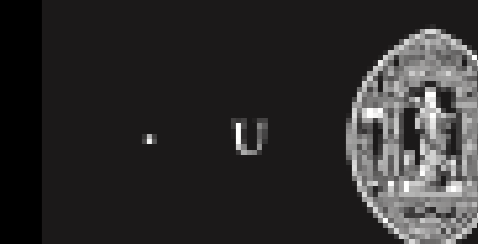


Minociclina e clorhexidina no tratamento não-cirúrgico da peri-implantite – estudo piloto.

Orlando Martins*, João Carlos Ramos*, Sérgio Matos*, Célia Nogueira#, Marta Mota#, Teresa Gonçalves#
 * Área de Medicina Dentária - Faculdade de Medicina - Universidade de Coimbra # Faculdade de Medicina - Universidade de Coimbra



Objetivo

Avaliar a eficácia da associação minociclina e clorhexidina no controlo clínico e microbiológico da peri-implantite (PI), durante o tratamento não-cirúrgico.

Materiais e métodos

Foram avaliadas três pacientes (A, B e C) que apresentavam sinais clínicos e radiográficos de peri-implantite num único implante. Os critérios de inclusão utilizados foram: 1) pelo menos 1 implante com profundidade de sondagem (PS) ≥ 4mm; 2) hemorragia à sondagem (HS) e/ou supuração (SU); 3) presença de bactérias anaeróbicas (T0). Os critérios de exclusão foram: 1) pacientes alérgicos às tetraciclina; 2) grávidas/amamentar; 3) pacientes que tomaram medicação, 1 mês antes do estudo, que afeta o status periodontal; 4) necessidade de antibióticos profiláticos antes do tratamento; 5) pacientes que tomaram antibióticos 3 meses antes do estudo (1). O mesmo operador, numa primeira consulta de avaliação da peri-implantite (Tempo zero – T0), realizou o diagnóstico clínico de PI utilizando uma sonda periodontal UNC 15 (Hu-Friedy®, IL, USA) com recolha dos seguintes parâmetros clínicos: Profundidade de Sondagem, Hemorragia à Sondagem e Supuração. Com recurso a um cone de papel nº 35 esterilizado foi feita a colheita microbiológica no sulco peri-implantar na zona correspondente à maior PS (Fig.1). Antes de iniciar o tratamento não-cirúrgico da peri-implantite foi preparada uma mistura de pó de minociclina (100mg) (Minocin®, Teofarma) com gel de digluconato de clorhexidina 0,2% (Bexident® gel, ISDIN, Barcelona, Espanha) (minociclina-chx) a qual foi colocada numa seringa.

Todos os procedimentos foram efetuados pelo mesmo operador. Utilizando uma cureta de titânio foi realizada a curetagem do leito peri-implantar e aplicação tópica com uma seringa da minociclina-chx. A aplicação apenas terminou quando a mistura transbordou para além do sulco peri-implantar. Esta aplicação repetiu-se de dois-em-dois dias, durante 2 semanas. Dois dias após o final do tratamento (Tempo 1 – T1) foram novamente feitas colheitas microbiológicas e reavaliados os parâmetros clínicos. Recorrendo à técnica de Polymerase Chain Reaction em tempo real (real time PCR) foram quantificadas (µg DNA/ml) as seguintes espécies bacterianas: *Streptococcus species* (Sp), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Fusobacterium species* (Fs) e *Prevotella intermedia* (Pi).



Fig. 1 – Exemplicação colheita microbiológica com recurso a cones de papel esterilizados.

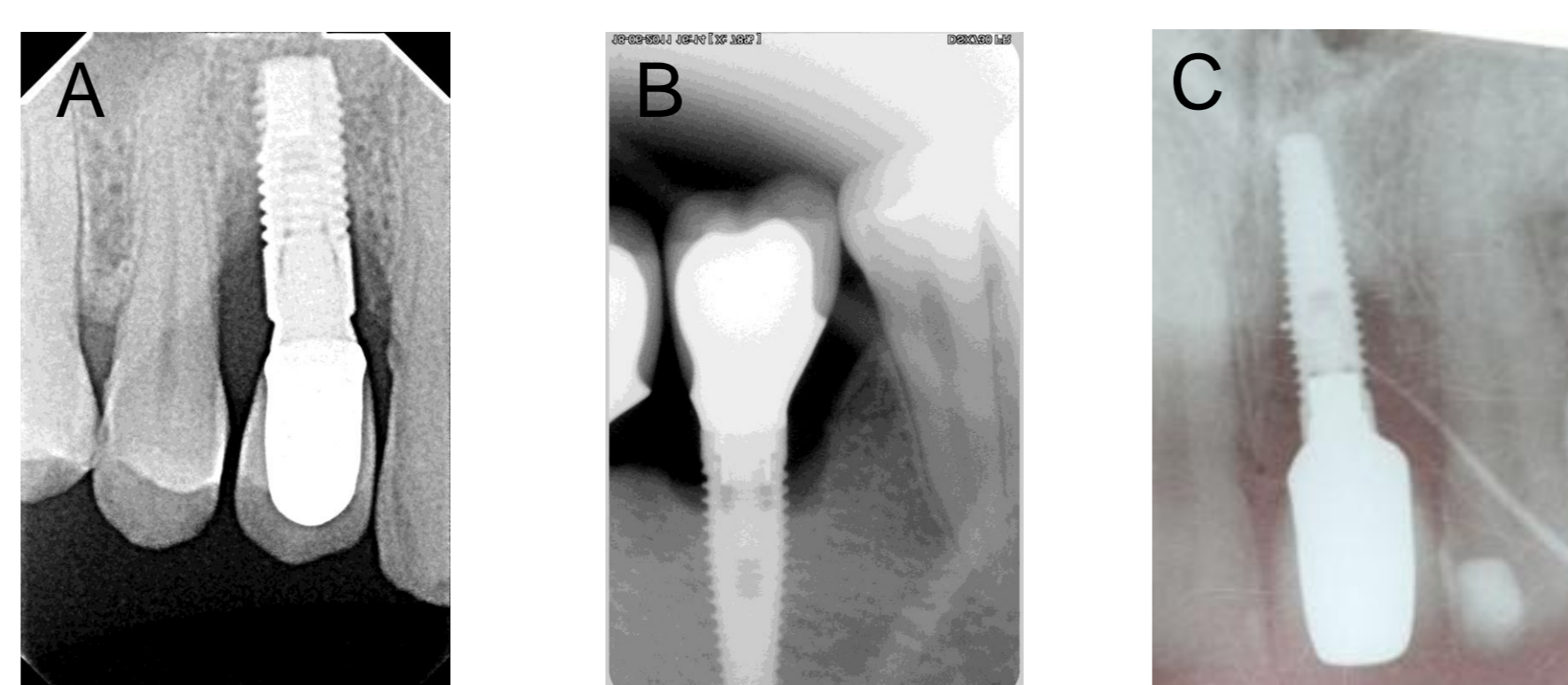


Fig. 2 - Imagens radiográficas dos implantes incluídos no estudo (T0). A) paciente A; b) paciente B; c) paciente C. Na imagem do paciente C é visível um cone de guta 25.



Fig. 3 – Excesso de minociclina + chx gel, após aplicação da mesma (paciente C).

Resultados

paciente	tempo	PS					HS(●) / SU(○)						
		mv	v	dv	mp	p	dp	mv	v	dv	mp	p	dp
A /HS	T0	7	5	8	9	3	5	●	○	●	●		
B /PN		6	5	5	6	5	5	●	●	●	●	●	●
C /JD		9	10	10	6	7	6	●	●	●			
A /HS	T1	6	3	6	7	3	4	●					
B /PN		6	4	4	4	5	4	●		●	●		
C /JD		5	6	6	4	4	4		●				

Tabela 1: Parâmetros clínicos recolhidos nos 3 pacientes (A, B e C) em ambos períodos experimentais (T0 e T1). PS:Profundidade de Sondagem; HS:Hemorragia à Sondagem; SU:Supuração; mv: face mesio-vestibular; v: face vestibular; dv: face disto-vestibular; mp: face mesio-palatina; p: face palatina; dp: face disto-palatina.

paciente	tempo	Sp	Pg	Aa	Fs	Pi
		(µg DNA/ml)				
A /HS	T0	1.04	1.3x10 ⁻³	4.5x10 ⁻²	7.3x10 ⁻⁴	0.23
B /PN		2.03	3.3x10 ⁻²	3.4x10 ⁻²	8.4x10 ⁻⁴	4.88
C /JD		0.83	1.6x10 ⁻⁶	5.3x10 ⁻²	1.4x10 ⁻⁴	6.2x10 ⁻³
A /HS	T1	2.49	0	3.4x10 ⁻²	2.8x10 ⁻⁴	6.7x10 ⁻²
B /PN		5.37	0	3.4x10 ⁻²	6.2x10 ⁻⁶	2.7x10 ⁻²
C /JD		1.19	0	3.8x10 ⁻²	2.6x10 ⁻⁵	1.7x10 ⁻²

Tabela 2: Resultados da colheita microbiológica (µg DNA/ml) nos 3 pacientes, em ambos períodos experimentais (T0 e T1).

Discussão e conclusões

A PI apresenta uma prevalência de 28-56% nos pacientes portadores de implantes que estejam em função há 5 ou mais anos (2). A etiologia da PI é de natureza infecciosa. O tratamento não-cirúrgico da PI inicia-se com o desbridamento da bolsa peri-implantar de forma a destruir a arquitetura original do biofilme, aumentando a probabilidade do antibiótico ser eficaz na sua ação (3). No entanto, devido à presença de espiras e de uma superfície rugosa, o desbridamento mecânico per se não atinge todas as áreas do implante. Este facto suporta a utilização de agentes antimicrobianos. Numa recente revisão sistemática sobre a eficácia do tratamento não-cirúrgico(4) concluiu-se que o desbridamento submucoso juntamente com aplicação local de antibióticos, o polimento submucoso com jacto de ar com pó de glicina ou o tratamento com laser de Er:YAG reduzem os sinais clínicos na mucosa peri-implantar quando comparados com desbridamento com curetas e irrigação com chx. Outras duas revisões concluíram que a aplicação local de antibiótico concomitante com o desbridamento resultou em melhorias dos parâmetros clínicos(5)(6). Vários estudos apontam benefícios clínicos na utilização de cloridrato de minociclina concomitantemente com desbridamento subgingival(7)(8). No nosso estudo o impacto da minociclina na microbiologia foi maior na Aa que nas outras espécies bacterianas. Este resultado está de acordo com o de Persson et al (2006) (9), apesar das diferenças no desenho experimental. Também Mombelli et al (2001) avaliaram a eficácia da minociclina no controlo microbiológico da peri-implantite, ao longo de 12 meses (10). Dez dias após a utilização deste antibiótico estes autores não detetaram a presença de Aa e a Pg foi detetada em apenas uma de trinta amostras colhidas. O resultado para a Aa está de acordo com o nosso (aos 15 dias). Naquele estudo verificou-se uma diminuição significativa de Pi e Fs tendo no nosso havido uma redução em termos absolutos. No nosso estudo, com exceção do Sp, todos os microorganismos apresentaram uma ligeira diminuição dos seus valores no T1 comparativamente ao T0. O aumento de Sp poderá estar relacionado com o facto de estes microorganismos serem os colonizadores iniciais das superfícies (11). Ao provocarmos a destruição do biofilme com o desbridamento vamos criar condições para o reinício do processo de colonização e desta forma um aumento na deteção de Sp. Os resultados deste estudo piloto, avaliados apenas a 2 semanas, demonstraram uma melhoria dos parâmetros clínicos e uma redução em alguns dos microorganismos estudados.

Bibliografia

1)Renvert, S.et al *Journal of Clinical Periodontology* 2008; 79:836-844. 2)Zitzmann, N. & Berglundh, T. *Journal of Clinical Periodontology* 2008; 35(S8): 286-291. 3) Mombelli, A.& Decalmet, F. *Journal of Clinical Periodontology* 2011; 38 (S11):203-213. 4)Muthukuru, M. et al *Clinical Oral Implants Research* 2012; 23 (S6), 77-83. 5) Esposito, M. et al *Eur J Oral Implantol* 2008;1(2):11-125. 6) Renvert, S. et al *Journal of Clinical Periodontology* 2008; 35 (S8): 305-315. 7) Renvert, S. et al *J Int Acad Periodontol* 2004; 6: 154-159. 8) Renvert, S. et al *Journal of Clinical Periodontology* 2006; 33: 362-369. 9) Persson, G. et al *Clinical Oral Implants Research* 2006; 17 (4): 386-393. 10) Mombelli, A. et al. *Clinical Oral Implants Research* 2001; 12: 287-294. 11) Kuboníwa, M., & Lamont, R. *Periodontology* 2000 2010; 52: 38-52.