

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
CENTRO INTEGRADO DE SAÚDE
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

Gustavo Canere Cruz

CONTROLE MICROBIANO NA LUZ E INTERCONEXÕES DOS IMPLANTES

Juiz de Fora
2008

GUSTAVO CANERE CRUZ

CONTROLE MICROBIANO NA LUZ E INTERCONEXÕES DOS IMPLANTES

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Juiz de Fora, como parte dos requisitos do Curso de Graduação em Odontologia, para obtenção do título de Cirurgião-Dentista

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Luzia da Glória Corrêa Coelho

Juiz de Fora

2008

CRUZ, G. C. Luz e interconexões dos implantes: microbiologia, etiologia em patologias e formas de prevenção destas. Juiz de Fora (MG), 2008. Monografia (Curso de Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Juiz de Fora.

Gustavo Canere Cruz

CONTROLE MICROBIANO NA LUZ E INTERCONEXÕES DOS IMPLANTES

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Juiz de Fora, como parte dos requisitos do Curso de Graduação em Odontologia, para obtenção do título de Cirurgião-Dentista. Aprovada em _____ de _____ de 2008, pela Banca Examinadora composta por:

Prof^a. Dra. Luzia da Glória Corrêa Coelho
Doutora do Departamento de OSI - UFJF

Prof^a. Dra. Fabíola Pessoa Pereira Leite
Doutora do departamento de ORE- UFJF

Prof. Dr. Renato Francisco Visconti Filho
Doutor do departamento de CLO – UFJF

CRUZ, G. C **Controle Microbiano na Luz e Interconexões dos Implantes**. Juiz de Fora (MG), 2008. Monografia (Curso de Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Juiz de Fora.

RESUMO

A boca é um ambiente altamente contaminado por microorganismos, com substrato e alimento disponível e banhado constantemente por saliva e outros líquidos. O resultado disso é que a luz e as interconexões dos implantes estão altamente sujeitas à penetração bacteriana, visto que quase sempre existem fendas passíveis à penetração dos microorganismos nestes espaços. Supostamente, este reservatório de bactérias pode levar à periimplantite, com perda óssea severa e finalmente à falha do implante. O objetivo deste trabalho foi revisar a literatura em busca das fontes disponíveis sobre este aspecto etiológico da periimplantite e dos meios disponíveis para a sua prevenção. Os resultados indicaram que a contaminação da luz dos implantes é uma ocorrência clínica muito freqüente e que é, certamente, uma das causas de periimplantite em implantes sem cimento preenchendo os espaços da interconexão. Algumas propostas de prevenção, desta situação clínica, foram encontradas, tendo sido reportadas como eficazes, porém em diferentes graus. As que apresentaram bons resultados deveriam ser alvo de estudos que gerem mais evidências para uso clínico em larga escala.

PALAVRAS-CHAVE: ,contaminação bacteriana, fenda implante-pilar, mucosite, periimplantite, perda óssea, sucesso dos implantes. Anel de vedação, assentamento passivo, cone Morse, fenda implante-pilar, implante não submerso, mucosite, periimplantite, Proheal®, sucesso dos implantes.

CRUZ, G. C. Microbiologic Control between implant connections. Juiz de Fora (MG), 2008. Monografia (Curso de Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Juiz de Fora.

ABSTRACT

Mouth is a highly contaminated environment, with substrate and nutrients available for bacteria and with constant humidity provided by the saliva and other liquids. The result is that the intrainplant environment is highly a subject of bacterial leakage since that almost always, the gaps between implant-abutment are big enough to allow the bacteria penetration. This bacteria reservoir might lead to periimplantitis with severe bone loss and consequent implant failure. The aim of this study was to review the literature in search for information about this specific etiologic factor of periimplantitis and the available ways to prevent it. The results indicated that the bacterial contamination of the intrainplant environment was a common clinical occurrence and one of the causes periimplantitis in implants with no cement filling the interconnection spaces. Some propositions of prevention were found to be efficient, but not with same degree of efficiency.. Even the propositions with best results still need more studies to make them surely efficient and safe for clinical use.

Key-words: bacterial contamination, , implant bone loss, Implant-abutment gap, implant success, , , mucositis, periimplantitis bacterial leakage, Implant-abutment gap, misfit, Morse taper, mucositis, non-submerged implants, peri-implantitis, Proheal®, washer device.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

EHA – extrato hidroalcolico

ECAL – extrato de calêndula ativado por laser

HE – hexágono externo

CAS – Chemical Abstract Service

ÍNDICE DE IMAGENS

- Figura 1:** Sítio saudável com profundidade de sondagem normal (2-3mm). 11
- Figura 2:** Sítio apresentando mucosite, aparentemente sem perda óssea. 11
- Figura 3:** Os implantes se apresentavam assim como anteriores, porém revelaram perda óssea durante a sondagem e durante a exposição cirúrgica da lesão. 11
- Figura 4:** Radiografia revelando perda óssea periimplantar devido à periimplantite. 11
- Figura 5:** Abscesso periimplantar na maxila durante a fase de osseointegração. (Caso SMD). 20
- Figura 6:** Conexão tipo cone-morse verdadeiro (sem roscas) 21
- Figura 7:** Demonstração da aplicação de GapSeal® no interior do implante. 26
- Figura 8:** Pomada Proheal® 29
- Figura 9:** Abscesso periimplantar na mandíbula durante a fase de osseointegração causado por contaminação bacteriana da luz do implante. (Caso JAC). 40

SUMÁRIO

1. Introdução _____	9
2. Proposição _____	12
3. Revisão da literatura _____	13
3.1. Etiologias da periimplantite _____	13
3.2. Desenvolvimento e evolução _____	19
3.3. Formas de prevenção _____	20
3.3.1. Meios físicos _____	21
3.3.1.1. Cone Morse _____	21
3.3.1.2. Anel de Vedação _____	23
3.3.1.3. Implante não submerso _____	24
3.3.2. Meios químicos _____	26
3.3.2.1. Matriz de silicone altamente viscosa com timol e sílica _____	26
3.3.2.2. Pomada anti-séptica específica para controle bacteriano no ambiente intra-implante _____	29
4. Discussão _____	43
5. Conclusão _____	46
Referências _____	48

1 INTRODUÇÃO

Adell et al., (1981) obtiveram, em implantes controlados por 5 anos, índices de sucessos de 81% na maxila e 91% na mandíbula. Desde então, a técnica de reabilitação oral com implantes dentais acumulou um enorme volume de evidências que a tornam, hoje, bastante confiável, com altos índices de sucesso e de previsibilidade (SCHMITT, 1990; LAZZARA et al., 1996; KOHAL et al., 1999; KLOKKEVOLD e NEWMAN, 2000).

Testori et al. (2001) em um estudo clínico multicêntrico teve índices de sucesso de 98,7% para 485 implantes controlados por 4 anos.

Pjetursson et al. (2004) e Eckert et al. (2005) avaliaram, através de revisões sistemáticas da literatura, os índices de sucesso dos implantes. Os estudos analisados avaliaram a sobrevivência de próteses implanto-suportadas (PJETURSSON et al., 2004) e dos próprios implantes (ECKERT et al. 2005) durante um acompanhamento mínimo de cinco anos. Foram relatados índices de sucesso, para as próteses, de 95,4% (95% IC: 93,9-96,5%) para cinco anos e 92,8% (95% IC: 90-94,8%) para 10 anos. O índice relatado de sobrevivência dos implantes foi de 96% (IC: 93%-98%) para 5 anos em um total de 7.398 implantes .

No entanto, várias condições ainda afetam a previsibilidade e os índices de sucesso. Dentre elas estão: a biomecânica (COOK et al. 1982^a; MELLONIG et al., 1995; MIYATA et al., 2002; CRUZ, 2006) a genética do paciente (PEREIRA et al., 2008) e os fatores bacterianos (JAMES e MISCH, 1993; MELLONIG et al., 1995; LINDHE e BERGLUNDH, 1997; ESPÓSITO et al., 1999; ESPÓSITO et al., 2008). A falha denominada prematura, é a inability de se estabelecer a osseointegração,

(CONTIGIANI, 2000; BARBOZA et al., 2002; MIYATA et al., 2002; CRUZ, 2006) ocorrendo logo após a instalação do implante. Ela pode ser dividida, segundo Lindhe, Karring e Lang (2005) em:

1. Preparação inadequada do leito cirúrgico que pode resultar em danos ao tecido ósseo, como por exemplo, a necrose.
2. Contaminação bacteriana e extensa inflamação da ferida retardando a cicatrização.
3. Falta de estabilidade mecânica do implante após a sua instalação.
4. Carregamento prematuro do implante, além da resistência da estabilidade inicial.

As falhas tardias, *i.e.*, a incapacidade de manter o implante sob função no ambiente oral (ESPÓSITO et al., 1998; CRUZ, 2006), frequentemente resultam de sobrecarga e/ou infecção (LINDHE, KARRING e LANG, 2005).

As patologias periimplantares (LINDHE, KARRING e LANG, 2005; CRUZ, 2006) são definidas como periimplante mucosite, quando o processo inflamatório é restrito ao tecido mole, e periimplantite se este processo se estende ao osso resultando em perda deste tecido (EUROPEAN FEDERATION of PERIODONTOLOGY, 1993; ALBREKTSSON e ISIDOR, 1994; SPIEKERMANN, 1995; KLOKKEVOLD & NEWMAN 2000; CRUZ, 2006). As perdas ósseas têm origem primária na crista alveolar progredindo no sentido corono-apical.

Portanto, segundo Espósito et al. (2008) um dos fatores chaves para alcançar sucesso dos implantes dentais a longo termo é a manutenção da saúde dos tecidos periodontais em torno deles (Fig. 1). Acúmulo de placa bacteriana induz a mudanças inflamatórias nos tecidos moles periimplantares (Fig. 2) e podem levar à reabsorção óssea progressiva (Fig. 3 e 4) e, conseqüentemente, à falha do implante.

Devido à necessidade de se encontrar formas de reduzir a ocorrência de periimplante mucosite e da periimplantite procurou-se reunir informações que esclareçam a relação entre as bactérias, que colonizam o ambiente da luz e das interconexões dos implantes, com estas patologias e, então, encontrar meios que bloqueiem este mecanismo.



Fig. 1: Sítio saudável com profundidade de sondagem normal (2-3mm). corrigir

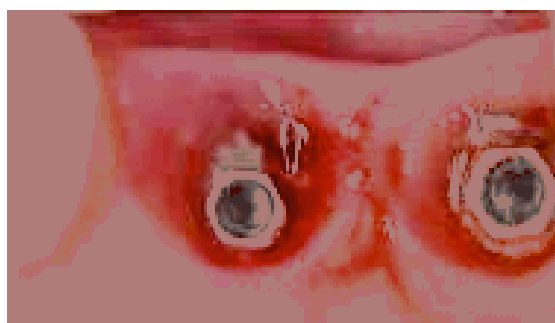


Fig. 2: Sítio apresentando mucosite, aparentemente sem perda óssea. Corrigir a foto



Fig. 3: Os implantes se apresentavam assim como anteriores, porém revelaram perda óssea durante a sondagem e durante a exposição cirúrgica da lesão.



Fig. 4: Radiografia revelando perda óssea periimplantar devido a periimplantite. Corrigir a foto

2 PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho foi uma revisão da literatura, com o propósito de avaliar:

- a - A colonização bacteriana na luz e interconexões dos implantes.
- b - A influência desta colonização nas patologias periimplantares e as consequências destas patologias.
- c - Os recursos, até hoje, então utilizados para prevenir este problema.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 ETIOLOGIAS DA PERIIMPLANTITE

A perda óssea pode ter como fator etiológico primário a infecção bacteriana ou a sobrecarga biomecânica (LINDHE, KARRING e LANG, 2005). Os fatores etiológicos podem agir de forma isolada ou associada, levando à falha do implante. Mesmo quando o processo inflamatório se inicia pela sobrecarga mecânica, frequentemente soma-se o fator bacteriano. A determinação da causa exata é, dessa forma, muitas vezes difícil. Como a remoção das causas não há regressão da lesão, estes fatores requerem diagnóstico e tratamento em estágio inicial (MELLONIG et al., 1995; ESPÓSITO et al., 1999; CONTIGIANI, 2000a; KLOKKEVOLD e NEWMAN, 2000; CRUZ, 2006; ESPÓSITO et al., 2008).

A periimplantite, assim como a periodontite está relacionada a uma microflora bacteriana ampla, porém específica e que se altera na medida em que a doença progride. Esta microflora afeta os tecidos devido à colonização da superfície externa da prótese e do implante por meio do estabelecimento do biofilme que evolui, se avoluma e se calcifica, exatamente como ocorre na superfície dental. A colonização bacteriana também pode, isoladamente ou associada à forma anterior, se desenvolver nos espaços entre os componentes do sistema como os espaços entre parafuso de cobertura, cicatrizador ou pilar e implante ou ainda entre a prótese e o pilar, no caso de próteses parafusadas ou com cimentação provisória (ERICSSON et al., 1995; KLEISNER et al., 1996; CALLAN et al., 2005).

Os biofilmes são colônias de bactérias altamente organizadas dentro de uma matriz de glicocálice. Elas se formam sobre todas as superfícies duras e não descamativas situadas em um meio aquoso. Portanto, um biofilme irá se formar facilmente na porção do implante exposta ao meio bucal. A colonização bacteriana dos implantes de titânio tem sido estudada por microscopia, técnicas de cultura e análise de DNA (LINDHE, KARRING e LANG, 2005).

Segundo Jansen, Conrads e Ritcher (1997), as fendas nas interconexões implante-pilar podem funcionar como um alojamento para bactérias que, por sua vez, podem, possivelmente, causar reações inflamatórias nos tecidos moles periimplantares. Estas fendas entre os componentes são inevitáveis e sua significância clínica tem sido, até agora, negligenciada pela maioria dos fabricantes, clínicos e pesquisadores. Poucos trabalhos foram realizados focando este assunto

Quirynten et al. (1994) pesquisaram *in vitro* a existência de contaminação microbiana nas interfaces implante-pilar e pilar-prótese em implantes do sistema Brånemark. Trinta e dois implantes com seus respectivos pilares foram estudados. Metade foi parcialmente imersa e metade foi totalmente imersa em meio de cultura inoculado para estudar a contaminação. Foi encontrada penetração bacteriana em todos os casos, mas em menor número nos implantes parcialmente imersos. Várias das bactérias que penetraram são associadas à periimplantite. Os autores sugeriram que esta contaminação pode ter um papel na etiologia da periimplantite.

Jansen, Conrads e Ritcher (1997) estudaram 13 combinações implante-pilar com 10 amostras para cada combinação. Eles testaram, *in vitro*, a resistência destas conexões à penetração da bactéria *Escherichia coli*. A fenda, medida em microscópio eletrônico, era menor do 10µm em todas as combinações, mas foi suficiente para que houvesse penetração bacteriana em todas elas.

Person et al. (1996) estudaram a microflora da rosca interna de 28 implantes do sistema Brånemark. em 10 pacientes parcialmente edêntulos nos quais foi colocada uma prótese fixa parcial em cada um. As próteses ficaram em função por um período entre 1 e 8 anos. As próteses estavam com mobilidade e, por isso, foram removidas. Os pilares estavam estáveis, mas facilmente removíveis ou frouxos. As amostras em cada indivíduo mostraram grande variação. Predominaram na amostra estreptococos anaeróbios e facultativos e bacilos anaeróbicos G+ como os gêneros de *Propionobacterium*, *Eubacterium* e *Actinomyces*; e bacilos anaeróbicos G-, incluindo, espécies de *Fusobacterium*, *Prevotella* e *Porphyromonas*.

Scarano et al. (2005) realizaram um estudo de 16 anos com 272 implantes em humanos com pilares rosqueados ou cimentados. Encontraram que nos implantes com pilares rosqueados muitas vezes o titânio se desgastou e houve perda de contato. As fendas foram de 60µm em média. Bactérias foram comumente observadas nas fendas e na rosca interna. Nos pilares cimentados foram encontradas fendas de 40µm e não houve dano mecânico na conexão. Nestes não foram observadas bactérias na porção interna dos implantes ou nas fendas. Os autores concluíram que as microfendas podem ser um fator crítico para a colonização bacteriana, enquanto que nos pilares cimentados, todos os espaços foram preenchidos por cimento. Os autores ainda acrescentaram que as fendas observadas foram muito maiores neste estudo do que as fendas encontradas *in vitro*.

Coelho et al. (2006), em um estudo das fendas que ocorrem na interface implante-pilar, relataram que todos os implantes estudados apresentaram comunicação entre as regiões internas e externas através destas fendas, devido à falta de precisão no alinhamento implante-pilar.

Proff et al. (2006) analisaram o trânsito da *Porphyromonas gingivalis* pela fenda na interconexão do implantes, assim como a sua capacidade de sobrevivência neste ambiente e capacidade do trânsito inverso. Foram analisados 12 implantes, dos quais em 6 foi usada gutta-percha como material selador e nos outros 6 nenhum produto. As bactérias foram encontradas no interior de todos os implantes. Os autores concluíram que a luz dos implantes funcionaram como um reservatório de bactérias e a gutta-percha não foi um selante eficiente para a interconexão.

Duarte et al. (2006) avaliaram a capacidade de um verniz de silicone como isolante antibacteriano do ambiente intra-implante e também relataram que o material foi ineficaz.

Vários artigos nos últimos anos têm reportado a semelhança da microflora na periodontite com a microflora encontrada na periimplantite. Em bolsas periodontais de um adulto com periodontite, bacilos gram-negativos proliferam à medida que a periodontite progride. (MOORE et al., 1983) Destas bactérias, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinomyces actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, e *Treponema denticola* têm um papel importante na doença periodontal avançada (SUMIDA et al., 2002). Lindhe, Karring e Lang (2005) afirmaram que a microflora em implantes sadios e bem sucedidos é similar àquela encontrada em dentes sadios e é bem diferente da microflora associada à infecção periimplantar.

Augthun e Conrads (1997) estudaram a microflora em defeitos ósseos periimplantares profundos em 18 implantes fracassados em 12 pacientes edêntulos. O tecido inflamatório periimplantar foi removido dos defeitos ósseos após a abertura cirúrgica dos sítios. As bactérias da família *Bacteroidaceae* (*Prevotella intermedia*, *Prevotella buccae*, *Prevotella oralis*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella denticola*)

e *Actinomyces actinomycetemcomitans* foram encontradas com alta predominância. Ainda predominaram em menor grau *Fusobacterium nucleatum*; *Capnocytophaga* SP; e *Eikenella corrodens*.

A contaminação da luz dos implantes junto e suas consequências pode ocorrer em qualquer etapa do período que vai da instalação do implante até a cimentação do pilar.(SILVA JUNIOR, 2005, STEINEBRUNNER et al., 2005

Segundo Ericsson et al. (1995), mucosas periimplantares que se apresentavam aparentemente sadias apresentaram, na fenda entre o implante e o parafuso de cobertura, tecido conjuntivo com infiltrado inflamatório. Este infiltrado inflamatório foi resultado de infecção devido à contaminação interna dos implantes através da fenda, entre a plataforma e as conexões. A contaminação foi comprovada por exames bacteriológicos.

A contaminação na fase sub-mucosa do implante pode ocorrer durante o ato cirúrgico, durante a cicatrização da ferida cirúrgica ou mais tarde por micro perfurações na mucosa. Também pode ocorrer afrouxamento do parafuso de proteção devido às variações térmicas do ambiente oral, o que aumentam as chances de contaminação da luz dos implantes(Fig. 5).(SILVA JUNIOR E CARNEIRO →DISCUTIR

Quando o pilar é colocado no implante subgingival, em contato com os tecidos moles periimplantares, a disseminação bacteriana no corpo do implante são quase inevitáveis usando-se os métodos tradicionais. Penetração de bactérias orais pelas fendas destes componentes pode adicionar um risco para inflamação dos tecidos periimplantares, ou ser responsável pela falha do tratamento da periimplantite (STEINEBRUNNER et al., 2005).

Segundo Sterer et al. (2008), estas bactérias quebram proteínas orais em aminoácidos que são metabolizados para formar compostos voláteis malcheirosos como o sulfureto de hidrogênio e o metil mercaptano. A remoção do cicatrizador é, por isso, comumente acompanhada de odores desagradáveis.

Os mesmos autores avaliaram a associação entre profundidade transmucosa de implantes de 2 estágios e a produção de mau odor. Foram avaliados 14 pacientes com um total de 59 implantes de 2 estágios. Quarenta e um implantes eram do sistema Brånemark. (Nobel Biocare, Goteborg, Suécia) e dezoito do sistema Centerpulse (Centerpulse Dental, Carlsbad, EUA). Foram avaliados os valores subjetivos de odor, os níveis de compostos sulfídicos voláteis e as amostras bacterianas para contagem viável e produção de mau odor após a incubação anaeróbica. As medidas foram feitas após 3 a 4 semanas após a reabertura, *ie*, durante a remoção do cicatrizador. Os autores concluíram que a maior profundidade transmucosa em implantes de 2 estágios pode ser um fator importante na presença de bactérias anaeróbias, afetando os resultados da produção de mau odor na interface implante-pilar.

3.2 DESENVOLVIMENTO E EVOLUÇÃO

O desenvolvimento é semelhante na periodontite e periimplantite, passando ambos por uma seqüência clínica semelhante: inflamação de tecidos moles, hiperplasia tecidual, sangramento e/ou supuração ao toque, bolsa, perda óssea, mobilidade e perda do implante (ARTZI, 2000; CONTIGIANI, 2000; CRUZ, 2006).

Segundo Spiekermann (1995), virtualmente, todo processo inflamatório periimplantar se inicia no tecido mole no sítio onde o implante penetra na mucosa. A infecção é incipiente e a mucosa responde a ela, condição conhecida por periimplante mucosite. A infecção pode se alastrar até o leito ósseo do implante, e passa a ser designada por periimplantite. Os vários graus de periimplantite são caracterizados pelo crescimento horizontal e vertical da reabsorção óssea. Isso é verdade, mesmo para os raros casos em que a mucosa não parece estar inflamada.

A progressão é, normalmente, mais rápida na periimplantite (CONTIGIANI, 2000) devido a diferenças anatômicas e histológicas.

Segundo Cruz (2006), o processo de perda dos implantes pode ser lento e gradual, cabendo o uso de uma série de terapêuticas que podem parar a evolução e reverter o quadro. Foram criadas várias classificações que visam padronizar o diagnóstico do estado em que se encontra o implante desde a condição que se pode considerar como um implante “saudável”, passando por implante “doente” até implante perdido, fracassado ou falho.

Fig. 5 – Abscesso periimplantar na maxila durante a fase de osseointegração. (Caso SMD)



Fig.1.1 - Sinal característico de fístula nos implantes instalados na região de 13 e 12.



Fig.1.2 - Perda óssea periimplantar causada pela contaminação bacteriana.



Fig.1.3 - Perda óssea em torno dos implantes evidenciada na reabertura.



Fig1.4 - Tecido ósseo periimplantar sem mais reabsorção.

3.3 FORMAS DE PREVENÇÃO

A periimplantite e a periodontite estão ligadas à presença de vários patógenos chaves. O tratamento destas patologias, portanto, envolve a redução/erradicação destas bactérias. (QUIRYNEN et al., 2006).

Várias propostas têm sido descritas na literatura utilizando recursos físicos e químicos.

3.3.1 MEIOS FÍSICOS

Como a contaminação das interconexões dos implantes é uma das causas da periimplantite (CRUZ, 2002; SCHWARZ et al. 2008) algumas propostas visaram eliminar a fenda, passível de contaminação, por meio de recursos físicos, como o assentamento justo do pilar via cone-Morse e a interposição de um anel de vedação entre o implante e os pilares. Nesta categoria, pode-se incluir também outro tipo de proposta, que é o distanciamento da fenda em relação à mucosa visando impedir que a contaminação, mesmo ocorrendo, afete o periimplante. É o caso dos implantes não-submersos.

3.3.1.1 CONE MORSE

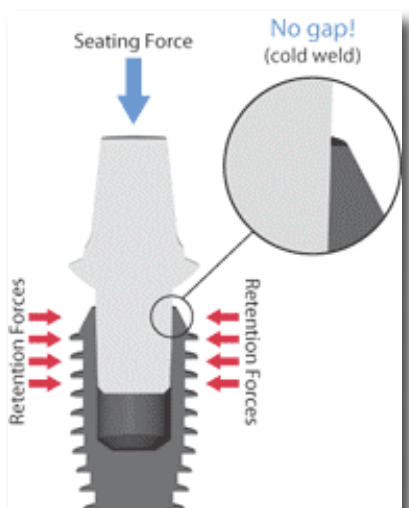


Fig. 6: Conexão tipo cone-morse verdadeiro (sem rosca)

O acoplamento conexão-implante do tipo cone Morse (Fig. 6) tem sido utilizado com e sem componente rosqueável (BINON, 2000). O tipo não rosqueável (cone Morse verdadeiro) tem, no lugar da rosca, 1 a 2 graus de conicidade no

implante e no pilar que se encaixam completamente. Neste caso o pilar é assentado com um golpe forte no longo eixo do implante. Isto requer uma haste de pilar seca e limpa e uma coluna de implante para assegurar encaixe com resistência friccional e prover ótima resistência ao deslocamento. Esta conexão foi criada visando simplificar o protocolo cirúrgico e melhorar a estabilidade do implante (DAVARPANA et al., 2002).

Sem nenhum mecanismo de referência, não é possível transferir a exata localização do pilar com consistência e repetidamente. Modificações de pilares retos e angulados devem ser totalmente intra-orais, o que é difícil e mais complexo em próteses fixas de vários elementos. O fabricante recomenda que o método de remoção do pilar intacto é de girar/torcer com um fórceps. No entanto, a recuperação de um pilar fraturado e recolocação de um novo pilar pode se mostrar um desafio. A conexão tem demonstrado estabilidade durante função, mas perde em flexibilidade de uma perspectiva restauradora (BINON, 2000).

Alça, Cehreli e Iplikçioğlu (2003) avaliaram as características da conexão implante-pilar tipo cone Morse de um implante dental de diâmetro reduzido (3,3mm). Eles concluíram que o pescoço do implante é uma zona de fratura em potencial quando o implante é sujeito a forças flexurais.

Ding et al. (2003) avaliaram conexões implante-pilar tipo cone Morse com octágono interno e concluíram que neste estudo a força da conexão não foi significativamente reduzida pela morfologia da conexão.

Weigl (2004) fez uma revisão não sistemática da literatura sobre um tipo de cone-Morse com componente rosqueável. Ele encontrou que o afrouxamento do

pilar para coroas unitárias em região do dente lateral, em um controle de ao menos 5 anos (média = 6,3 anos), foi de apenas 1,3% em uma amostra de 233 implantes.

Dibart et al. (2005) demonstrou a efetividade da vedação antibacteriana desta conexão em um estudo *in vitro* em um período de incubação de 72h. Três implantes tiveram o interior contaminado e depois foram imersos em um meio de cultura estéril. Nenhuma bactéria foi encontrada no meio de cultura. Dez implantes estéreis foram colocados em meios de cultura contaminados. Nenhuma bactéria foi encontrada no interior do implante. Os autores concluíram que a conexão apresentou vedação antibacteriana eficaz.

3.3.1.2 ANEL DE VEDAÇÃO

O anel de vedação (Jansen, Conrads e Richter., 1997; Rimondini et al., 2001) visou estabelecer uma interface compressível de modo que ao rosquear o parafuso de cobertura/cicatrizador/pilar as falhas fossem compensadas já que onde não havia espaço o anel seria mais comprimido e onde havia espaços o anel seria menos comprimido. Desta forma, não sobraria fenda passível à penetração de bactérias.

Jansen, Conrads e Richter (1997) estudaram a penetração bacteriana na interconexão e reportaram que quando o implante Frialit-2 (Hermetic Seal, Frialdent, Mannheim, Alemanha) foi suprido com anel de silicone, ocorreram menos casos de contaminação.

Rimondini et al. (2001) estudaram a efetividade do anel de silicone. Oito implantes orais selados com anel de silicone e nove implantes sem o anel foram

colocados em 7 pacientes com higiene oral padrão. Dois meses após a reconstrução protética, coroas e parafusos internos foram removidos e contaminações orgânicas e inorgânicas foram examinadas por microscópio eletrônico de varredura e análise da espectroscopia da dispersão de energia de raios-X. A contaminação microbiana foi mais freqüente no grupo não selado. Nenhuma diferença nos morfotipos bacterianos foi observada entre os grupos. *Cocci* foi o morfotipo mais representativo, enquanto bacilos raramente foram vistos.

Binon (2000) afirmou, em relação ao anel vedador de silicone, que testes mecânicos indicam boa força, rotação mínima, estabilidade superior da rosca e resistência ao desaperto, junto com excelente tolerância à usinagem.

3.3.1.3 IMPLANTE NÃO-SUBMERSO

Os implantes não-submersos são aqueles implantes que após a colocação e sutura, as plataformas ficam acima da mucosa, situando assim a fenda longe do osso, de modo que as bactérias não tenham efeito sobre os tecidos.

Estes implantes, a princípio, atendem a dois requisitos básicos: reduzir as etapas cirúrgicas, *i.e.*, eliminar a reabertura (KOHAL et al.,1999) e como a fenda submucosa implante-pilar é eliminada, existe a sugestão (SCHWARZ et al., 2008) de que este seja capaz de reduzir a periimplantite, já que a conexão e as bactérias que a colonizam não ficariam em contato com a mucosa.

Gotfredsen et al. (1990) e (1991) em dois trabalhos compararam a cicatrização de implantes submersos e não-submersos em macacos e avaliou as

reações periimplantares adjacentes aos implantes não-submersos. Eles foram capazes de demonstrar que não existiam diferenças radiográficas (GOTFREDSEN, 1990) ou diferenças no contato (GOTFREDSEN, 1991) osso-implante entre implantes submersos e não-submersos durante a cicatrização.

Schroeder, Sutter e Krekeler (1994) em relação aos implantes não submersos, os autores alegam que esse método é vantajoso porque não tem que lidar com os problemas de penetração de um pilar na mucosa.

Kohal et al. (1999) avaliaram, pela técnica split-mouth, as diferenças clínicas e histológicas na cicatrização de implantes submersos e não submersos em 3 cães foxhound. Na avaliação clínica, houve, apenas, uma ligeira diferença entre os grupos e na avaliação histológica não houve diferenças significantes. Os autores concluíram que o comportamento dos implantes submersos e não submersos na cicatrização não se diferenciam. Segundo os autores, a maior vantagem da não submersão do implante é que eles não requerem um segundo tempo cirúrgico.

Schwarz et al. (2008) investigou, histomorfometricamente, em quatro cães beagle, as mudanças na crista óssea em implantes não submersos com diferentes comprimentos longitudinais da área usinada dos colares. Foi concluído que implantes com pescoço áspero reduziram as mudanças na crista óssea após 12 semanas de cicatrização. Os autores também concluíram que as fendas nas interconexões não contribuíram para a reabsorção marginal em nenhum grupo.

3.3.2 MEIOS QUÍMICOS

Os meios químicos não pretendem acabar com fenda, mas preenchê-la com uma substância que impeça a colonização e o crescimento bacteriano no interior destas.

3.3.2.1 Matriz de silicone altamente viscosa com timol e sílica



Fig: 7: Demonstração da aplicação de GapSeal® no interior do implante.

A matriz de silicone altamente viscosa, timol e sílica (GapSeal®, Hager Werken, Duisburg, Alemanha) (Fig. 7) é uma associação de substâncias que visa preencher as interconexões dos implantes e criar uma barreira química que impeça a contaminação do local. Segundo o fabricante, o produto é incolor, tem odor característico, se manejado de acordo com as instruções não apresenta riscos para os pacientes, mas é danoso para os organismos aquáticos. Pode causar efeitos

adversos a longo termo no meio ambiente aquático, e, por isso, deve-se descartá-lo em lixo específico.

O timol ou isopropilmetilfenol, um isômero do carvacol, é uma substância encontrada no orégano e no tomilho. Amplamente usado como controlador de larvas e fungos, assim como reforçador de sabor em colutórios, cigarros e em pequena escala, alguns alimentos.

O timol simula o fenol em suas ações sistêmicas, mas é menos tóxico porque ele é pouco solúvel. Inalação pode gerar sintomas semelhantes aos da ingestão que incluem dor abdominal, náusea, vômito, hiperatividade central, ocasionalmente convulsões, coma e colapso cardio-respiratório. É nefrotóxico e hepatotóxico. Irritante para pele e olhos. (CAS n. 89-83-8).

A sua informação no CAS se restringe ao timol como substância pura. Por falta da porcentagem de timol usada na formulação e por falta de trabalhos independentes, as informações de segurança sobre o Gapseal® se baseiam exclusivamente no material disposto pelo fabricante. Estas informações em muito se assemelham as do timol como substância pura.

O Gapseal® apresenta toxicidade oral aguda, causa queimaduras em contato com os olhos ou com a pele, irrita as mucosas orais, faringe, esôfago e trato gastrointestinal e, ainda, ter ser hepatotóxico e nefrotóxico. Seus efeitos tóxicos são aumentados pelo etanol.

O plástico não é impermeável ao vapor do produto que é irritante para os olhos, para o sistema respiratório e para a pele. Recomenda-se, portanto que o produto seja mantido bem fechado e em local bem ventilado evitando-se inalar o vapor, manuseá-lo com luvas e usar óculos de proteção. Ainda não se deve beber ou comer quando em uso do produto.

O timol é imediatamente degradável e a formulação gera subprodutos perigosos como o formaldeído e CO_x.

Devido a estas características o fabricante descreve claramente as seguintes medidas de primeiros socorros: em caso de inalação, leve o paciente para local aberto, deixe-o sentado calmamente e chame um médico. Em caso de contato com a pele, lavar com água. Em caso de contato com os olhos lave-os com água abundante por ao menos 10 minutos com os olhos bem abertos. Consulte um oftalmologista. Em caso de ingestão, evitar vômito e beber muita água. Procure aconselhamento médico.

O fabricante completa dizendo que: “as informações são baseadas no conhecimento atual e experiência. Os dados não significam qualquer garantia em relação às propriedades do produto.”

Segundo Fritzemeier (2008) fez uma comparação clínica com um modelo humano, utilizando o método split-mouth para testar o material tomando como referência a vaselina branca. A vaselina branca se tornou totalmente contaminada, enquanto implantes tratados com Gapseal® não mostraram evidência de crescimento bacteriano. O autor afirmou que neste trabalho “o material alcançou seu objetivo como selante das fendas (...) fomos capazes de provar a eficácia do material conduzindo exames de preservação entre 1996 e 2000 e não quisemos nos abster do Gapseal® desde então.”

Segundo Burt (2004), o mecanismo da ação antibacteriana do timol, aparentemente, é aumentar a permeabilidade das membranas celulares. O timol aplicado em tratamentos endodônticos tem sido conhecido por causar irritação nos tecidos bucais.

3.3.2.2 Pomada anti-séptica específica para controle bacteriano no ambiente intra-implante



Fig. 8: Pomada Proheal®

A pomada anti-séptica específica para controle bacteriano no ambiente intra-implante composta de iodofórmio, propilparabeno, cera de abelha, extrato de calêndula, lanolina anidra (Proheal®, Maxtron Implante, Juiz de Fora, MG, Brasil) (Fig. 8) começou a ser desenvolvida em 1992 por Cruz Reis e Cruz, tendo chegado à sua fórmula atual em 1997. Segundo o fabricante, durante o desenvolvimento da formulação buscou-se, primariamente, poder antimicrobiano capaz de evitar contaminação da interface, estabilidade físico-química de modo que a pomada permanecesse no local durante longo tempo e não se degrade em componentes inefetivos ou tóxicos, garantido a efetividade a longo prazo; e ainda, a compatibilidade com os tecidos humanos de modo que qualquer contato fosse, no mínimo, inofensivo e, preferencialmente, positivo.

Sabe-se por publicações com outros enfoques que (HARRY et al., 1992; DELLA LOGGIA et al., 1994; AKIHISA et al., 1996, EISENACH, HOOD e CURRY, 1997; ROGRIGUEZ et al., 1998; TSUI-HSIEN, SHINN-JYH e CHIA-TZE. 2007) os

componentes da formulação têm perfil seguro que garantem a sua utilização sem receios em humanos. Já foram testados e, mais importante, são largamente usados a longo tempo em produtos para humanos (em alimentos, medicamentos, etc.). Isto garante uma ampla amostra, aumentando as chances de ocorrer qualquer efeito negativo, e este passar a ser conhecido na literatura médica.

A pomada deve ser utilizada nas roscas do parafuso de cobertura, cicatrizador ou pilar do implante todas as vezes que qualquer componente protético for inserido ou substituído. O efeito terapêutico da presente formulação pode ultrapassar 5 anos, comprovados por testes laboratoriais microbiológicos (Cruz, 2008).

Uma revisão mais detalhada dos componentes da fórmula revela algumas características importantes da pomada. O iodofórmio foi introduzido na terapêutica por Buchardart em 1839, tendo sido considerado anestésico (SOLLMANN, 1957; SILVA JUNIOR, 2005), anti-sifilítico (analogia com os iodetos) e anti-séptico (pelo componente iodo) (CARNEIRO, 2006).

O iodofórmio apresenta alto conteúdo de iodo (96%) e, devido à sua instabilidade química, em contato com secreções ou áreas infectadas libera iodo nascente (STURRIDGE, 1924) que age como um potente anti-séptico, destruindo bactérias como as do tétano, da tuberculose e alguns bacilos rapidamente (PRINS e DOBBS, 1941).

Manisali et al. (1989) citado por Carneiro (2006) estudou um caso no qual houve um extravasamento da obturação com uma pasta iodoformada do canal do dente 35. O extravasamento atingiu até região do dente 36, no entanto, não se verificou alteração na região, ou sequer a ocorrência de sintomas dolorosos. Os autores concluíram que a pasta foi rapidamente reabsorvida.

O iodofórmio age como detergente desinfetante e desodorizante devido a sua propriedade de oxidação e da capacidade do iodo de reduzir as secreções bacterianas (PUCCI, 1945).

O iodofórmio é um pó fino com cristais brilhantes cor amarelo-limão, sólido, amarelo, odor intenso, volátil e persistente, libera vapores de iodo quando exposto a altas temperaturas, se oxida sob ação da luz e torna-se amarelo escuro. É pouco solúvel em água, mas moderadamente solúvel no álcool, no éter e óleo de oliva. A liberação do iodo se dá após o contato com líquidos orgânicos de forma gradual e constante, é radiopaco, bem tolerado pelos tecidos, pouco irritante e ainda apresenta uma leve ação analgésica em aplicações tópicas na ferida e não causa reação de corpo estranho (MASS e ZILBERMAN, 1989; SIQUEIRA JUNIOR, 2004; SILVA JUNIOR, 2005; CARNEIRO, 2006).

Al SHAWI (1995) apontou que o método de aplicação das pastas que possuem o iodofórmio em fraturas do esqueleto facial se mostra eficaz.

Wang e Huang (2004) em citação por Silva Junior (2005), analisaram clinicamente o efeito de uma pasta iodoformada e dentes com lesões crônicas periapicais. Eles concluíram que o medicamento reduz as emergências devido ao seu poder anti-séptico com excelentes resultados a longo prazo.

O iodofórmio possui toxicidade sistêmica tais como sonolência, alucinações e espasmos (PUCCI, 1945). Porém muitos indivíduos não desenvolvem sinais de sensibilidade ao iodofórmio ou para toxicidade de iodo (AL SHAWI, 1995).

Harry et al. (1992) descreveram casos de envenenamento de pacientes por grandes quantidades de iodofórmio. Pastas contendo 10% de iodofórmio utilizadas diretamente sobre amplas feridas abertas. Cinco, dez e dezesseis dias após o início das aplicações, os pacientes ficaram confusos, alucinados, e um deles,

subseqüentemente, ficou em coma. Vômitos, febre, taquicardia com batimentos ventriculares prematuros e redução do intervalo P-R, pequeno aumento das transaminases e proteinúria foram observados. Com poucos dias (3 a 8) após descontinuar o tratamento com pastas de iodofórmio, os sinais da toxicidade desapareceram.

O propilparabeno, também conhecido por nipazol, é um éster propílico neutro do ácido p-hidroxibenzóico. É usado amplamente como conservante farmacêutico (preservativo antimicrobiano) para uso interno e tópicos, usado largamente nas áreas cosmética e farmacêutica. É empregado principalmente em alimentos e formulações tópicas. É um conservante solúvel na fase oleosa. A sua concentração máxima permitida é de 0,8%, e é usado mais frequentemente em concentrações de 0,01% a 0,6%. É caracterizado por pó fino, branco, sem odor e sabor. É estável em temperaturas de até 100°C. Não contém e nem é percussor da formação de formaldeído ou nitrosaminas.

Conforme Schatz et al. (1987), o propilparabeno possui amplo espectro de ação contra ação de bactérias Gram positivas e Gram negativas, fungos, leveduras em baixa concentração de uso. Este também é não tóxico e não irritante. É altamente solúvel em álcool etílico e pouco solúvel em propilenoglicol.

Eisenach et al. (1997) estudaram o efeito de formulações contendo nipazol administradas por injeção intra-espinhal em voluntários humanos e concluíram que não houve evidência de toxicidade.

Scott et al.(1995) afirma que o propilparabeno em associação com o fluconazol apresenta ação sinérgica contra *Candida albicans*.

A medicina egípcia já usava amplamente os produtos das abelhas há 4000 anos atrás. A cera é o produto secretado pelas abelhas engenheiras, através das

glândulas abdominais, onde as abelhas retiram com garras das patas intermediárias, levam à boca e é amassada pelas mandíbulas com auxílio das patas dianteiras, e amolecida com auxílio da saliva (LEGLER, 2005).

Conhecida desde a mais remota antiguidade era usada, dentre outras inúmeras aplicações, como pagamento de tributos, taxas e multas. Em 181 D.C., a Córsega pagava a Roma um tributo anual de 38 toneladas de cera.

Foram encontrados blocos de cera inalterados em túmulos egípcios e em navios naufragados. Como a cera possui oxidação lenta, dura muito tempo, desde que não seja atacada por traças da cera ou exposta a altas temperaturas.

A cera das abelhas é inicialmente quase branca, mas fica progressivamente mais amarelada ou amarronzada devido à incorporação de óleos do pólen e própolis.

A cera de *Apis mellífera* tem sido separada em mais de 300 componentes, que podem ser resumidos em: Monoésteres 35%, Hidrocarboneto 14%, Ácidos livres 12%, Diésteres 14%, Hidroxipoliésteres 8%, Hidroximonoésteres 4%, Triésteres 3%, Ácidos poliésteres 2%, Ácidos monoésteres 1%, Material não identificado 7%. O ponto de fusão da cera de abelha varia de 62 à 65°C, o ponto da solidificação de 61,5 à 63°C e densidade entre 0,939 a 0,987, evaporando-se à 250°C. É insolúvel em água e álcool frio, parcialmente solúvel em álcool quente e éter, solúvel em graxas quentes, azeites etéricos, benzeno quente, clorofórmio, carburina e azeite de terebentina (BREYER & CIA Ltda, 2008).

A cera purificada fica branca levemente amarelada e mantém o odor agradável, porém muito suave. Esta cera é usada largamente na fabricação de produtos cosméticos, farmacêuticos, materiais polidores, alimentos e etc. Alguns exemplos que contém cera de abelha em sua formulação são: protetor labial, cera

para osso, fio dental, sabonete, cera modeladora para cabelo, óleos medicinais, balas, bolos e velas. Como aditivo alimentar é conhecida como E901.

Rodrigues et al. (1998) estudaram os efeitos tóxicos do D-002, uma mistura definida de álcoois primários (MENÉNDEZ et al., 2000), em ratos e coelhos gestantes e concluíram que o D-002 não apresenta efeitos teratogênicos ou embriotóxicos sobre estes animais.

Hona et al. (2001) estudaram os efeitos do D-002 em úlceras duodenais e concluíram que apesar de o efeito ser inferior ao tratamento de primeira linha, o D-002 teve efeitos positivos na cura e na redução dos sintomas das úlceras.

Calendula officinalis (Asteraceae) é uma herbácea originária da região mediterrânea, amplamente cultivada em várias partes do mundo para fins ornamentais, cosméticos e medicinais (RAMOS et al., 1998).

Pertencente à mesma família das margaridas - *Asteraceae Compositae* -, a calêndula (*Calendula officinalis*) é originária da Europa meridional e se relaciona intimamente com o sol. Ela abre suas pétalas assim que o sol nasce e as fecha na hora em que ele se vai. Seu nome é derivado de uma palavra latina - *Calendae* - que significa "primeiro dia de cada mês", de onde se derivou também a palavra calendário (que, é baseado no ciclo solar).

No Brasil, a calêndula adaptou-se facilmente, especialmente nas regiões Sul e Sudeste. Hoje, ela é cultivada tanto para fins ornamentais como para a fabricação de medicamentos e cosméticos. Atualmente, as flores cultivadas sem agrotóxicos ou aditivos químicos são comercializadas para consumo em saladas ou acompanhando outros pratos (BLANCO, 2008).

Formas galênicas preparadas a partir dos extratos das flores de *C. officinalis* são amplamente utilizadas como antiinflamatórias e cicatrizantes em doses que

variam entre 1,0 a 2,0 g de flor seca por 150 mL de água ou 8,8 a 17,6mg de flavonóides (SCHEFFER, 1979; BLUMENTHAL, 1998; BRASIL, 2004). Estudo fitoquímico realizado com as flores e os receptáculos de calêndula confirmaram a presença de um amplo espectro de compostos químicos, sobretudo das classes dos flavonóides, terpenos e carotenóides (VALDÉS e GARCÍA, 1999).

Shipochliev et al. (1981) estudaram o efeito antiinflamatório do extrato de um grupo de plantas e concluíram que a calêndula suprimiu o efeito inflamatório e a infiltração leucocitária causada pela injeção simultânea de caraginanm e PG E1.

Garg e Sharma (1992) estudaram o desenvolvimento de soluções de acetato de clorexidina com hemostáticos. Dentre os hemostáticos testados foi usada a tintura de calêndula. Eles concluíram que a calêndula é um hemostático satisfatório.

Della Loggia (1994) estudaram o papel dos triterpenos na atividade antiinflamatória das flores de *Calendula officinalis* e concluíram que a atividade antiinflamatória do extrato da Calêndula é proporcional a quantidade do monoéster faradiol.

Akihisa et al. (1996), estudaram os álcoois triterpenóides das flores e seus efeitos antiinflamatórios. Os álcoois triterpenóides da calêndula que contém como componente predominante o heliano, obtiveram atividade antiinflamatória com inibição da inflamação induzida em ratos pelo 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetato.

Zitterl-Eglseer et al. (1997) estudaram a atividade antiinflamatória dos principais ésteres triterpendióis da *Calendula officinalis* L. na inibição da inflamação induzida em orelha de rato por óleo de cróton. Eles separaram e isolaram os ésteres faradióis genuínos das flores da calêndula: éster ácido faradiol-3-mirístico éster ácido faradiol-3-palmítico e Ψ -taraxasterol. O faradiol se mostrou mais ativo que os seus ésteres e mostrou o mesmo efeito que uma dose equimolar de indometacina.

Kalvatchev et al. (1997), demonstraram que o extrato orgânico da calêndula exibiu potente ação anti-HIV *in vitro*.

Ramos et al. (1998) estudaram a genotoxicidade de extratos de *Calendula officinalis* L. e concluíram que o extrato é genotóxico e dose-dependente para o *Aspergillus nidulans in vitro*, mas não genotóxico para a Salmonella, microsomas e medula óssea camundongos.

Ainda neste estudo, os autores citam Boucaud-Mâitre et al. (1988) que descreveram a atividade antitumoral da calêndula *in vivo* no modelo de carcinoma camundongo Ehrlich.

Silva et al.(2005) estudaram os efeitos da administração oral subcrônica do extrato hidroalcoólico (EHA) preparado de flores de *Calendula officinalis* L. sob os parâmetros hematológicos e bioquímicos em ratas Wistar adultas. Quarenta ratas (n=10/grupo) foram tratadas durante 30 dias consecutivos com EHA por via oral nas doses de 0,25, 0,5, e 1,0 g/kg de peso. Os autores concluíram que a administração subcrônica do extrato hidroalcoólico de *Calendula officinalis* não produziu efeitos tóxicos sobre a maioria dos parâmetros bioquímicos e hematológicos estudados. Entretanto, o aumento dos níveis séricos de uréia e alanina aminotransferase (ALT) em doses elevadas sugeriu sobrecarga renal e hepática, respectivamente.

Jiménez-Medina et al. (2006) fizeram um estudo para analisar, *in vitro*, a atividade anti-tumoral e anti-lifocítica de um novo extrato de Calêndula. O extrato aquoso foi obtido da *Calendula officinalis*. Foram estudadas linhas de células derivadas de leucemias, melanomas, fibrossarcomas e cânceres de seios, próstata, colo, pulmão, pâncreas e colo retal. Foi medido o crescimento, proliferação celular e células viáveis *in vitro*. Estudo do ciclo celular e da apoptose foram feitos em células tratadas com ECAL (extrato de calêndula ativado por laser). Ainda foi estudada a

atividade anti-tumoral *in vivo* em ratos carreando, células humanas Ando-2-melanoma subcutânea.

O ECAL mostrou potente poder inibitório *in vitro* da proliferação de células tumorais quando testado sobre uma ampla variedade de células tumorais humanas e murinas. A inibição foi de 70% a 100%. Mecanismos de inibição foram identificados com bloqueio do ciclo celular da fase G0/G1 e apoptose induzido pela caspase-3. O mesmo extrato mostrou efeito oposto quando testado no sangue periférico e em células NK, nas quais indução *in vitro* da proliferação e ativação das células foi observado. A injeção intraperitoneal ou a administração oral de ECAL em ratos inibiu, *in vivo*, o crescimento do tumor de células Ando-2-melanoma e prolongaram a vida do rato.

O iodofórmio puro se inalado causa irritação do trato respiratório. Os sintomas podem incluir tosse, falta de ar. Altas concentrações podem causar edema pulmonar. A sua ingestão causa queimaduras ao trato gastrointestinal. Pode causar vômito, delírio, alucinações e coma. O contato com a pele pode causar irritação ou dermatite. Em contato com os olhos causa irritação severa e danos à visão. Os dados referem-se a um produto específico e podem não ser válidos onde esse produto estiver sendo usado em combinação com outros. (CAS n. 75-47-8)

A lanolina é uma emulsão amarelo-pálida de gorduras retiradas da lã de ovelha removidas pela água. Este material é constituído por várias substâncias contendo colesterol, determinado álcoois, terpenos, ésteres e ácidos graxos. Ela é utilizada largamente na indústria farmacêutica. É um emulsificante potente, apresenta consistência de unguento, ação anti-séptica e é lentamente reabsorvível.

No Proheal® é usada lanolina de grau médico que é a lanolina altamente refinada para remover impurezas, alergênicos e substâncias estranhas. Casos de

alergia a esta lanolina são extremamente raros, apesar de largo uso como componente de produtos farmacêuticos e cosméticos, para todas as faixas etárias.

Conforme Silva et al. (1994), a lanolina anidra tem consistência de unguento e apresenta leve odor característico. É insolúvel em água, mas pode absorver grande quantidade desta, transformando-se em emulsão de consistência pastosa conhecida por lanolina hidratada.

Segundo Souza Neto (1994) a lanolina anídrica é anti-séptica e lentamente reabsorvível. É utilizada na preparação de lubrificantes, óleos emulsíveis, pastas medicinais e cremes.

A junção destes componentes, de forma e proporções adequadas, resultaram em uma pomada amarela, consistente, lentamente reabsorvível e com poder anti-séptico por período prolongado, ação desodorizante e ação antiinflamatória. A pomada não é tóxica para o uso indicado e não agressiva aos tecidos humanos, sendo que o risco de acidentes se restringe a possibilidade reduzida, de ocorrer reação de natureza alérgica.

A Proheal® tem como funções a fixação, estabilização, vedamento e controle microbiológico do ambiente intra-implante.

Devido às propriedades, já citadas, de cada componente, a Proheal® apresenta elevado poder anti-séptico capaz de impedir a penetração e colonização de bactérias nas interconexões.

Cruz (2001) avaliou a eficiência da pomada Proheal® no controle de microabcessos em torno dos implantes durante a fase de osseointegração de implantes 64 pacientes na técnica de split-mouth. Nenhum dos pacientes apresentou fístula visível clinicamente. Foi descrito ainda que o número de parafusos de

cobertura frouxos ou mesmo soltos foi reduzido drasticamente com o uso da pomada, evidenciando o efeito anti-rotacional.

O autor afirmou que a pomada reduziu claramente o odor fétido encontrado comumente nos pacientes com provisórios sobre implantes, com pilares sem Proheal®. O odor fétido cessava dando lugar à ausência de odor ou, mais comumente, à um leve odor, percebido como agradável pelo profissional e pelo paciente.

Cruz (2002) fez o acompanhamento clínico (Fig. 9) de 50 pacientes, utilizando o modelo split-mouth, nos quais foram colocados implantes que permaneceram no local durante 1 ano no mínimo e 5 anos no máximo. No grupo experimental, os pilares foram colocados com a Proheal® na rosca no grupo controle os pilares foram rosqueados sem uso de qualquer substância. Durante a reabertura foram avaliados: condição do tecido ao redor do implante, formação de fístulas, formação de abscessos e odor. Foi concluído que a pomada ainda se manteve eficaz no interior do implante por um período igual ou superior a cinco anos e que o controle microbiano durante a fase de osseointegração foi de 98%.

Silva Junior (2005) estudou, histologicamente, pela técnica split-mouth, as reações teciduais à pasta Proheal® aplicada na rosca dos parafusos de cobertura de implantes. Foram colocados 53 implantes em 22 pacientes (13 mulheres e 9 homens, faixa etária de 38 a 47 anos), sendo que em um hemiarco era instalado o implante sem a pomada(grupo controle) e do lado oposto o implante com a pomada(grupo teste). As amostras de tecido foram obtidas durante a reabertura (6 meses após a instalação do implante) através da secção da mucosa sobre o parafuso de cobertura com bisturi circular de 5 mm de diâmetro. O autor concluiu que o uso da Proheal® diminui a formação de micro-fístulas na mucosa e não influenciou a

maturação celular após seis meses. Entretanto, não ocorreram alterações teciduais estatisticamente significantes quando se comparou áreas com e sem o uso da pasta.

Carneiro (2006) instalou setenta implantes cilíndricos rosqueados com plataforma tipo HE - hexágono externo, em 17 indivíduos(7 homens e 10 mulheres) entre 35 e 65 anos, sendo que em parte da amostra foi utilizado a técnica split-mouth. A exposição dos implantes foi feita após quatro meses na mandíbula e seis meses na maxila. Os parafusos de cobertura foram colocados em meio de cultura, o material incubado e, então, foi feita a contagem de bactérias. Concluiu-se que a pomada reduziu a infiltração bacteriana na luz do implante em 91,1% dos casos, que houve redução no número de abscessos e microfístulas e que pomada não influenciou na maturação celular.

Fig. 9: Abscesso periimplantar na mandíbula durante a fase de osseointegração causado por contaminação bacteriana da luz do implante. (Caso JAC).



Fig. 5.1: Implantes instalados na mandíbula. Observe o distanciamento, o nível de inserção dos implantes e o aspecto do osso periimplantar. Lado controle - sem Proheal®.



Fig. 5.2: Aspecto típico do abscesso, quase fistulando, sobre os implantes, após 6 meses.

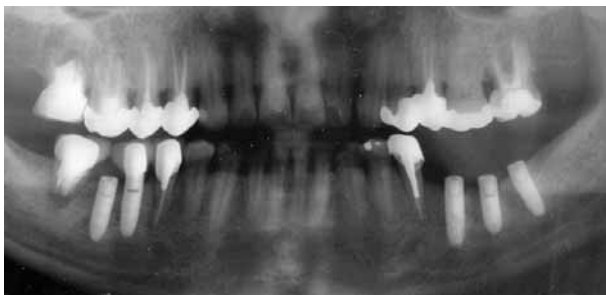


Fig. 5.3: Perda óssea periimplantar causada pelo abscesso (lado esquerdo) e grupo teste sem perda óssea (lado direito).

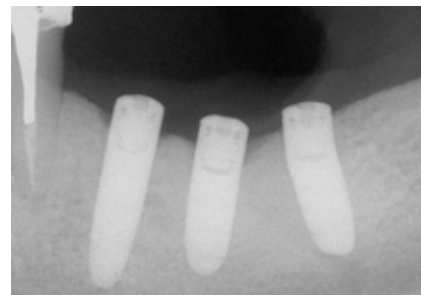


Fig. 5.4: Perda óssea evidenciada na periapical.

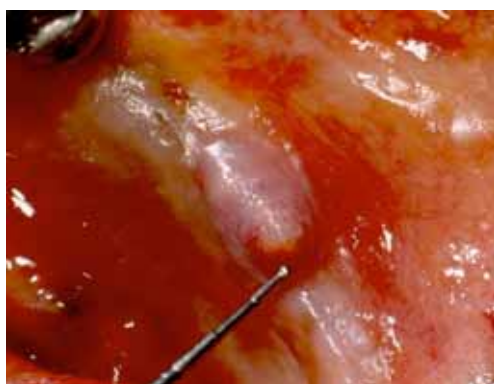


Fig. 5.5: Lançamento do abscesso com a sonda periodontal para a drenagem.

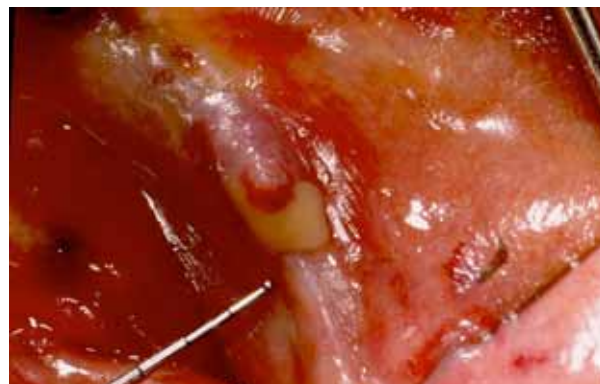


Fig. 5.6: Drenagem do abscesso.



Fig. 5.7: Reabertura. Aspecto dos tecidos infectados e inflamados, cobrindo os implantes.



Fig. 5.8: Exposição dos implantes.



Fig. 5.9: Instalação dos cicatrizadores, com Proheal e sutura.



Fig. 5.10 e 5.11: Aspecto dos tecidos periimplantares após 60 dias. Vista lingual e vista oclusal respectivamente.

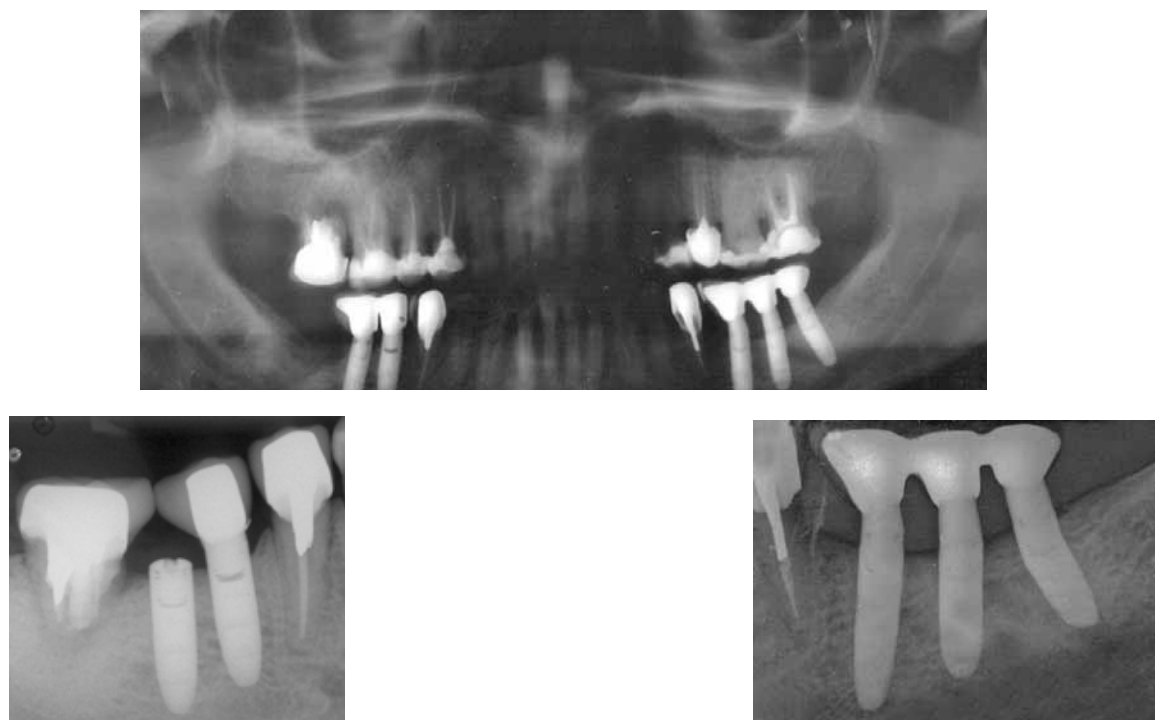


Fig. 5.12, 5.13 e 5.14: Aspecto radiográfico após a instalação da prótese cimentada. Os pilares, neste sistema, também são cimentados, o que evita a contaminação da luz do implante e a conseqüente perda óssea. Observe a regularidade do tecido ósseo, sem mais perdas periimplantares no lado controle (esquerdo) e sem perdas no lado com a Proheal® (lado direito). Imagens 4,2 anos após a reabertura.

4 DISCUSSÃO

O problema da contaminação das interconexões como causador de patologias periimplantares parece ser ignorado por vários autores. Renouard e Rangert (1999) relatam que a falta de assentamento passivo é um problema, mas somente enfocam o problema do ponto de vista biomecânico. Não é possível afirmar a causa, mas é sugestivo o fato de que quase todas as radiografias de implantes apresentadas apresentavam perda óssea periimplantar, na região cervical.

Berglundh et al. em Lindhe, Karring e Lang (2005), disserta sobre mucosite e periimplantite , mas não se refere à contaminação da interconexões como fator etiológico.

Todas as formas de prevenção conhecidas deixam a desejar em número de trabalhos e em estudos a longo prazo.

Schoeder, Sutter e Krekeler (1994) publicaram um livro sobre o sistema básico que apresenta implantes de 2 partes ou de 1 parte (não submerso), mas não fizeram qualquer consideração sobre a periimplantite causada por contaminação das interconexões, ou mesmo, apenas sobre a contaminação das interconexões. Conseqüentemente, não reportaram também nenhuma vantagem dos implantes não submersos neste sentido.

Foi encontrado um único estudo avaliando a vedação antibacteriana do cone-Morse verdadeiro. Ainda restam dúvidas não respondidas pelo fabricante ou por trabalhos publicados.

Alguns autores têm demonstrado efetividade parcial do anel de vedação como isolante antibacteriano, mas não foi encontrada literatura que questionou se o anel afeta o assentamento passivo do pilar, levando a prejuízos biomecânicos.

A análise de Fritzemeier (2008) sobre Gapseal® merece algumas observações. A técnica da boca-dividida é válida para este estudo já que a interferência de um lado da boca sobre o outro é mínimo e sem relevância. No entanto a metodologia se mostra falha, pois a penetração de bactérias nas interconexões já foi demonstrada e citada no próprio artigo e ainda que não fosse sabido tal fato, não seria preciso usar a vaselina para demonstrá-lo. Logo, se conclui que a vaselina seria usada como material isolante. No entanto, não há relatos da

efetividade da vaselina branca como isolante bacteriano, e, portanto, ela não serve como parâmetro. A metodologia inadequada torna inválida quaisquer conclusões.

Além da capacidade de controle antibacteriano na luz e interconexões dos implantes que é o principal objetivo dos produtos, faltam trabalhos com outras abordagens.

É possível que o anel de silicone possa aumentar o número de fraturas de pilar por falta de assentamento passivo, mas não foram encontrados estudos sobre o tema.

É preciso avaliar se conexão cone-Morse apresenta a mesma efetividade antes da segunda etapa cirúrgica e durante o período de uso do cicatrizador. Também é preciso avaliar se existe risco de a força necessária para remover o cicatrizador ou pilar ser maior ou igual à força capaz de romper a ligação osso-implante.

O GapSeal® e a Proheal® possuem componentes (timol e iodofórmio, respectivamente) relatados no CAS como apresentando alguns riscos para a saúde humana. No entanto, as informações se referem à substância pura e não podem ser estendidas às formulações em questão. A segurança do uso está inversamente relacionada à concentração e à quantidade. O estudo do uso do iodofórmio em concentrações semelhantes em diversas outras áreas, permite concluir a favor da segurança da Proheal®. A concentração de timol no Gapseal® não foi encontrada no material disponibilizado pelo fabricante e nem há trabalhos que evidenciem a sua segurança na utilização proposta .

Tratando-se de um material potencialmente perigoso em ambiente de consultório é importante conhecer os efeitos do GapSeal® sobre o dentista quando o uso é constante e de longo prazo. Este tópico importante parece ter sido ignorado

pelos autores. Também não existem dados sobre a sua ação no afrouxamento do parafuso de proteção durante a fase de osseointegração.

A Proheal® revelou uma formulação mais segura, com componentes já usados há muito tempo diretamente em humanos e avaliados amplamente na área médica e cosmética, o bastante para garantir segurança no seu uso. O iodofórmio, por exemplo, foi introduzido na terapêutica à 170 anos. Porém, também faltam dados quanto a sua ação da Proheal® no afrouxamento da rosca do parafuso de proteção.

Segundo os trabalhos encontrados, é preciso que haja uma maior preocupação por parte dos pesquisadores e clínicos com este problema. Condições patológicas como a periimplante mucosite e periimplantite são consideradas normais. Apesar disso, os poucos trabalhos sobre o assunto, embora sem evidências suficientes, demonstram a possibilidade de redução de um dos fatores etiológicos, que é a contaminação na luz e interconexões dos implantes.

5 CONCLUSÃO

Considerando as limitações deste trabalho, como o número de publicações encontradas, ausência de testes clínicos randomizados (RCT), estudos multicêntricos e revisões sistemáticas, estabelecendo evidências científicas mais confiáveis, as seguintes conclusões puderam ser feitas:

- A contaminação da luz e interconexões dos implantes através das fendas implante-parafuso/pilar é uma realidade clínica freqüente.

- A microflora encontrada no ambiente intrainplante e interconexões assemelha-se muito à da doença periodontal.

- A contaminação bacteriana da luz e interconexões é uma das causas de mucosite e periimplantite com conseqüente perda óssea.

-Nenhuma das formas de controle propostas têm evidências suficientes que garantem sua efetividade com segurança.

- Os implantes não-submersos, a conexão cone-Morse, o anel de vedação e a pomada Proheal®, apesar da necessidade de mais testes clínicos que gerem melhores evidências, podem ser usados na prática clínica, pois não oferecem risco à saúde do paciente.

- A pomada anti-séptica para o controle microbiano no interior dos implantes (Proheal®), destacou-se como o recurso mais efetivo(CARNEIRO) DISCUTIR(implante não submerso em prótese parafusada), com maior longevidade(CRUZ) DISCUTIR terapêutica, menores efeitos colaterais(SILVA JUNIIOR) sob os aspectos farmacológicos, protéticos(prótese parafusada → pode ficar por 5 anos. inconvenientes do cone-morse – falar sobre cone morse rosqueavel) e biomecânicos(comparar com o anel de silicone e cone-morse), desde a fase da osseointegração até o controle das próteses parafusadas. Sua utilização também é abrangente, podendo ser utilizada em qualquer sistema.

REFERÊNCIAS

(Fonte: www.clinestpq.com.br)

Fonte: www.hagerwerken.de)

(Fonte: www.bicondentallab.com)

ABRAHAMSSON, I.; BERGHLUNDH, T.; WENNTRON, J.; LINDHE, J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems: a comparative study in the dog. **Clin Oral Implants Res**, v. 7, p. 212-219, 1996.

ADELL, R.; LEKHOLM, U.; ROCKLER, B.; BRANEMARK, P.I. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. **Int J Oral Surg**. V. 10, n. 6, p. 387-416, 1981.

ALBREKTSSON, T.; ISIDOR, F. Consensus report of session IV. In: Lang N.P, Karring, T (eds.). Proceedings of the 1st European Workshop em Periodontology. Londres: Quintessence Publishing; p. 365-369, 1994.

ALVIM-PEREIRA, F.A.; MONTES, C.C.; MIRA, M.T.; TREVILATTO, P.C. Genetic Susceptibility to Dental Implant Failure: A Critical Review. **Int J Oral & Maxillofac Implants**. v. 23, n. 3, 2008.

BOUCAUD-MAITRE, Y.; ALGERNON, O.; RAYNAUD, J. **Cytotoxic and antitumoral activity of Calendula officinalis extracts. Pharmazie**. 1988 Mar;43(3):220-1.

BURT, S. Essential oils: their antibacterial properties and potential applications in foods: a review. **Int J Food Microbiol**. v. 94, p. 223-253, 2004.

CEHRELI, M.C.; IPLIKCIOGLU, H. Evaluation of the mechanical characteristics of the implant-abutment complex of a reduced-diameter Morse-taper implant. A nonlinear finite element stress analysis. **Clin Oral Implants Res**. v. 14, n. 4, p. 444-454, 2003.

AKIHISA, T.; YASUKAWA, K.; OINUMA, H.; KASAHARA, Y.; YAMANOUCHI, S.; TAKIDO, M.; KUMAKI, S.; TAMURA, T. Triterpene alcohols from the flowers of compositae and their anti-inflammatory effects. **Phytochemistry**; v. 43, n.6, p.1255-60, 1996

AUGTHUN, M; CONRADS, G. Microbial findings of deep peri-implant bone defects: **Int J Oral Maxillofac Implants**. v.12, p.106–112, 1997.

BARBOSA, E.P., CAÚLA, A.L.; CARVALHO, W.R. Crestal bone loss around submerged and exposed unloaded dental implants: a radiographic and microbiological descriptive study. **Implant Dent**. v.11, n.2, p.162-9, 2002.

BLANCO, R.A. Calêndula: cura perfumada. Disponível em: <<http://www.jardimdeflores.com.br>>. Acesso em 02 setembro 2008.

BREYER & CIA Ltda. Disponível em: <http://www.breyer.ind.br/apicultura/apicultura_cera_abelhas.htm>. Acessado em 25setembro 2008.

BINON, P. Implants and components: Entering the new millennium. **Int J Oral Maxillofac Implants**. v. 15, n.76–94, 2000.

CARNEIRO, C.A.L. **Inibição do crescimento microbiano no interior de implantes dentários usando pasta antisséptica no parafuso de cobertura**. 2006. Dissertação (Mestrado em Implantodontia) – Centro de Pós-Graduação São Leopoldo Mandic, Campinas, 2006.

CARVALHO, P.S.P.; TAGLIAVINI, D.G.; TAGLIAVINI, R.L. Cicatrização cutânea aplicação tópica de creme de calêndula e da associação de confrei, própolis e mel em feridas infectadas: estudo clínico e histológico em ratos. **Rev Cienc Biomed**, v.12, p.39-50, 1991.

COELHO A.L.; SUZUKI M.; DIBART, S.; DA SILVA N.; COELHO, P.G. Cross-sectional analysis of the implant–abutment interface. **J Oral Rehabil**, v.34, n.7, p.508-16, 2007.

CONTIGIANI, N. Etiología de las enfermedades periimplantarias. **Ver Pilares**, v. 8, n.4, p.17-20, 2000.

CONTIGIANI, N. Etiología de las enfermedades periimplantarias. 2ª parte. **Ver Pilares**, v. 4, n. 9, p. 19-21, 2000.

CRUZ, M Fonte: Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Mauro Cruz.

CRUZ, M. Avaliação da eficiência da pomada Proheal no controle de microabcessos em torno dos implantes durante a fase de osseointegração. Relatório Técnico. Juiz de Fora: Clinest – Centro Clínico de Pesquisa em Estomatologia, 2001. 11 p.

CRUZ, M. Estudo prospectivo da atividade farmacológica da pomada antisséptica Proheal. Controle de 5 anos. Relatório Técnico. Juiz de Fora: Clinest – Centro Clínico de Pesquisa em Estomatologia, 2002. 12 p.

CRUZ, M. **Regeneração Guiada Tecidual**. 1 ed. São Paulo: Livraria Santos Editora Ltda., 2006. 251-252p.

CRUZ, M. Proheal – Pomada anti-séptica para o controla microbiano da superfície interna dos implantes dentais. BR – INPI. n. UM 0200 800 8741.7, 20 jun. 2008 – em andamento.

DAVARPANA, M.; Martinez, H.; Etienne, D.; Zabalegui, I.; Mattout, P.; Chiche, F.; Michel, J.F. A prospective multicenter evaluation of 1,583 3i implants: 1- to 5-year data **Int J Oral Maxillofac Implants**. v. 17, n. 6, p. 820-828, nov/dez, 2002.

DELLA LOGGIA, R.; TUBARO, A.; SOSA, S.; BECKER, H.; SAAR, S.; ISAAC, O. The role of triterpenoids in the anti-inflammatory activity of *Calendula officinalis* flowers. **Planta Med**, v. 60, n. 6, p. 516-520, 1994.

DIAGO, M.P.; LÓPEZ, A.B.; PELAYO, J.L. Update in dental implant periapical surgery. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v. 11, n. 5, p. 429-32, 2006.

DING, T.A.; WOODY, R.D.; HIGGINBOTTOM, F.L.; MILLER, B.H. Evaluation of the ITI Morse taper implant/abutment design with an internal modification. **Int J Oral Maxillofac Implants**, v. 18, n. 6, p. 865-872, nov-dez, 2003.

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**, v. 20, n. 5, p. 732-737, 2005.

DUARTE, A.R.; ROSSETTI, P.H.; ROSSETTI, L.M; TORRES, S.A.; BONACHELA, W.C. *In vitro* sealing ability of two materials at five different implant-abutment surfaces. **J Periodontol**, v. 77, n. 11, p. 1828-1832, 2006.

ECKERT SE, CHOI YG, SANCHEZ AR, KOKA S. Comparison of dental implant systems: quality of clinical evidence and prediction of 5-year survival. **Int J Oral Maxillofac Implants**. v. 20, n. 3, p. 406-415, 2005.

EISENACH, J.C.; HOOD, D.D.; CURRY, R. Phase I: human safety assessment of intrathecal neostigmine containing methyl- and propylparabens. **Anesth Analg**, v. 85, n. 4, p. 842- 846, 1997.

ERICSSON, I.; PERSON, L.G.; Different types of inflammatory reactions in perimplatsoft tissue. **J Clin Periodontol**, v. 22, p. 255-61, 1995.

ESPOSITO, M.; GRUSOVIN, M.G.; KAKISIS, I.; COULTHARD. P.; Worthington, H.V. Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 1, art. CD004970. DOI: 10.1002/14651858.CD004970.pub3, 2008.

FRITZEMEIE, C.U. Periimplantitis Prophylaxis by Sealing Internal Implant Spaces

GapSeal artigo técnico. Disponível em: http://www.hagerworldwide.com/TechArt_files/GAPSEAL%20Technical%20Artcile.pdf. Acesso em 12 setembro 2008.

GARG, S.; SHARMA, S.N. Development of medicated aerosol dressing of chlorhexidine acetate with hemostatics. **Pharmazie**, v. 47, n. 12, p. 924-926, 1992.

GOTFREDSEN, K.; HJORTING-HANSEN, E.; BUDTZ-JORGENSEN, E. Clinical and radiographic evaluation of submerged and nonsubmerged implants in monkeys. **Int J Prosthodont**. v. 3, p. 463-469, 1990.

GOTFREDSEN, K.; ROSTRUP, E.; HJORTING-HANSEN, E.; STOLTZE, K.; BUDTZ-JORGENSEN, E. Histological and histomorphometrical evaluation of tissue reactions adjacent to endosteal implants in monkeys. **Clin Oral Implants Res.** v. 2, p. 30–37, 1991.

HANO, O.; ILLNAIT, J.; MAS, R.; FERNANDEZ, L.; PINOL, F.; FERNANDEZ, J.C. Effects of D-002, a product isolated from beeswax, on duodenal ulcer : A double-blind, placebo-controlled study. **J Current therapeutic research.** v. 62, n. 5, p. 394-407, 2001.

HARRY, P.; BOUACHOUR, G.; TIROT, P.; CHENNEBAULT, J.M.; CAILLEUX, A.; ALLAIN, P.; ALQUIER, P. Iodoform poisoning: 3 cases. **J Toxicol Clin Exp**, v. 12, n.1, p.35-42, 1992.

JANSEN, V.K; CONRADS, G.; RICHTER, E.J. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. **Int J Oral & Maxillofac Implants**, v. 12, p. 527–540, 1997.

JAMES, R.A.; MISCH, C.E. Implant quality scale. In: MISCH, C.E. **Contemporary implant dentistry**. St. Louis: Mosby Co., p. 29-42, 1993.

JIMÉNEZ-MEDINA, E.; GARCIA-LORA, A.; PACO, L.; ALGARRA, I.; COLLADO, A.; GARRIDO, F. **A new extract of the plant *calendula officinalis* produces a dual in vitro effect: cytotoxic anti-tumor activity and lymphocyte activation.** BMC Cancer. V. 6, p. 119, 2006. Disponível em <<http://www.pubmedcentral.nih.gov>>. Acesso em: 14 outubro 2008.

KALVATCHEV, Z.; WALDER, R.; GARZARO, D. Anti-HIV activity of extrats from calendula officinalis flowers. **Biomed Pharmacother**, v. 51, n. 4, p.176-180, 1997.

KLEINER, J.; MARINELLO, C.P. Preventio of bacterial colonization on components in vivo by a topical metronidazol gel. **Acta Med Helv**, v. 1, n.11, 1996.

KLOKKEVOLD, P.R.; NEWMAN, M.G. Current Status of Dental Implants: A periodontal perspective. **Int J Oral Maxillofac Implants**, v. 15, n. 1, p.56-65, 2000.

KOHAL, Ralf-J; DE LAROSA, Manuel; PATRICK, Daniel; HURZELER, Markus B.; CAFFESSE, Raul G. Clinical and Histologic Evaluation of Submerged and Nonsubmerged Hydroxyapatite-Coated Implants: A Preliminary Study in Dogs. **Int j Oral & Maxicillofac Implants**, v. 14, n. 6, p. 824-834, 1999.

LENGLER, S. Produtos das abelhas na saúde humana. **Ver Apic Depart Zootecnia**, p. 1-9, 2005.

LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N.P. **Tratado de periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 805-813, 988-995 p.

MASS, E.; ZILBERMAN L.U. Endodontic treatment of infected primary teeth, using Maisto's paste. **J of Dent Child**, v. 56, p. 117-120, 1989.

MELLONIG, J.T.; GRIFFITHS, G.; MATHYS, E.; SPITZNAGEL, J. Jr. Treatment of the failing implant: case reports. **Int J Periodontics Restorative Dent**, v. 15, n. 14, p. 384-395, 1995.

MENÉNDEZ, R.; AMOR, A. M.; GONZÁLEZ, R. M.; JIMÉNEZ, S.; MÁZ, R. Inhibition of rat microsomal lipid peroxidation by the oral administration of D002. **Braz J Med Biol Res**; v. 33, n.1, p. 85-90, 2000.

MIYATA, T.; KOBAYASHI, Y.; ARAKI, H.; OHTO, T.; SHIN, K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 4: a histologic study in monkeys. **Int J Oral & Maxillofac Implants**. V. 17, n. 3, p. 384-390, 2002.

PERSSON, L.G.; LEKHOLM, U.; LEONHARDT, A.; DAHLÉN, G.; LINDHE, J. Bacterial colonization on internal surface of Brånemark. System® implants component. **Clin Oral Implants Res**, v. 7, n. 2, p.90-95, 1996.

PRINZ, R.U.G.; DOBBS, E.C. **Farmacology and dental Therapeutics**. 8 ed. United States of America: Mosby Company, 1941. 145-147 p.

PROFF, P.; STEINMETZ, I.; BAYERLEIN, T.; DIETZE, S.; FANGHANEL, J.; GEDRANGE, T. Bacterial colonisation of interior implant threads with and without sealing. **Folia Morphol.** v. 65, n.1, p. 75-77, 2006.

PUCCI, F.M. **Conductos radiculares: anatomia, patologia y terapia**. 1ed. Montevidéo: Médico Quirurgia, 1945. 344-375p.

QUIRYNEN, M.; VOGELS, R.; PEETERS, W.; STEENBERGHE, D.; NAERT, I.; HAFFAJEE, A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. **Clinical Oral Implants Research**, v. 17,n. 1, p.25-37, 2006.

RAMOS, A.E.A.; VIZOSO, A.; BETANCOURT, J.; Lopez, M.; Decalo, M. Genotoxicity of an extract of *Calendula officinalis* L. **J Ethnopharmacol**, v. 61, n. 1, p.49-55, 1998.

RENOUARD, F.; RANGERT, B. Risk factors in implant dentistry. Paris: **Quintessence International**. 1999.

RIMONDINI, L.; MARIN, C.; BRUNELLA, F.; FINI, M. Internal contamination of a 2-component implant system after occlusal loading and provisionally luted reconstruction with or without a washer device. **J Periodontol** v. 72, n.12, p.652-657, 2001.

RODRÍGUEZ, M.D.; GÁMEZ, R.; SÁNCHEZ, M.; GARCÍA, H. Developmental toxicity of D-002 (a mixture of aliphatic primary alcohols) in rats and rabbits. **J Appl Toxicol**, v. 18,n. 5, p. 313-316, 1998.

SCARANO A, ASSENZA B, PIATTELLI M, IEZZI G, LEGHISSA GC, QUARANTA A, TORTORA P, PIATTELLI A. A 16-year study of the microgap between 272 human titanium implants and their abutments. **J Oral Implantol**, v. 31, n. 6, p. 269-275, 2005.

SCHROEDER, A.; SUTTER, F.; KREKELER, G. **Implantol dent.** 1 ed. São Paulo: Panamericana; 1994.

SCHWARZ, F.; HERTEN, M.; BIELING, K.; BECKER, J. Crestal Bone Changes at Nonsubmerged Implants (Camlog) with Different Machined Collar Lengths: A Histomorphometric Pilot Study in dogs. **Int J Oral Maxillofac Implants** (Rochester), v. 23, n. 2, p. 335-342, 2008.

SCHATZ, J.P.; FIORE-DONNO, G.; HENNING, G. Fibrinolytic alveolitis and its prevention. **Int J Oral Maxillofac Surg**, v. 16, n. 2, p.175-183, 1987.

SCOTT, E.M.; TARIG, V.N.; McCRORY, R.M. Demonstration of synergy with fluconazole and either ibuprofen, sodium salicylate, or propylparaben against *Candida albicans* in vitro. **Antimicrob Agents Chemother**, v. 39, n.12, p.2610-2614, 1995.

SILVA JUNIOR, J.A. **Avaliação da resposta tecidual a uma pasta de iodofórmio aplicada na câmara interna de fixações osseointegráveis in vivo.** 2005. Dissertação (Mestrado em implantodontia) – Centro de Pós-Graduação, Universidade São Leopoldo Mandic, Campinas, 2005.

SILVA E.J.R.; AGUIAR F.J.S.; GONÇALVES, E.S.; SOUSA I.M.V.; DIMECH G.S.; FRAGA M.C.C.A.; COELHO M.C.O.C; WANDERLEY A.G. Avaliação do tratamento subcrônico com o extrato hidroalcoólico de *Calendula officinalis L.* sobre os parâmetros bioquímicos e hematológicos em ratas Wistar. **Rev Bras Farmacog**, João Pessoa, v. 15, n. 2, p. 88-93, 2005

SHIPOCHLIEV, T.; DIMITROV, A.; ALEKSANDROVA, E. Anti-inflammatory action of a group of plant extracts. **Rev Vet Méd Nauki**, v. 18, n. 6, p.87-94, 1981.

SPIEKERMANN, H. **Implantology.** 1 ed. Nova York: Georg Thieme Verlag, 1995. 317-328p.

SOLLMANN, T. **A manual of Pharmacology and its applications to therapeutics and toxicology.** 8 ed. Philadelphia: Saunders; 1957. 805-832 p.

STURRIDGE, E. Iodoform in root canal work. **Dent Items Interest**, v. 56, n. 9, p.14-17, 1924.

STEINEBRUNNER, Lars; WOLFART, Stefan; BoBMANN, Klaus; KERN, Matthias. *In vitro* evaluation of bacterial leakage along the implant-abutment interface of different implant systems. **Int J Oral Maxillofac Implants**. v. 20, n. 6, p. 875-881, 2005.

SUMIDA, S.; ISHIHARA, K.; KISHI, M.; OKUDA, K. Transmission of Periodontal Disease-Associated Bacteria from Teeth to Osseointegrated Implant Regions. **Int J Oral Maxillofac Implants**, v. 17, n. 5, p. 696-702, set/out. 2002.

TESTORI, T. WISEMAN, L.; WOOLFE, S.; PORTER, S.S. A Prospective Multicenter Clinical Study of the Osseotite Implant: Four-Year Interim Report. **Int J Oral Maxillofac Implants**, v. 16, n. 2, p. 193-200, 2001.

TSUI-HSIEN, H.; SHINN-JYH, D.; CHIA-TZE, K. Biocompatibility of various formula root filling materials for primary teeth. **J Biomed Materials Res**, Part B: Applied Biomaterials, v. 80B, n. 2, p.486-490, 2007.

VALDES, H.L.; GARCÍA, R.P. Calendula officinalis. **Rev Cubana Farm**, v. 33, n. 3, p. 188-194. 1999.

WEIGL, P. New prosthetic restorative features of Ankylos implant system. **J Oral Implantol.**, v. 30, n. 3, p.178-188, 2004.

ZITTERL-EGLSEER, K.; SOSA, S.; JURENITSCH, J.; SCHUBERT-ZSILAVECZ, M.; DELLA LOGGIA, R.; TUBARO, A.; BERTOLDI, M.; FRANZ, C. Anti-oedematous activities of the main triterpendiol esters of marigold (*Calendula officinalis* L.). **J Ethnopharmacol**, v. 57, n. 2, p. 139-144, jul, 1997.