativa clínica é que haja uma redução na possibilidade de inflamação e infecção perimplantar, resultando um tecido perimplantar mais sadio e uma maior longevidade do implante.

PALAVRAS CHAVES: Sistema friccional, conexão implante-munhão, selamento bacteriano.

Endereço para correspondência:

Rua Jose Bernardino Bormanan, 1492 – Curitiba – Pr
80730-350 Bigorriho
paulohenrique@tomazinho.com.br

1. INTRODUÇÃO

O desenvolvimento dos implantes dentais revolucionou as possibilidades de reabilitação em pacientes parcial ou totalmente desdentados. A utilização de implantes endósseos necessita, a princípio, de um segundo estágio cirúrgico para exposição do implante e instalação dos componentes protéticos. No entanto, esta conexão entre implante e munhão protético produz uma fenda entre esses componentes¹ denominada *gap*, *microgap* ou simplesmente fenda ou micro fenda.

QUIRYNEN & van STEENBERGHE², encontraram microrganismos bucais na porção interna de implantes ósseo integrados. Este estudo aponta a micro fenda entre o munhão e o implante como sendo a origem mais provável dessa contaminação. BERGLUND³ e LINDHE⁴ também avaliaram a presença de micro fendas em implantes Brånemark e encontraram perda óssea após o munhão ter sido conectado ao implante, e relacionaram essa perda óssea à presença dessas micro fendas.

Um estudo radiográfico longitudinal em cães realizado por HERMANN⁵ mostrou que as micro fendas entre implante e munhão têm efeito direto na perda de osso alveolar, independentemente da posição dos implantes, ou seja, infra-ósseo ou supra-ósseo. Também tem sido reportado que a microbiota associada à perimplantite é similar à microbiota associada à periodontite⁶.

Num estudo em macacos⁷, foi avaliando a influência das micro fendas entre implante e munhão na mudança da crista óssea alveolar, demonstraram uma relação direta entre a proximidade das micro fendas e a crista alveolar, e a quantidade de osso alveolar absorvido. Quanto mais distante do osso alveolar estava a micro fenda menor era a perda óssea alveolar.

É bem conhecido o papel do acúmulo de biofilme (placa) dental nas estruturas dentais e o desenvolvimento de inflamação gengival⁸. O acúmulo de biofilme em volta dos implantes dentais leva a uma inflamação e resulta numa condição chamada de perimplantite, que, se não tratada pode comprometer a longevidade do implante dental.

O uso tópico de agentes antimicrobianos no momento da conexão do munhão com o implante para minimizar o risco de infecção, tem sido recomendado⁹. Porém, o efeito da antibioticoterapia local é curta, e com o passar do tempo a concentração do antibiótico não é mais capaz de conter a colonização microbiana, principalmente se a união do implante e munhão não for hermética. Assim, o implante pode atuar como reservatório de microrganismos, e esses podem manter continuamente a inflamação dos tecidos perimplantares, promovendo a perda óssea e talvez a perda do implante dental².

Dessa maneira, a presença de micro fendas na interface munhão-implante próximo do osso alveolar é considerado por alguns autores^{1,2,7,10,11} o principal fator na inflamação peri-implantar e perda óssea circunferencial após conexão do munhão ao implante ósseo integrado.

A proposta desse estudo foi avaliar a capacidade de um sistema friccional de implante dental (KOPP, Curitiba, Brasil) em impedir a passagem de microrganismos entre as superfícies de contato do munhão com o implante.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Foram utilizados 6 implantes fricionais (KOPP, Curitiba, Brasil) com medidas de 4,3 x 11 mm, (lote 001:10) e 6 munhões 4,5 x 13 mm (lote 230306). Também foram incluídos no estudo 3 implantes com plataforma em hexágono externo (HE KOPP) e 3

implantes com plataforma em hexágono externo Titamax (HE NEODENT) como controle.

Para o estudo microbiológico todos os cuidados com assepsia e desinfecção foram tomados. Cepas de *Escherichia coli* isoladas e mantidas no laboratório de microbiologia do Centro Universitário Positivo – (UNICENP) foram utilizadas. As cepas de *E. coli* foram crescidas sobre Agar *Braian Heart Infusion* (BHI) por 48h a 37° C em estufa bacteriológica. Em cabines de segurança biológica previamente desinfetadas por luz Ultra-Violeta e recoberta com campos de tecido estéril, o operador calçando luvas cirúrgicas estéreis, realizou a contaminação dos espécimes. Hastes de madeira esterilizadas, com a ponta afilada, foram utilizadas para transportar 2 colônias de *E. coli* diretamente da placa de cultivo para a porção mais apical do munhão utilizado nos implantes friccionais ou nos parafusos utilizados nos implantes com hexágono externo. Após a contaminação da conexão, e ativação destes nos implantes friccionais, ou por chaves e aparafusamento nos implantes com hexágono externo, torque 20N, esses implantes, de maneira asséptica para evitar contaminação na porção externa dos implantes, foram introduzidos em tubos de ensaio contendo 7 ml de caldo BHI, cada implante em um tubo, de modo a ficar submerso no meio de cultura líquido. Após isso, os 12 tubos contendo os implantes foram identificados e levados a estufa bacteriológica a 37°C por 72 h. A cada 24h, os tubos foram verificados para identificar indícios de crescimento microbiano, o que caracterizaria uma incapacidade da união implante-munhão em impedir a passagem das bactérias do interior do implante ao meio de cultura.

Os dados observados nos tubos foram registrados em tabela conforme o estado do tubo em 3 tempos, 24, 48 e 72h após a incubação dos implantes contaminados em sua porção interna.

Após o período experimental de 72h, alíquotas dos meios de cultura de todos os tubos, embebidas em um *swab* estéril, foram plaqueadas sobre Agar BHI por 48h a 37°C, em estufa bacteriológica, para confirmar os resultados do exame macroscópico visual de crescimento microbiano nos tubos testados.

3. RESULTADOS

Passadas 24 horas da contaminação dos munhões ou parafusos, nenhum dos tubos analisados apresentaram indícios de crescimento microbiano, como turvamento do meio ou depósitos no fundo do tubo. Após 48 horas, dois tubos contendo implantes com plataforma em hexágono externo, apresentaram turvação do meio de cultura. Após 72 horas, todos os seis tubos contendo implantes com plataforma em hexágono externo, apresentaram turvação do meio de cultura, indicando crescimento microbiano (Figura 1). No entanto, também após as 72h de incubação, os seis tubos contendo os implantes friccionais, não apresentaram turvação do meio de cultura (Figura 2), o que indicava ausência de crescimento microbiano, confirmado pelo esgotamento de um *swab* embebido de meio de cultura de cada um dos tubos sobre agar BHI e inoculada a 37°C por 48 horas. Os dados dos três tempos do estudo estão registrados na Tabela 1.

TABELA 1. Mostra a presença (+) ou ausência (-) de crescimento microbiano no tubo contendo meio BHI e um implante com sua porção interna contaminada com *E. coli*.

Implantes	24 h	48 h	72h
Friccional KOPP	-	-	-
	-	-	-
	-	-	-
	-	-	-
	-	-	-
	-	-	-
HE KOPP	-	-	+
	-	+	+
	-	+	+
HE Neodent	-	-	+
	-	-	+
	-	-	+

Friccional KOPP – Implantes do sistema friccional KOPP

HE KOPP – Implantes com plataforma em hexágono externo KOPP

HE Neodent - Implantes com plataforma em hexágono externo Neodent



Figura 1. Crescimento bacteriano no meio de cultura contendo os implantes de plataforma hexagonal. Observe a turvação do meio.



Figura 2. Ausência de crescimento bacteriano no meio de cultura contendo os implantes friccionais. Observe a translucidez do meio e ausência de turvação.

4. DISCUSSÃO

Com o aumento da utilização de implantes na odontologia contemporânea, cirurgiões-dentistas se deparam com problemas parecidos aos da dentição natural. O único problema que distingue a dentição implanto-suportada da dentição natural é a ausência de cáries dentais, que não acometem os implantes dentais. No entanto, os implantes dentais e as próteses sobre implantes estão sujeitos a colonização bacteriana e também às forças oclusais da mastigação. Fatores microbiológicos e oclusais são consideradas as duas maiores razões de perda de implante dentais¹².

Alguns autores têm especulado que a perda óssea inicial envolta dos implantes, vista nas radiografias após a conexão da prótese, poderia ser resultado da presença de bactérias na interface munhão-implante¹³. Essa seria uma explicação plausível, pois, a contaminação ao redor do implante e especialmente aquela confinada na interface implante-munhão, pela proximidade do osso alveolar, sustentaria a ativação de células inflamatórias que podem promover a formação e ativação de osteoclastos, os quais

resultaria na perda óssea alveolar¹⁴ comprometendo assim, a longevidade desses implantes.

No presente estudo, o selamento bacteriano promovido pela *design* dos componentes do sistema de implante friccional foi testado e comparado com outros sistemas de conexões do munhão ao implante disponíveis comercialmente. Os implantes do sistema friccional não permitiram a saída das bactérias previamente inoculadas no interior do implante e seladas com o munhão durante todo o período de observação. Esse selamento bacteriano se dá pelo atrito entre duas superfícies num ângulo bastante pequeno, sem necessidade de parafusos ou torque para promover um hermético contato entre as partes. É plausível afirmar que se as bactérias não conseguiram transpor a interface entre o munhão e o implante no sentido porção interna do implante ao exterior, esses microrganismos também seriam incapazes de transpor essa área no sentido inverso. Outros estudos tem comparado a contaminação microbiana na região da conexão do implante com os componentes protéticos em diferentes sistemas de implantes^{15,16} e concluíram que ocorre a colonização bacteriana na interface do implante e munhão em sistemas de implantes com dois componentes. Acredita-se também, que, devido aos espaços vazios internos do implantes, fluidos contendo bactérias, produtos do metabolismo bacteriano, e nutrientes, poderiam passar pela micro fenda entre o implante e o munhão, contribuindo assim para o mal cheiro percebido clinicamente e também agredir os tecidos perimplantares, podendo levar a perimplantite¹⁷

Recentemente, DIBART¹⁸ avaliaram a capacidade do selamento bacteriano entre implante e munhão de um sistema de implantes *locking taper* (Bicon®). Os autores contaminaram a câmara interna do implante com um 0,1 µl de uma mistura bacteriana a 2%, contendo um microrganismo pequeno como o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, um médio *Streptococcus oralis* e um grande como

Fusobacterium nucleatum. Submergiram os implantes em meio de cultura e incubaram em anaerobiose. Nenhum dos implantes testados por eles permitiu o desenvolvimento dos microrganismos no meio de cultura, exceto os do grupo controle, onde o munhão contaminado não foi conectado ao implante. No entanto, microrganismos sensíveis e exigentes nutricionalmente e ambientalmente e de crescimento lento como os anaeróbios *A. actinomycetemcomitans* e *F. nucleatum* não são os melhores modelos para estudo de contaminação bacteriana. Outros sistemas de implante para permitir a comparação, nas mesmas condições do estudo, também seria necessário. Assim, o presente trabalho optou pelo uso da *E. coli* por ser um microrganismo pequeno, 1,1 a 1,5 µm de largura por 2 a 4 µm de comprimentos, de fácil e rápido crescimento, e tradicionalmente utilizado em pesquisas microbiológicas de esterilização, desinfecção e contaminação.

Optou-se pela contaminação da porção mais apical do munhão friccional ou do parafuso de fixação dos implantes com plataforma em hexágono externo com colônias sólidas de *E. coli*, para evitar o extravasamento acidental ou contaminação das partes externas dos implantes. Outros estudos utilizaram contaminação das partes internas dos implantes com soluções líquidas de microrganismos^{18,19}, no entanto, o risco de extravasamento no acionamento dos componentes protéticos pode ocorrer, levando os pesquisadores a adicionar alíquotas extremamente pequenas como 0,1 µl, como no estudo de DIBART¹⁸ ou na contaminação da parte externa como relatado no estudo de JANSEN¹⁹, o que pode interferir nos resultados, seja pela pequena população de microrganismos ou pelo contato direto entre os microrganismos e o meio de cultura, respectivamente.

PERSON²⁰ examinaram a microbiota na superfície interna dos componentes de 28 implantes Brånemark em 10 pacientes parcialmente edêntulos. Encontraram

bactérias como *Streptococcus* spp. Gram-positivos e facultativos, bacilos Gram-positivos e anaeróbios e bacilos anaeróbios Gram-negativos, ou seja, microbiota semelhante àquela encontrada na cavidade bucal⁶, o que confirma a capacidade desses microrganismos em colonizar o implante e suas estruturas internas após instalação desses na cavidade bucal.

PIATELLI²¹ investigaram a capacidade de penetração bacteriana na porção interna de implantes com munhão cimentado e munhão retidos por parafusos. Em todos os implantes com munhão retido por parafuso, uma penetração bacteriana foi observada na porção interna dos implantes, e uma grande quantidade do microrganismo testado foi recuperado no meio de cultura, por outro lado, não houve crescimento bacteriano observado na porção interna dos implantes que tiveram os munhões cimentados. Esses dados corroboram com outros estudos que mostram micro fendas e espaços vazios nos sistemas de implante que possuem a conexão do munhão com o implante através de parafusos. JANSEN¹⁹ concluíram que, com muitos dos sistemas de implantes atuais não é possível prevenir a colonização bacteriana nas micro fendas e porções internas dos implantes, e que, são necessárias modificações na área de contato entre implante e munhão, promovendo um selamento dessa área, e prevenindo a colonização microbiana nessa região de difícil acesso para limpeza e de muita proximidade do tecido ósseo. Essa contaminação pode representar um reservatório bacteriano que apresenta risco de interferir na saúde dos tecidos perimplantares comprometendo a longevidade do implantes dentais.

A adoção de um sistema de implante, que devido ao *design* de retenção do munhão ao implante, possa prevenir a contaminação microbiana dessa região, promovendo, assim, um selamento entre as superfícies do implante e munhão, deve ser

considerada por clínicos e especialistas que desejam um tratamento estético e saudável aos seus pacientes.

5. CONCLUSÃO

A conexão friccional do munhão ao implante no sistema de implante friccional promoveu um selamento bacteriano entre o munhão e o implante na metodologia apresentada. Clinicamente, esta característica também pode impedir a colonização microbiana nas interfaces do munhão-implante deste sistema, contribuindo para a redução da possibilidade de inflamação e infecção perimplantar, resultando em um tecido perimplantar mais sadio e uma provável maior longevidade dos implante osseointegrados.

6. REFERÊNCIAS

1. CALLAN DP, O'MAHONY A, COBB CM. Loss of crestal bone around dental implants: A retrospective study. *Implant Dent* 1998; 7:258-265.
2. QUIRYNEM M, van STEENBERGHE D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implant. An in vivo study. *Clinical Oral Implant Res* 1993; 4: 158-161
3. BERGUNDH T, LINDHE J, ERICSSON I, MARINELLO CP, LILJENBERG B, THOMSEN P. The soft tissue barrier at implant and teeth. *Clin Oral Implant Res* 1991; 2:81-90
4. LINDHE J, BERGLUNDH T, ERICSON T, LILJENBERG B, MARINELLO C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res*. 1992 Mar;3(1):9-16.

5. HERMANN JS, COCHRAN DL, NUMMIKOSKI PV et al. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in canine mandible. J Periodontol 1997; 68: 1117-1130
6. MOMBELLI A, LANG NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. Periodontol 2000 1998; 17: 63-76.
7. PIATELLI A, VRESPA G, PETRONE G, IEZZI G, ANNIBALI S, SCARANO A. Role of the microgap between implant and abutment: A retrospective histologic evaluation of monkeys. J Periodontol 2003; 74: 346-352. COCHRAN D. Review: Implant I. Annals of Periodontology. Vol 1. 1996 Word Workshop in Periodontics. Chicago: American Academy of Periodontology, 1996.
8. LÖE H, THEILAD E, JENSEN SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965; 36:115.
9. LISTGARTER M. Microorganism and dental implants (Editorial) J Periodontol 1999; 70: 220-222.
10. HERMANN JS, SCHOOLFIELD JD, BUSES D, SCHENCK RK, COCHRAN DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implant: A histometric evaluation of unloads in the canine mandible. J Periodontol 2001;72: 1372-1383.
11. KING GN, HERMANN JS, SCHOOLFIELD JD, BUSER D, COCHRAN DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged dental implants: A radiographic study in the canine mandible. J Periodontol 2001;72: 1372-1383.
12. COCHRAN D, Implant therapy I. Ann Periodontol. 1996 Nov;1(1):707-91
13. GHERLONE E, MASCARDI A, FERRARIS S, PARACHINI L, PASTONI F, STROLA G. Permeabilità alla colonizzazione batterica di due diversi tipi di impianti. Dentista moderno 2001; 6: 69-75
14. BROGGINI N, McMANUS LM, HERMANN JS et al. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. J Dent Res 2003; 82:232-237.
15. RIMONDINI L, MARIN C, BRUNELLA F, FINI M. Internal contamination of a 2-component implant system after occlusal loading and provisionally fixed reconstruction with or without a washer device. J Periodontol; 72: 1652-1657.
16. QUIRYNEN M, BOLLEN MC, EYSEN H, VanSTEENBERGHE D. Microbial penetration along the implant components of a Brenemark system: An in vitro study. Clin Oral Implants Res 1994; 5:239-244.

17. GROSS M, ABRAMOVICH I, WEISS EI. Micrleakage at the abutment-implant interface of osseointegrated implants: A comparative study. *Int Oral Maxillofac Implants* 1999; 14:94-100.
18. DIBART S, WARBINGTON M, FAN SU M, SKOBE Z. In vitro evaluation of the implant-abutment bacterial seal: The locking taper system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20:732-737.
19. JANSEN VK, CONRADS G, RICHTER EJ, Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int Oral Maxillofac Implants* 1997; 12:527-540.
20. PERSON LG, LEKHOLM U, LEONHARD A, DAHLEN G, LINDHE J. Bacterial colonization on internal surface of Branemark system implant components. *Clin Oral Implant Res* 1996; 7:90-95.
21. PIATELLI A, SACRANO A, PAOLOANTONIO M, AZZENZA B, LEGHISSA GC, BONAVENTURA G, CATAMO G, PICOLOMINI R. Fluids and microbial penetration in the internal parts of cement-retained versus screw-retained implant-abutment connections. *J Periodontol* 2001; 72: 1146-1150.

ABSTRACT

The aim of this study was access the ability to a new dental implant system in prevent the passage of microorganisms among the surfaces of contact of the abutment - implant. The inner portion of 6 friccional implant and of 6 implant with platform in outer hexagono have been contaminate, submerge in BHI broth and incubatet for 72h. After this period fraction of culture middle of each tube have been placed on the BHI Agar to verify if he got bacterial growth. The implant with friccional connection have been the only that doesn't allow the growth bacterial in the middle of culture. The implant with platform in outer hexagono and connection of the abutment on implant for screws , has enabled the passage from the bacteria inoculate a your inner portion but also the middle of culture and growth of this into the tube of testing. The friccional connection of the wrist the implant into the system of implant promotes a bacterial sealer among the abutment-implant. That can you prevent the colonization microbial on the interfaces of the abutment-implant in that, reducing the possibility of inflammation and peri-implantitis infection , resulting in more health and only one major long life of the introduce

KEY WORDS: Frictional system, implant-abutment connection, bacterial seal.