

**EFEITO DE DUAS DIFERENTES RUGOSIDADES DE
INTERMEDIÁRIOS DE TITÂNIO NO
ASPECTO HISTOLÓGICO DO TECIDO PERI-IMPLANTAR
DE PACIENTES UTILIZANDO SOBRE-DENTADURA.**

SÉRGIO KIYOSHI ISHIKIRIAMA

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru, da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Odontologia, na área de Periodontia.

**BAURU
2000**

**EFEITO DE DUAS DIFERENTES RUGOSIDADES DE
INTERMEDIÁRIOS DE TITÂNIO NO
ASPECTO HISTOLÓGICO DO TECIDO PERI-IMPLANTAR
DE PACIENTES UTILIZANDO SOBRE-DENTADURA.**

SÉRGIO KIYOSHI ISHIKIRIAMA

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru, da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Odontologia, na área de Periodontia.

(Edição Revista)

Orientador:
Prof. Dr. Aguinaldo Campos Júnior

**BAURU
2000**

Is3e

Ishikiriama, Sérgio Kiyoshi
Efeito de duas diferentes rugosidades de intermediários de
titânio no aspecto histológico do tecido peri-implantar de
pacientes utilizando sobredentadura/
Sérgio Kiyoshi Ishikiriama. -- Bauru, 2000.

127p. : il. ; 29 cm.

Dissertação. (Mestrado) -- Faculdade de Odontologia de
Bauru. USP.

Orientador: Prof. Dr. Aguinaldo Campos Júnior

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processos fotocopiadores e/ou meios eletrônicos.

Assinatura do autor:

Data:

SÉRGIO KIYOSHI ISHIKIRIAMA

Nascimento Bauru - SP	20 de Abril de 1973
Filiação	Aquira Ishikiriama Lúcia Yoshiko Araki Ishikiriama
1990 – 1994	Graduação – Curso de Odontologia na Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo.
1995 – 1996	Estágio no Núcleo de Apoio à Pesquisa em Implantes Odontológicos (NAPIO) da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo
1996 – 2000	Curso de Pós-Graduação (Mestrado) em Periodontia, na Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo
Associações	APCD – Associação Paulista de Cirurgiões-Dentistas IADR – International Association for Dental Research

A DEUS
POR ESTAR PRESENTE EM TODOS OS MOMENTOS
DA MINHA VIDA...

Aos meus pais Aquira e Lúcia

À minha irmã Miwa

Agradeço todos os dias por ter uma família especial.

Ao meu pai, meu exemplo de vida e meu melhor amigo, a pessoa que confio cegamente seguindo seus conselhos como se fossem retas traçadas de meu destino, meu eterno agradecimento e amor.

À minha mãe, pelo seu sorriso e carinho constantes que tanto me alegram e me confortam, dedico meu amor e minha admiração.

À Miwa pela eterna amizade e cumplicidade.

À Stefania

Pelo amor transmitido a cada dia, por dar significado a minha vida, pelo constante incentivo e apoio, minha gratidão e meu eterno amor.

À Batian

Por me fazer motivo de seu orgulho que me incentiva a crescer a cada dia.

dedico este trabalho e minha vida.

Ao Prof. Dr. Aguinaldo Campos Júnior, pela orientação segura com que conduziu este trabalho, pelo conhecimento transmitido.....

À Prof^a. Dr^a. Liane Aragones, pela co-orientação deste trabalho, pela atenção sempre despendida....

Ao amigos e professores, Prof. Dr. Sebastião Luis Aguiar Gregghi e Prof. Dr. Deoclécio Nahás, pela amizade e agradável convívio, pelos valiosos ensinamentos que hoje carrego....

Ao Prof. Dr. Euloir Passanezi, pela amizade e por me guiar nos caminhos da profissão e pela orientação segura na Periodontia....

Ao Prof. Dr. Carlos Eduardo Francischone, por ser um verdadeiro pai nos meus caminhos da Odontologia, por tudo o que fez por mim e continua fazendo, pela amizade e confiança....

Ao Prof. Dr. Rumio Taga, Tânia Mary Cestari e Renato Massaharu Hassunuma, pela orientação segura no desenvolvimento deste trabalho, pela simpatia e boa vontade sempre despendidos....

A Prof. Dr. Décio dos Santos Pinto Júnior, Edna e Elisa do Depto de Patologia da USP-SP, pela gentileza e presteza com que me atenderam.....

À toda família Ishikiriama, pelo carinho e conforto que sempre nos cercam....

**Aos amigos de turma Manaus, Ana Lúcia, Sebastian, Luis Cesar, Vanessa,
Mônica Dourado, Mônica Almeida, Matte e Luciane, pela amizade e
experiência compartilhadas, pelos divertidos momentos....**

**Ao grande amigo Damé, pelo apoio e incentivo e principalmente pela sua
amizade verdadeira....**

**À Yakuza, meus amigos Maurício, Maurílio, Fábio e Morita, pelos grandes
momentos compartilhados e pela cumplicidade adquirida, pela confiança e
amizade que tanto enriquecem minha vida....**

**À tia Yaeko e Dr. Tomaz Shintati, por me tratarem como um filho, pelo
respeito e admiração....**

À Adriana Mattias, pelo auxílio neste trabalho e acima de tudo pela amizade e convívio que me proporcionou....

À Adriana Maria, por sua disposição e auxílio indispensável na elaboração dos componentes utilizados neste trabalho....

Aos funcionários da Disciplina de Periodontia: Maria Ângela, Adriane, Neuza, Edilane e Marcão, pela amizade e agradável convívio, por fazerem o ensino mais divertido....

À Ivânia, pela amizade e auxílio, pelos ensinamentos e profissionalismo que sempre me ensinou....

Ao Prof. Dr. Jesus do Departamento de Anatomia, pela gentileza e auxílio durante a elaboração deste trabalho....

Aos funcionários do NAPIO: Ivone, Anair, Juliana, Luciana, Ana Lúcia, Meire, Ana Maria, Márcia, Eulália e Eduardo, pela amizade que construímos e pelo agradável convívio, pelo auxílio sempre prestado...

Aos pacientes, pela compreensão e paciência, pela amizade e confiança, sem os quais este trabalho não seria possível....

Aos funcionários do Serviço de Biblioteca da FOB pela gentileza e atenção....

**À CAPES, pelos recursos fornecidos que possibilitaram a realização do Curso
de Pós-Graduação e a elaboração deste trabalho....**

**Ao Prof. Dr Aymar Pavarini, Diretor da Faculdade de Odontologia de Bauru,
USP....**

**Ao Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro, Presidente da Comissão de Pós-
Graduação da Faculdade de Odontologia de Bauru, USP....**

Aos funcionários da Secretaria da Pós-Graduação Neide, Heloísa, Giane....

Meu eterno agradecimento.

SUMÁRIO

RESUMO	X
1 - INTRODUÇÃO.....	01
2 - REVISÃO DE LITERATURA.....	04
3 - PROPOSIÇÃO	33
4 - MATERIAL E MÉTODOS.....	34
5 - RESULTADOS.....	48
6 - DISCUSSÃO.....	59
7 - CONCLUSÕES	69
ANEXO.....	70
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71
ABSTRACT.....	80

RESUMO

O sucesso da osseointegração depende, entre outros fatores, da integridade da interface entre os tecidos moles peri-implantares e componente intermediário do implante. Nesta região ocorre um vedamento que separa o meio interno e externo, responsável pela manutenção a longo prazo da osseointegração. Para que este mecanismo ocorra com êxito, é necessário que os tecidos moles possam exercer suas funções normais em um ambiente livre de inflamação e contaminação bacteriana. Levando-se em conta que os intermediários acumulam placa bacteriana devido à sua rugosidade superficial, o presente trabalho objetivou determinar a influência desta rugosidade na inflamação dos tecidos moles peri-implantares. Dois intermediários com diferentes rugosidades (intermediário padrão e polido) foram colocados em dez pacientes portadores de sobre-dentaduras inferiores, retidas por dois implantes do sistema NAPIO, desenvolvido na Faculdade de Odontologia de Bauru – USP, por um período de 3 meses. Após este período, biópsias foram realizadas e analisadas em microscópio de luz comum. A contagem morfométrica celular indicou que os tecidos moles peri-implantares ao redor dos intermediários polidos (grupo teste) apresentaram-se com uma quantidade média significativamente menor de linfócitos, quando comparados ao grupo controle ($p < 0.05$). Portanto, a lisura superficial obtida no processo de polimento utilizado no presente trabalho foi considerada satisfatória no que tange a minimizar a inflamação dos tecidos moles peri-implantares e sugere-se que as superfícies dos intermediários devam ser o mais lisas possível no intuito de facilitar o controle de placa pelo próprio paciente.

1- INTRODUÇÃO

O processo de osseointegração dos implantes de titânio já está consolidado no meio odontológico. O prognóstico favorável e a previsibilidade da colocação desses implantes para resolução de muitos casos de ausências dentárias têm aumentado a demanda e utilização dos implantes osseointegrados na odontologia. Vários autores^{14,26,33,40} atribuem essa elevada taxa de sucesso a um fator muito explorado atualmente: o papel dos tecidos moles no prognóstico a longo prazo dos implantes. Estes afirmam que esse percentual de sucesso depende, entre outros fatores, do selamento que ocorre entre gengiva circunjacente e o intermediário no local onde o implante atravessa a mucosa oral. É este selamento que permitirá que a osseointegração permaneça estável e protegida dos distúrbios causados pelas bactérias e substâncias nocivas da placa bacteriana.

Os implantes odontológicos merecem um estudo e entendimento especial, pois, assim como os dentes naturais, apresentam uma propriedade particular dentro do corpo humano sendo os únicos constituintes que permanecem concomitantemente tanto no meio interno do osso, espaço medular e tecido mole, como no meio externo (cavidade bucal) que contém bactérias e outros microorganismos⁴¹. Os implantes de titânio utilizados em Ortopedia, por exemplo, diferenciam-se dos implantes orais pelo fato de permanecerem exclusivamente no meio interno. A grande importância que tem sido referenciada à esta região dos tecidos moles peri-implantares justifica o crescente número de trabalhos científicos em desenvolvimento.

A palavra selamento em seu verdadeiro sentido quer dizer vedamento, sendo no caso dos implantes interpretada como bloqueio da entrada de bactérias e resíduos do meio externo para o meio interno. Para que este selamento verdadeiro ocorra é essencial que o tecido mole circunjacente esteja saudável, portanto, propriedades macroscópicas e microscópicas foram atribuídas aos intermediários dos implantes para proporcionar a saúde gengival e viabilizar

esta união entre tecido peri-implantar e intermediário de titânio. Estas propriedades, porém, referem-se não só à composição química da peça, a qual deve ser biocompatível, mas também às características superficiais tais como rugosidade superficial, energia livre de superfície e outros. Alguns autores^{13,39,50} salientaram a importância da rugosidade superficial de qualquer elemento que se encontre no interior na cavidade bucal em relação ao acúmulo de placa bacteriana. Esta rugosidade superficial dos intermediários é relevante, pois é uma característica que aumenta significativamente o acúmulo de placa e conseqüentemente acarreta em um aumento da inflamação nos tecidos peri-implantares circunjacentes. Segundo alguns autores^{14,23,36}, a formação da placa ocorre de maneira muito mais intensa e rápida ao redor de implantes osseointegrados que sobre o esmalte dos dentes naturais, podendo acarretar em grande perda óssea e falha dos implantes osseointegrados.

Segundo TEIXEIRA et al⁵⁹, o sucesso da osseointegração parece estar ligado à resposta celular na interface do implante com os tecidos adjacentes, a qual se espera ser uma zona livre de inflamação demonstrando uma aposição direta de matriz calcificada sobre a superfície do implante e de células do tecido mole peri-implantar na superfície dos intermediários de titânio. As falhas destes implantes, após a consolidação deste fenômeno da osseointegração, podem ocorrer devido à sobrecarga oclusal ou infecção bacteriana²⁷. Portanto, embora a inflamação nos tecidos moles peri-implantares não seja um aspecto freqüentemente observado clinicamente, vários trabalhos^{1,6,35} mostraram incompatibilidade entre resultados clínicos e histológicos da inflamação, ou seja, nem sempre os tecidos saudáveis clinicamente foram os que apresentaram menor inflamação histológica e vice-versa. Portanto, para favorecer o prognóstico a longo prazo dos implantes é necessário o desenvolvimento de componentes protéticos (intermediários) que apresentem uma superfície lisa, pois a rugosidade, de todos os fatores associados ao aumento de acúmulo de placa bacteriana, é o fator que apresenta maior influência.

Existem muitas evidências indicando a placa bacteriana como principal causa da doença periodontal. O controle de placa bacteriana se tornou a terapêutica mais aceita para se controlar o processo inflamatório que pode atingir os tecidos periodontais, como também ocorre ao redor dos implantes odontológicos. Portanto, o uso de componentes que possam melhorar e facilitar o controle de placa bacteriana pelos pacientes, como o uso de intermediários mais polidos, poderá favorecer o prognóstico a longo prazo do tratamento com implantes osseointegrados.

2 - REVISÃO DE LITERATURA

Existe uma clara evidência indicando que o sucesso a longo prazo dos implantes osseointegrados pode ser adversamente afetado por peri-implantite e/ou sobrecarga oclusal^{23,25,63}. Em 1999, GOODACRE; KAN; RUNGCHARASSAENG²⁵ relataram, num trabalho de revisão de literatura abrangendo estudos clínicos de 1981 a 1997, que complicações do tipo inflamação e/ou proliferação do tecido mole peri-implantar podem apresentar uma incidência que varia de 1 a 32%, sendo a complicação mais comum em pacientes que utilizam sobre-dentadura. Existe uma certa controvérsia em opiniões e resultados de trabalhos científicos em relação ao papel da mucosa peri-implantar, erroneamente denominada por alguns autores de gengiva³¹. A gengiva, por definição, faz parte do periodonto de proteção da dentição natural onde fibras colágenas inserem-se no cimento do dente, diferindo dos implantes osseointegrados onde ocorre um contato íntimo destas fibras com os componentes transmucosos e implante propriamente dito. Devido a estas controvérsias de resultados, uma vez que não existe uma padronização de métodos científicos utilizados nas pesquisas, o número de trabalhos que tem por objetivo a análise dos tecidos moles peri-implantares tem aumentado, já que estes são um dos fatores responsáveis pelo sucesso a longo prazo dos implantes^{14,20,23,26}, após a consolidação da osseointegração.

Didaticamente, optou-se em dividir esta revisão de literatura em tópicos abrangendo:

2.1 - Morfologia peri-implantar;

2.2 - Microbiota peri-implantar;

2.3 - Rugosidade superficial.

2. 1- MORFOLOGIA PERI-IMPLANTAR

Ocorrem similaridades entre o tecido gengival que circunda o dente natural e o tecido mole que circunda o implante, porém também existem diferenças que trabalham de forma menos favorável com relação aos implantes. A maior diferença entre ambos, provavelmente, é a ausência das fibras de Sharpey entre o tecido conjuntivo e o implante³¹. Esta diferença não apenas diminui a eficiência do sistema de suporte como também compromete os mecanismos de defesa per-peri-mucoso⁴¹, que se baseiam primeiramente na qualidade adesiva do epitélio juncional. Outra diferença marcante ocorre em relação ao tecido conjuntivo supra-alveolar presente ao redor dos dentes e componentes intermediários dos implantes, sendo este último muito mais rico em colágeno e pobre em fibroblastos e vasos sanguíneos, assemelhando-se a uma cicatriz. Desta forma, o tecido conjuntivo peri-implantar, devido à escassez de vasos sanguíneos, apresenta uma resposta inflamatória menos efetiva frente a agentes agressores, permitindo que a lesão atinja o tecido ósseo subjacente muito mais rápido do que ocorre no tecido periodontal, onde a lesão inflamatória pode ficar contida no tecido mole por muito mais tempo^{14,23,36}.

Para analisar a anatomia estrutural do tecido mole peri-implantar, estudos de diferentes modalidades de microscopia foram realizados. Em 1984, GOULD; WESTBURY; BRUNETTE²⁶ mostraram claras evidências indicando que implantes de titânio colocados nos maxilares de indivíduos edêntulos têm uma alta previsibilidade e um excelente prognóstico a longo prazo. Segundo os autores, um grande fator que influi neste resultado favorável pode ser a possibilidade do epitélio oral aderir-se ao intermediário do implante da mesma maneira que a gengiva adere-se ao dente, ou seja, via hemidesmossomos.

Resultados similares foram encontrados por MCKINNEY; STEFLIK; KOTH⁴⁰, em 1985, os quais utilizaram implantes uni-cristais de cerâmica de

óxido de alfa alumina para o estudo. Também foram encontrados hemidesmossomos em intervalos regulares ao longo da membrana externa das células do epitélio juncional. Os componentes sub-estruturais da lâmina basal e desmossomos foram similares àqueles da junção dento-epitelial. Também mostraram evidências que as próprias células epiteliais são as produtoras dos componentes da lâmina basal e outros componentes da adesão celular. Este estudo mostrou uma evidência ultraestrutural da presença de um complexo de inserção entre o tecido peri-implantar e o óxido de alumínio, o qual foi considerado análogo àquele visto ao redor de dentes naturais.

Em 1989, CHEHROUDI; GOULD; BRUNETTE¹⁵ mostraram que as características superficiais do intermediário influenciam nas características de adesão do epitélio juncional e tecido conjuntivo peri-implantar. Foram utilizados intermediários cujas fissuras superficiais variaram entre 3 e 22 μ m de profundidade. Células epiteliais foram encontradas firmemente aderidas às fissuras de profundidade 3 e 10 μ m, enquanto os fibroblastos e seus núcleos foram encontrados dentro das fissuras de 22 μ m e apenas uma cápsula de tecido conjuntivo foi encontrada nas fissuras de 3 μ m. Este trabalho indica que a topografia superficial pode influenciar na adesão dos diferentes tipos celulares.

Assim como existem similaridades em relação à anatomia dos tecidos moles peri-implantares, algumas similaridades também ocorrem em relação à destruição dos tecidos por bactérias denominadas periodontopatógenas. Segundo DONLEY; GILLETTE²⁰, em 1991, como nenhum cimento ou inserção de fibras é relatado na superfície dos intermediários de titânio, um selamento peri-mucoso deve promover uma barreira mecânica contra insultos patológicos aos tecidos mais profundos. Uma destruição da integridade deste selamento poderia levar a extensão de uma bolsa patológica até estruturas ósseas, assim como ocorre na dentição natural.

Em 1996, BERGLUNDH; LINDHE⁸ estudaram as dimensões das distâncias biológicas ao redor dos implantes osseointegrados. Para este trabalho foram utilizados cães, e implantes do sistema Branemark foram colocados na região dos pré-molares previamente extraídos. Na segunda etapa cirúrgica, no lado teste, uma pequena quantidade de tecido conjuntivo subepitelial foi removida permanecendo então uma mucosa ceratinizada mais fina. No lado controle, o procedimento cirúrgico realizado foi o de rotina sem excisão de tecido. No lado teste, ocorreu uma maior reabsorção na crista óssea marginal, provavelmente devido ao restabelecimento das distâncias biológicas, assim como ocorre nos dentes naturais, onde as estruturas do periodonto de proteção (epitélio do sulco, epitélio juncional, inserção conjuntiva) apresentam dimensões imutáveis e estáveis.

COCHRAN et al¹⁶, em 1997, também estudaram as dimensões biológicas ao redor dos implantes osseointegrados. Utilizaram implantes não submersos, com ou sem carga, para avaliar se alguma diferença na anatomia do tecido peri-implantar iria ocorrer em decorrência da aplicação de carga. As medidas analisadas foram profundidade do sulco peri-implantar, dimensão do epitélio juncional e contato de tecido conjuntivo. Os valores destas medidas foram similares para ambos os grupos, com e sem carga, e dentre os implantes com carga também ocorreu uma similaridade dentre os diferentes tempos de carga (3 e 12 meses). Os autores concluíram que uma distância biológica existe ao redor de implantes não submersos com e sem carga e que estas distâncias biologicamente formadas acima do nível da crista óssea são estáveis e imutáveis como as encontradas ao redor de dentes naturais.

Similaridades relacionadas a resposta tecidual do hospedeiro frente à agressão bacteriana também foram analisadas. Em 1998, HULTIN; BOSTRÖM; GUSTAFSSON³⁰, compararam a resposta neutrofílica, medida pela presença da enzima elastase funcional e antigênica, ao redor de dentes e implantes de titânio.

Foram incluídos 31 pacientes, sendo que 16 apresentavam edentulismo parcial e 15 edentulismo total. Todos os sítios analisados, incluindo dentes e implantes, apresentaram graus de inflamação similares, de acordo com a enzima analisada. Pacientes que apresentavam edentulismo parcial mostraram uma maior atividade da elastase nos sítios analisados quando comparados com sítios peri-implantares de pacientes totalmente edêntulos, porém esta não foi estatisticamente significativa. Isso provavelmente ocorreu porque os pacientes parcialmente edêntulos apresentavam uma menor quantidade de cocos G+ do que os totalmente edêntulos. Este estudo indicou que tanto os dentes quanto os implantes apresentam mecanismos de defesa similares frente a agentes agressores, representados neste trabalho pela quantidade da enzima elastase, a qual é liberada a partir de grânulos de neutrófilos durante o processo de fagocitose e, portanto, serve como marcador de atividade neutrofílica.

Em um outro trabalho de 1998, KAWAHARA et al³³ analisaram os mecanismos de defesa do tecido mole peri-implantar contra agentes externos a partir da adesão epitelial a superfícies de implantes colocados em mandíbulas de macacos. O tecido mole peri-implantar foi caracterizado pelo autor da seguinte forma: no microscópio de luz as células epiteliais ceratinizadas migram apicalmente ao longo do intermediário de titânio. Entretanto, as características celulares mudam gradualmente para um estado não ceratinizado, sendo que as células mais apicais apresentam uma capacidade mitótica maior, caracterizando um epitélio juncional. Estas células epiteliais apresentam uma forte ligação com a superfície do titânio, sendo que esta é mais forte que a ligação das células entre si, motivo pelo qual ao se retirar o intermediário de posição, células epiteliais são constantemente encontradas aderidas à superfície do titânio. Na região apical, esta epitelização é bloqueada pela presença de um tecido fibroso aderido ao pilar de titânio (fibras colágenas circulares). Quando algum agente irritante agride este tecido mole, as células epiteliais mostram degeneração com inchaço e rompimento nuclear e o tecido conjuntivo subjacente é caracterizado pela

migração de células circulares (linfócitos). Segundo os autores, o termo “inserção celular ou tecidual ao implante” refere-se a um contato direto da célula ou tecido à superfície do implante, existindo entre ambos uma lâmina basal de 200 nm de espessura (incluindo hemidesmossomos), observada em microscopia eletrônica. Portanto, o tecido mole peri-implantar apresenta uma organização estrutural e funcional similar aos dentes naturais. Este estudo sugere que a adesão/inserção epitelial tem um papel fundamental na condição de sucesso dos implantes odontológicos, assim como ocorre ao redor dos dentes naturais onde o tecido gengival se adere aos dentes vedando o meio interno.

Semelhanças também foram encontradas por CHAVRIER; COUBLE¹⁴, em 1999, quando estudaram a organização ultraestrutural dos componentes colágenos no tecido conjuntivo peri-implantar. Biópsias foram removidas ao redor de implantes colocados em 8 pacientes desdentados totais, portadores de sobre-dentaduras. Segundo os autores, algumas similaridades realmente ocorrem quando se compara a morfologia dos tecidos periodontais e peri-implantares. Todavia, diferenças marcantes também são encontradas principalmente em relação à orientação e organização das fibras colágenas supracrestais. Este tecido conjuntivo apresenta poucas células fibroblásticas e a matriz extracelular é composta por largas e densas bandas de fibras colágenas tipo I, de alta resistência, orientadas transversalmente e longitudinalmente em relação ao implante. Esta organização semelhante à cicatriz é a responsável pela estabilidade e sobrevivência dos implantes, visto que nenhuma inserção de fibras é possível na superfície do titânio. São estas fibras supra-crestais que impedem a migração apical do epitélio juncional.

2.2- MICROBIOTA PERI-IMPLANTAR

JAMES³¹, em 1980, descreveu algumas semelhanças histopatológicas entre a gengivite e a peri-implantite. O tecido peri-implantar removido ao redor de um implante laminado apresentou uma estrutura típica com “pegs” e ulcerações do epitélio sulcular, com infiltrado celular predominantemente de plasmócitos e linfócitos circundando o tecido conjuntivo. Vasos sanguíneos dilatados com atividade osteoclástica associada foram vistos acompanhando a inflamação peri-implantar. Estes dados também indicam que o processo patogênico que ocorre em ambos os tecidos é muito parecido.

Em 1986, LEKHOLM et al³⁵ estudaram as condições dos tecidos moles ao redor de dentes e implantes. Amostras bacterianas foram obtidas dos dentes e implantes e foram realizadas biópsias de tecido gengival. O exame microbiológico constatou similaridade entre ambos, qualquer que seja a localização e o tipo de intermediário. Bastonetes não móveis (50%) dominaram a microflora enquanto espiroquetas não foram encontradas ou ocorreram em proporções muito pequenas. Na análise histológica, a maioria das biópsias de tecido mole (75-80%) de ambos os dentes e implantes continham apenas pequenos infiltrados inflamatórios localizados principalmente numa estreita zona abaixo do epitélio juncional.

Em outro estudo longitudinal de 3 anos, ADELL et al¹, em 1986, estudaram as reações marginais que ocorrem ao redor de implantes osseointegrados. Os pacientes escolhidos foram desdentados totais e vários parâmetros clínicos e radiográficos foram analisados neste tempo de acompanhamento: profundidade de sondagem, perda óssea, microbiota, gengiva inserida e outros. A presença dos dentes naturais é de grande importância pois, segundo o autor, uma diferença estatisticamente significativa ocorre entre as espécies bacterianas presentes em desdentados totais e parciais. Apesar de 70-

75% dos intermediários apresentarem-se sem placa e 80-85% sem qualquer sinal clínico de peri-implantite, 29% das biópsias apresentaram uma pequena inflamação. Segundo os autores, placa poderia estar presente em intermediários onde o tecido mole estava livre de inflamação e peri-implantite poderia ocorrer ao redor de intermediários sem sinal de acúmulo de placa, porém, apesar da ausência de correlação entre os parâmetros clínicos analisados e a inflamação histológica, os autores salientam que negligenciar os tecidos moles não é justificável.

Em 1988, APSE et al⁴ também avaliaram a microbiota ao redor dos implantes osseointegrados. Neste trabalho foi avaliada a atividade da colagenase, fluxo de fluido crevicular e flora bacteriológica subgengival em pacientes edêntulos e parcialmente edêntulos. Em relação ao fluxo de fluido crevicular não houve diferença entre os grupos. Poucas diferenças foram encontradas entre dentes e implantes em pacientes parcialmente edêntulos, indicando que o dente pode servir como reservatório bacteriano podendo contaminar a superfície do implante. Os resultados demonstram que os pacientes edêntulos totais acumulam mais placa bacteriana sobre os implantes que os parcialmente edêntulos, porém a placa que se forma nos edêntulos totais parece ser menos patogênica. Nestes pacientes o índice de placa foi maior, muito embora o índice gengival tivesse sido menor quando comparado ao outro grupo, porém sem significância estatística. Células cocóides predominaram em ambos os grupos de pacientes. Estudos longitudinais têm demonstrado que a atividade da colagenase indica que está ocorrendo colagenólise dos tecidos moles e a longo prazo pode indicar futura perda óssea, porém ela também pode estar presente em sítios saudáveis, tendo portanto um papel duvidoso. O fato da quantidade de fluido encontrado ter sido similar ao redor de dentes e implantes indica que uma defesa contra os microorganismos ocorre também de forma similar, segundo o critério estabelecido pelo autor.

MOMBELLI; BUSER; LANG⁴² em 1988 também estudaram a colonização bacteriana dos implantes de titânio em pacientes edêntulos totais. As amostras bacterianas foram obtidas antes e após a colocação dos implantes durante um período de 6 meses. Antes da colocação do implante, 80% das bactérias cultiváveis foram cocos G+ facultativos. Após a implantação, não ocorreram mudanças significativas nesta proporção, com exceção de um sítio onde identificou-se o *Actinomyces odontolyticus* após o 21º dia. Fusobactéria foi detectada após o 41º dia e no 120º dia, espiroquetas foram detectadas e uma bolsa de 6mm foi registrada. Os resultados sugerem que implantes osseointegrados, clinicamente com sucesso, desenvolvem uma microbiota subgingival similar àquela encontrada em dentes saudáveis dentro de um relativo espaço de tempo e que áreas que apresentam perdas ósseas apresentam microorganismos compatíveis com a da doença periodontal.

APSE³, em 1988, analisou em um trabalho transversal as diferenças clínicas e microbiológicas entre o sulco peri-implantar e periodontal. Pacientes edêntulos totais e parciais foram avaliados para os seguintes parâmetros: tensão sulcular de oxigênio, fluxo do fluido sulcular, atividade tecidual da colagenase e microbiota. Apesar da presença de saúde clínica, atividade da colagenase esteve presente nos dentes e implantes. Diferenças significantes em porcentagem de bacteroides pigmentados foram notados entre implantes dos diferentes grupos, onde os pacientes parcialmente edêntulos apresentaram uma maior porcentagem, o que pode refletir uma migração destes microorganismos a partir dos dentes naturais.

Também em 1988, foram publicados trabalhos de peri-implantite induzida por ligaduras, as quais têm o objetivo de simular e acelerar o processo de formação de placa e conseqüentemente o processo inflamatório. STRUB; GABERTHUEL; SCHARER⁵⁸ estudaram o papel da mucosa ceratinizada na saúde peri-implantar. Ligaduras de algodão foram colocadas ao redor de

implantes, anteriormente inseridos em cães, e deixados em posição por 6 meses. No lado teste, enxertos gengivais foram realizados enquanto que o lado controle permaneceu sem tratamento. Não houve nenhuma diferença entre os resultados dos lados teste e controle na posição da margem gengival e o nível de inserção sob influência da ligadura de algodão.

Ligaduras também foram utilizadas por BRANDES et al¹¹, em 1988. Este trabalho estudou a progressão da placa associada com lesões inflamatórias ao redor de implantes osseointegrados. O acúmulo bacteriano em macacos foi estudado na presença e ausência de ligadura em dentes naturais e implantes. Com ligadura ocorreu um grande aumento de todos os parâmetros clínicos, espiroquetas e bastonetes móveis, e sem ligadura este aumento foi menor. A perda óssea ao redor de dentes com ligadura progrediu nas 8 primeiras semanas, enquanto nos implantes essa perda predominou nas 4 primeiras semanas e depois estabilizou. Este estudo demonstrou que, similarmente à periodontite, bactérias são associadas com a indução e progressão das falhas clínicas dos implantes osseointegrados e que os implantes talvez sejam menos suscetíveis à perda de osso alveolar.

NEWMAN; FLEMMIG⁴³, em 1988 estudaram qual seria o valor diagnóstico dos parâmetros clínicos periodontais convencionais ao redor de implantes osseointegrados, tais como profundidade de bolsa, sangramento à sondagem, perda de inserção, índice gengival e de placa e a quantidade de gengiva inserida. Segundo os autores, em implantes estáveis, a profundidade de bolsa varia entre 1,3 a 3,8mm. O papel da mucosa ceratinizada no colar peri-implantar parece ser de pequena importância quando uma boa prática de higiene oral é encontrada. Altos índices de placa são positivamente correlacionados com alto escore de índice gengival. Neste trabalho não foi demonstrada nenhuma correlação entre alto índice de placa e aumento da perda óssea. A perda óssea que ocorre é mais lenta ao redor dos implantes quando

comparados ao dente natural. A flora subgengival ao redor de implantes é derivada da flora natural da cavidade bucal. Configurações de espiga de milho (filamentos + cocos) são comuns em placa madura ao redor de implantes osseointegrados e fibro-encapsulados. Espiroquetas são encontradas aumentando em proporção conforme aumenta a inflamação dos tecidos moles e profundidade de bolsa. Então, a placa tem potencial para contribuir para a falha dos implantes inicialmente osseointegrados. Segundo os autores, as superfícies dos implantes deveriam ser lisas para retardar o acúmulo de placa e cálculo.

LINDQUIST; ROCKLER; CARLSSON³⁷, em 1988 em um trabalho analisando a reabsorção óssea em pacientes desdentados totais portadores de prótese fixa suportada por implantes na região anterior da mandíbula, encontraram correlação entre acúmulo de placa bacteriana e perda óssea marginal. Os 46 pacientes foram divididos em 2 grupos de acordo com o tempo de acompanhamento (grupo I- 5 a 6 anos e grupo II- 3 a 4 anos). A perda óssea ao redor dos implantes foi correlacionada a uma série de fatores registrados. A variável mais fortemente correlacionada para ambos os grupos foi a má higiene oral. O comprimento do cantilever também teve importância em relação à perda óssea a longo prazo nos implantes mais mesiais, mostrando que ambos os fatores podem comprometer a osseointegração a longo prazo.

Em 1989, SEYMOUR et al⁵⁵ analisaram os infiltrados inflamatórios associados com os implantes osseointegrados pois, segundo os autores, existe uma pequena correlação entre o estado inflamatório dos tecidos peri-implantares e a perda da osseointegração. Biópsias foram removidas ao redor de implantes e dentes. Segundo os resultados, infiltrados inflamatórios estavam presentes em todas as amostras de gengiva e tecido peri-implantar, mesmo naquelas clinicamente saudáveis. As lesões estavam localizadas perivascularmente subjacentes ao epitélio do sulco. O tamanho do infiltrado era significativamente maior nas amostras clinicamente inflamadas. O infiltrado

inflamatório era composto predominantemente de linfócitos e macrófagos, com células morfológicamente plasmáticas constituindo menos de 10% da população do infiltrado.

BLOCK; KENT; FINGER⁹, em 1990, analisaram os fatores que poderiam estar associados com reabsorção óssea ao redor de implantes osseointegrados. Dentre os fatores, o principal foi a presença de osso fino ou mesmo deiscência na colocação dos implantes. Outros fatores associados com perda óssea progressiva durante a função incluíram forças não axiais excessivas, higiene oral deficiente especialmente por próteses não higiênicas e bolsas de tecido mole mais profundas com pobre higiene oral. Implantes na região anterior da mandíbula mantiveram o nível ósseo independentemente da presença destes fatores citados. Uma forte correlação foi relatada entre a perda óssea progressiva, na região posterior da mandíbula, e ausência de mucosa ceratinizada.

QUIRYNEN; LISTGARTEN⁴⁷, em 1990, compararam os morfotipos bacterianos presentes ao redor de dentes naturais e implantes de titânio. A placa subgingival foi analisada por meios de microscopia de contraste de fase. Em 24 pacientes parcialmente edêntulos, nenhuma diferença significativa na distribuição dos morfotipos bacterianos pôde ser encontrada entre dentes e implantes. Quando a composição da placa sobre os implantes de desdentados totais foi comparada com os dentes e implantes de desdentados parciais, diferenças significantes apareceram. Em pacientes desdentados totais, mais células cocóides (71,3%) e significativamente menos bastonetes móveis (0,4%) e espiroquetas (0,0%) foram encontrados ao redor dos implantes. Os resultados sugerem que os dentes servem como reservatório para colonização bacteriana de implantes de titânio na mesma boca.

BECKER et al⁷, também em 1990, avaliaram os aspectos clínicos e microbiológicos que podem contribuir para a falha dos implantes. Análise

clínica e sonda de DNA foram utilizadas para avaliar 36 implantes que falharam em 13 pacientes. Neste trabalho foram incluídos não só implantes do tipo parafuso, como também implantes laminados e justa-ósseos. Os implantes que falharam mostraram um aumento na mobilidade e uma alta incidência de radioluscência nas radiografias. A profundidade de sondagem foi maior que 6mm em 58% dos sítios analisados. Níveis moderados de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides intermedius* e *Bacteroides gingivalis* foram detectados com a sonda de DNA. O fato de se encontrar estas bactérias adjacentes a implantes clinicamente saudáveis pode representar um fator de risco podendo levar ao fracasso do implante a longo prazo.

QUIRYNEN; NAERT; STEENBERGHE⁴⁹, em 1991 analisaram os aspectos periodontais em implantes utilizados para suportar sobre-dentaduras de 86 pacientes, durante um período médio de 19,1 meses. A reação do tecido marginal e acúmulo de placa foram monitorados utilizando-se índices periodontais convencionais. O número de superfícies proximais sem placa (40%) ou com inflamação gengival (55%) foi quase constante durante o estudo, mesmo embora instruções de higiene oral tenham sido recomendadas. Apesar desta alta taxa de inflamação nos sítios, principalmente na superfície mesio-lingual onde a higienização é mais dificultada (15 a 20% maior do que nos outros sítios), a perda óssea marginal não foi claramente correlacionada com parâmetros tais como índice de placa, índice gengival, ausência ou presença de gengiva ao redor dos intermediários ou tamanho do implante. A perda óssea foi maior em implantes não conectados entre si, principalmente na maxila (média de 2mm).

BAUMAN et al⁶, em 1992, revisaram os conceitos de inflamação induzida por placa ao redor de implantes osseointegrados. Desta revisão concluíram que a microflora ao redor de implantes com sucesso é similar àquela presente no sulco saudável, enquanto que aquela associada com implantes fracassados é similar aos sítios com doença periodontal. A microflora dos implantes é similar a dos

dentes naturais em bocas parcialmente edêntulas, indicando que os dentes são fontes que abrigam bactérias que podem migrar para os implantes adjacentes. A inflamação dos tecidos moles peri-implantares é similar à gengivite, por exemplo, “pegs” epiteliais e ulceração do epitélio sulcular, com infiltrado inflamatório predominantemente de linfócitos e células plasmáticas. Vasos sanguíneos com atividade osteoclástica associada são encontrados no tecido peri-implantar. Severa inflamação do tecido conjuntivo é associada com perda de fibras colágenas e migração apical do epitélio juncional. Uma migração de neutrófilos polimorfonucleares também é observada dentro do sulco adjacente ao componente intermediário do implante. Geralmente as observações clínicas entram em conflito com os achados histológicos, pois os sítios mais inflamados clinicamente nem sempre são os que apresentam os maiores índices de infiltrado inflamatório histológico. Tem sido sugerido que alguns materiais possuem propriedades antimicrobianas que podem alterar a população do sulco pela redução da adesão bacteriana ou interferindo no crescimento bacteriano, porém ainda não há comprovação científica. A inflamação reduzida associada com implantes pode ser resultado da superfície do implante que retém menos endotoxina que o cimento radicular.

STEENBERGHE et al⁵⁷, em 1993 em outro trabalho longitudinal de 3 anos de multicentro também salientaram que as falhas nos implantes osseointegrados se concentram nos pacientes que apresentaram alto índice de placa. Um total de 460 implantes, 139 pacientes, 197 próteses foram incluídas no estudo. As falhas concentraram-se principalmente em implantes de 7 a 13mm em pacientes com osso de baixa densidade. Os índices de placa e gengivite foram similares para dentes naturais como para os intermediários e refletem um nível de placa e gengivite aceitáveis. Entretanto, o índice de placa foi maior que 1 em 10 pacientes com implantes e somente em 3 pacientes com dentes naturais, indicando que a placa cresce mais rápido sobre o titânio que sobre o esmalte. Índices de placa parecem melhorar durante o primeiro ano de observação, mas é

interessante saber se será mantido por longo período já que um declínio na motivação do paciente é esperado.

Em 1997, TEIXEIRA et al⁵⁹ estudaram a correlação entre inflamação do tecido mole peri-implantar e perda óssea marginal ao redor de implantes cobertos com hidroxiapatita. Neste estudo foram avaliados o índice de placa bacteriana, índice gengival e volume de fluido crevicular. Os pacientes foram divididos em 3 grupos de acordo com o índice gengival: sem inflamação, inflamação moderada e inflamação estabelecida. A análise estatística de correlação entre os parâmetros analisados e perda óssea indicaram significância para índice gengival e volume de fluido crevicular ($p < 0,05$). Os resultados indicaram que o grupo com gengivite estabelecida apresentou um padrão de perda óssea maior que os demais grupos. O índice de placa não foi correlacionado com perda óssea e, segundo os próprios autores, isto ocorreu devido ao fato dos pacientes saberem que estavam participando do trabalho podendo ter intensificado a higienização.

AUGTHUN; CONRADS⁵, também em 1997, avaliaram o tecido inflamatório em bolsas ósseas peri-implantares profundas, maiores que 5mm, em relação à colonização bacteriana anaeróbica. O tecido contido no interior das bolsas foi totalmente removido para análise, permitindo uma análise confiável do conteúdo total da bolsa. Os pacientes eram desdentados totais. A contagem média foi 67.000 células/mg. As seguintes bactérias dominaram: Espécies da família Bacteroidaceae (*Prevotella intermedia*, *Prevotella buccae*, *Prevotella oralis*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella denticola*); *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga* spp e *Eikenella corrodens*. Bacteroidaceae e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* foram particularmente freqüentes. A colonização aumentada destas bactérias em bolsas peri-implantares profundas é consistente com a atual visão de lesões periodontais avançadas, onde certos patógenos crescem em médias

desproporcionais em comparação com as demais bactérias sobre circunstâncias específicas. Nestas bolsas profundas ocorre grande quantidade de anaeróbios G- e pouca quantidade de aeróbios G+. No entanto é necessário salientar que o método de cultura utilizado não permite que todas as bactérias cresçam, por isso os dados devem ser analisados com cuidado, por exemplo, o meio que foi utilizado não é favorável para o crescimento de algumas cepas de *Porphyromona gingivalis*.

GOUVOUSSIS; SINDHUSAKE; YEUNG²⁷, em 1997, analisaram a infecção cruzada que ocorre entre dentes e implantes, dentro de um mesmo ambiente oral. A sonda de DNA foi utilizada neste estudo, pois, segundo os autores, é o método mais confiável que existe para detecção dos diferentes tipos bacterianos presentes na cavidade bucal. Foram detectados os seguintes microorganismos: *Actinobacillus actinomycetencomitans* (Aa), *Porphyromona gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *Eikenella corrodens* (Ec), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Treponema recta* (Tr). O modelo utilizado foi composto de 4 combinações: (++) ; (--); (+-) e (-+), sendo que apenas uma destas combinações suportaria a hipótese em que ocorre uma contaminação dos implantes a partir de sítios periodontais (++) . Os dados mostraram que o Aa e o Ec foram 100% (++) . Pi e Fn estavam 83% (++) , o que indica uma forte possibilidade. A Pg, foi 75% (++) e devido a isto foi hipotetizado que esta bactéria pode se aderir melhor ao cimento do que ao titânio. Ocorreram casos onde os implantes abrigaram microorganismos que, interessantemente, não estavam presentes nos dentes. Embora este estudo não forneça uma evidência direta de que realmente ocorre uma migração de microorganismos de um mesmo ambiente bucal, pois isto é um processo dinâmico, os dados suportam esta hipótese (5 dos 9 pacientes mostraram situações sugestivas).

TILLMANNNS et al⁶⁰, em 1997, avaliaram o comportamento de 3 diferentes tipos de implantes, colocados em um mesmo modelo animal (cães beagle), frente

a peri-implantite induzida por ligaduras. Os implantes utilizados foram: cilindros cobertos com hidroxiapatita, cilindros cobertos com plasma de titânio e parafusos de liga de titânio usinados. Foram analisadas as seguintes medidas clínicas: mobilidade, profundidade de sondagem, nível clínico de inserção. Os resultados indicaram que todos os implantes experimentais mostraram uma perda significativa no nível de inserção clínica. Em uma avaliação de 3 e 6 meses, a profundidade de sondagem aumentou significativamente ao redor de todos os implantes experimentais, não ocorrendo diferença entre os tipos de implantes. Interessantemente, os resultados mostram que ocorreu um maior aumento na mobilidade nos implantes em forma de parafuso e os autores salientam que isto é, provavelmente, devido ao fato dos implantes em forma de cilindro, apesar de serem mais rugosos, apresentarem uma área substancialmente maior do que o formato de parafuso. Este trabalho mostrou, portanto, que todos os tipos de implantes foram igualmente suscetíveis ao colapso peri-implantar induzido por ligaduras e que, conseqüentemente, uma higiene oral meticulosa e regular são pré-requisitos para o sucesso dos implantes, independente do tipo.

Estes mesmos autores acima citados⁶¹, em 1998, avaliaram, em uma segunda parte do trabalho, as características histológicas e microbiológicas da peri-implantite experimental induzida por ligaduras. Como na primeira parte do trabalho, 3 diferentes tipos de implantes foram avaliados: coberto com hidroxiapatita (cilindro), coberto com plasma de titânio (cilindro) e parafuso usinado de liga de titânio. Oitenta e quatro implantes foram colocados em 14 cães beagle. Radiografias por subtração e sonda de DNA foram realizadas em 3 e 6 meses, após o sacrifício dos cães. A perda óssea vertical foi analisada com auxílio de radiografias digitalizadas no computador. A subtração radiográfica não mostrou diferença entre as superfícies de implante, assim como a sonda de DNA também não. Este trabalho avaliou apenas as seguintes espécies bacterianas: *Actinobacillus actinomycetencomitans* (Aa), *Porphyromona gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) as quais têm sido encontradas em altos níveis nos

sítios com peri-implantite. Todos os implantes do lado teste (ligaduras) perderam significativamente mais osso que o controle. Apenas a superfície jateada com plasma de titânio mostrou um aumento significativo na perda óssea vertical em 6 meses ($p < 0.05$). Esta ausência de significância entre implantes de hidroxiapatita e liga de titânio ocorreu provavelmente devido ao pequeno número da amostra. A espessura da hidroxiapatita diminuiu nos sítios de peri-implantite ($p < 0.05$). Os autores concluíram que o nível de inserção clínica foi o parâmetro que apresentou uma maior correlação entre a situação clínica e histológica, sendo portanto o mais confiável no diagnóstico de alterações peri-implantares e que todos os tipos de implantes avaliados mostraram igual susceptibilidade à peri-implantite.

EKE; BRASWELL; FRITZ²¹, em 1998, novamente utilizaram o modelo experimental de inflamação induzida por ligaduras para analisar a microbiota associada à peri-implantite e periodontite. Macacos do gênero *Macaca mulatta* foram utilizados neste estudo. Após 1 ano de função do implante, com controle de higiene mensal, dentes e implantes foram deixados com ligadura de seda trançada e a microbiota foi analisada após 0, 1, 2, 3 e 6 meses através de microscopia de campo escuro e métodos de cultura seletivos e não seletivos. Os tipos microbianos encontrados ao redor dos dentes e implantes foram similares. Apenas níveis de anaeróbios *Actinomyces* e espiroquetas foram significativamente diferentes entre os sítios. Nível de espiroquetas foi significativamente maior ao redor dos implantes, quando comparados com os sítios periodontais após 6 meses, e esse nível aumentou significativamente entre os meses 0 e 6 após a ligadura. Níveis de espiroquetas foram correlacionados significativamente com profundidade de sondagem e perda óssea nos sítios peri-implantares. Níveis de *actinomyces* foram maiores nos sítios periodontais. *Porphyromonas* não foram detectadas continuamente como parte da microbiota peri-implantar. Em conclusão, este estudo mostrou que a microbiota associada com a progressão de peri-implantite e periodontite ocorre de forma similar.

KAWAHARA et al³², em 1998, analisaram o efeito da placa bacteriana sobre o selamento biológico que ocorre ao redor dos implantes. A força adesiva, taxa de crescimento e análise microscópica de células de origem epitelial e fibroblástica foram analisadas “in vitro” na presença de 3 meios contendo extratos de placa bacteriana: não filtrado, filtro com poros de 5 µm e filtros com poros de 0,22 µm. O extrato de placa tem um grande efeito na diminuição da taxa de crescimento de células fibroblásticas e epiteliais, porém, os fibroblastos tiveram uma redução de 53,3% na taxa de crescimento, enquanto que as células epiteliais apresentaram uma redução de 30,1%, sendo esta taxa estatisticamente significativa. As células epiteliais apresentaram também uma maior força adesiva que os fibroblastos. Baseado nestes resultados, é evidente que as células epiteliais têm uma maior resistência aos extratos de placa do que os fibroblastos e isto pode indicar o mecanismo pelo qual as células epiteliais migram em direção apical, podendo causar a epitelização apical do implante em condições patológicas. Em condições normais, são as fibras colágenas supra-ósseas que limitam apicalmente a migração do epitélio.

Em um trabalho de revisão de literatura, WEBER; COCHRAN⁶³, em 1998, concluíram que a perda de implantes é multifatorial. Em relação ao tecido mole, tem sido mostrado que o acúmulo de placa sobre os implantes pode levar a uma inflamação tecidual marginal e, possivelmente, à peri-implantite com perda óssea, que por último leva à perda do implante. Os autores também salientam que, de acordo com os trabalhos publicados, a importância dos tecidos moles na prevenção, iniciação e progressão da doença peri-implantar ainda não é bem entendida. Tem sido mostrado que, com adequada disciplina de remoção de placa, nenhuma diferença parece ocorrer em relação ao dente natural. Dos fatores relacionados com perda de implantes, o controle de placa parece ser o mais fácil de ser feito pelo paciente.

Recentemente, LEE et al³⁴, 1999, analisaram a microbiota presente ao redor de implantes osseointegrados. No entanto, fatores diferentes foram incluídos neste estudo: presença de coroas; tipo de implante; tempo de carga; história de infecção peri-implantar ou periodontal; prótese unitária ou prótese parcial fixa suportada por implantes. As espécies bacterianas investigadas foram as do complexo vermelho, ou seja, associadas com as formas mais severas da doença periodontal e vários estágios no desenvolvimento da placa bacteriana. Este estudo utilizou 43 pacientes desdentados parciais com implantes osseointegrados considerados satisfatórios. A microbiota ao redor dos implantes com coroa, assim como ao redor de dentes com e sem coroa protética, foi analisada com sonda de DNA para detecção de 23 espécies subgingivais. Os implantes foram colonizados principalmente por streptococos, capnocytophagae, *veillonella parvula*, *Peptoestreptococcus micros*, e *Fusobacterium nucleatum*. As espécies periodontais *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, e *Campylobacter rectus* foram detectadas em poucos indivíduos. A complexidade microbiana aumentou conforme o tempo de carga aumentou, mas a colonização por patógenos periodontais, incluindo espécies do complexo vermelho, foi maior em indivíduos com história de doença periodontal prévia. A presença ou ausência de coroas sobre os implantes tiveram uma pequena influência na microbiota, porém alterações foram observadas em relação ao tempo de carga e nos pacientes com histórias prévias de doença periodontal ou infecções peri-implantares. História prévia de periodontite tem um maior impacto que o tempo de carga, sendo que a maior influência sobre a microbiota peri-implantar vem dos dentes naturais remanescentes que funcionam como reservatórios bacterianos. *P. gingivalis* e *B. forsythus*, patógenos do complexo vermelho, colonizaram vários implantes, embora estes estivessem osseointegrados com sucesso.

Também em 1999, LISTGARTEN & LAI³⁸ compararam as características microbiológicas de implantes que falharam e dentes de diferentes pacientes com

periodontite do adulto e formas recorrentes. Um total de 41 amostras foram obtidas de pacientes que perderam implantes, assim como também foram obtidas amostras de 41 pacientes portadores de periodontite do adulto e de 41 pacientes portadores de periodontite refratária. Os microorganismos mais freqüentes detectados a partir de implantes foram: *Bacteroides forsythus* (59%), *espiroquetas* (54%), *fusobacterium* (41%), *P. micros*(39%), e *Porphyromona gingivalis* (27%). Na periodontite do adulto esta proporção foi diferente: *B. forsythus* (83%), *fusobacterium* (80%), *espiroquetas* (79%), *P. gingivalis*(59%), *P. micros*(51%) e *E. corrodens*(37%). Os dados correspondentes para periodontite refratária foram: *B. Forsythus* (85%), *fusobacterium* (83%), *P. gingivalis* (60%), *espiroquetas* (59%), *C.rectos* (56%), *P. micros* (56%). Esses resultados indicaram que a frequência de detecção e níveis de recorrência de alguns patógenos periodontais em implantes que falharam são significativamente diferentes dos dentes com periodontite, contrariando a grande maioria dos trabalhos. Nos 3 grupos de lesões sobre análise, os aspectos prevalentes foram similares, embora com proporções diferentes. Os autores salientam que isto pode ter ocorrido pelo fato deste ser o primeiro trabalho a utilizar amostras bacterianas obtidas a partir de pacientes diferentes. Todavia, confirmou-se a similaridade na composição da microbiota associada com as formas selecionadas de periodontite e peri-implantite.

2.3-RUGOSIDADE

Em 1956, WAERHAUG⁶² avaliou o efeito da rugosidade superficial sobre o tecido gengival. O esmalte foi tratado com ponta diamantada para se conseguir uma superfície rugosa. No lado teste, higienização foi realizada e no controle não. Freqüentemente encontrou-se, no lado teste, uma completa readaptação da nova adesão epitelial à superfície em muitas áreas. Isto significa que a rugosidade, artificialmente produzida, por si só não gera qualquer efeito de

irritação sobre as células epiteliais. Este trabalho serve para provar que não é a rugosidade que irrita o epitélio e sim as bactérias que se aderem e suas toxinas.

DEPORTER et al¹⁸, em 1988 estudaram os dados qualitativos e quantitativos de um outro trabalho publicado anteriormente pelos mesmos autores sobre uma avaliação histológica de um sistema de implantes com a superfície porosa. O sistema possuía implantes feitos de liga de titânio (Ti-6Al-4V) e tinham uma configuração de poros (50 a 200 μ m) em sua superfície para assegurar um crescimento ósseo. Uma superfície similar foi utilizada na porção apical do intermediário com o objetivo de ganhar inserção de tecido conjuntivo. Os dados histológicos qualitativos indicaram que apesar de ocorrer ganho de inserção em alguns intermediários, na maioria (22 de 32) ocorreu uma contaminação bacteriana resultando, em alguns casos, em perda do implante (4) ou sugerindo perda futura (18 implantes). Apesar do ganho de inserção apresentado pelos implantes que não se contaminaram, o autor contra-indica a utilização de superfícies rugosas na tentativa de se conseguir inserção de tecido conjuntivo, uma vez que a contaminação bacteriana que este fator pode gerar não é justificável.

QUIRYNEN et al⁴⁸, em 1989, avaliaram a influência da energia livre de superfície no crescimento planimétrico de placa em humanos. Quatro diferentes materiais com diferentes energias livres de superfície foram utilizados: teflon, parafilme, acetato de celulose e esmalte dentário com energias de 20, 26, 57 e 88 erg/cm², respectivamente. Tiras dos três primeiros materiais foram implantadas na superfície vestibular de incisivos e laterais superiores. O crescimento da placa foi avaliado em 3, 6 e 9 dias. Os resultados demonstraram que a aderência de microorganismos no substrato foi influenciada pela energia livre de superfície pois pouca placa se acumulou sobre os materiais com baixa energia livre de superfície. Todavia, segundo os autores, a rugosidade superficial tem uma maior importância no acúmulo de placa bacteriana que a energia livre de superfície.

SENNERBY; LEKHOLM; ERICSSON⁵⁴, em 1989, analisaram a resposta tecidual frente à utilização de “cover screws” ou tampas de cobertura novas e reutilizadas. Tampas de cobertura clinicamente reutilizadas (Branemark System), lavadas em soro ou ultra-som e esterilizadas, bem como tampa de cobertura nova foram estudadas em microscópios de varredura e implantadas na parede abdominal de ratos por 6 semanas. Independente do processo de lavagem e esterilização, a cabeça da tampa reutilizada foi coberta por numerosos contaminantes não presentes nas tampas novas. As tampas reimplantadas produziram uma resposta tecidual diferente das tampas novas. A resposta tecidual às tampas contaminadas foi caracterizada por uma significativa cápsula fibrosa e por um significativo número de macrófagos localizados perto da tampa. Mais que isso, os macrófagos associados às tampas reutilizadas apresentavam características de grande atividade, o que não aconteceu no outro grupo. Os achados claramente mostram a grande dificuldade de se limpar tampas de cobertura reutilizadas, quando aplicados a um procedimento padrão. O manuseio desses parafusos durante inserção e remoção causam defeitos na superfície que tornam a remoção de contaminantes mais difícil e podem então causar reações teciduais indesejadas.

Segundo ORTON; STEELE; WOLINSKY⁴⁴, em 1989, embora não estabelecido pela literatura científica, retornos regulares e controle diário de placa podem ser fatores importantes na manutenção a longo prazo das próteses suportadas por implantes, pois altos índices de placa têm sido correlacionados com aumento da perda óssea ao redor de implantes. A contaminação com outros metais da superfície do implante também deve ser evitada, pois pode provocar corrosão superficial da camada de óxido. O controle de placa é um dos melhores métodos para assegurar que a microbiota, a qual se expõe o implante, seja sempre não patogênica.

Para analisar o efeito superficial dos vários instrumentos utilizados para higienização de intermediários de titânio, RAPPLEY et al⁵¹, em 1990, utilizaram 10 intermediários do sistema Branemark avaliando as mudanças superficiais que ocorrem na limpeza profissional ou doméstica com diferentes instrumentais. Os intermediários foram analisados em microscópio eletrônico de varredura. Taça de borracha com pó de pomes criou uma superfície mais lisa que a superfície controle; escova interdental, escova de nylon macio, cureta plástica, sonda plástica Eva, taça de borracha e cavi-jet deixaram a superfície comparável ao controle; curetas metálicas e cavitron criaram uma superfície severamente rugosa.

FOX; MORIARTY; KUSY²⁴, em 1990, também analisaram o efeito superficial causado por diferentes instrumentais metálicos e plásticos sobre os intermediários em uma análise “in vitro”. As superfícies foram raspadas com curetas de liga de titânio, aço inoxidável e plástico. A avaliação da rugosidade foi realizada por laser de Hélio Neon (HeNe) e o microscópio de varredura confirmou os dados quantitativos do laser. Uma rugosidade significativamente maior foi observada nas superfícies tratadas com curetas metálicas quando comparadas à superfície controle e as tratadas com curetas plásticas. A cureta de titânio produziu uma superfície estatisticamente mais rugosa quando comparada à cureta de aço inoxidável ($p < 0.05$) pois a liga de titânio é mais dura que a de aço inoxidável. Um grande acúmulo de placa pode ocorrer devido a arranhões na superfície, afetando a relação do epitélio juncional com o titânio. Materiais que não sejam de titânio podem modificar a camada de óxidos superficiais e, desta forma, comprometer tanto a biocompatibilidade como também a resistência à corrosão.

Ainda em 1990, DMYTRYK; FOX; MORIARTY¹⁹ analisaram os efeitos da raspagem de superfícies de titânio com instrumentos plásticos e metálicos sobre a adesão celular. Este estudo analisou a habilidade de fibroblastos em cultura de

aderirem-se e colonizarem uma superfície de implante de titânio puro após a instrumentação de sua superfície com curetas de titânio, aço inoxidável e plástico. A contagem das células aderidas foi feita 24 e 72 horas após a imersão dos implantes em suspensão de fibroblastos. Em 24 horas, o único grupo que apresentou menos células aderidas à superfície foi a cureta de aço inoxidável. As observações microscópicas mostraram que fibroblastos das superfícies raspadas com aço inoxidável tenderam a mostrar uma morfologia arredondada e um relativo grau diminuído de espalhamento; enquanto fibroblastos das superfícies controle, plástico, ou liga de titânio mostraram um bom espalhamento, morfologia poligonal, características mais típicas de fibroblastos em meios de cultura favoráveis. Tanto as curetas de titânio quanto de aço inoxidável deixaram as superfícies de titânio mais rugosas, mas as de titânio deixaram a superfície mais rugosa ainda. Porém a superfície tratada com cureta de titânio acumulou mais fibroblastos que a do aço inoxidável e isto é explicado pelo fato de que o aço modifica a camada de óxido superficial deixando-a menos favorável à adesão de células.

McCOLLUM et al³⁹, em 1992, estudaram os efeitos das irregularidades presentes na superfície dos intermediários de titânio no acúmulo de placa “in vivo”. Inicialmente, avaliou-se “in vitro” a textura dos intermediários submetidos a diversos tratamentos superficiais: curetas plásticas, sistema abrasivo ar-pó, polimento com taça de borracha e pedra pomes e o intermediário controle foi deixado sem tratamento algum. Na segunda parte do trabalho foi comparado “in vivo” o acúmulo de placa sobre estes intermediários tratados. Nenhum dos tratamentos deixou a superfície do intermediário mais rugosa quando examinada no microscópio eletrônico numa magnificação de 260x. Os intermediários foram deixados na boca de 12 pacientes por um período de 7 dias durante o qual a higienização foi negligenciada. A média total percentual da área de placa variou de 52,06% para o sistema abrasivo a 55,29% para curetas plásticas. Todos os intermediários coletaram placa, mas nenhum tratamento

abrigou significativamente mais placa bacteriana em relação ao outro. Segundo o autor, o papel da placa bacteriana sobre os tecidos moles peri-implantares ainda é desconhecido.

Também em 1992, BUSER et al¹³ estudaram as reações dos tecidos moles em contato com implantes de titânio com diferentes rugosidades superficiais. Os implantes não submersos sem carga foram colocados em 6 cães Beagle e deixados por 3 meses. Implantes de 8mm de comprimento foram especialmente preparados para este estudo. Na porção mais coronal, uma faixa de 1mm apresentava a superfície polida para evitar o acúmulo de placa. Nos 5mm mais apicais, uma superfície rugosa resultante de um jateamento com areia foi elaborada e nos 2mm intermediários, 3 tipos de superfícies foram elaboradas: polida, rugosa (como nos 5mm apicais) e rugosidade fina. Secções histológicas descalcificadas demonstraram que todos os implantes apresentaram osseointegração com contato ósseo direto. Muitas semelhanças entre a anatomia dos tecidos periodontais e peri-implantares foram encontradas. Nenhuma das secções exibiu invaginação epitelial na crista alveolar. Uma larga zona de aproximadamente 50 a 100µm de densas fibras circulares foi encontrada perto da superfície do implante. Esta zona estava livre de vasos sanguíneos e assemelhava-se a formação tecidual de cicatriz livre de inflamação. Fibras horizontais foram encontradas correndo em direção ao implante e mudaram de direção perto do mesmo tomando uma direção paralela. Nenhuma diferença estatisticamente significativa em relação às reações do tecido mole foi encontrada entre as 3 superfícies de implantes, porém todos os cães receberam rígidos controles de placa. Todavia, em relação à distância do “top” do implante ao contato mais coronal entre implante e osso, foi observado que superfícies rugosas significativamente apresentavam esta distância diminuída em relação às outras. Concluiu-se que superfícies rugosas, em áreas livres de inflamação, influenciam na localização do contato mais coronal entre o tecido ósseo e o implante.

QUIRYNEN; VAN DER MEI; BOLLEN⁵⁰, em 1993, estudaram “in vivo” a influência da rugosidade superficial dos intermediários de titânio sobre a microbiologia da placa supra e subgengival. Em 9 pacientes portadores de próteses fixas suportadas por implantes, 2 intermediários foram substituídos por um intermediário padrão e outro rugoso (jateado com areia). Após 3 meses de higiene oral habitual, amostras de placa foram obtidas para análise em microscópio de contraste de fase, sonda de DNA e cultura. Supragengivalmente, intermediários rugosos abrigaram significativamente menos microrganismos em forma cocóide (64 vs 81%), o que é indicativo de uma placa mais madura. Subgengivalmente, as observações dependeram do tipo de método empregado. Para placas coletadas com pontas de papel, apenas uma pequena diferença qualitativa e quantitativa entre ambos os substratos pôde ser notada. Entretanto, quando a microbiota aderida ao intermediário foi considerada, superfícies rugosas abrigaram 25 vezes mais bactérias que caracterizam placa mais madura. A presença e densidade de patógenos periodontais subgengivais foi, entretanto, mais relacionada ao “status” dental do paciente do que a característica do intermediário. Estes resultados justificam a busca de uma superfície adequada para reduzir a colonização bacteriana e patógenos periodontais.

COCHRAN et al¹⁷, em 1994, analisaram o efeito da rugosidade do titânio sobre a adesão e crescimento de células periodontais “in vitro”. Fibroblastos gengivais e do ligamento periodontal de humanos e a linha de células epiteliais foram examinadas em relação ao titânio com diferentes texturas (controle; polida; rugosa; extremamente rugosa). Dos 3 tipos de células examinadas, os fibroblastos gengivais aderiram-se melhor, seguidos pelos fibroblastos do ligamento periodontal e células epiteliais. Em contraste com os fibroblastos do ligamento periodontal, os fibroblastos gengivais aderiram e proliferaram bem sobre todas as superfícies. Ambos os tipos de fibroblastos aderiram-se melhor às superfícies lisas do que às rugosas, entretanto, uma vez aderidos, cresceram bem sobre ambas as superfícies. As células epiteliais não se aderiram bem a nenhuma

das superfícies, mas após um certo período proliferaram sobre o controle e titânio liso. Adesão de células epiteliais não ocorreu em superfícies rugosas. Este estudo concluiu que, assim como encontrado “in vivo”, a adesão de fibroblastos humanos e células epiteliais são significativamente afetados pela característica da superfície do titânio e que este parâmetro poderia ser utilizado para guiar a proliferação das células. De acordo com os resultados, a superfície do intermediário de titânio deve ser lisa.

Em 1994, QUIRYNEN et al⁴⁶ compararam as características de superfície de 6 intermediários de titânio comercialmente puro. Os intermediários analisados pertenciam a diferentes sistemas no mercado: Astra Tech, Bonedit, Branemark, Core-Vent, IMZ, Steri-oss. Para cada sistema, 2 intermediários foram examinados em relação à rugosidade e dureza superficial. Esta última serve como indicador de resistência contra um possível aumento na rugosidade superficial dos intermediários durante os procedimentos de higiene tanto profissional quanto caseira. Os resultados em relação à rugosidade (média de rugosidade em μm) foram Steri-oss, 0.10; IMZ, 0.14; Branemark, 0.21; Bonedit, 0.23; Astra Tech, 0.27; e Core-vent, 0.30. A dureza Vickers (em VHN) foram: Branemark, 154; IMZ, 208; Astra Tech, 258; Bonedit, 292; Core-vent, 304; e Steri-oss, 340. As médias de rugosidade analisadas (valores entre 0,10 e 0,30 μm) foram freqüentemente maiores que a média obtida a partir do esmalte do dente natural (0,14 μm) e isto pode explicar a formação de placa que ocorre mais rapidamente em superfícies de intermediários que nos dentes. Segundo o autor, a rugosidade favorece o acúmulo de placa por 2 razões: colonização inicial das irregularidades e inabilidade da completa remoção da placa inicial das fissuras, o que facilitaria o reacúmulo.

Novamente em 1996, QUIRYNEN et al⁴⁵ analisaram a influência da rugosidade superficial na gengivite e acúmulo de placa em observações a curto prazo. Seis pacientes parcialmente edêntulos foram submetidos a trocas de

intermediários, sendo que 4 intermediários de titânio foram aleatoriamente colocados variando a rugosidade superficial (média de rugosidade variando entre 0,21 a 0,05 μ m). As amostras bacterianas foram analisadas em microscopia de contraste de fase e métodos de cultura. Os resultados mostraram que os intermediários rugosos acumularam espiroquetas enquanto que os lisos não. Após 3 meses, a composição já era quase a mesma em todos os intermediários, porém espiroquetas só foram diagnosticadas nos intermediários rugosos. Os intermediários rugosos mostraram durante o estudo um ganho de inserção (0,2mm), enquanto os lisos perderam inserção na faixa de 0,8 a 1,0mm. Esses resultados levam à conclusão que a rugosidade influencia na adesão de bactérias mais patogênicas, porém uma certa superfície rugosa é necessária para se manter a estabilidade do tecido mole peri-implantar.

Novamente, em 1996, os efeitos da limpeza com instrumentos metálicos, não metálicos e sônicos sobre as superfícies de titânio, foram analisados por HALLMAN et al²⁸. As superfícies do intermediário foram instrumentadas por 30 segundos ou 25 vezes e por 50 vezes ou 5 minutos. As fotomicrografias foram analisadas por 5 investigadores e um escore foi determinado (0,1,2,3). Os instrumentos plásticos foram: Implacare, Implant support, Steri-oss; metálicos: Columbia 13/14, Implarette; sônicos: Sonic scaler, Sonic e Dynatip. Os instrumentos que deixaram a superfície mais lisa foram, em ordem decrescente: Implacare > Implant support > Steri-oss > Dynatip > Columbia 13/14 > Sonic scaler > Implarette scaler. Portanto, as curetas não metálicas Implacare e Implant support foram os instrumentos de escolha para debridamento de intermediários de titânio quando uma integridade superficial é o objetivo principal. Estas rugosidades podem facilitar o acúmulo de placa bacteriana e dificultar os meios de higiene bucal dos pacientes portadores de próteses implanto-suportadas.

3 - PROPOSIÇÃO

Com o objetivo de determinar até que ponto a lisura superficial dos intermediários influencia a manutenção do estado de saúde da mucosa peri-implantar, este trabalho propôs-se a:

3.1- Avaliar o grau de rugosidade superficial de intermediários obtidos através de um procedimento de polimento;

3.2- Comparar as condições dos tecidos moles peri-implantares ao redor de intermediários com 2 diferentes graus de rugosidade através da análise morfométrica de cortes histológicos obtidos a partir de biópsias humanas;

3.3- Analisar se a lisura superficial conseguida através dos procedimentos de polimento dos intermediários é satisfatória na manutenção da saúde do tecido mole peri-implantar, do ponto de vista histológico.

4- MATERIAL E MÉTODOS

4.1- SELEÇÃO DOS PACIENTES:

Para este trabalho foram selecionados 10 pacientes desdentados totais. Dentre estes, 7 foram do sexo feminino e 3 do sexo masculino. Todos os pacientes apresentavam próteses totais superior e inferior, sendo que a inferior deveria obrigatoriamente constituir-se de uma sobre-dentadura com sistema barra/clips, suportada por dois implantes do sistema NAPIO (Núcleo de Apoio à Pesquisa em Implantes Odontológicos) desenvolvido na Faculdade de Odontologia de Bauru. Alguns pacientes apresentavam sobre-dentadura superior e inferior, porém, para padronização, apenas o tecido mole ao redor dos intermediários inferiores foi analisado neste trabalho. Os pacientes foram requisitados para um exame inicial no qual foram realizados os seguintes procedimentos:

- a- Exame clínico para averiguar se os intermediários estavam pelo menos com uma parte localizada subgengivalmente;
- b- Obtenção dos tamanhos dos intermediários para posterior polimento;
- c- Explicação sobre o trabalho e consentimento adquirido através de uma autorização por escrito a qual foi assinada por todos os pacientes que participaram do estudo;
- d- Instruções de higiene e fisioterapia oral.

4.2- OBTENÇÃO DOS INTERMEDIÁRIOS:

Os intermediários convencionais do sistema NAPIO são cilindros constituídos de titânio grau I (comercialmente puro) e, durante a produção industrial dos mesmos, diversas irregularidades, tais como fissuras e arranhões, permanecem na superfície em decorrência da própria usinagem das peças no torno (SCHAUBLIN CNC 110). Dez destes intermediários convencionais foram utilizados neste trabalho, consistindo o grupo controle.

Outros 10 intermediários convencionais (ICV-30, ICV-40, ICV-50), os quais se diferenciam pela altura de 3,0mm, 4,0mm 5,0mm respectivamente, foram especialmente polidos para este trabalho e assim consistiram o outro grupo analisado, o grupo teste.

Algumas adaptações tiveram que ser feitas para possibilitar o polimento dos intermediários. Uma réplica de implante (latão) foi utilizada como mandril para possibilitar a fixação do intermediário a uma peça de mão (Fig. 1A). Este procedimento permitiu que o intermediário rodasse concentricamente em torno do seu longo eixo impedindo que o polimento modificasse o seu formato cilíndrico. A peça de mão utilizada foi o MINIMITE modelo 750 da DREMEL e esta suporta duas velocidades distintas: a alta rotação (10.000 r.p.m.) e a baixa rotação (5.000 r.p.m.) já pré-embutidas. Estas velocidades foram utilizadas em diferentes passos durante o polimento como será especificado mais adiante.

Um suporte para abrigar as pastas de polimento foi confeccionado a partir de um cone de feltro em forma de ogiva o qual é originalmente acoplado em um torno para polimento de peças protéticas. Este cone possui uma secção transversal circular e um furo no centro para adaptação no torno. Com auxílio de uma lâmina de bisturi nº 15 eliminou-se a ponta que apresentava a forma de ogiva e do restante confeccionou-se o suporte. Com a mesma lâmina, o cilindro restante foi dividido ao meio resultando em outros dois cilindros. Uma fatia correspondente a $\frac{1}{4}$ da secção transversal foi removida de cada um e o restante ($\frac{3}{4}$) serviu como suporte (Fig. 1B). O furo presente no interior do suporte serviu para acomodar o intermediário juntamente com as pastas de polimento e como este entrava com uma certa pressão, foi possível realizar o polimento da região cervical do intermediário, de menor diâmetro, pois o feltro, juntamente com as pastas, ficou em contato com toda a superfície do intermediário durante a rotação da peça (Fig. 1C).

Para o polimento dos intermediários, pastas de diamante de diferentes granulações foram utilizadas seguindo as especificações e seqüência recomendadas pelos fabricantes (Fig. 1D). Junto com as pastas foi utilizado um

lubrificante vermelho (STRUERS), com base em óleo emulsificado especialmente indicado para o polimento de metais delicados, permitindo uma maior fluidez e diminuindo o atrito causado pelo polimento, o qual poderia danificar a peça.

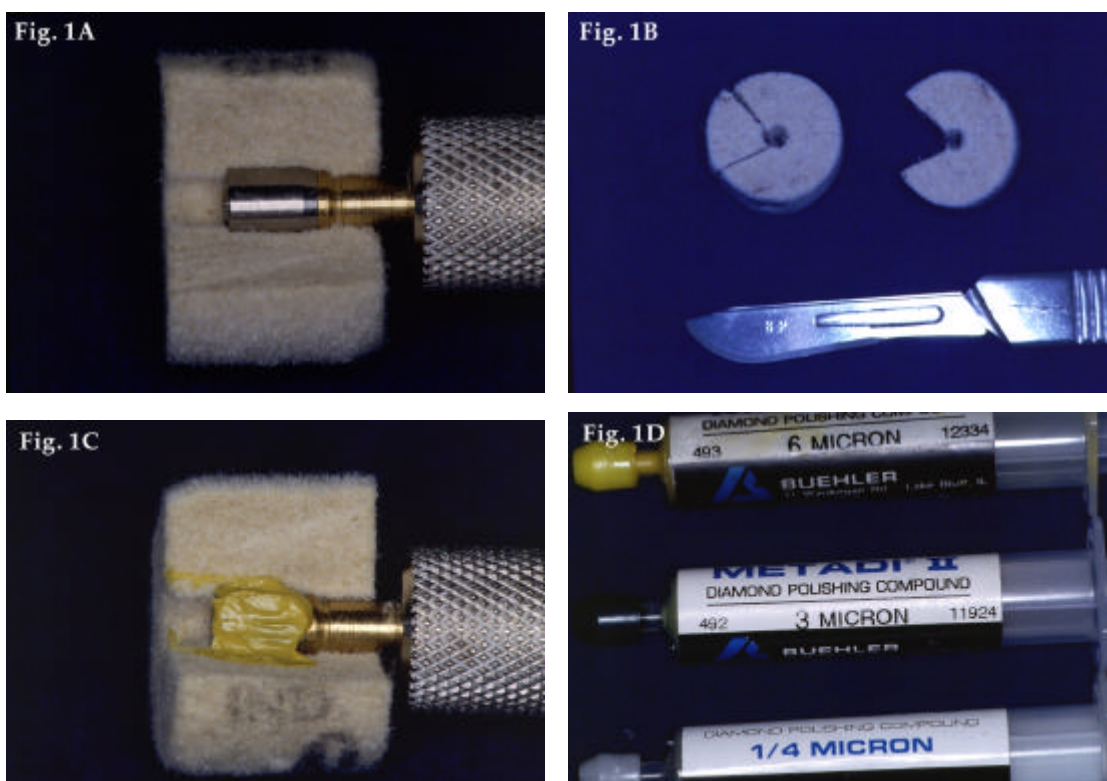


Figura 1A – Intermediário em posição no suporte.

Figura 1B – Confeção do suporte para polimento.

Figura 1C – Intermediário em posição com a pasta de polimento.

Figura 1D – Seringas contendo as pastas de polimento.

A seqüência utilizada foi a seguinte:

Primeira etapa: polimento utilizando pasta de diamante de 6 μ m (METADI II, BUEHLER. USA).

Segunda etapa: polimento utilizando pasta de diamante de 3 μ m (METADI II, BUEHLER. USA).

Terceira etapa: polimento final utilizando pasta de diamante de 0,25 μ m (METADI II, BUEHLER. USA).

Cada etapa durou 3 minutos sendo que durante os dois primeiros minutos utilizou-se baixa rotação e no minuto final alta rotação, permitindo desta forma um menor aquecimento da peça. Movimentos de vai e vem foram utilizados, enquanto os intermediários estavam em contato com a pasta para minimizar o efeito indesejado de formação de fissuras horizontais profundas. Para cada tipo de pasta de polimento foi utilizado um suporte específico para evitar mistura entre as pastas (Fig 1C).

Terminada cada etapa, as amostras foram colocadas num recipiente de vidro e todas elas foram submetidas à limpeza ultra-sônica (ultra-som – LARCON), como recomendado pela designação B 600-74 da ASTM (American Society for Testing and Materials) utilizando emulsões e detergentes alcalinos de forma a remover óleos, graxas, lubrificantes e para eliminação de qualquer resíduo das pastas de polimento resultante do processo. A limpeza ultra-sônica foi realizada com os seguintes produtos na seqüência:

- Benzol por 10 minutos
- Água bidestilada por 10 minutos
- Acetona (synth) por 10 minutos
- Água bidestilada por 10 minutos
- Álcool etílico 90° por 10 minutos

Após a última seqüência de lavagem, os intermediários foram secos e a análise do diâmetro dos intermediários foi realizada com auxílio de um paquímetro digital (Mitutoyo - Japão). Observou-se uma diminuição média do diâmetro dos intermediários de 0.172mm, sendo esta considerada irrelevante para a análise realizada neste trabalho.

4.3- ANÁLISE DA RUGOSIDADE

Uma análise da rugosidade superficial dos intermediários de ambos os grupos foi realizada. Dois intermediários padrões (controle) e dois polidos (teste) foram analisados em um microscópio de força atômica (BURLEIGH PERSONAL AFM MICROSCOPE) onde através de um programa específico (TRUE IMAGE SPM SOFTWARE), as superfícies são analisadas dentro de um campo com um tamanho padrão de 70 por 70 μm . Este campo pode ser reduzido de acordo com a necessidade do operador.

Este microscópio pode ser utilizado para análise da topografia de qualquer superfície sólida ou material firme. O processo de varredura não requer nenhum preparo especial da amostra, a leitura é não destrutiva.

O sistema utilizado pelo AFM consiste no mapeamento da superfície por meio da medição das forças repulsivas existentes entre a superfície a ser examinada e a ponta da sonda presente no dispositivo de leitura deste microscópio. Ele utiliza o princípio de “feed-back” negativo para controlar a separação da ponta da sonda à superfície. Então, antes da leitura da topografia, padroniza-se a intensidade da força repulsiva entre essas estruturas, a qual se manterá constante durante todo o procedimento, deste modo a ponta da sonda vai rastreando a superfície sempre mantendo constante a distância sonda/amostra durante suas subidas e descidas nos contornos topográficos. Deve-se salientar que a ponta da sonda é interligada a uma mola no final de um “cantilever”, o que permite o movimento da mesma. Sobre esta sonda incide um feixe de raio laser que se reflete em um foto-detector segmentado. Conforme esta sonda se movimenta, ocorre uma modificação na trajetória destes raios e nova posição é capturada pelo foto-detector. Estes dados são armazenados em um computador que gera não só uma imagem tridimensional, mas também fornece uma série de dados numéricos importantes.

Deve-se deixar claro que apesar desse exame receber o nome de microscopia de força atômica, ele não lê a superfície em nível atômico e sim dentro de uma

área de alguns micrômetros. Neste trabalho, a leitura foi realizada dentro de uma área de $70\mu\text{m}$ por $70\mu\text{m}$.

As imagens dos dois grupos de intermediários foram capturadas e enviadas para um computador Pentium 300Mhz e analisadas pelo programa que acompanha o microscópio de força atômica (True Image SPM software) e pelo programa SPIP (MetroImage, France).

Para se fazer uma análise mais detalhada da área total ($70\mu\text{m}$ por $70\mu\text{m}$) da superfície, o programa também gera uma tabela de valores numéricos de 256 linhas por 256 colunas (tabela do Microsoft Excel). Estes valores indicam a altura dos picos (eixo Z) encontrados na superfície analisada e foram utilizados numa análise específica para avaliação de diferenças espaciais entre ambos os intermediários no programa SYSTAT 8.0 (SPSS Inc, USA).

Estes valores também foram analisados em outro programa SPIP, o qual realiza a análise espacial e fornece outros 17 parâmetros de rugosidade de superfície em 3D, representativos da área total analisada. Os parâmetros são:

- 1) Rugosidade média (S_a)
- 2) Média da raiz quadrada (S_q)
- 3) Assimetria da superfície (S_{sk})
- 4) Kurtosis da superfície (S_{ku})
- 5) Distância pico a pico (S_y)
- 6) Altura dos 10 pontos (S_z)
- 7) Densidade dos picos máximos (S_{ds})
- 8) Média da curvatura máxima (S_{sc})
- 9) Índice de textura (S_{ti})
- 10) Ângulo da raiz quadrada média (S_{dq})
- 11) Índice da área de superfície (S_{dr})
- 12) Índice de retenção de superfície (S_{bi})
- 13) Índice principal de retenção de óleo (S_{ci})
- 14) Índice de retenção de óleo nos vales (S_{vi})
- 15) Altura dos picos reduzidos (S_{pk})

16) Profundidade da rugosidade (Sk)

17) Altura dos vales reduzidos (Svk)

Após todas essas análises os intermediários foram fechados em ampolas e esterilizados em estufa para subseqüentemente serem levados à boca dos pacientes.

4.4- TROCA DOS INTERMEDIÁRIOS

Todos os pacientes foram submetidos à mesma seqüência clínica:

- a- Remoção da barra e dos intermediários;
- b- Limpeza da área e parte superior do implante com água oxigenada 10 vol.;
- c- Colocação dos novos intermediários – aleatoriamente, em um dos lados foi colocado o intermediário polido (grupo teste) e no outro um novo intermediário convencional padrão (grupo controle) (Figura 2A). A adaptação dos intermediários aos implantes foi verificada com auxílio de radiografias periapicais quando necessário. Na ficha do paciente foi anotado o lado correspondente a cada grupo;
- d- Aperto do parafuso dos intermediários com torquímetro eletrônico do sistema NAPIO (MOT-01) com 20Ncm;
- e- Instalação e parafusamento da barra;
- f- Dispensa do paciente e agendamento para 3 meses de espera. Segundo QUIRYNEN et al⁴⁵, neste período ocorre normalização da microbiota independentemente da rugosidade do intermediário.

4.5- OBTENÇÃO DAS AMOSTRAS

Após 3 meses de espera, todos os pacientes foram chamados para a obtenção das biópsias de tecido mole. Nenhum dos pacientes relatou o uso de medicamentos durante este período. Os seguintes passos foram realizados em todos os pacientes:

- a- Assepsia da cavidade bucal e face;
- b- Anestesia local infiltrativa no fundo de sulco (scandicaína 2%) a uma margem de 1cm do local da biópsia para evitar difusão do anestésico no interior do tecido;
- c- Cunha distal aos intermediários (formato de triângulo). O tamanho da biópsia dependeu diretamente da quantidade de tecido disponível. O tamanho da biópsia removida deveria permitir a coaptação das bordas da ferida e uma cicatrização por primeira intenção, para um melhor pós-operatório para o paciente;
- d- Ponto de sutura na região distal da biópsia (vértice distal do triângulo) para ajudar na visualização, localização e posicionamento da peça na parafina durante a obtenção dos cortes histológicos (Figura 2);
- e- Remoção delicada do tecido e imediata fixação em formol tamponado a 10%. As peças foram colocadas no interior de frascos de vidro numa proporção de 1:10 (biópsia : formol), em volume. A ferida cirúrgica foi suturada com fio 4.0 e removida após 7 dias. Analgésicos foram prescritos como medicação pós-operatória.



Figura 2- Obtenção da biópsia – Cunha distal ao intermediário com ponto de sutura.

4.6- OBTENÇÃO DOS CORTES HISTOLÓGICOS:

Após a fixação das biópsias em formol 10%, no mínimo por 24 horas, as peças foram acondicionadas no interior de pequenos frascos metálicos perfurados, cada qual com uma etiqueta contendo a identificação do lado e número do paciente. Os banhos iniciais foram realizados com o auxílio de uma máquina (LEIKA TP 1010), a qual automaticamente, com tempos pré-programados, realiza banhos seguindo a seqüência:

- Álcool 70 GL por 90 minutos;
- Álcool 80 GL por 90 minutos;
- Álcool 90 GL por 90 minutos;
- Álcool 95 GL por 90 minutos;
- Álcool absoluto por 90 minutos;
- Álcool absoluto por 90 minutos;
- Álcool absoluto por 90 minutos;
- Solução de Álcool/Xylol (1:1);
- Xylol I por 90 minutos;
- Xylol II por 90 minutos;
- Parafina a 56 a 58° por 90 minutos;
- Parafina a 56 a 58° por 90 minutos;

Após o último banho, as biópsias foram separadamente incluídas em blocos de parafina, já com um posicionamento adequado para a realização dos cortes histológicos. As suturas distais foram previamente removidas, delicadamente, para evitar a dilaceração do tecido durante o corte no micrótomo. O micrótomo de rotação foi configurado para fornecer cortes com 4µm de espessura. A parafina a 56 °C foi suavemente derramada em cima da peça, envolta por um suporte metálico quadrado, juntamente com a etiqueta de identificação. Os blocos de parafina foram colocados no congelador para um melhor endurecimento da parafina.

Foram realizados de 6 a 8 cortes a partir de cada biópsia, sendo que os primeiros cortes seriados foram separados dos últimos por uma distância de 40µm (eliminação de 10 cortes), para evitar que uma mesma célula pudesse ser contada duas vezes em diferentes lâminas. Desse modo, obtiveram-se 2 lâminas para cada biópsia (lamina A e B), contendo 3 a 4 cortes cada. Os cortes, ao serem removidos do micrótomo, foram colocados num recipiente contendo álcool 30GL com o objetivo de diminuir a tensão superficial dos mesmos. Com auxílio de uma lâmina de vidro (PERFECTA), pré-identificada, o corte foi removido do álcool e colocado rapidamente em água a 60 °C para promover seu esticamento. Após este rápido processo, o corte foi novamente colocado na superfície da lâmina de vidro e armazenado em estufa a 60°C por 60 minutos.

Optou-se para a coloração Hematoxilina-Eosina dos cortes histológicos, respeitando à seguinte seqüência:

- Xylol aquecido em estufa para remoção da parafina residual;
- Xylol II por 5 minutos;
- Álcool 95 GL por 3 minutos;
- Álcool 90 GL por 3 minutos;
- Álcool 80 GL por 3 minutos;
- Lavagem em água corrente por 5 minutos;
- Imersão em Hematoxilina de Harris por 5 minutos;
- Lavagem em água corrente por 5 minutos;
- Lavagem rápida em álcool 90 GL;
- Imersão em Eosina por 1 minuto;
- Lavagem em água corrente por 5 minutos;
- Rápido banho em álcool 80 GL;
- Rápido banho em álcool 90 GL;
- Álcool absoluto por 3 minutos;
- Álcool absoluto por 5 minutos;
- Rápido banho em solução álcool / xylol (1:1);
- Xylol I por 5 minutos;

- Xylol II por no mínimo 5 minutos.

Após o último banho, lamínulas (INLAB) foram fixadas sobre os cortes e as lâminas foram cuidadosamente armazenadas por 48 horas antes de serem novamente manuseadas.

4.7- ANÁLISE HISTOLÓGICA E MORFOMÉTRICA

Para todos os parâmetros analisados neste estudo utilizou-se o microscópio de luz Olympus CH-2 com objetivas de 4X, 10X e de 40X para a análise histológica e com objetiva de imersão 100X para a análise morfológica. A área analisada em cada corte correspondeu ao tecido conjuntivo da área papilar (imediatamente abaixo do epitélio) e o tecido conjuntivo imediatamente abaixo da área papilar (área reticular).

A análise histológica consistiu da visualização global da peça e quantificação do epitélio disponível para leitura dos campos.

A análise morfológica consistiu da contagem de células, de diferentes categorias celulares, presentes no tecido conjuntivo nas proximidades do epitélio (área papilar) e subjacente a esta área (área reticular). Para esta contagem utilizou-se a objetiva de imersão 100X juntamente com um retículo ou grade de integração II Zeiss colocado em uma ocular de compensação Kpl 8X Zeiss.

Este retículo apresenta um sistema-teste (figura 3) delimitado por um quadrado localizado na região central. Este sistema teste não foi considerado durante a análise morfológica deste estudo. Utilizou-se a extensão total do retículo que consiste de 10 linhas horizontais divididas em 10 pontos cada uma. Portanto, um total de 100 pontos são homogeneamente encontrados. Convencionou-se que as células em contato com a linha vertical da esquerda e a linha superior seriam incluídas na contagem e as células em contato com a linha vertical direita e a inferior seriam desprezadas para evitar que o campo de contagem fosse erroneamente ampliado.

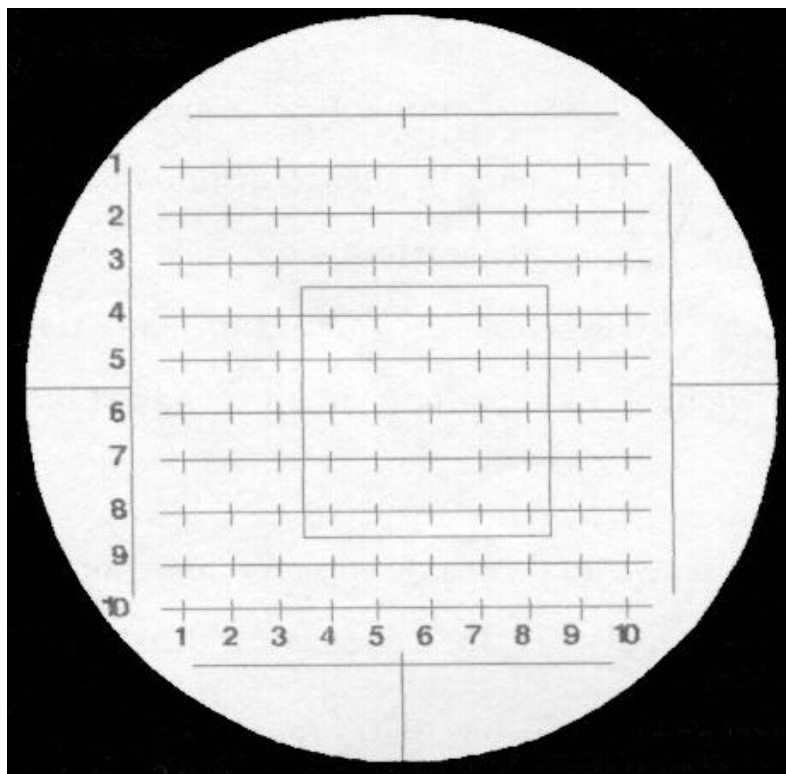


Figura 3 – Ilustração do Retículo ou Grade de Compensação II Zeiss.

Na área papilar, os pontos situados no epitélio e no tecido conjuntivo foram registrados. Em todas as áreas posicionou-se a grade de contagem de forma a obter um maior número de pontos situados no tecido conjuntivo. Na área reticular esta contagem não foi necessária pois todos os pontos localizavam-se no tecido conjuntivo.

As categorias celulares incluídas neste estudo visaram a quantificação de células típicas presentes no tecido gengival sadio e inflamado: fibroblastos, fibrócitos, linfócitos, plasmócitos, macrófagos, monócitos, neutrófilos e células endoteliais. A tabela utilizada para contagem celular está demonstrada no anexo 1 (página 70) e o método utilizado foi o de Aherne II (contagem dos núcleos).

A quantidade média de células inflamatórias presente nos tecidos conjuntivos analisados, por paciente, resultaram da soma das células contadas nas áreas papilares e reticulares das 2 lâminas (cortes A e B), dividida pelo número total de campos.

4.8- CASUALIZAÇÃO DOS CAMPOS

A análise das estruturas sólidas do corpo segue princípios geométrico-estatísticos, derivados da probabilidade, tendo como ponto fundamental a casualização das amostras, ou seja, a escolha das amostras deve ser realizada de forma que seja eliminado qualquer vício na amostragem. Isto é conseguido com a aplicação de procedimentos de casualização em todos os estágios do experimento, desde a escolha dos cortes histológicos e seleção dos campos microscópicos a serem utilizados nas quantificações.

Como foram obtidas 2 lâminas para cada biópsia (lâmina A e B), contendo 3 a 4 cortes cada, sorteou-se 1 corte de cada lâmina para a análise morfométrica.

A partir de cada corte, observou-se a quantidade de epitélio disponível para a contagem. Os campos foram escolhidos em intervalos regulares, onde procurou-se sempre um maior número de campos representativos da amostra (Figura 4).

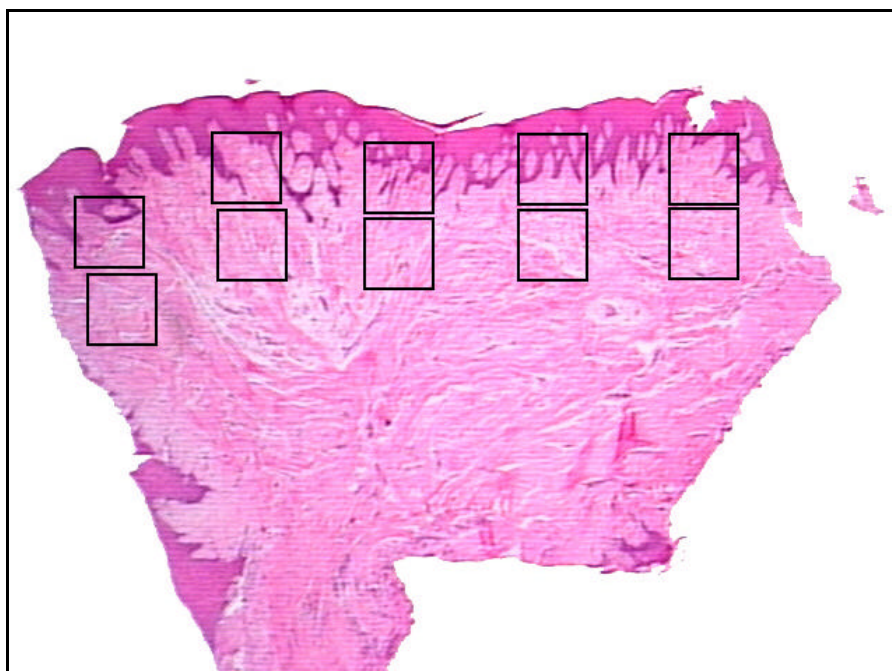


Figura 4 – Esquema ilustrativo da casualização dos campos de leitura e do corte histológico.

9- ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para se analisar a rugosidade de ambos os intermediários foi realizada uma análise estatística específica para avaliação das diferenças espaciais entre ambos os grupos, realizada no programa SYSTAT 8.0 (SPSS Inc, USA).

Os parâmetros de rugosidade em 3D foram obtidos no programa SPIP (MetroImage, France).

Utilizou-se o teste t de Sudent* para comparação entre os grupos teste e o controle em relação à média dos tipos celulares encontrados em todos os campos analisados.

Também foi realizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney* para comparação entre os grupos teste e controle em relação à média de células encontradas em todos os campos analisados, assim também como uma análise descritiva* de ambos os grupos para determinar o padrão de composição celular do sítio inflamatório.

* SYSTAT versão 8.0, SPSS Inc., USA.

5- RESULTADOS

5.1- ANÁLISE DA RUGOSIDADE

O programa que acompanha o Microscópio de Força Atômica gera uma tabela de valores (Microsoft Excel) que contém 256 linhas por 256 colunas. Esta tabela exprime os valores de altura (eixo Z) encontrados no campo examinado (70 por 70 μm) e não será mostrada neste trabalho devido à sua extensão. Esses valores foram utilizados numa análise estatística específica para avaliação de diferenças espaciais realizada no intuito de averiguar diferenças estatísticas entre ambos os grupos (intermediário padrão X polido).

O teste para avaliação da diferença de rugosidade foi a análise espacial de Kriging em funções quadráticas e lineares. Foram testados os modelos esféricos, exponenciais e gaussianos. Os resultados apresentados indicaram diferenças estatisticamente significantes nos pontos (altura de Z) nos dois grupos testados, para $p=0.000$ em todos os modelos. Estes testes foram realizados no programa SYSTAT 8.0 (SPSS, USA) usando algoritmo de Voronoi.

Os parâmetros em 3D fornecem dados mais confiáveis e representativos da área analisada quando comparados aos parâmetros 2D. Estes parâmetros, de ambos os grupos, são fornecidos pelo programa SPIP (MetroImage, France) (Tabela 1) (Gráfico 1).

Tabela 1- Parâmetros de rugosidade 3D obtidos no programa SPIP.

	Intermediário padrão	Intermediário polido
Sa (nm)	405.484	33.2802
Sq (nm)	500.646	48.4218
Ssk (nm)	-0.0809922	0.302031
Sku (nm)	2.56809	8.05253
Sy (nm)	2918.19	674.107
Sz (nm)	2699.31	558.544
Sds (1/μm²)	0.0389286	0.0630102
Ssc (1/nm)	1.68557 x 10 ⁻⁵	2.1549 x 10 ⁻⁶
Sti	0.305167	0.628907
Sdq (1/nm)	0.172445	0.0355752
Sdr	1.4155	0.0630723
Sbi	0.620451	0.574438
Sci	1.54637	1.71157
Svi	0.112487	0.113813
Spk (nm)	446.263	84.3958
Sk (nm)	1286.68	77.9169
Svk (nm)	455.358	77.5623

(Sa) Rugosidade média

(Sq) Média da raiz quadrada

(Ssk) Assimetria da superfície

(Sku) Kurtosis da superfície

(Sy) Distância pico a pico

(Sz) Altura dos 10 pontos

(Sds) Densidade dos picos máximos

(Ssc) Média da curvatura máxima

(Sti) Índice de textura

(Sdq) Ângulo da raiz quadrada média

(Sdr) Índice da área de superfície

(Sbi) Índice de retenção de superfície

(Sci) Índice principal de retenção de óleo

(Svi) Índice de retenção de óleo nos vales

(Spk) Altura dos picos reduzidos

(Sk) Profundidade da rugosidade

(Svk) Altura dos vales reduzidos

Dos parâmetros em 2D, o único de interesse para fins de comparação com os resultados encontrados na literatura é o Ra (rugosidade média), obtido no programa que acompanha o microscópio de Força Atômica (TRUE IMAGE), apresentado na tabela 2, embora no presente trabalho tenham sido usados parâmetros tridimensionais.

Tabela 2: Rugosidade média (2D) do intermediário padrão e polido.

	Ra
Int. padrão	0.37 μm
Int. polido	0.14 μm

Os resultados da análise de rugosidade mostraram que a rugosidade dos intermediários do Sistema NAPIO do grupo teste foi estatisticamente inferior a do grupo controle (tabela 1 e 2). As figuras 5.1 e 5.2, fornecidas pelo programa True Image, ilustram a diferença de topografia observada entre ambos.

Figura 5.1 - Ilustração da topografia dos intermediários padrão (Grupo controle).

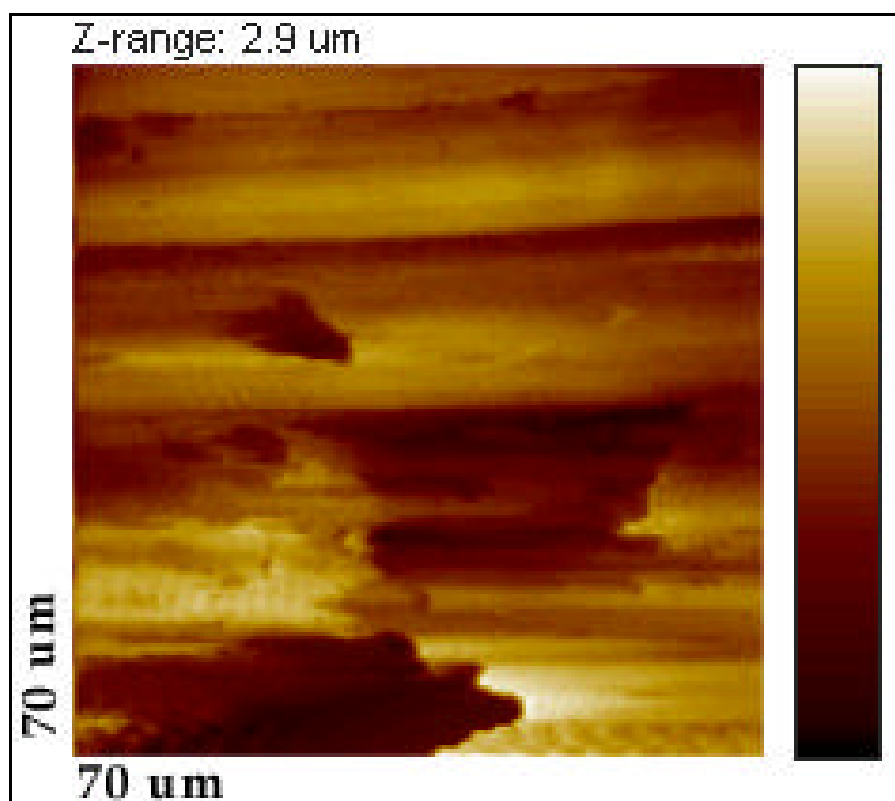
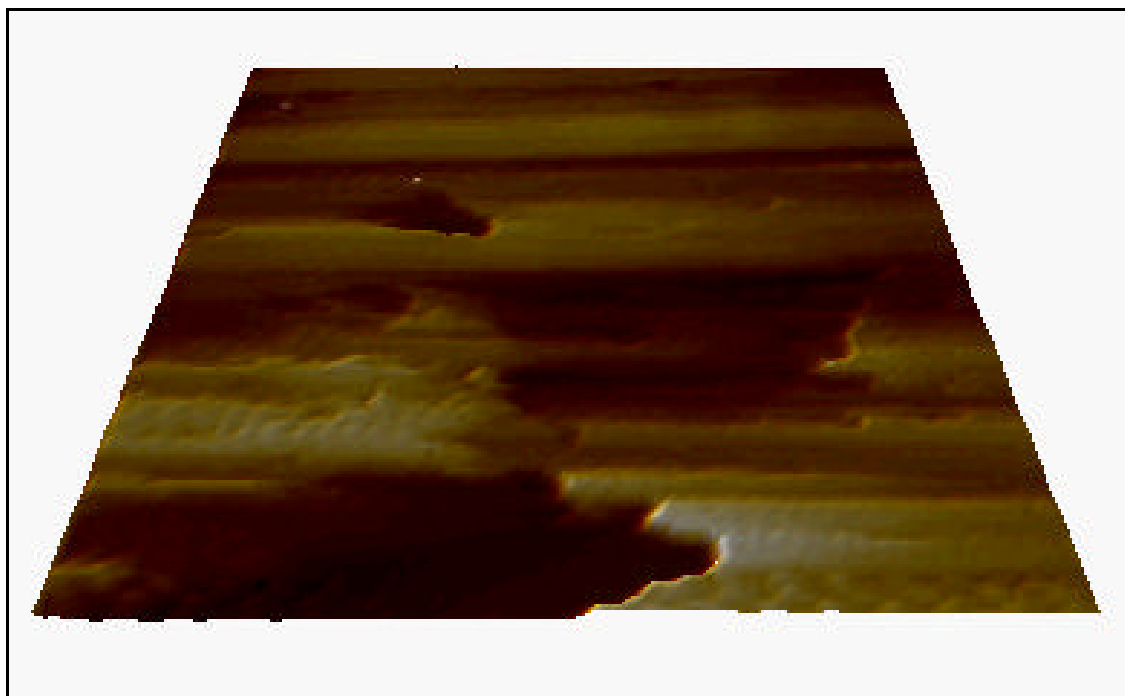
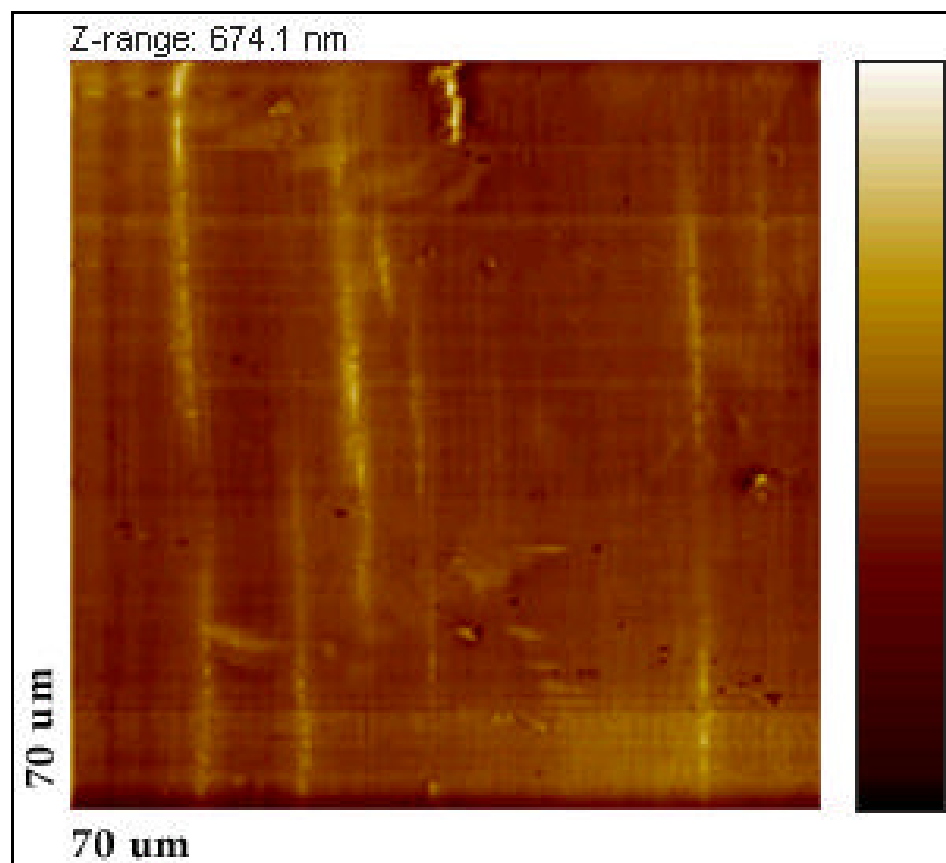
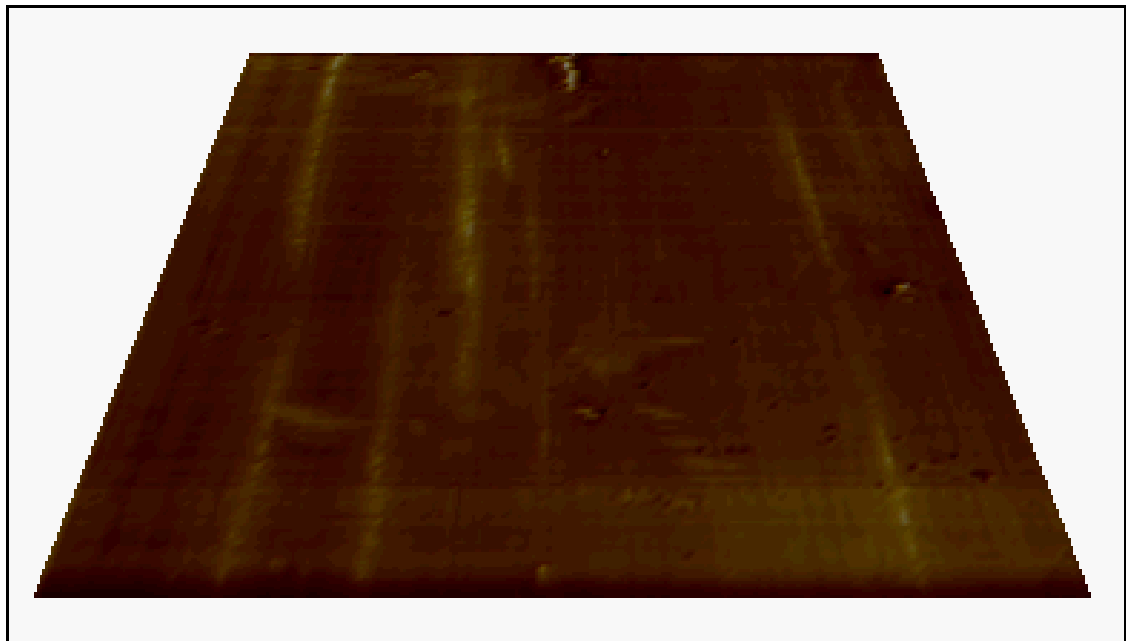


Figura 5.2 – Ilustração da Topografia dos Intermediários Polidos (Grupo Teste).



Esta diferença de lisura superficial pôde também ser visualizada macroscopicamente, como ilustram as figuras 5.3 e 5.4. A coloração escurecida apresentada pelos intermediários polidos (teste) foi uma característica comum a todos, provavelmente pela reação das pastas de polimento.



Figura 5.3



Figura 5.4

Figura 5.3 – Intermediário teste (esquerda) e padrão (direita).

Figura 5.4 – Intermediários na boca do paciente.

5.2- ANÁLISE DA CONTAGEM MORFOMÉTRICA CELULAR

Nesta etapa do trabalho procurou-se mensurar a inflamação, a nível histológico, através da análise da contagem morfométrica celular. Alguns campos apresentavam uma grande quantidade de linfócitos, enquanto que outros uma predominância de fibroblastos (Figura 5.5 e 5.6, aumento de 40X). Neutrófilos foram raramente encontrados nos campos analisados.

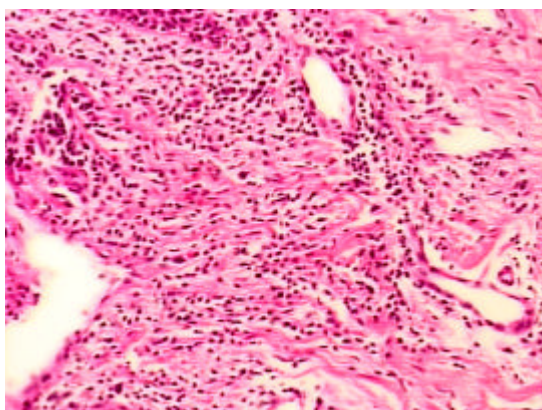


Figura 5.5

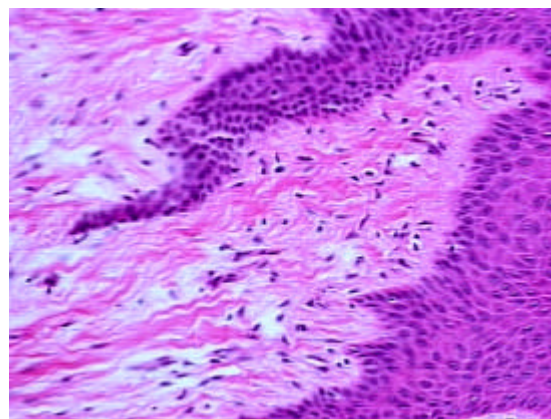


Figura 5.6

Figura 5.5 – Corte histológico com infiltrado inflamatório linfocitário.

Figura 5.6 – Corte histológico com predomínio de fibroblastos.

Das tabelas de contagem foram extraídas as médias de cada tipo celular (tabela 3). Nota-se que o grupo 7 não participou das análises pois as biópsias foram perdidas durante o processamento das lâminas histológicas. O lado teste do grupo 3 também foi perdido durante o processamento. Como os testes estatísticos escolhidos analisam as médias, o lado controle deste grupo foi incluído na análise. O padrão de composição celular dos campos analisados é demonstrado na tabela 4 e 5, dos grupos controle e teste respectivamente. As médias da contagem celular foram submetidas ao teste estatístico t de Student (tabela 6) e teste não-paramétrico de Mann-Whitney (Tabela 7). O gráfico 2 ilustra a contagem de linfócitos, os quais foram células chave na determinação do grau de inflamação encontrado nos cortes histológicos. Tanto a área papilar quanto reticular apresentaram, no grupo teste, uma quantidade significativamente menor de linfócitos nos dois testes estatísticos utilizados em comparação ao grupo controle ($p < 0.05$) (Gráfico 2).

Tabela 3: Médias dos tipos celulares obtidos através da contagem morfométrica celular (número de células).

Grupos	Fb / Fc	LF / Pl	Mc / Mo	Nt	Vasos
1C	51,125	1,25	0,025	0	12,2
1T	50,683	0,283	0,117	0,016	8,667
2T	52,212	4,912	0,112	0	5,9
2C	54,85	11,25	0,275	0,012	6,95
3T	0	0	0	0	0
3C	34,2	0,15	0,025	0	5,975
4C	19,387	0,187	0,087	0,012	5,487
4T	37,475	0,3	0,025	0,025	4,925
5C	75,55	0,95	0,2	0	16,7
5T	38,237	0,237	0,075	0,012	4,862
6C	50,925	0,725	0,05	0	15,025
6T	48,667	0,216	0,016	0	10,4
8C	67,5	14,1	0,35	0	11,025
8T	41,662	0,15	0,075	0	10,9
9C	91,183	10,383	0,383	0	12,533
9T	71,1	4,55	0,45	0	12,65
10C	58,1	0,9	0	0	12,85
10T	51,016	1,983	0,03	0	12,66

* T – grupo teste; C – grupo controle

Fb/Fc – Fibroblastos ou fibroцитos;

LF/Pl – Linfócitos ou plasmócitos;

Mc/Mo – Macrófagos ou monócitos;

Nt – Neutrófilos;

Vasos – Células endoteliais.

Tabela 4: Estudo descritivo para células observadas no Grupo Controle (Intermediário padrão).

	N	Média	Mínimo	Máximo	Desvio-padrão
FIB_PAPI	220	57.10909	12.00000	242.0000	31.95112
LIN_PAPI	220	5.05909	0.00000	81.0000	10.77928
MON_PAPI	220	.18182	0.00000	4.0000	.53519
NEU_PAPI	220	0.00000	0.00000	0.0000	0.00000
VASOS_P	220	9.16364	0.00000	38.0000	7.57070
FIB_RET	220	47.95909	10.00000	224.0000	26.58686
LIN_RET	220	5.00909	0.00000	80.0000	12.25937
MON_RET	220	.16364	0.00000	4.0000	.54105
NEU_RET	220	.00909	0.00000	1.0000	.09513
VASOS_R	220	10.16364	0.00000	41.0000	9.39059

_PAPI – área papilar

_RET – área reticular

Tabela 5: Estudo descritivo para células observadas no Grupo Teste (Intermediário polido).

	N	Média	Mínimo	Máximo	Desvio-padrão
FIB_PAPI	210	50.12857	16.00000	172.0000	21.96752
LIN_PAPI	210	1.92857	0.00000	35.0000	4.21318
MON_PAPI	210	.10000	0.00000	2.0000	.34516
NEU_PAPI	210	.00476	0.00000	1.0000	.06901
VASOS_P	210	8.48571	0.00000	39.0000	7.73560
FIB_RET	210	42.59048	13.00000	123.0000	16.15013
LIN_RET	210	1.20952	0.00000	29.0000	3.33947
MON_RET	210	.06190	0.00000	1.0000	.24156
NEU_RET	210	.00476	0.00000	1.0000	.06901
VASOS_R	210	8.50000	0.00000	50.0000	8.67116

_PAPI – área papilar

_RET – área reticular

Tabela 6: Análise estatística do Estudo Morfométrico Celular (teste t).

	Média controle	Média teste	Valor de t	gl	p	N Controle	N Teste
FIB_PAPI	57.10909	50.12857	2.62807	428	.008896	220	210
LIN_PAPI	5.05909	1.92857	3.93151	428	.000098	220	210
MON_PAPI	.18182	.10000	1.87430	428	.061570	220	210
NEU_PAPI	0.00000	.00476	-1.02359	428	.306607	220	210
VASOS_P	9.16364	8.48571	.91835	428	.358951	220	210
FIB_RET	47.95909	42.59048	2.51635	428	.012223	220	210
LIN_RET	5.00909	1.20952	4.34006	428	.000018	220	210
MON_RET	.16364	.06190	2.49741	428	.012885	220	210
NEU_RET	.00909	.00476	.53803	428	.590839	220	210
VASOS_R	10.16364	8.50000	1.90620	428	.057294	220	210

Valores significantes $p < 0.05$

_PAPI – área papilar

_RET – área reticular

Tabela 7: Análise estatística do Estudo Morfométrico Celular (Mann-Whitney).

	Rank Sum controle	Rank Sum teste	U	Z	P
FIB_PAPI	49706.50	42958.50	20803.50	-1.78278	.074632
LIN_PAPI	52375.50	40289.50	18134.50	-3.85473	.000116
MON_PAPI	48419.50	44245.50	22090.50	-.78368	.433235
NEU_PAPI	47300.00	45365.00	22990.00	-.08539	.931949
VASOS_P	48837.50	43827.50	21672.50	-1.10817	.267796
FIB_RET	48676.00	43989.00	21834.00	-.98280	.325714
LIN_RET	52749.00	39916.00	17761.00	-4.14468	.000034
MON_RET	48460.00	44205.00	22050.00	-.81512	.415011
NEU_RET	47510.00	45155.00	23000.00	-.07763	.938123
VASOS_R	49916.00	42749.00	20594.00	-1.94541	.051734

Valores significantes $p < 0.05$

_PAPI – área papilar

_RET – área reticular

Gráfico 1: Rugosidade média do intermediário padrão e polido (Sa).

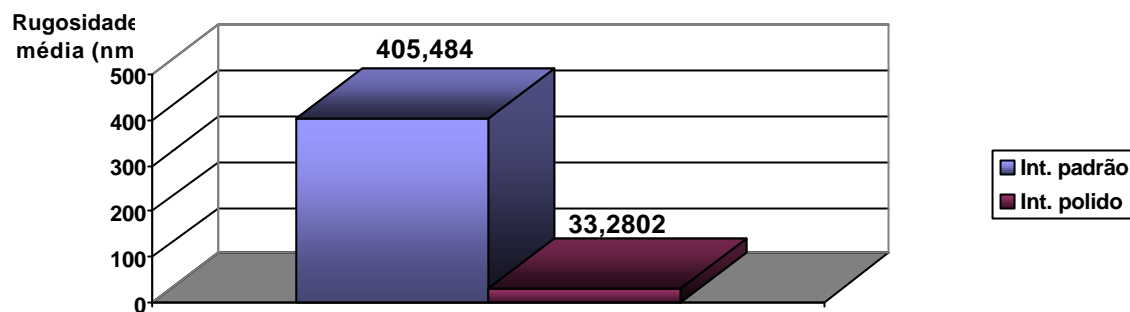
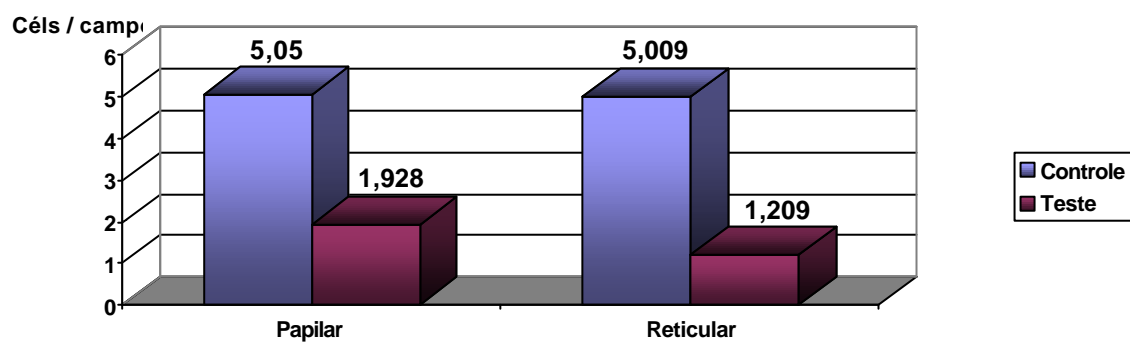


Gráfico 2: Médias de Linfócitos encontrados na Contagem Morfométrica Celular.



6- Discussão

Não existe uma justificativa para se diferenciar dentes naturais e implantes no que tange a cuidados para se evitar acúmulo de placa bacteriana, tanto na interface dente-gengiva marginal ou intermediário-tecido peri-implantar. Diversos trabalhos mostraram similaridades anátomo-funcionais entre a gengiva e tecido peri-implantar^{8,14,16,23,20,26,30,33,36,40}. Desta forma, este tecido peri-implantar também apresenta os 3 componentes básicos encontrados nos tecidos moles periodontais: epitélio sulcular ceratinizado, epitélio juncional e área de inserção conjuntiva^{31, 33}. Vários autores^{14, 26, 33, 40} justificam o sucesso a longo prazo dos implantes osseointegrados ao fato do tecido peri-implantar aderir-se efetivamente ao intermediário da mesma forma que a gengiva adere-se ao dente, ou seja, via hemidesmossomos espalhados ao longo de uma lâmina basal presente entre o intermediário e o epitélio juncional. Desta forma o organismo consegue isolar o meio interno do externo, impedindo a migração de agentes patológicos para o interior dos tecidos, fator este essencial para a sobrevivência tanto dos implantes como dos dentes naturais.

A anatomia de ambos os tecidos apresentam algumas similaridades, mas diferenças marcantes trabalham de forma menos favorável para o lado dos implantes. A principal diferença concentra-se no fato do tecido peri-implantar ter uma estrutura muito semelhante a uma cicatriz, ou seja, poucos vasos sanguíneos e células e muitas fibras colágenas tipo I^{4,23,36}. O fato deste tecido apresentar-se com poucos vasos sanguíneos prejudica de sobremaneira a reação inflamatória frente às bactérias e seus produtos nocivos. Isso significa que a resposta do tecido peri-implantar frente ao acúmulo bacteriano é desfavorável à integridade da osseointegração, exigindo um maior controle ou combate ao acúmulo de placa sobre as superfícies dos intermediários. Porém, segundo BAUMAN⁶, a menor resposta inflamatória pode ser resultado da menor retenção de endotoxinas pelas superfícies dos implantes e intermediários que o cimento radicular.

Segundo LINDHE; BERGLUNDH³⁶, a destruição destes tecidos frente às substâncias nocivas da placa bacteriana progride em ciclos alternando fases de destruição e formação de colágeno. Pelo fato do tecido peri-implantar apresentar-se com poucos fibroblastos, a fase de destruição pode sobrepor a de formação, permitindo que esta lesão seja progressiva até o nível da crista óssea. A quantificação da inflamação do tecido peri-implantar pode variar conforme o estudo. Estudos que utilizaram medidas obtidas a partir de substâncias presentes no sulco peri-implantar^{3,4,30}, por exemplo, colagenase⁴ e elastase³⁰, chegaram à conclusão de que os mecanismos de defesa são similares.

Outra característica importante reside no fato dos tecidos peri-implantares também respeitarem as distâncias biológicas e portanto serem susceptíveis às reabsorções na crista óssea caso ocorra invasão destas distâncias^{8,16}. Estas são imutáveis e estáveis, assim como ao redor dos dentes naturais. Desta forma, o organismo sempre reabsorve tecido ósseo na tentativa de adquirir espaço para as 3 estruturas marginais principais: o epitélio do sulco, o epitélio juncional e a área de inserção conjuntiva⁸.

O papel da mucosa ceratinizada também já foi avaliado^{43,58} e parece não influenciar no estado de saúde peri-implantar quando uma higiene bucal satisfatória é realizada^{3,4,43,58}. Por outro lado, BLOCK; KENT; FINGER⁹ salientaram que a ausência de mucosa ceratinizada, em regiões posteriores da mandíbula pode acarretar em maior reabsorção óssea marginal. No presente trabalho, a presença ou ausência de mucosa ceratinizada não foi avaliada pois nenhum paciente apresentou diferença entre os lados teste e controle. Como as condições que se encontravam no lado teste eram as mesmas do lado controle, este fator foi descartado por não se enquadrar nos objetivos do presente trabalho.

Todavia, estas reabsorções ósseas não ocorrem somente nos casos onde as distâncias foram invadidas, o tecido ósseo peri-implantar também é susceptível a reabsorções frente substâncias liberadas pela placa bacteriana^{20,30,63}. Esta perda óssea, apesar de ocorrer de forma mais lenta quando comparada àquela que

ocorre ao redor dos dentes naturais^{11,43}, caso não seja estabilizada, pode culminar em perdas ósseas significativas podendo levar à perda da osseointegração do implante⁵⁵. Mesmo em 1980, JAMES³¹, analisando implantes laminados, já concluiu que a ausência de cuidados de remoção de placa bacteriana sobre estes implantes provoca um aumento significativo na perda óssea, originando uma maior profundidade de sondagem. LINDQUIST; ROCKLER; CARLSSON³⁷ também salientaram que a má higiene oral é fortemente correlacionada com aumento da perda óssea ao redor dos implantes. O tecido ósseo ao redor dos implantes não foi analisado no presente trabalho, mas a má higienização foi um dado observado na maioria dos pacientes. Os aspectos clínicos observados foram semelhantes aos descritos por QUIRYNEN; NAERT; STEENBERGHE⁴⁹, os quais relataram que em pacientes portadores de sobre-dentaduras, as superfícies mesiais dos intermediários são mais difíceis de serem higienizadas devido à presença da barra, a qual, em alguns casos, fica muito próxima do tecido mole. No presente trabalho, alguns intermediários apresentaram-se com cálculo aderido às superfícies. Segundo BLOCK; KENT; FINGER⁹, um fator associado à perda óssea progressiva ao redor dos implantes é a higiene bucal deficiente, principalmente por próteses não higiênicas, ou seja, o protesista também deve elaborar próteses que facilitem o controle de placa pelo próprio paciente. Uma outra forma de melhorar e facilitar o controle de placa seria a utilização de intermediários bem polidos, por exemplo.

Segundo APSE et al⁴, mais placa se forma em pacientes desdentados totais quando comparados a desdentados parciais, porém esta é menos patogênica. Indivíduos desdentados totais apresentaram um índice gengival menor embora o índice de placa tivesse sido maior. Nesses pacientes desdentados parciais, a profundidade de sondagem do sulco peri-implantar saudável é maior quando comparada ao dente natural saudável e, desta forma, permite um maior acúmulo de microorganismos no seu interior^{6,23,35,47}. No presente trabalho, apesar de não ter sido realizada uma análise destes parâmetros clínicos, sangramentos durante as trocas dos intermediários não foram frequentemente

observados. Segundo TILLMANNNS⁶⁰, a utilização da sondagem clínica para diagnóstico de inflamação dos tecidos peri-implantares não é um método confiável. Segundo este autor, quando uma força de 0,2N é aplicada durante a sondagem, a ponta da sonda fica localizada na porção coronal do tecido conjuntivo supra-alveolar. Quando uma força de 0,5N é aplicada, a ponta da sonda aproxima-se da crista óssea, podendo acarretar em sangramentos que erroneamente podem ser interpretados como sinais clínicos de inflamação.

Estudos microbiológicos realizados com implantes mostram que as superfícies de titânio podem abrigar os mesmos tipos de bactérias que os dentes naturais^{5, 7, 27, 35, 42, 47, 61}. A localização e a proporção dos microorganismos presentes na placa que usualmente se acumula sobre as superfícies dos intermediários também são muito similares à situação encontrada nas superfícies dos dentes naturais, principalmente em indivíduos parcialmente desdentados onde os dentes podem servir como reservatório de bactérias, permitindo assim sua migração^{6, 7, 27, 34, 47, 57}. Ao se examinar as características dos implantes que foram perdidos “in vivo”, constatou-se que os tipos bacterianos são os mesmos encontrados nas formas mais severas de periodontite^{6, 7, 34, 57}, justificando a busca de intermediários que permitam um menor acúmulo de placa bacteriana com conseqüente menor inflamação nos tecidos circunjacentes.

Um fator que tem grande influência no acúmulo bacteriano é a rugosidade superficial de qualquer elemento duro que seja colocado no interior da cavidade bucal, pois quanto maior a rugosidade, maior será a possibilidade de acúmulo de placa. Segundo Quirynen et al⁴⁸, a energia livre de superfície também influencia no crescimento planimétrico da placa bacteriana em humanos. Pouca placa se acumula sobre substratos com baixa energia de superfície, porém, segundo os autores, a rugosidade superficial tem uma maior influência no acúmulo de placa bacteriana do que a energia livre de superfície. A rugosidade superficial favorece e acelera a formação de placa bacteriana, permitindo que esta, se não for removida, se torne madura mais precocemente⁵⁰.

A adesão bacteriana possui uma fase reversível que se inicia com ligações fracas (força de Van Der Waals) entre as bactérias e a superfície colonizada. Esta se torna irreversível com o passar do tempo, caracterizando uma ligação mais forte e direta. O estabelecimento da fase irreversível ocorre preferencialmente em superfícies rugosas onde, nas fissuras, as bactérias estão protegidas das forças de cisalhamento que tendem a deslocá-las.

Alguns intermediários de diferentes sistemas de implantes apresentam a média de rugosidade maior que o próprio esmalte dentário⁴⁶, favorecendo o acúmulo de placa sobre os mesmos e este fator pode explicar o motivo pelo qual a placa cresce mais rápido sobre intermediários do que sobre os dentes³⁰. Estudos^{45,50} mostraram que intermediários rugosos podem acumular 25 vezes mais bactérias quando comparados às superfícies lisas e que por este motivo deve-se buscar sempre uma superfície o mais lisa possível. Considerando-se que as bactérias são responsáveis diretas pela inflamação dos tecidos marginais, que a rugosidade superficial favorece o acúmulo de bactérias gram- e que estas bactérias são freqüentemente encontradas em bolsas ósseas profundas ao redor de implantes^{5,42}, deve-se então lançar mão de artifícios que minimizem o seu desenvolvimento, tal como polimento dos intermediários.

DEPORTER et al¹⁸ salientaram que apesar do ganho de inserção que alguns intermediários rugosos apresentaram em seu estudo, é contra-indicado a utilização de superfícies rugosas na tentativa de se ganhar inserção de tecido conjuntivo, pois a contaminação que este fator pode gerar não é justificável. Segundo alguns autores^{18, 43, 63}, as superfícies deveriam ser lisas para retardar ou dificultar o acúmulo de placa bacteriana.

Portanto, a necessidade de utilizar componentes intermediários que favoreçam a integridade dos tecidos peri-implantares justifica a busca por uma superfície o mais lisa possível e levando a analisar, neste trabalho, uma nova superfície do intermediário obtida por meio de um polimento experimental, avaliando a resposta dos tecidos peri-implantares comparada às obtidas com o

uso de componentes padrões cuja superfície apresenta acabamento obtido apenas pelo processo de usinagem.

O valor médio de rugosidade (Ra) obtido para o grupo teste foi de $0,14\mu\text{m}$ e $0,37\mu\text{m}$ para o grupo controle (tabela 2). Considerando que a rugosidade média do esmalte é de $0,14\mu\text{m}$ e que a dos intermediários pode variar de $0,10$ a $0,30\mu\text{m}$ dependendo do fabricante⁴⁶, observou-se que o procedimento de polimento utilizado no presente trabalho mostrou-se eficaz em conseguir uma maior lisura superficial dos intermediários. Com rugosidade semelhante ao esmalte ($0,14\mu\text{m}$), os tecidos peri-implantares ao redor dos intermediários polidos apresentaram, em geral, uma inflamação reduzida analisada histologicamente e apresentada nas tabelas 6 e 7. Na análise tridimensional dos intermediários, ocorreu uma diferença estatisticamente significativa ($p=0.000$) entre ambos, principalmente na rugosidade média (Sa)(Tabela 1; Gráfico 1).

As superfícies de titânio dos intermediários não apresentam grande resistência e mostram, em microscopia, uma série de irregularidades que podem tanto influenciar nas características celulares da interface implante-tecido peri-implantar^{13, 15, 17, 19, 39, 60} como também na formação e progressão da placa bacteriana^{45, 50, 61}. Essas irregularidades não só favorecem a colonização bacteriana, como também dificultam sobremaneira a limpeza destes componentes⁵⁴. O simples manuseio destas peças de titânio já é suficiente para provocar defeitos na superfície que tornam a remoção de contaminantes mais difícil e podem causar reações teciduais indesejadas⁵⁴.

Segundo relato dos próprios pacientes, a higienização dos intermediários “mais brilhantes” (grupo teste) era muito mais fácil de ser realizada e mantida. Apesar de não ter sido realizada neste trabalho uma análise quantitativa e qualitativa da placa bacteriana que se acumulou sobre os intermediários, clinicamente pôde-se observar um maior acúmulo de placa sobre os intermediários do grupo controle, assim como uma maior facilidade em se remover a placa/cálculo aderida aos intermediários polidos (grupo teste) com curetas de plástico. Em 1992, BUSER et al¹³ afirmou que uma certa rugosidade

nos intermediários, em áreas livres de inflamação, influencia na localização do contato mais coronal entre o osso e o implante. Em seu trabalho demonstrou-se que superfícies rugosas apresentam uma menor perda óssea ao redor dos implantes, porém em áreas livres de inflamação. Como esta condição de controle de placa efetiva só é conseguida experimentalmente em trabalhos científicos, este, portanto, apresenta pequeno valor clínico. Um ganho clínico de inserção também pode ser encontrado ao redor de intermediários rugosos, porém, como já foi salientado, a inflamação que estes podem causar não é justificável¹⁸. Os resultados do presente trabalho mostram que os intermediários devem ser lisos por provocarem uma menor inflamação peri-implantar.

Como a rugosidade superficial, decorrente da própria usinagem da peça no torno, pode ser aumentada pelos métodos de higienização intra-bucal^{19,24,28,39,51} e, tendo em vista os resultados obtidos neste trabalho, deve-se evitar a utilização de instrumentos de higienização que possam modificar a rugosidade do intermediário, principalmente curetas metálicas e instrumentos ultra-sônicos, e sugere-se que as peças protéticas sobre implantes tenham a superfície a mais polida possível.

Segundo WAERHAUG⁶², é pouco provável que a rugosidade seja responsável, por si só, pela inflamação, mas superfícies rugosas favorecem o acúmulo de placa bacteriana e a presença desta e de suas toxinas pode levar à inflamação. Em um estudo longitudinal, STEENBERGHE et al⁵⁷ salientaram que as falhas dos implantes se concentraram nos pacientes que apresentavam um maior acúmulo de placa. A rugosidade encontrada nos intermediários padrões, utilizados no presente trabalho, foi de $0,34\mu\text{m}$, enquanto que em alguns sistemas de implantes o valor varia entre $0,10$ a $0,30\mu\text{m}$ aproximadamente⁴⁶. Esta alta rugosidade, em pacientes menos cuidadosos, favorece o acúmulo de placa bacteriana a qual conseqüentemente provoca inflamação dos tecidos circunjacentes ao intermediário. A superfície polida obtida no presente trabalho ($Ra=0,14\mu\text{m}$) pode ser comparada a do esmalte dentário ($Ra=0,14\mu\text{m}$) e portanto pode ser considerada satisfatória. Apesar do método utilizado para polimento

ser industrialmente inviável, um procedimento que consiga uma superfície polida semelhante é justificável.

O polimento utilizado promoveu uma diminuição na altura dos picos, os quais são reconhecidos pelo programa de computador como valores contidos no eixo Z. Ocorreu também uma diminuição na profundidade das fissuras resultantes da própria usinagem da peça. Segundo CHEHROUDI; GOULD; BRUNETTE¹⁵, a profundidade das fissuras influencia na adesão dos tipos celulares presentes no tecido mole peri-implantar (fibroblastos e células epiteliais). Em resumo, fissuras rasas favorecem a proliferação de células epiteliais (3 a 10 μ m) e fissuras maiores (22 μ m) a proliferação de fibroblastos. Portanto, estudos adicionais devem ser realizados no intuito de avaliar se o processo de polimento utilizado no presente estudo não deixou fissuras rasas a ponto de favorecer a proliferação de células epiteliais, o que poderia provocar uma maior perda óssea ao redor dos implantes devido ao restabelecimento das distâncias biológicas num nível mais apical.

A inflamação contida no tecido peri-implantar foi considerada como medida do estado inflamatório. Os linfócitos foram considerados as células chaves na contagem morfométrica celular pois são as células representativas da inflamação crônica. Esta situação já era esperada pois os intermediários analisados foram deixados por três meses. Por este motivo, neutrófilos foram raramente encontrados. A alta significância estatística encontrada entre o número de linfócitos presentes em ambos os grupos, pelos dois testes estatísticos utilizados (tabela 6 e 7 ; gráfico 2), nos permitiu concluir que os intermediários polidos (teste) provocaram uma menor resposta inflamatória no tecido, provavelmente pelo menor acúmulo de placa ou pela forma menos patogênica associada aos mesmos, pois, segundo WAERHAUG⁶², a rugosidade por si só não provoca inflamação e sim as substâncias da placa bacteriana que se adere a estas superfícies.

No presente trabalho utilizou-se o teste de Mann-Whitney para se ter certeza do resultado obtido no teste t e também porque o desvio padrão

encontrado nas amostras utilizadas foi alto. Os estudos descritivos para se determinar a composição celular dos sítios inflamatórios mostram o alto desvio padrão (Tabela 4 e 5). Este alto valor para o desvio padrão demonstrado ocorreu devido ao pequeno tamanho da amostra, pois para se ter um desvio baixo, necessitaria de uma amostragem muito maior. Ficou evidente pelos valores apresentados na tabela 3 que a quantidade média de linfócitos encontrados no grupo teste é bem menor que no grupo controle.

Analisando a tabela 3, a qual expressa as médias dos tipos celulares obtidos na contagem morfométrica, nota-se que a maioria dos pacientes apresentaram o lado teste com menos linfócitos associados que o lado controle. Não se sabe o porquê, mas alguns pacientes apresentaram uma menor inflamação no lado controle (intermediário rugoso).

Segundo diversos trabalhos ^{31, 33, 35, 55}, o infiltrado inflamatório peri-implantar é predominantemente linfocitário, com poucas células plasmáticas, e a contagem de linfócitos caracterizaria uma inflamação crônica presente nos campos de contagem. Da mesma forma, o presente estudo encontrou resultados da análise morfométrica que mostram acúmulo significativamente maior de linfócitos no grupo controle, tanto na área papilar como reticular, demonstrando a presença de uma inflamação sub-clínica maior no grupo controle (Tabela 6 e 7; Gráfico 2). Apesar do valor médio de linfócitos encontrados, tanto para o grupo teste como controle, ter sido muito baixo, estes dados estão de acordo com estudos que demonstram a presença de poucas células inflamatórias ao redor dos implantes em situações de normalidade^{1,31,35,55}, o que de certa forma não compromete os resultados encontrados no grupo controle, uma vez que a resposta inflamatória é um dado muito importante a ser considerado, porém não há dúvida de que a busca por superfícies que permitam a menor resposta inflamatória possível deva continuar.

No presente trabalho pôde-se observar tanto um maior acúmulo de placa como a presença de um maior infiltrado linfocitário ao redor dos intermediários do grupo controle. A análise dos trabalhos que relacionaram a presença de placa

bacteriana peri-implantar, inflamação dos tecidos peri-implantares, rugosidade superficial dos intermediários e perda óssea nos permite afirmar que a rugosidade dos intermediários estudados no presente trabalho foi responsável pela maior resposta inflamatória observada nos tecidos peri-implantares e esta provavelmente ocorreu devido a um maior acúmulo de placa bacteriana.

Este trabalho valeu-se de dados em 3D para caracterização de rugosidade superficial. A análise destes dados mostrou-se bastante correlacionada com os valores observados nas contagens celulares, o que pode ser ainda bastante útil no estabelecimento de parâmetros adequados para os processo industriais. Assim pôde-se observar que valores indicativos da topografia são correlacionados com os valores indicativos dos processos inflamatórios, como o índice de rugosidade 3D (Sa e Sti). Em especial o índice de textura, por ser um indicador mais completo, exigirá, sem dúvida, uma avaliação mais profunda, em trabalhos posteriores, de sua real possibilidade de uso como fator indicador de qualidade de acabamento industrial.

Considerando as evidências de que as bactérias presentes nos sítios periodontais podem migrar para os sítios peri-implantares^{4,6,7,27,34,47}, que superfícies de intermediários mais rugosos favorecem o acúmulo de bactérias mais patogênicas^{45,50} podendo levar a perdas ósseas a longo prazo^{37,57} e, em vista da crescente utilização dos implantes em pacientes desdentados parciais, parece bastante razoável a utilização de componentes que permitam um controle efetivo do acúmulo bacteriano ao seu redor, quer seja dificultando a sua instalação ou mesmo facilitando os procedimentos de remoção, de modo a favorecer a manutenção da integridade do tecido peri-implantar pelo próprio paciente, uma vez que de todos os fatores relacionados com a perda dos implantes, o controle de placa parece ser o mais fácil de ser realizado pelo paciente⁶³.

7- CONCLUSÕES

A análise dos resultados do presente trabalho, juntamente com a revisão da literatura apresentada, possibilitou as seguintes conclusões:

- 7.1- O grau de rugosidade superficial dos intermediários teste (polidos), obtido a partir do procedimento de polimento, foi satisfatório e semelhante ao esmalte dentário, sendo este significativamente menor que o grau de rugosidade superficial dos intermediários controle (rugosos);
- 7.2- Os tecidos moles peri-implantares do grupo teste (intermediário polido) apresentaram-se com inflamação histológica significativamente menor quando comparados ao grupo controle (intermediário padrão), sendo que esta foi quantificada a partir do número de linfócitos presentes nas áreas analisadas;
- 7.3- A lisura superficial conseguida nos intermediários teste (polidos) pareceu ser satisfatória na manutenção da saúde do tecido peri-implantar, do ponto de vista histológico, visto que um menor número de linfócitos foi encontrado nos tecidos peri-implantares deste grupo. Os intermediários polidos (grupo teste) utilizados “in vivo” mostraram-se satisfatórios na manutenção da higiene peri-implantar, pois apresentaram-se com uma menor quantidade de placa, embora não quantificada neste estudo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ADELL, R.; LEKHOLM, U.; ROCKLER, B.; BRANEMARK, P-I. et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A 3 year longitudinal prospective study. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, v.15, p.39-52, 1986.
- 2- ALBREKTSSON, T.; ZARB, G.; WORTHINGTON, P.; ERIKSSON, A.R. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.1, n.1, p.11-25, 1986.
- 3- APSE, P. Cross sectional clinical and microbiological investigation of periimplant and periodontal sulcus [abstract 1398]. **J. Dent. Res.**, v.67, p.287, 1988.
- 4- APSE, P.; ELLEN, R.P.; OVERALL, C.M.; ZARB, G.A. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. **J. Periodont. Res.**, v.24, p.96-105, 1989.
- 5- AUGTHUN, M.; CONRADS, G. Microbial findings of deep peri-implant bone defects. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.12, p.106-112, 1997.
- 6- BAUMAN, G.R.; MILLS, M.; RAPLEY, J.W.; HALLMON, W.W. Plaque-induced inflammation around implants. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.7, p.330-337, 1992.
- 7- BECKER, W.; BECKER, B.E.; NEWMAN, M.G.; NYMAN, S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.5, p.31-38, 1990.

- 8- BERGLUNDH, T.; LINDHE, J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. **J. Clin. Periodontol.**, v.23, n.10, p. 971-73, 1996.
- 9- BLOCK, M.S.; KENT, J.N.; FINGER, I.M. Factors associated with tissue compromise with endosseous dental implants [abstract 1268]. **J. Dent. Res.**, v.69, p.267, 1990. Número especial.
- 10- BODINE, R.L.; MOHAMMED, C.I. Implant denture histology: Gross and microscopic studies of a human mandible with a 12-year subperiosteal implant denture. **Dent. Clin. North Am.**, v.14, n.1, p.145-159, 1970.
- 11- BRANDER, R.; BEAMER, B.; HOLT, S.C. et al. Clinical microscopic observations of ligature-induced "periimplantitis" around osseointegrated implants [abstract 1397]. **J. Dent. Res.**, v.67, p.287, 1988.
- 12- BROOKSHIRE, F.V.G.; NAGY, W.W.; DHURU, V.B. et al. The qualitative effects of various types of hygiene instrumentation on commercially pure titanium and titanium alloy implant abutments: an in vitro and scanning electron microscope study. **J. Prosth. Dent.**, v.78, p.286-294, 1997.
- 13- BUSER, D.; WEBER, H.P.; DONATH, K. et al. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. **J. Periodontol.**, v.63, p.226-236, 1992.
- 14- CHAVRIER, C.A.; COUBLE, M.L. Ultrastructural immunohistochemical study of interstitial collagenous components of the healthy human keratinized mucosa surrounding implants. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.14, p.108-112, 1999.

- 15- CHEHROUDI, B.; GOULD, T.R.L.; BRUNETTE, D.M. Effect of surface topography on epithelial and connective tissue attachment [abstract 998]. **J. Dent. Res.**, v.68, p.306, 1989.
- 16- COCHRAN, D.L.; HERMANN, J.S.; SCHENK, R.K. et al. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in canine mandible. **J. Periodontol.**, v.68, n.2, p.186-197, 1997.
- 17- COCHRAN, D.L.; SIMPSON, J.; WEBER, H.P.; BUSER, D. Attachment and growth of periodontal cells on smooth and rough titanium. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.9, p.289-297, 1994.
- 18- DEPORTER, D.A.; WATSON, P.A.; PILLIAR, R.M. et al. A histological evaluation of a functional endosseous, porous-surfaced, titanium alloy dental implant system in the dog. **J. Dent. Res.**, v.67, n.9, p.1190-1195, 1988.
- 19- DMYTRYK, J.J.; FOX, S.C.; MORIARTY, J.D. The effects of scaling titanium implant surfaces with metal and plastic instruments on cell attachment. **J. Periodontol.**, v.61, p.491-496, 1990.
- 20- DONLEY T.G.; GILLETTE, W.L. Titanium endosseous implant-soft tissue interface: A literature review. **J. Periodontol.**, v.62, p.153-160, 1991.
- 21- EKE, P.I.; BRASWELL, L.D.; FRITZ, M.E. Microbiota associated with experimental peri-implantitis and periodontitis in adult *Macaca mulatta* monkeys. **J. Periodontol.**, v.69, p.190-194, 1998.

- 22- ENGQUIST, B.; BERGENDAL, T.; KALLUS, T.; LINDÉN, U. A retrospective multicenter evaluation of osseointegrated implants supporting overdentures. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.3, n.2, p.129-34, 1988.
- 23- ERICSSON, I. Biology and Pathology of Peri-implant Soft Tissues. In: **Optimal Implant Positioning & Soft Tissue Management for the Branemark System.** Quintessence Publishing Co, Inc. 1995. Cap.1, p. 11-21.
- 24- FOX, S.C.; MORIARTY, J.D.; KUSY, R.P. The effects of scaling a titanium implant surface with metal and plastic instruments: na in vitro study. **J. Periodontol.**, v.61, p.485-490, 1990.
- 25- GOODACRE, C.J.; KAN, J.Y.K.; RUNGCHARASSAENG, K. Clinical complications of osseointegrated implants. **J. Prosth. Dent.**, v.81, p. 537-52, 1999.
- 26- GOULD, T.R.L.; WESTBURY, L.; BRUNETTE, D.M. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. **J. Prosth. Dent.**, v.52, n.3, p. 418-420, 1984.
- 27- GOUVOUSSIS, J.; SINDHUSAKE, D.; YEUNG, S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.12, p.666-73, 1997.
- 28- HALLMON, W.W.; WALDROP, T.C.; MEFFERT, R.M.; WADE, B.W. A comparative study of the effects of metallic, nonmetallic, and sonic instrumentation on titanium abutment surfaces. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**,v.11, p.96-100, 1996.

- 29- HANISCH, O.; TATAKIS, D.N.; BOSKOVIC, M.M.; et al. Bone formation and reosseointegration in peri-implantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.12, p. 604-10, 1997.
- 30- HULTIN, M.; BOSTRÖM, L.; GUSTAFSSON, A. Neutrophil response and microbiological findings around teeth and dental implants. **J. Periodontol.**, v.69, p. 1413-1418, 1998.
- 31- JAMES, R.A. Peri-implant considerations. **Dent. Clin. North Am.**, v.24, n.3, p.415-420, 1980.
- 32- KAWAHARA, .; KAWAHARA, D.; HASHIMOTO, K.; et al. Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. Report I. In vitro study on the epithelialization mechanism around the dental implant. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.13, p.457-64, 1998.
- 33- KAWAHARA, H.; KAWAHARA, D.; MIMURA, Y.; et al. Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. Report II. In vivo study on the defending mechanism of epithelial adhesion/attachment against invasive factors. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.13, p.465-473, 1998.
- 34- LEE, K.H.; MAIDEN, M.F.J.; TANNER, A.C.R.; WEBER, H.P. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. **J. Periodontol.**, v.70, p.131-38, 1999.
- 35- LEKHOLM, U.; ERICSSON, I.; ADELL, R.; SLOTS, J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. **J. Clin. Periodontol.**, v.13, p.558-562, 1986.

- 36- LINDHE, J.; BERGLUNDH, T. A mucosa do periimplante. In: **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. Guanabara Koogan AS, 1999. Rio de Janeiro-RJ. 3º ed. Cap. 29; p. 631-39.
- 37- LINDQUIST, L.W.; ROCKLER, B.; CARLSSON, G.E. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. **J. Prosth. Dent.**, v.59, p.59-63, 1988.
- 38- LISTGARTEN, M.A.; LAI, C-H. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. **J. Periodontol.**, v.70, p.431-37, 1999.
- 39- MCCOLLUM, J.; O'NEAL, R.B.; BRENNAN, W.A. et al. The effect of titanium implant abutment surface irregularities on plaque accumulation in vivo. **J. Periodontol.**, v.63, p.802-805, 1992.
- 40- MCKINNEY, R.V.; STEFLIK, D.E.; KOTH, D.L. Evidence for a junctional epithelial attachment to ceramic dental implants. A transmission electron microscopic study. **J. Periodontol.**, v.56, p.579-591, 1985.
- 41- MCKINNEY, R.V.; STEFLIK, D.E.; KOTH, D.L. Per, peri, or trans? A concept for improved dental implant terminology. **J. Prosth. Dent.**, v.52, n.3, p.418-20, 1984.
- 42- MONBELLI, A.; BUSER, D.; LANG, N.P. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients [abstract 1394]. **J. Dent. Res.**, v.67, p.287, 1988.
- 43- NEWMAN, M.G.; FLEMMIG, T.F. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. **J. Dent. Edu.**, v.52, p.737-744, 1988.

- 44- ORTON, G.S.; STEELE, D.L.; WOLINSKY, L.E. The dental professional's role in monitoring and maintenance of tissue-integrated prostheses. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.4, p.305-310, 1989.
- 45- QUIRYNEN, M.; BOLLEN, C.M.L.; PAPAIOANNOU, W. et al. The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: short-term observations. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.11, p.169-178, 1996.
- 46- QUIRYNEN, M.; BOLLEN, C.M.L.; WILLENS, G.; STEENBERGHE, D.V. Comparison of surface characteristics of six commercially pure titanium abutments. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.9, n.1, p.71-76, 1994.
- 47- QUIRYNEN, M.; LISTGARTEN, M.A. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad nodum Branemark. **Clin. Oral Impl. Res.**, v.1, p.8-12, 1990.
- 48- QUIRYNEN, M.; MARECHAL, M.; BUSSCHER, H.J. et al. The influence of surface free-energy on planimetric plaque growth in man. **J. Dent. Res.**, v.68, n.5, p.796-799, 1989.
- 49- QUIRYNEN, M.; NAERT, I.; STEENBERGHE, D.V. et al. Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting an overdenture. **J. Clin. Periodontol.**, v.18, p.719-28, 1991.
- 50- QUIRYNEN, M.; VAN DER MEI, H.C.; BOLLEN, C.M.L. et al. An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra and subgingival plaque. **J. Dent. Res.**, v.72, n.9, p.1304-1309, 1993.

- 51- RAPLEY, J.W.; SWAN, R.H.; HALLMON, W.W.; MILLS, M.P. The surface characteristics produced by various oral hygiene instruments and materials on titanium implant abutments. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.5, p.47-52, 1990.
- 52- ROMANOS, G.E.; SCHÖTER-KERMANI, C.; STRUB, J.R. Inflamed human periodontal versus peri-implant gingival tissues: An Immunohistochemical differentiation of the extracellular matrix. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.11, p.605-611, 1996.
- 53- ROMANOS, G.E.; SCHÖTER-KERMANI, C.; WEINGART, D.; STRUB, J.R. Healthy human periodontal versus peri-implant gingival tissues: An immunohistochemical differentiation of the extracellular matrix. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.10, p.750-758, 1995.
- 54- SENNERBY, L.; LEKHOLM, U.; ERICSON, L.E. Soft tissue response to clinically retrieved titanium cover screws reimplanted in the rat abdominal wall. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.4, p.233-239, 1989.
- 55- SEYMOUR, G.J.; GEMMEL, E.; LENZ, L.J. et al. Immunohistologic analysis of the inflammatory infiltrates associated with osseointegrated implants. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.4, p.191-198, 1989.
- 56- SMITH, D.E.; ZARB, G.A. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. **J. Prosth. Dent.**, v.62, p.567-72, 1989.
- 57- STEENBERGHE, D.V.; KLINGE, B.; LINDÉN, U. et al. Periodontal indices around natural and titanium abutments: A longitudinal multicenter study. **J. Periodontol.**, v.64, p.538-41, 1993.

- 58- STRUB, J.R.; GABERTHUEL, T.W.; SCHARER, P. Role of attached gingiva for periimplantal health in dogs [abstract 1396]. **J. Dent. Res.**, v.67, p.287, 1988.
- 59- TEIXEIRA, E.R.; SATO, Y.; AKAGAWA, Y.; KIMOTO, T. Correlation between mucosal inflammation and marginal bone loss around hydroxyapatite-coated implants: a year cross-sectional study. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.12, p.74-81, 1997.
- 60- TILLMANNNS, H.W.S.; HERMANN, J.S.; BURGESS, A.V., MEFFERT, R.M. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part I. Clinical Evaluation. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**,v.12, p. 611-20, 1997.
- 61- TILLMANNNS, H.W.S.; HERMANN, J.S.; BURGESS, A.V., MEFFERT, R.M. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part II. Histology and microbiology. **Int. J. Oral Maxillofac. Implants.**, v.13, p. 59-68, 1998.
- 62- WAERHAUG, J. Effect of rough surfaces upon gingival tissue. **J. Dent. Res.**, v.35, p.323-325, 1956.
- 63- WEBER, H.P.; COCHRAN, D.L. The soft tissue response to osseointegrated dental implants. **J. Prosth. Dent.**, v.79, n.1, p.79-89, 1998.

ABSTRACT

The osseointegration success depends on the integrity of the interface between abutment and peri-implant soft tissues. In this region, a seal closes the opening between the oral mucosal and the implant, preventing the ingress of bacteria, plaque and other debris into the tissues of the internal environment and it is responsible for the long term maintenance of osseointegration. To acquire a complete seal, soft tissues must be free of inflammation and bacterial contamination. Since superficial roughness of abutments can facilitate the bacterial plaque accumulation, the aim of the present study was to determine the relation between abutment roughness and soft tissue inflammation. Abutments with 2 different levels of roughness (standard and polished abutment) were installed in 10 patients treated with mandibular overdentures anchored by 2 implants (NAPIO). After a period of 3 months, biopsies were removed and analyzed on a light microscope. The cell morphometric results showed that soft tissues around polished abutments harbored significantly less lymphocytes than soft tissues around standard abutments. Therefore, the reduced superficial roughness presented on polished abutments successfully minimized the soft tissue inflammation and it is suggested that abutment surface should be as polished as possible to allow a better plaque control by patients.

Anexo 1 – Tabela utilizada na contagem morfométrica celular

Identificação da Lâmina: _____.

Data: ____/____/____.

Intervalo entre campos: _____.

ÁREA PAPILAR

ÁREA RETICULAR

Campos	Pontos		Tipos de célula						Tipos de célula					
	EP	CJ	Fb/Fc	Lf / Pl	M / M	Nt	Vasos	Outro	Fb/Fc	Lf / Pl	M / M	Nt	Vasos	Outro
11														
12														
13														
14														
15														
16														
17														
18														
19														
20														
Total														

Obs: _____
