FACSETE - Faculdade de Sete Lagoas

ABO – Associação Brasileira de Odontologia - Santos

Especialização em Implantodontia

PAMELA MILAGROS RUPAY AGUEDO

# CONEXÃO DO PILAR DO IMPLANTE DE PILAR COMO FATOR CONTRIBUINTE PARA DOENÇAS PERI-IMPLANTARES

Santos - SP

2024

PAMELA MILAGROS RUPAY AGUEDO

# CONEXÃO DO PILAR DO IMPLANTE DE PILAR COMO FATOR CONTRIBUINTE PARA DOENÇAS PERI-IMPLANTARES

Monografia apresentada à Facsete – Faculdade Sete Lagoas , como requisito para obtenção do Título de Especialista em Implantodotnia, sob orientação do Prof. Dr. Eduardo Guimarães Moreira Mangolin.

Santos – SP

2024

Aguedo, Pamela Rupay
Conexão do implante de pilar como fator contribuinte para doenças peri-implantares. Pamela Milagros, Rupay Aguedo, 2024.

Numero de fls 42

Referências Bibliograficas p. 39

Monografia apresentada para conclusão de curso de Especialização em Implantodontia FACSETE – FACULDADE SETE LAGOAS, 2024

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Guimarães Moreira Mangolin.

Palavras chave: conexão implante pilar, pérda óssea peri-implantar

PAMELA MILAGROS RUPAY AGUEDO

# CONEXÃO DO PILAR DO IMPLANTE DE PILAR COMO FATOR CONTRIBUINTE PARA DOENÇAS PERI-IMPLANTARES

Esta monografia foi julgada e aprovada para obtenção do Título de Especialista em Implantodontia pela **FACSETE – FACULDADE SETE LAGOAS**

Santos, 02 de fevereiro de 2024

Eduardo Guimarães Moreira Mangolin

Prof. Dr. Nome do orientador

Alexandre de Lima Alves

Prof. Dr. Presidente da Banca

Marcelo Gaspar

Prof. Dr. Convidado

RESUMO

A sobrevivência dos implantes não é mais considerada uma preocupação na implantologia dentária atual devido aos avanços no design dos implantes e nas técnicas cirúrgicas. No entanto, um resultado bem-sucedido requer perda óssea marginal mínima ao longo do tempo para evitar a microflora patogênica que pode causar inflamação e reabsorção óssea progressiva.

Um dos fatores essenciais do tratamento decorre da preservação do osso peri-implantar. A quantidade e a qualidade do osso ao redor de um implante não afetam apenas a osseointegração do implante, mas também influenciam a forma e o contorno do tecido mole sobrejacente, que são importantes para o resultado estético do tratamento.

O planejamento protético correto influencia a redução da perda óssea marginal um ano após a carga. Verificou-se também que a reabsorção óssea inicial, considerada fisiológica após os implantes serem carregados funcionalmente, atinge uma cobertura mínima de tecido mole para proteger a integração osteóide do implante, culminando numa reação osteoclástica.

A colonização bacteriana precoce das superfícies dos implantes e dos tecidos peri-implantares pode ocorrer poucos minutos após a colocação do implante, mesmo quando um pilar protético transmucoso está conectado a um implante dentário, criando um microespaço entre os componentes. Esses microrganismos podem colonizar a interface pilar-implante e estabelecer um reservatório bacteriano, resultando em tecido mole inflamado.Quanto mais próximo da crista óssea alveolar, maior será a perda óssea. Há uma variedade de espécies bacterianas e técnicas que são utilizadas para avaliar a contaminação da parte interna do implante em experimentos in vitro e in vivo, em geral os estudos in vitro apontam na direção de que é difícil conseguir a eliminação completa da bactéria penetração pode não ser um objectivo realista.

Considerando o que foi afirmado neste trabalho, conclui-se que a prevenção da infiltração bacteriana na interface implante-pilar é um desafio importante na construção de sistemas de implantes de duas peças. A sua prevenção reduzirá o

reações inflamatórias e subsequentemente a estabilidade da crista óssea peri-implantar a médio prazo.

Palavras-chave: conexão pilar implante, perda óssea peri-implantar

# ABSTRACT

Implant survival is no longer considered a concern in today's dental implantology due to advances in implant design and surgical techniques. However, a successful outcome requires minimal marginal bone loss over time to avoid pathogenic microflora that can cause inflammation and progressive bone resorption.

One of the essential factors of surge treatment is the preservation of peri-implant bone. The quantity and quality of bone surrounding an implant not only affects osseointegration of the implant, but also influences the shape and contour of the overlying soft tissue, which are important to the aesthetic outcome of the treatment.

Correct prosthetic planning influences the reduction of marginal bone loss one year after loading. Initial bone resorption, considered physiological after implants are functionally loaded, has also been found to achieve minimal soft tissue coverage to protect the osteoid integration of the implant, culminating in an osteoclastic reaction.

Early bacterial colonization of implant surfaces and peri-implant tissues can occur within minutes of implant placement even when a transmucosal prosthetic abutment is connected to a dental implant by creating a microspace between the components. These microorganisms can colonize the abutment implant interface and establish a bacterial reservoir resulting in inflamed soft tissue. The closer you get to the alveolar bone crest, the greater the bone loss. There are a variety of bacterial species and techniques that are used to evaluate contamination of the internal part of the implant in in vitro and in vivo experiments, in general the in vitro studies point in the direction that it is difficult to achieve complete elimination of bacterial penetration. . cannot be a realistic goal.

Considering what has been stated in this work, it is concluded that the prevention of bacterial infiltration in the abutment implant connection is an important challenge in the construction of two-piece implant systems. Its prevention will reduce inflammatory reactions and subsequently the stability of the peri-implant-crestal bone in the medium term.

Keywords: abutment implant connection, peri-implant bone loss

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Implantes e pilares sem carga. ……...19

Figura 2- Implante e pilar em solução bacteriana submetido a carga dinâmica…….20

Figura 3 - Observação SEM de um biofilme misto…… 22

Figura 4 - Observação SEM de elementos bacterianos e leveduras……..22

Figura5- Plataforma de comutação……25

Figura6- Interface pilar implante coberta por tecido conjuntivo……28

Figura 7- Diagrama esquemático dos resultados com base no diâmetro……...30

Figura 8 - Largura biológica …… .32

Figura 9 - Micrografia ao nível do implante na crista óssea……..33

# ABREVIATURAS E SIGLAS

POP - Perda óssea peri-implantar

CIP - Conexão de implante de pilar

IB - Infiltração bacteriana

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO ..... 12

2 PROPOSIÇÃO ..... 15

3 REVISÃO DA LITERATURA .....16

3.1 Contaminação na interface pilar-implante……..16

3.2 Infiltração bacteriana nas conexões dos implantes pilares com base em estudos em vitro..... .....17

3.2.1 Tipos de crescimento……..17

3.2.2Limitações……..18

3.2.3 Penetração bacteriana na conexão do implante submetido a carga……...19

3.3 Infiltrado bacteriano na interface do implante do pilar en estudo vivo……23

3.4 Plataforma de comutação……..25

3.5 Altura do pilar……...29

3.6 Largura biológica ……31

DISCUSSÃO .....34

5 CONCLUSÃO .....36

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....37

# 1. INTRODUÇÃO

Numerosos esforços têm sido feitos para minimizar este evento biológico, que pode afetar negativamente a estabilidade do implante ao longo do tempo (Tatarakis N. 2012).

(Lindhe Jhan 2017) Existe uma distinção identificável entre a perda óssea inicial e a perda óssea secundária a infecções peri-implantares, ou seja, mucosite e subsequentemente peri-implantite. Foram identificados vários fatores associados que contribuem para a perda óssea, como a reação inflamatória dos tecidos em decorrência da colonização bacteriana nas superfícies dos implantes.

Quando um pilar protético transmucoso é conectado a um implante dentário, é criado um microespaço entre os componentes. Os microrganismos podem colonizar a interface pilar-implante e estabelecer um reservatório bacteriano, resultando numa área de tecido mole inflamado em frente à junção pilar-implante (Sasada Yuya 2017).

Há uma variedade de espécies e técnicas bacterianas que são utilizadas para avaliar a contaminação da parte do implante em experimentos in vitro, como as endotoxinas bacterianas, uma vez que são menores que as bactérias inteiras e potencialmente mais fáceis de infiltrar na interface implante-pilar, em geral, em os estudos in vitro visam alcançar a prevenção completa da penetração bacteriana através da interface implante-pilar. (Koutouzis Teófilo 2019)

É bem sabido que a endotoxina é um complexo molecular menor de lipossacarídeos e proteínas, é uma das toxinas mais importantes das bactérias grandes negativas e desempenha um papel importante nos processos de destruição óssea, penetrando facilmente na interface em vez das bactérias. Foi relatado que ocorrem taxas de vazamento mais altas e um rápido aumento na endotoxina porque ela pode medir menos de 1 a 2 mícrons. (Sasada, Yuya 2017)

Uma maneira potencial de evitar a perda óssea marginal é mover fisicamente o IPI horizontalmente, alterando a configuração de uma conexão de topo para uma conexão cônica interna combinada com um diâmetro de implante incompatível e um

pilar de diâmetro menor conhecido como troca de plataforma. , há menos perda óssea. nos implantes submersos, evitamos assim o osso alveolar, permitindo que esse espaço seja pré-preenchido por tecido conjuntivo. (Cochran, 2017)

Há um consenso de que a mudança de plataforma é uma técnica apropriada para minimizar/prevenir POP, a distância ideal de incompatibilidade permanece controversa devido à resposta inflamatória e ao subsequente acúmulo de patógenos periodontais, proporíamos a ideia de que uma maior distância de incompatibilidade resultaria em menos perda óssea. (Galindo P. 2014).

Não apenas o desalinhamento horizontal é importante, mas o desalinhamento vertical (entre o implante e a coroa) pode desempenhar um papel no POP e foi recentemente relatado como sendo menor que o POP com maior altura do pilar, possivelmente pelas mesmas razões, maior espaço disponível para estabelecer tecidos moles. e/ou remoção da área de inflamação da área da coroa do pilar em direção ao osso. (Baffone 2012)

Outro aspecto importante a considerar é a largura biológica peri-implantar composta pelo epitélio juncional e tecido conjuntivo que atinge uma cobertura mínima da mucosa para proteger a integração óssea do implante que culmina numa reação osteoclástica (Tatarakis 2012). Porque a reabsorção óssea inicial pode desencadear perda óssea peri-implantar progressiva que pode ameaçar a sobrevivência do implante.

Stephen Morse utilizou um conceito em 1864: “um cone dentro de um cone” resultando numa melhor capacidade de vedação da interface entre o pilar e as paredes internas do corpo do implante, mas também numa maior estabilidade entre os dois componentes. Um cone Morse é definido pelo ângulo que as superfícies do

cone formam em relação ao eixo longitudinal do componente e pelo ângulo de desalinhamento entre as partes macho e fêmea. Este tipo de conexão é proposto para aumentar a estabilidade do PII e diminui o aparecimento bacteriano de micromovimentos observados nas conexões externas. (Cochran 2017).

O ângulo utilizado varia, assim como o comprimento de contato do cone que é determinado por cada fabricante, do ponto de vista mecânico, quanto menor o ângulo semelhante ao cone Morse, maior será a estabilidade. Tanto o ângulo de conicidade quanto o comprimento de contato podem influenciar a estabilidade da conexão entre os componentes (Sasada Yuya 2017).

## 2. PROPOSISÃO

1. Rever as evidências sobre a perda óssea peri-implantar do ponto de vista das consequências biológicas.

2. Compreender as alterações ósseas marginais ao redor dos implantes dentários.

3. Identificar um método mais fiável para o seu estudo a nível microbiológico.

4. Considerar melhorar aspectos a nível protético.

5. Determine a espessura adequada do tecido peri-implantar

# 3 REVISÃO DA LITERATURA

## 3.1 CONTAMINAÇÃO AO NÍVEL DA INTERFASE DO IMPLANTE PILAR

Vale a pena mencionar muitos estudos que documentaram que estas interfaces ficam contaminadas com bactérias após a colocação do pilar no implante, o que pode causar inflamação, presume-se que os 1,5mm de perda óssea marginal que ocorreu no primeiro ano de restauração (como um sucesso critério) aplica-se a todos os implantes dentários.

Devido à perda óssea de 1,5mm ocorrida após a segunda etapa da cirurgia e colocação da coroa, associaram-na à criação de uma interface pilar-implante. Para testar esta hipótese, foi estabelecida uma condição experimental que pudesse demonstrar a referida perda óssea. É importante destacar que o desenho experimental utilizado não apenas replicou o que foi clinicamente observado, mas também forneceu, pela primeira vez, novas informações sobre quando o osso realmente ocorreram mudanças. (Hernan 1997)

Uma hipótese a respeito da perda óssea ao redor desses implantes estava relacionada à presença de bactérias na interface entre o implante e a conexão do pilar. Muitos estudos documentaram a presença de um reservatório de bactérias na interface e devido à resistência do hospedeiro, suporta esta infecção de forma bastante previsível, que diante do processo inflamatório é responsável pela perda óssea até que uma distância segura de 2mm seja alcançada. criado, estabelecendo um equilíbrio entre os componentes da bactéria e a resposta do hospedeiro, semelhante ao que existe ao redor dos dentes na gengivite. (Cochran 2013)

Prevenir o vazamento microbiano na interface tem sido um desafio para a restauração de implantes em dois estágios; foram feitas tentativas para minimizar ou eliminar a inflamação; uma abordagem é diminuir o tamanho da interface. Isto formou a base para pesquisas sobre projetos de sistemas de implantes que fornecem uma vedação íntima na interface, na tentativa de excluir bactérias e reduzir a quantidade de inflamação e perda óssea.

## 3.2 INFILTRAÇÃO BACTERIANA NAS CONEXÕES DO IMPLANTE DO PILAR COM BASE EM ESTUDOS IN VITRO

O risco de infiltração bacteriana nas superfícies internas dos implantes dentários através da interface implante-pilar tem sido amplamente avaliado em condições in vitro utilizando dois métodos principais (Da Silva Neto 2012).

### 3.2.1 Tipos de crescimento:

Um método baseia-se na inoculação da face interna do implante com um agente microbiano, na montagem do complexo pilar do implante e na avaliação da liberação da bactéria para o ambiente externo (modelo de crescimento externo). O método alternativo baseia-se na montagem do complexo implante-pilar em ambiente estéril, imersão do complexo em solução bacteriana e avaliação da penetração de bactérias na face interna dos implantes (modelo de crescimento interno). Estes dois métodos principais têm sido utilizados com e sem a aplicação de condições de carregamento. (Da Silva Neto 2012).

### 3.2.2. Limitações

Tanto o modelo de crescimento interno como o modelo de crescimento externo têm limitações. Por exemplo, a principal desvantagem do modelo de crescimento externo no processo de inoculação da face interna do implante, a quantidade exata de solução bacteriana deve ser calculada para o tipo específico de sistema de implante e evitar a contaminação da face externa dos implantes após a montagem do complexo pilar do implante.

Erros no processo de inoculação podem produzir resultados falsos positivos. Por esse motivo, alguns estudos avaliam inicialmente a possível contaminação da aparência externa dos implantes antes do experimento propriamente dito (Zipprich H 2016).

No modelo de crescimento interno, o principal desafio metodológico é montar e desmontar o complexo implante-pilar em condições estéreis e obter uma amostra microbiana da face interna do implante sem contaminação cruzada com a face externa do implante.

Foram desenvolvidos modelos mais sofisticados que permitem a retirada de amostras da face interna do implante sem a necessidade de remoção do pilar. Isso é feito com o auxílio de canais pré-fabricados que permitem que as cânulas acessem a face interna do implante. A maioria dos estudos in vitro que avaliam o risco de penetração bacteriana na interface implante-pilar não utilizaram condições de carga (Assenza B. 2012).A principal desvantagem dos estudos que não incorporam um protocolo de carga é a impossibilidade de avaliar a transferência bacteriana para e fora da interface implante-pilar (Ranieri 2015).

Figura 1. Implantes e pilares em recipiente plástico com solução bacteriana para avaliação em condições sem carga.

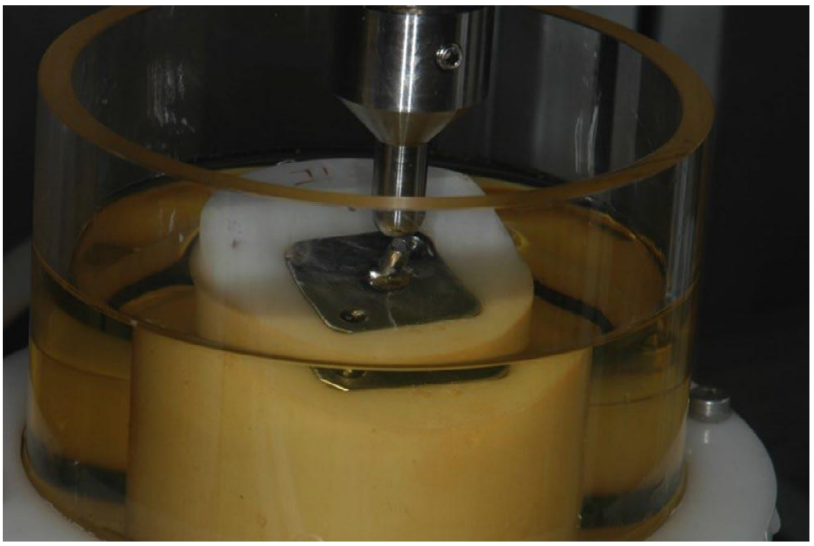


Fonte de Koutouzis T, 2019

3.2.3 Penetração bacteriana na conexão do implante pilar sob carga.

Num estudo, o risco de penetração bacteriana na ligação implante-pilar foi comparado em condições com carga e sem carga; está claramente demonstrado que a carga aumenta este risco. A principal vantagem de realizar o experimento sem condições de carga é a capacidade de utilizar um amplo espectro de bactérias incluindo espécies anaeróbias, uma vez que os experimentos podem ser realizados em condições anaeróbicas. Experimentos realizados em condições sem carga mostraram que a penetração bacteriana na interface implante-pilar é uma observação frequente para todos os tipos de conexões implante-pilar (Koutouzis T, 2019).

Fig. 2 Implante e pilar em solução bacteriana submetido a carga dinâmica.



Fonte de Koutouzis T, 2019

A aplicação de forças de carga cria condições experimentais mais desafiadoras na avaliação da capacidade de selamento das interfaces implante-pilar, sendo de execução mais cara; portanto, menos estudos estão disponíveis (Tripodi 2015).

Foi demonstrado que na conexão externa a maioria das amostras possui penetração bacteriana na interface implante-pilar. (Koutouzis T. 2109). Há uma tendência de implantes com conexões internas cônicas terem um risco reduzido de penetração bacteriana na interface implante-pilar em comparação com implantes com conexões internas.

(Baggui L. 2013) avaliou o vazamento bacteriano de três tipos diferentes de bactérias streptococcus sanguinis gram-positivas de 0,5 e 1 mm, criando condições prévias para

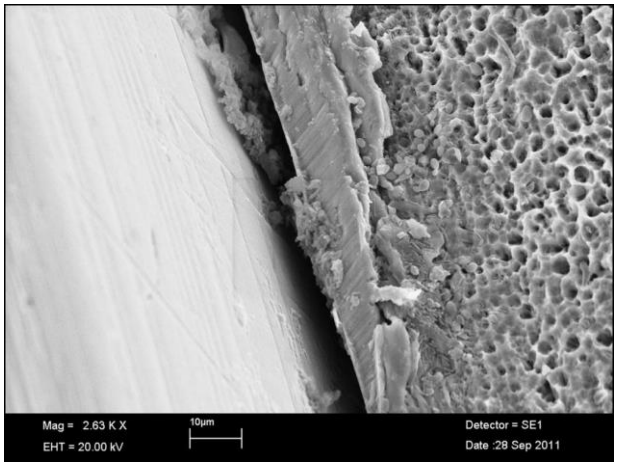
a adesão de outros patógenos, como a bactéria fusobacterium nucleaton gram. anaeróbio negativo em forma de bastonete com 0,4-0,7 mm de largura e 3-10 mm de comprimento e agregado anaeróbico facultativo gram-positivo de formato irregular, agregadotibacter actinomycetemcomitans, bem como o escape da levedura de candida albicans e c. glabrata em dois grupos de implantes com geometrias diferentes. (Cinco T. 1999)

Estas bactérias foram escolhidas pelas suas características patogênicas e por serem as principais iniciadoras da formação de biofilme em implantes orais. Além disso, as cepas de estreptococos têm a capacidade única de se ligar a outras espécies microbianas. Estas bactérias estão frequentemente associadas a C. albicans, uma espécie de fungo comensal frequentemente encontrado em biofilmes de áreas peri-implantares que infectam a mucosa e os tecidos gengivais apenas quando as defesas do organismo estão diminuídas.

Colonizadores tardios, como phorfyrohormones gingivalis, actinomycetan comitans e espécies de treponema aderem quase exclusivamente à fusobactéria (Fives T. 1999).

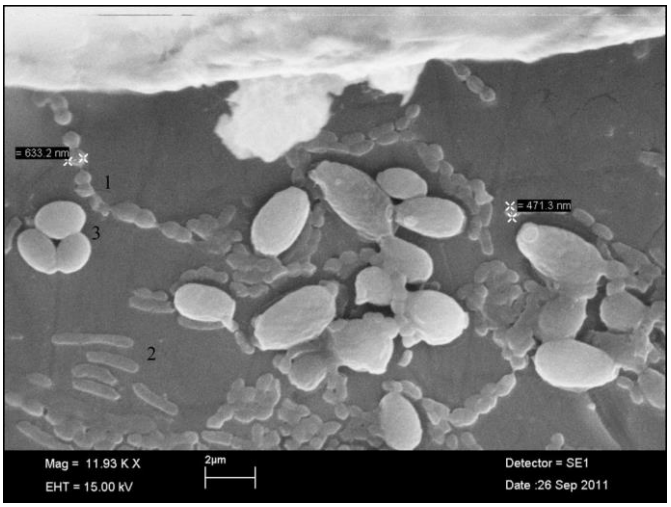
Foi demonstrado que os implantes cone Morse foram mais resistentes a bactérias e leveduras e os implantes montados com valores de torque manual apresentaram maior colonização quando expostos a microrganismos. Todos os implantes apresentaram formação inicial de biofilme na parte de conexão do pilar em todas as amostras analisadas. (Bagui L. 2013)

Fig. 3 Observação SEM da formação de um biofilme misto em uma amostra representativa de IAI, microespaço fechado com o valor de torque recomendado. Células de leveduras e bactérias são visíveis.




Fonte Baggi 2013

Fig.4 Observação SEM de elementos bacterianos e de levedura. (1) Streptococcus sanguis, (2) fusobacterium nucleatum e (3) candida albicans.




Fonte Baggi 2013

Em geral, em estudos in vitro utilizando diferentes desenhos experimentais é difícil conseguir a prevenção completa da penetração bacteriana através da interface implante-pilar. Implantes com conexões cônicas internas apresentam melhor desempenho sob condições experimentais com carga e sem carga em comparação com implantes com conexões internas e externas (Korshidi H 2016).

## 3.3 INFILTRAÇÃO BACTERIANA NA INTERFACE DO PILAR IMPANTE COM BASE EM ESTUDO IN VIVO

As condições experimentais in vitro diferem das realidades clínicas. A maioria dos estudos utilizou um desenho de estudo transversal (Canullo 2015).

A conexão externa foi avaliada in vivo em vários estudos (Romanos 2016). Foi demonstrado que pacientes parcial e completamente edêntulos apresentam contaminação bacteriana em quase todos os implantes avaliados na interface implante-pilar.

(Jervoe P et al 2015) relataram que pode haver contaminação presente no momento de descobrir o implante e conectar o pilar. (Cosyn J 2011) avaliou a composição microbiana dos sulcos peri-implantares, da bola de algodão na face intracoronal da prótese e dos parafusos de pilar de 58 implantes Brånemark ajustados externamente que suportam próteses maxilares completas fixas aparafusadas após 9 anos de função. .

Foi relatada forte contaminação do compartimento intracoronal e dos parafusos do pilar. Os autores concluíram que a margem restauradora poderia ter sido a principal via de vazamento bacteriano, transportando bactérias dos sulcos peri-implantares em direção à superfície interna dos implantes. Entretanto, não foram observados sinais clínicos de peri-implantite nos implantes estudados.

(Paolantonio et al 2008) as conexões externas apresentam altos níveis de contaminação através da interface implante-pilar, tentativas têm sido feitas para prevenir ou minimizar esta infiltração bacteriana com o uso de clorexidina. Em um estudo clínico randomizado controlado, observou-se que os implantes externos tratados com clorexidina gel a 1% no lado interno 3 meses após a entrega da prótese apresentaram menor contagem bacteriana total aos 6 meses.

(Jervøe-Storm et al 2015) avaliaram tipos de conexão, como conexão externa e cônica interna, em um estudo longitudinal, em pacientes parcialmente edêntulos. Amostras foram obtidas da superfície interna dos implantes no momento da colocação do implante e aos 3, 4 e 12 meses. No momento da colocação dos implantes, 86,4% dos implantes não apresentavam contaminação. Aos 3 meses, 4 meses e 12 meses, 21,2%, 66,6% e 90,9%, respectivamente, tiveram contaminação. Além disso, a colonização interna com prevotella intermedia foi associada à perda óssea peri-implantar.

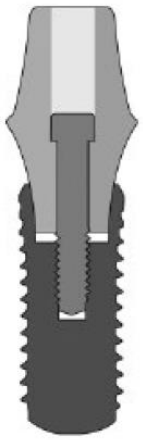
Todos os implantes avaliados apresentaram contaminação bacteriana. Portanto, a partir de estudos in vivo transversais e longitudinais, parece que las

As conexões externas apresentam um alto risco de contaminação bacteriana (Koutouzis 2019).

## 3.4 PLATAFORMA DE COMUTAÇÃO

Outra forma potencial de prevenir a perda óssea marginal é mover fisicamente a interface do implante pilar horizontalmente. Portanto, muitos fabricantes alteraram sua configuração de uma conexão correspondente para uma conexão de comutação. Esses tipos de conexões resultam em um deslocamento horizontal na interface implante-pilar e são chamados de “plataforma de comutação”. (Cochran 2013)

Fig.5 Plataforma de comutação



Fonte Koutouzis 2019.

Foi demonstrada uma melhor preservação a longo prazo do osso marginal ao redor dos implantes dentários, produzindo menos perda óssea marginal onde geralmente ocorre perda óssea de 1,5 a 2 mm. No entanto, o motivo desta redução na perda óssea não é claramente conhecido, mas especula-se, visto que os implantes com plataforma switching movimentam mais a interface do implante pilar.

longe do osso alveolar, mesmo que ocorresse penetração bacteriana na interface, as bactérias estariam a uma distância maior do osso peri-implantar (Heitz 2013).

(Cochran 2013) avaliou os implantes de plataforma de comutação em nível histológico, o resultado mais significativo foi que o tecido conjuntivo cobriu a interface do implante pilar, resultando em um paradigma na reação biológica do hospedeiro em comparação aos implantes de plataforma, correspondendo a esta redução de bactérias e/ou a estabilidade proporcionada pelas conexões internas do cone, em vez de apenas pela distância.

O tecido conjuntivo cobriu a interface do implante do pilar nas conexões de troca. Isto nunca foi observado em torno de implantes que tinham diâmetros de implante de pilar correspondentes onde uma interface foi criada. Esta mudança na reação biológica é desconhecida. (Cochran 2013).

Trabalhos anteriores deste grupo mostraram que uma reação inflamatória significativa estava associada a uma interface de junção de topo e esta inflamação foi definida posicionalmente pela localização da interface. É importante ressaltar que esta inflamação foi positivamente correlacionada com a quantidade de perda óssea ao redor dos implantes.

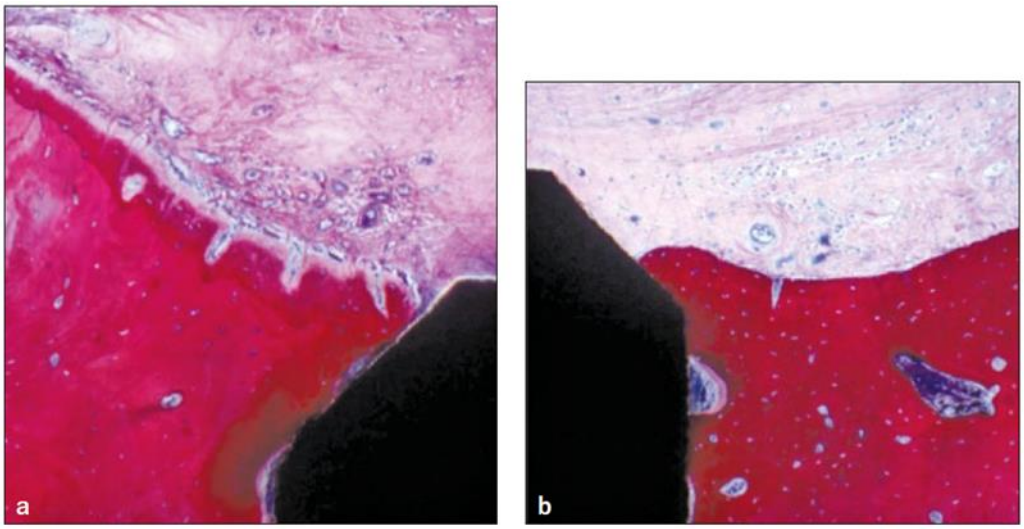
Muitos estudos indicaram que as bactérias estavam localizadas nessas interfaces de junção e especulou-se que as bactérias iniciavam respostas inflamatórias adjacentes à interface. Além disso, a perda óssea marginal observada em torno destes implantes parece ser o resultado da resposta inflamatória e um

aumento na relação RANK/OPG e subsequente osteogénese são responsável pela remodelação óssea que produz perda óssea. Portanto, a razão para esta mudança significativa na reação biológica a configurações de implantes de pilares incompatíveis pode estar relacionada a uma mudança no tecido para que haja menos inflamação e, como resultado, menos perda óssea, tal explicação daria a diferença nos níveis. de osso marginal ao redor de implantes de plataforma comutada em comparação com implantes de pilares correspondentes (Cochran 2013).

No cenário de correspondência de conexão, o hospedeiro tenta encapsular a infecção com o resultado de que a extensão apical do epitélio juncional fica abaixo da interface. Isso é semelhante ao que acontece quando as bactérias se infiltram na polpa e se desenvolve uma lesão apical, que consiste em um cisto revestido por epitélio para isolar a infecção. Esses achados sugerem que a conexão interna do pilar ao implante, quando o pilar tem diâmetro menor que o implante, ajuda a prevenir a contaminação bacteriana da interface. (Cochran 2013).

Especula-se que é o deslocamento horizontal na interface incompatível que coloca a interface mais longe do tecido ósseo e isso pode explicar a redução observada na perda óssea ao redor de implantes com componentes incompatíveis. Se este fosse o caso, seria possível demonstrar que a perda óssea está inversamente relacionada com a quantidade de deslocamento horizontal no componente não compatível. Os implantes neste estudo têm um deslocamento horizontal muito pequeno de 0,2 mm e um bisel de 0,3 mm e ainda assim apresentam menor perda óssea do que a observada em torno de diâmetros de pilares de implantes correspondentes.

Fig. 6 Dois exemplos ilustrando uma interface de implante pilar coberta por tecido conjuntivo ao redor do implante com mudança de plataforma. A face horizontal plana apenas 0,2 mm; Portanto, o osso fica extremamente próximo da interface entre o implante e o pilar.




Fonte Sasada 2017.

Outra possibilidade para esta reação biológica muito diferente poderia ser que a conexão interna do cone fosse muito mais estável do que uma conexão externa. (Sasada 2017)

## 3.5 ALTURA DO PILAR

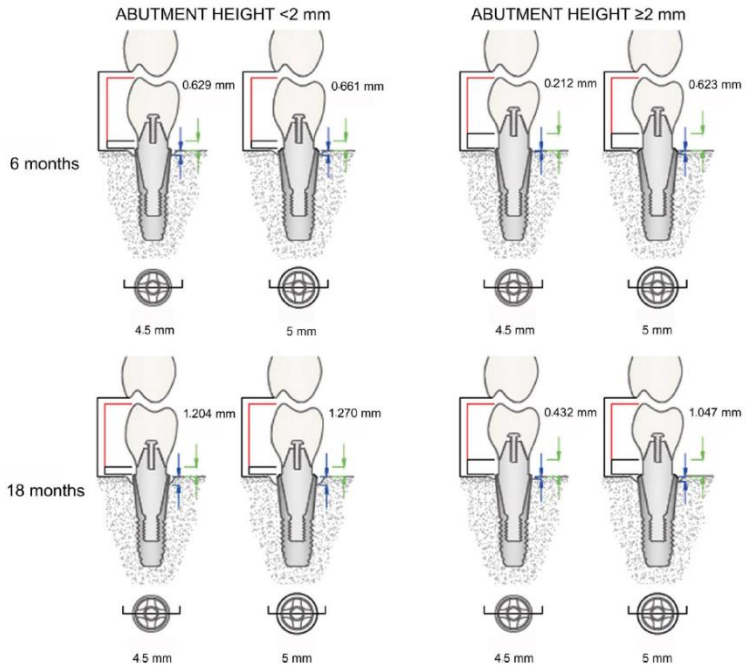
Foi recentemente relatado que a perda óssea é menor com maior altura do pilar, possivelmente pelas mesmas razões, ou seja, maior o espaço disponível.
para o estabelecimento de tecidos moles e/ou eliminação da área de inflamação afastando-se do pilar da coroa aérea em direção ao osso (Galindo P. 2014).

A perda óssea foi semelhante entre implantes de 5 mm e 4,5 mm de diâmetro quando o pilar era <2 mm, mas foi significativamente maior em implantes de 5 mm versus 4,5 mm quando o pilar era de 2 mm ou maior. Quando os resultados de todos os implantes foram considerados em conjunto, descobriu-se que a perda óssea peri-implantar foi marcadamente influenciada pela altura do pilar e foi maior quando era de 2 mm ou mais. O estudo confirma que a aplicação do conceito de mudança de plataforma pode preservar o osso marginal a curto e médio prazo (Galindo P. 2014).

A perda óssea foi maior aos 18 meses versus 6 meses, nos pilares curtos versus longos após a carga, ressaltando a necessidade dos pacientes participarem de um programa de manutenção abrangente após a colocação do implante. Este achado também confirma que mesmo a perda óssea fisiológica mínima leva à perda óssea progressiva ao longo do tempo, provavelmente atribuível à presença de supostos patógenos no defeito intraósseo (Monje A 2014).

Observou-se também que a perda óssea foi significativamente reduzida com uma incompatibilidade de diâmetro ≥0,4mm em comparação com uma incompatibilidade de <0,4mm. Entretanto, a perda óssea foi maior quando a altura do pilar era de 2mm ou mais. Conclui-se então que um maior desalinhamento horizontal não melhora o osso marginal (Vervaeke 2014).

Fig. 7 Diagrama esquemático dos resultados em função do diâmetro do implante, altura do pilar protético e tempo de seguimento.




Fonte Galindo P, 2015

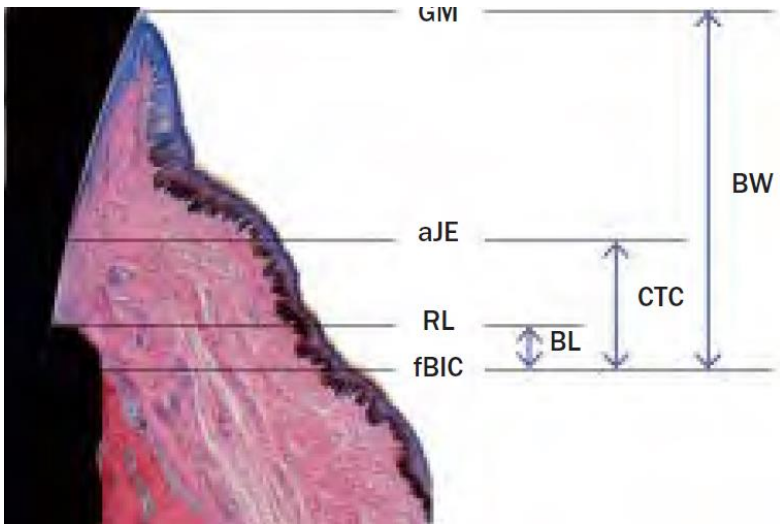
## 3.6 LARGURA BIOLÓGICA

Foi demonstrado que a espessura do tecido mucoso participa da etiologia do osso corneto. Outro fator potencialmente importante que influencia o osso marginal peri-implantar ao redor dos implantes com plataforma comutada é a quantidade de deslocamento horizontal entre a lateral do pilar e a borda externa do implante. No entanto, este efeito de compensação horizontal da mudança de plataforma ao nível do osso marginal parece controverso (Ascenza 2012).

Foi demonstrado que a criação de uma largura biológica afeta em grande medida a perda óssea peri-implantar e que a troca de plataforma só é eficaz quando a espessura da mucosa permite o estabelecimento de uma largura biológica (Schmitt 2014).

Um recente estudo clínico comparativo realizado por Linkevicius et al 2015 concluiu que, em cristas cicatrizadas, a espessura do tecido mole ao redor dos implantes com plataforma comutada parece influenciar a perda óssea marginal em pacientes com tecido fino (< 2 mm), que perdem mais osso por ano em comparação com pacientes com tecido espesso (>2 mm). Eles relataram que o grupo fino teve uma perda óssea marginal de 1,18 mm (mínimo: 0,1 mm, máximo: 2,1 mm), enquanto o grupo grosso teve uma perda óssea média de 0,22 mm (mínimo: 0,0 mm, máximo: 1,1 mm). ). Trinta e oito dos 40 implantes do grupo fino tiveram pelo menos 0,5 mm de perda óssea, enquanto 6 dos 40 implantes do grupo grosso tiveram mais de 0,5 mm de perda óssea em um ano, demonstrando que a criação de uma ampla área biológica afeta o osso peri-implantar perda em grande medida e que a mudança de plataforma só é eficaz quando a espessura da mucosa permite o estabelecimento de uma largura biológica. (Koutouzis T. 2013)

Fig. 8 Histologia do tecido duro e mole em um implante de duas peças ao nível do osso após 6 meses de carga. Nível ósseo (BL): distância da linha de referência (RL) até o primeiro contato osso-implante (fbic); contato com tecido conjuntivo (CTC): fbico ao ponto apical do tecido juncional (Ajec); largura biológica (BW): fbic para margem gengival (GM)




Fonte de Cochran 2013.

Neste estudo foi realizada uma análise das dimensões lineares do comprimento epitelial (composto pela profundidade do sulco e do epitélio juncional) e do comprimento do tecido conjuntivo. Juntos eles representam a largura biológica ao redor dos implantes. A dimensão epitelial e o comprimento da largura biológica variaram significativamente com o nível de colocação, sendo ambos significativamente maiores quando o implante foi colocado 1 mm abaixo da crista óssea. Deve-se notar, no entanto, que estas conclusões são derivadas de um modelo canino no qual não há movimentos de excursão lateral como nos humanos (Cochran 2013)

Fig. 9 Micrografias representativas mostrando a colocação ao nível do implante na crista óssea. no retângulo em (a) é expandido em (b). o epitélio juncional termina coronalmente ao ombro do implante (ponta de seta) e o tecido conjuntivo mole adjacente à junção pilar do implante (seta) não possui vasos sanguíneos proeminentes e células inflamatórias. Algumas células inflamatórias são observadas adjacentes ao epitélio juncional.




Fonte de Cochran 2013.

# 4. DISCUSSÃO

Considera-se de especial interesse conceber um estudo clínico que forneça evidências científicas a este respeito. Além disso, pensamos que o desenho da prótese pode exercer influência significativa na referida perda, visto que uma prótese com bom perfil de emergência foi a principal via de extravasamento bacteriano, transportando bactérias dos sulcos peri-implantares em direção à superfície interna do o implante. implantes (Canullo 2015)

O tecido conjuntivo cobriu a interface do implante pilar ou microespaço em implantes com diâmetros diferentes do implante pilar que não coincidem. Isto nunca foi observado em torno de implantes que tinham diâmetros de implante de pilar correspondentes onde uma interface foi criada. Esta mudança na reação biológica é desconhecida. Trabalhos anteriores deste grupo mostraram que uma reação inflamatória significativa estava associada a uma interface de junção de topo e esta inflamação foi definida posicionalmente pela localização da interface. (Canullo L. 2016)

É importante ressaltar que esta inflamação foi positivamente correlacionada com a quantidade de perda óssea ao redor dos implantes. Muitos estudos indicaram que as bactérias estavam localizadas nessas interfaces de junção e especulou-se que as bactérias iniciavam respostas inflamatórias adjacentes à interface. Além disso, a perda óssea marginal observada ao redor destes implantes parecia ser o resultado da resposta inflamatória e subsequente osteogênese sendo responsável pela remodelação óssea que produz perda óssea. Portanto, a razão para esta mudança significativa na reação biológica a configurações de implantes de pilares incompatíveis pode estar relacionada a uma mudança no tecido para que haja menos inflamação e, como resultado, menos perda óssea, tal explicação daria a diferença nos níveis. de osso marginal ao redor de implantes com plataforma comutada em comparação com implantes com abutment combinados. (Koustouzis 2019)

Pesquisas futuras poderiam comparar deslocamentos horizontais de diferentes tamanhos em relação às dimensões dos tecidos moles e duros.

Outro achado que indica a falta de bactérias na interface é a diferença crucial, é o fato de que os achados da largura biológica ao redor destes implantes com cambio de

plataforma são semelhantes à largura biológica ao redor dos dentes (onde não há interface) (Sasada y. 2017)

1. CONCLUSÃO

1. Foi revisto que os estudos in vivo também confirmaram os resultados dos estudos in vitro.

2. Foi compreendida uma associação da penetração bacteriana na conexão pilar do implante con a perda de osso da concha nas fases iniciais do tratamento com implantes.

3. Foi considerada a diminuição na quantidade de reabsorção óssea marginal com implantes de plataforma alternada em comparação com a plataforma correspondente.

4. A geometria do implante pilar influencia tanto a colonização bacteriana quanto a colonização por leveduras nos implantes, assim como o valor de torque indicado, foi obtido o acoplamento mecânico mais eficiente para cada tipo de geometria.

5. A influência de fatores específicos utilizados nas conexões dos cones internos, a influência da quantidade de deslocamento horizontal e vertical da perda óssea marginal é um fator predominante na perda óssea marginal.

6. Foi determinado que a espessura adequada da largura biológica é superior a 2mm.

# REFERÊNCIAS BIBLIOGÁFICAS


1. Assenza B, Tripodi D, Scarano A, et al. Vazamento bacteriano em implantes com diferentes conexões de pilares de implantes: um estudo in vitro. J Periodontia. 2012; 83(4):491-497.
2. Baffone G, Boticelli D, Canullo L, Scala A. Efeito de pilares incompatíveis em implantes com plataforma mais larga: um estudo experimental em cães. Pesquisa clínica em implantes orais. 2012.
3. Baggi L, Di Girolamo M, Mirisola C. Avaliação microbiológica do selamento bacteriano e fúngico em sistemas de implantes com diferentes interfaces de pilar de implante e valores de torque de fechamento. Implantodontia. 2013; 22:344-350.
4. Canullo L. Mudança de plataforma e alterações marginais ao nível ósseo: os resultados de um ensaio clínico randomizado. Clin Implantes Orais Res. 2010; 21: 115-121.
5. Canullo L, Peñarrocha - Oltra D, Soldini C, Mazzocco F, Peñarrocha M, Covani U. Avaliação microbiológica da interface pilar-implante em diferentes conexões: estudo transversal após 5 anos de carga funcional. Clin Implantes Orais Res. 2015; 26(4):426-434.
6. Canullo L, Peñarrocha Oltra D. Covani U, Botticelli D, Serino G, Peñarrocha M. Achados clínicos e microbiológicos em pacientes com peri-implantite: um estudo transversal. Clin Implantes Orais Res. 2016; 27(3):376-382.
7. Cochran DL. As dimensões histológicas dos tecidos moles e duros ao redor dos implantes dentários no canino são restauradas com pilares de menor diámetro:

uma mudança de paradigma na biologia peri-implantar. Implantes maxilofaciais orais Int J. 2013; 28:494-502.

8. Da Silva Neto J. Nóbilo MA, Penatti MP. Influência dos aspectos metodológicos nos resultados dos testes de microinfiltração da interface implante-pilar: em uma revisão crítica de estudos in vitro. Implantes Int J Oral Maxillofac. 2012; 27(4):793-800.
9. D'Ercole S, Scarano A, Perrotti V, et al. Implantes com hexágono interno e conexões cônicas. Pilar de implante. Um estudo in vitro de contaminação bacteriana. J. Implantologia Oral 2014; 40:30-36.
10. Derk J. Eficácia da terapia com implantes analisada em uma população sueca: prevalência de peri-implantite. J Dent Res 2016; 95:43-49.
11. Do Nascimento C, Miani PK, Watanabe E. Avaliação in vitro de vazamento bacteriano ao longo da interface implante-pilar de um implante hexagonal externo após incubação com saliva. Implantes Bucomaxilofaciais Int J 2011; 26:782-787.
12. Fetner M, Fetner A, Koutouzis T, et al. Os efeitos da colocação de implante subcrestal nos níveis da crista óssea e no contato do osso pilar: um estudo histológico e tomográfico microcomputadorizado em cães. Implantes orais Maxillofac Int J. 2015; 30(5):1068-1075.
13. Fives T, Meyer D, Mintz K, Fatores de virulência de actinobacillus actinomycetemcomitans. Periodontia 2000. 1999; 20:136-167.
14. Galindo P, Cano L, Ortega O, Monje A, Suarez F. A altura do pilar protético é um fator chave na perda óssea marginal peri-implantar. Jornal de Pesquisa Odontológica. 2014; 80-85.

15. Harder S, Dimaczek B, Terheyden H. Vazamento molecular na conexão do implante pilar investigação in vitro do aperto das conexões cônicas internas do implante pilar contra a penetração de endotoxinas. Clin Oral Investig 2010; 14:427-432. Posto de emergência Yuya.
16. Heitz L. Preservação da crista óssea por desenho de implante. Um estudo comparativo em miniporcos. Clin Implantes Orais Res. 2013; 24: 243-249.
17. Jaworshi ME, Melo AC, Picheth CM, Sartori IA. Análise do selamento bacteriano na interface pilar-implante em implantes com conexão hexágono externo e cone morse: um estudo in vitro utilizando uma nova metodologia. Implantes bucomaxilofaciais Int. J. 2012; 27(5): 1091-1095.
18. Jervoe Storm PM, Jepsen S, Johren P, et al. Colonização bacteriana interna de implantes: associação com perda óssea peri-implantar. Clin Implantes Orais Res. 2015; 26(8):957-963.
19. Khorshidi H, Raoofi S, Moattari A, Bagheri A, MH Kalantari. Avaliação in vitro de vazamento bacteriano na conexão do implante pilar: um cone Morse de 11 graus comparado a uma conexão de topo. Int. J Biomater. 2016; (2016):1-5.
20. Koutouzis T, Koutouzis G, Gadalla H, Neiva R. O efeito da reconexão e desconexão do pilar de cicatrização em tecidos peri-implantares moles e duros: um ensaio clínico randomizado controlado de curto prazo. Implantes maxilofaciais orais Int J. 2013; 28(3):807-814.
21. Kooutouzis T, Nelva R, Nonhoff J, Lundgren T. Colocação de implantes com conexões de cone Morse com plataforma comutada com a interface implante-pilar em diferentes níveis em relação à crista alveolar: um ensaio randomizado de curto prazo (1 ano) controlado prospectivamente ensaio clínico. Implantes bucomaxilofaciais Int J. 2013; 28(6):1553-1563.

22. Koutouzis T, Mesias R, Calderon N, Wong F, Wallet S. O efeito da carga dinâmica na colonização bacteriana da interface implante-pilar do implante dentário: um estudo in vitro. J Implantologia Oral 2014; 40:432-437.
23. Kooutouzis T, Neiva M, Nonhoff J, Lundgren T, Avaliação por tomografia computadorizada de feixe cônico de implantes de conexão cone morse com comutação de plataforma com a interface implante-pilar em diferentes níveis em relação ao rebordo alveolar. Implantes bucomaxilofaciais Int J. 2014; 29(5):1157-1163.
24. Koutouzis T, Gadalla H, Kettler Z. A conexão implante-pilar como fator contribuinte para doenças peri-implantares. Periodontia 2000. 2019; 81:152-166
25. Lindhe J, Meyle J. Doenças peri-implantares: relatório de consenso do sexto workshop europeu sobre periodontia. Revista de Periodontia Clínica. 2017, 282-285.
26. Linkevicius T. Influência da espessura vertical dos tecidos moles nas alterações da crista óssea em torno de implantes comutados de plataforma: um estudo clínico comparativo. Clin Implant Dent Res. 2015; 17:1228-1236.
27. Monje A, Suarez F, moreno G. Uma revisão sistemática sobre perda óssea marginal ao redor de implantes dentários curtos (<10mm) para próteses fixas implanto-suportadas. Pesquisa clínica de implantes orais. 2014; (25)1119-1124.
28. Moreno G, Cano L, Monje A. A altura do pilar influencia o efeito da mudança de plataforma na perda óssea marginal peri-implantar. Clin Implantes Orais Res 2016; 27:167-173.

29. Pellizzer E, Verri F, Antenucci F. Influência do diâmetro do implante com diferentes tamanhos de hexágono: análise pelo método dos elementos finitos. Revista de Implantologia Oral. 2013; 39: 425-431.
30. Qian J, Wennerberg A, Albrektsson T. Razões para perda óssea marginal ao redor dos implantes. Implantodontia Clínica e Pesquisas Relacionadas. 2012; 14: 792-807.
31. Ranieri R, Ferreira A. Souza E, et al. A capacidade de selamento bacteriano de sistemas de pilares para implantes cone morse in vitro. J Periodontia 2015; 86:696-702.
32. Romanos GE, Biltucci MT, Kokaras A, Paster BJ. Composição bacteriana na conexão do implante pilar sob carga in vivo. Clin Implant Dent Relat Res. 2016; 18(1):138-145.
33. Sasada Y. Conexão de implante de pilar: uma revisão das consequências biológicas e implicações da peri-implantite. Jornal de implantes orais e maxilofaciais (jomi). 2017; 32: 1296–1307.
34. Schmitt CM, Noguerira – Filho G, Tenenbaum HC, et al. Desempenho de implantes de conexão de pilar cônico (cone morse): uma revisão sistemática. J Biomed Mater Res A. 2014; 102(2):552-574.
35. Tatarakis N, Bashutski J, Wang H. Perda óssea precoce do implante: evitável ou inevitável. 2012; 21:379-386.
36. Teixeira W, Ribeiro RF, Sato S. Microinfiltração em implantes de dois estágios: estudo comparativo in vitro. Implantes int J Oral Maxilofacial 2011; 26:56-62.
37. Tripodi D, D'Ercole S, Iaculli F, Piatelli A, Perrotti V. Grau de microinfiltração bacteriana na junção implante-pilar em implantes cônicos morse em 1.

Condições de carga e descarga. J Appl Biomater Função Mater. 2015; 13(4):367-371.

38. Vervaeke S, Collaert B, Cosyn J. Uma série de casos prospectivos de 9 anos usando análise multivariada para identificar preditores de perda óssea peri-implantar precoce e tardia. Implantodontia Clínica e Pesquisas Relacionadas. 2014;
39. Vervaeke S, Dierens M, Besseler J, De Bruyn H. A influência da espessura inicial dos tecidos moles na remodelação óssea peri-implantar. Clin Implant Dent Relat Res. 2014; 16:238-247
40. Zipprich H, Miatke S, Hmaidouch R, Lauer HC. Um novo desenho experimental para investigação de microinfiltração bacteriana na interface implante-pilar: um estudo in vitro. Implantes bucomaxilofaciais Int. J. 2016; 31(1):37-44.