

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO
"PROF. JOSÉ DE SOUZA HERDY"

EDUARDO CLÁUDIO LOPES DE CHAVES E MELLO DIAS

**ANÁLISE DESCRITIVA DO GRAU DE ADAPTAÇÃO DE PILARES
PROTÉTICOS A IMPLANTES OSSEOINTEGRÁVEIS E SEU EFEITO
NA INFILTRAÇÃO BACTERIANA: UM ESTUDO *IN VITRO***

DUQUE DE CAXIAS
2007

EDUARDO CLÁUDIO LOPES DE CHAVES E MELLO DIAS

**ANÁLISE DESCRITIVA DO GRAU DE ADAPTAÇÃO DE PILARES
PROTÉTICOS A IMPLANTES OSSEOINTEGRÁVEIS E SEU EFEITO
NA INFILTRAÇÃO BACTERIANA: UM ESTUDO *IN VITRO***

Dissertação apresentada à Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”, como parte dos requisitos para para obtenção do grau de Mestre em Odontologia.

Área de concentração: Implantodontia
Orientador: Prof. Dr. Nassim David Harari
Co-orientador: Prof. Dr. Guaracilei M. Vidigal Jr

DUQUE DE CAXIAS
2007

CATALOGAÇÃO NA FONTE/BIBLIOTECA - UNIGRANRIO

D541a Dias, Eduardo Cláudio Lopes de Chaves e Mello.
Análise descritiva do grau de adaptação de pilares
protéticos a
implantes osseointegráveis e seu efeito na infiltração
bacteriana :
um estudo *in vitro* / Eduardo Cláudio Lopes de Chaves
e Mello Dias
; orientador: Nassim David Harari. – Duque de Caxias,
RJ, 2006.


97 f. : il. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) – Universidade do

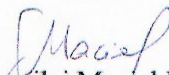
EDUARDO CLÁUDIO LOPES DE CHAVES E MELLO DIAS

**ANÁLISE DESCRITIVA DO GRAU DE ADAPTAÇÃO DE PILARES
PROTÉTICOS A IMPLANTES OSSEOINTEGRÁVEIS E SEU EFEITO NA
INFILTRAÇÃO BACTERIANA: UM ESTUDO *IN VITRO***

Dissertação apresentada à
Universidade do Grande Rio
“Prof. José de Sousa Herdy”,
como parte dos requisitos
parciais para obtenção do grau
de Mestre em Odontologia.

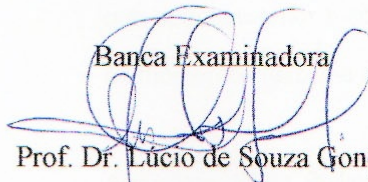


Prof. Dr. Nassim David Harari
Orientador

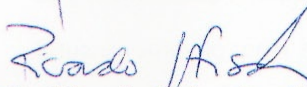


Prof. Dr. Guaracilei Maciel Vidigal Jr.
Co-orientador

Banca Examinadora



Prof. Dr. Lucio de Souza Gonçalves



Prof. Dr. Ricardo Guimarães Fischer
Universidade do Estado do Rio de Janeiro



Prof. Dr. Marcio Baltazar Conz
Universidade do Grande Rio

À minha amada esposa Roberta, companheira e amiga,
que com seu amor e compreensão, sabe dividir comigo
os momentos felizes e as horas difíceis.

Aos meus filhos Philippe, João Victor, João Gabriel e
Eduardo Antônio, pelo seu amor e carinho. Vocês são
meu orgulho e minha alegria.

A vocês, razão maior do meu empenho, todo meu amor.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, meu refúgio e minha fortaleza.

Aos meus pais, Mauro e Nancy, que com incansável dedicação e imenso amor, fizeram de mim a pessoa que sou hoje.

Aos meus irmãos Elaine, Sérgio e Renata, que estão comigo em todas as jornadas, pelo apoio e incentivo na opção pelo mestrado.

À minha tia Marly, que custeou boa parte de meus estudos. Sem ela, não chegaria até aqui.

Ao Professor Dr. Nassim David Harari, meu orientador, que fez muito mais do que ensinar. A todo momento disponível e incentivador, fez-me buscar sempre mais.

Ao Professor Dr. Guaracilei Maciel Vidigal Jr., Coordenador do Curso de Mestrado em Implantologia Oral da UNIGRANRIO e co-orientador deste estudo, por todo conhecimento transmitido, que me fez ver uma nova Implantodontia, e por sua amizade e constante incentivo.

À Professora Dra. Glória de Almeida Soares, Diretora da COPPE, por permitir o uso do Laboratório de Microscopia Eletrônica, onde foram realizadas as microscopias deste trabalho.

À equipe do Laboratório de Microscopia Eletrônica da COPPE – UFRJ, especialmente às amigas Márcia Sader e Carla Woyanne Gabriel, que tiveram paciência comigo nas intermináveis sessões de microscopia.

Ao amigo Cristiano Henrique Pereira da Silva e ao biomédico Silvio Jorge Machado pela orientação, auxílio e extrema boa vontade na execução da parte microbiológica deste experimento.

Ao Laboratório Multidisciplinar da UNIGRANRIO por disponibilizar o material e espaço físico necessários para esta pesquisa.

Ao Professor Dr. Wilson Chagas de Araújo por acreditar em meus ideais mesmo antes de me conhecer e pelo seu empenho na compra da cepa bacteriana utilizada.

Ao Professor Edson Jorge Lima Moreira, sempre gentil, por seus conhecimentos e orientação no tratamento estatístico dos resultados.

Às empresas Neodent, Conexão, SIN, Titanium Fix e Dentoflex pela doação dos implantes e pilares protéticos necessários a esta pesquisa.

Aos Professores do Curso de Mestrado em Implantologia Oral da UNIGRANRIO, que com desprendimento e competência souberam transmitir mais do que conhecimento.

Aos colegas de turma do Mestrado que, sempre generosos, compartilharam comigo seu conhecimento, amizade e carinho. Vocês certamente são parte desta conquista.

Aos funcionários da UNIGRANRIO Gilvanete, Sara, Thielle, Ana, Maria Cristina, Ademir e Rogério, pelo apoio nessa jornada

Aos colegas Professores do NUPET da Universidade Federal do Espírito Santo, em especial os Professores Alfredo Feitosa e Fábio Matos Chiarelli, pelo seu incentivo e apoio para que eu ingressasse na carreira acadêmica e me dedicasse ao Mestrado.

Ao amigo José Henrique Cavalcanti Lima, pela generosidade na transmissão de seu conhecimento e no apoio, desde o primeiro momento, na opção pelo Mestrado.

A todos aqueles que, de alguma forma contribuíram para a elaboração deste trabalho, compartilhando idéias e incentivando nessa caminhada, meu profundo agradecimento e respeito.

“Se enxerguei mais longe foi por estar sobre os ombros de gigantes”.

Isaac Newton

RESUMO

Estudos *in vivo* e *in vitro* demonstraram a contaminação da porção interna de implantes osseointegráveis por bactérias associadas à perimplantite. Considerando o biofilme bacteriano como um importante fator etiológico da perimplantite, a infiltração bacteriana poderá afetar a evolução do tratamento e interferir no sucesso a longo prazo dos implantes osseointegráveis. O objetivo do presente estudo foi avaliar a desadaptação na interface entre implante e seu respectivo pilar protético em seis sistemas fabricados e comercializados no Brasil, e verificar a infiltração bacteriana através dessa interface. Para a avaliação da desadaptação foram testadas cinco amostras de cada sistema: Neodent Titamax, Neodent Cone Morse, Titanium Fix, Conexão, SIN e Dentoflex, aos quais foram aplicados os torques recomendados pelos fabricantes. As medidas da desadaptação foram obtidas em 12 pontos equidistantes com auxílio de microscopia eletrônica de varredura, com aumentos de até 20.000 vezes. Na segunda etapa do experimento, oito conjuntos de cada sistema foram inoculados com 0,5µl de uma suspensão contendo *Escherichia coli* para análise da infiltração bacteriana. A leitura das amostras após a inoculação foi realizada com 24h, 48h, no 5°, 7°, e 14° dia, pela observação do turvamento do meio de cultura. A análise estatística dos resultados foi feita com o teste de Kruskal-Wallis e teste de Student-Newman-Keuls, em um nível de significância de 5%. Os resultados mostraram melhor adaptação para o sistema Titanium Fix (0,113±1,774µm), seguido pelos sistemas Neodent Titamax (0,852±0,639µm), Dentoflex (0,927±2,329µm), Conexão (1,319±1,600µm), SIN (2,301±1,774µm) e Neodent Cone Morse (3,232±2,821µm). O sistema que apresentou infiltração bacteriana no maior número de amostras foi o Neodent Cone Morse, com todas as oito amostras (100%), enquanto o sistema Dentoflex apresentou infiltração bacteriana em sete amostras (87,5%), Titanium Fix e Conexão apresentaram infiltração em cinco amostras (62,5%), SIN e Neodent Titamax apresentaram infiltração em uma amostra (12,5%). No presente estudo não foi possível estabelecer uma relação entre o tamanho da desadaptação e a infiltração bacteriana.

Palavras-chaves: implante dentário, biomecânica, torque, perda óssea alveolar, infecções bacterianas.

ABSTRACT

In vivo and *in vitro* studies have demonstrated the internal contamination of osseointegrated implants by bacterias associated to peri-implantitis. Considering the bacterial biofilm as an important etiologic factor for peri-implantitis, the bacterial leakage may affect the evolution of the treatment and interfere in the long term survival of osseointegrated implants. The aim of the present study was to evaluate the interface misfit between implants and some prosthetic abutments in six Brazilian systems available and to verify the bacterial leakage through that interface. For misfit evaluation, five samples of each system were tested: Neodent Titamax, Neodent Cone Morse, Titanium Fix, Conexão, SIN and Dentoflex, in which the closing torque recommended by the manufacturers were applied. The measures of the misfit were obtained in 12 halfway spots, using scanning electron microscopy, with magnification up to 20000 times. In the second stage of the experiment, eight samples of each group were inoculated with 0,5µl of a suspension containing Escherichia coli for bacterial leakage analysis. The reading of the samples was accomplished within 24 hours, 48 hours and in the 5th, 7th, and 14th day after the inoculation, by clouding of the culture medium. The statistical analysis of results was made using Kruskal-Wallis and Student-Newman-Keuls tests, in a significance level of 5%. The results showed better adaptation for the Titanium Fix system (0,113±1,774µm), followed by Neodent Titamax (0,852±0,639µm), Dentoflex (0,927±2,329µm), Conexão (1,319±1,600µm), SIN (2,301±1,774µm) and Neodent Cone Morse (3,232±2,821µm) systems. The samples that presented bacterial leakage in the largest number was Neodent Cone Morse system, with all the 8 samples (100%), while the Dentoflex system presented bacterial leakage in 7 samples (87,5%), Titanium Fix and Conexão systems presented leakage in 5 samples (62,5%), SIN and Neodent Titamax presented leakage in 1 sample (12,5%). In the present study it was not possible to establish a relationship between the size of the misfit and the bacterial leakage.

Key words – dental implants, biomechanics, torque, alveolar bone loss, bacterial Infections

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Microscópio eletrônico de varredura JEOL JSM-6460LV, no Laboratório de Microscopia Eletrônica do COPPE – UFRJ	53
Figura 2.	Interface do sistema Neodent em aumento de 30 vezes	54
Figura 3.	Interface do sistema Neodent Cone Morse em aumento de 30 vezes	54
Figura 4.	Borda do sulco do montador do implante Neodent Cone Morse	55
Figura 5.	Interface do sistema Conexão em aumento de 30 vezes	55
Figura 6.	Interface do sistema SIN em aumento de 30 vezes	56
Figura 7.	Interface do sistema Titanium Fix em aumento de 30 vezes	56
Figura 8.	Interface do sistema Dentoflex em aumento de 30 vezes	57
Figura 9.	Solução contendo <i>Escherichia coli</i> sendo inoculada em implante do sistema Neodent Cone Morse	58
Figura 10.	Aplicação do torque recomendado pelo fabricante ao parafuso do pilar protético	59
Figura 11.	Orifício de inserção do parafuso protético vedado com guta-percha e adesivo de cianometil-metacrilato	60
Figura 12.	Implantes mergulhados no meio de cultura (Caldo MacConkey)	60
Figura 13.	Incubação em estufa biológica a 37°C	62
Figura 14.	Crescimento de colônias compatíveis com <i>Escherichia coli</i> em meio de cultura Agar/MacConkey	62
Figura 15.	Vista da lâmina em microscopia óptica, compatível com bacilo Gram-negativo	63
Figura 16.	Desadaptação em amostra do sistema Neodent, em aumento de 900 vezes	65

Figura 17. Desadaptação em amostra do sistema Neodent Cone Morse, em aumento de 900 vezes	66
Figura 18. Desadaptação em amostra do sistema Conexão, em aumento de 900 vezes	66
Figura 19. Desadaptação em amostra do sistema SIN, em aumento de 900 vezes ..	67
Figura 20. Desadaptação em amostra do sistema Titanium Fix, em aumento de 900 vezes. Observar material preenchendo a interface	67
Figura 21. Desadaptação em amostra do sistema Dentoflex, em aumento de 900 vezes	68
Figura 22. Implantes do sistema Conexão, sem contaminação	69
Figura 23. Implantes do sistema Neodent sem contaminação (esquerda) e com contaminação (direita)	70

LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS

μl	microlitro
μm	micrômetro
Å	Angstrom
a.C.	antes de Cristo
<i>abutment</i> ICT	infiltrado inflamatório do pilar
ATCC	American Type Culture Collection
COPPE	Coordenação dos Programas de Pós-graduação em Engenharia
CRA	pilar protético retido por cimento
d.C.	depois de Cristo
I	implante
I-P	implante-pilar protético
ITI	International Team of Implantology
KGF/cm ²	kilogramas força por centímetro quadrado
MEV	microscopia eletrônica de varredura
N	Newtons
Ncm	Newtons por centímetro
P	Pilar protético
P/ICT	infiltrado de células inflamatórias associado à placa
PCR	reação em cadeia de polimerase
SRA	pilar protético retido por parafuso
TiO ₂	Rutilo
TSB	Trypticase Soy Broth
UFRJ	Universidade Federal do Rio de Janeiro

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
2	REVISÃO DA LITERATURA	17
2.1	OSSEOINTEGRAÇÃO	17
2.2	O PERIMPLANTE	20
2.3	MICROBIOLOGIA DO PERIMPLANTE	23
2.4	COMPLICAÇÕES	29
2.5	INTERFACE IMPLANTE-PILAR PROTÉTICO	32
3	PROPOSIÇÃO	50
4	MATERIAIS E MÉTODOS	51
4.1	SELEÇÃO DA AMOSTRA	51
4.2	AVALIAÇÃO DA ADAPTAÇÃO DA INTERFACE IMPLANTE-PILAR PROTÉTICO	52
4.3	TESTE MICROBIOLÓGICO	57
4.4	ANÁLISE ESTATÍSTICA	63
5	RESULTADOS	64
5.1	DESAPTAÇÃO ENTRE IMPLANTE E PILAR PROTÉTICO	64
5.2	INFILTRAÇÃO BACTERIANA NA INTERFACE	68
6	DISCUSSÃO	71
6.1	DOS MATERIAIS E DOS MÉTODOS	71
6.2	DOS RESULTADOS	76
7	CONCLUSÃO	80
8	REFERÊNCIAS	81
	ANEXOS	90

1 INTRODUÇÃO

Desde épocas muito antigas, várias tentativas foram feitas objetivando substituir os dentes perdidos, com avanços certamente significativos nos campos da Odontologia e Cirurgia. No século VI a.C., os etruscos já construíam próteses com ouro e dentes de boi e o profeta Muhammad introduziu a higiene oral básica no ritual do islamismo por volta do século VII d.C. O primeiro registro de implante aloplástico em um ser humano vivo data de aproximadamente 600 anos depois de Cristo, em que três fragmentos de conchas foram instalados na região de incisivos inferiores em uma mandíbula encontrada em Honduras, em 1931 (RING, 1985). No século XVIII, quando Pierre Fauchard publicou o primeiro Tratado de Odontologia, "Le Chirurgien Dentiste", a Odontologia começou a se estabelecer solidamente como profissão, baseada não mais na superstição e ignorância, mas em princípios racionais.

Diversos projetos e materiais para implantes dentários foram testados, porém careciam de pesquisas que fornecessem embasamento científico para seu uso de forma rotineira na Odontologia, com boa previsibilidade de resultados. Os estudos de Per-Igvar Brånemark revolucionaram a Implantodontia ao introduzirem o conceito de osseointegração e estabelecerem um protocolo cirúrgico e protético que permitiu alcançar altos índices de sucesso. Os implantes osseointegráveis representam um grande avanço para a Odontologia, proporcionando aos pacientes a reposição dos elementos dentários perdidos de forma previsível, permitindo recuperar a função, estética, conforto e fonação, com vantagens sobre as próteses convencionais. Vários estudos longitudinais demonstraram o sucesso de longo prazo dos implantes osseointegrados (ADELL et al., 1981; VAN STEENBERGHE et al., 1990), porém

alguns fatores podem influenciar negativamente a longevidade dos implantes, dentre eles, a adaptação entre o implante e o pilar protético.

A existência de espaços na interface implante-pilar protético (I-P) favorece o acúmulo do biofilme bacteriano, que pode resultar em inflamação nos tecidos perimplantares. Estudos *in vitro* e *in vivo* (JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997; HERMANN et al., 2001) demonstraram a contaminação da porção interna de implantes osseointegráveis por bactérias. Considerando o biofilme bacteriano como um importante fator etiológico da perimplantite, a infiltração bacteriana poderá afetar a evolução do tratamento e interferir no sucesso em longo prazo dos implantes osseointegráveis. Uma adaptação inadequada entre o implante e o pilar protético pode ser considerada como um fator de risco similar às restaurações dentárias mal adaptadas, podendo levar a alterações clínicas e microbiológicas nos tecidos perimplantares. Além disso, por permitir micromovimentos do pilar protético, uma falha da adaptação entre esse e o implante representa um risco biomecânico, pois possibilita que o conjunto seja submetido a cargas indesejáveis, podendo resultar por exemplo em afrouxamento ou fratura do parafuso protético, ou fratura do corpo do implante. Esses fatores podem resultar em comprometimento estético e funcional dos implantes osseointegráveis ou mesmo na perda da osseointegração.

Na dificuldade em evitar-se a existência de espaços entre os componentes na adaptação de diferentes partes de um sistema de implante, o significado clínico dessa desadaptação demanda estudos. Deve-se estabelecer sua relevância, suas conseqüências e a que nível seriam aceitáveis. Desta forma, dois são os objetivos desse estudo que se apresenta como uma contribuição para indicação desses critérios: a) analisar o grau de adaptação da interface implante-pilar protético por

meio de microscopia eletrônica de varredura (MEV) de seis sistemas de implantes fabricados e comercializados no Brasil, e b) verificar a capacidade de infiltração bacteriana nesta interface.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 OSSEOINTEGRAÇÃO

O titânio de número atômico 22 e massa atômica 47,9 é o nono elemento mais abundante da crosta terrestre. Foi inicialmente identificado por Willian Gregor em 1790 que nomeou o novo elemento como *menaccine* ou *menaccanite*, publicando sua descoberta na França e na Alemanha em 1791. Em 1795, Klaproth, trabalhando na Alemanha, identificou um elemento que chamou de titanium. Subseqüentemente, Klaproth descobriu que o elemento já havia sido identificado por Gregor e o reconheceu como o verdadeiro descobridor do elemento. Todavia o nome titanium acabaria por ser aceito para o elemento (BRISTOW; CLEEVELY, 2005).

A maior parte do titânio explorado, cerca de 95%, é utilizada para a produção sintética do Rutilo (TiO_2), usado na produção de metal para uso na indústria aeroespacial e na Medicina, em que suas características especiais de alta resistência, especialmente em altas temperaturas, e a resistência à corrosão são de grande importância.

Um século e meio após Gregor identificar o titânio, descobriu-se que esse metal era inerte no meio tecidual e, conseqüentemente, biologicamente aceito. Uma das aplicações clínicas deste fenômeno ocorreu quando o titânio foi utilizado em experimentos relacionados ao tecido ósseo. A partir de então, o que tornou-se conhecido como osseointegração vem desempenhando um papel de fundamental

importância para a reconstrução bem sucedida de diversas partes do corpo humano (JOHNS, 2005).

A osseointegração foi inicialmente definida como uma conexão direta, estrutural e funcional entre o osso vivo e ordenado e a superfície de um implante com cargas funcionais (BRÅNEMARK, 1985).

Mais recentemente, Brånemark, Gröndahl e Brånemark (2005) propuseram que o termo osseointegração deveria ser definido sob vários pontos de vista, respeitando algumas escalas de interesse científico. Somente a soma total desses pontos de vista poderia fornecer uma definição completa de osseointegração.

Do ponto de vista do paciente, um implante está osseointegrado se promover um suporte estável e aparentemente imóvel de uma prótese sob carga funcional, sem dor, inflamação ou falha. Sob uma ótica da biologia microscópica, macroscópica e médica, a osseointegração de um implante é definida como a aposição íntima de um novo osso em congruência com os implantes, ao nível de microscopia óptica, ou seja, sem interposição de tecido conjuntivo ou fibroso. Além disso, uma conexão direta e funcional é estabelecida, capaz de suportar cargas funcionais sem deformação excessiva e sem iniciar um mecanismo de rejeição. A definição de osseointegração do ponto de vista macroscópico e biomecânico seria a ausência de movimentação relativamente progressiva entre o implante e o osso vivo e matriz, sob níveis funcionais de cargas por toda a vida do paciente. Também requer que as deformações sejam da mesma magnitude quando as mesmas forças forem aplicadas diretamente ao osso. Em termos biofísicos e de microscopia (óptica e eletrônica), a osseointegração implica que os componentes do tecido em uma

camada fina em volta da superfície do implante sejam identificados como constituintes de osso e da matriz. Dessa forma, os tecidos mineralizados em contato com a superfície do implante devem cobrir sua maior parte, na ordem de grandeza de nanômetros, sem que nenhum material interveniente significativo exista na interface. O sucesso da osseointegração requer que o tecido ósseo seja capaz de aceitar a presença de uma ancoragem protética não biológica e se adapte a transferência de cargas funcionais, sem iniciar um processo de rejeição, mesmo em longo prazo (BRÅNEMARK; GRÖNDAHL; BRÅNEMARK, 2005).

O entendimento da estrutura e das propriedades biofísicas do tecido que envolve os implantes é de grande importância. Albrektsson et al. (1983) publicaram uma descrição detalhada da zona de interface entre o implante e o osso circunjacente.

O corpo do implante é de titânio puro (99,75%) com pequenas quantidades de ferro (0,05%), oxigênio (0,10%), nitrogênio (0,03%), carbono (0,05%) e hidrogênio (0,012%). Durante a manufatura do implante e no processo de limpeza, uma camada de óxido se desenvolve em sua superfície. Essa camada é de extrema importância, uma vez que determina as propriedades da superfície do implante. A molécula biológica que se aproxima do implante encontra com um óxido de metal, e não com uma superfície metálica. Outro papel importante da camada de óxido de titânio parece ser a redução da taxa de corrosão do implante e, conseqüentemente, da difusão de íons metálicos nos tecidos vizinhos (ALBREKTSSON et al., 1983).

A superfície dos implantes osseointegrados é coberta por uma fina camada de substância fundamental (glicosaminoglicanas e proteoglicanas), e de

prolongamentos dos osteoblastos, que estão sempre separadas por uma camada de substância fundamental de pelo menos 200Å (ALBREKTSSON et al., 1983).

Os critérios para que um implante fosse considerado bem sucedido foram propostos por Albrektsson et al. (1986) e incluíam: a) ausência de mobilidade clínica do implante, b) ausência de radiolucências perimplantares, c) perda óssea vertical de até 0,2mm anualmente após o primeiro ano em função, d) ausência de sinais e sintomas tais como dor, infecção, neuropatias, parestesia ou violação do canal mandibular, e e) dentro dos critérios anteriormente citados, taxa de sucesso mínima de 85% em cinco anos e 80% em dez anos.

O sucesso em longo prazo dos implantes osseointegrados, tanto em pacientes total quanto parcialmente edêntulos, tem sido vastamente demonstrado na literatura (ADELL et al., 1981, 1990; VAN STEENBERGHE et al., 1990 LEKHOLM et al., 1999). Inicialmente, o uso dos implantes osseointegrados se restringia às regiões anteriores de arcos totalmente edêntulos, devolvendo ao paciente o componente funcional, não sendo a estética um fator preponderante. Com a evolução da técnica, os implantes passaram a ser indicados para regiões com ausências dentárias parciais e unitárias, necessitando de condições ideais apresentadas pelos tecidos ósseo e mucoso e uma maior preocupação com a estética.

2.2 O PERIMPLANTE

A mucosa que envolve os implantes dentários de titânio foi estudada no homem assim como em vários modelos animais (ADELL et al., 1986; BERGLUNDH et al., 1991; BUSER et al., 1992; ABRAHAMSSON et al., 1996; BERGLUNDH; LINDHE

1996). Foi demonstrado que uma porção da mucosa que está em contato com a superfície de titânio do pilar protético pode ser dividida em duas zonas diferentes: uma zona marginal formada pela junção epitelial; e outra mais apical, formada por um tecido conjuntivo rico em fibras (BERGLUNDH et al., 1991; BUSER et al., 1992; ABRAHAMSSON et al., 1996).

Berglundh et al. (1991) sugeriram que o tecido conjuntivo perimplantar em cães da raça Beagle era semelhante ao da gengiva dos dentes naturais, porém com maior volume de fibras colágenas e menos fibroblastos, células inflamatórias e estruturas vasculares. Os autores descreveram um tecido conjuntivo rico em colágeno de 1 a 1,5mm, adjacente à superfície do implante. Os vasos sanguíneos se originam dos vasos supra-periostais e se ramificam para mucosa supra-alveolar suprindo os capilares que irrigam a mucosa perimplantar (BERGLUNDH et al., 1994).

Ericsson et al. (1995) observaram a existência de dois tipos de lesão inflamatória nos tecidos perimplantares. Um infiltrado inflamatório associado ao sulco gengival, que foi denominado “Infiltrado de células inflamatórias associado à placa” (P/ICT); e uma segunda lesão, com infiltrado inflamatório de 1,0 a 1,5mm apicocoronal associada à interface I-P, que foi denominada “infiltrado inflamatório do pilar” (*abutment* ICT). Os autores reportaram que a crista óssea perimplantar estava constantemente localizada 1,0 a 1,5mm apicalmente à interface I-P e que a porção apical do *abutment* ICT estava sempre separada da crista por aproximadamente 1,0mm de tecido conjuntivo sadio.

Em um estudo com cães, Berglundh e Lindhe (1996) sugeriram que após a exposição do implante ao meio bucal e sua entrada em função, uma aderência da

mucosa ao pilar protético é necessária para proteger a osseointegração, e que alguma reabsorção óssea poderá ocorrer para acomodar uma dimensão apropriada de mucosa.

Pequenas mudanças na altura da crista óssea após a restauração protética não afetam negativamente a longevidade dos implantes (ALBREKTSSON et al., 1983). Alguns autores têm sugerido que a remodelação da crista óssea após a cirurgia de segundo estágio (em implantes de dois estágios) ou após sua instalação (em implantes de um estágio), é uma conseqüência da resposta inflamatória dos tecidos perimplantares ao acúmulo de biofilme bacteriano na interface I-P (ERICSSON et al., 1995; ABRAHAMSSOM et al., 1998). Foi demonstrado que o projeto do implante e da interface I-P podem influenciar as dimensões e a saúde dos tecidos perimplantares e o nível da crista óssea (PUCHADES-ROMAN; PALMER; PALMER, 2000).

Abrahamsson et al. (1996) mostraram que essa organização tecidual ao redor de implantes é similar para os diferentes sistemas, não apenas em relação à composição tecidual, como também para as dimensões dos tecidos epitelial e conjuntivo.

As repetidas conexões e desconexões de pilares protéticos podem levar a recessão marginal e reabsorção óssea. O rompimento da adaptação da mucosa pela retirada e nova instalação dos pilares, e a conseqüente migração apical do epitélio juncional para a região antes ocupada pelo tecido conjuntivo, provocam a quebra do selamento marginal e permite a invasão bacteriana, com conseqüente reabsorção óssea (ABRAHAMSSON; BERGHLUNDH; LINDHE, 1997).

A perda óssea marginal também pode ser influenciada pela distância entre implantes adjacentes. Tarnow, Cho e Wallace (2000) observaram que distâncias menores que 3mm entre implantes adjacentes estavam relacionadas a maior perda óssea vertical, demonstrando que existe um componente lateral para reabsorção óssea.

A recessão ao redor de implantes de um e dois estágios foi estudada por Small e Tarnow (2000). Foram instalados 65 implantes em 11 indivíduos, acompanhados por um ano, com avaliações em uma semana, um mês, três meses, seis meses e um ano. Os resultados desse estudo mostraram tendência à recessão no período de um ano. A maior parte da recessão ocorreu nos três primeiros meses após a cirurgia de instalação do pilar, decrescendo até se estabilizar por volta de seis meses pós-cirúrgico. Uma recessão média de 1mm pode ser esperada, sendo a face vestibular a mais atingida. Os autores aconselham aguardar um período de cicatrização de três meses após a instalação dos implantes de um estágio ou da cirurgia de reabertura em implantes de dois estágios, antes da moldagem final.

2.3 MICROBIOLOGIA DO PERIMPLANTE

As altas taxas de sucesso dos implantes osseointegrados já estão demonstradas por diversos estudos longitudinais. Porém, alguns fatores podem contribuir para o insucesso de tratamentos implanto-suportados. Dentre esses fatores podemos citar o tabagismo, a qualidade óssea, doenças sistêmicas, quimioterapia, trauma cirúrgico e a contaminação bacteriana (QUIRYNEN; DE SOETE; VAN STEENBERGHE, 2002).

Os implantes osseointegrados são bem suportados pelo tecido ósseo, porém, se a interface I-P não for precisa, pode se tornar uma fonte de complicações microbiológicas e biomecânicas. O acúmulo de biofilme bacteriano na superfície dos implantes inicia uma reação do hospedeiro que, na mucosa perimplantar, se caracteriza pelo estabelecimento de uma resposta inflamatória (ZITZMANN et al., 2002). Essa resposta inflamatória pode ficar restrita à mucosa (mucosite) ou se estender ao tecido ósseo (perimplantite), podendo comprometer a manutenção da osseointegração.

Quirynen et al. (1994) observaram que uma extensa variedade de microorganismos parece ter a capacidade de penetrar nos componentes de implantes, desde cocos Gram-positivos até bastonetes Gram-negativos. Os autores encontraram no interior de implantes do sistema Brånemark bactérias associadas à perimplantite, tais como *Streptococcus constellatus*, *Bacterioides sp.*, *Peptostreptococcus micros* e *Fusobacterium sp.*

Os padrões que influenciam a contaminação intra-oral de pilares protéticos e implantes de dois estágios foram estudados por Quirynen, Papaioannou e van Steenberghe (1996). Inicialmente, 159 pacientes parcialmente edêntulos foram examinados para determinar a influência dos seguintes parâmetros na composição microbiana ao redor de implantes: a) a localização do dente em relação ao implante; b) a composição microbiana do biofilme bacteriano nesses dentes; e c) a frequência nos registros de bolsas profundas na dentição natural. Os resultados indicaram que a flora subgingival ao redor dos implantes abrigava mais espiroquetas e bastonetes móveis quando havia dentes na mesma arcada e/ou quando a bolsa ao redor desses dentes abrigava uma flora patogênica. Na segunda parte do estudo foi

investigado o impacto da periodontite nos dentes remanescentes e da profundidade de sondagem nos implantes na composição da flora subgingival perimplantar. Trinta e um pacientes parcialmente edêntulos foram classificados de acordo com a sua condição periodontal em três grupos: saudável (n=17), periodontite crônica (n=11) e periodontite refratária (n=30). As amostras das bolsas profundas ($\geq 4\text{mm}$) em implantes mostraram aumento significativo na proporção total de espiroquetas e organismos móveis quando comparadas com amostras de pacientes saudáveis ou com periodontite crônica. Para bolsas rasas ($< 4\text{mm}$), diferença significativa só foi observada entre pacientes com periodonto sadio e com periodontite crônica, comparados com casos de periodontite refratária. Esses achados, segundo os autores, confirmam a transmissão de microorganismos do dente para o implante e ressaltam a importância da saúde periodontal na dentição natural antes e também após a instalação de implantes.

Em um estudo para avaliar a colonização por bactérias periodontopatogênicas e a sua transmissão das bolsas periodontais para os sulcos perimplantares, Sumida et al. (2002) colheram biofilme bacteriano de 105 áreas em 15 pacientes. As amostras foram analisadas pela técnica de reação em cadeia de polimerase (PCR) e cultura. Foram detectadas *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacterioides forsythus*, e *Treponema denticola* nas taxas de 80,0%; 53,3%; 46,7%; 60,0% e 40,0%, respectivamente.

Keller, Brägger e Mombelli (1998) realizaram um estudo com o objetivo de comparar as características clínicas e microbiológicas da área ao redor de implantes com próteses cimentadas e aparafusadas. Além disso, investigaram a relação entre a microflora do perimplante, a microbiota na superfície interna de supraestruturas

removíveis e a microflora periodontal. Foram retiradas amostras em 15 pacientes parcialmente edêntulos com implantes ITI® com pilares protéticos para coroas e pontes, a) da bolsa periodontal mais profunda de cada quadrante; b) dos sulcos perimplantares e c) da superfície interna de estruturas retidas por parafusos. As amostras foram cultivadas com técnicas anaeróbicas. O crescimento bacteriano foi significativamente maior no grupo de prótese cimentada em relação ao grupo de prótese parafusada. As amostras do perimplante do grupo com prótese parafusada mostraram uma maior proporção de células cocóides à microscopia de campo escuro e demonstraram também ausência de grandes espiroquetas. Nos 15 pacientes foram encontradas *Porphyromonas gingivalis* em 10% das amostras periodontais e em apenas uma amostra perimplantar. *Prevotella intermedia* foi detectada em 33% das amostras periodontais e em 30% das amostras perimplantares. *Fusobacterium spp.* teve uma prevalência de 58% nas amostras periodontais e de 50% nas amostras do perimplante. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não foi detectado em nenhuma amostra periodontal ou perimplantar. Foi encontrada correlação significativa entre a presença de microorganismo no periodonto e no perimplante ou na superfície interna de estruturas retidas por parafusos. Para os autores, os achados confirmam o impacto da microflora dental na colonização microbiana dos implantes. Concluem ainda que esse fator parece ser mais importante do que o mecanismo de fixação da estrutura.

Lee et al. (1999) observaram mudanças na microbiota perimplantar em relação ao tempo que o implante esteve em função e nos pacientes com história de infecção periodontal ou perimplantar. Nesse estudo, um histórico de periodontite mostrou maior impacto na microbiota perimplantar do que o tempo que o implante esteve em função, sendo a microbiota presente nos dentes vizinhos o aspecto que mais

influenciou a microbiota perimplantar. Mudanças na microbiota dos implantes em relação ao tempo de função acompanharam aquelas observadas nos dentes naturais, com uma colonização inicial por bactérias do complexo amarelo, verde e púrpura, descritos por Socransky et al. (1998). Maiores tempos de carga sobre os implantes foram associados a aumento na detecção de espécies do complexo laranja e, posteriormente, vermelho.

Em indivíduos parcialmente edêntulos, uma microbiota subgingival complexa é estabelecida em menos de uma semana após a cirurgia de segundo estágio ou da instalação de implantes de um estágio. Após sete dias, já há alta proporção de patógenos nos sulcos perimplantares recém-formados. Da segunda semana em diante, apenas pequenos aumentos no número total de espécies são observados, com uma proporção praticamente inalterada na composição, exceto por membros do complexo vermelho e laranja, que aumentam até a décima terceira semana (QUIRYNEN et al., 2006). A simples presença de bactérias associadas à periodontite e perimplantite não irá necessariamente comprometer o futuro do implante (DE BOEVER; DE BOEVER, 2006). Hultin et al. (2002) concluíram que a quantidade relativa desses patógenos estava associada à perimplantite, e não apenas à presença dessas bactérias no sulco perimplantar. Heijdenrijk et al. (2006) sugeriram que, a colonização dos implantes por bactérias supostamente patogênicas não está necessariamente associada ao desenvolvimento de inflamação na mucosa perimplantar, sendo a resposta do hospedeiro de vital importância para o desenvolvimento da perimplantite. Quando pacientes parcialmente edêntulos são comparados a pacientes totalmente edêntulos reabilitados com implantes, o papel desses patógenos se torna mais evidente. Implantes usados na reabilitação de pacientes totalmente edêntulos são caracterizados por proporções significativamente

menores de microorganismos móveis e espiroquetas, além de raramente apresentarem espécies patogênicas (MOMBELLI; BUSER; LANG, 1988; DANSER; VAN WINKELHOFF; VAN DER VELDEN, 1997).

Covani et al. (2006) demonstraram intensa colonização bacteriana na interface I-P de implantes que falharam e foram removidos vários anos após sua instalação. Essas bactérias eram, em sua maioria, cocos e filamentos, que estavam aderidos à superfície do implante em uma orientação perpendicular ao seu longo eixo. Numerosos microorganismos foram encontrados nos tecidos perimplantares. Nessas áreas, filamentos, bastões e espiroquetas estavam presentes.

Em um trabalho de revisão envolvendo estudos publicados entre os anos de 1998 e 2000, Heydenrijk et al. (2002) concluíram que: a) dez estudos descreveram que a microflora presente na cavidade oral antes da instalação dos implantes determina a composição da flora no perimplante; b) para cinco estudos, a microflora ao redor de implantes estáveis se assemelha àquela presente em dentições saudáveis; c) em sete estudos, a microflora em lesões perimplantares é descrita como semelhante àquela presente em periodontite refratária; d) cinco estudos relatam que os patógenos periodontais potenciais presentes na cavidade oral não necessariamente atuam como patógenos perimplantares; e e) para três estudos, a etiologia da perimplantite provavelmente é multifatorial e fatores genéticos têm um importante papel.

2.4 COMPLICAÇÕES

Os implantes osseointegrados revolucionaram a Odontologia ao permitirem que pacientes edentados totais ou parciais pudessem se beneficiar de restaurações fixas e/ou removíveis que não apresentavam mais os inconvenientes das próteses tradicionais. Não obstante, essa técnica não é totalmente livre de falhas.

As complicações em Implantodontia podem ser agrupadas basicamente em duas categorias: técnicas, em que perda da retenção protética, fraturas da estrutura ou do material de revestimento estético e afrouxamento ou fratura do parafuso protético são as mais comuns; e biológicas, como: radiolucências perimplantares, mucosite, perimplantite e até perda da osseointegração (BRÄGGER et al., 2001).

Em um estudo comparando a ocorrência de complicações técnicas e biológicas em próteses parciais fixas suportadas por implantes, por dentes naturais ou por uma combinação destes, Brägger et al. (2001) encontraram complicações biológicas em 9,6% dos implantes e 11,8% do dentes usados como pilares das próteses. As próteses sobre implantes apresentaram, de maneira estatisticamente significativa, mais complicações técnicas do que as próteses sobre dentes naturais. Essas complicações estavam associadas ao bruxismo.

Uma revisão sistemática da incidência de complicações técnicas e biológicas em tratamentos com implantes envolvendo estudos prospectivos longitudinais de pelo menos cinco anos de duração foi realizada por Berglundh, Persson e Klinge (2002). As complicações envolvidas nesse estudo foram: perda do implante, distúrbios sensoriais, complicações de tecido mucoso, perimplantite, perda óssea $\geq 2,5\text{mm}$,

fratura do implante, e complicações relativas aos componentes dos implantes ou supra-estruturas. A meta-análise desses estudos indicou que a perda de implantes antes de receberem cargas funcionais pode ocorrer em cerca de 2,5% de todos os implantes instalados. A perda do implante quando em função, ocorre em cerca de 2 a 3% naqueles que suportam restaurações protéticas fixas, enquanto em tratamentos com sobredentaduras essa taxa sobe para mais de 5% em um período de cinco anos. Uma maior incidência de complicações relativas ao tecido mucoso foi reportada em pacientes que foram tratados com implantes que suportavam sobredentaduras. As informações sobre ocorrência de perimplantite e perda óssea $\geq 2,5\text{mm}$ foi considerada limitada. A fratura do implante foi uma complicação rara e ocorreu em menos de 1% em um período de cinco anos. A incidência de complicações técnicas relacionadas com os componentes dos implantes e supraestruturas foi maior nos tratamentos com sobredentaduras do que nos tratamentos com restaurações protéticas fixas.

Uma avaliação prospectiva de dez anos a respeito da incidência de complicações técnicas e biológicas e falhas de reconstruções protéticas parciais fixas sobre implantes do sistema ITI[®] foi realizada por Bragger et al. (2005). Oitenta e nove pacientes foram divididos em três grupos: coroas unitárias (69 implantes), próteses parciais fixas sobre implantes (33 próteses sobre 69 implantes) e próteses parciais fixas sobre implantes e dentes naturais (22 próteses em 24 dentes pilares e 22 implantes). Foram consideradas complicações técnicas o afrouxamento ou fratura do parafuso oclusal, perda da retenção, afrouxamento ou fratura do parafuso do pilar intermediário, fratura do metal da estrutura protetica, fratura da porcelana e intrusão dentária. As complicações biológicas se basearam em profundidade de sondagem $\geq 5\text{mm}$, sangramento  sondagem e secreção purulenta. O grupo das coroas

unitárias apresentou perda de cinco implantes por complicações biológicas e um total de 33,3% dos implantes desse grupo apresentou algum tipo de falha ou complicação no período de dez anos. No grupo de próteses parciais fixas sobre implantes, 54,4% das próteses não sofreram nenhuma falha ou complicação. Apenas 50% das próteses do terceiro grupo não sofreram qualquer tipo de complicação. Ocorreram, de maneira estatisticamente significativa, menos falhas biológicas no grupo de próteses suportadas por implantes em comparação ao grupo de próteses suportadas por dentes e implantes.

Com o objetivo de testar a hipótese de que a coexistência de condições como tabagismo, diabetes e radioterapia podem levar a um aumento das taxas de falhas dos implantes, Moy et al. (2005) realizaram uma análise retrospectiva de implantes instalados por um único cirurgião em um período de 21 anos, envolvendo 4.680 implantes em 1.140 indivíduos. Os supostos fatores de risco colhidos dos registros dos pacientes incluíam: gênero, idade, localização do implante, tabagismo, diabetes, hipertensão e coronariopatias, asma, terapia com esteróides, histórico de quimioterapia na cabeça e pescoço e tratamento ou falta de tratamento de reposição hormonal pós-menopausa. Os autores concluíram que certos fatores de risco como asma, hipertensão e uso crônico de esteróides não estão relacionados com o aumento significativo das falhas dos implantes. Por outro lado, tabagismo, diabetes, pacientes com histórico de radioterapia na cabeça e pescoço e pacientes submetidos a tratamento de reposição hormonal pós-menopausa estão associados a aumento significativo na taxa de insucesso dos implantes. Esse estudo não identificou nenhuma contra-indicação absoluta para o tratamento com implantes dentários.

2.5 INTERFACE IMPLANTE-PILAR PROTÉTICO

A micro-infiltração na interface I-P pode permitir a passagem de fluidos e bactérias, independente do sistema de implante. A incidência de cargas e o desaparafusamento do pilar protético podem aumentar a infiltração, enquanto a ótima adaptação dos componentes, mínimo micromovimento do pilar protético e ótimo planejamento protético e oclusal são fatores que podem prevenir ou minimizar a microinfiltração (GROSS; ABRAMOVICH; WEISS, 1999).

Os espaços formados entre os componentes de implantes podem exercer uma influência negativa sobre as condições dos tecidos circunjacentes. A colonização bacteriana na porção interna de implantes osseointegrados devido à infiltração foi demonstrada em diversos sistemas (QUIRYNEN; VAN STEENBERGHE, 1993; JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997; GUINDY et al., 1998; PIATTELLI et al., 2001).

Quirynen et al. (1994) realizaram um estudo, *in vitro*, com o objetivo de examinar a infiltração bacteriana em componentes de implantes do Sistema Brånemark. Trinta e dois conjuntos formados por implante e pilar protético foram imersos em um meio líquido previamente inoculado com bactérias orais. Para examinar a infiltração bacteriana na interface I-P, 16 conjuntos foram parcialmente imersos. Os 16 conjuntos restantes foram completamente imersos para observar a infiltração tanto na interface I-P quanto na interface pilar protético-prótese. Após sete dias de incubação anaeróbia, os microorganismos da parte interna dos implantes foram coletados e incubados em placas com meio de cultura agar-sangue em condições anaeróbias. Foram encontrados microorganismos nos conjuntos que foram

totalmente imersos e, em menor número, nos conjuntos que foram parcialmente imersos, indicando que a infiltração bacteriana em ambos os níveis parece existir. Algumas das bactérias que penetraram nos implantes têm sido associadas à perimplantite. Os autores afirmam que, embora a longevidade dos implantes do sistema Brånemark esteja bem documentada, essa infiltração bacteriana pode exercer um papel na perimplantite, tanto em sua etiologia quanto em seu tratamento, e portanto, deve ser evitada.

Schulte (1994), avaliando os níveis de tolerância na manufatura do hexágono externo, observou diferenças consideráveis no controle de qualidade de seis sistemas de implantes. Concluiu que um bom controle de qualidade permite a prevenção de complicações como fraturas e/ou afrouxamento do parafuso protético, contaminação bacteriana e perda da estética.

Em um estudo *in vitro*, Jansen, Conrads e Richter (1997) avaliaram as interfaces entre os implantes e seus respectivos pilares protéticos em 13 sistemas, com diferentes modelos de interface protética em relação à infiltração bacteriana e seus aspectos críticos. Com esse propósito, esses autores realizaram um experimento em que a penetração da bactéria *Escherichia coli* na área de contato entre o implante e o pilar protético foi observada. A adaptação marginal foi medida por meio de MEV. Na avaliação microbiológica foram testadas dez amostras de cada sistema. Sob condições estéreis, 0,5µl de uma suspensão com *Escherichia coli* foi inoculada na porção interna dos implantes e seus pilares protéticos conectados, sem o uso de nenhum mecanismo de controle do torque aplicado aos parafusos protéticos. Os conjuntos foram colocados em tubos de ensaio contendo uma solução nutriente e estocados a 37°C, de modo que a interface I-P ficasse poucos milímetros submersa

na solução. A presença de infiltração bacteriana na solução, que em caso positivo apareceria turvada, foi observada após 1, 3, 5, 7, 10 e 14 dias. Em todos os sistemas, exceto um, a *Escherichia coli* foi encontrada na solução no primeiro dia em pelo menos uma das amostras. A diferença no número de amostras que apresentaram infiltração nos primeiros dias e no fim dos 14 dias foi pequena, e, na grande maioria dos casos, a infiltração ocorreu nos primeiros dois dias. Na segunda parte do estudo, uma amostra de cada sistema foi aleatoriamente escolhida e analisada ao MEV. A adaptação marginal entre o implante e o pilar protético foi medida em 12 pontos com uma magnificação de 775 vezes. A desadaptação marginal de todas as amostras foi inferior a 10 μ m, exceto em uma amostra, na qual a maior fenda observada foi de 12 μ m. O valor médio da desadaptação para todos os sistemas foi inferior a 5 μ m. Os autores concluíram que a boa adaptação entre os implantes e os pilares protéticos testados não evitou a infiltração bacteriana. A correlação entre o tamanho da desadaptação e a proporção de amostras que apresentaram infiltração não foi estatisticamente significativa. Segundo esses autores, os sistemas testados não previnem a infiltração bacteriana e a colonização da porção interna dos implantes, havendo a necessidade de modificar o sistema de vedamento da área de contato entre o implante e o pilar protético.

Em outro estudo *in vitro*, Guindy et al. (1998) testaram a infiltração bacteriana em implantes do sistema Ha-Ti com coroas pré-fabricadas aparafusadas. Para esse estudo foi usado *Staphylococcus aureus* em meio de cultura TSB. Foi testada a infiltração bacteriana tanto do meio para o interior dos conjuntos quanto o inverso, e a interface não foi capaz de evitar a infiltração bacteriana em nenhuma das duas situações.

Orsini et al. (2000) apresentaram a análise histológica da reação tecidual e colonização interna por fluidos e bactérias de implantes retirados em uma autópsia. A análise histométrica mostrou contato com osso maduro em 50% da superfície dos implantes. Três roscas de ambos os implantes estavam envolvidas por tecido conjuntivo denso, e na porção coronal desse tecido conjuntivo estava presente infiltrado inflamatório composto por linfócitos e células plasmáticas. Uma desadaptação variando entre 1 e 5 μ m estava presente entre o implante e o pilar de cicatrização, estando esse espaço preenchido por cálculo e bactérias, embora esses não tenham sido encontrados na superfície externa dos pilares de cicatrização ou na porção cervical dos implantes. Também foram encontradas bactérias na parte mais apical da porção interna oca dos implantes. No tecido conjuntivo perimplantar foi encontrado um infiltrado inflamatório composto principalmente por linfócitos e neutrófilos.

Os fatores relacionados aos projetos de implantes que podem contribuir para a retenção do biofilme bacteriano foram estudados por O'Mahony, MacNeill e Cobb (2000). Quarenta e cinco implantes mal sucedidos foram retirados de 40 pacientes que não apresentavam fatores de risco significativos, tais como fumo ou diabetes, e examinados por meio de microscopia eletrônica de varredura. Todos os implantes estiveram em função, em média, por quatro anos. Foi observado acúmulo de biofilme bacteriano nas interfaces implante-pilar transmucoso, pilar transmucoso-prótese e prótese-implante, além das superfícies do implante, do pilar transmucoso e da prótese. Os autores julgaram que o tamanho da desadaptação entre os componentes, a rugosidade da superfície e o sobrecontorno das restaurações contribuíram para o acúmulo de biofilme bacteriano, promovendo um ambiente favorável para a colonização bacteriana. Concluíram também que essas

características podem precipitar ou exacerbar fatores no desenvolvimento da inflamação perimplantar, predispondo o paciente à falha do implante.

Puchades-Roman, Palmer e Palmer (2000) realizaram um estudo para avaliar se o projeto do implante, especialmente da interface I-P, poderia influenciar as dimensões e a saúde dos tecidos perimplantares, incluindo o nível da crista óssea. Quinze implantes unitários Brånemark e 15 Astra Tech, que estiveram em função por um mínimo de dois anos, foram avaliados em relação ao acúmulo de biofilme bacteriano, profundidade de sondagem e sangramento a sondagem, sendo então comparados ao dente contra-lateral. Os implantes Brånemark apresentaram profundidade de sondagem significativamente maior do que os implantes Astra Tech e o primeiro contato osso-implante mais próximo da interface I-P foi encontrado nos implantes Astra Tech. Os autores concluíram que o projeto e a localização da interface I-P influenciaram o espaço biológico.

As mudanças na crista óssea ao redor de implantes submersos e não-submersos de uma ou duas peças foram estudadas por Hermann et al. (2000). Cinquenta e nove implantes foram instalados em mandíbulas de cães de maneira aleatória, formando seis subgrupos (A – F). Nos três primeiros subgrupos (A – C) os implantes foram instalados não-submersos, enquanto nos outros três subgrupos (D – F) foram instalados submersos. Os implantes dos subgrupos A e B eram de corpo único e foram instalados de modo que a junção da parte polida com a parte rugosa ficasse ao nível da crista óssea no subgrupo A, e 1mm abaixo da crista no subgrupo B. Os implantes do subgrupo C eram de duas peças e receberam o pilar protético no momento da instalação do implante, com a interface localizada ao nível da crista óssea. No grupo submerso (subgrupos D – F), os implantes foram instalados com as

interfaces ao nível da crista (subgrupo D), 1mm acima (subgrupo E) e 1mm abaixo (subgrupo F). Após três meses, os pilares foram instalados no grupo submerso e os animais foram sacrificados seis meses após a instalação dos implantes. Em todos os implantes de duas peças, a localização da interface determinou a quantidade de reabsorção. Os autores creditam essas mudanças da crista à presença de uma fenda na interface I-P.

Considerando-se que a desadaptação entre o implante e o pilar protético influencia os níveis da crista óssea, é possível que o tamanho da desadaptação e a subsequente invasão bacteriana da interface exerçam um importante efeito na saúde perimplantar. Sistemas de implantes que apresentam interface I-P em sua configuração estarão associados com mudanças biológicas, independentemente do tamanho da desadaptação (KING et al., 2002).

Hermann et al. (2001) estudaram a influência do tamanho da desadaptação na interface I-P nas mudanças da crista óssea ao redor de implantes. Nesse estudo, 60 implantes foram instalados em mandíbula de cães formando seis grupos (A – F). Os implantes foram instalados com a interface I-P 1mm acima da crista óssea e os pilares foram conectados no momento da instalação. Esses implantes apresentavam uma fenda na interface I-P que variava entre menos que 10 μ m (grupos A e D), aproximadamente 50 μ m (grupos B e E) e aproximadamente 100 μ m (grupos C e F). A principal diferença entre os grupos era que os pilares dos grupos A, B e C foram soldados a laser aos implantes, não permitindo micromovimentos. Três meses após a instalação dos implantes os animais foram sacrificados e uma análise histológica e histométrica foi realizada para avaliar as mudanças na crista óssea perimplantar. Os resultados demonstraram que as mudanças na crista óssea foram significativamente

influenciadas pelos possíveis movimentos entre os pilares e os implantes, mas não pelo tamanho da desadaptação da interface I-P.

A remodelação da crista óssea em implantes com e sem carga foi estudada por Assenza et al. (2003) em cães da raça Beagle. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos aos 6 e aos 12 meses. Porém, quando a perda óssea foi comparada em relação ao fator tempo (6 meses vs. 12 meses), os autores encontraram diferenças, sendo essa superior aos 12 meses. Os autores concluíram que a carga não parece ser um fator relevante na reabsorção da crista óssea perimplantar durante o primeiro ano em função. Afirmaram ainda que seus resultados confirmam achados anteriores que relacionam a reabsorção óssea à localização da fenda na interface I-P.

Bastos (2001) analisou a interface I-P de quatro sistemas de implantes (Implamed[®], Master Screw[®], Titanium Fix[®] e INP[®]), por meio de microscopia eletrônica de varredura. O sistema Implamed[®] mostrou menor desadaptação (2 μ m), seguido do sistema Master Screw[®] (5,75 μ m), INP[®] (7,86 μ m) e Titanium Fix[®] (9,45 μ m). O autor considerou que todos os sistemas apresentaram boa adaptação.

A desadaptação da interface I-P também foi estudada por Fujiwara (2005). Nesse estudo foram utilizados implantes de cinco marcas comerciais diferentes: AS Technology, Conexão Sistema de Prótese, Neodent, Sterngold Implamed e 3I Implant Innovations. Em cada sistema foram testados pilares cônicos, Gold UCLA e mult-unit. Todos os pilares protéticos receberam torque de 20Ncm. Os conjuntos foram incluídos em baquelite e desgastados longitudinalmente com lixas de diferentes granulações até o meio da amostra e analisados em MEV. As

medidas foram feitas em três pontos de cada lado da amostras (direito e esquerdo), representando a parte externa, o meio e a parte interna de cada lado. O autor concluiu que, de acordo com as medidas obtidas, a menor desadaptação foi encontrada para o pilar cônico, grupo Neodent; seguido do Gold UCLA, grupo Sterngold Implamed; e *abutment mult-unit*, grupo Conexão. Quando os pilares foram comparados entre si, o pilar cônico e o *mult-unit* apresentaram desadaptações menores do que o Gold UCLA. O ponto interno apresentou menor desadaptação em relação ao ponto médio, o qual foi menor do que o ponto externo.

Lang et al. (2003) utilizaram o pilar Procera em conjunto com diferentes sistemas de implantes, verificando a adaptação do hexágono interno do pilar em relação ao hexágono externo do implante. Para esse estudo foram utilizados os implantes das marcas comerciais Brånemark System, Lifecore Restore, 3i Implant Innovations, SternGold Implamed e Paragon. Foi aplicado um torque de 32Ncm ao parafuso de fixação dos pilares Procera, com a precisão do assentamento entre o pilar e o implante mensurada radiograficamente. Os autores concluíram que o pilar Procera obteve um bom assentamento, podendo ser universalmente usado com todos os sistemas avaliados.

Alguns dispositivos foram testados para impedir a infiltração bacteriana na interface I-P. No estudo realizado por Jansen, Conrads e Richter (1997), todos os sistemas de implantes apresentaram infiltração bacteriana na interface I-P. Porém, em um deles a infiltração bacteriana foi reduzida quando um dispositivo de vedamento da interface com um anel de silicone foi utilizado.

Besimo et al. (1999) testaram a infiltração bacteriana em trinta conjuntos formados por implantes Ha-Ti e coroas, após a interface ser selada com um verniz contendo clorexidina 1%. A infiltração por *Streptococcus aureus* em corpos de prova totalmente submersos foi detectada em uma de cinco amostras incubadas por quatro semanas, enquanto nenhuma infiltração foi detectada em corpos de prova incubados por três, cinco, seis, sete e oito semanas. Quando os corpos de prova foram parcialmente submersos e incubados por 3 a 11 semanas, nenhuma superfície interna dos 30 conjuntos testados indicou contaminação.

Em um estudo clínico, Rimondini et al. (2001) avaliaram a contaminação do interior de conjuntos implante-pilar protético retidos por parafuso com e sem dispositivos de vedamento da interface. Foram avaliados sete pacientes com bom padrão de higiene oral, após provisionalização e aplicação de carga oclusal. Oito conjuntos tiveram sua interface vedada com um elemento de silicone, enquanto em nove outros conjuntos esse elemento não foi aplicado. Dois meses após a reconstrução protética, as coroas e os parafusos protéticos foram removidos e a contaminação orgânica e inorgânica dos parafusos foi avaliada em MEV e espectroscopia de raios X. A contaminação microbiana foi mais freqüentemente observada no grupo sem vedação.

Piattelli et al. (2001) compararam a infiltração de fluidos e bactérias em dois diferentes sistemas de implantes, um com pilar protético retido por parafuso (SRA) e outro retido por cimento (CRA). A pesquisa foi realizada em três etapas: análise da microscopia eletrônica de varredura, análise da penetração de fluidos e análise da penetração bacteriana. Na microscopia eletrônica de varredura, observou-se uma desadaptação de 2 a 7 μ m entre o implante e o pilar protético, no grupo SRA,

enquanto no grupo CRA, a desadaptação foi de 7µm. Nesse grupo, no entanto, a fenda estava completamente preenchida pelo cimento. Foi também observada no grupo SRA a presença de corante na interface I-P e nas roscas internas dos implantes, o que não ocorreu no grupo CRA. Além disso, no grupo SRA foi observado a penetração bacteriana na interface I-P, o que não ocorreu no grupo CRA.

Um estudo *in vitro* foi realizado por Dibart et al. (2005) com o objetivo de testar se o selamento promovido pelo travamento cônico usado na conexão I-P seria capaz de prevenir a invasão por microorganismos orais. Em uma primeira fase, dez conjuntos formados por implante e pilar protético que não utiliza parafusos, do sistema Bicon® (Boston, MA) foram imersos em um caldo de bactérias contendo *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Streptococcus oralis* e *Fusobacterium nucleatum* por 24 horas. Os pilares foram então separados dos implantes e a presença de bactérias avaliada por meio de microscopia eletrônica de varredura. Nenhuma bactéria foi detectada no interior dos implantes testados. Na segunda fase, os pilares foram inoculados com uma pequena gota de um gel com bactérias e montados nos implantes. Esses conjuntos foram incubados em um caldo nutriente estéril por 72h e amostras recolhidas para avaliar a presença de bactérias. Novamente, nenhuma bactéria foi detectada no meio nutriente ou nas placas de Agar. Os autores concluíram que tal projeto com travamento cônico demonstrou ser hermético em relação à invasão bacteriana *in vitro*.

Os implantes que utilizam pilares de travamento friccional parecem apresentar uma adaptação íntima nas porções internas mais profundas do sistema *cone morse*. Esses implantes apresentam uma única fenda localizada entre o corpo do implante e

a conexão protética que se situa distante da crista óssea alveolar (JOLY; LIMA, 2003). Apesar disto, Heydenrijk et al. (2003), em um estudo comparando implantes IMZ de dois estágios instalados pela técnica convencional, implantes IMZ de dois estágios instalados de modo não submerso e implantes ITI de um estágio, encontrou quantidades semelhantes de perda óssea nos três grupos. Isso levou os autores a concluir que a localização da fenda da interface I-P ao nível da crista óssea parece não ter efeito adverso no montante de perda óssea perimplantar em um período de observação de dois anos.

Um estudo em cães com o objetivo de determinar se a presença ou ausência da interface I-P no osso alveolar poderia alterar o infiltrado de células inflamatórias adjacentes a implantes de uma e duas peças foi realizado por Tsai et al. (2001 apud FUJIWARA, 2005). Os autores observaram a presença de células inflamatórias em um número muito maior nos implantes de duas peças, submersos ou não, do que nos implantes de uma peça. Os autores associaram essa redução nas células inflamatórias dos implantes de uma peça à inexistência de interface I-P.

Um verniz de clorhexidina 1% e um vedante de silicone foram testados por Duarte et al. (2006), com o objetivo de observar a capacidade de selar a interface I-P. Nenhum dos dois materiais foi capaz de evitar a infiltração bacteriana ao término do experimento.

Todescan et al. (2002) estudaram as dimensões e relações dos tecidos perimplantares que envolvem implantes de dois estágios instalados em diferentes profundidades no osso. Vinte e quatro implantes foram instalados em mandíbulas de cães de maneira que, em um grupo, os implantes ficavam 1mm acima da crista

óssea. No outro grupo, os implantes foram instalados ao nível da crista; no terceiro grupo, os implantes foram instalados 1mm abaixo da crista óssea. Após três meses, os implantes foram reabertos e neles instalados pilares de 3mm. Posteriormente a mais um período de três meses de cicatrização, os animais foram sacrificados e 20 implantes estavam disponíveis para análise histométrica. Segundo os autores, houve uma clara tendência a prolongamento do epitélio e do tecido conjuntivo numa relação direta com a profundidade de instalação do implante, embora essas diferenças não tenham sido estatisticamente significantes. Nesse estudo, a perda óssea foi menor no grupo de implantes instalados 1mm abaixo da crista óssea. Os autores concluíram que quando a interface é colocada mais profundamente em relação à crista, não há aumento da perda óssea.

A resposta óssea a implantes inseridos em diferentes distâncias da crista óssea foi avaliada em um estudo histológico retrospectivo em macacos por Piattelli et al. (2003). Os implantes foram divididos em três grupos. No Grupo 1, os implantes foram instalados 1 a 2mm acima da crista óssea (15 implantes). No Grupo 2, os implantes foram instalados ao nível da crista (12 implantes); e no Grupo 3, os implantes foram instalados 1 a 1,5mm abaixo da crista óssea alveolar (13 implantes). No Grupo 1 foi encontrado um crescimento ósseo de $0,13 \pm 0,12$ mm em direção coronal. No Grupo 2, foi possível observar uma perda óssea vertical de $2,1 \pm 0,29$ mm na área mais coronal dos implantes e diversas células inflamatórias estavam presentes na área da interface I-P. No Grupo 3, foi possível observar uma perda óssea vertical de $3,64 \pm 0,64$ mm se estendendo em direção apical. Muitos osteoclastos ativos foram encontrados nessa bolsa, e um infiltrado inflamatório estava presente na interface I-P, assim como foram encontradas células inflamatórias na fenda da interface. Diferença estatisticamente significativa foi

encontrada entre os três grupos. Os autores concluíram que se a interface I-P for afastada coronalmente da crista óssea, menos perda óssea ocorrerá e que, se a interface estiver mais apical em relação à crista óssea mais perda ocorrerá.

Mais recentemente, o conceito de mudança de plataforma (*platform switching*) foi introduzido na literatura, referindo-se ao uso de um pilar protético de menor diâmetro do que a plataforma do implante. Essa conexão posiciona a interface I-P mais centralmente ao eixo do implante, afastando-a da crista óssea (BAUMGARTEM et al., 2005). Lazzara e Porter (2006) sugeriram que a proximidade do infiltrado inflamatório do pilar com a crista óssea pode explicar, em parte, as observações biológicas e radiográficas de perda óssea ao redor de implantes de duas peças expostos e restaurados. Esses autores sugeriram que a mudança de plataforma afasta o infiltrado inflamatório da crista óssea, fazendo com que ocorra pouca ou nenhuma remodelação óssea perimplantar.

Sequeira (2005) avaliou a desadaptação entre pilares protéticos e réplicas protéticas de implantes de cinco sistemas: 3i, Frialit, ITI, Neodent e Nobel Biocare, aos quais foram aplicados os torques recomendados pelos fabricantes. As desadaptações foram medidas em três pontos equidistantes, com auxílio de microscopia eletrônica de varredura, com magnificações de 1.000 vezes. Além disso, os conjuntos foram inoculados com *Escherichia coli* para análise da infiltração bacteriana. Os resultados mostraram melhor ajuste para o sistema Nobel Biocare ($0,51 \pm 0,247 \mu\text{m}$), seguido pelos sistemas 3i ($3,46 \pm 0,595 \mu\text{m}$), Frialit ($3,99 \pm 1,505 \mu\text{m}$) e Neodent ($4,36 \pm 1,144 \mu\text{m}$). Os maiores valores de desadaptação foram obtidos com o sistema ITI ($5,54 \pm 1,522 \mu\text{m}$). Quanto à infiltração bacteriana, os sistemas 3i, e ITI

apresentaram infiltração em 80% das amostras, seguidos pelo Neodent (60%) e Frialit (20%). O sistema Nobel Biocare não apresentou infiltração bacteriana.

Scarano et al. (2005) avaliaram 272 implantes removidos por diferentes causas em 16 anos. Nos implantes com pilares protéticos retidos por parafusos, uma fenda de 60 μ m estava presente na interface I-P e freqüentemente foram encontradas bactérias nessa interface. Nos implantes com pilares cimentados, a fenda média encontrada foi de 40 μ m e não foram encontradas bactérias no seu interior. Os autores concluíram que nos pilares retidos por parafusos, a fenda na interface I-P pode ser um fator crítico para a colonização bacteriana, enquanto nos pilares cimentados, o espaço estava totalmente preenchido pelo cimento. Os autores observaram, ainda que a fenda na interface I-P observada nos implantes removidos era bem maior do que foi observado *in vitro*.

Steinebrunner et al. (2005) ressaltaram que as cargas mastigatórias poderiam diminuir a estabilidade das conexões I-P e com isso, permitir a penetração bacteriana. Como teste, foram avaliados oito conjuntos (implante/pilar protético) de cinco diferentes sistemas de implantes (Brånemark, Frialit-2, Camlog, Replace Select e Screw-vent), em um total de 40 amostras. Os implantes tiveram sua porção interna inoculada com 0,5 μ l de uma suspensão contendo *Escherichia coli* e em seguida conectados aos pilares protéticos com torque recomendado pelos respectivos fabricantes. As amostras foram então imersas em uma solução nutriente e submetidas a cargas de 120N por 1.200.000 ciclos em um simulador de mastigação. Todas as amostras apresentaram penetração bacteriana. Porém, diferenças estatisticamente significantes no número de ciclos foram encontradas entre os sistemas até que houvesse a penetração bacteriana. A média de ciclos até

que a bactéria fosse detectada na solução foi de 172.800 para o sistema Brånemark; 43.200 para o sistema Frialit-2; 64.800 ciclos para o sistema Replace Select; 345.600 para o sistema Camlog e 24.300 para o sistema Screw-vent.

Gross, Abramovich e Weiss (1999) avaliaram a micro-infiltração na interface I-P de cinco sistemas com torques de aparafusamento de 10Ncm, 20Ncm e com o torque recomendado pelos fabricantes dos sistemas. Concluíram que a micro-infiltração foi significativamente reduzida com o uso do torque recomendado pelo fabricante, em comparação com torque de 10Ncm e 20Ncm.

A aplicação do torque recomendado pelos fabricantes e o uso de instrumentos de aplicação controlado de torque nos procedimentos de aperto dos componentes protéticos em Implantodontia são imprescindíveis como forma de potencializar os resultados mecânicos projetados por cada fabricante e eliminar os problemas de desconexão prematura resultantes de apertos precários e insuficientes (CONSTANTINO, 2001)

Pietrabissa et al. (2000) realizaram um estudo com o objetivo de comparar a capacidade de compensar falhas de forma e dimensão de três diferentes conexões entre o implante e a prótese do sistema Brånemark: CerAdapt, EstetiCone e pilar *standard* de 3mm. Os resultados mostraram que o pilar CerAdapt com prótese cimentada mostrou menor transferência de tensões na presença de erros de translação. O pilar *standard* com prótese aparafusada mostrou maior capacidade de compensar erros de rotação. Essas falhas podem introduzir forças indesejáveis ao conjunto, sendo necessário mais estudos para quantificar a influência dessas falhas no sucesso em longo prazo das restaurações implanto-suportadas.

Jemt e Book (1996) realizaram um estudo visando correlacionar estatisticamente as medidas *in vivo* da desadaptação de próteses fundidas em liga de ouro sobre implantes e mudanças no nível ósseo marginal em implantes instalados em maxilas edêntulas. Dois grupos de sete pacientes foram acompanhados, sendo um grupo acompanhado prospectivamente por um ano e outro retrospectivamente por quatro anos. As medidas da desadaptação da prótese foram feitas por meio de fotogrametria tridimensional, enquanto os níveis ósseos foram medidos por radiografias intra-orais padronizadas. Os resultados mostraram que nenhuma das próteses apresentava uma adaptação completamente passiva ao implante. Além disso, distorções similares da prótese foram encontradas nos dois grupos, indicando que os implantes apresentavam-se estáveis, mesmo após alguns anos em função. Nenhuma correlação estatística entre as mudanças nos níveis de osso marginal e diferentes parâmetros de desadaptação protética foi observada nos dois grupos. Segundo esses autores, os resultados indicaram que certa tolerância biológica pode estar presente.

Neste mesmo ano, Binon (1996) avaliou a precisão da adaptação dos componentes de três sistemas de implante de hexágono externo. A desadaptação média entre as faces opostas dos hexágonos do implante e do pilar protético variou entre 2,685 e 2,700 μ m. A folga rotacional entre o pilar e o implante foi de 1,6 a 5,3 graus. Foram avaliados os sistemas Steri-Oss (Hexlock 3,8 x 14mm), Lifecore (4,9 x 13mm) e Calcitek (3,75 x 13mm). Segundo o autor, os três sistemas avaliados demonstraram bom padrão de usinagem.

As cargas oclusais podem resultar em micromovimentos e fadiga do metal, mesmo em interfaces estáveis. Essa micromovimentação pode contribuir para inflamação

tecidual e falha do implante e/ou da prótese. Gratton, Aquilino e Stanford (2001) investigaram os micromovimentos de interfaces aparafusadas de implantes e a fadiga, em função da variação do torque de pré-carga aplicado ao parafuso do pilar protético, quando testado em situação de carga clínica simulada. Os parafusos que receberam menor torque de pré-carga exibiram micromovimentação da interface I-P significativamente maior.

Alguns métodos vêm sendo estudados para o diagnóstico das desadaptações na interface I-P. Cameron et al. (1998) realizaram um estudo para investigar os limites práticos e teóricos da verificação radiográfica do assentamento do pilar protético sobre o hexágono externo de implantes osseointegráveis. Um posicionador radiográfico foi desenvolvido exclusivamente para esse estudo com a finalidade de permitir a colocação precisa do filme e/ou da cabeça do cone radiográfico em qualquer posição vertical desejada em relação ao implante e ao pilar protético. Para os registros, o pilar foi posicionado no implante de três maneiras: totalmente assentado (fechado), com o pilar em aproximadamente 30 graus (semi-aberto) e colocado acima do hexágono externo do implante (aberto). Radiografias digitais foram realizadas com a cabeça do cone radiográfico fixada perpendicularmente ao implante e o filme angulado 0, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40 e 45 graus. Depois, o filme foi posicionado paralelo ao implante e a cabeça do cone radiográfico foi angulado 0, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40 e 45 graus. Uma imagem de cada posição foi mostrada a 36 dentistas para que esses determinassem a condição da interface I-P. No grupo em que a posição do cone foi alterada, houve mudança estatisticamente significativa no diagnóstico das radiografias a partir de 20 graus. No grupo em que o ângulo do filme variou, não houve diferença significativa para os diagnósticos em nenhum dos ângulos. Os autores concluíram que manter o tubo a menos de 20

graus da perpendicular ao longo eixo do implante resulta em um diagnóstico mais preciso, independentemente do ângulo do filme.

As radiografias de avaliação da adaptação da interface I-P devem ser realizadas com o auxílio de um posicionador radiográfico para possibilitar que o feixe de raios X incida perpendicularmente ao longo eixo do implante. A medida que a angulação do tubo de raios X aumenta, a capacidade de identificar desadaptações na interface I-P diminui. Além disso, o uso do posicionador reduz a radiação a que o paciente é submetido uma vez que minimiza o número de exposições (ORMAECHEA; MILLSTEIN; HIRAYAMA, 1999).

Faulkner, Wolfaardt e Chan (1999) estudaram o uso do Periotest na avaliação do desaparafusamento do pilar protético. Os parafusos dos pilares protéticos receberam torques de 10, 20, 32 e 45Ncm e depois foram afrouxados. O afrouxamento foi objetivamente testado com o Periotest e uma avaliação subjetiva do afrouxamento realizado por três clínicos experientes. O Periotest se mostrou mais sensível do que a detecção manual do afrouxamento do parafuso do pilar protético, porém o instrumento não foi suficientemente sensível para indicar o afrouxamento do parafuso do pilar protético antes que esse perdesse a tensão de pré-carga.

3 PROPOSIÇÃO

O presente trabalho se propõe a:

- a) verificar o grau de desadaptação vertical entre implantes de seis sistemas diferentes conectados aos seus respectivos pilares protéticos, após a aplicação dos torques recomendados pelos fabricantes;
- b) verificar a capacidade de infiltração bacteriana na interface entre implantes e pilares protéticos.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 SELEÇÃO DA AMOSTRA

Para este estudo foram utilizados implantes osseointegráveis de hexágono externo e plataforma 4,1mm e implantes tipo *cone morse* de plataforma 4,3 e seus respectivos pilares protéticos de titânio usinados de seis sistemas de implantes fabricados e comercializados no Brasil, conforme descritos no Quadro 1, adquiridos por solicitação direta aos fabricantes.

SISTEMA	MODELO DO IMPLANTE	DIMENSÕES DO TOPO DO IMPLANTE	PILAR PROTÉTICO (código)	TORQUE DE APARAFUSAMENTO
Neodent ¹	Titamax TI 4,0 x 11mm	4,1mm \varnothing 0,7mm h	15039	20Ncm
Neodent ¹	Cone Morse 4,0 x 11mm	4,3mm \varnothing	15152	20Ncm
Conexão ²	Porous 4,0 x 11,5mm	4,1mm \varnothing 0,7mm h	009023	20Ncm
SIN ³	SCO4010	4,1mm \varnothing 0,7mm h	MA4102	20Ncm
Titanium Fix ⁴	SP 311	4,1mm \varnothing 0,7mm h	AES2.0	32Ncm
Dentoflex ⁵	IMHE 4,0 x 11,5mm	4,1mm \varnothing 0,7mm h	MARFHE3753	32Ncm

Quadro 1. Caracterização dos corpos-de-prova submetidos a teste

Nota: 1 – \varnothing = diâmetro da plataforma do implante; h = altura do hexágono externo.

2 – Neodent, Curitiba, Brasil; 2 – São Paulo, São Paulo, Brasil; 3 - São Paulo, São Paulo, Brasil; 4 – São José dos Campos, São Paulo, Brasil; 5 - São Paulo, São Paulo, Brasil.

Foram utilizados dez corpos de prova de cada sistema, sendo cada um composto de um implante e seu respectivo pilar protético, perfazendo um total de 60 corpos de prova.

Os lotes dos implantes e pilares protéticos utilizados no presente estudo estão relacionados no Quadro 2.

SISTEMA	LOTE DO IMPLANTE	LOTE DO PILAR PROTÉTICO
Neodent	165347	120812
Neodent Cone Morse	173430	201428
Conexão	5081785173	5110755171
SIN	D3021 D5074	D9140
Titanium Fix	72005	Pilar – 02905 Parafuso – 24705
Dentoflex	2840	01690802

Quadro 2. Caracterização dos lotes de fabricação dos implantes e pilares protéticos utilizados

4.2 AVALIAÇÃO DA ADAPTAÇÃO DA INTERFACE IMPLANTE-PILAR PROTÉTICO

Para a aferição do grau de adaptação entre os implantes e pilares protéticos foram utilizadas cinco amostras de cada sistema. Os conjuntos foram montados e todos os pilares protéticos foram aparafusados com o torque recomendado pelo respectivo fabricante, conforme descrito anteriormente no Quadro 1.

As amostras foram avaliadas por meio de microscopia eletrônica de varredura (microscópio JEOL JSM-6460LV, Japão) no Laboratório de Microscopia Eletrônica do COPPE – UFRJ (Figura 1).



Figura 1. Microscópio eletrônico de varredura JEOL JSM-6460LV, no Laboratório de Microscopia Eletrônica do COPPE – UFRJ

Em pequeno aumento (30X), um ponto foi aleatoriamente escolhido na interface I-P e, a partir desse foram realizadas aferições em 12 pontos (Figuras 2 e 3), com intervalos de 100 μ m entre eles. Para medição da desadaptação foi utilizada uma magnificação a partir de 900 vezes. Nos casos em que esse aumento não foi suficiente para avaliar a desadaptação com precisão, maiores aumentos, variando em uma ordem de grandeza de 1.000 vezes foram utilizados, chegando em alguns casos até aumentos de 20.000 vezes. Nos implantes *cone morse*, as medições da desadaptação da interface I-P iniciaram 80 μ m a partir da borda de um dos sulcos de travamento do montador do implante, aleatoriamente escolhido (Figura 4). Nesses

implantes o intervalo entre as aferições foi reduzido para 80 μ m, uma vez que a superfície de contato entre o implante e o pilar protético é menor (Figuras 5 a 9).

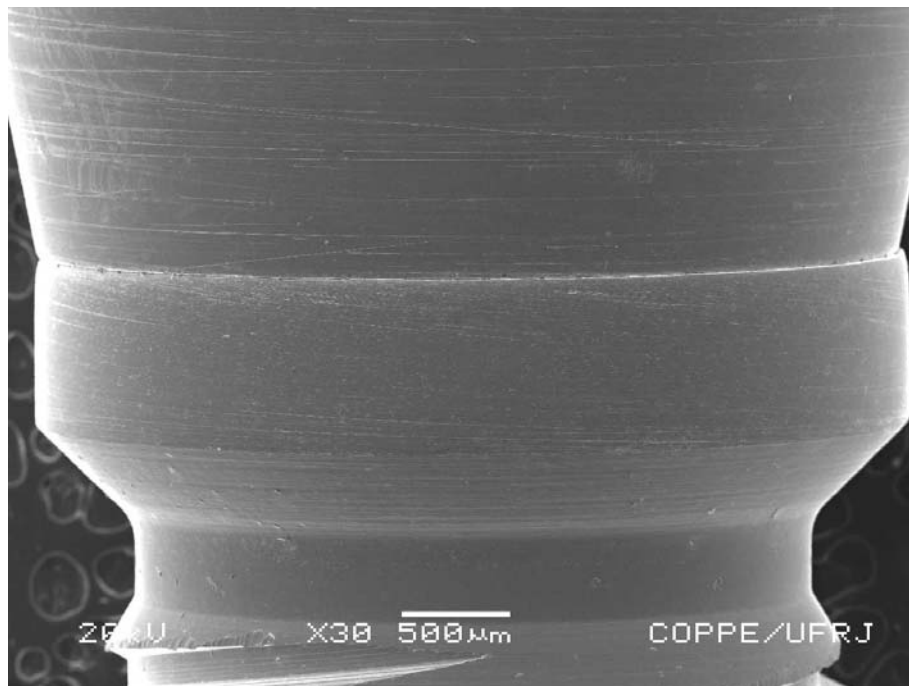


Figura 2. Interface do sistema Neodent em aumento de 30 vezes

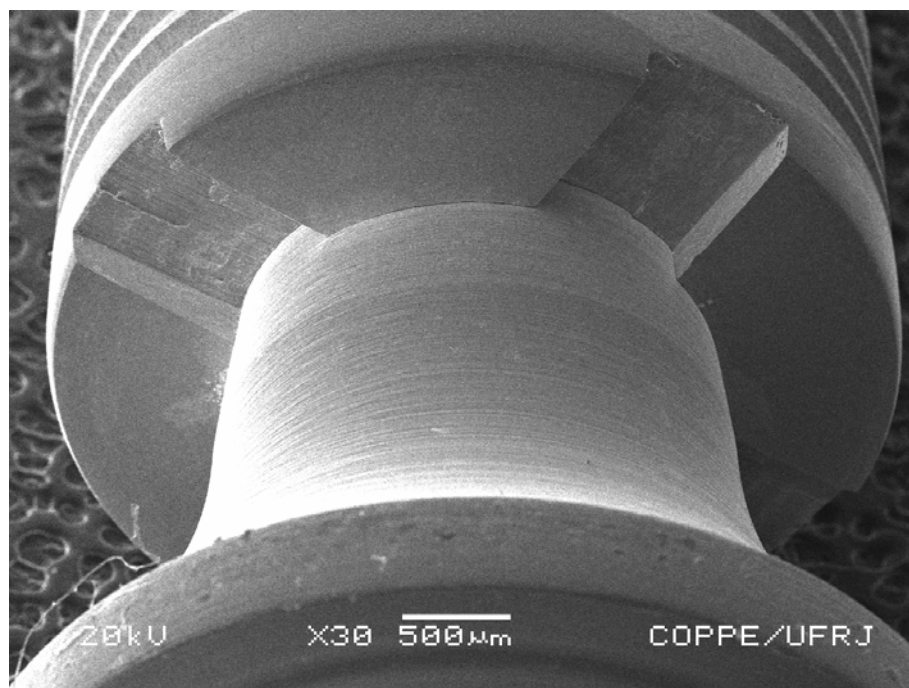


Figura 3. Interface do sistema Neodent Cone Morse em aumento de 30 vezes

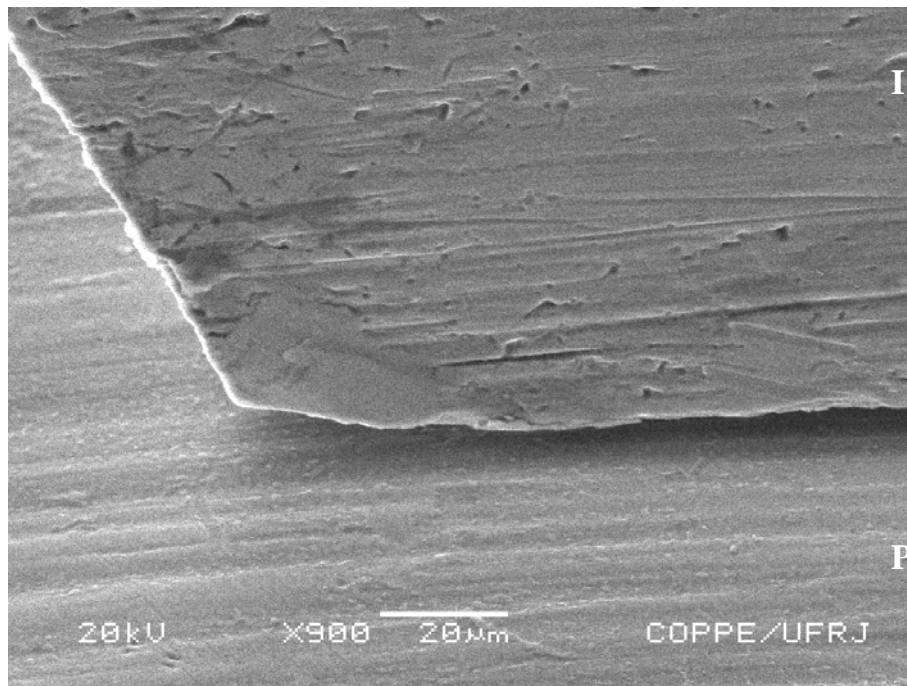


Figura 4. Borda do sulco do montador do implante Neodent Cone Morse



Figura 5. Interface do sistema Conexão em aumento de 30 vezes



Figura 6. Interface do sistema SIN em aumento de 30 vezes

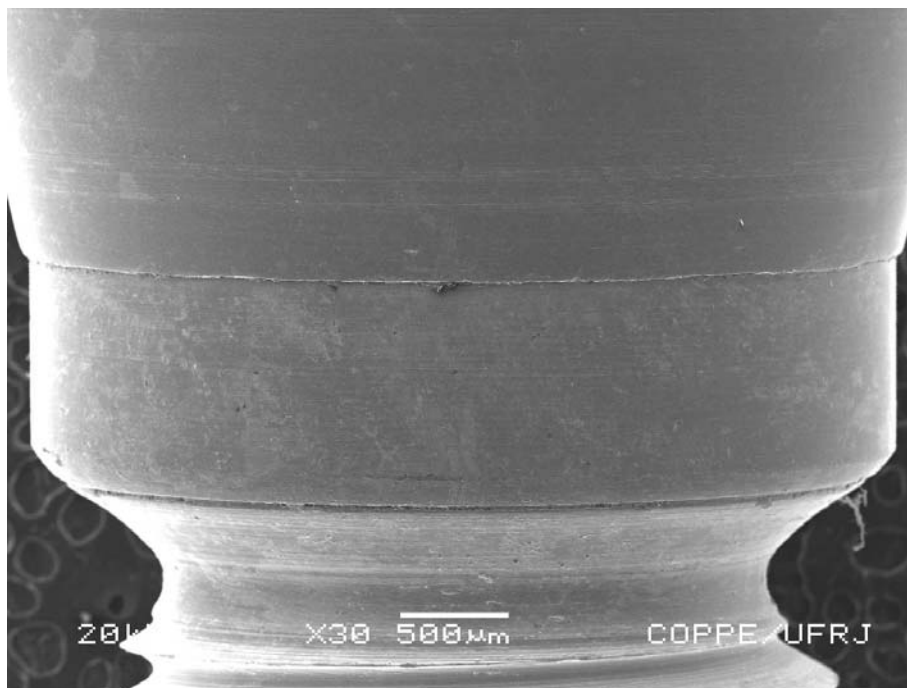


Figura 7. Interface do sistema Titanium Fix em aumento de 30 vezes

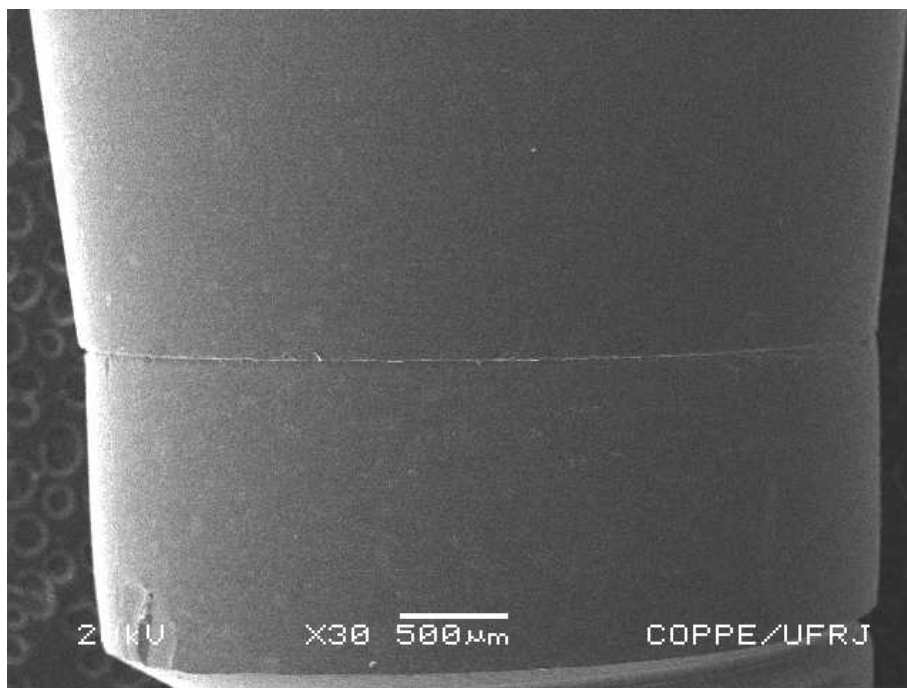


Figura 8. Interface do sistema Dentoflex em aumento de 30 vezes

4.3 TESTE MICROBIOLÓGICO

Os implantes utilizados foram fornecidos nas embalagens originais, já esterilizados pelos respectivos fabricantes. Todos os pilares protéticos e seus parafusos de fixação foram esterilizados em autoclave (Cristófoli Lister 12L), por 22min, a uma temperatura de 121°C em 1,0KGF/cm² de pressão. Dentro da zona de segurança formada pelas chamas de dois bicos de Bunsen os corpos-de-prova foram inoculados com 0,5µl de uma suspensão de *Escherichia coli* (referência – 25922 – ATCC), aplicado na porção oca interna do implante (Figura 9), com auxílio de uma micropipeta 77FAA10 (Prolab – Santiago - Chile). Antes de seu uso, as bactérias eram mantidas congeladas, sendo então ativadas em meio de cultura TBS, 24h antes da inoculação.

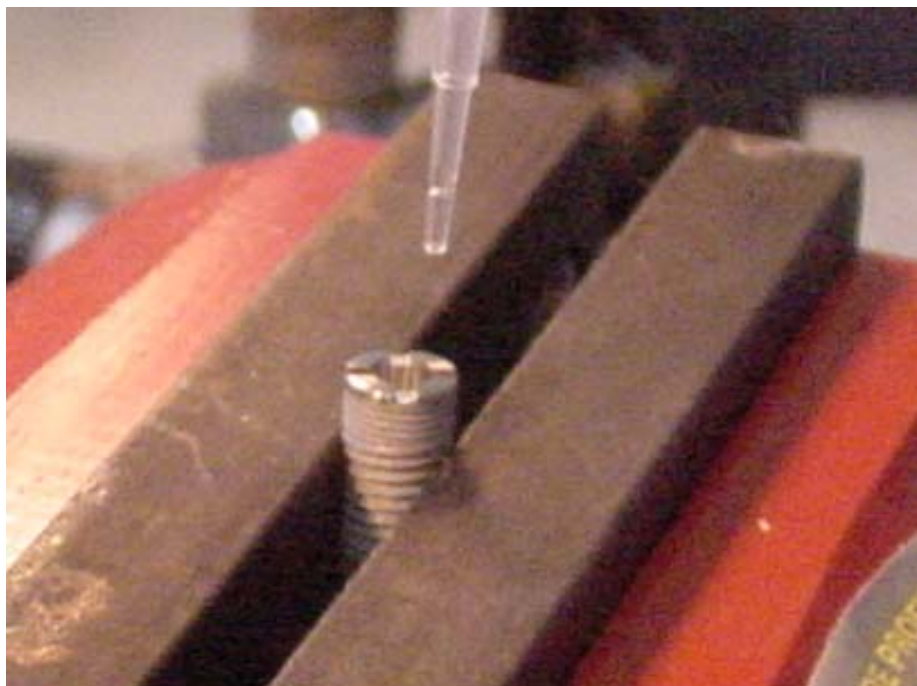


Figura 9. Solução contendo *Escherichia coli* sendo inoculada em implante do sistema Neodent Cone Morse

Imediatamente após a inoculação, os pilares protéticos foram conectados aos seus respectivos implantes e, em seguida, aplicado o torque recomendado pelo fabricante ao parafuso de fixação do pilar (Figura 10), conforme descrito no Quadro 1. Para aplicação do torque no parafuso de fixação do pilar protético foi usada a chave de torque recomendada por cada fabricante, acoplada a um torquímetro manual (Neodent®). Para estabilização e fixação das amostras foi utilizado um torno de bancada previamente esterilizado em autoclave.



Figura 10. Aplicação do torque recomendado pelo fabricante ao parafuso do pilar protético

Após a aplicação do torque, as amostras tiveram os acessos do parafuso do pilar protético vedados com guta-percha estéril (Dentsply®) (Figura 11), e sobre essa foi aplicada uma cola adesiva de cianometil-metacrilato (Henkel®). Os corpos-de-prova foram então colocados em tubos de ensaio estéreis, contendo meio de cultura para enterobactérias (Caldo MacConkey – Merck, Alemanha), ficando totalmente cobertos (Figura 12).



Figura 11. Orifício de inserção do parafuso protético vedado com guta-percha e adesivo de cianometil-metacrilato



Figura 12. Implantes mergulhados no meio de cultura (Caldo MacConkey)

A *Escherichia coli* é uma bactéria Gram-negativa em forma de bacilo, com mobilidade, facultativamente anaeróbica, medindo de 1,1 a 1,5 μ m de diâmetro e entre 2 e 6 μ m de comprimento. É amplamente usada em estudos microbiológicos de

esterilização, desinfecção e contaminação *in vitro*, devido à facilidade de manipulação laboratorial e pelo curto tempo de proliferação (cerca de 20min), podendo ser encontrada no meio bucal de indivíduos saudáveis (JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997).

Para cada sistema, um ensaio foi realizado como controle positivo e outro como controle negativo. No controle positivo, 0,5µl da solução contendo *Escherichia coli* foi inoculada diretamente na porção oca do implante, sendo esse imediatamente colocado no tubo de ensaio estéril com o meio de cultura (Caldo MacConkey), sem a instalação do pilar protético. No controle negativo, o conjunto implante-pilar protético foi colocado diretamente no tubo de ensaio com meio de cultura, sem que houvesse a inoculação com a *Escherichia coli*.

Os tubos de ensaio contendo os corpos-de-prova inoculados e o meio de cultura, assim como os controles positivos e negativos, foram incubados em estufa biológica Q-316M2 (Quimis Aparelhos Científicos Ltda. Diadema – SP) a 37°C (Figura 13). A verificação da presença de bactérias no meio de cultura foi efetuada com 24h, 48h e no 5°, 7°, 14° dia após a inoculação, pela leitura do turvamento do meio de cultura (positivo ou negativo).

De cada amostra que apresentou resultado positivo para infiltração bacteriana foi colhida uma porção do meio de cultura contaminado e feito um repique em placa de petri contendo meio Agar/MacConkey, para confirmar o crescimento de colônias compatíveis com *Escherichia coli* (Figura 14). Foi realizada também o método de coloração de Gram e observação em microscópio ótico, para confirmar o crescimento de bacilo Gram-negativo (Figura 15).



Figura 13. Incubação em estufa biológica a 37°C



Figura 14. Crescimento de colônias compatíveis com *Escherichia coli* em meio de cultura Agar/MacConkey



Figura 15. Vista da lâmina em microscopia óptica, compatível com bacilo Gram-negativo

4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados da aferição da adaptação foram submetidos à análise estatística utilizando o teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis e o teste de comparações múltiplas de Student-Newman-Keuls, em um nível de significância de 5%.

5 RESULTADOS

5.1 DESAPTAÇÃO ENTRE IMPLANTE E PILAR PROTÉTICO

Os dados relativos aos valores médios de desadaptação da interface I-P e seus respectivos desvios-padrão estão descritos na Tabela 1. Dentre os sistemas avaliados, o grupo Neodent Cone Morse mostrou maior média de desadaptação ($3,232 \pm 2,821 \mu\text{m}$), seguido pelos sistemas SIN ($2,301 \pm 1,774 \mu\text{m}$), Conexão ($1,319 \pm 1,6 \mu\text{m}$), Dentoflex ($0,927 \pm 2,329 \mu\text{m}$), Neodent ($0,852 \pm 0,639 \mu\text{m}$) e Titanium Fix ($0,113 \pm 0,540 \mu\text{m}$) (Figuras 16 a 21) (ANEXO A).

Para comparação entre as médias das desadaptações, foi aplicado o teste Kruskal-Wallis, que resultou em um valor de $p = 0,0008$, indicando a existência de diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Com o objetivo de identificar estas diferenças, aplicou-se o teste de comparações múltiplas Student-Newman-Keuls, ao nível de significância de 5%. O grupo Neodent Cone Morse apresentou fendas maiores do que os grupos Neodent Titamax, Titanium Fix, Conexão e Dentoflex, de maneira estatisticamente significativa, enquanto o grupo SIN mostrou fendas maiores que os grupos Neodent Titamax, Titanium Fix e Dentoflex. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre os grupos Neodent Titamax, Titanium Fix, Conexão e Dentoflex, assim como quando comparados os grupos Neodent Cone Morse e SIN, e Conexão e SIN.

Tabela 1. Médias e desvios-padrão dos valores de desadaptação entre implantes e pilares protéticos

SISTEMA	Média (μm)	Desvio-padrão (μm)
Neodent Titamax	0,852	0,639
Neodent Cone Morse	3,232	2,821
Conexão	1,319	1,600
SIN	2,301	1,774
Titanium Fix	0,113	0,540
Dentoflex	0,927	2,329

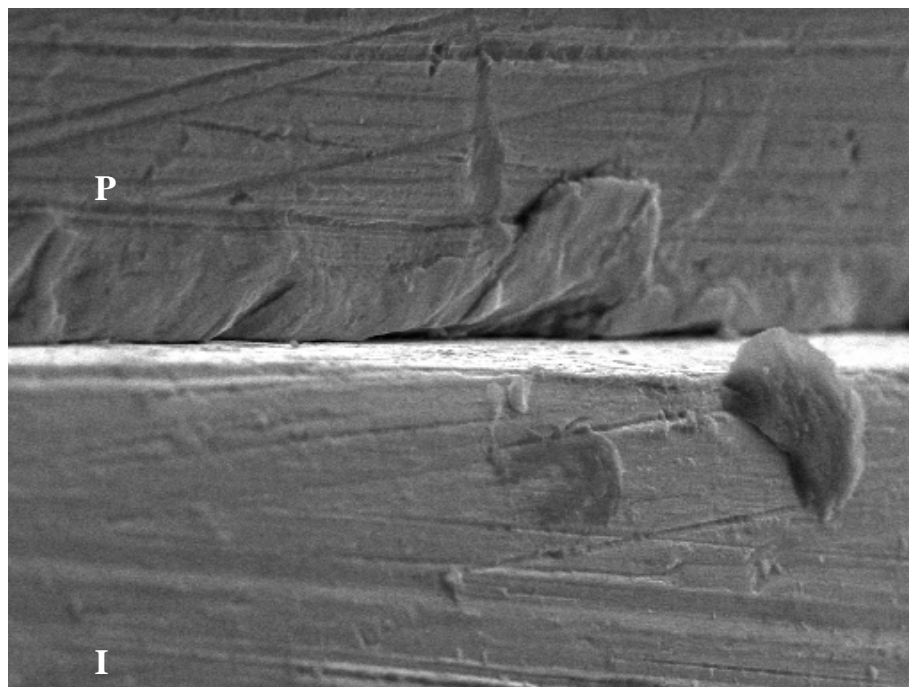


Figura 16. Desadaptação em amostra do sistema Neodent Titamax, em aumento de 900 vezes

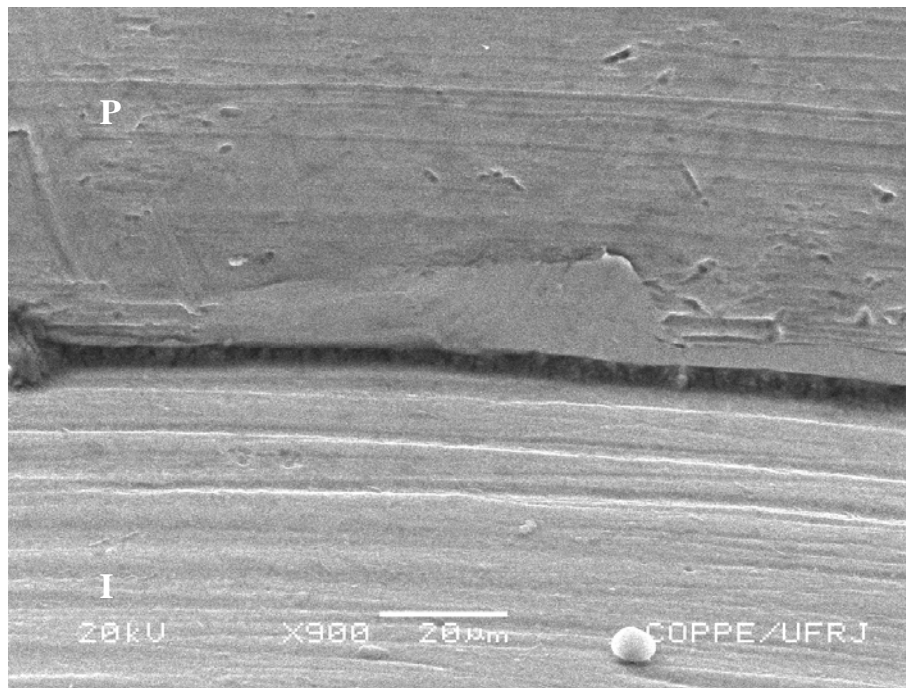


Figura 17. Desadaptação em amostra do sistema Neodent Cone Morse, em aumento de 900 vezes

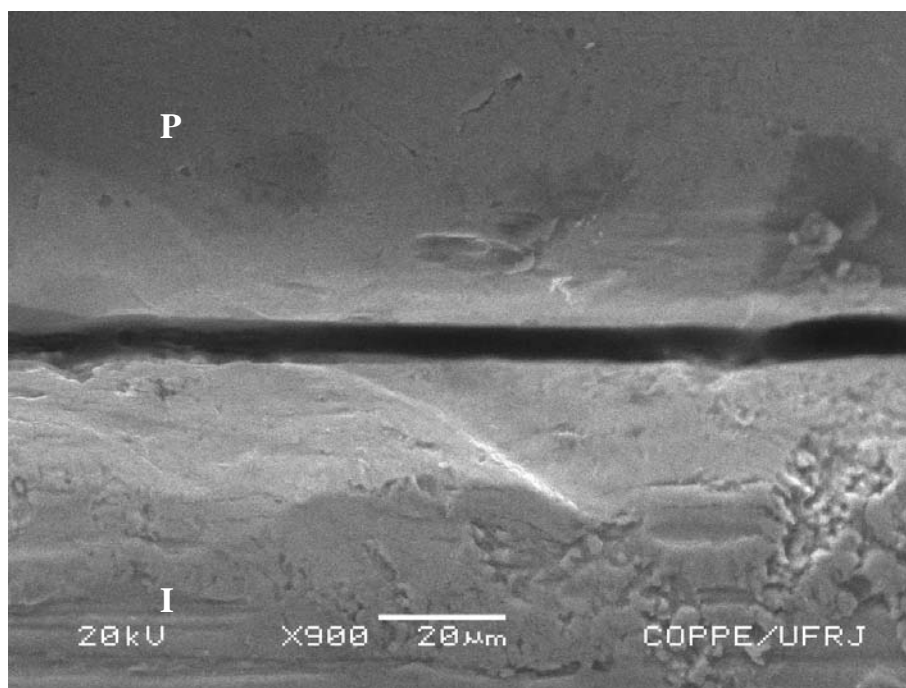


Figura 18. Desadaptação em amostra do sistema Conexão, em aumento de 900 vezes

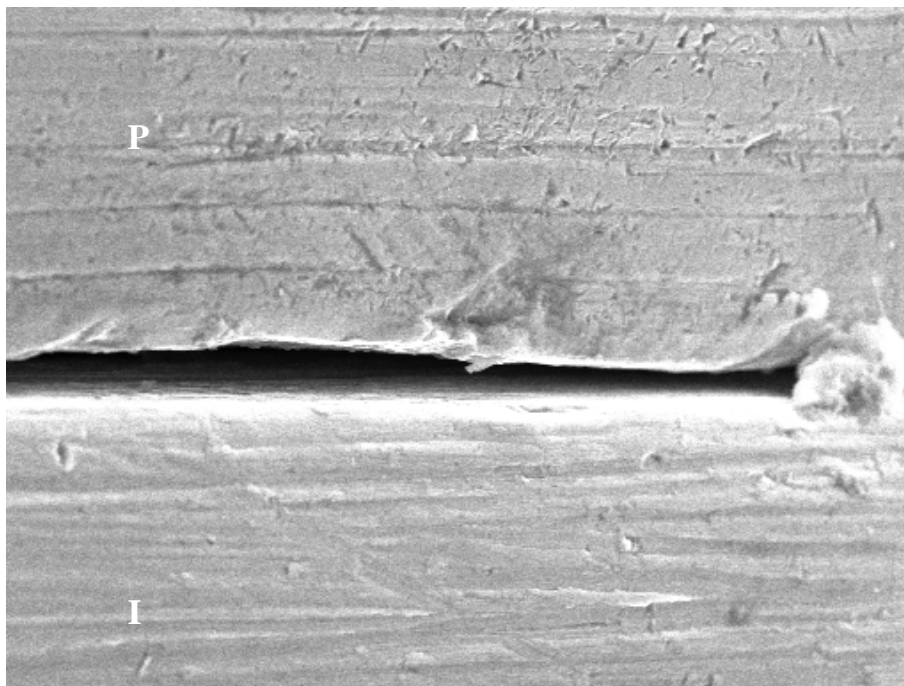


Figura 19. Desadaptação em amostra do sistema SIN, em aumento de 900 vezes

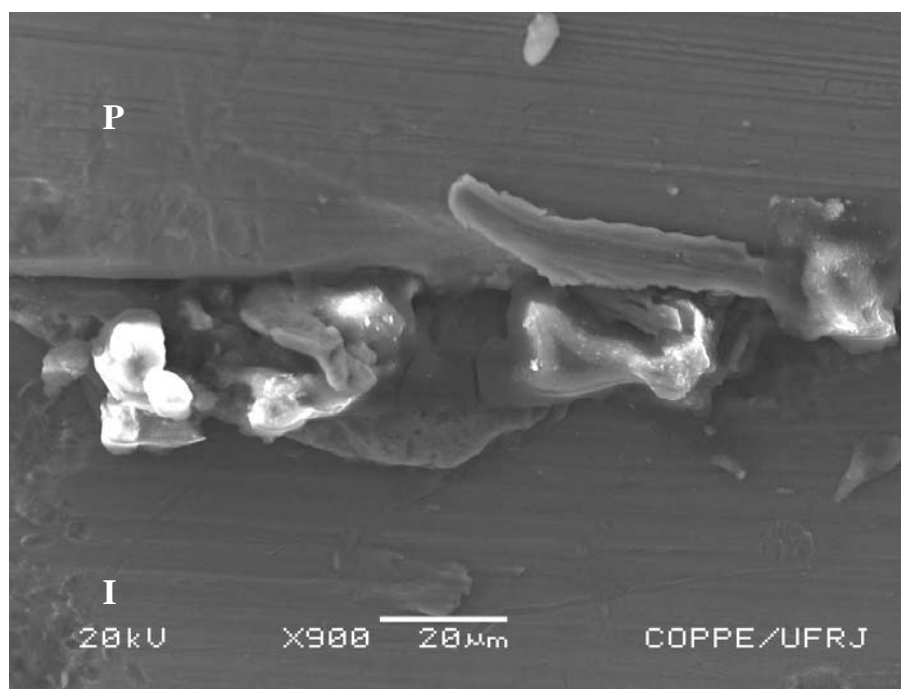


Figura 20. Desadaptação em amostra do sistema Titanium Fix, em aumento de 900 vezes.
Nota: Observar material preenchendo a interface

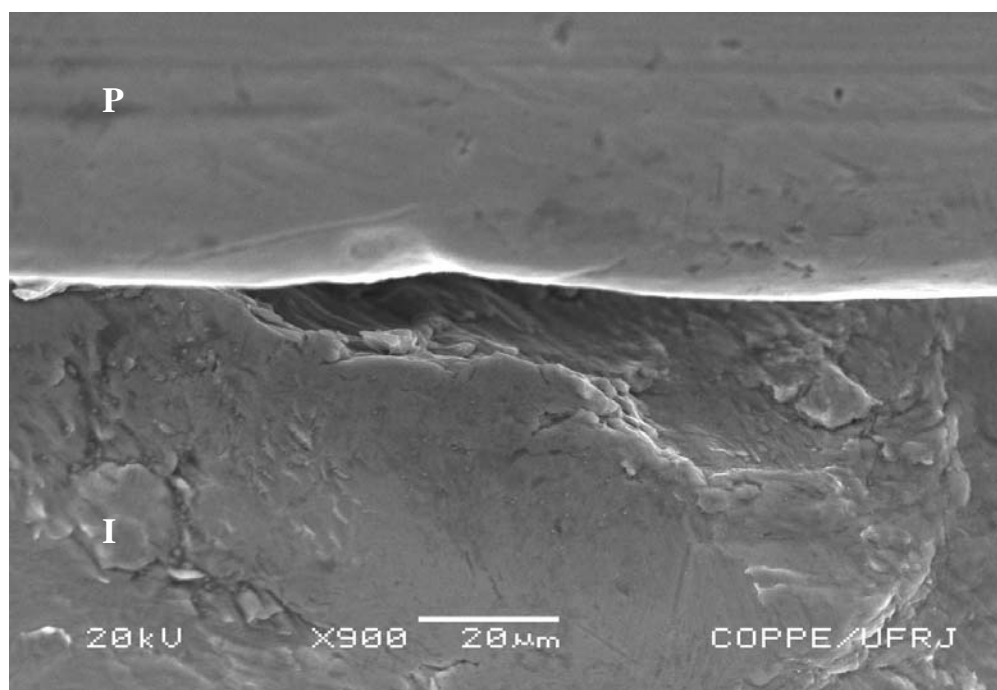


Figura 21. Desadaptação em amostra do sistema Dentoflex, em aumento de 900 vezes

5.2 INFILTRAÇÃO BACTERIANA NA INTERFACE

O sistema Neodent Cone Morse apresentou infiltração bacteriana em todas as oito amostras (100%), seguido do sistema Dentoflex com sete amostras (87,5%), Titanium Fix e Conexão com cinco amostras (62,5%), Neodent e SIN com uma amostra (12,5%). Todas as amostras que apresentaram infiltração bacteriana o fizeram 24h após a inoculação, com exceção da amostra da SIN (48h) e da Neodent (14º dia). As porcentagens de amostras que apresentaram infiltração bacteriana ao final do experimento e sua relação com as medidas das desadaptações são apresentadas na Tabela 2 (Figuras 22 e 23) (ANEXO B).

Tabela 2. Porcentagens de amostras que apresentaram infiltração bacteriana ao final do experimento e sua relação com as medidas das desadaptações

SISTEMA	Desadaptação (μm)	Contaminação (%)
Neodent Titamax	$0,852 \pm 0,639$	12,5
Neodent Cone Morse	$3,232 \pm 2,821$	100
Conexão	$1,319 \pm 1,6$	62,5
SIN	$2,301 \pm 1,774$	12,5
Titanium Fix	$0,113 \pm 0,540$	62,5
Dentoflex	$0,927 \pm 2,329$	87,5

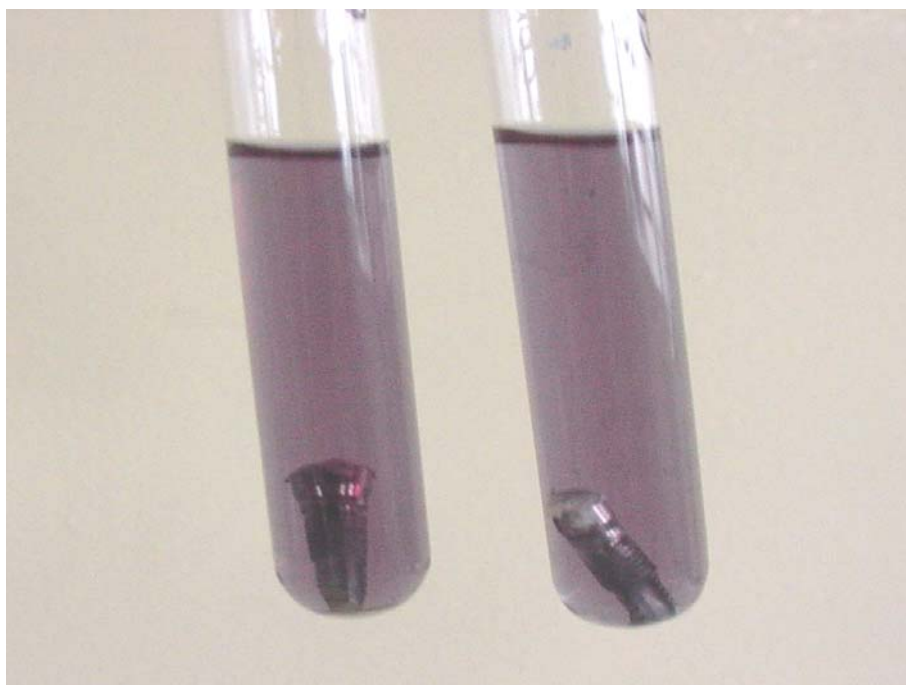


Figura 22. Implantes do sistema Conexão, sem contaminação

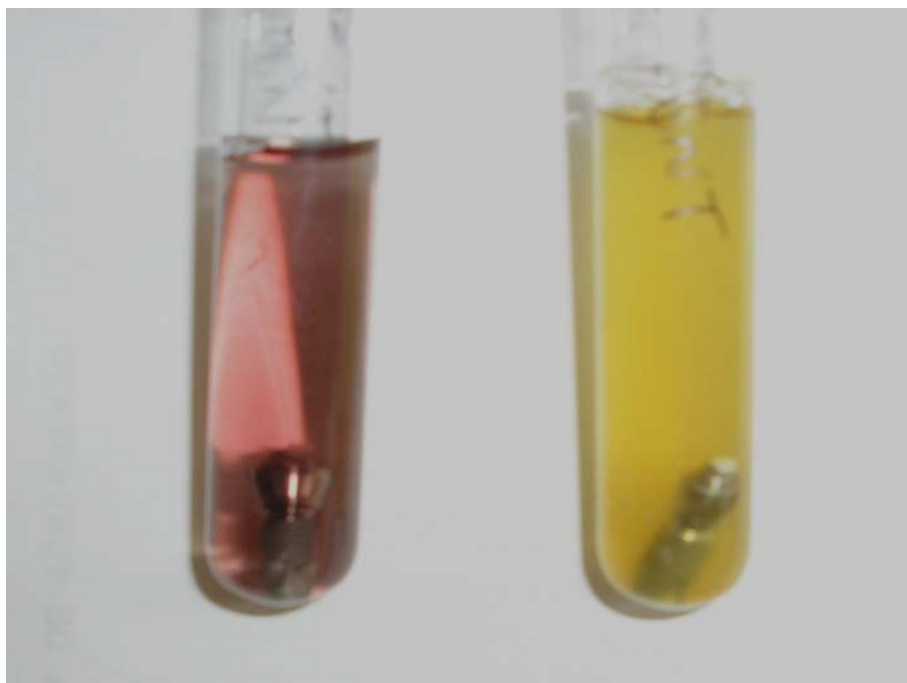


Figura 23. Implantes do sistema Neodent sem contaminação (esquerda) e com contaminação (direita)

6 DISCUSSÃO

6.1 DOS MATERIAIS E DOS MÉTODOS

O sucesso em longo prazo dos implantes osseointegrados depende da integração entre os componentes do sistema de implante e os tecidos orais. Uma perda óssea ao redor dos implantes é esperada no primeiro ano de função. Adell et al. (1981) acompanharam implantes de dois estágios por 15 anos e reportaram uma perda óssea marginal média de 1,2mm desde o período de cicatrização até o final do primeiro ano em função. Implantes não submersos também demonstraram uma perda óssea na região da crista, com uma perda maior na maxila do que na mandíbula (BRÄGGER et al., 1998).

Algumas possíveis etiologias para essa perda óssea ao redor dos implantes, incluindo trauma cirúrgico, sobrecarga oclusal, perimplantite, reformulação do espaço biológico e a presença de uma fenda na interface I-P, têm sido propostas (OH; YOON; MISCH, 2002).

Embora alguns sistemas disponibilizem implantes de corpo único, a maioria dos sistemas é composta por implantes de duas peças; o implante e um pilar protético. De acordo com diversos estudos, a falta de uma perfeita adaptação entre os componentes dos implantes de duas peças leva a formação de uma fenda na interface entre o implante e o pilar protético. No estudo de Vidigal Jr et al. (1995), dois sistemas de implantes não apresentaram fenda na interface I-P, o que mostra que a existência de espaços na mesma não é inevitável.

Mesmo interfaces bem adaptadas não foram capazes de evitar a infiltração bacteriana e a colonização de superfícies internas dos implantes (JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997). Uma grande variedade de microorganismos parece ter a habilidade de penetrar na interface I-P, chegando ao interior dos implantes, desde cocos Gram-positivos até bastonetes Gram-negativos. Algumas bactérias identificadas por Person et al. (1996) e Quirynen et al. (1994) como *Streptococcus constellatus*, *Bacteróides sp.*, *Prevotella sp.*, *Porphyromonas sp.* e *Fusobacterium sp.*, foram associadas a perimplantite (MOMBELLI et al., 1987; ALCOFORADO et al., 1991; ROSENBERG; TOROSIAN; SLOTS, 1991).

Parece racional comparar as medidas das fendas da desadaptação na interface I-P às dimensões dos microrganismos. Nesse estudo foi utilizada a *Escherichia coli* ATCC 25922, uma bactéria com mobilidade, que apresenta um tamanho variando entre de 1,1 a 1,5µm de diâmetro e de 2 a 6µm de comprimento e que tem um curto tempo de proliferação (cerca de 20min), sendo considerada como de médio tamanho em relação à microflora oral. Essas características possibilitam a infiltração bacteriana em interfaces com desadaptações dentro dos valores descritos na literatura e encontrados neste experimento. É importante salientar que na cavidade oral são encontrados microorganismos menores como espiroquetas (0,1 a 0,5 µm) e maiores e com menos mobilidade como *Bacillus* ou *Clostridium sp.* e leveduras (JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997).

A presença de bactérias contaminando a porção interna de implantes osseointegrados pode resultar da contaminação do implante ou do pilar durante a cirurgia de primeiro ou de segundo estágio. A contaminação também pode ocorrer

pela transmissão de microorganismos do meio oral após a instalação do pilar protético através da fenda na interface I-P (PERSON et al., 1996).

O infiltrado inflamatório presente no tecido conjuntivo no nível da interface I-P encontrado por Broggini et al. (2003) sugere a existência de um estímulo quimiotático ali originado ou próximo a ela, que inicia e sustenta o recrutamento de células inflamatórias. Considerando que a presença de microorganismos na porção interna dos componentes de sistemas de implantes, assim como a infiltração de bactérias e/ou fluidos na interface I-P foram previamente demonstrados (QUIRYNEM; VAN STEENBERGHE, 1993; QUIRYNEM et al., 1994; PERSSON et al., 1996; JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997; GROSS; ABRAMOVICH; WEISS, 1999; O'MAHONY; MACNEILL; COBB, 2000), parece aceitável que microorganismos da cavidade oral possam alojar-se na interface I-P, sendo responsáveis por esse estímulo que promove o crescimento e ativação de osteoclastos, resultando em perda óssea ao redor do implante.

A posição da instalação de implantes em relação à crista alveolar pode ter um papel importante na reabsorção óssea perimplantar (PIATTELLI et al., 2003). Se a interface I-P é instalada mais coronalmente, uma perda óssea menor irá ocorrer. Porém, se a interface se posicionar ao nível ou abaixo da crista óssea, pode-se esperar um aumento da reabsorção na crista (HERMANN et al., 2000; HERMANN et al., 2001; PIATTELLI et al., 2003). Todavia, no estudo de Todescan et al. (2002), a instalação da interface I-P abaixo da crista óssea não aumentou a reabsorção óssea. Esses resultados estão em desacordo com os estudos que estabeleceram que mudanças na crista alveolar ocorrem para a manutenção do espaço biológico (BERGLUNDH; LINDHE, 1996; SMALL; TARNOW, 2000) e também com aqueles

que relacionam a presença de biofilme na interface I-P e seu efeito nos tecidos perimplantares. Talvez essa diferença esteja relacionada ao pouco tempo que os implantes permaneceram expostos na cavidade oral (3 meses), uma vez que em estudos que demonstraram perda óssea marginal de 1mm ao redor dos implantes, estes foram acompanhados por um ano (ADELL et al., 1981; BRÄGGER et al., 1998).

Uma outra questão a ser analisada em próteses suportadas por implantes é a possível introdução de forças mecânicas indesejadas no sistema por pequenos erros dimensionais na construção da superestrutura. A superestrutura protética final é fabricada em diferentes passos: moldagem dos implantes ou pilares intermediários, confecção do modelo, enceramento, fundição, soldagem e aplicação do material de revestimento estético. Cada um desses passos pode resultar em falha na adaptação passiva da prótese ao implante ou ao pilar intermediário. Falhas na adaptação geram forças sobre o conjunto implante-superestrutura, gerando forças reativas sobre a interface osso-implante. Quanto maior a desadaptação, maior a força gerada sobre a interface, maior o risco de romper a estabilidade da interface e, conseqüentemente, maior o risco de falha do implante (PIETRABISSA et al., 2000).

Brito et al. (2006) não encontrou diferença estatisticamente significativa na desadaptação entre implantes e pilares protéticos quando submetidos a três diferentes situações de torque: digital, 20Ncm e 32Ncm. No presente estudo, foi aplicado aos parafusos dos pilares protéticos o torque recomendado por cada fabricante, evitando assim possíveis variáveis que pudessem interferir no resultado. Goheen et al. (1994) e Weiss, Kozak e Gross (2000) ressaltaram a importância do torque para melhorar a adaptação dos componentes protéticos aos implantes.

Segundo esses autores, torques insuficientes podem favorecer a desadaptação e a infiltração bacteriana da interface I-P. A manutenção da estabilidade da junção implante-pilar protético é considerada uma função da pré-carga obtida quando o torque é aplicado. Essa união é influenciada pela geometria do parafuso protético, pelo contato entre o parafuso protético e a rosca interna do implante, pelo contato entre as superfícies antagonistas do implante e do pilar, pela fricção entre as várias partes do implante, além da tolerância entre o hexágono externo do implante e o hexágono interno do pilar protético (BINON; MCHUGH, 1996; BINON, 1996; LANG et al., 2003).

Diversos métodos vêm sendo utilizados para avaliar a adaptação entre o implante e o pilar protético. Exames radiográficos trazem informações de duas dimensões, sendo esse um método efetivo para avaliação longitudinal da perda óssea e do ajuste entre o implante e o pilar protético, porém pobre para mensuração das dimensões da desadaptação. O Periotest também foi testado na avaliação do afrouxamento do parafuso protético e se mostrou mais sensível do que a detecção manual do afrouxamento do parafuso do pilar protético, embora não tenha se mostrado suficientemente sensível para indicar precocemente o afrouxamento do parafuso do pilar protético (FAULKNER; WOLFAARDT; CHAN, 1999). A fotogrametria tridimensional é outro método utilizado para avaliação da interface I-P (JEMT; BOOK, 1996). A microscopia eletrônica de varredura é um método efetivo para verificar o desajuste entre componentes do sistema de implante, porém sua aplicação clínica não é viável (JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997; GUIMARÃES; NISHIOKA; BOTTINO, 2001). Ainda assim, esse método se mostra de grande valia na avaliação precisa de desajustes mínimos *in vitro*. Por essa razão, esse método foi

utilizado no presente estudo para avaliar a desadaptação da interface I-P, com aumentos que variaram de 30 até 20.000 vezes.

6.2 DOS RESULTADOS

Há grande discussão nos meios científicos sobre o espaço entre o implante e o pilar protético na Implantodontia. Parece ser aceitável que o espaço entre o topo do implante e o pilar protético é suscetível à colonização bacteriana e gera um fator irritante que poderá resultar em perda óssea na porção coronal do implante (LAMAR, 2004).

No presente estudo, o grupo Titanium Fix, apesar de apresentar valor médio de desadaptação inferior ao tamanho da bactéria utilizada no teste microbiológico ($0,113 \pm 0,540 \mu\text{m}$), apresentou infiltração bacteriana em um número elevado de amostras (62,5%) nas primeiras 24h de observação. Isso poderia ser questionado já que as medidas foram feitas em intervalos regulares a partir de um ponto aleatoriamente escolhido. Especula-se a obtenção de diferentes resultados caso as medidas tivessem sido realizadas em 12 pontos de maior desadaptação da interface. Além disso, a presença de irregularidades e deformações na maior parte da interface de todas as amostras avaliadas neste grupo, dificultou ou mesmo mascarou a medição da desadaptação. Embora não tenha sido objetivo deste experimento, foi realizado exame de espectrometria por energia dispersiva (EDS) de duas áreas onde essas irregularidades estavam presentes, apontando a presença de contaminantes como enxofre, silício, ferro, cromo e zinco (ANEXO C).

Por outro lado, o grupo SIN apresentou valores de desadaptação mais elevados ($2,301 \pm 1,774 \mu\text{m}$) e a infiltração bacteriana nesse grupo só foi observada em uma das amostras (12,5%). Fujiwara (2005) observou em seu estudo que a porção mais interna da interface apresentou valores de desadaptação menor em relação à porção média, a qual foi menor do que a porção mais externa, com as peças tendendo a convergir para o ponto interno, em todos os grupos avaliados. Portanto, é possível que as amostras do grupo SIN avaliadas apresentem uma configuração semelhante.

O grupo Dentoflex apresentou média de desadaptação baixa ($0,927 \pm 2,329 \mu\text{m}$), porém 87,5% das amostras avaliadas apresentaram infiltração bacteriana. Uma possível explicação seria o elevado desvio padrão observado na média da desadaptação da interface. Enquanto em alguns pontos a desadaptação medida foi zero, em outros chegou a valores elevados como $10,5 \mu\text{m}$ e $13,1 \mu\text{m}$.

A média da desadaptação do grupo Neodent Titamax observada neste estudo se mostrou inferior àquela observada por Sequeira (2005), uma vez que este utilizou em seu experimento as réplicas protéticas dos implantes acoplados aos pilares protéticos, enquanto no presente estudo foram utilizados os próprios implantes.

Considerando-se que a desadaptação entre o implante e o pilar protético influencia os níveis da crista óssea, é possível que seu tamanho exerça um profundo efeito na saúde perimplantar (KING et al., 2002). Porém, Hermann et al. (2001) estudaram a influência do tamanho da desadaptação da interface I-P nas mudanças da crista óssea ao redor dos implantes com pilares que apresentavam diferentes tamanhos de fenda. Esses autores demonstraram que as alterações na crista óssea foram

significativamente influenciadas pelos possíveis movimentos entre o pilar protético e o implante, mas não pelo tamanho da desadaptação. Os estudos *in vitro* não têm demonstrado uma relação direta entre o ajuste da interface I-P e a infiltração bacteriana (JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997; AMARAL, 2003; SEQUEIRA, 2005). Da mesma forma, no presente estudo não foi possível estabelecer uma relação entre o tamanho da desadaptação e a infiltração bacteriana. Tal fato talvez possa ser decorrente do pequeno número de amostras testadas.

Alguns artifícios foram tentados para impedir a infiltração bacteriana na interface I-P, dentre eles o uso de vedantes de silicone (JANSEN; CONRADS; RICHTER, 1997; RIMONDINI et al., 2001), pilares cimentados (PIATTELLI et al., 2001) e verniz contendo clorexidina 1% (BESIMO et al., 1999; DUARTE et al., 2006). Alguns autores relataram que o travamento tipo *cone morse* do pilar protético, embora não tenha sido desenvolvido com essa finalidade, também dificulta a infiltração bacteriana na interface I-P (JOLY; LIMA, 2003; DIBART et al., 2005). O presente estudo não corroborou tal afirmação, já que o grupo Neodent Cone Morse apresentou maiores valores de desadaptação de maneira estatisticamente significativa, assim como maior porcentagem de amostras com infiltração bacteriana (100%). Nesse sentido, os pilares protéticos cimentados podem representar uma alternativa aos pilares retidos por parafusos, uma vez que os espaços da interface I-P são ocupados pelo cimento, evitando a infiltração bacteriana (PIATTELLI et al., 2001). Mais estudos se fazem necessários em relação aos pilares cimentados, principalmente do ponto de vista longitudinal.

Poucos são os estudos que avaliam a adaptação da interface I-P, a possibilidade de infiltração bacteriana e sua conseqüência clínica em sistemas de implantes

nacionais. Alguns questionamentos ainda demandam investigação: a) é possível a fabricação de implantes de duas peças totalmente livres de desconfortos na interface I-P? b) Qual seria o grau de desconforto aceitável desta interface? c) Quais são as consequências clínicas da desconforto observada?

7 CONCLUSÃO

Considerando-se as limitações e os resultados obtidos a partir deste trabalho, podemos concluir que:

- a) o grupo Neodent Cone Morse apresentou maior média de desadaptação da interface I-P, seguido pelos grupos SIN, Conexão, Dentoflex, Neodent Titamax e Titanium Fix. O grupo Neodent Cone Morse apresentou maior fenda na interface do que a observada nos grupos Neodent Titamax, Titanium Fix, Conexão e Dentoflex, de maneira estatisticamente significante, enquanto o grupo SIN apresentou desadaptação maior do que os grupos Neodent Titamax, Titanium Fix, e Dentoflex. Não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os grupos Neodent Titamax, Titanium Fix, Conexão e Dentoflex, assim como quando comparados os grupos Neodent Cone Morse e SIN, e Conexão e SIN; e
- b) todos os grupos apresentaram infiltração bacteriana positiva em pelo menos uma das amostras.

8 REFERÊNCIAS¹

1. Abrahamsson I, Berghlundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following *abutment* dis/reconnection: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 1997 Aug; 24(8):568-72
2. Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different *abutments*. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 1998 Sep;25(9):721-7.
3. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennstrom J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissue at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implant Res*. 1996 Sep;7(3):212-9.
4. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. 1981 Dec;10(6):387-416.
5. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI, Lindhe J, Eriksson B, et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1986 Feb;15(1):39-52.
6. Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Brånemark PI, Jemt T. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1990 Winter;5(4):347-59.
7. Albrektsson T., Brånemark PI., Hannsson HA., Kasemo B., Larsson K., Lindström J., et al. The interface zone of inorganic implants *in vivo*: titanium implants in bone. *Ann Biomed Eng*. 1983;11:1-27.
8. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986 Summer; 1(1):11-25.
9. Alcoforado GA, Rams TE, Feik D, Slots J. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *J Parodontol*. 1991 Feb;10(1):11-8.
10. Amaral JIQ. Análise *in vitro* da infiltração bacteriana e das desadaptações na interface implante/conector protético em cinco sistemas de implantes endósseos [tese]. Piracicaba: Universidade Estadual de Campinas; 2003.

¹ De acordo com a quinta edição das normas do Grupo de Vancouver, de 2004, e abreviatura dos títulos de periódicos em conformidade com o Index Medicus e Bireme.

11. Assenza B, Scarano A, Petrone G, Iezzi G, Thams U, San Roman F et al. Crestal bone remodeling in loaded and unloaded implants and the microgap: a histologic study. *Implant Dent.* 2003;12(3):235-41.
12. Bastos EG. Análise química, microestrutural e da interface implante – implante intermediário de quatro sistemas de implantes dentários endo-ósseos [tese]. Piracicaba: Universidade Estadual de Campinas; 2001.
13. Baumgarten H, Cocchetto R, Testori T, Meltzer A, Porter S. A new implant design for crestal bone preservation: initial observations and case report. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2005 Nov-Dec;17(10):735-40.
14. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implant and teeth. *Clin Oral Implant Res.* 1991 Apr-Jun;2(2):81-90.
15. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol.* 1994 Mar;21(3):189-93.
16. Berglundh T, Lindhe J. The dimension of the periimplant mucosa. *Biological Width revisited.* *J Clin Periodontol.* 1996 Oct;23(10):971-3.
17. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29 (Suppl. 3):197-212.
18. Besimo CE, Guindy JS, Lewetag D, Meyer J. Prevention of bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained crowns on implants *in vitro*. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999 Sep-Oct;14(5):654-60.
19. Binon PP. Evaluation of three slip fit hexagonal implants. *Implant Dent.* 1996 Winter;5(4):235-48.
20. Binon PP, McHugh MJ. The effect of eliminating implant/*abutment* rotational misfit on screw joint stability. *Int J Prosthodont.* 1996 Nov-Dec; 9(6):511-9.
21. Bragger U, Aeschlimann S, Burgin W, Hammerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implant Res.* 2001 Feb;12(1):26-34.

22. Bragger U, Hafeli U, Huber B, Hammerle CH, Lang NP. Evaluation of postsurgical crestal bone levels adjacent to non-submerged dental implants. *Clin Oral Implant Res.* 1998 Aug;9(4):218-24
23. Bragger U, Karoussis I, Persson R, Pjetursson B, Salvi G, Lang N. Technical and biological complications/failures with single crowns and fixed partial dentures on implants: a 10-year prospective cohort study. *Clin Oral Implant Res.* 2005 Jun;16(3):326-334
24. Brånemark P-I, Gröndahl K, Brånemark BK. Why osseointegration would work and how it did in the first patients treated. Basic facts and philosophical thoughts. In: Brånemark P-I. *The osseointegration book.* Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH; 2005. p. 19-114.
25. Brånemark P-I. Introduction to osseointegration. In: Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T., editors. *Tissue-integrated prostheses. Osseointegration in clinical dentistry.* Chicago: Quintessence; 1985. p. 1-76.
26. Bristow CM, Cleevely RJ. Scientific enquiry in late 18th century Cornwall and the discovery of titanium. In: Brånemark P-I, editor. *The osseointegration book.* Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH; 2005. p. 1-12.
27. Brito OFG, Brigagão VC, Sader MS, Moreira E JL, Vidigal Jr GM, Soares GA. Avaliação da adaptação entre implante e “abutment” através de microscopia eletrônica de varredura em 3000X de aumento. *Rev Oral Res.* 2006; 20(suppl):318.
28. Brogginini N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK, et al. Persistent acute inflammation at the implant-*abutment* interface. *J Dent Res.* 2003 Mar; 82(3):232-7.
29. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol.* 1992;63(3):225-35.
30. Cameron SM, Joyce A, Brousseau JS, Parker MH. Radiographic verification of *abutment* seating. *J Prosthet Dent.* 1998 Mar;79(3):298 -303.
31. Constantino A. Avaliação da variabilidade na aplicação de torque através de chaves digitais (com os dedos). *Rev Bras Implant.* 2001 Jul-Set ;7(3):18-20.
32. Covani U, Marconcini S, Crespi R, Baroni A. Bacterial plaque colonization around dental implant surface. *Implant Dent.* 2006 Sep;15(3):298-304.

33. Danser MM, van Winkelhoff AJ, Van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol.* 1997 Mar;68(3):209-16.
34. De Boever AL, De Boever JA. Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin Oral Implant Res.* 2006 Feb;17(1):8-17.
35. Dibart S, Warbington M, Su MF, Skobe Z. *In vitro* evaluation of the implant-*abutment* bacterial seal: the locking taper system. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005 Sep-Oct;20(5):732-7.
36. Duarte ARC, Rossetti PHO, Rossetti LMN, Torres SA, Bonachela WC. *In vitro* sealing ability of two materials at five different implant-*abutment* surfaces. *J Periodontol.* 2006 Nov;77(11):1828-32.
37. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol.* 1995 Mar;22(3):255-61.
38. Faulkner MG, Wolfaardt JF, Chan A. Measuring *abutment*/implant joint integrity with the Periotest instrument. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999 Sep-Oct;14(5):681-8.
39. Fujiwara CA. Avaliação da interface de cinco sistemas de implantes e seus respectivos *abutments* com auxílio do método de microscopia eletrônica de varredura [dissertação]. Araçatuba: Universidade Estadual Paulista; 2005.
40. Goheen, KL, Vermilyea SG, Vassoughi J, Agar JR. Torque generated by handheld screwdrivers and mechanical torquing devices for osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1994 Mar-Apr;9(2):149-55.
41. Gratton DG, Aquilino SA, Stanford CM. Micromotion and dynamic fatigue properties of the dental implant-*abutment* interface. *J Prosthet Dent.* 2001 Jan;85(1):47-52.
42. Gross M, Abramovich I, Weiss EI. Microleakage at the *abutment*-implant interface of osseointegrated implants: a comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999 Jan-Fev;14(1):94-100.
43. Guimarães MP, Nishioka RS, Bottino, MA. Analysis of implant/*abutment* marginal fitting. *Rev Fac Odontol São José dos Campos.* 2001;4(2):12-19

44. Guindy JS, Besimo CE, Besimo R, Schiel H, Meyer J. Bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained implant-borne crowns in vitro. *J Oral Rehabil.* 1998 Jun;25(6):403-8.
45. Heijdenrijk K, Raghoobar GM, Meijer HJA, Stegenga B, van der Reijden WA. Feasibility and influence of the microgap of two implants placed in a non-submerged procedure: A five-year follow-up clinical trial. *J Periodontol.* 2006 Jun;77(6):1051-60.
46. Hermann JS, Schoolfield JD, Nummikoski PV, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* 2000 Sep;71(9):1412-24.
47. Hermann JS, Schoolfield JD, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on the crestal bone changes round titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* 2001 Oct;72(10):1372-83.
48. Heydenrijk K, Meijer HJ, van der Reijden WA, Raghoobar GM, Vissink A, Stegenga B. Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002 Nov-Dec;17(6):829-38.
49. Heydenrijk K, Raghoobar GM, Meijer HJ, Stegenga B. Clinical and Radiologic Evaluation of 2-stage IMZ implants in a single-stage procedure: 2-year results of a prospective comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003 May-Jun;18(3):424-32.
50. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implant Res.* 2002 Aug;13(4):349-58
51. Jansen VK, Conrads G, Richter E. Microbial leakage and marginal fit of the implant-*abutment* interface. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997 Jul-Ago;12(4):527-50.
52. Jemt T, Book K. Prosthesis misfit and marginal bone loss in edentulous implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996 Sep-Oct;11(5):620-5.
53. Johns R. A very Cornish tribute to two remarkable Scientists, the Revd. William Gregor and Professor Per-Ingvar Brånemark in: Brånemark P-I., editor. *The osseointegration book.* Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH; 2005. p. 13-18.

54. Joly JC, Lima AFM. Características da superfície e da fenda implante-intermediário em sistemas de dois e um estágios. J Appl Oral Sci. 2003;11(2):107-13.
55. Keller W, Brägger U, Mombelli A. Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. Clin Oral Implant Res. 1998 Aug;9(4):209-17.
56. King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged dental implants: a radiographic study in canine mandibles. J Periodontol. 2002 Oct;73(10):1111-7.
57. LaMar FR Jr. Microgap or macrogap: significance of the marginal discrepancy between implant crown and *abutment*. Int J Periodontics Restorative Dent. 2004 Jun;24(3):207
58. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. Int J Periodontics Restorative Dent. 2006 Feb;26(1):9-17.
59. Lang LA, Sierraalta M, Hoffensperger M, Hoffensperger M, Wang RF. Evaluation of the precision of fit between the Procera custom *abutment* and various implant systems. Int J Oral Maxillofac Implants. 2003 Sep-Oct; 18(5):652-8.
60. Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. J Periodontol. 1999 Feb;70(2):131-8.
61. Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Linden U, Bergstrom C, van Steenberghe D. Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10-years prospective multicenter study. Int J Oral Maxillofac Implants. 1999 Sep-Oct; 14(5):639-45.
62. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. Oral Microbiol Immunol. 1988 Sep;3(3):113-20.
63. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunol. 1987 Dec;2(4):145-51.

64. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005 Jul-Ago;20(4):569-77.
65. Oh T-J, Yoon J, Misch CE. The causes of early implant bone loss: Myth or science? *J Periodontol*. 2002 Mar; 73(3):322-33.
66. O'Mahony A, MacNeill SR, Cobb CM. Design features that may influence bacterial plaque retention: a retrospective analysis of failed implants. *Quintessence Int*. 2000 Apr;31(4):249-56.
67. Ormaechea MB, Millstein P, Hirayama H. Tube angulation effect on radiographic analysis of the implant-*abutment* interface. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999 Jan-Feb;14(1):77-85.
68. Orsini G, Fanali S, Scarano A, Petrone G, di Silvestro S, Piattelli A. Tissue reactions, fluids, and bacterial infiltration in implants retrieved at autopsy: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 Mar-Apr;15(2):283-6.
69. Persson LG, Lekholm U, Leonhardt A, Dahlen G, Lindhe J. Bacterial colonization on internal surfaces of Brånemark system[®] implant components. *Clin Oral Implant Res*. 1996 Jun;7(2):90-5.
70. Piattelli A, Scarano A, Paolantonio M, Assenza B, Leghissa GC, Di Bonaventura G, et al. Fluids and microbial penetration in the internal part of cemented-retained versus screw-retained implant-abutment connections. *J Periodontol*. 2001 Sep;72(9):1146-50.
71. Piattelli A, Vrespa G, Petrone G, Iezzi G, Annibali S, Scarano A. Role of the microgap between implant and abutment: a retrospective histologic evaluation in monkeys. *J Periodontol*. 2003 Mar;74(3):346-52.
72. Pietrabissa R, Gionso L, Quaglini V, Di Martino E, Simion M. An *in vitro* study on compensation of mismatch of screw versus cement-retained implant supported fixed prostheses. *Clin Oral Implant Res*. 2000 Oct;11(5):448-57.
73. Puchades-Roman L, Palmer RM, Palmer PJ. A clinical, radiographic and microbiologic comparison of Astra Tech and Brånemark single tooth implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2000;2(2):78-84.
74. Quirynen M, Bollen CM, Eyssen H, van Steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Brånemark system. An *in vitro* study. *Clin Oral Implant Res*. 1994 Dec;5(4):239-44.

75. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risk for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implant Res.* 2002 Feb;13(1):1-19.
76. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe D. Intraoral transmission and colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol.* 1996 Oct;67(10):986-93.
77. Quirynen M, van Steenberghe, D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An *in vivo* study. *Clin Oral Implant Res.* 1993 Sep;4(3):158-61.
78. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of "pristine" peri-implant pockets. *Clin Oral Implant Res.* 2006 Feb;17(1):25-37.
79. 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.* 2001 Dec;72(12):1652-7.
80. Ring ME. *Dentistry: an illustrated history.* New York: Henry N. Abrams; 1985. p. 17.
81. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implant Res.* 1991 Jul-Sep;2(3):135-44.
82. 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.* 2005;31(6):269-75.
83. Schulte JK. External hex manufacturing tolerance of six implant systems: a pilot study. *Implant Dent.* 1994 Spring; 3(1):51-3
84. Small PN, Tarnow DP. Gingival recession around implants: a 1-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000 jul-Aug;15(4):527-32.
85. Sequeira AB. Análise descritiva da desadaptação de pilares protéticos e análogos de implantes por MEV e seus efeitos quanto a possibilidade de infiltração bacteriana: estudo experimental *in vitro* [dissertação]. Duque de Caxias: Universidade do Grande Rio; 2005.

86. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998 Feb; 25(2):134-44.
87. Steinebrunner L, Wolfart S, Bossmann K, Kern M. *In vitro* evaluation of bacterial leakage along the implant-*abutment* interface of different implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005 Nov-Dec;20(6):875-81.
88. 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.* 2002 Sep-Oct;17(5):696-702.
89. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol.* 2000 April;71(4):546-9.
90. Todescan FF, Pustiglioni FE, Imbronito AV, Albrektsson T, Gioso M. Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: a histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002 Jul-Aug;17(4):467-72.
91. van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, Folmer T, Henry P, Herrmann I, et al. Applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990 Fall;5(3):272-81.
92. Vidigal GM Jr, Novaes AB Jr, Chevitarese O, de Avillez RR, Groisman M. Evaluation of the implant-connection interface using scanning electron microscopy. *Braz Dent J.* 1995;6(1):17-23.
93. Weiss EI, Kozak D, Gross MD. Effect of repeated closures on opening torque values in seven abutment-implant systems. *J Prosthet Dent.* 2000 Aug;84(2):194-9.
94. Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2002 May;29(5):456-61.

ANEXO A- VALORES DO GAP COM SD

NEODENT média grupo 0,851858 SD grupo 0,638677

	PONTO 1	PONTO 2	PONTO 3	PONTO 4	PONTO 5	PONTO 6	PONTO 7	PONTO 8	PONTO 9	PONTO 10	PONTO 11	PONTO 12	MÉDIA	SD
N1	0,248	0,397	0,484	0,087	1,315	0,037	0	0,26	0,608	0	0,484	0,335	0,354583	0,349586
N2	0	0	0	0	0,347	0,223	0,327	0	0,322	0,298	1,588	4,242	0,61225	1,172165
N3	0,881	0,558	0,471	0	0,111	0,992	0,384	0,62	1,054	1,426	0,62	0,843	0,663333	0,386966
N4	0,546	0,88	1,65	0,62	0,595	0,608	0,583	0,26	0,31	0,533	0,422	0,36	0,613917	0,350683
N5	0	0	0	0,186	0	0,124	0,062	0,322	0,124	0	0,124	0,384	0,1105	0,12556

TF média grupo 0,113267 SD grupo 0,540041

	PONTO 1	PONTO 2	PONTO 3	PONTO 4	PONTO 5	PONTO 6	PONTO 7	PONTO 8	PONTO 9	PONTO 10	PONTO 11	PONTO 12	MÉDIA	SD
TF1	0	0	0	0	1,141	3,97	0	0	0	0	0	0	0,425917	1,113774
TF2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TF3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TF4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TF5	0,074	0	0	0	0,384	0,409	0,049	0,769	0	0	0	0	0,140417	0,237587

CONEXÃO média grupo 1,319383 SD grupo 1,599886

	PONTO 1	PONTO 2	PONTO 3	PONTO 4	PONTO 5	PONTO 6	PONTO 7	PONTO 8	PONTO 9	PONTO 10	PONTO 11	PONTO 12	MÉDIA	SD
C1	0	2,48	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,206667	0,685436
C2	0,471	1,5	1,34	4,267	5,061	2,63	2,034	0,331	0	0,583	0,546	0,409	1,597667	1,565963
C3	1,637	1,439	2,332	0,692	0,372	0,777	0	0,678	0	1,737	0,165	0,099	0,827333	0,747764
C4	6,152	3,424	3,82	2,828	7,145	4,267	0,967	1,786	0	0,769	0,161	0,434	2,646083	2,279046
C5	1,665	2,914	2,226	1,701	1,104	0,678	0,275	0,474	0,295	1,699	1,367	1,432	1,319167	0,769276

SIN média grupo 2,3013 SD grupo 1,773668

	PONTO 1	PONTO 2	PONTO 3	PONTO 4	PONTO 5	PONTO 6	PONTO 7	PONTO 8	PONTO 9	PONTO 10	PONTO 11	PONTO 12	MÉDIA	SD
S1	2,48	1,885	2,282	2,183	2,183	0,843	1,34	0	2,382	5,011	3,126	2,778	2,20775	1,180807
S2	2,997	3,969	5,458	0	0	4,465	3,671	5,309	2,977	2,58	3,423	7,045	3,491167	1,973399
S3	0	3,374	3,82	2,232	0	3,175	4,267	0	0	0	0	0	1,405667	1,720834
S4	2,729	1,786	2,183	4,415	3,721	4,763	4,515	3,424	2,828	3,622	4,614	4,276	3,573	0,958717
S5	1,538	0,815	0,293	0,397	0,595	1,34	0	1,11	1,098	1,455	0	1,306	0,828917	0,535248

Continua

DENTOFLEX média grupo 0,927333 SD grupo 2,329402

	PONTO 1	PONTO 2	PONTO 3	PONTO 4	PONTO 5	PONTO 6	PONTO 7	PONTO 8	PONTO 9	PONTO 10	PONTO 11	PONTO 12	MÉDIA	SD
D1	1,637	1,488	0	5	2,48	1,141	0,446	0	0,595	4,019	0	3,175	1,6495	1,571806
D2	0,397	0,794	0,347	1,091	0	0,794	0	0	0	0	0	0	0,28525	0,382182
D3	2,53	0	1,141	0	0	0	0	0	0	0	0	1,19	0,405083	0,77189
D4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	13,124	0	0	1,093667	3,627282
D5	0	0	0	0	0	0	0	10,469	0	0	0	3,969	1,203167	2,999744

NEO CM média grupo 3,232483 SD grupo 2,820895

	PONTO 1	PONTO 2	PONTO 3	PONTO 4	PONTO 5	PONTO 6	PONTO 7	PONTO 8	PONTO 9	PONTO 10	PONTO 11	PONTO 12	MÉDIA	SD
CM1	0	0	0	0	0	7,753	11,102	9,303	8,621	8,745	9,613	10,296	5,45275	4,675588
CM2	2,791	0,992	1,099	2,745	2,729	4,227	5,706	0	4,714	6,14	6,388	6,512	3,67025	2,177063
CM3	2,791	2,977	2,604	2,135	1,923	1,923	2,047	1,054	0,93	1,786	0,93	0,794	1,8245	0,724147
CM4	2,543	1,861	0	0	0	1,55	1,923	2,605	1,799	1,364	3,287	3,287	1,684917	1,134862
CM5	4,899	5,21	5,334	2,977	3,039	2,791	2,047	2,791	2,977	4,341	2,729	3,225	3,53	1,060171

ANEXO B- PRESENÇA DE TURVAMENTO COLORIDO

	24hs	48hs	5º DIA	7º DIA	14º DIA	CONTRA-PROVA	OBSERVAÇÕES
NEODENT 1	neg	neg	neg	neg	neg		
NEODENT 2	neg	neg	neg	neg	neg		
NEODENT 3	neg	neg	neg	neg	neg		
NEODENT 4	neg	neg	neg	neg	neg		
NEODENT 5	neg	neg	neg	neg	neg		
NEODENT 6	neg	neg	neg	neg	pos	pos	
NEODENT 7	neg	neg	neg	neg	neg		
NEODENT 8	neg	neg	neg	neg	neg		
CONT. POS	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONT. NEG	neg	neg	neg	neg	neg		

	24hs	48hs	5º DIA	7º DIA	14º DIA	CONTRA-PROVA	OBSERVAÇÕES
CM 1	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CM 2	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CM 3	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CM 4	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CM 5	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CM 6	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CM 7	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CM 8	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONT. POS	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONT. NEG	neg	???	???	???	???	neg	? = ponto de viragem

Continua

Continuação

	24hs	48hs	5º DIA	7º DIA	14º DIA	CONTRA-PROVA	OBSERVAÇÕES
SIN 1	neg	neg	neg	neg	neg		
SIN 2	neg	neg	neg	neg	neg		
SIN 3	???	pos	pos	pos	pos	pos	? = ponto de viragem
SIN 4	neg	neg	neg	neg	neg		
SIN 5	neg	neg	neg	neg	neg		
SIN 6	neg	neg	neg	neg	neg		
SIN 7	neg	neg	neg	neg	neg		
SIN 8	neg	neg	neg	neg	neg		
CONT. POS	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONT. NEG	neg	neg	neg	neg	neg		
	24hs	48hs	5º DIA	7º DIA	14º DIA	CONTRA-PROVA	OBSERVAÇÕES
TF 1	neg	neg	neg	neg	neg		
TF 2	neg	neg	neg	neg	neg		
TF 3	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
TF 4	neg	neg	neg	neg	neg		
TF 5	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
TF 6	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
TF 7	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
TF 8	pos	pos	pos	pos	pos	Pos	
CONT. POS	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONT. NEG	neg	neg	neg	neg	neg		

	24hs	48hs	5º DIA	7º DIA	14º DIA	CONTRA-PROVA	OBSERVAÇÕES
CONEXÃO 1	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONEXÃO 2	neg	neg	neg	neg	neg		
CONEXÃO 3	neg	neg	neg	neg	neg		
CONEXÃO 4	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONEXÃO 5	neg	neg	neg	neg	neg		
CONEXÃO 6	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONEXÃO 7	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONEXÃO 8	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONT. POS	pos	pos	pos	pos	pos	pos	
CONT. NEG	neg	neg	neg	neg	neg		

Continua

ANEXO C- VALORES DO GAP E TURVAMENTO E EDS

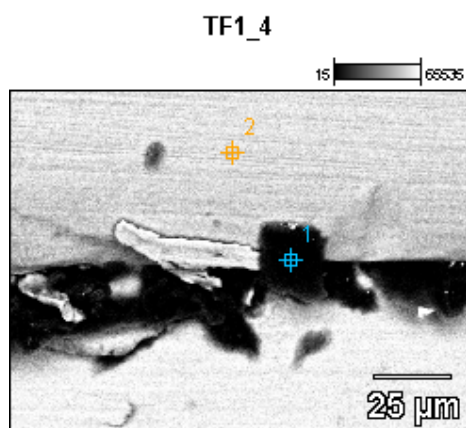


Image Name: TF1_4

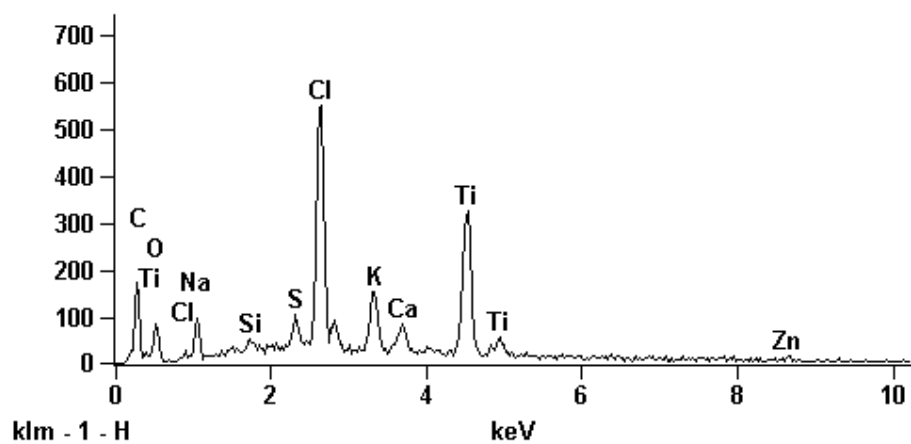
Accelerating Voltage: 20.0 kV

Magnification: 850

Detector: Pioneer

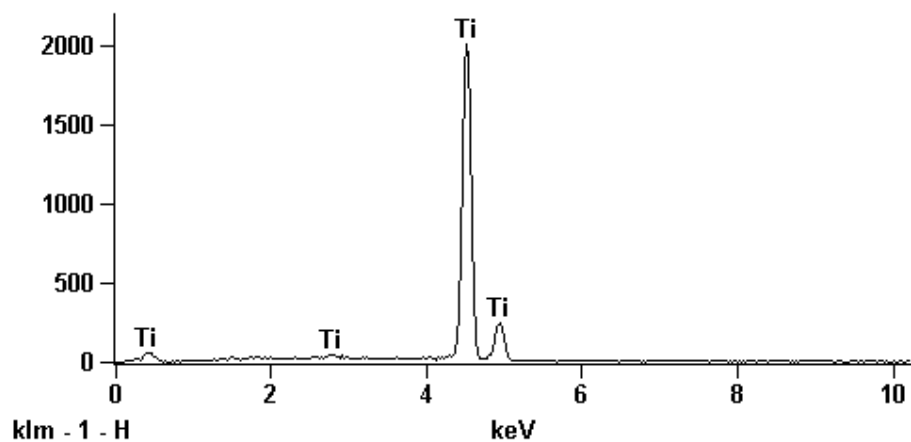
Full scale counts: 550

TF1_4_pt1



Full scale counts: 2003

TF1_4_pt2



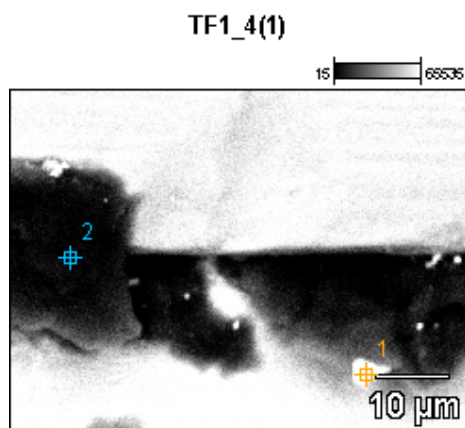


Image Name: TF1_4(1)

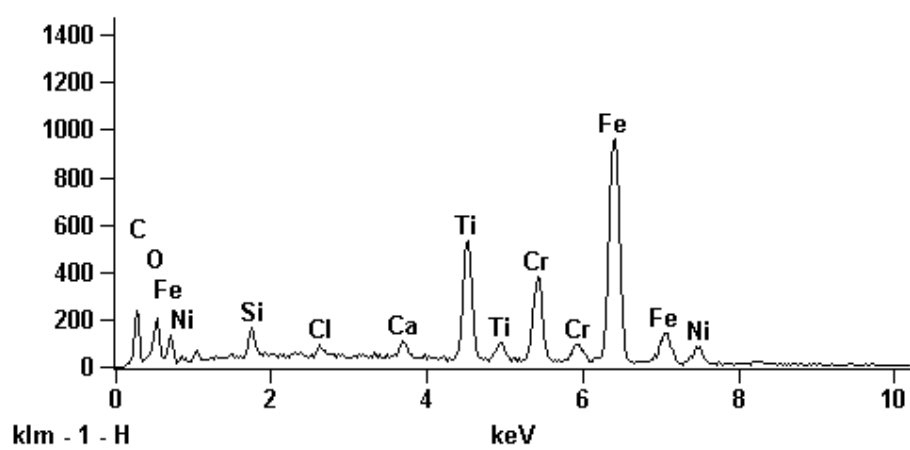
Accelerating Voltage: 20.0 kV

Magnification: 2000

Detector: Pioneer

Full scale counts: 959

TF1_4(1)_pt1



Full scale counts: 270

TF1_4(1)_pt2

