

Ana Maria Lemos Costa

**Avaliação *in vitro* do efeito sobre
a superfície dos implantes
quando sujeita a diferentes
modalidades de tratamento
mecânico**

**Faculdade de Medicina Dentária da
Universidade do Porto**

2012

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Imagem da capa:

Superfície do implante do grupo controlo com uma ampliação de 1000x, obtida através de microscopia eletrónica de varrimento.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

*Dissertação de candidatura
ao Grau de Mestre em Cirurgia Oral
apresentada à
Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto*

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Membros do Conselho Científico da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Prof. Doutor Afonso Manuel Pinhão Ferreira (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Américo dos Santos Afonso (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor António Cabral Campos Felino (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor César Fernando Coelho Leal Silva (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor Germano Neves Pinto Rocha (Prof. Associado)

Prof. Doutora Irene Graça Azevedo Pina Vaz (Prof. Associado)

Prof. Doutora Inês Alexandra Costa Morais Caldas (Prof. Auxiliar)

Prof. Doutor João Carlos Antunes Sampaio Fernandes (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor João Carlos Gonçalves Ferreira de Pinho (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor João Fernando Costa Carvalho (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Jorge Manuel Carvalho Dias Lopes (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor José António Macedo Carvalho Capelas (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor José Carlos Reis Campos (Prof. Auxiliar c/ Agregação)

Prof. Doutor José Mário Castro Rocha (Prof. Auxiliar)

Prof. Doute Manuel José Fontes de Carvalho (Prof. Associado)

Prof. Doutora Maria Cristina Pinto Coelho Mendonça de Figueiredo Pollmann (Prof. Associado)

Prof. Doutora Maria Helena Guimarães Figueiral da Silva (Prof. Associada c/ Agregação)

Prof. Doutora Maria Helena Raposo Fernandes (Prof. Catedrático)

Prof. Doutora Maria Lurdes Ferreira Lobo Pereira (Prof. Auxiliar)

Prof. Doutor Mário Augusto Pires Vaz (Prof. Associado da FEUP - personalidade convidada)

Prof. Doutor Mário Jorge Rebolho Fernandes Silva (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Mário Ramalho Vasconcelos (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor Miguel Fernando Silva Gonçalves Pinto (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Paulo Rui Galvão Ribeiro Melo (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor Ricardo Manuel Lobo Faria Almeida (Prof. Associado c/ Agregação)

Docentes Jubilados da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

Prof. Doutor Adão Fernando Pereira (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Amílcar Almeida Oliveira (Prof. Associado)

Prof. Doutor António Manuel Machado Capelas (Prof. Associado - falecido)

Dr. António Ulisses Matos dos Santos (Assistente Convidado)

Prof. Doutor Durval Manuel Belo Moreira (Prof. Associado c/ Agregação)

Prof. Doutor Francisco António Rebelo Morais Caldas (Prof. Catedrático)

Dr. José Maria Vaz Osório (Assistente Convidado)

Prof. Doutor José Serra Silva Campos Neves (Prof. Catedrático)

Prof. Doutor Manuel Desport Marques (Prof. Associado Convidado - falecido)

Prof. Doutor Manuel Guedes de Figueiredo (Prof. Associado)

Índice

Agradecimentos	12
Palavras-Chave	14
Siglas e Abreviaturas	15
Resumo	17
Abstract	19
Capítulo I – Contexto e	21
Objetivos do Trabalho	21
Capítulo II - Introdução	25
1- Doenças peri-implantares que afetam os implantes dentários: mucosite peri-implantar e peri-implantite	26
1.1- Definição	26
1.2 – Prevalência e incidência	29
1.3 – Métodos de Diagnóstico	32
1.3.1- Profundidade de sondagem	33
1.3.2- Hemorragia após sondagem	34
1.3.3- Marcadores bioquímicos	34
1.3.4- Marcadores microbiológicos	35
1.3.5- Exames radiológicos	36
1.3.6- Mobilidade do implante	37
1.3.7 – Presença de supuração	37
1.3.8- Sistematização no diagnóstico das doenças peri-implantares	38
1.4 - Características microbiológicas	39
1.5 – Características clínicas e histológicas	46
1.5.1- Características clínicas e histológicas da mucosite peri-implantar	46
1.5.2- Características clínicas e histológicas da peri-implantite	48
1.6- Fatores de risco	51
1.6.1- História de doença periodontal	52
1.6.2 – Diabetes	54
1.6.3- Suscetibilidade Genética	55
1.6.5 - Consumo de Álcool	57

1.6.7 - Ausência de mucosa queratinizada	58
1.6.8- Características da superfície do implante	58
1.6.9 – Conclusões relativamente aos fatores de risco.....	59
1.7 – Tratamento das doenças peri-implantares	60
1.7.1- Estratégia de tratamento.....	61
1.7.2- Abordagem não cirúrgica no tratamento das lesões peri-implantares	63
1.7.2- Abordagem não cirúrgica no tratamento das lesões peri-implantares	63
1.7.3- Abordagem cirúrgica no tratamento das lesões peri-implantares	64
2- Características físico-químicas dos implantes e sua relação com as doenças peri-implantares	66
2.1 – Conceitos de osteointegração, perda de osteointegração e re-osteointegração	66
2.1.1 – Conceito de Osteointegração.....	66
2.1.2 – Perda de Osteointegração.....	70
2.1.3 Re-osteointegração.....	73
2.2- Topografia dos implantes dentários	75
2.3 – Métodos de avaliação da topografia dos implantes dentários	79
2.3.1- Instrumentos usados na avaliação da topografia.....	79
2.3.2 – Linhas de orientação na análise das superfícies	81
Capítulo III- Materiais e Métodos	83
1- Amostra	84
2- Preparação da amostra	84
2.1 – Definição do grupo controlo e dos grupos teste	84
2.2 – Instrumentação dos implantes dos grupos teste	88
3- Análise da Superfície dos Implantes	89
3.1- Perfilometria mecânica	90
3.1.1 – Análise estatística	94
3.2- Microscopia eletrónica de varrimento.....	94
Capítulo IV- Resultados.....	97
1- Avaliação macroscópica da superfície do implante após tratamento mecânico ...	98
2- Resultados obtidos na perfilometria mecânica	100
2.1 – Resultados obtidos através de parâmetros a duas dimensões	100
2.2 – Resultados obtidos através de parâmetros a três dimensões	109

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

3- Resultados obtidos na microscopia eletrônica de varrimento e microanálise por raios-X	114
Capítulo V- Discussão	125
Bibliografia	141
Índice de Figuras, Tabelas e Gráficos	158
ANEXOS	163

Agradecimentos

Um trabalho desta natureza não é possível sem o apoio de uma equipa pluridisciplinar que me acompanhou, em diferentes momentos, durante toda a execução do mesmo:

- Ao Prof. Doutor Ricardo Faria e Almeida, orientador desta tese, pelo incansável apoio em todas as fases deste trabalho, pela presença constante que já o caracteriza e por ser um modelo a seguir;
- Ao Prof. Doutor Mário Vasconcelos, co-orientador desta tese, pelo apoio dado em todas as fases laboratoriais deste trabalho, sem as quais não era possível a sua concretização;
- Ao Prof. Doutor António Cabral Campos Felino, pelos ensinamentos passados durante estes dois anos letivos e pelo voto de confiança que me deu, o meu muito obrigado;
- Ao Prof. Doutor João Carvalho por ter tido um papel fundamental ao longo destes dois anos, não só pelos ensinamentos passados como pela ajuda essencial na concretização deste trabalho;
- A todos os docentes do VI Mestrado de Cirurgia Oral pelos ensinamentos transmitidos durante estes dois anos;
- A todos os meus colegas do VI Mestrado de Cirurgia Oral, em especial ao Daniel Alves, meu binómio, ao David Alfaiate, pela sua dedicação aos colegas e ao Francisco Correia, por toda a paciência e amizade e por ter sido uma peça essencial na finalização deste projeto;

- À Prof. Doutora Catarina Eloy, por ser um exemplo de docência e investigação;
- Ao Engenheiro Ramiro do Departamento de Materiais da Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, por toda a atenção que me dispensou desde o primeiro momento e pelo papel fundamental que teve, mesmo que não sabendo, em me fazer acreditar que conseguiria concluir tudo a que me tinha proposto;
- À Daniela Silva do Centro de Materiais da Universidade do Porto, por toda a colaboração e urgência com que trabalhou;
- Ao Gilson, da Emfils, por ter acreditado neste projeto;
- À D. Manuela, D. Alexandre, Sr. Vítor e Sr. Paulo, pela enorme dedicação a todos os alunos;
- A todos os que acompanham na minha vida profissional e pessoal;
- Aos meus pais, irmãos, avô e ao Zé, por terem partilhado comigo os bons e maus momentos;

Palavras-Chave

Doenças peri-implantares

Peri-implantite

Mucosite peri-implantar

Tratamento mecânico das doenças peri-implantares

Microscopia eletrônica de varrimento

Perfilometria Mecânica

Keywords

Peri-implant diseases

Peri-implantitis

Peri-implant mucositis

Mechanical treatment of peri-implant diseases

Scanning electron microscopy

Profilometry

Siglas e Abreviaturas

CT – Curetas de Titânio

CA – Curetas de Aço

CP – Curetas de Plástico

US – Ultrassons

B – Brocas de Carboneto de Tungsténio

J – Jato de Ar Abrasivo

C – Controlo

Al₂O₃ – Óxido de Alumínio

HNO₃ – Ácido Nítrico

R_a, R_z e R_{máx} – Parâmetros de Amplitude utilizados na caracterização dos implantes dentários a duas dimensões

S_a, S_q, S_p, S_v, S_t e S_z – Parâmetros de Amplitude utilizados na caracterização dos implantes dentários a três dimensões

R_{sm} – Parâmetro Espacial utilizado na caracterização dos implantes dentários a duas dimensões

R_{sk}, R_{ku} e R_{dq} – Parâmetros Híbridos utilizados na caracterização dos implantes dentários a duas dimensões

S_{sk} e S_{ku} – Parâmetros Híbridos utilizados na caracterização dos implantes dentários a três dimensões

EDS – *Energy Dispersive Spectrometry*

CEMUP – Centro de Materiais da Universidade do Porto

FEUP - Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto

mm – Milímetros

N – Newtons

CEJ – Células do epitélio juncional

GM – Mucosa Gengival

IL – Interleuquinas

µm – Micrómetros

TiO₂ – Óxido de Titânio

H₂O₂ – Peróxido de Hidrogénio

HO – Radical Hidroxilo

O²⁻₂ e O⁻₂ – Radicais Superóxido

Ca – Cálcio

P – Fósforo

O₂ – Oxigénio

H₂O – Água

Ti – Titânio

2D – Duas dimensões

3D – Três dimensões

SLA – *Sand-blasting, Large grit, Acid etched*

TPS – *Titanium Plasma Sprayed*

Er:YAG - *erbium-doped: yttrium, aluminium e garnet*

ES – Eletrões secundários

EB – Eletrões retrodifundidos

Resumo

A reabilitação oral com implantes é uma opção terapêutica, cientificamente comprovada, tendo a sua indicação e utilização sofrido um grande incremento na prática clínica. A alta prevalência de peri-implantite, 28%- 56% dos sujeitos, conduz-nos a uma crescente preocupação no controlo e resolução desta doença inflamatória, de origem bacteriana, que afeta os implantes osteointegrados. São várias as opções de tratamento descritas na literatura com o objetivo de promover a resolução das doenças peri-implantares não existindo, contudo, um protocolo de atuação definido. É, no entanto, de comum acordo que o tratamento da peri-implantite implica o controlo mecânico das superfícies dos implantes contaminadas, tendo sido já vários os instrumentos descritos para esse propósito. O método de descontaminação da superfície ideal deve ser aquele que, além de ser eficaz na eliminação da placa bacteriana, não provoque alterações significativas na topografia da mesma, de modo a que não promova nova adesão bacteriana e não condicione o fenómeno de re-osteointegração.

Partindo destes pressupostos foi realizado um estudo *in vitro* com o objetivo de avaliar as alterações na superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico descritas na literatura, como as curetas de titânio (CT), curetas de aço (CA), curetas de plástico (CP), ultrassons (US), brocas de carboneto de tungsténio (B) e jato de ar abrasivo (J), comparando-as com a superfície inalterada – controlo (C). A superfície avaliada é representativa daquela que é frequentemente utilizada na reabilitação de pacientes com implantes osteointegrados, ou seja, superfície tratada por jateamento com óxido de alumínio (Al_2O_3) seguido de banho em ácido nítrico (HNO_3) a 65%. As superfícies foram avaliadas quantitativamente, através da perfilometria mecânica, onde se utilizaram parâmetros para a caracterização da rugosidade: parâmetros de amplitude – R_a , R_z e o $R_{máx}$ - , parâmetros espaciais – R_{sm} – e parâmetros híbridos – R_{sk} , R_{ku} e R_{dq} . A análise qualitativa das mesmas foi realizada com recurso à microscopia eletrónica de varrimento com

o objetivo de avaliar os possíveis danos causados na superfície e identificar quais os elementos constituintes da amostra, ao efetuar uma caracterização morfológica e microestrutural com elevada resolução espacial e uma microanálise por espectrometria de dispersão de energias de raios-X (EDS-Energy Dispersive Spectrometry).

Apesar de algumas as limitações existentes (reduzido tamanho da amostra e a avaliação da superfície do implante não ter sido realizada por Microscopia Confocal de Varrimento Laser) foi possível concluir que, baseado nos pressupostos a que este estudo se propunha, ou seja, caracterizar a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico descritas no tratamento da peri-implantite, todos os tratamentos provocam uma diminuição da rugosidade média da superfície, o tratamento da superfície com brocas e ultrassons é aquele que mais altera o perfil da superfície, sendo o primeiro aquele que promove uma textura mais plana. Pelo contrário, as curetas de plástico são aquelas que apresentam valores de rugosidade mais semelhantes aos da superfície original mas, no entanto, deixam muito depósito de material na superfície do implante; o mesmo é observado com a utilização do jato de ar abrasivo. É de salientar que tudo aquilo que foi observado foi *in vitro* e, como tal, o impacto clínico deste trabalho, quer no que diz respeito a nova adesão bacteriana quer ao potencial de re-osteointegração, necessita de ser clarificado *in vivo*.

Abstract

Oral rehabilitation with implants is an option with scientifically proven clinical indication and use their experienced a large increase in clinical practice. The high prevalence of peri-implantitis, 28% - 56% of subjects, leads us to a growing concern in the monitoring and resolution of this inflammatory disease of bacterial origin that affects the osseointegrated implants. There are several treatment options described in the literature in spite of the absence of a protocol role. It is, however, agreed that the treatment of peri-implantitis involves the mechanical control of contaminated implant surfaces with various instruments that have been described for this purpose. The decontamination method of the surface ideally should be one which, besides being effective in removing plaque, does not cause significant changes in the topography of the same, not promotes new bacterial adhesion and not conditioning the phenomenon of re-osseointegration.

Under these assumptions this study was conducted *in vitro* in order to evaluate changes in the implant surface when subjected to different types of mechanical treatment described in the literature, titanium curettes (CT), steel curettes (CA), plastic curettes (CP), ultrasounds (US), tungsten carbide burs (B) and air abrasive device (J), comparing them to the surface unchanged - control (C). The area measured is representative of that which is commonly used in the rehabilitation of patients with osteo-integrated implants, a surface treated by blasting with aluminum oxide (Al_2O_3) followed by a bath in nitric acid at 65%. The surfaces were quantitatively evaluated, through the mechanical profilometry where parameters were used to characterize roughness: amplitude parameters - R_a , R_z and R_{max} - space parameters - R_{sm} - and hybrid parameters - R_{sk} , R_{ku} and R_{dq} . Qualitative analysis of these was performed with the use of scanning electron microscopy, in order to assess the possible damage to the surface and identify the components of the sample, that makes a morphological and microstructural characterization with high spatial resolution spectroscopy and microanalysis energy dispersion X-ray (EDS-energy Dispersive Spectrometry).

Despite some limitations (small sample and the methodology used in the assessment of the surface was not done with confocal laser scanning profilometers) it was concluded that, based on the assumptions that this study is proposed, namely to characterize the implant surface when subjected to mechanical handling arrangements described in the treatment of peri-implantitis, all treatments cause a decrease in average surface roughness, surface treatment with drills and ultrasound is that which more changes causes in the surface profile; drills are the one which promotes a more planar texture. Rather, the plastic curettes are those with values of roughness more similar to the original surface but leave much to deposit material on the surface, and the same is observed with the use of air abrasive device. It should be noted that what has been observed in *vitro*, and as such the impact of these clinical findings, both as regards the bacterial adhesion or to re-osseointegration potential, needs to be clarified *in vivo*.

Capítulo I – Contexto e Objetivos do Trabalho

A escolha de um caminho de investigação é sempre uma opção difícil, não só pelo trabalho que temos pela frente como aquilo que temos que deixar para trás.

A curiosidade pelo tema das doenças peri-implantares nasceu no início da frequência do VI Mestrado de Cirurgia Oral, onde ao entusiasmo de perceber o sucesso da reabilitação com implantes se sobrepôs o porquê do seu insucesso.

Após a escolha do tema a abordar, doenças peri-implantares, outras dificuldades foram surgindo, como o tipo de estudo a realizar e as exigências a ele inerentes, quer em termos de amostra, quer em termos de material necessário.

Ao realizar a revisão bibliográfica sobre esta temática deparei-me que, muitas das dificuldades por mim sentidas eram partilhadas pela restante comunidade científica, concretamente no que diz respeito aos dados disponíveis e critérios utilizados na sua recolha, que ainda revelam alguma heterogeneidade e inviabilizam a realização de estudos clínicos retrospectivos sobre as doenças peri-implantares que afetam os implantes osteointegrados; a realização de um estudo clínico prospetivo também se revelava inviável em tempo útil.

Assim, de modo a não abdicar do tema a que me tinha proposto, optei por realizar um estudo *in vitro* com o objetivo de avaliar qualitativa e quantitativamente a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico descritas na literatura para resolução da peri-implantite. A amostra era constituída por implantes com superfície tratada por jateamento com óxido de alumínio (Al_2O_3) seguido de banho em ácido nítrico (HNO_3) a 65%, uma superfície padrão rotineiramente usada na prática clínica pelos resultados comprovados que obtém.

A análise descritiva foi realizada no Centro de Materiais da Universidade do Porto (CEMUP), recorrendo à microscopia eletrónica de varrimento, e a análise quantitativa foi realizada no Departamento de Materiais da Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto (FEUP), recorrendo a um perfilómetro mecânico. Os resultados obtidos, com todas as limitações relativamente ao tamanho da amostra e métodos utilizados que serão discutidas em capítulo

próprio, permitiram a realização de uma análise estatística descritiva relativamente à metodologia de tratamento de superfície utilizada.

A realização deste estudo suscitou o interesse em correlacionar as alterações provocadas na superfície dos implantes com outros parâmetros determinantes no desenvolvimento e resolução das doenças peri-implantares, como a adesão bacteriana às novas superfícies criadas e o potencial de re-osteointegração das mesmas; esta poderá ser uma opção de uma futura investigação *in vitro* e até *in vivo*.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Capítulo II - Introdução

1- Doenças peri-implantares que afetam os implantes dentários: mucosite peri-implantar e peri-implantite

1.1- Definição

O recurso aos implantes dentários osteointegrados como uma ferramenta de reabilitação oral encontra-se amplamente descrito e bem documentado, constituindo uma alternativa reabilitadora diariamente usada na medicina dentária (1).

A implantologia constitui uma área multidisciplinar que engloba áreas clínicas como a cirurgia, a periodontologia e a prostodontia, bem como a ciência dos biomateriais (2).

O sucesso da reabilitação oral recorrendo aos implantes dentários osteointegrados é, portanto, influenciado pelo conhecimento que o clínico terá nas várias áreas e como estas se relacionam entre si. As patologias associadas aos tecidos peri-implantares refletem essa diversidade (2).

As lesões inflamatórias que se desenvolvem em redor dos tecidos que envolvem os implantes dentários são coletivamente reconhecidas como doenças peri-implantares (3).

A analogia entre doença peri-implantar e doença periodontal é frequentemente realizada uma vez que, tal como a classificação da doença periodontal utilizada nos dentes, a doença peri-implantar inclui duas entidades: mucosite peri-implantar, que corresponde a gengivite, e peri-implantite, que corresponde a periodontite (3).

O termo peri-implantite foi introduzido em 1965 por Levignac, para descrever as condições patológicas de natureza infecciosa que apareciam em redor dos implantes (4).

No entanto, só em 1993 é que estas duas entidades foram pela primeira vez descritas por Albrektsson e Isidor, no 1º Workshop Europeu de Periodontologia. Foi estipulado que, enquanto a mucosite peri-implantar seria uma reação inflamatória reversível que afeta os tecidos moles que rodeiam um implante em função, a peri-implantite descreveria as reações inflamatórias associadas à perda do osso de suporte em torno de um implante em função. Nestas definições apresentadas ficou evidente que o termo reversível apenas se aplicava à mucosite peri-implantar, o que implicava que o processo inflamatório que ocorre nas lesões de peri-implantite seria irreversível e, por isso, não seria possível de recuperar (5) .

À luz dos novos conhecimentos, fornecidos pelos vários estudos que foram realizados, diferentes definições das doenças peri-implantares têm surgido e sido sugeridas por vários autores.

Beneke *et al.*, em 2002, sugeriram que a definição de peri-implantite deveria incluir a presença de inflamação clínica (hemorragia, vermelhidão, edema e pus) e de perda óssea progressiva (não definida em milímetros - mm) (6).

Ekelund *et al.*, em 2003, descreveram a peri-implantite como uma combinação de inflamação, dor e perda óssea contínua (7).

Ferreira *et al.*, em 2006, definiram que, para que uma doença peri-implantar fosse classificada de peri-implantite, teria que ter uma profundidade de sondagem maior ou igual a 5mm, presença de hemorragia após sondagem e perda óssea vertical (8).

Diferentes definições foram também aplicadas por Roos-Jansaker *et al.* (2006), que apresentaram dados a partir da amostra de sujeitos também usada por Laine *et al.* (2006) e Renvert *et al.* (2007), tendo sido sugerido que o critério para definir uma doença peri-implantar como sendo mucosite, em adição à hemorragia após sondagem, deveria incluir profundidade de sondagem de bolsa maior ou igual a 4mm, enquanto para definir peri-implantite seria necessário um valor limiar de perda óssea, após o primeiro ano em função, de 1.8mm, em combinação com hemorragia ou supuração após sondagem (9-11).

Em 2008, Zitzman & Berglundh publicaram uma revisão com sugestões de modificações nas definições da mucosite e da peri-implantite. Assim, doença peri-implantar passa a ser o termo coletivo para definir as reações inflamatórias dos tecidos que rodeiam o implante; mucosite trata-se do termo usado para descrever a presença de inflamação na mucosa de um implante sem que haja sinais de perda do osso de suporte, enquanto peri-implantite, em adição à inflamação da mucosa, é caracterizada por possuir perda do osso de suporte. Da análise das definições apresentadas verifica-se que o fator diferencial entre os dois conceitos é a perda, ou não, do osso de suporte; neste contexto seria importante distinguir entre remodelação óssea, que ocorre logo após a colocação do implante, e a perda do osso de suporte que pode ser detetada nos implantes em função, isto é, após o processo de osteointegração estar completo (3).

A detecção da inflamação na mucosa peri-implantar requer a realização de sondagem peri-implantar de modo a identificar a presença de hemorragia e/ou supuração; para detetar a perda óssea marginal é necessário a realização de exames radiográficos (3). Todos os pormenores para um correto diagnóstico das doenças peri-implantares serão abordados isoladamente (ponto 1.3).

Um artigo mais recente, datado de 2012, publicado por Mouhyi *et al.*, apresenta o conceito de peri-implantite como sendo uma patologia do fenómeno de osteointegração, dando ênfase a todos os mecanismos que o condicionam. Os autores salientam que, comparar o modelo de peri-implantite ao modelo de periodontite, como é frequentemente observado, poderá ser arriscado uma vez que o implante não é um tecido vivo e, como tal, não funciona através de uma interação complexa mas sim através da osteointegração que é um fenómeno de compatibilidade na interface ente o biomaterial (normalmente titânio) e o tecido duro calcificado (osso). Por outro lado, a periodontite é uma patologia do ecossistema periodontal, doença mantida por desequilíbrios inflamatórios causados por infeção e fatores de risco mecânico. É de salientar que a peri-implantite existe apenas nos implantes em que a interface com o osso é feita funcionalmente, o que a permite diferenciar de outros sintomas inflamatórios

que conduzem à destruição óssea peri-implantar, como é o caso particular da perda de implantes durante a fase inicial de osteointegração (2).

É portanto imperativo que as definições utilizadas para as doenças peri-implantares sejam baseadas em critérios simples e universais, que possam ser úteis na prática clínica diária, e que permaneçam independentes do sistema de implantes a usar de modo a que possam ser aplicadas em estudos de investigação (3).

1.2 – Prevalência e incidência

De acordo com o dicionário médico, prevalência é definida como o número total de casos em que uma doença está presente numa população em determinado ponto no tempo, enquanto a incidência descreve o número de novos casos em que uma determinada doença ocorre num determinado período (3) . Consequentemente, a análise da prevalência da doença peri-implantar requer uma recolha de dados dos estudos transversais enquanto os estudos longitudinais fornecem informação sobre a incidência da doença (3).

Apesar dos implantes dentários já serem usados rotineiramente há mais de trinta anos no tratamento de pacientes desdentados ou parcialmente desdentados, o desenho dos estudos clínicos que avaliam os resultados deste tratamento, na maioria dos casos, permanece com características longitudinais e inclui pequenos grupos de indivíduos, o que dificulta a obtenção de conclusões representativas relativamente à incidência e prevalência das doenças peri-implantares. Os estudos epidemiológicos realizados para avaliar a doença periodontal, quando comparados com os estudos realizados em implantes, avaliam uma amostra de sujeitos cerca de dez vezes maior, assim como um período de observação consideravelmente mais longo (estudos realizados para avaliar a doença periodontal incluem indivíduos que têm dentes expostos aos desafios microbiológicos durante décadas) (12).

É de salientar que a prevalência de uma doença deve ser baseada em dados do sujeito e não em dados dos implantes individualmente; existe também a necessidade de descrever a extensão da doença peri-implantar, isto é, quantos implantes estão afetados em cada sujeito assim como a sua severidade, ou seja, a quantidade de osso perdido (3).

Como tal, se o propósito é fornecer informação suficiente sobre a prevalência da doença peri-implantar será preferível recorrer a uma abordagem epidemiológica. Assim, usando estudos com desenhos transversais e amostras de tamanho apropriado (entre cem a quinhentos pacientes tratados com implantes dentários), realiza-se um exame clínico e radiográfico, aplicando critérios previamente definidos, simples e universais. Os sujeitos devem variar em idade, género, tipo de reabilitações implanto-suportadas, assim como no número e tempo em função dos implantes. A extensão da doença necessita de ser descrita, isto é, a proporção de implantes afetados por cada sujeito reabilitado (3).

É fundamental nos estudos clínicos usar termos apropriados de modo a evitar confusões. A peri-implantite é uma condição clínica e não deve ser confundida com “falha” do implante; no entanto, se não for tratada poderá progredir e conduzir à perda do implante. O termo “falha” deverá, portanto, ser evitado e os termos referentes a doença peri-implantar (mucosite peri-implantar e peri-implantite) devem ser usados para os implantes em função. A designação perda do implante é, conseqüentemente, o termo a ser usado para os implantes que foram realmente perdidos ou removidos (13).

No 4º Workshop Europeu de Periodontologia, em 2002, esta ideia foi reforçada ao ser sugerido que os autores dos estudos clínicos e publicações sobre esta temática deveriam evitar os termos “sucesso” e “falha” dos implantes e reportar os dados com base na sobrevivência dos implantes em combinação com a incidência de complicações; foi também recomendado que os dados deveriam ser referidos tendo em conta o sujeito e não o implante (14).

Apesar de todas as limitações expostas, existem na literatura alguns estudos que incidem sobre a prevalência da mucosite e da peri-implantite.

Relativamente à prevalência da mucosite, a hemorragia após sondagem é um bom indicador discriminativo (13). A prevalência desta patologia permanece difícil de estimar uma vez que os dados da hemorragia após sondagem nos implantes raramente são reportados (15). Os estudos que relatam a sua ocorrência em pacientes reabilitados com implantes revelam percentagens elevadas, variando entre os 73% e os 90% (9, 16-18).

Em relação à peri-implantite, os estudos realizados na década de noventa descreviam diferentes frequências de “falhas” de implantes que estavam associadas a grandes acumulações de placa ou a sinais de inflamação severos (19-22). Outros critérios foram usados por Mombelli e Lang (1998) e por Bragger *et al.* (2001) sugerindo que a prevalência da peri-implantite poderia variar entre os 5% e os 10% entre implantes (23, 24).

Os estudos realizados nos últimos dez anos revelam ainda alguma heterogeneidade na definição da peri-implantite, levando a que os autores das revisões sistemáticas sobre esta temática tenham que aplicar as definições apresentadas no 1º Workshop Europeu de Periodontologia (já anteriormente referidas) ou concluir através da informação direta fornecida pelos achados clínicos, de modo a poder extrapolar conclusões relativamente à sua incidência. Apesar do uso destas variáveis adicionais, os dados acerca da peri-implantite estavam disponíveis apenas em 35% a 45% dos estudos contemplados, o que sugere que a incidência de complicações poderá estar subestimada (6).

A importância de usar critérios universais na classificação das doenças peri-implantares é demonstrada num estudo de 2006, que utilizou uma definição modificada da peri-implantite (sugerindo que são necessárias perdas de osso maiores ou iguais a 1.8mm, comparando com os dados do primeiro ano, e que ocorra hemorragia após sondagem) verificando-se que num período entre nove a catorze anos em função 16% dos sujeitos e 6.6% dos implantes tinham peri-implantite; é de salientar, no entanto, que a prevalência de implantes com peri-implantite seria superior a 43% se os critérios normais tivessem sido aplicados (que apenas se verificasse perda óssea e hemorragia após sondagem) (9).

Observa-se que a maioria das publicações em implantologia descreve os resultados baseados no número ou proporções de implantes. Esta informação é de valor limitado para o clínico e, como tal, dados que revelem os resultados do tratamento tendo em conta o paciente examinado são necessários. A prevalência da perda óssea progressiva dos implantes avaliados tendo em conta o sujeito é maior do que quando se avalia tendo em conta o implante (25).

Pode-se concluir que poucos são os estudos que fornecem dados acerca da prevalência das doenças peri-implantares mas que, no entanto, como indicado pelos resultados de publicações recentes, ambas são desordens comuns. Dos poucos estudos disponíveis verifica-se que a mucosite peri-implantar ocorre em 80% dos indivíduos reabilitados com implantes e em 50% dos locais com implantes enquanto a peri-implantite foi identificada entre 28% e pelo menos 56% dos indivíduos reabilitados com implantes e 12% a 43% dos locais com implantes (26).

1.3 – Métodos de Diagnóstico

A examinação dos tecidos em redor dos implantes tem muitas características em comum com a examinação periodontal e deverá incluir parâmetros relevantes para o processo patogénico das lesões peri-implantares. Deve ser entendido que, enquanto as lesões avançadas peri-implantares são facilmente reconhecíveis nas radiografias, alterações iniciais na mucosa são frequentemente discretas. Assim, uma avaliação sistemática para a sua deteção é necessária e deverá incluir, de um modo geral, avaliações da hemorragia após sondagem, supuração, profundidade de sondagem, perda óssea radiográfica e mobilidade do implante (13).

A inflamação dos tecidos moles está associada a hemorragia após sondagem leve com um instrumento rombo. Pode ocorrer supuração da bolsa, edema e

vermelhidão dos tecidos marginais, que nem sempre é proeminente, e geralmente não há dor associada à peri-implantite (2).

1.3.1- Profundidade de sondagem

A profundidade de sondagem (mudanças no nível inserção) é uma ferramenta essencial para o diagnóstico das doenças peri-implantares (27).

Estudos experimentais de peri-implantite demonstraram que um aumento da profundidade de sondagem com o tempo está associado à perda de inserção e perda óssea (28, 29).

Foi também demonstrado que a sondagem periodontal usando uma força de sondagem leve (entre os 0.2 e os 0.3 Newtons-N) é uma ferramenta confiável no diagnóstico peri-implantar (30, 31); é de referir que os tecidos peri-implantares são sensíveis às variações de força (27).

Nos tecidos saudáveis a ponta da sonda identifica a extensão apical da barreira epitelial; no caso de estarmos perante uma inflamação dos tecidos peri-implantares verifica-se um aumento na penetração da sonda, que vai aumentando à medida que o grau de inflamação também aumenta. Mesmo uma ligeira inflamação em redor dos implantes está associada a um aumento da profundidade de sondagem; uma penetração da sonda acima dos 1.6mm no tecido conjuntivo é verificada nas lesões de peri-implantite (27).

Foi sugerido, no passado, que a sondagem em redor dos implantes tinha o potencial de causar dano na integridade da mucosa peri-implantar não sendo por esse motivo realizada de forma rotineira. No entanto, um estudo experimental que avaliou a recuperação após sondagem estandardizada a 0.25N observou uma completa reformulação da integridade da mucosa após cinco dias (32).

Assim, sondagem usando uma sonda periodontal com uma ligeira pressão de 0.25N não causa dano nos tecidos peri-implantares e é recomendada na sua avaliação rotineira; relativamente ao material da sonda (metal *versus* plástico)

ou desenho não existem dados disponíveis (27) e, como tal, nada se pode recomendar relativamente a este fator.

1.3.2- Hemorragia após sondagem

A presença de hemorragia após sondagem leve (0.25N) é um parâmetro útil no diagnóstico da inflamação da mucosa peri-implantar (27).

Estudos experimentais mostram que os tecidos peri-implantares saudáveis não possuem hemorragia após sondagem enquanto se verifica um aumento da hemorragia nos locais onde se observa mucosite (67% dos locais) e peri-implantite (91% dos locais) (30).

O valor que a hemorragia após sondagem possui como indicativo no prognóstico das doenças peri-implantares foi também verificado em vários estudos; foi demonstrado que a ausência de hemorragia após sondagem é um indicador de condição peri-implantar estável, caracterizando-se por ter um alto valor preditivo negativo (33, 34).

Conclui-se que este é um parâmetro valioso no diagnóstico das doenças peri-implantares e que se encontra sempre presente se estas forem diagnosticadas (3).

1.3.3- Marcadores bioquímicos

A correlação dos marcadores bioquímicos de inflamação com os parâmetros clínicos dos tecidos peri-implantares saudáveis e com os tecidos que demonstrassem sinais de doença peri-implantar, foi já foco de investigação. Os níveis dos mediadores bioquímicos secretados para o fluido crevicular peri-implantar, como as citocinas, enzimas e proteases, foram investigados com o objetivo de identificar um marcador de diagnóstico que permitisse a monitorização da saúde peri-implantar (27).

Um estudo clínico humano recente, que recorreu ao modelo experimental da gengivite/mucosite, revelou reversibilidade da mucosite ao nível dos seus biomarcadores, como foi verificado pela análise das amostras do fluido crevicular. Estas descobertas podem representar a base da prevenção e da terapia da mucosite (35).

Mais recentemente foram recolhidas amostras de saliva, que possui a vantagem de ser uma recolha não invasiva e de maior simplicidade do que a recolha do fluido crevicular peri-implantar (27).

O objetivo é encontrar um teste de diagnóstico sensível que detete alterações reversíveis antes que as alterações clínicas da doença peri-implantar se manifestem e progridam.

Apesar do nível de evidência indicar que estes marcadores têm potencial para testes de diagnóstico, são necessários mais estudos longitudinais prospetivos de modo a correlacionar a progressão da doença com os marcadores bioquímicos (2, 27).

1.3.4- Marcadores microbiológicos

De modo a avaliar o valor preditivo dos testes microbiológicos nos tecidos peri-implantares, Luterbacher *et al.* (2000) testaram-nos em combinação com o registro da hemorragia após sondagem, de modo a monitorizar a condição dos tecidos peri-implantares ao longo de um período de recolha de dois anos. A cada visita do paciente, uma amostra microbiológica era recolhida de um dente e de um implante, de modo a identificar a presença de bactérias específicas como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*; a presença ou ausência de hemorragia após sondagem era também registrada. Verificou-se que, adicionando os resultados dos testes microbiológicos aos resultados da hemorragia após sondagem, se melhorava as características de prognóstico do último na identificação da progressão da doença peri-implantar (34).

Os dados existentes relativamente aos marcadores microbiológicos são, no entanto, controversos o que é motivado pela dificuldade na recolha dos dados, sendo necessários mais estudos que promovam a sua utilidade.

1.3.5- Exames radiológicos

Como já foi referido anteriormente, a monitorização do nível ósseo em redor do implante é essencial na avaliação da condição peri-implantar.

Técnicas radiográficas, incluindo tomografia panorâmica e radiografias intra-orais usando técnicas de paralelismo de cone longo, têm sido largamente usadas na monitorização dos níveis de osso marginal em redor dos implantes de modo a diagnosticar a perda óssea interproximal (36).

Baseado em estudos clínicos longitudinais, a altura da colocação do elemento protético deve ser a escolhida para estabelecer o ponto de partida da avaliação, já que representa a altura do equilíbrio ósseo após a instalação do implante. A distância entre um ponto de referência fixo (ombro do implante ou junção implante-pilar) e o nível ósseo inter-proximal deve ser registrada e monitorizada longitudinalmente (27, 35).

A radiografia panorâmica, apesar de permitir que todo o implante seja visualizado, apresenta outras limitações bem conhecidas como uma resolução limitada e distorção da imagem. Outras limitações da radiologia convencional são a incapacidade de monitorizar os níveis ósseos vestibulares e linguais/palatinos, a pouca sensibilidade na deteção de alterações ósseas e subestimar as perdas do mesmo. O uso de análise de imagem assistida por computador, como a subtração radiográfica, pode melhorar a precisão do diagnóstico através da radiografia ao permitir a deteção de pequenas alterações da densidade óssea (37).

Recentemente a tomografia computadorizada e a técnica de *cone-beam* têm sido usadas em implantologia com a vantagem das estruturas ósseas poderem ser representadas em três planos, reais à escala e sem sobreposição ou distorção.

As radiografias devem ser realizadas com uma boa angulação e conferem suporte ao diagnóstico da peri-implantite apenas quando o progresso da patologia é suficiente e as lesões ósseas são bastante significativas. Lesões ósseas vestibulares e linguais/palatinas não são detetáveis com este tipo de instrumento. É de referir que, para um controlo adequado dos níveis ósseos em redor do implante, devemos realizar exames radiográficos desde a sua colocação e, para que este seja corretamente monitorizado, recorrer a posicionadores de modo a garantir a reprodutibilidade da técnica (2).

1.3.6- Mobilidade do implante

A mobilidade do implante indica a perda completa da osteointegração e como tal, que o implante deve ser removido; logo a mobilidade não representa um critério de diagnóstico precoce útil na deteção das doenças peri-implantares (27).

1.3.7 – Presença de supuração

A presença de supuração é o resultado de infeção e, como tal, de presença de lesão inflamatória. Num estudo em que duzentos e dezoito pacientes foram examinados, devido a complicações biológicas existentes nove a catorze anos após a colocação de implantes, verificou-se que a presença de supuração foi identificada como indicativa da presença de peri-implantite, resultando num nível ósseo em que se expunham pelo menos três espiras (9) .

Logo, a presença de supuração em redor dos implantes osteointegrados é um fator indicativo da presença de doença inflamatória peri-implantar.

1.3.8- Sistematização no diagnóstico das doenças peri-implantares

Como podemos constatar, são várias as técnicas de diagnóstico utilizadas nas doenças peri-implantares, representando fiabilidades muitas vezes heterogêneas.

De modo a sistematizar o diagnóstico das mesmas, no decorrer do 6^a Workshop Europeu de Periodontologia em 2008, concluiu-se que (26, 27):

- Sondagem é essencial no diagnóstico das doenças peri-implantares;
- Sondagem com uma força de 0.25N não danifica os tecidos peri-implantares;
- Hemorragia após sondagem é indicativa da presença de inflamação na mucosa peri-implantar;
- Hemorragia após sondagem pode ser usada como fator preditivo na perda dos tecidos de suporte;
- Um aumento da profundidade de sondagem ao longo do tempo está associado à perda de inserção e perda do osso de suporte;
- Os parâmetros profundidade de sondagem (com uma força de 0.25N), presença de hemorragia após sondagem e supuração devem ser avaliados regularmente para o diagnóstico das doenças peri-implantares;
- A realização de exames radiográficos são necessários para avaliação dos níveis de osso de suporte em redor dos implantes;
- A análise do fluido crevicular peri-implantar não é um parâmetro de diagnóstico clínico útil na detecção das doenças peri-implantares;

As medidas de hemorragia, supuração e profundidade de sondagem deverão ser realizadas em quatro superfícies por implante (mesial, vestibular, distal e lingual/palatino), enquanto as avaliações radiográficas se encontram limitadas aos aspetos mesiais e distais (13).

O correto diagnóstico das doenças peri-implantares é crítico para a sua gestão adequada. Quando não diagnosticada, as doenças peri-implantares podem conduzir à perda completa de osteointegração e conseqüente perda do implante (27).

É de salientar que, perda óssea devido a infecção deve ser discriminada de perda óssea devido a remodelação, como se verifica após a colocação de implantes muito profundos ou demasiado perto de outras estruturas dentárias (38).

1.4 - Características microbiológicas

As superfícies do organismo caracterizam-se por estarem expostas, durante toda a sua vida, à colonização por uma vasta gama de microrganismos que, de um modo geral, uma vez estabelecidos vivem em harmonia com o hospedeiro. É o processo de renovação constante das superfícies, normalmente por descamação, que previne a acumulação de extensas massas de microrganismos. Na cavidade oral, no entanto, os dentes constituem uma superfície dura não descamativa e, como tal, suscetível ao desenvolvimento de extensos depósitos bacterianos cujo metabolismo é considerado a causa primária das cáries dentárias, gengivite, periodontite, infecções peri-implantares e estomatites. Depósitos bacterianos massivos estão regularmente associados a doença localizada nos tecidos moles e duros subjacentes. Os implantes dentários constituem uma enorme revolução reabilitadora mas, no entanto, representam uma nova superfície presente na cavidade oral e, como tal, estão suscetíveis há colonização bacteriana. Os implantes, ao possuírem propriedades físicas e químicas diferentes dos dentes, podem selecionar espécies bacterianas que são únicas a este habitat, conduzindo a uma colonização que pode ser substancialmente diferente daquela que é encontrada nos dentes naturais, não só pela colonização por microrganismos que já podem ser residentes na cavidade oral como pelos que entram na cavidade oral durante o desenvolvimento de um novo biofilme (13).

Porque o ambiente ecológico é o mesmo, os princípios básicos na formação do biofilme nos dentes e nos implantes são similares. No entanto estudos *in vivo* e *in vitro* sob a superfície do pilar do implante sugerem que possa haver diferenças relacionadas com as propriedades físicas e químicas das superfícies em que o biofilme se estabelece (material, rugosidade, energia de superfície) (35).

A microbiologia clássica baseia-se, em grande maioria, na investigação das propriedades de culturas puras de microrganismos que crescem em condições laboratoriais e não são representativas de como estes são encontrados na natureza (38). A investigação das doenças peri-implantares foi inicialmente conduzida pelas investigações microbiológicas levadas a cabo no campo da periodontologia e como tal o foco principal incidiu sobre os microrganismos periodontais (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*). No entanto esta abordagem pode ter levado a negligenciar e/ou subestimar potenciais microrganismos que não são considerados importantes na doença periodontal mas são importantes nas infeções de dispositivos médicos extra-orais.

As bactérias vivem, frequentemente, em comunidades mistas, chamadas biofilmes, que se encontram ligadas às superfícies, como é o caso dos microrganismos orais, que se acumulam na superfície do implante formando placa (38, 39).

Os biofilmes consistem em uma ou mais comunidades de microrganismos, incorporados numa matriz de glicocálice, aderidos a uma superfície sólida. A razão para a sua existência é que este possibilita que os microrganismos se dispersem e multipliquem nas superfícies, representando o método preferido de crescimento de muitas bactérias. Este método de crescimento proporciona uma série de vantagens para a espécie colonizadora: proteção que o biofilme confere contra microrganismos competitivos, proteção contra fatores ambientais (mecanismos de defesa do hospedeiro), proteção contra substâncias potencialmente tóxicas no meio (antibióticos) e facilitam o processamento e absorção de nutrientes, a alimentação cruzada, a remoção de

produtos metabólicos potencialmente maléficos e o desenvolvimento de um meio químico e fisicamente apropriado (13).

As infecções associadas ao biofilme são notoriamente resistentes à terapia antimicrobiana a não ser que este seja mecanicamente interrompido; os biofilmes possuem um importante papel na propagação da resistência antibiótica pelo que, interferir na sua formação é encarado como uma medida universal para prevenir infecções orais (38). O papel do biofilme nas doenças peri-implantares foi investigado usando o modelo experimental de gengivite, originalmente descrito por Loe *et al.* em 1965, verificando-se uma relação causa-efeito entre a sua formação em redor dos dentes e o aparecimento de gengivite, assim como, no caso dos implantes, no aparecimento de mucosite peri-implantar (40, 41). A presença contínua de biofilme nos implantes durante seis meses induz uma lesão inflamatória no tecido conjuntivo da mucosa peri-implantar dominado por células plasmáticas e linfócitos. Sob a suposição que a mucosite é o precursor da peri-implantite, a formação da placa supra-mucosa deve ser considerada o evento inicial no desenvolvimento da peri-implantite. A falta de diferenças microbiológicas marcadas entre mucosite e peri-implantite pode refletir o fato de que, na maioria dos casos, a doença se desenvolve da primeira para a segunda (35).

A hipótese que o biofilme bacteriano na superfície do implante causa peri-implantite e que a sua remoção representa um processo de reversão, é uma extrapolação atrativa destas descobertas; efeitos benéficos do desbridamento mecânico e do uso de antibióticos sistêmicos nos casos diagnosticados com peri-implantite, já antes suportaram esta hipótese (38).

No entanto, baseado em dados de estudos subsequentes, foi concluído no 6º Workshop Europeu de Periodontologia, em 2008, que a predictabilidade deste tipo de tratamento é limitada e influenciada por fatores ainda não completamente compreendidos (26, 42, 43).

Neste contexto é preciso considerar que a colonização bacteriana e a maturação do biofilme dependem de um ambiente ecológico favorável e conduzem a mudanças na composição e comportamento dos microrganismos

endógenos que se podem tornar intoleráveis para os tecidos do hospedeiro. Assim, as alterações nas condições ecológicas locais que favorecem o crescimento de bactérias patogénicas, ou permitem a expressão de fatores de virulência, podem ser vistas como a verdadeira origem das doenças peri-implantares. Se tal ambiente persistir, a terapia antimicrobiana sozinha improvavelmente resolverá de modo permanente o problema, sendo de esperar o reaparecimento dos microrganismos patogénicos (38).

As primeiras investigações microbiológicas das doenças peri-implantares em humanos encontram-se documentadas, datadas de 1983, e foram realizadas recorrendo a microscopia eletrónica de transmissão e a microscopia de contraste de fase. Amostras de placa intacta foram recolhidas da porção mais apical do espaço peri-implantar de implantes com diferentes condições de saúde peri-implantar: as amostras de implantes considerados saudáveis (bolsas estáveis que não excedessem os 5mm) continham predominantemente cocos; amostras recolhidas dos implantes com maior profundidade de bolsa revelavam uma proporção significativamente menor de cocos e uma maior proporção de espiroquetas (44, 45).

Os vários estudos posteriormente realizados sugeriam que implantes comprometidos (com profundidades de sondagem maiores ou iguais a 6mm, supuração e evidência radiográfica de perda óssea) estavam significativamente correlacionados com um aumento da presença de pequenas espiroquetas, bacilos móveis e bactérias fusiformes, com a predominância de anaeróbios Gram-negativos; *Fusobacterium sp.* e *Prevotella intermedia* eram regularmente detetados em grandes quantidades. Amostras de implantes saudáveis continham apenas um pequeno número de cocos Gram-positivos e alguns bacilos (46). A partir dos anos noventa foram vários os grupos que começaram a investigar a microflora peri-implantar, surgindo nessa altura um maior número de publicações sobre esta temática (38).

Com o objetivo de estudar a habilidade da mucosa peri-implantar de responder a uma longa exposição de placa e em gerir as lesões inflamatórias associadas, um modelo experimental de periodontite/peri-implantite foi desenvolvido no cão (47): após a criação de lesões peri-implantares observou-se que a placa

formada nas bolsas profundas é similar nos dentes e nos locais com implantes, sendo dominada por espécies anaeróbias Gram-negativas (48).

Esta observação é consistente com os achados que indicam que em humanos os microrganismos dos dentes e dos implantes possuem muitas características em comum mas que, comparando os locais saudáveis com aqueles que possuem patologia – dentes ou implantes – são muito diferentes. Por isso, implantes e dentes que estão rodeados por tecidos moles saudáveis estão associados a biofilmes que incluem pequenas quantidades de cocos e bacilos Gram-positivos; locais com extensa inflamação periodontal ou peri-implantar possuem um biofilme com grandes quantidades de bactérias anaeróbias Gram-negativas (38).

Estudos a partir dessa altura publicados comprovavam uma relação estatisticamente significativa entre a profundidade de sondagem peri-implantar e o total de microrganismos anaeróbios, assim como na frequência de detecção de *Porphyromonas gingivalis* (38).

Diferenças sobre a forma como os microrganismos colonizam a superfície do dente de como colonizam os implantes de titânio, parecem existir. É de referir que *Staphylococcus aureus*, um microrganismo geralmente não considerado na pesquisa microbiológica periodontal, é conhecido por ter a capacidade de aderir a quase qualquer tipo de superfície de titânio (39). Uma proporção significativa de implantes médicos tornou-se foco de pesquisa sobre infecções relacionadas com dispositivos; tais infecções são difíceis de tratar devido às bactérias que as causam viverem em biofilmes bem desenvolvidos e, conseqüentemente, estarem protegidas contra os efeitos dos agentes antimicrobianos. As autolisinas do *Staphylococcus aureus* podem ser um fator importante na colonização precoce de dispositivos médicos, tais como os implantes dentários de titânio (49). As características da superfície de titânio podem ainda modular a expressão das citocinas pró-inflamatórias e das quimo-citocinas por macrófagos, de um modo que é dependente do tempo de exposição (50).

Como tal, as respostas inflamatórias clinicamente observadas na mucosite peri-implantar e na peri-implantite podem estar dependentes de agentes patogênicos específicos com afinidade para o titânio; isso poderia explicar a especificidade das respostas inflamatórias observadas em áreas com lesões peri-implantares (41).

Estudos *in vitro* também demonstraram que estirpes bacterianas específicas prendem-se às superfícies de titânio por proteínas da membrana externa. Assim, ao contrário das estirpes *Fusobacterium nucleatum* que parecem ter pouca afinidade para o titânio, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* possuem uma grande afinidade para o titânio. Os microrganismos anaeróbios ao anexarem-se diretamente a uma superfície de titânio inerte, podem ter um importante papel na infecção dos tecidos peri-implantares (51). O padrão de colonização precoce pode contribuir e ser explicativo no desenvolvimento das lesões peri-implantares (52).

Uma revisão sistemática recente, 2011, foi realizada com o objetivo de descrever os microrganismos que se encontram associados à doença peri-implantar, com especial ênfase para o diagnóstico diferencial da condição. De um resultado inicial de oitenta e sete artigos apenas vinte e nove preencheram os critérios dos autores e lhes permitiram obter algumas conclusões (38):

- Estudos iniciais apontam para uma similaridade entre as características microbiológicas da doença peri-implantar e da periodontite crônica; estudos posteriores apontam para a possibilidade que um número limitado de casos possa ser portador de um ambiente microbiota diferente, semelhante ao ambiente microbiota encontrado em infecções de dispositivos médicos;
- A análise microbiológica, por diversos métodos, tem demonstrado que o ambiente microbiota associado às doenças peri-implantares é misto, bastante variável e, na maioria dos casos, dominado por diversas bactérias anaeróbias Gram-negativas;
- Muitos investigadores têm utilizado métodos adaptados no estudo do ambiente microbiota subgingival em bolsas periodontais de dentes

naturais, na procura dos microrganismos periodonto-patogénicos; os estudos indicam claramente que os organismos presentes na periodontite crónica, tais como *Fusobacterium spp.* e *Prevotella intermedia*, são também regularmente detetados em amostras de peri-implantite; microrganismos que são menos frequentemente encontrados na periodontite crónica, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, também são menos frequentemente associados a doença peri-implantar (53);

- Vários estudos têm demonstrado que existe uma diferença na composição da microflora peri-implantar em bolsas profundas e rasas, refletindo as diferenças nas condições ecológicas também conhecidos a partir da situação em torno dos dentes naturais; bolsas de cinco ou mais milímetros de profundidade podem ser encaradas como habitats protegidos para os microrganismos patogénicos e podem ser um indicador de risco para o desenvolvimento das doenças peri-implantares;
- Surpreendentemente pouco se sabe, até agora, sobre as diferenças microbiológicas que podem ser características de certas formas de doença peri-implantar; a falta de marcadas diferenças microbiológicas entre mucosite e peri-implantite e entre peri-implantite moderada e severa pode significar que na maioria dos casos a doença evolui gradualmente da mucosite para a peri-implantite;
- Embora não haja evidência para a existência de um ou um número limitado de agentes patogénicos específicos da peri-implantite, os estudos realizados têm repetidamente indicado que as infeções peri-implantares podem ocasionalmente estar ligadas a uma microflora com um perfil diferente daquele que é encontrado na periodontite crónica; estudos revelam números elevados esporádicos de *peptostreptococci* (*Parvimonas micra*) ou estafilococos (*Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*). *Peptostreptococci* são organismos comensais em humanos que podem causar abscessos e infeções necrotizantes de tecidos moles e *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* são agentes patogénicos bem estabelecidos implicados nas infeções de dispositivos médicos que atravessam a

barreira epidérmica. Observações longitudinais têm mostrado que o *Staphylococcus aureus* pode colonizar implantes logo após a sua colocação e pode persistir a longo prazo (39, 54);

Efeitos benéficos de intervenções mecânicas e químicas utilizadas na desestabilização do biofilme peri-implantar demonstram de forma convincente que os microrganismos estão envolvidos no processo de desenvolvimento da patologia peri-implantar; contudo, isto não é uma prova de que estes são sempre a origem da patologia (38);

Embora alguns estudos demonstrem características diferentes nos padrões de colonização bacteriana entre os implantes e os dentes, são necessários mais estudos que esclareçam essas diferenças e que pesquisem a origem das bactérias que colonizam a superfície do implante; é fundamental verificar se o padrão de colonização precoce das bactérias em torno dos implantes é explicativo dos futuros eventos infecciosos que conduzem à mucosite peri-implantar (39).

1.5 – Características clínicas e histológicas

1.5.1- Características clínicas e histológicas da mucosite peri-implantar

São vários os estudos que procuram caracterizar clínica e histologicamente as doenças peri-implantares - mucosite peri-implantar e peri-implantite - assim como verificar o que as distingue das lesões periodontais que se desenvolvem em redor dos dentes naturais.

Relativamente às diferenças da resposta tecidual à formação de placa entre os dentes e os implantes, os resultados dos estudos clínicos e experimentais revelaram que esta é similar, tanto na quantidade formada como na composição da mesma (40, 41, 55, 56).

As características clínicas da mucosite peri-implantar são, em muitos aspectos, similares à gengivite que afeta os dentes e inclui os sintomas clássicos de inflamação como edema e vermelhidão. As diferenças na morfologia da mucosa peri-implantar e a falta de transmissão da luz através do metal dos componentes do implante, no entanto, podem mascarar sinais visíveis de inflamação. A avaliação da mucosite peri-implantar, como já foi referido anteriormente, deve incluir sempre a avaliação da hemorragia após sondagem (13).

Tanto a gengiva em redor dos dentes como a mucosa peri-implantar respondem à colonização microbiana com o estabelecimento de lesões visíveis, verificando-se a formação de um infiltrado de leucócitos no tecido conjuntivo; as lesões na gengiva e na mucosa peri-implantar são idênticas, tanto no que diz respeito ao tamanho como à localização (porção marginal dos tecidos moles, entre o epitélio queratinizado oral e o epitélio de junção ou de barreira) (55).

Relativamente à acumulação de placa por períodos mais longos (três meses), as lesões na mucosa peri-implantar parecem progredir mais apicalmente enquanto as lesões gengivais permanecerem inalteradas; verifica-se também que a mucosa peri-implantar apresenta menor número de fibroblastos do que o infiltrado correspondente na gengiva (56).

Embora existam diferenças no desenvolvimento do epitélio nos dentes e nos implantes, não há nenhuma evidência que exista diversidade estrutural ou funcional entre eles e, por conseguinte, a barreira epitelial em torno dos implantes é considerada idêntica à dos dentes. As diferenças estruturais concentram-se no tecido conjuntivo supra-cristal da gengiva em comparação com o da mucosa peri-implantar, como é o caso da proporção de fibroblastos/colagénio e da disposição da vascularização. O aumento da proporção de colagénio no tecido conjuntivo em conjunto com uma diminuição da vascularização da região pode ter um impacto sobre o aparecimento e progressão da mucosite. Além disso, na mucosa peri-implantar, as fibras do tecido conjuntivo são predominantemente organizadas de modo circular ao longo do eixo longitudinal do implante. Assim, a resistência à sondagem clínica

desta região difere da que é encontrada em redor dos dentes. No entanto, no início da gengivite/mucosite, não há nenhuma evidência de que a resposta do hospedeiro ao desafio bacteriano seja diferente no dente e nos implantes (35).

Em qualquer lesão inflamatória de longa data, intercalam-se períodos de reparação com períodos de inatividade. Foi sugerido que na lesão gengival, a quantidade de degradação dos tecidos que ocorre durante intervalos longos (três meses) é mais ou menos completamente compensada por tecido que se forma durante a fase posterior de reparação; na lesão da mucosa peri-implantar, a ruptura do tecido não é totalmente recuperada por eventos reparadores. Esta reconstrução reduzida pode ser a razão para a propagação adicional verificada na mucosa peri-implantar (13).

A resposta da mucosa peri-implantar à formação a longo prazo da placa parece ser independente do sistema de implante que abriga o biofilme (57).

1.5.2- Características clínicas e histológicas da peri-implantite

A peri-implantite representa uma condição clínica que inclui a presença de uma lesão inflamatória na mucosa peri-implantar acompanhada da perda do osso funcional peri-implantar. Tal como já foi referido, a avaliação do diagnóstico da peri-implantite requer a deteção de hemorragia após sondagem e a perda óssea avaliada radiograficamente (13).

A peri-implantite inicialmente afeta a parte marginal dos tecidos peri-implantares permanecendo o implante estável e em função por vários períodos de tempo razão pela qual, como também já foi anteriormente falado, a mobilidade do implante não é um sintoma essencial da peri-implantite mas poderá ocorrer na fase final da progressão da doença e indica completa perda da osteointegração (13).

Tal como acontece na mucosite peri-implantar são vários os fatores que poderão influenciar a aparência clínica da inflamação na peri-implantite tais como a morfologia da mucosa peri-implantar e a posição do implante (13).

Defeitos em forma de cratera em redor dos implantes são frequentemente encontrados nas radiografias obtidas dos locais com peri-implantite. A perda óssea nestes locais parece ser simétrica, ou seja, quantidades similares de perda óssea ocorrem em mesial, distal, vestibular e lingual/palatino do implante. Por outro lado, a morfologia do defeito ósseo pode variar dependendo da dimensão horizontal da crista alveolar. Assim, em locais onde a espessura vestibulo-lingual/palatino excede a da lesão peri-implantar, uma parede vestibular e lingual/palatina irá permanecer. Reciprocamente, em locais com crista estreita o osso vestibular e lingual/palatino irá reabsorver e perder-se durante a progressão da peri-implantite (13).

Em conclusão, os sintomas de peri-implantite referem-se à natureza inflamatória/infeciosa da lesão (13).

Examinações microscópicas dos tecidos recolhidos dos locais afetados com peri-implantite revelam que a mucosa contém um largo infiltrado de células inflamatórias, estando mais de metade (65%) do tecido conjuntivo ocupado por lesão inflamatória (58) composta por macrófagos, linfócitos e células do plasma (59). O infiltrado de células inflamatórias estende-se para uma área apical ao epitélio da bolsa e a parte apical da lesão do tecido mole frequentemente alcança o tecido ósseo. Numerosos neutrófilos e granulócitos (células polimorfonucleadas) e um grande número de macrófagos são geralmente observados nestas lesões. Estas células aparecem não só no epitélio da bolsa e áreas associadas às lesões mas também em compartimentos peri-vasculares no centro do infiltrado isto é, distantes das superfícies do implante. Na parte apical da lesão o tecido conjuntivo inflamado parece estar em contato direto com o biofilme da superfície do implante (60, 61).

A examinação histopatológica das amostras de biopsias dos estudos realizados em cães revela que existem diferenças bem definidas no tamanho e localização das lesões inflamatórias dos locais com periodontite quando comparados com os locais com peri-implantite (35):

- A extensão apical das lesões é mais pronunciada na peri-implantite do que na periodontite;
- As lesões nos locais com peri-implantite estendem-se consistentemente apicalmente ao epitélio da bolsa encontrando-se a porção apical da lesão em contato direto com o biofilme residente na superfície do implante;
- Enquanto as células plasmáticas e linfócitos dominam nos dois tipos de lesões, neutrófilos, granulócitos e macrófagos ocorrem em maiores proporções na peri-implantite do que na periodontite;
- Observa-se um processo “autolimitado” nos tecidos em redor dos dentes, o que resulta numa cápsula de tecido conjuntivo protetor que separa a lesão do osso alveolar; este processo não ocorre nos tecidos peri-implantares e a lesão estende-se até à crista óssea. Lesões peri-implantares, em contraste com as periodontais, exibem sinais de inflamação aguda e grandes quantidades de osteoclastos que revestem a superfície da crista óssea (62-65). Enquanto a localização natural das lesões periodontais pode estar relacionada com as características anatómicas, a razão para as lesões circunferenciais normalmente observadas na peri-implantite não é conhecida, especulando-se que características tais como a ausência de ligamento periodontal ou propagação lateral da infeção sobre a superfície do implante possam determinar a morfologia da lesão (Figura 1);

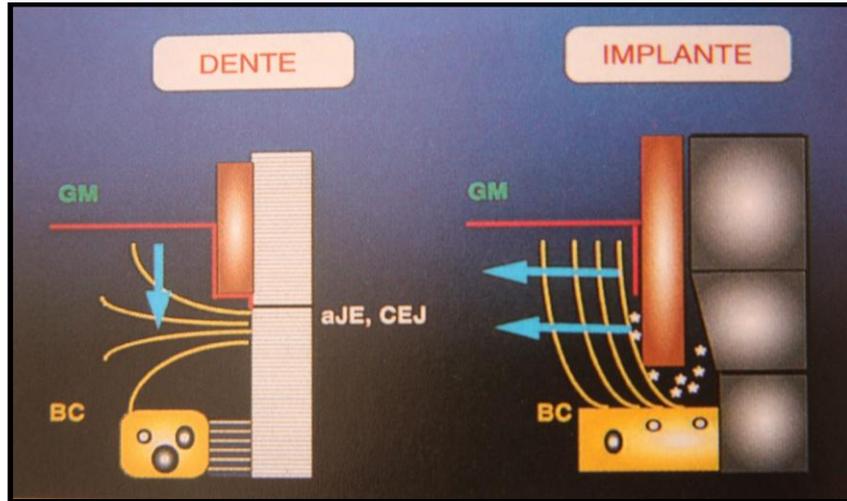


Figura 1 - Desenho esquemático ilustrando a sonda em posição nas áreas de dentes e implantes: na área de dente a sonda não alcança as células apicais do epitélio juncional (CEJ), comprimindo-se a mucosa gengival (GM) em direção apical; no local com implante a sonda ultrapassa as células apicais do epitélio juncional e a mucosa peri-implantar é deslocada principalmente em direção lateral (66)

Relativamente à progressão da peri-implantite, em implantes com diferentes rugosidades de superfície, observa-se que a progressão da peri-implantite, se não for tratada, é mais pronunciada em implantes moderadamente rugosos (relativamente à progressão da perda óssea e tamanho da lesão inflamatória) do que com superfície polida (67).

1.6- Fatores de risco

Um fator de risco pode ser definido como um fator ambiental, comportamental ou biológico que, quando presente, aumenta diretamente a probabilidade de ocorrência de uma doença (ou evento adverso) e, quando ausente ou removido, reduz a probabilidade da mesma. Os fatores de risco são parte de uma cadeia causa-efeito, ou expõem o hospedeiro a essa cadeia (68).

A peri-implantite é um exemplo vivo de uma patologia multifatorial cuja origem encontra-se associada a vários fatores de risco e onde o tratamento requer

uma análise precisa e sistemática de todos os parâmetros que interferem com a integração do implante (2).

De modo a identificar os verdadeiros fatores de risco das doenças peri-implantares, é necessário a realização de estudos prospectivos longitudinais. A maioria dos estudos refere-se à perda do implante (precoce ou tardia). No entanto, perda do implante após osteointegração de sucesso (perda tardia) é provável que seja resultado da doença peri-implantar (27).

1.6.1- História de doença periodontal

As doenças peri-implantares podem levar anos a desenvolver-se, como é o caso da peri-implantite, e por esse motivo estudos clínicos prospectivos a longo prazo são os mais apropriados para identificar fatores de risco. Muitos pacientes que perdem os dentes devido a periodontite são tratados com implantes. Um número crescente de estudos clínicos que reportam a ocorrência de doença peri-implantar sugere que este grupo de pacientes pode ser mais suscetível à doença peri-implantar devido aos fatores diretamente relacionados com o hospedeiro (27).

Foram realizadas algumas revisões sistemáticas com o objetivo de averiguar se os pacientes com história de periodontite teriam um risco aumentado de desenvolver doenças peri-implantares.

A revisão de Van der Weijden *et al.* (2005) avaliou o sucesso a longo prazo (por um período igual ou superior a cinco anos) de implantes colocados em pacientes parcialmente edêntulos com história de periodontite. Os autores concluíram que os resultados da terapia com implantes em termos de perda de osso de suporte poderão ser diferentes em pacientes com história de doença periodontal quando comparados com indivíduos sem história da doença (69).

A revisão sistemática apresentada por Schou *et al.* (2006) inclui estudos de coorte prospectivos e retrospectivos com pelo menos cinco anos de *follow-up*, com o intuito de comparar os resultados do tratamento com implantes em

indivíduos que perderam os dentes devido a periodontite com os que perderam por outro motivo. Os autores da meta-análise concluíram que havia uma incidência significativamente aumentada de peri-implantite e aumento da perda óssea marginal nos pacientes cuja perda de dentes ocorreu por periodontite (70).

Outra revisão apresentada em 2007 por Karoussis recorreu a quinze estudos prospectivos de modo a ver o prognóstico a curto prazo (menos de cinco anos) e longo prazo (igual ou superior a cinco anos) de implantes osteointegrados colocados em pacientes parcialmente desdentados e periodontalmente comprometidos. Os autores não encontraram diferenças estatisticamente significativas na sobrevivência a curto e longo prazo entre os pacientes com história de periodontite crônica e pacientes periodontalmente saudáveis. No entanto, referem que os pacientes com história de periodontite crônica podem exibir a longo prazo significativamente maior profundidade de sondagem, perda óssea marginal peri-implantar e incidência de peri-implantite quando comparados com os pacientes periodontalmente saudáveis (71).

Quirynen *et al.* (2007) realizaram uma revisão sistemática de modo a relacionar a suscetibilidade da periodontite e da peri-implantite com a superfície do implante (rugosidade). Nos estudos incluídos, quatro reportaram maior incidência de perda de implantes tardia e/ou perda óssea marginal, quando implantes com superfície muito rugosa eram utilizados (72).

Os estudos identificados nestas quatro revisões sistemáticas apresentam considerações variáveis relativamente ao desenho do estudo, duração do *follow-up* e definição da população de pacientes; falhas no reportar da ocorrência da peri-implantite também foram observadas o que dificulta o desenho de conclusões robustas. No entanto, os resultados indicam que sujeitos com história de periodontite estão em maior risco de desenvolver doença peri-implantar (27).

1.6.2 – Diabetes

Diabetes é uma doença metabólica sistêmica que resulta numa vasta gama de mecanismos que podem atrasar a cicatrização de feridas e aumentar a suscetibilidade do paciente à infecção ou perda do implante (73).

A associação entre diabetes e perda de implantes já foi abordada em revisões sistemáticas mas existe apenas um estudo que descreve a associação entre diabetes e peri-implantite. Ferreira *et al.* num estudo transversal que incluía duzentos e doze sujeitos não fumadores duma população brasileira investigou a presença de variáveis de risco na infecção peri-implantar. Os valores de glicemia na altura da colocação dos implantes foram consultados a partir da ficha dos pacientes. A todos os pacientes que tinham sido diagnosticados com diabetes na altura da cirurgia, assim como aqueles que relataram ter a doença na altura da avaliação, foram pedidos novos exames. Diabetes *mellitus* era diagnosticado se o paciente tivesse um valor de açúcar no sangue em jejum maior ou igual a 126mg/dl ou se estivesse a tomar medicamentos antidiabéticos nas últimas duas semanas. A prevalência da mucosite peri-implantar e da peri-implantite era de 64.6% e 8.9%, respetivamente. Na análise de multivariáveis, as variáveis de risco associadas à maior probabilidade de ter doença peri-implantar incluíam género, níveis de placa e hemorragia após sondagem; adicionalmente a presença de periodontite e diabetes estava estatisticamente associada a um grande risco de peri-implantite.

Os resultados deste estudo mostram que o pobre controlo metabólico em pacientes diabéticos se encontra associado há ocorrência peri-implantite (8).

No entanto, mais estudos que avaliem a presença de diabetes como um fator de risco no desenvolvimento das doenças peri-implantares são necessários.

1.6.3- Suscetibilidade Genética

As interleuquinas IL-1 α e IL-1 β e os seus inibidores naturais específicos, recetores antagonistas IL-1 (IL-1ra), desempenham um papel chave na regulação da resposta inflamatória. A identificação de polimorfismos genéticos como indicadores de risco da infeção peri-implantar tem sido investigada em vários estudos clínicos com resultados contraditórios (27).

São vários os estudos que não encontram associação entre a suscetibilidade genética e a ocorrência de doenças peri-implantares e os seus sintomas clínicos característicos.

Wilson & Nunn (1999) não encontraram associação entre perda do implante ou perda óssea e o genótipo IL-1 (74, 75).

Feloutzis *et al.* (2003) sugerem que há um efeito sinérgico entre o tabagismo e o transporte do gene polimórfico IL-1, resultando num risco aumentado de perda óssea peri-implantar (76).

Gruica *et al.* (2004) observaram uma associação entre fumadores crónicos, genótipo IL-1 positivo e ocorrência de peri-implantite (77).

Janson *et al.* (2005) também investigaram o genótipo IL-1 como indicador de risco para peri-implantite: pacientes com resultado positivo para o genótipo IL-1 não eram mais suscetíveis a perda de implantes; no entanto, verificou-se um efeito sinérgico significativo entre a presença de IL-1 e o tabagismo (78).

Os dados fornecidos pelos estudos não são suficientes para extrair conclusões robustas relativamente à influência dos perfis genéticos no desenvolvimento das doenças peri-implantares, apresentando-se muitas vezes contraditórios; no entanto, não nos permitem negar a sua influência pelo que mais estudos clínicos que incidam sobre esta temática são necessários.

1.6.4 - Tabagismo

O efeito do tabagismo nos tecidos peri-implantares já foi documentado em vários estudos:

Weyant (1994) mostrou haver maiores complicações nos tecidos moles peri-implantares em pacientes fumadores quando comparados com pacientes não fumadores (21).

Haas *et al.* (1996) num estudo retrospectivo revelaram que os pacientes fumadores têm maior índice de hemorragia, maior profundidade de sondagem, maior grau de inflamação da mucosa peri-implantar e mais perda óssea radiográfica quando diagnosticados com peri-implantite e quando comparados com os pacientes não fumadores (79).

Ataoglu *et al.* (2002) verificaram presença de inflamação relacionada com parâmetros clínicos significativamente aumentados nos pacientes fumadores reabilitados com implantes quando comparados com os pacientes não fumadores reabilitados com implantes, com pelo menos um ano de *follow-up* (80).

Attard & Zarb (2002) num estudo retrospectivo com dezasseis a dezoito anos de *follow-up* relataram que os pacientes fumadores possuem um risco significativamente maior de desenvolver complicações nos tecidos moles peri-implantares (81).

Gruica *et al.* (2004) num estudo retrospectivo com pelo menos oito anos de *follow-up* verificaram que os pacientes fumadores têm significativamente maior risco de desenvolver doenças peri-implantares (77). Resultados idênticos foram observados por outros autores (9, 18, 82-85).

1.6.5 - Consumo de Álcool

O único estudo indicativo que o álcool possa ser um fator de risco na infecção peri-implantar é um estudo prospectivo realizado por Galindo-Moreno *et al.* (2005) que investigaram a influência do álcool e do tabagismo na perda óssea marginal peri-implantar. A análise de multivariáveis mostrou que a perda óssea marginal peri-implantar se encontrava significativamente relacionada com o consumo diário de mais de dez miligramas de álcool, consumo de tabaco e aumento dos níveis de placa e inflamação gengival. É de notar que o álcool induz maior perda óssea quando comparado com o tabaco (86).

São necessários mais estudos que verifiquem efeito do consumo de álcool e a partir de que quantidades este constitui um fator de risco no desenvolvimento das doenças peri-implantares.

1.6.6- Higiene Oral

Sendo as doenças peri-implantares doenças inflamatórias com uma grande componente bacteriana é de esperar que uma higiene oral insuficiente constitua um fator de risco no desenvolvimento destas patologias. Num estudo clínico prospectivo realizado por Lindquist *et al.* (1997) verificou-se existir associação entre uma pobre higiene oral e a perda óssea peri-implantar, aos dez anos de *follow-up*. Uma higiene oral insuficiente tem uma maior influência na perda óssea marginal em pacientes fumadores do que em pacientes não fumadores (cerca de três vezes mais) (87).

Um outro estudo que analisou as variáveis de risco no desenvolvimento de doenças peri-implantares verificou que a presença de placa e hemorragia após sondagem em mais de 30% dos locais estava associada ao aumento do desenvolvimento das doenças peri-implantares. Além disso, a associação entre o índice de placa total e doenças peri-implantares é dependente da quantidade

da primeira: uma higiene oral muito deficiente estava grandemente associado à peri-implantite (8).

1.6.7 - Ausência de mucosa queratinizada

Um estudo realizado em macacos por Buser *et al.* (1995) sugere que a ausência de mucosa queratinizada em redor dos implantes dentários aumenta a suscetibilidade da região peri-implantar à destruição tecidual induzida por placa (88). Mais recentemente o papel da mucosa queratinizada na doença peri-implantar foi estudado por Roos-Jansaker (2006) que examinou duzentos e dezoito pacientes tratados com implantes de titânio. Uma análise de multivariáveis de potenciais variáveis explicativas da mucosite peri-implantar e da peri-implantite foi realizada. Verificou-se que não existe associação entre a ausência de mucosa queratinizada peri-implantar e doença peri-implantar (9).

Como tal, não existem estudos que demonstrem que a ausência de mucosa queratinizada possa constituir um fator de risco no desenvolvimento das doenças peri-implantares.

1.6.8- Características da superfície do implante

As características da superfície do implante variam relativamente à topografia, rugosidade da superfície e composição química. A maioria dos implantes existentes no mercado possui uma superfície modernamente rugosa (rugosidade média -Ra- entre 1 e 2 micrómetros- μm) uma vez que desencadeiam melhor resposta óssea quando comparado com superfícies lisas ou rugosas (89, 90).

A evidência que a superfície do implante e o seu desenho possam ser fatores de risco no desenvolvimento das doenças peri-implantares é limitada e tem resultados conflituosos.

Em alguns estudos onde implantes com superfícies rugosas e moderadamente rugosas foram usados verificou-se que a perda óssea marginal era maior nos implantes rugosos (91-93).

Astrand *et al.* (2004) compararam implantes com diferentes rugosidades (superfície lisa *versus* superfície rugosa) e constataram que não havia diferenças estatisticamente significativas entre os implantes estudados, exceto para a frequência de peri-implantite, que era maior nas superfícies rugosas (94).

Implantes com superfície rugosa podem promover a acumulação de placa bacteriana quando estas superfícies são expostas ao ambiente oral. No entanto, não existe correlação entre estas superfícies e a seleção de estripes bacterianas agressivas (2).

1.6.9 – Conclusões relativamente aos fatores de risco

No decorrer do 6º Workshop Europeu de Periodontologia em 2008, conclui-se que, relativamente aos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças peri-implantares:

Existe evidência substancial para os seguintes fatores:

- Pobre higiene oral- verificada nos artigos de Ferreira *et al.* (2006) e Lindquist *et al.* (1997);
- História de periodontite- quatro revisões sistemáticas (Van der Weijden *et al.* (2005), Schou *et al.* (2006), Karoussis *et al.* (2007) e Quirynen *et al.* (2007)) e dez em onze estudos mostraram risco aumentado de doenças peri-implantares em pacientes com história de periodontite;
- Tabagismo- uma revisão sistemática de Strietzel *et al.* (2007) com cinco estudos retrospectivos e um prospetivo mostra associação entre tabagismo e peri-implantite; doze em treze estudos mostram perda

óssea marginal significativa em fumadores quando comparados com não fumadores;

Existe evidência limitada para os seguintes fatores:

- Diabetes com pouco controlo metabólico- apenas um estudo (Ferreira *et al.* 2006);
- Consumo de álcool superior a 10 miligramas por dia- apenas um estudo (Galindo-Moreno *et al.* 2005);

Existe evidência limitada e conflituosa para os seguintes fatores:

- Perfis Genéticos- um autor (Laine *et al.* 2006) mostra associação significativa com peri-implantite e dois autores não (Wilson & Nunn 1999, Lauchmann *et al.* 2007); três estudos mostram evidência de sinergismo entre perfis genéticos e tabagismo (Feloutzis *et al.* 2003, Gruica *et al.* 2004, Jansson *et al.* 2005);
- Superfícies dos implantes- dois estudos com implantes de diferentes superfícies colocados no mesmo paciente mostram que a superfície rugosa tem piores resultados que a superfície lisa (Astrand *et al.* 2004) e que superfícies moderadamente rugosas são semelhantes a superfícies lisas (Wennstrom *et al.* 2004) no desenvolvimento das doença peri-implantares;

1.7 – Tratamento das doenças peri-implantares

É do senso comum que o êxito dos resultados do tratamento das doenças peri-implantares deve incluir parâmetros que descrevam a resolução da inflamação e preservação do osso de suporte. Como as doenças peri-implantares são causadas por bactérias o tratamento deve incluir medidas anti-infecciosas (26).

A decisão do tratamento é, no entanto, baseada no diagnóstico e severidade das lesões peri-implantares. Mucosite peri-implantar e formas incipientes de peri-implantite requerem medidas menos extensas do que lesões avançadas de peri-implantite com severa perda óssea (13).

Vários procedimentos foram já descritos para o tratamento da reação inflamatória e do defeito ósseo resultante associado à infecção dos tecidos peri-implantares, incluindo terapia antimicrobiana e procedimentos recetivos ou regenerativos (2). Até agora nenhuma metodologia foi estabelecida como “*gold standard*” no tratamento da peri-implantite. A terapia da peri-implantite compreende uma fase não cirúrgica, que inclui desbridamento por meios mecânicos, ultrassons ou instrumentos de laser, usados isoladamente ou combinados com agentes antissépticos e/ou antibióticos, e uma fase cirúrgica que utiliza técnicas recetivas ou regenerativas (95).

1.7.1- Estratégia de tratamento

Em todas as situações de doença peri-implantar, a estratégia de tratamento deverá incluir procedimentos de limpeza mecânica (controlo da infeção) e como tal, todas as informações e instruções para uso de medidas de higiene oral devem ser fornecidas ao paciente em combinação com uma estratégia de descontaminação mecânica por parte do médico dentista que deve incluir remoção do tártaro e da placa bacteriana da superfície do implante. Neste contexto é importante que o desenho da prótese implanto-suportada permita um acesso adequado para uma higiene oral eficiente; nos casos em que o acesso para higienização do implante esteja condicionado, a prótese deverá ser modificada para promover o controlo mecânico da infeção por parte do paciente e do profissional (13).

Existem semelhanças óbvias entre dentes e implantes no que diz respeito às estratégias de tratamento das infeções periodontais e peri-implantares. No entanto, uma diferença importante reside nas dificuldades de instrumentação da superfície do implante abaixo da margem da mucosa: a curetagem sub-

gingival e alisamento radicular, que são procedimentos bem conhecidos no tratamento da periodontite, são procedimentos de habilidade acrescida no que diz respeito à detecção e remoção do tártaro e placa bacteriana localizados abaixo da margem da mucosa peri-implantar uma vez que a geometria do implante, com as suas espiras de diferente desenho, condicionam esse procedimento (13).

A remoção do biofilme bacteriano da superfície do implante constitui o elemento básico na prevenção e tratamento das doenças peri-implantares (43, 96). Os instrumentos usados na descontaminação da superfície não devem tornar a superfície do implante mais retentiva ao biofilme mas devem minimizar a nova formação do mesmo. O principal problema associado à remoção da placa da superfície dos implantes é o possível dano causado na mesma, uma vez que qualquer dano induz alterações químicas na camada de óxido de titânio (TiO_2) que pode resultar num aumento da corrosão. Este processo compromete a adesão de fibroblastos e como tal a biocompatibilidade do implante. Estes resultados conduziram a uma procura de instrumentos para remoção do tártaro e da placa bacteriana que causassem pouco ou nenhum dano na superfície do implante (97).

O efeito de diferentes instrumentos mecânicos na superfície do titânio no que diz respeito a alterações na superfície, eficácia na limpeza e biocompatibilidade foram já avaliados em vários estudos *in vitro*. Alguns desses instrumentos, como as curetas metálicas e instrumentos ultra-sónicos mostraram causar dano severo na superfície; outros instrumentos como dispositivos não metálicos, como o ar abrasivo, apesar de causarem menos dano à superfície, encontram-se associados a uma remoção de placa incompleta, a produtos potencialmente prejudiciais e a possíveis complicações cirúrgicas, como enfisema (97).

Um paciente com implantes deve sempre ser incluído num programa de terapia de suporte que envolve visitas repetidas em intervalos regulares. Cada visita deve começar com uma avaliação de modo a verificar quais os locais dos implantes que estão saudáveis e os que exibem sinais de inflamação. A Terapia de Suporte Intercetivo Cumulativo (Lindhe 2003) inclui uma serie de

quatro protocolos a serem usados quando a examinação e o diagnóstico estão completos (13). A figura seguinte (Figura 2) esquematiza o processo de decisão a ser usado para o diagnóstico da peri-implantite e as diferentes medidas terapêuticas que estão disponíveis para tratar e/ou prevenir as infecções peri-implantares (13):

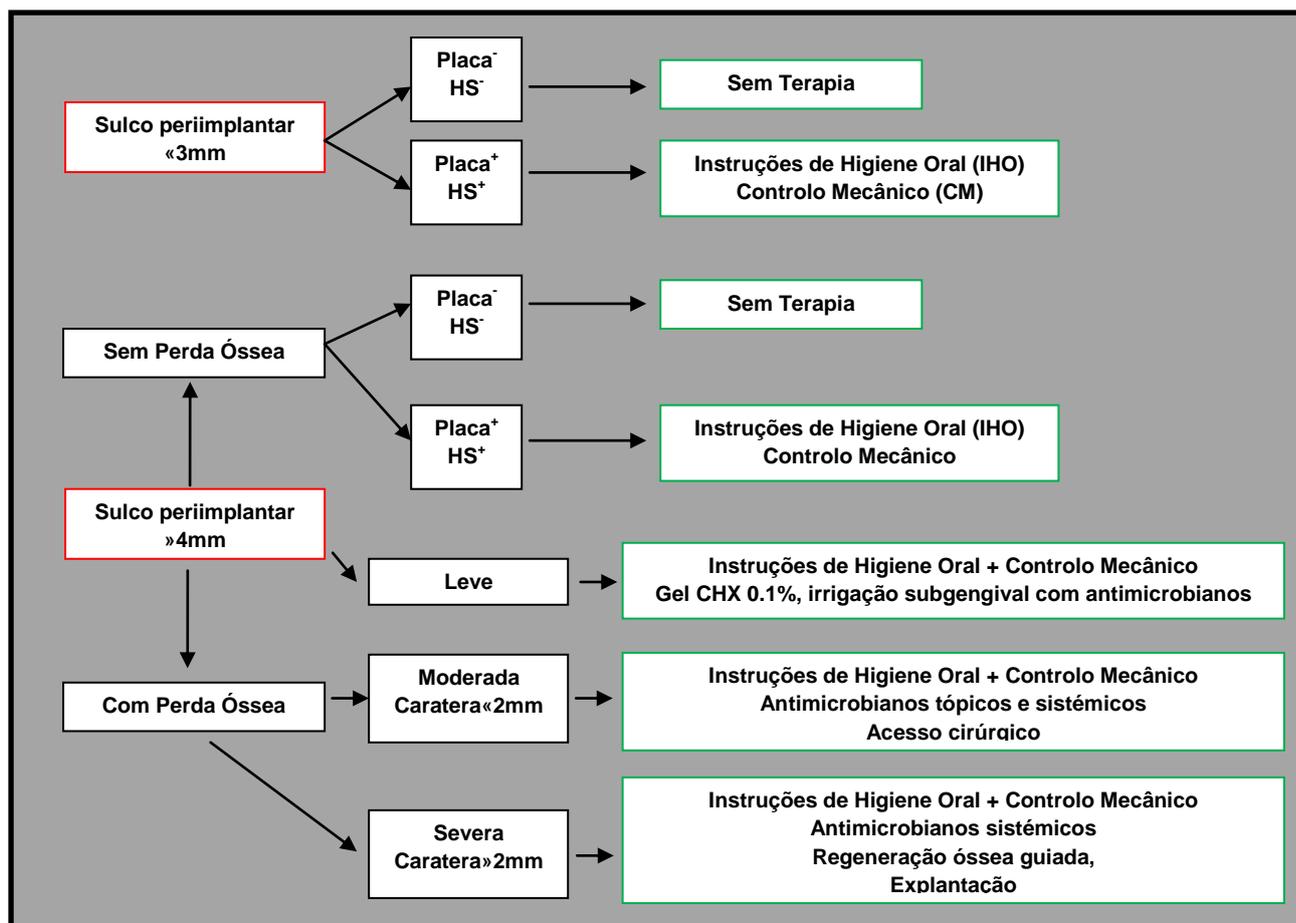


Figura 2 - Diagrama de Terapia de Suporte Intercetivo Cumulativo (Lindhe 2003) (13)

1.7.2- Abordagem não cirúrgica no tratamento das lesões peri-implantares

Relativamente ao tratamento não cirúrgico das doenças peri-implantares, os estudos que se referem a esta opção terapêutica revelam resultados limitados, embora refiram que possa haver um efeito benéfico com este tipo de terapia (26).

Para o tratamento da mucosite peri-implantar foi observado que a terapia mecânica sozinha poderia ser eficaz no seu tratamento. Não foi no entanto documentado que esta seja efetiva na redução da hemorragia após sondagem leve; em dois estudos prospectivos foi demonstrado que o uso adjuvante de bochechos antimicrobianos reduz a percentagem de locais com hemorragia (26, 43). Os resultados obtidos nos estudos revelam-se contraditórios.

Para o tratamento da peri-implantite, a evidência científica é limitada e também contraditória. A terapia não cirúrgica não mostrou ser efetiva; o uso adjuvante da aplicação de clorhexidina tem apenas efeitos limitados nos parâmetros clínicos e microbiológicos. No entanto, o uso adjuvante de antibióticos locais ou sistêmicos mostrou reduzir a hemorragia após sondagem e profundidade de sondagem. É de referir que, os estudos incluídos na revisão que aborda esta modalidade de tratamento, mostraram vários graus de resolução da doença. Efeitos menores da terapia com laser foram mostrados mas esta abordagem necessita de mais avaliações (26, 43).

Pode-se concluir que, baseados na evidência, os resultados da terapia não cirúrgica são imprevisíveis (26).

1.7.3- Abordagem cirúrgica no tratamento das lesões peri-implantares

O objetivo primário no tratamento cirúrgico das lesões peri-implantares é ter acesso à superfície do implante para seu desbridamento e descontaminação com o objetivo de alcançar a resolução da lesão inflamatória.

Relativamente ao tratamento cirúrgico da peri-implantite a revisão sobre esta temática inclui estudos em humanos e em pacientes.

Os estudos realizados em animais permitiram concluir que o desbridamento aberto, incluindo descontaminação da superfície, é mais efetivo no tratamento da peri-implantite do que o desbridamento fechado pois promoveu a resolução da peri-implantite e o preenchimento ósseo, o que resultou em re-osteointegração; a re-osteointegração foi mais pronunciada nas superfícies

rugosas do que nas lisas. Nenhum método isolado de descontaminação da superfície mostrou ser superior. O uso adjuvante de material de enxerto com ou sem membranas resultou em quantidades de preenchimento ósseo variável e re-osteointegração; no entanto este efeito parece ser influenciado pelo tamanho e morfologia do defeito peri-implantar (26, 42).

Estudos em pacientes em que é realizada cirurgia de acesso, combinada com descontaminação da superfície do implante, no tratamento de peri-implantite têm sido pouco investigada. O único estudo disponível inclui também o uso de antibióticos sistêmicos e verificou que a resolução ocorria em cerca de 60% dos locais tratados. Nenhum método isolado de descontaminação da superfície (agentes químicos, ar abrasivo e laser) mostrou ser superior. Ainda não é sabido se o uso adjuvante de antibióticos sistêmicos na terapia cirúrgica da peri-implantite é necessário (42).

Os procedimentos regenerativos, como técnicas de enxerto ósseo com ou sem membranas de barreira, resultaram em vários graus de sucesso. No entanto, é de salientar, que tais técnicas não abordam a resolução da doença, mas sim apenas uma tentativa de preenchimento do defeito ósseo (26, 42).

A figura seguinte (Figura 3) esquematiza a estratégia de tratamento tendo em conta a morfologia do defeito ósseo



Figura 3 - Estratégia de tratamento tendo em conta a morfologia do defeito ósseo; imagem retirada da conferência de Frank Schwarz do 7º Europerio, Viena, Áustria

2- Características físico-químicas dos implantes e sua relação com as doenças peri-implantares

2.1 – Conceitos de osteointegração, perda de osteointegração e re-osteointegração

2.1.1 – Conceito de Osteointegração

Com o objetivo de perceber os mecanismos de peri-implantite é necessário definir “osteointegração” e “biocompatibilidade”.

Como é amplamente do conhecimento de toda a comunidade científica, Branemark, no início dos anos sessenta, sugeriu pela primeira vez a existência

de uma ancoragem direta entre um implante e o tecido ósseo e as vantagens clínicas potenciais da osteointegração (13).

A osteointegração, inicialmente encarada com ceticismo, é hoje vista como uma reação primitiva de corpo estranho ao material implantado; acredita-se que é apenas o fator biomecânico que irá determinar se ocorrerá uma encapsulação fibrosa ou a cobertura por osso em redor do material implantado (13).

No entanto, são vários os estudos que contrariam que a osteointegração seja uma simples reação de corpo estranho uma vez que existe evidência documentada de resposta óssea quantitativamente diferente, dependendo do tipo de biomaterial, da sua aspereza e da sua superfície (13).

Problemas baseados na identificação do grau exato de contacto ósseo com o implante necessário para considerá-lo osteointegrado, levaram a uma definição da osteointegração baseada na estabilidade clínica em vez de se considerarem critérios histológicos. Assim, de acordo com Zarb & Albrektsson (1991), osteointegração é o processo pelo qual a fixação rígida clinicamente assintomática de materiais aloplásticos é realizada e mantida no osso, durante cargas funcionais.

Tem sido sugerido que a natureza da união da osteointegração está relacionada com as forças físicas e químicas que agem sobre a interface osso/implante; porém, mesmo que tais forças atuem sobre a interface, não existem evidências de que elas desempenhem qualquer papel dominante na resistência da união de osteointegração; a união é, provavelmente, biomecânica (13).

É com base nestes pressupostos que implantes com superfícies modificadas podem realmente apresentar propriedades bioativas; sabe-se também que o completo crescimento ósseo não ocorre em espaços menores que os 100 μm . Como tal, o tecido ósseo terá que se adaptar às irregularidades na faixa de 1 a 100 μm , explicando porque alterações na topografia da superfície do implante nesse nível resultam em profundo impacto na resistência da interface osso-implante, como foi demonstrado pelo trabalho de Ann Wennerberg (1996). Não

existe ainda evidência científica que as irregularidades na faixa dos nanômetros possam afetar a resposta do tecido ósseo embora isso seja sugerido por alguns pesquisadores (13).

Para adquirir condições adequadas de cicatrização o implante, após inserção, deve exibir boa estabilidade mecânica, estabilidade essa que é alcançada quando a porção apical do local apresenta uma quantidade suficiente de osso compacto e/ou quando o osso esponjoso contribui com uma quantidade suficiente de trabéculas (13).

O dano causado aos tecidos moles e duros inicia um processo de cicatrização do defeito que por fim permite que o implante se torne “anquilosado” com o osso, ou seja osteointegrado, e que se estabeleça uma mucosa delicada inserida (barreira) em redor do implante de titânio que serve como um selamento biológico que previne que produtos da cavidade oral alcancem a interface implante/tecido ósseo (13).

Um material ideal de implante deve ter uma superfície quimicamente dinâmica que por sua vez promova uma reação histológica na interface osso/implante. Num nível mais amplo, a biocompatibilidade é a capacidade de um material atuar com segurança com um hospedeiro apropriado em aplicações específicas. Os biomateriais devem ter qualidades ótimas em relação aos aspectos mecânicos, estabilidade físico química, ausência de toxicidade e imunogenicidade e, sob nenhuma circunstância, devem interferir com a cicatrização normal do tecido. De um modo mais específico, a biocompatibilidade é a exploração material de proteínas do hospedeiro e células de modo a obter uma resposta do tecido específica ao máximo (2).

A oxidação do titânio constitui a principal razão para a sua excelente biocompatibilidade: o óxido de titânio (TiO_2) pode pacificar os agentes destruidores de tecidos imediatamente após o trauma cirúrgico inerente à colocação do implante (2, 98).

A teoria original da osteointegração baseava-se na passividade da superfície do implante de titânio. Nos dias de hoje, implantes não metálicos são conhecidos por também resultarem em osteointegração (2, 98).

No caso de uma agressão, os granulócitos são atraídos para o local a fim de constituir uma primeira defesa natural contra os vírus e agentes patogénicos produzindo derivados oxigenados, principalmente peróxido de hidrogénio (H_2O_2), com o objetivo de destruir a origem da agressão. No caso de uma ferida convencional, este fenómeno continua a ser bastante limitado e as concentrações de H_2O_2 são moderadas e não são tóxicas para o organismo porque os derivados oxigenados são rapidamente desativados pelos fenómenos de catalase celular (2).

Contrariamente, no caso da introdução de um corpo estranho, tal como um implante, os radicais livres e os derivados oxigenados são muito mais concentrados, tornando-se assim tóxicos; a este fenómeno dá-se o nome de "reação de corpo estranho". O peróxido de hidrogénio (H_2O_2) vai assim sofrer lise em radicais hidroxilo (HO) e superóxido ($O_2^{\cdot -}$ e O_2^-). Esses grupos HO são responsáveis, entre outras coisas, pela destruição tecidual e pela indução fibroblástica, contribuindo para orientar as células mesenquimais osteogénicas presentes nos locais dos implantes em direção a um fenótipo fibroblástico, em detrimento da via osteoblástica normal (pré-osteoblasto, osteoblasto e finalmente osteócitos) (2).

Paralelamente, esta superprodução de H_2O_2 contra o corpo estranho do implante permite o espessamento da camada de TiO_2 na superfície do implante e os radicais superóxido $O_2^{\cdot -}$ e O_2^- são incorporados na superfície do implante. O espessamento da camada porosa de TiO_2 permite a incorporação de iões cálcio (Ca) e fósforo (P) da matriz óssea; a oxidação biológica do H_2O_2 começa logo após a colocação do implante. O espessamento da camada de TiO_2 e a incorporação de iões cálcio e fósforo nesta camada são fenómenos que ocorrem naturalmente durante toda a vida do implante. O estabelecimento desta interface dinâmica entre o osso e o corpo estranho constitui a base da osteointegração do implante (2).

Nos humanos a camada de TiO_2 de um implante dentário vai dos 50 aos 2000 Angstroms em seis anos de osteointegração. Durante os três primeiros meses de osteointegração a camada TiO_2 triplica em espessura. No entanto a espessura desta camada desenvolve-se muito mais rapidamente no osso medular do que

no osso cortical, uma vez que o primeiro está mais bem vascularizado e, como tal, a acumulação de derivados oxigenados em reação ao corpo estranho será mais significativa. Inversamente, ao analisarmos os implantes perdidos durante a segunda fase cirúrgica ou após oito anos em função verificamos que a camada de TiO₂ é idêntica à dos primeiros dias de osteointegração ou até menos espessa (2).

2.1.2 – Perda de Osteointegração

A peri-implantite existe apenas nos implantes em que o contato com o osso é feito de um modo funcional o que permite diferenciá-la de outros sintomas inflamatórios que conduzem à destruição óssea peri-implantar, como é o caso da perda de implantes durante a fase inicial de osteointegração (2).

Estes eventos podem ocorrer devido a uma pobre qualidade óssea (o que resulta numa estabilidade primária insatisfatória) ou devido a uma técnica cirúrgica inadequada (que pode ser tanto por sobreaquecimento levando a necrose óssea ou por contaminação da superfície do implante durante a cirurgia com bactérias ou restos epiteliais de *Malassez*) o que conduz ao desenvolvimento de uma lesão apical (erradamente por vezes denominada peri-implantite apical) (2).

Fatores desencadeantes de peri-implantite são geralmente reunidos sob quatro categorias: lesões peri-implantares com perda do nível de inserção, presença de estripes bacterianas agressivas, *stress* mecânico excessivo e corrosão. A ocorrência de apenas um deles pode iniciar uma reação em cadeia levando a que os restantes se manifestem; é a sinergia entre estes fatores que está na origem da destruição óssea (2).

Como já vimos a peri-implantite, de acordo com este diagrama resulta de um desequilíbrio entre a flora microbiana e os tecidos peri-implantares (98).

O *stress* biomecânico excessivo pode desencadear peri-implantite através da promoção da rutura inicial da osteointegração. Quando um implante sofre

excessiva carga mecânica axial ou lateral, aparecem micro-fraturas no osso ao longo da interface deste com o implante, que poderá mesmo levar à fratura do elemento protético ou até do implante, e estão geralmente na origem da rutura da interface de osteointegração. Este fator desencadeante da peri-implantite é piorado pela inevitável contaminação bacteriana na quebra da interface e o aparecimento de um tecido de granulação em detrimento de tecido ósseo (2).

Em termos gerais, o desenho do implante e da prótese influencia, a todos os níveis, o risco de peri-implantite: enquanto uma prótese adequada limita a acumulação de placa peri-implantar, uma adequada distribuição dos implantes de diâmetro suficiente contribui para uma melhor distribuição das restrições mecânicas (2).

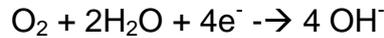
No entanto, a peri-implantite é uma patologia da osteointegração, que não pode ser abreviada pela soma dos seus fatores desencadeantes. A sua especificidade vem das transformações radicais da interface osso implante, o que estritamente falando, constitui o mecanismo biológico e físico-químico desta patologia (2).

O *stress* oxidativo é um fenómeno natural associado ao envelhecimento. É na origem da produção de radicais livres (em particular OH), e através da sua interação que se originam os derivados oxigenados (H_2O_2 , O_2^- e O^{2-}) (2).

Assim, a peri-implantite parece estar associada ao desaparecimento da interface biocompatível formada pela camada de TiO_2 na superfície. Esta “desosteointegração” está relacionada com a presença de contaminantes de superfície tornando impossível a absorção de derivados oxigenados e glicoproteínas ósseas na superfície do implante. Como tal, quanto mais limpa estiver a superfície do biomaterial, maior é a sua energia de superfície e mais significativa e favorável é a adesão celular (2).

O titânio possui um dos potenciais de oxidação redução mais baixos de todas as ligas usadas em medicina dentária; no organismo, quando em contacto com ácidos, bases, enzimas e bactérias continua a ser a liga mais difícil de corroer (2).

A contaminação da superfície do implante origina uma reação em cadeia que conduz à dissolução da camada de TiO₂ tornando a sua reconstituição impossível. Os contaminantes orgânicos aceleram a reação a corpos estranhos e a produção de radicais livres de acordo com a equação:



A produção destes radicais livres está relacionada com a reação de dissolução da superfície de titânio do implante de acordo com a reação:



A contaminação vai induzir uma aceleração da corrosão e uma libertação massiva de iões de titânio (Ti⁴⁺). É este o mecanismo inerente à peri-implantite de origem bacteriana (2).

Com base em todos estes pressupostos algumas dúvidas se colocam relativamente ao tratamento e prognóstico das lesões peri-implantares: mesmo que se consiga tratar o problema da peri-implantite do ponto de vista cirúrgico (com técnicas de preenchimento ósseo e regeneração), microbiológico ou biomecânico e, partindo do princípio que se descontamina com sucesso a superfície de titânio, como se poderá clinicamente ter a certeza que a corrosão ainda não é efetiva; e, mesmo quando tudo é feito adequadamente, como poderemos ter a certeza que o osso remanescente, mesmo que radiograficamente tenha um aspeto saudável, já não se encontra descalcificado e não passa de um mero tecido densamente fibroso.

Como tal, os desafios colocados pelo tratamento da peri-implantite são simultaneamente numerosos e muito complexos. Todas as terapias deverão conduzir a uma erradicação eficaz do contaminante, não afetar a topografia do implante e restabelecer a composição atómica inicial da superfície e estrutura óxida, sem efeitos letais nos tecidos adjacentes. Este último ponto é vital para a preservação do potencial osteogénico por causa de uma eventual regeneração óssea (2).

Muitos protocolos foram sugeridos para o tratamento da peri-implantite. A maioria procura a descontaminação do implante sem ter em conta o problema

das modificações físico-químicas na interface “desosteointegrada”. De todos os tratamentos já sugeridos, nenhum é completamente satisfatório.

2.1.3 Re-osteointegração

É de um enorme interesse para toda a comunidade científica definir um protocolo de atuação no tratamento da peri-implantite que garanta a regeneração do osso que se perdeu durante a infecção. O objetivo final do tratamento é promover a re-osteointegração da superfície do implante exposta na cavidade oral. São várias as tentativas que têm sido feitas para determinar um protocolo de tratamento que possa com sucesso alcançar esse requerimento. As tentativas incluem tratamentos conservadores, recetivos e regenerativos em conjunto com vários métodos adicionais de descontaminação da superfície (99).

Como o nível da mucosa peri-implantar é dependente do nível de osso marginal, um aumento da altura do tecido ósseo irá resultar numa mudança marginal da mucosa podendo melhorar a estética dos tecidos moles que se encontra caracteristicamente comprometida na peri-implantite (13).

O contato osso-implante depende de vários fatores entre eles o material do implante, desenho e características da superfície, características do hospedeiro, técnica e local cirúrgico e condições e tempo de carga (100).

Uma das principais características dos implantes de titânio comercial puro é serem cobertos por uma fina camada de TiO_2 que confere ao implante uma alta energia de superfície o que facilita a interação entre o implante e as células dos tecidos do hospedeiro. A contaminação da superfície do implante, no entanto, altera a sua qualidade resultando numa baixa energia de superfície o que pode condicionar a ocorrência de integração de tecido e desencadear uma reação de corpo estranho (13).

São vários os estudos realizados em modelo animal que procuram esclarecer a evidência do fenómeno de re-osteointegração após o tratamento da peri-

implantite de superfícies de implantes contaminadas; a maioria destes estudos, no entanto, não fornece uma descrição clara da morfologia do defeito ósseo criado dificultando a possibilidade de realizar comparações, especialmente tendo em conta a importância que este fator pode ter no potencial regenerativo (99).

Deste modo, a largura do defeito ósseo afeta negativamente os resultados histológicos (101), o tratamento clínico tem mais sucesso quanto mais profundo e estreito é o defeito (102) e, quanto maior for o número de paredes do defeito, mais sucesso terá o tratamento regenerativo (103, 104).

O uso de uma abordagem cirúrgica, a descontaminação da superfície e o encerramento de defeito mostrou resultar em grande quantidade de preenchimento do defeito (105, 106).

O fato dos implantes com superfície rugosa demonstrarem frequentemente mais re-osteointegração que superfícies de implantes maquinados é surpreendente, uma vez que a rugosidade da superfície tem um impacto significativo na formação do biofilme e as superfícies lisas são mais fáceis de descontaminar (107, 108).

Este achado poderá ser pelo fato de a superfície rugosa fornecer mais suporte ao coágulo que se forma após a cirurgia o que promove uma cicatrização óssea em maior contacto com a superfície do implante (109).

As conclusões relativamente à re-osteointegração em redor das superfícies dos implantes contaminados são limitadas; no entanto, verificou-se que esta é possível de obter e pode ser influenciada pelas características da superfície (99, 110).

O uso de instrumentos mecânicos pode potencialmente modificar a superfície do implante: o perfil e rugosidade produzidos pelos diferentes instrumentos pode ter um impacto significativo na formação de um novo biofilme (o que tem um papel fundamental na manutenção da saúde dos tecidos peri-implantares), os resíduos dos instrumentos utilizados podem influenciar a adesão bacteriana, os eventos de cura e a re-osteointegração (97).

2.2- Topografia dos implantes dentários

É de supor que as novas modificações introduzidas na superfície dos implantes dentários são propostas de modo a promover a osteointegração; ao garantirem melhor estabilidade mecânica entre o osso e o implante imediatamente após colocação (o que é possibilitado por uma maior área de contacto), fornecem uma configuração da superfície que permite a retenção do coágulo e estimulam o processo de cicatrização, o que permite colocar o implante em carga mais rapidamente (13, 111).

Já Albrektsson, no início dos anos oitenta, referiu que a biocompatibilidade do material, o desenho do implante e as condições da superfície do implante eram fatores determinantes no modo como os implantes se fixam ao osso, alcançando a osteointegração (13).

Tendo em conta a enorme oferta de implantes existentes no mercado é fundamental que o clínico tenha os conhecimentos necessários sobre os mesmos, o que implica entender como uma superfície é modificada, como é caracterizada e em que é que as suas características facilitam a cicatrização e osteointegração.

A topografia da superfície descreve o grau de rugosidade que a superfície apresenta e a orientação das irregularidades na superfície (13).

A importância do grau de rugosidade deve-se à influência que esta tem tanto na resposta biológica a nível molecular como celular (112).

São vários os estudos que referem que um aumento da rugosidade da superfície do titânio melhora a integração óssea, no que diz respeito à quantidade de osso formado na interface osso-implante, melhora a osteocondução e a osteogénese; foi verificado que existe uma correlação positiva entre a rugosidade da superfície, o contacto osso-implante e a força “*push-out*” (113, 114).

Guéhenec *et al.* concluíram na sua revisão sobre tratamentos de superfície que a rugosidade da superfície faz aumentar a osteointegração no entanto, o

exato papel das características químicas e topográficas nos eventos iniciais da osteointegração ainda não são completamente conhecidos; não só a formação óssea pode ser estimulada como a reabsorção óssea pode ser prevenida (115).

É de referir que as várias revisões sistemáticas apresentadas sobre a importância da rugosidade da superfície se deparam com a heterogeneidade da classificação relativamente à mesma, verificando-se que o mesmo implante possa ser considerado liso em um estudos e rugoso em outros (35).

Albrektsson e Wennerberg, baseando-se na rugosidade da superfície dos implantes (Ra) propuseram a sua categorização em:

- Implantes Lisos Ra <0.5 μm
- Implantes Minimamente Rugosos Ra 0.5 -1 μm
- Implantes Moderadamente Rugosos – Ra 1- 2 μm
 - Implantes Rugosos Ra > 2 μm

Embora não se saiba ainda qual a rugosidade considerada ideal, a maioria dos implantes comercialmente disponíveis possui superfícies moderadamente rugosas (116).

A rugosidade da superfície do implante não é igual em todas as suas zonas: geralmente o topo é mais rugoso que as vertentes e estas que o fundos (Figura 4) (13, 116).

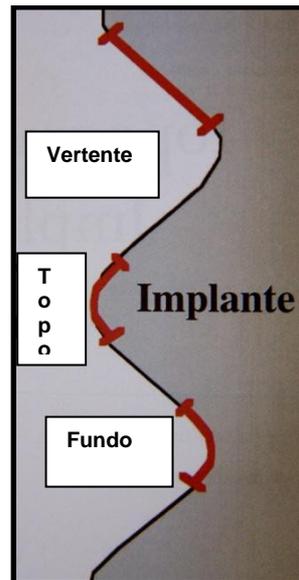


Figura 4 - Representação esquemática de vertente, topo e fundo de um implante rosqueável (67)

A topografia da superfície é definida em termos de forma, ondulação e rugosidade. As ondulações e rugosidades estão sempre presentes e juntas e para descrevê-las emprega-se o termo textura. Nas análises os dados que descrevem a forma e as ondulações são os primeiros a ser determinados e só após este cálculo é que a rugosidade é quantificada. A rugosidade descreve as pequenas irregularidades na superfície enquanto a forma está associada às estruturas maiores (ondulação).

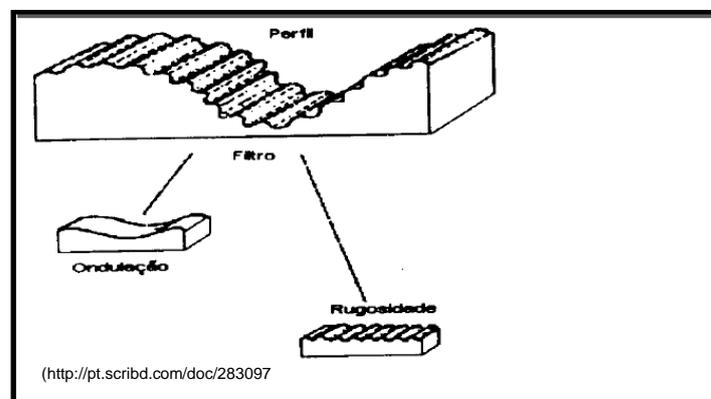


Figura 5 - Representação esquemática de forma, ondulação e rugosidade de um implante

A rugosidade superficial é descrita em termos de amplitude (refere-se à altura/distância vertical das irregularidades), distribuição espacial (refere-se à distância horizontal entre as irregularidades) e parâmetros híbridos (parâmetros mistos que acumulam informação fornecida pelos anteriores). Para uma caracterização adequada dos implantes dentários pelo menos um parâmetro de cada um dos três grupos deve ser incluído na avaliação topográfica (116).

Neste trabalho iremos utilizar parâmetros de amplitude, espaciais e híbridos, tanto para uma caracterização a duas dimensões (2D) como a três dimensões (3D). Todos os parâmetros irão ser descritos no Capítulo III de Materiais e Métodos.

Relativamente à orientação das irregularidades as superfícies podem ser classificadas em isotrópicas ou anisotrópicas. Na primeira as estruturas da superfície não possuem uma direção predominante ou seja, possuem a mesma topografia independentemente da direção em que é efetuada a análise da superfície e podem ser produzidas por técnicas de jateamento abrasivo, spray de plasma, ataque químico e oxidação; as segundas possuem um padrão de irregularidades, ou seja, possuem uma orientação bem definida, diferindo a rugosidade em função da direção em que se faz a análise, podendo ser produzidas por um processo de torneamento ou fresagem (13). Os estudos observam que, em termos de fixação óssea e osteointegração, os implantes jateados e com superfície isotrópica são superiores aos implantes anisotrópicos ou com padrão de irregularidade na superfície (117-119).

É também de referir que o tratamento da superfície do implante (com recurso a diferentes métodos) é uma das formas de melhorar e acelerar a osteointegração ao otimizar as suas características. De um modo linear, as superfícies podem ser modificadas por adição, ou seja, criando-se irregularidades na superfície - formando-se convexidades-, por adição de material ou por subtração, ou seja, removendo-se material da superfície ficando

esta com concavidades. As últimas são mais fáceis de usar criando superfícies mais uniformes e homogêneas (120, 121).

O tipo de tratamento da superfície pode ser mecânico (corte, polimento com lixas ou jateamento da superfície), químico (imersão em soluções ácidas ou básicas, métodos eletroquímicos e deposição de substâncias na superfície) ou bioquímicos (fixação de biomoléculas na superfície de modo a torná-las bioativas) (90, 120).

Nos dias de hoje as técnicas mais utilizadas são o jateamento com diferentes partículas de diferentes materiais e diâmetros como as partículas de óxido de alumínio, óxido de silício e óxido de titânio, seguido de acondicionamento em soluções ácidas, como o ácido clorídrico, sulfúrico ou fluorídrico (122).

Os diferentes tratamentos dados à superfície alteram a sua topografia, mais concretamente a microtopografia e conseqüentemente a sua rugosidade.

2.3 – Métodos de avaliação da topografia dos implantes dentários

2.3.1- Instrumentos usados na avaliação da topografia

De modo a realizar uma correta caracterização da topografia da superfície dos implantes dentários devem ser usados instrumentos e métodos que permitam a quantificação e visualização dos dados recolhidos (13).

Na atualidade encontram-se disponíveis três grupos de instrumentos que permitem obter estas informações:

- Instrumentos de contato mecânico
- Instrumentos óticos
- Microscópio de varredura por sonda

O desenho do implante determina qual o instrumento a ser utilizado de modo a realizar uma adequada análise da superfície, assim como os locais em que se devem realizar as medições (116).

Os instrumentos de contato mecânico, perfilómetros ou rugosímetros, funcionam segundo o mesmo princípio, ou seja, utilizando uma ponta de leitura em forma de estilete que percorre a superfície do implante a uma velocidade constante, sendo estes movimentos registrados em sinal analógico ou digital, gravando, deste modo, o perfil da superfície do implante. Os estiletos têm normalmente uma forma padrão estandardizada possuindo um raio de 2 a 10 µm e um ângulo de 60 ou 90°; a maior parte dos estiletos possui uma ponta de leitura em diamante. Como é facilmente compreensível, as dimensões da ponta de leitura irão determinar o perfil da superfície do implante possível de ser registrado, ou seja, os menores fundos que a ponta consegue penetrar e os maiores topos que podem ser medidos. No entanto, os instrumentos de contato mecânico revelam algumas dificuldades na avaliação das regiões com espiras o que é uma grande limitação deste método quando utilizado em implantologia dentária.

As vantagens que este instrumental apresenta na avaliação em implantologia oral são que, geralmente, possuem uma ampla gama de medição horizontal (tipicamente 100mm x 100mm) e um gama vertical acima dos 8mm, mostrando-se adequados para as medições de desvio na forma, como por exemplo, em relação ao desgaste (116).

Os instrumentos óticos são métodos de avaliação de não-contato e, como tal, bastante atrativos na investigação de biomateriais uma vez que estes possuem, normalmente, superfícies mais vulneráveis.

Em relação aos instrumentos de contato mecânico, este tipo de instrumental é geralmente mais rápido e tem melhor resolução (116).

O microscópio de varredura por sonda mede a interação entre uma ponta de leitura afiada e a superfície da amostra. A ponta está ligada a um *cantilever* e o movimento vertical deste durante o varrimento da superfície da amostra é registrado. A grande vantagem deste método é a sua elevada resolução permitindo que estruturas tão pequenas como moléculas de proteínas possam ser visualizadas e caracterizadas, assim como permite o estudo entre a rugosidade da superfície e os processos biológicos que aí ocorrem. As medições podem ser realizadas tanto no estado gasoso como no estado líquido. A desvantagem a apontar é a área de medição, especialmente a medição máxima na direção vertical, serem demasiado pequenas e por isso poderem não ser representativas de algumas superfícies de implantes; além disso, esta técnica não permite avaliar a parte rosqueada dos implantes (116).

2.3.2 – Linhas de orientação na análise das superfícies

Existem algumas orientações a ser seguidas quando se pretende avaliar a superfície dos implantes no que diz respeito à metodologia a adotar, a escolha das áreas a medir, os processos de filtragem e quais os parâmetros de medição. Toda esta metodologia tem sido alvo de investigação exaustiva por parte da investigadora sueca Ann Wennerberg e colaboradores e encontram-se aqui transcritas (116):

- Relativamente à metodologia a utilizar na análise da topografia da superfície dos implantes com espiras deve, preferencialmente, ser utilizada a Microscopia Confocal de Varrimento Laser;
- Devem ser feitos pelo menos três registros de cada topo, vertente e fundo por implante;
- Para determinar o valor da rugosidade média é suficiente realizar medições em três implantes do mesmo lote;

- O filtro Gaussiano deve ser escolhido de acordo com a superfície a analisar e de modo a separar os valores de ondulação e de rugosidade; o tipo de filtro deve ser especificado assim como a área medida;
- Para avaliação numérica da rugosidade deve ser usado pelo menos um parâmetro de amplitude, um espacial e um híbrido e, sempre que possível, realizar avaliações tri-dimensionais;

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Capítulo III- Materiais e Métodos

1- Amostra

Para a realização deste trabalho de investigação foi utilizada uma amostra de dez implantes confeccionados em titânio comercialmente puro de grau II (sistema Colosso confeccionados e comercializados pela Emfils Industria e Comércio®) de desenho cónico com espiras, estrutura compacta e hexágono externo.

Os implantes possuíam todos a mesma dimensão, 5.0 mm de diâmetro por 10mm de comprimento.

O tipo de superfície era também igual para toda a amostra, superfície tratada por jateamento com óxido de alumínio (Al_2O_3 , granulação de 100 μm) seguido de banho em ácido nítrico (HNO_3) a 65% durante cinco minutos a 100°C.

Os implantes encontravam-se devidamente acondicionados e esterilizados, tendo sido apenas abertos para a utilização na investigação.

2- Preparação da amostra

2.1 – Definição do grupo controlo e dos grupos teste

Do total de dez implantes utilizados, um implante representa o grupo de controlo (C), não sofrendo a sua superfície qualquer tipo de tratamento mecânico, representando os restantes nove os grupos teste (seis grupos no total).

Os implantes foram colocados numa estrutura rígida, paralelos entre si e à mesma altura, de modo a que o tratamento fosse realizado em condições idênticas; os implantes dos grupos teste foram numerados de 1 a 9, representado o número 10, o implante com a superfície inalterada- controlo (C).

De seguida, em cada implante foram identificadas duas faces distintas, representando cada uma delas superfícies passíveis de serem tratadas mecanicamente de modo independente; cada uma dessas faces foi identificada com a nomenclatura correspondente à identificação do tratamento: ultrassons (US), curetas aço (CA), jato de ar abrasivo (J), brocas (B), curetas de plástico (CP) e curetas de titânio (CT).

Deste modo, os nove implantes utilizados para teste representam uma amostra de 18 superfícies (n=18) que formam seis grupos teste, tendo cada grupo teste três superfícies sujeitas ao mesmo tratamento mecânico.

O modo como os implantes foram distribuídos está demonstrado na figura seguinte (Figura 6):

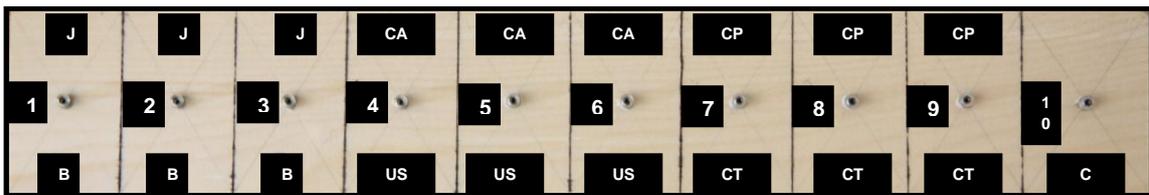


Figura 6 - Representação esquemática do modo como os implantes foram distribuídos para tratamento das suas superfícies

O Grupo CT corresponde ao tratamento da superfície dos implantes com curetas universais (LMERgoMix) cujo cabo é em silicone e as pontas são em titânio (passíveis de serem trocadas) que, segundo as instruções do fabricante, não prejudicam o material (por se destinarem à instrumentação de implantes) (Figura 7).

O Grupo CA refere-se à instrumentação da superfície dos implantes com curetas de aço da marca HU-Friedy de modelo SAS ½ (Figura 7).

O Grupo CP recorre a um cabo de aço inoxidável (Hu-Friedy®) onde se acoplam pontas, passíveis de serem trocadas, fabricadas em “Plasteel”, com resina de alto grau, que, segundo as indicações do fabricante, não riscam a superfície do implante (Figura 7).

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

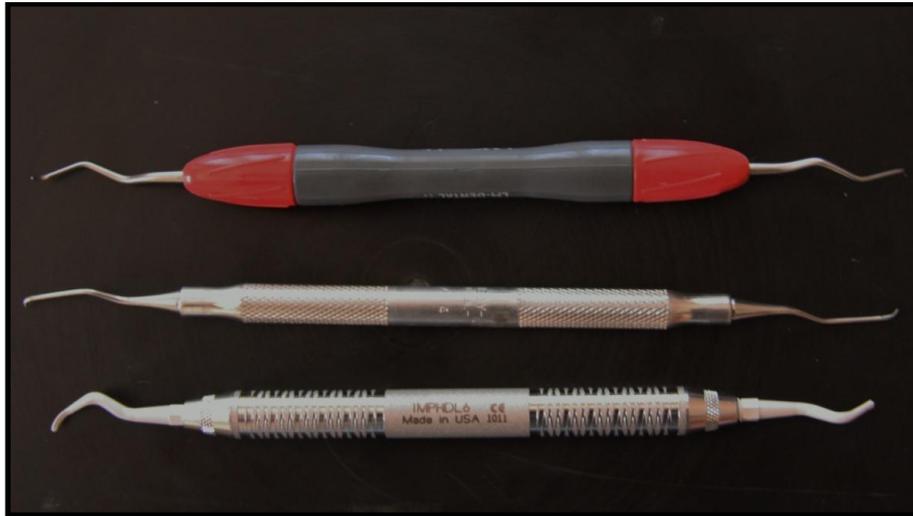


Figura 7 - Fotografia das curetas de titânio, aço e plásticas utilizadas neste trabalho

O Grupo US corresponde à instrumentação da superfície dos implantes com um ultrassons com ponta de destartarização universal metálica Sirona®-Sirosonic, com uma amplitude de vibração de 50 a 150 μm (Figura 8).



Figura 8 - Fotografia da ponta metálica de ultrassons utilizado neste trabalho

O Grupo J utiliza o jato de ar abrasivo Prophyflex 3 2018, da marca Kavo, com partículas de carbonato de cálcio (Figura 9).

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico



Figura 9 - Fotografia do jato de ar abrasivo utilizado neste trabalho

O grupo B corresponde à utilização das brocas de carboneto de tungstênio, marca KometDental, recomendadas pelo fabricante para uso em titânio, com 018 de diâmetro (1/10mm) (Figura 10).



Figura 10 - Fotografia da broca de carboneto de tungstênio utilizada neste trabalho

2.2 – Instrumentação dos implantes dos grupos teste

A preparação dos grupos teste foi realizada pelo mesmo operador previamente calibrado.

Uma pressão de trabalho padronizada foi utilizada para cada instrumento testado, pressão essa que se assemelhava à aplicada nos dentes naturais. Para calibrar a pressão exercida, previamente a cada instrumentação realizavam-se raspagens na raiz de um dente natural (dente que tinha indicação de extração e que foi armazenado para este propósito); este procedimento foi efetuado para todos os instrumentos testados. Para além dos valores de pressão, outros parâmetros, tais como o número de raspagens sobre as superfícies (para o caso das diferentes curetas testadas), o tempo de trabalho e velocidade de rotação dos instrumentos (para o caso do ultrassons, do jato de ar abrasivo e das brocas) e as distâncias de aplicação (apenas para o jato de ar abrasivo) foram padronizadas (123).

Todos os instrumentos foram utilizados seguindo as recomendações do fabricante.

Os grupos que testaram o uso de curetas de diferentes materiais (Grupo CA, Grupo CP e Grupo CT) instrumentaram os implantes de acordo com a mesma metodologia: instrumentação paralela ao longo eixo do implante, durante 50 segundos, que corresponde a 30 movimentos consecutivos por cada superfície, com uma pressão constante; em cada superfície era utilizada nova ponta ativa (caso dos Grupos CP e CT) ou nova cureta (Grupo CA) (124, 125).

O Jato de ar abrasivo foi utilizado a 2 a 3mm de distância da superfície do implante, com um ângulo de 90° em relação a esta, durante 30 segundos, em movimentos circulares do centro para a periferia; em cada nova superfície o reservatório de abrasivo era preenchido até à referência indicada pela marca (126).

O ultrassom foi utilizado durante 30 segundos, aplicando uma angulação de 90° em relação à superfície do implante; em cada nova superfície instrumentada foi utilizada uma nova ponta.

As brocas foram utilizadas numa turbina com uma rotação de 160 000 rotações por minuto, durante 30 segundos, com água de refrigeração abundante, aplicando pressão leve e com movimentos ao longo do longo eixo do dente; em cada nova superfície instrumentada foi utilizada nova broca (127).

3- Análise da Superfície dos Implantes

Após a instrumentação das superfícies, um implante representativo de cada grupo teste foi escolhido aleatoriamente e fotografado (Olympus SP-800UZ) de modo a registrar os traços de trabalho deixados pelos vários tipos de tratamento e que eram visíveis a olho nu e, deste modo, avaliar a macroscopia da superfície do implante.

Com o objetivo de realizar a caracterização topográfica da superfície dos implantes após ter sido sujeita a diferentes tratamentos mecânicos, foram utilizadas duas técnicas: perfilometria mecânica e microscopia eletrónica de varrimento.

Recorrendo a estas duas técnicas foi possível realizar uma caracterização da microtopografia dos implantes após diferentes tratamentos mecânicos, compará-las entre si (grupos teste) e com a superfície inalterada (grupo controlo).

Com o objetivo de minimizar os erros de viés os aparelhos utilizados foram previamente calibrados segundo as instruções do fabricante.

3.1- Perfilometria mecânica

Neste trabalho pretende-se avaliar a alteração da rugosidade da superfície dos implantes dentários após o seu tratamento por diferentes processos mecânicos. Para tal, foi utilizado um equipamento de rugosimetria da marca Hommelwerke, modelo T8000, instalado na Unidade de Tribologia, Vibrações e Manutenção Industrial – CETRIB, do INEGI da Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto – FEUP - (Figura 11).

Na Tabela 1 estão indicadas as características do equipamento de medição das rugosidades, bem como as condições de medição.

Característica	Valor
Controlador	Hommelwerke T8000
Tipo de Apalpador	TKL300
Comprimento de Leitura – Lt	1.50 mm
“Cutt-off” – Lc	0.25 mm
Velocidade de Leitura – Vt	0.15 mm/s
Filtro	M1 + M2
Número de medições por zona considerada	3

Tabela 1- Condições de leitura e características do equipamento utilizado para avaliar quantitativamente a superfície dos implantes



Figura 11 - Fotografia do aparelho Hommelwerk T8000 utilizado na perfilometria mecânica

Este aparelho permitiu-nos uma avaliação quantitativa da microtopografia da superfície através da análise da rugosidade.

As medições da rugosidade foram efetuadas na direção radial, na zona cilíndrica que dista entre duas espiras consecutivas, tal como representado na Figura 12. Para cada tratamento foram analisadas três superfícies tratadas, sendo efetuadas três medições em cada área tratada desses implantes, perfazendo um total de nove medições para cada grupo. A localização axial de cada medição é aleatória, evitando-se somente as espiras; a orientação das medições foi feita manualmente procurando-se que fosse na direção das espiras.

Para a análise dos resultados foram consideradas as médias aritméticas das distintas medidas obtidas.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

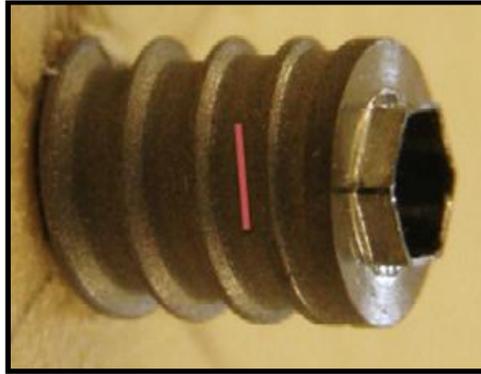


Figura 12 - Fotografia da zona da superfície do implante sujeita a avaliação

O comprimento da zona medida foi de 1,5mm tendo sido utilizado um filtro cut-off de 0,25mm; recorreu-se a um apalpador TKL300, com um raio de ponta de $5\mu\text{m}$ e um ângulo de 90° . As medições efetuadas foram filtradas usando um filtro M1 e M2, de acordo com a norma ISSO 11562.



Figura 13 - Fotografia da avaliação da superfície do implante através do perfilometro

Os parâmetros avaliados para a caracterização da rugosidade da superfície foram parâmetros de amplitude – R_a , R_z e o $R_{m\acute{a}x}$ -, espaciais – R_{sm} – e parâmetros híbridos – R_{sk} , R_{ku} . e R_{dq} .

R_a é a média aritmética dos valores absolutos de afastamento dos pontos do perfil de rugosidade, em relação à linha média, presentes na superfície avaliada.

R_z obtém-se dividindo a comprimento de apalpação em cinco partes (com o comprimento do filtro cut-off) e fazendo a média aritmética das cinco maiores distâncias topo-fundo presentes em cada um desses comprimentos no perfil analisado, representa a média dos defeitos máximos dentro do comprimento de apalpação.

$R_{máx}$, rugosidade máxima, é a máxima distância topo-fundo; é o maior dos defeitos máximos encontrados em cada um dos 5 comprimentos de cut-off.

Como parâmetro de distribuição espacial de referência para análise das superfícies temos o R_{sm} que representa a distância média entre rugosidades no plano horizontal, considerando a superfície analisada.

Como parâmetros híbridos utilizamos o R_{sk} , R_{ku} e R_{dq} .

O R_{sk} , denominado *skewness*, dá-nos uma indicação acerca da simetria do perfil analisado, em relação à linha média: perfis simétricos têm um valor nulo de R_{sk} , enquanto perfis onde predominam os topos têm um valor positivo e perfis onde predominam os fundos têm um valor negativo.

O R_{ku} , denominado *kurtosis*, dá-nos indicação acerca da existência ou não de irregularidades extremas, topos ou fundos, relativamente à média do perfil em análise: um perfil pouco irregular, com poucos topos e fundos extremos e mais plana tem um valor inferior a três; pelo contrário, perfis com muitos topos elevados e muitos fundos profundos, têm um valor superior a três.

O R_{dq} é um parâmetro que nos indica a inclinação das asperezas no perfil apalpado. Perfis com asperezas muito inclinadas apresentam um valor de R_{dq} mais elevado, enquanto perfis com asperezas com inclinação mais suave apresentam um valor de R_{dq} mais baixo.

Neste trabalho foram também efetuadas topografias para avaliação da textura tri-dimensional (3D) das amostras. As topografias foram efetuadas na mesma zona de medição dos perfis de rugosidade a duas dimensões, recorrendo ao mesmo equipamento utilizado para os mesmos. A área de medição das topografias é de 0.5 mm x 0.5 mm, sendo portanto, efetuadas cem medições paralelas com distância entre si de 5 μm , tendo cada uma das medições um comprimento de apalpação de 0.5 mm.

Para cada topografia foram determinados alguns parâmetros de rugosidade 3D (S_a , S_q , S_p , S_v , S_t e S_z – parâmetros de amplitude – e S_{sk} e S_{ku} – parâmetros híbridos), sendo o cálculo efetuado após a aplicação de um filtro gaussiano com um *cut-off* de 0.08mm.

3.1.1 – Análise estatística

Com o objetivo de minimizar os erros de precisão, em todas as medidas foram consideradas as médias aritméticas de três leituras sucessivas por cada zona.

Para realizar a análise estatística recorreu-se ao programa informático SPSS 18.0. Pelo fato de não se verificarem os pressupostos para a utilização de testes paramétricos e, por a amostra não ser estatisticamente significativa, apenas foi possível a realização de estatística descritiva e a utilização dos testes não paramétricos Kruskal-Wallis e Wilcoxon.

3.2- Microscopia eletrónica de varrimento

A microscopia eletrónica de varrimento foi realizada no Centro de Materiais da Universidade do Porto (CEMUP) com um aparelho da marca JEOLJSM6301F (Figura 14).



Figura 14 - Aparelho de microscopia eletrônica de varrimento da marca JEOLJSM6301F utilizado para caracterização morfológica e microestrutural das superfícies dos implantes com elevada resolução espacial

Este aparelho permitiu-nos realizar uma análise descritiva da superfície (verificar se existem irregularidades criadas pelos diferentes instrumentos utilizados assim com a existência de depósitos do material de instrumentação), através de uma caracterização da microtopografia do implante, com recurso a imagens com ampliação a 25x, 100x, 1000x; todas as imagens registradas foram gravadas.

Um implante representativo de cada um dos grupos em estudo foi escolhido, de forma aleatória e lavado com soro. Num suporte de alumínio foi colada fita de carbono de dupla face e nesta, foram fixados os implantes para avaliação conforme demonstrado na figura seguinte (Figura 15).

Este aparelho permite-nos também a realização de uma microanálise por espectrometria de dispersão de energias de raios-X (EDS) que nos permite identificar quais os elementos constituintes da amostra.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

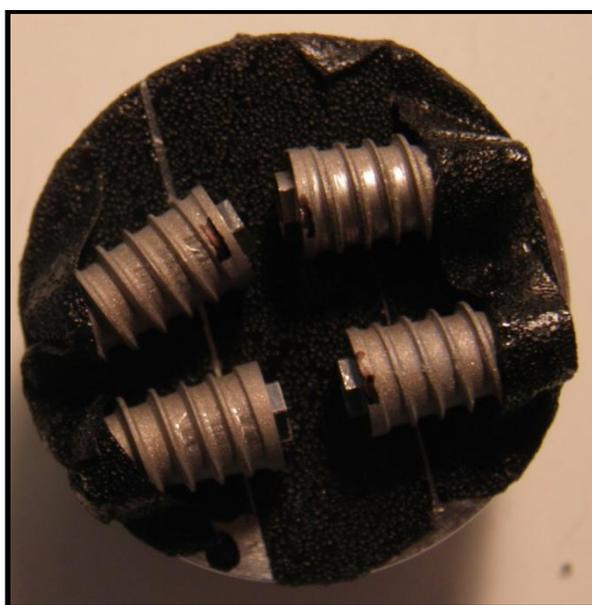


Figura 15 - Implantes fixos em placa de carbono para observação

Capítulo IV- Resultados

1- Avaliação macroscópica da superfície do implante após tratamento mecânico

Após a instrumentação das superfícies, um implante representativo de cada grupo teste foi escolhido aleatoriamente e fotografado (Olympus SP-800UZ) de modo a registrar os traços de trabalho deixados pelos vários tipos de tratamento e que eram visíveis a olho nu e deste modo avaliar a macroscopia da superfície do implante (Figura 16):

Comparando os vários grupos teste com a superfície inalterada (C) podemos macroscopicamente observar o seguinte:

- O Grupo J e o Grupo CP não apresentam alterações evidentes em relação ao Grupo C, no que diz respeito a traços de trabalho deixados na superfície, embora o Grupo CP pareça possuir depósitos residuais na sua superfície;
- Os Grupos US, CT e CA apresentam alterações marcadas na superfície em relação ao Grupo C, embora mantenham o perfil macro topográfico, ou seja, é possível distinguir fundos, vertentes e topos; no grupo US os traços de trabalho parecem atingir também os topos;
- O Grupo B é o que apresenta alterações mais marcadas, com perda do perfil macro topográfico em relação ao grupo C;

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

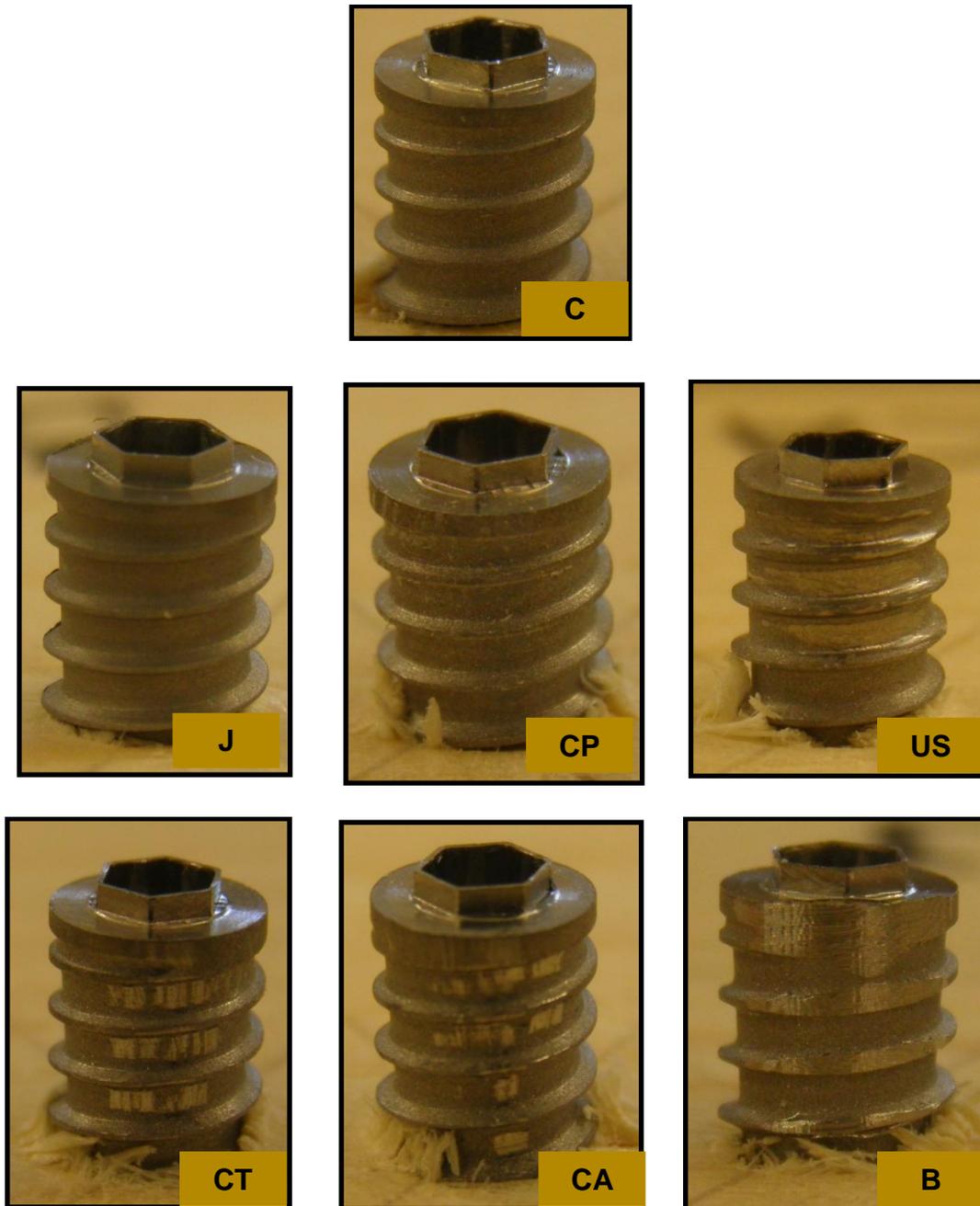


Figura 16 - Aspeto macroscópico dos vários grupos teste e grupo controlo

2- Resultados obtidos na perfilometria mecânica

2.1 – Resultados obtidos através de parâmetros a duas dimensões

Os gráficos 1 a 7 representam exemplos dos perfis das superfícies dos implantes, obtidos por perfilometria mecânica, de cada um dos grupos de tratamentos estudados.

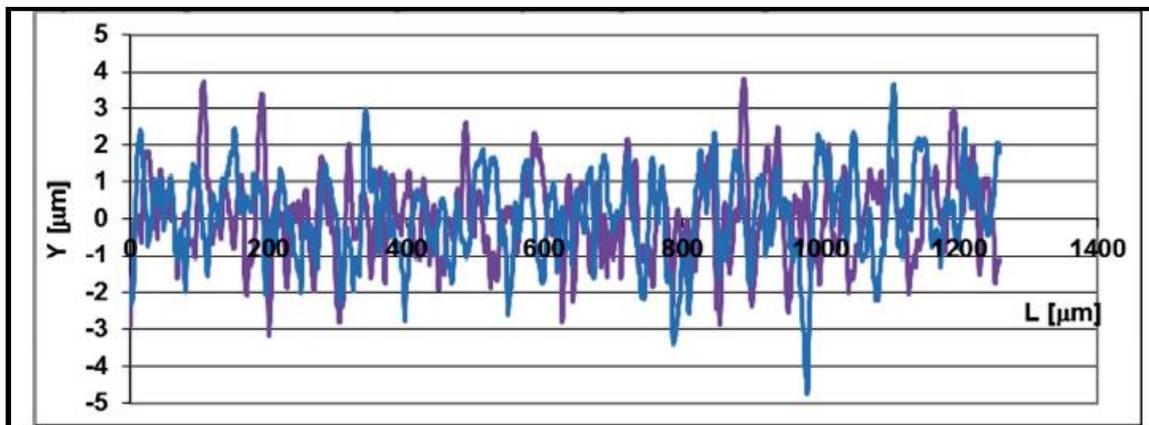


Gráfico 1 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo C

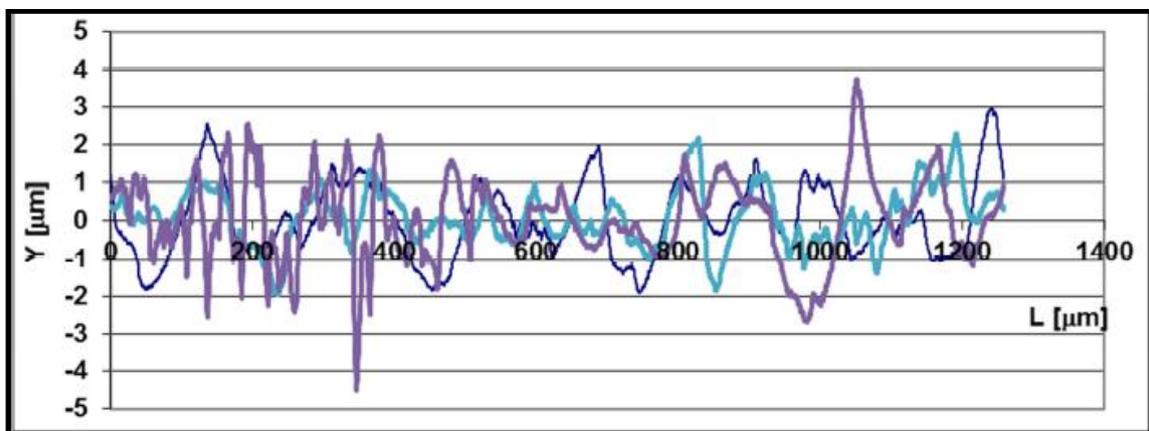


Gráfico 2 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo B

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

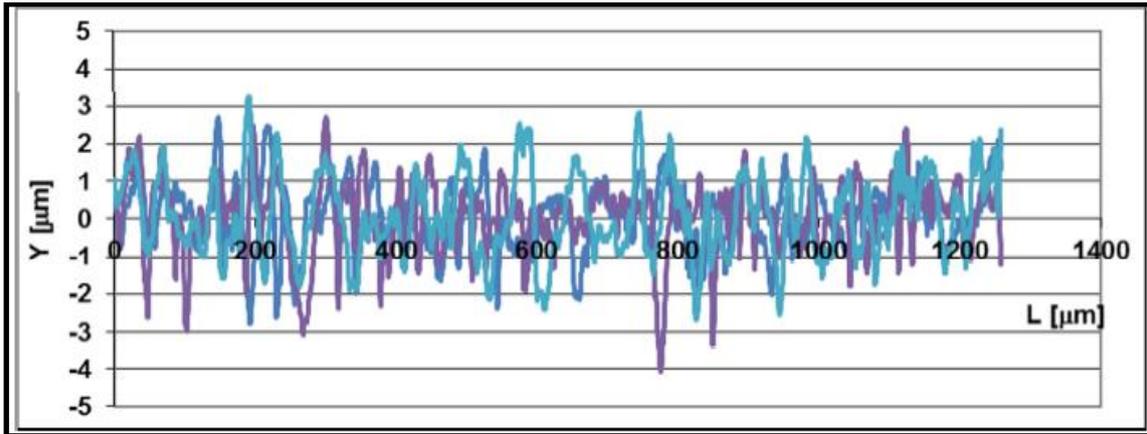


Gráfico 3 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo CA

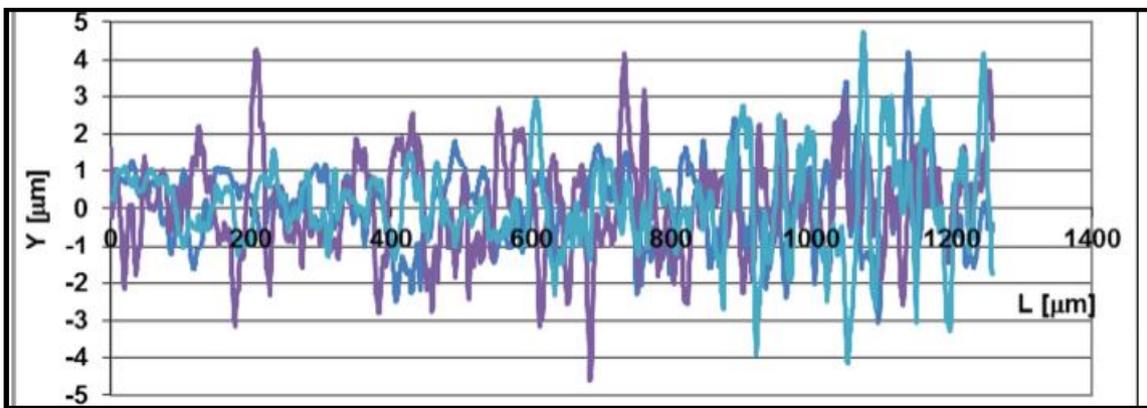


Gráfico 4 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo CP

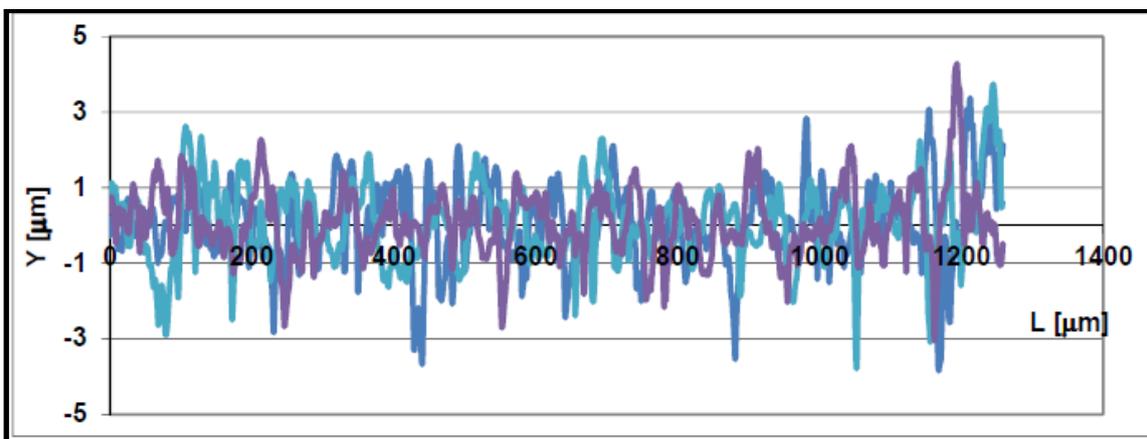


Gráfico 5 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo CT

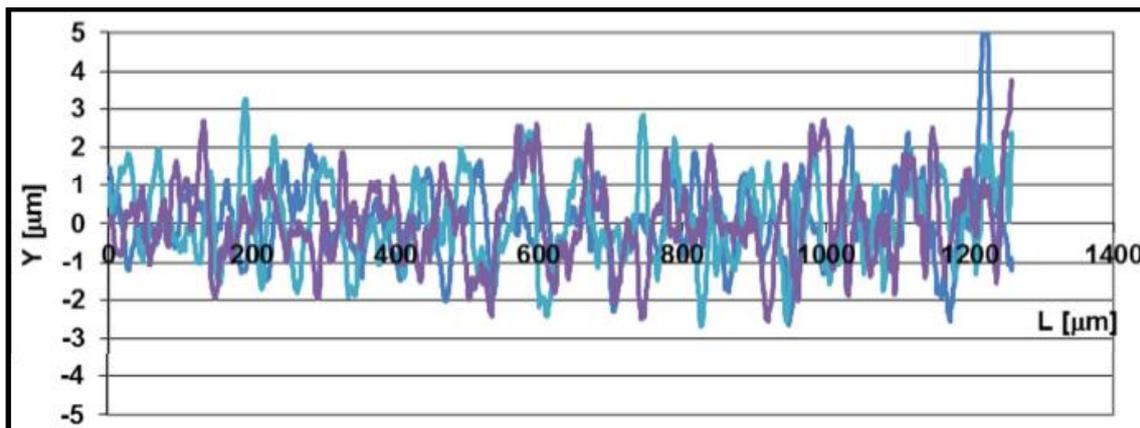


Gráfico 6 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo J

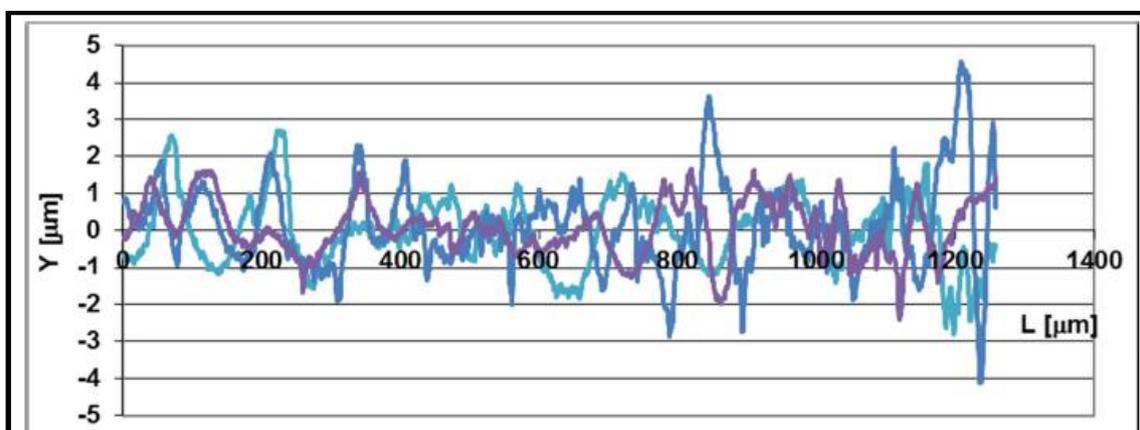


Gráfico 7 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo US

Por observação dos gráficos representativos do perfil da superfície dos implantes, após terem sofrido diferentes modalidades de tratamento mecânico, podemos constatar que, aquele que possui um perfil com maiores diferenças em relação ao original (C), é o grupo B; os grupos CA, CP, CT e J apresentam semelhanças entre si e com o grupo C. O grupo US parece reunir características intermédias.

A Tabela 2 mostra a comparação dos parâmetros de rugosidade da superfície dos vários grupos teste e do grupo controlo. Os valores apresentados por grupo e parâmetro representam a média aritmética das várias leituras

efetuadas e o respetivo desvio padrão, expressos em μm . Em anexo podemos encontrar os valores obtidos para cada uma das leituras.

	Ra	Rz	Rmax	Rsm	Rsk	Rku	Rdq
C	0.93 ± 0.06	5.84 ± 0.24	7.08 ± 0.68	0.03 ± 0.00	0.03 ± 0.22	3.35 ± 0.47	0.32 ± 0.02
B	0.78 ± 0.19	4.37 ± 1.55	7.04 ± 3.47	0.10 ± 0.03	0.18 ± 0.68	4.85 ± 2.63	0.15 ± 0.10
CA	0.86 ± 0.19	5.31 ± 1.12	8.15 ± 4.47	0.04 ± 0.01	0.11 ± 0.90	5.22 ± 3.21	0.28 ± 0.02
CP	0.94 ± 0.14	5.67 ± 0.78	8.06 ± 1.40	0.05 ± 0.01	0.15 ± 0.36	3.88 ± 0.57	0.25 ± 0.05
CT	0.76 ± 0.09	4.86 ± 0.53	6.53 ± 1.27	0.05 ± 0.00	0.32 ± 0.32	4.37 ± 1.11	0.23 ± 0.02
J	0.82 ± 0.06	4.89 ± 0.35	6.58 ± 0.95	0.05 ± 0.01	0.32 ± 0.40	3.88 ± 1.61	0.22 ± 0.02
US	0.73 ± 0.13	3.98 ± 0.82	6.02 ± 1.66	0.08 ± 0.02	0.30 ± 0.52	3.93 ± 1.04	0.17 ± 0.03

Tabela 2 - Comparação dos parâmetros de rugosidade para todos os grupos teste e controlo expressos em μm

Analisando a tabela é de notar que na generalidade dos implantes houve uma pequena redução da rugosidade média (R_a) quando comparado com o grupo C, que possuía um R_a de $0.93 \pm 0.06 \mu\text{m}$.

O Grupo CP obteve um valor de R_a $0.94 \pm 0.14 \mu\text{m}$, bastante similar ao grupo C, sendo os restantes valores, por ordem decrescente, de $0.86 \pm 0.19 \mu\text{m}$ para o grupo CA, $0.82 \pm 0.06 \mu\text{m}$ para o grupo J, $0.78 \pm 0.19 \mu\text{m}$ para o grupo B, $0.76 \pm 0.09 \mu\text{m}$ para o grupo CT e $0.73 \pm 0.13 \mu\text{m}$ para o grupo US.

O gráfico de caixa e bigodes ou diagrama de extremos e quartis (Gráfico 8), permite-nos visualizar os valores mínimos e máximos de Ra obtidos para cada grupo teste e para o grupo controlo, assim como a amplitude dos quartis em relação à mediana e a existência de *outliers* (que é observado no grupo controlo e no grupo teste das brocas); ao observarmos o diagrama podemos também verificar que o grupo que possui um limite superior de Ra mais elevado é o grupo das curetas de plástico enquanto o que possui um limite inferior de Ra mais reduzido é o grupo do ultrassons.

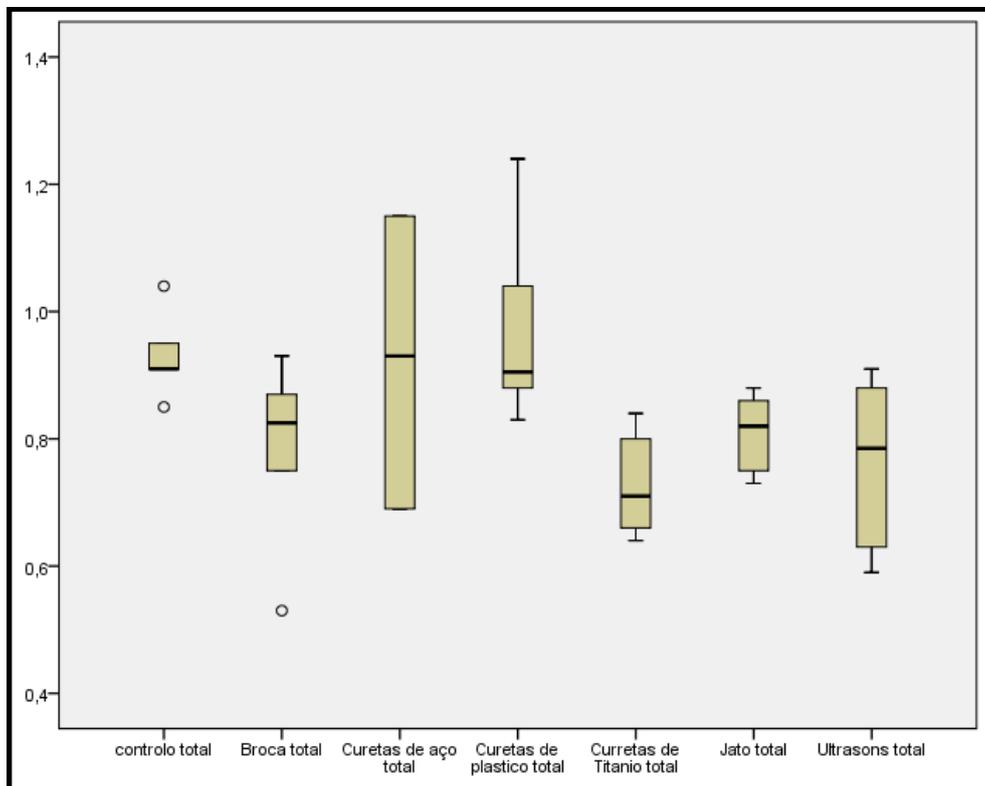


Gráfico 8 - Diagrama de Caixa e Bigodes

Em relação ao parâmetro R_z , ou seja, a média dos defeitos máximos dentro do comprimento de apalpação, aquele que apresenta um valor mais próximo do Grupo C, $5,84 \pm 0,24 \mu\text{m}$, é o grupo CP, apresentando um valor de $5,67 \pm 0,78 \mu\text{m}$, sendo a maior alteração pertencente ao grupo US, com valores de $3,98 \pm 0,82 \mu\text{m}$; os grupos teste dispõem-se segundo a mesma ordem verificada nos parâmetros Ra exceto no grupo CT que apresenta um valor de R_z superior ao

de B; deste achado podemos depreender que apesar da rugosidade média de B ser superior à de CT, a média dos defeitos máximos de CT é superior a B. Podemos concluir daqui que a superfície criada no Grupo B é bastante diferente da original

Relativamente ao parâmetro $R_{m\acute{a}x}$, máxima distância topo fundo, o maior valor foi obtido para o grupo CA, $8.15 \pm 4.47 \mu\text{m}$, e o menor para o grupo US, $6.02 \pm 1.66 \mu\text{m}$, quando comparados com os valores de grupo C, $7.08 \pm 0.68 \mu\text{m}$. Dos parâmetros de amplitude este é o que tem menor importância.

Nesta tabela pode também ser observado que a distância média entre as irregularidades dos perfis, R_{sm} aumenta, para todos os tratamentos de superfície testados, em relação ao grupo C ($0.03 \pm 0.00 \mu\text{m}$), sendo este aumento maior para os grupos US ($0.08 \pm 0.02 \mu\text{m}$) e grupo B ($0.10 \pm 0.03 \mu\text{m}$).

Os valores de R_{sk} , *skewness*, aumentam para todos os grupos, sendo esses valores mais significativos para o Grupo CT ($0.32 \pm 0.32 \mu\text{m}$) e J ($0.32 \pm 0.40 \mu\text{m}$) e menos significativos para o grupo CA ($0.11 \pm 0.90 \mu\text{m}$) e CP ($0.15 \pm 0.36 \mu\text{m}$). Como podemos observar, o valor de R_{sk} anda em torno de zero, indicando que a superfície é aproximadamente simétrica, ou seja, tem aproximadamente os mesmos vales e picos (consequentemente a média é próxima de zero). O desvio padrão dá-nos uma indicação da amplitude de variação da amostra, que neste caso é maior do que o valor médio. No caso do parâmetro em discussão, como o desvio padrão é maior que a média, significa que o R_{sk} tanto é positivo como negativo, logo não há uma característica bem marcada quanto ao tipo de superfície.

Relativamente ao parâmetro R_{ku} , *kurtosis*, todos os grupos apresentam um valor superior a 3, ou seja, superfícies com topos e vales fechados, sendo o valor mais próximo do grupo de controlo ($3.35 \pm 0.47 \mu\text{m}$) pertencente ao CP ($3.88 \pm 0.57 \mu\text{m}$) e o mais distante pertencente ao grupo CA ($5.22 \pm 3.21 \mu\text{m}$).

O parâmetro R_{dq} (quanto menor o seu valor maior é a abertura dos vales) mostra que todos os tratamentos aumentam a abertura dos vales do perfil, sendo as aberturas maiores observadas com os tratamentos de grupo B ($0.15 \pm 0.10 \mu\text{m}$) e US ($0.17 \pm 0.03 \mu\text{m}$) e as menores no grupo CA ($0.28 \pm 0.02 \mu\text{m}$) quando comparados com o grupo C ($0.32 \pm 0.02 \mu\text{m}$). Ou seja os tratamentos que mais modificam a textura inicial do implante são as brocas e ultrassons, sendo os tratamentos com curetas de aço, plástico, titânio e o jato de ar abrasivo os que menos alteram a textura inicial.

Estas observações são também visíveis nos Gráficos 9 e 10.

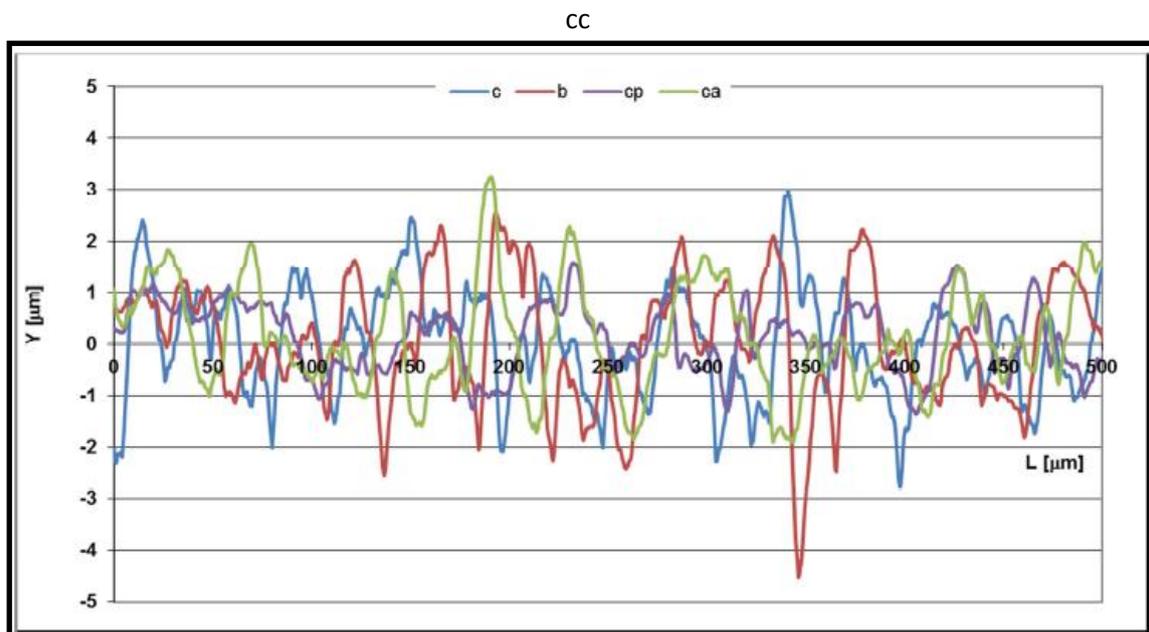


Gráfico 9 - Comparação dos perfis de rugosidade para os grupos C, B, CP e CA-

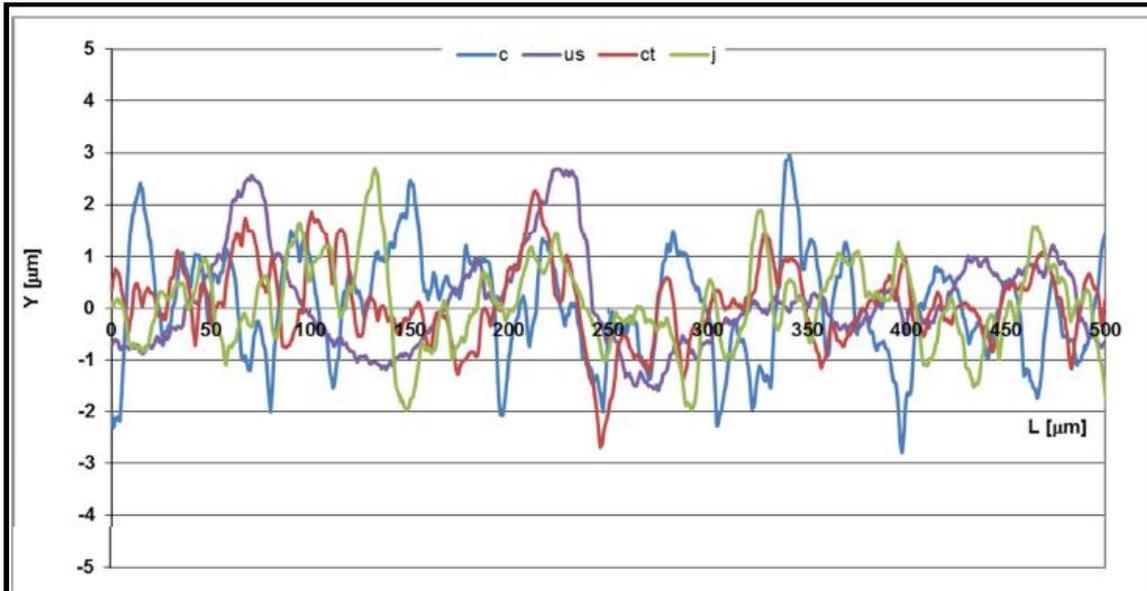


Gráfico 10 - Comparação dos perfis de rugosidade para os grupos C, US, CT e J

Como já foi referido, pelo fato de não se verificarem os pressupostos para a utilização de testes paramétricos e, por a amostra não ser estatisticamente significativa, apenas foi possível a realização de estatística descritiva e a utilização dos testes não paramétricos Kruskal-Wallis e Wilcoxon.

O teste de Kruskal-Wallis é utilizado para comparação de mais de duas amostras independentes ou não relacionados. Neste caso, este teste permite a comparação entre os vários grupos teste e o grupo controlo, ao formular uma hipótese nula. A hipótese nula, para o trabalho em questão, é que existem diferenças nos parâmetros que caracterizam a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico. Quando o teste de Kruskal-Wallis conduz a resultados estatisticamente significativos, então pelo menos uma das amostras é diferente das outras amostras. A tabela seguinte (Tabela 3) demonstra os resultados obtidos para este teste.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Teste de Kruskal Wallis	Broca	Curetas Aço	Curetas Plástico	Curetas Titânio	Jato	Ultrassons
ρ	0.143	0.221	0.137	0.143	0.143	0.770

Tabela 3 - Resultados do teste não paramétrico Kruskal-Wallis

Por observação da tabela podemos constatar que os resultados obtidos não são estatisticamente significativos ($\rho > 0.001$) ou seja, não nos permite rejeitar a hipótese nula que há diferenças nos parâmetros que caracterizam as superfícies quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico.

O teste de Wilcoxon é um teste não-paramétrico de hipótese estatística que compara os resultados obtidos nos vários grupos teste com o grupo de controlo. Na tabela 4 encontram-se os resultados obtidos quando efetuamos este teste.

Teste de Wilcoxon	Controlo/ Broca	Controlo/ Curetas Aço	Controlo/ Curetas Plástico	Controlo/ Curetas Titânio	Controlo/ Jato	Controlo/ Ultrassons
ρ	0.028	1.000	0.753	0.028	0.028	0.043

Tabela 4 - Resultados do teste não paramétrico Wilcoxon

Por observação dos resultados podemos constatar que não existem diferenças estatisticamente significativas entre os vários tratamentos realizados e a superfície inalterada para um intervalo de confiança de 99%. ($\rho > 0.001$) Estes resultados devem ser interpretados com precaução uma vez que a amostra não é estatisticamente representativa.

2.2 – Resultados obtidos através de parâmetros a três dimensões

Na Tabela 5 encontram-se os valores obtidos para os parâmetros de rugosidade a três dimensões.

Os resultados da tabela mostram que o valor de St diminui muito para o tratamento do Grupo B (quase 50%). A análise conjunta dos valores de Sp (altura dos picos acima da linha média) e Sv (profundidade dos vales abaixo da linha média) mostra que alguns tratamentos removeram mais material na zona dos picos do que nos vales, sendo o caso dos tratamentos dos Grupos CA, CT e J.

O parâmetro Sku também mostra que o tratamento do Grupo B é o que promove uma textura mais plana.

	Sa	Sq	Sp	Sv	St	Ssk	Sku	Sz
C	0.68	0.87	4.52	3.75	8.27	0.24	3.35	8.27
B	0.43	0.54	2.97	1.44	4.41	0.61	3.43	4.41
CA	0.51	0.69	3.46	4.17	7.63	0.25	4.85	7.63
CP	0.67	0.86	4.41	5.36	9.77	0.08	4.17	9.77
CT	0.52	0.69	3.33	3.59	6.91	-0.09	4.46	6.91
J	0.67	0.86	3.53	4.69	8.23	0.11	4.17	8.23
US	0.68	0.96	4.90	4.75	9.65	0.53	5.68	9.65

Tabela 5 - Valores dos parâmetros de rugosidade a 3D.

As figuras seguintes (17 a 23) mostram uma topografia após filtragem de cada uma das superfícies dos implantes representativas de cada uma das modalidades de tratamento executadas e da superfície inalterada.

Na interpretação das imagens alguns pontos devem ser tidos em consideração:

- a escala vertical é diferente em cada imagem;
- as topografias são auto-explicativas, sendo no entanto de referir que em algumas imagens nota-se que nem toda a superfície apalpada sofreu tratamento;
- as superfícies que apresentam maior alteração em relação à superfície original são as do Grupo B e US;
- todas as afirmações anteriores podem ser observadas nas topografias;

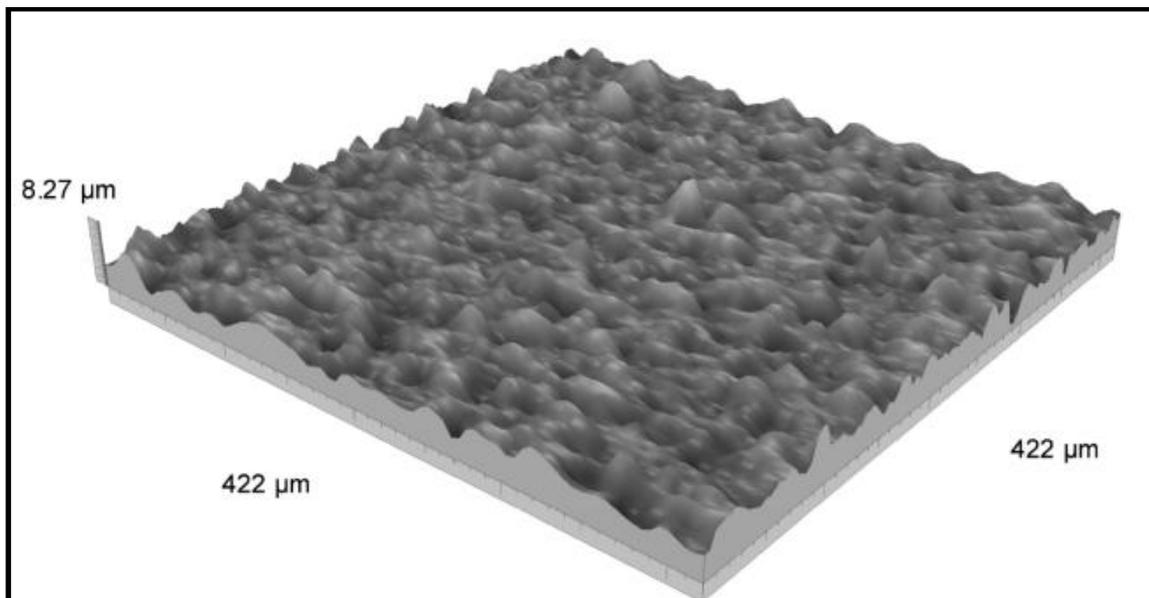


Figura 17- Topografia filtrada da superfície do grupo C

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

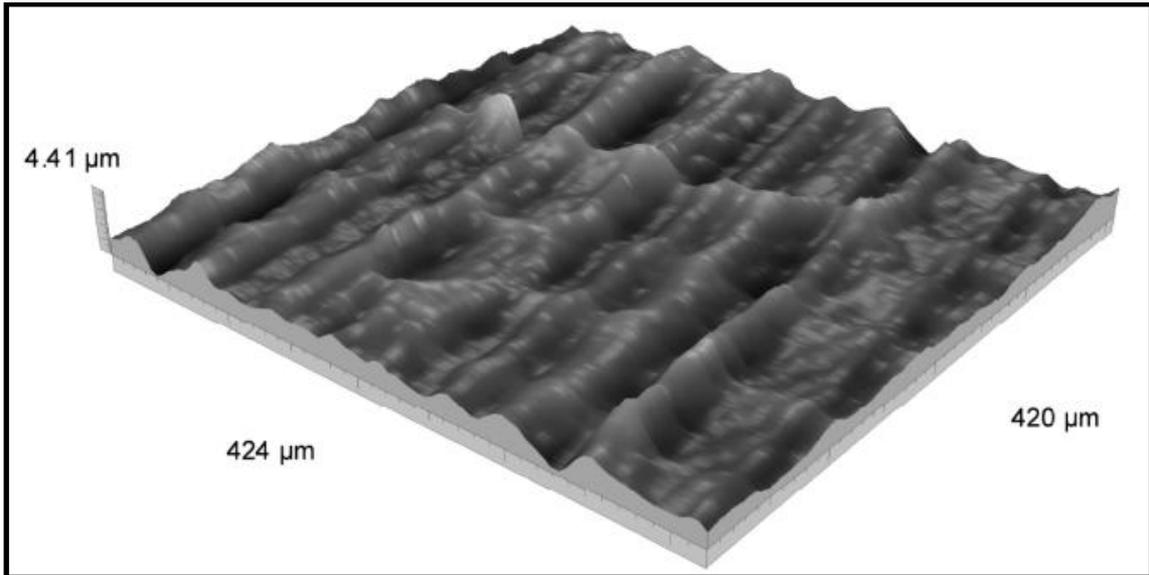


Figura 18 - Topografia filtrada da superfície do grupo B

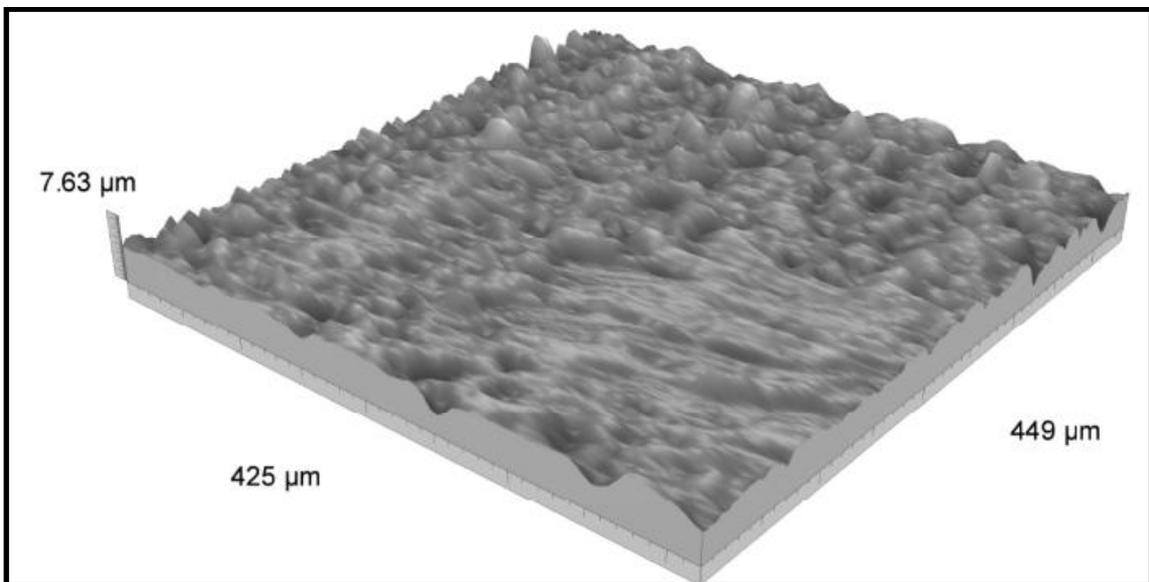


Figura 19 - Topografia filtrada da superfície do grupo CA

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

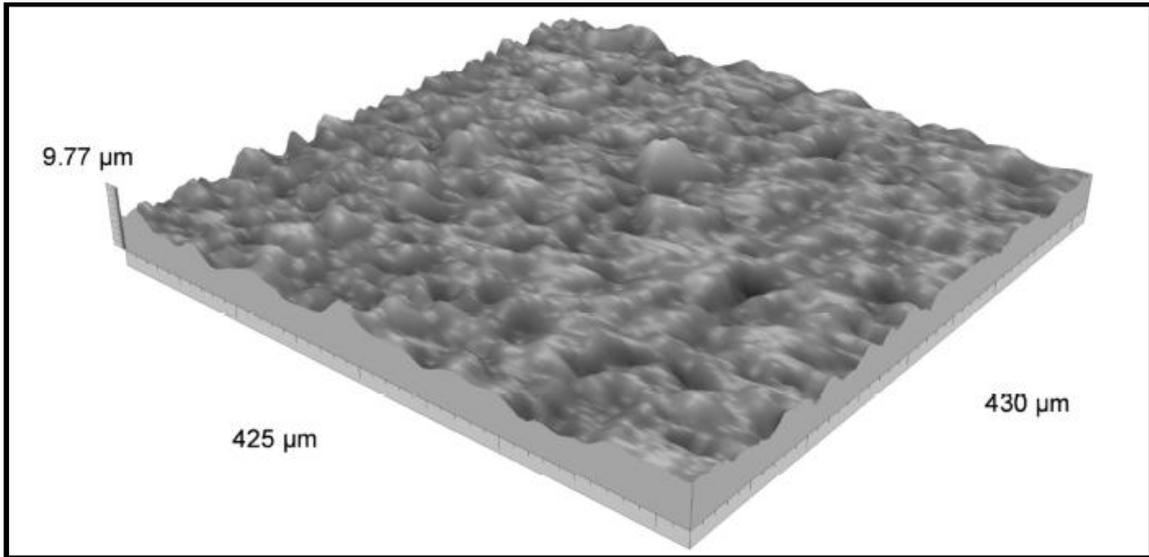


Figura 20 - Topografia filtrada da superfície do grupo CP

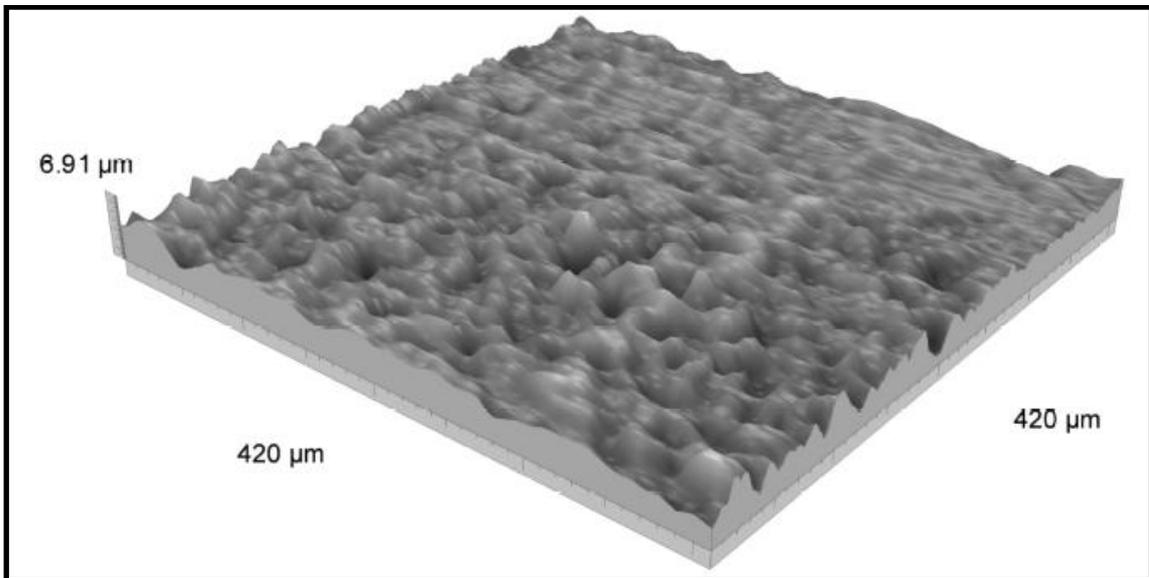


Figura 21 - Topografia filtrada da superfície do grupo CT

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

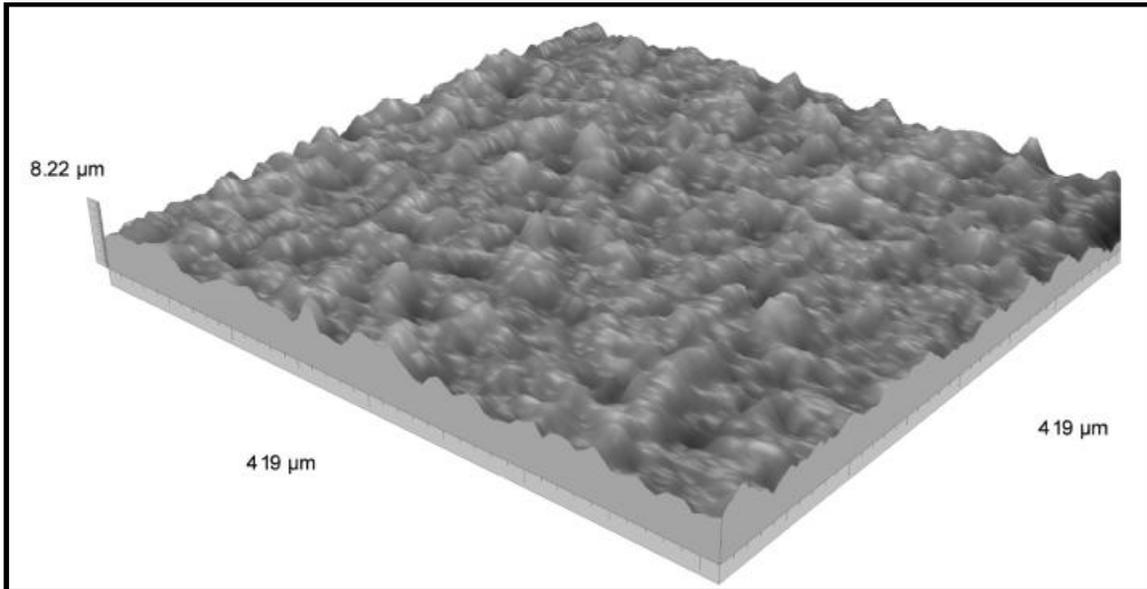


Figura 22- Topografia filtrada da superfície do grupo J

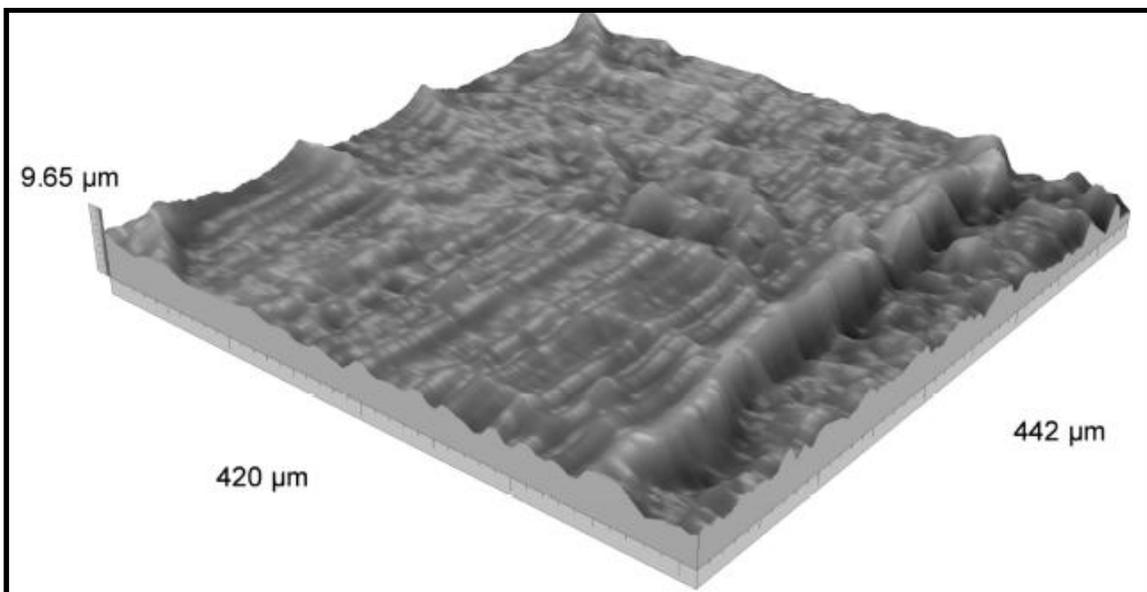


Figura 23 - Topografia filtrada da superfície do grupo US

3- Resultados obtidos na microscopia eletrónica de varrimento e microanálise por raios-X

Um implante pertencente a cada um dos grupos foi aleatoriamente escolhido e observado com ampliações de 25x, 100x e 1000x. Para cada uma das ampliações foram obtidas imagens a partir de eletrões retrodifundidos (BE) e de eletrões secundários (SE). As imagens obtidas a partir de eletrões retro difundidos permitem-nos especular sobre a composição química da superfície da amostra, uma vez que as zonas mais brilhantes são as que apresentam um número atómico médio superior, enquanto as mais escuras são as que possuem um número atómico médio mais baixo; tendo como ponto de partida as imagens com uma ampliação de 25x, definimos quais as zonas de maior interesse a serem analisadas com maior ampliação e por EDS. As imagens obtidas por eletrões secundários permitem-nos observar a morfologia da superfície, em que as zonas mais brilhantes representam maiores irregularidades e as zonas mais escuras são locais mais lisos. Todas as imagens encontram-se gravadas e apresentadas em anexo, encontrando-se aqui expostas as mais representativas para cada ampliação.

As imagens seguintes representam imagens obtidas a partir de eletrões secundários para uma ampliação de 25x (Figura 24).

Como podemos observar pelas imagens e, tendo sempre como comparação a superfície inalterada (C), podemos verificar que os grupos onde se observam maiores alterações de forma são os grupos B e US, verificando-se no primeiro grandes alterações dos topos e vertentes enquanto no último também os fundos foram afetados. Os grupos CT, CA e CP possuem os fundos afetados, estando mais escuros em relação à superfície inicial e portanto mais lisos; no grupo CP observam-se depósitos de cor mais clara nas vertentes e topos. O grupo J é aquele que, em termos de forma, apresenta a superfície mais idêntica à original.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

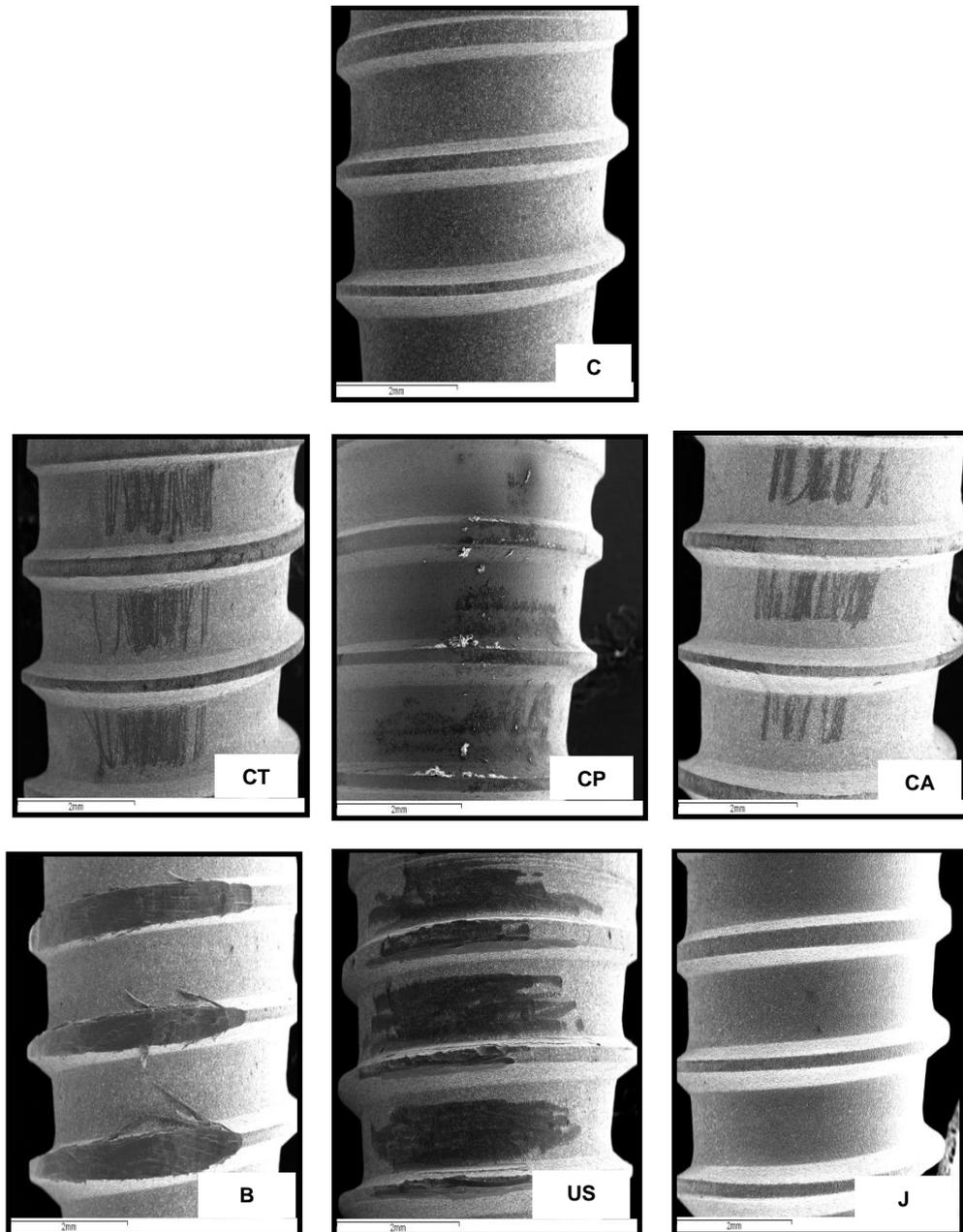


Figura 24 - Imagens da superfície dos vários grupos obtidas a partir de elétrons secundários para uma ampliação de 25x

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

As imagens seguintes representam imagens de elétrons secundários para uma ampliação de 100x (Figura 25).

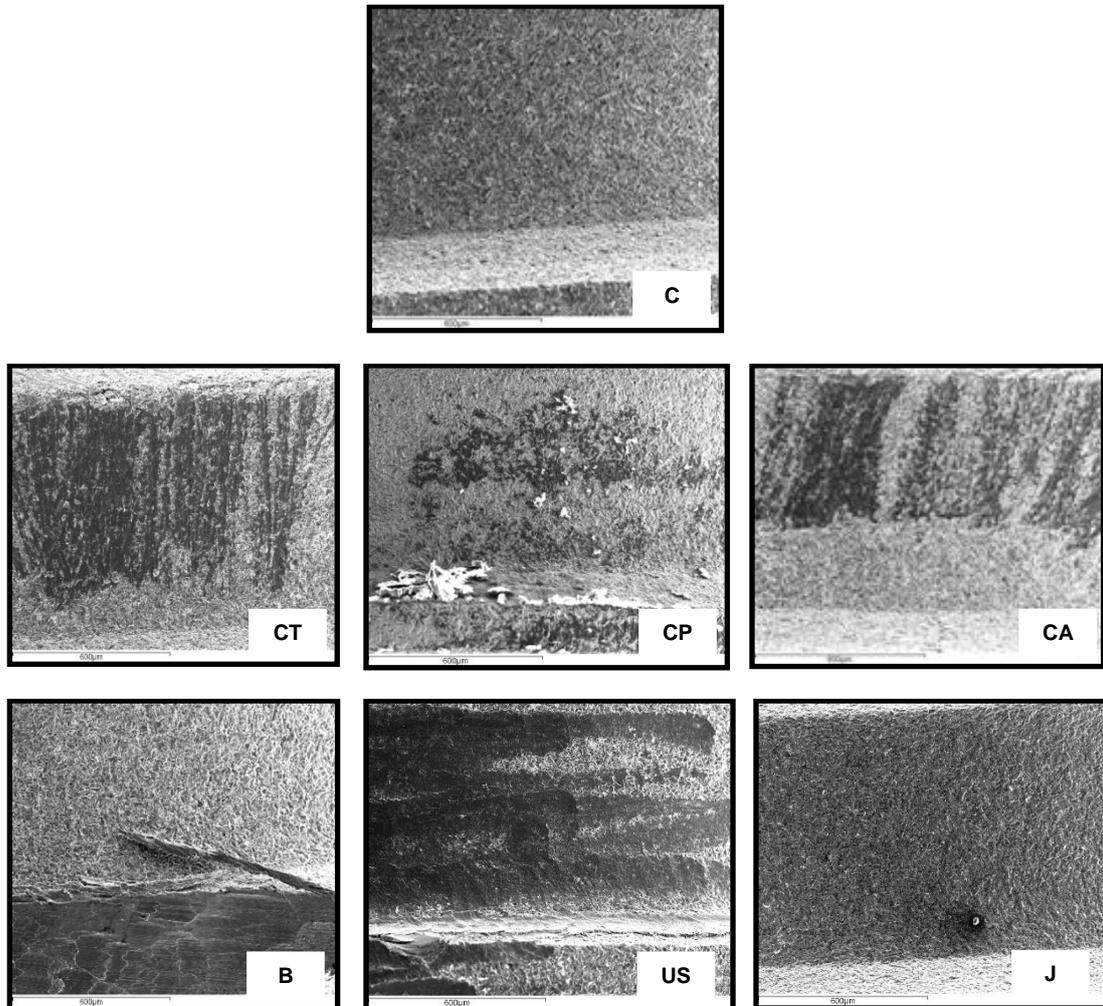


Figura 25 - Imagens da superfície dos vários grupos obtidas a partir de elétrons secundários para uma ampliação de 100x

Esta ampliação permite-nos confirmar algumas das observações realizadas a partir da ampliação anterior: US e B afetam a forma dos topos, embora enquanto o primeiro afeta os fundos no segundo estes permanecem inalterados. Os danos causados por CT e CA são semelhantes quando observados com esta ampliação. Pode-se confirmar a observação de depósitos

no grupo CP, assim como no grupo J, embora neste último sejam mais ténues. As zonas mais escuras observadas, coincidentes com locais de traços de trabalho, correspondem a locais onde a superfície se tornou mais lisa.

As imagens seguintes representam imagens obtidas a partir de eletrões secundários para uma ampliação de 1000x (Figura 26).

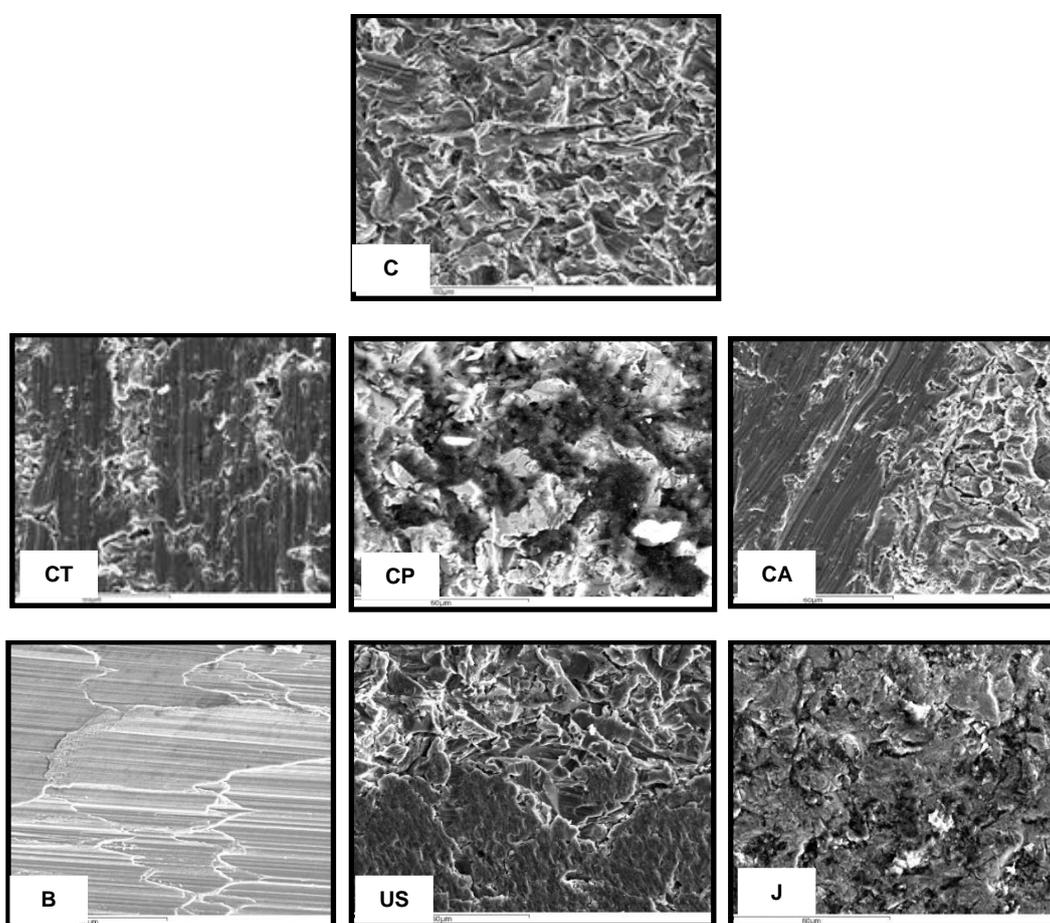


Figura 26 - Imagens da superfície dos vários grupos obtidas a partir de eletrões secundários para uma ampliação de 1000x

Por observação das imagens com uma ampliação de 1000x podemos verificar que a superfície que possui um aspeto com maior contraste, em relação à superfície original, é o grupo B, não se observando quaisquer das

irregularidades que caracterizam a superfície; verifica-se que esta fica com um aspeto liso e polido embora os traços de trabalho sejam evidentes. O grupo J apresenta as irregularidades da superfície mais esbatidas e mais arredondadas, embora os traços de trabalho possam estar mascarados pelos depósitos de material, tal como acontece com o grupo CP. O grupo CT, CA e US revelam um aspeto mais semelhante entre si.

A análise por espectrometria de raio-X por energia dispersante (EDS) foi obtida a partir das imagens de eletrões refundidos com ampliação a 1000x (Figura 27 a Figura 40)

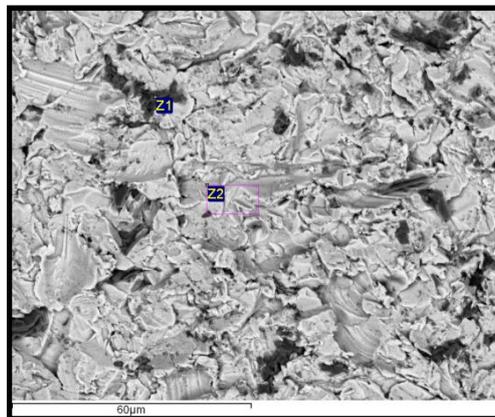


Figura 27 - Imagem da superfície do grupo C obtida a partir de eletrões retrofundidos para uma ampliação de 1000x

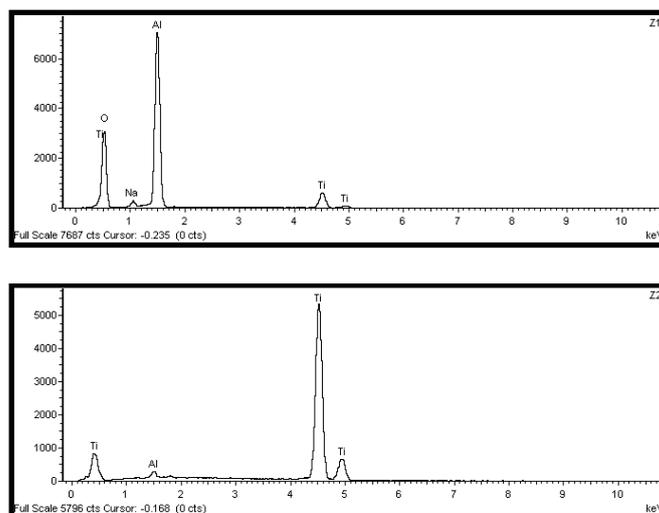


Figura 28 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo C

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Na superfície inalterada podemos distinguir claramente duas zonas, Z1, zona mais escura, com grandes quantidades de oxigênio e alumínio e Z2, zona mais clara, com grandes quantidades de titânio. Esta observação é concordante com o tratamento sofrido pela superfície de titânio puro ao ser jateada com óxido de alumínio.

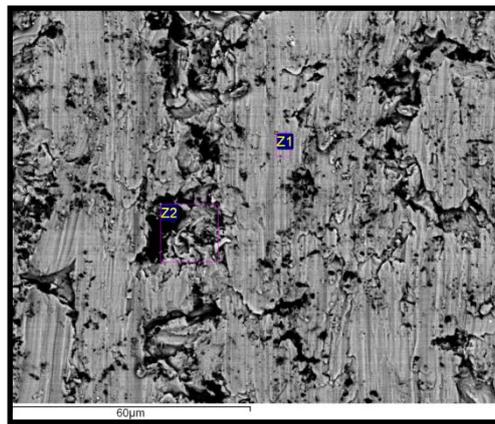


Figura 29 - Imagem da superfície do grupo CT obtida a partir de elétrons retro difundidos para uma ampliação de 1000x

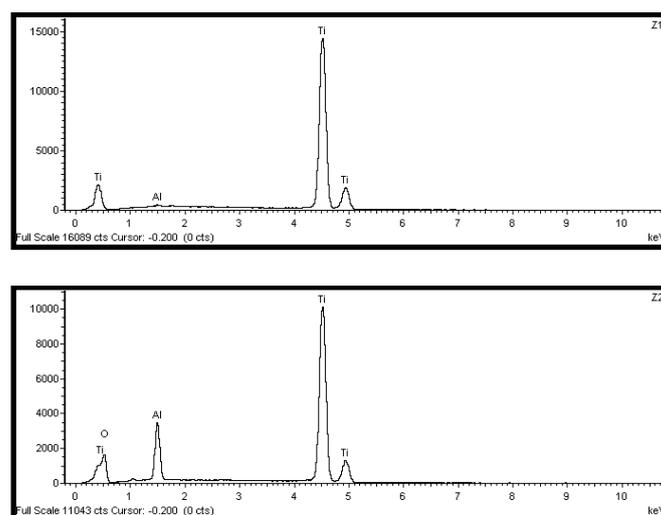


Figura 30 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo CT

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Na superfície tratada por curetas de titânio podemos também distinguir duas zonas, Z1, zona mais clara, onde o revestimento de óxido de alumínio foi removido, identificando-se apenas o titânio, e Z2, zona mais escura, onde o revestimento ainda permanece; verifica-se também que a superfície se apresenta menos irregular em relação à original e que existem traços de trabalho evidentes.

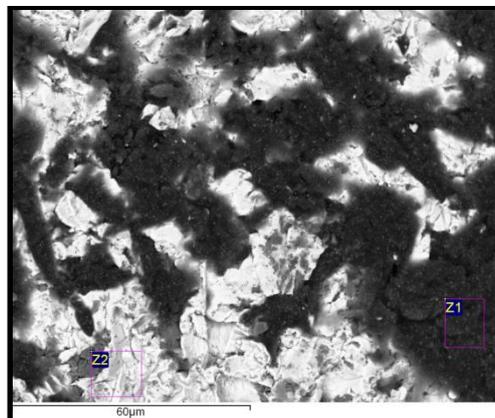


Figura 31 - Imagem da superfície do grupo CP obtida a partir de elétrons retro difundidos para uma ampliação de 1000x

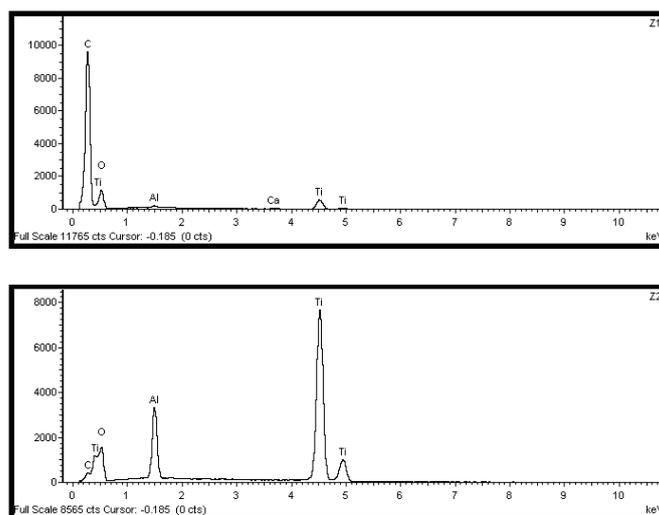


Figura 32 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo CP

No Grupo CP, observando a zona Z1 confirmamos uma grande deposição de material, como já tínhamos visto nas imagens anteriores, que se traduz na zona mais escura observada e que corresponde à deposição de carbono, provavelmente proveniente do polímero das curetas de plástico. A zona Z2 corresponde a uma zona com as características originais da superfície e, como tal, apresenta titânio, oxigênio e alumínio.

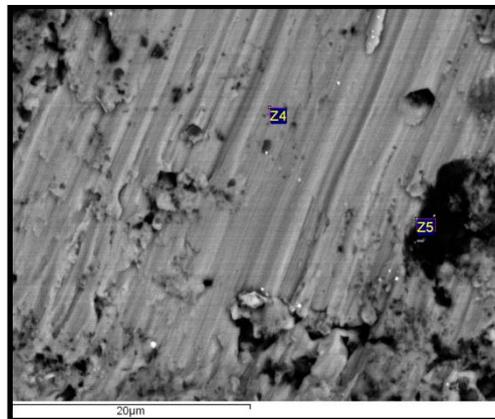


Figura 33 - Imagem da superfície do grupo CA obtida a partir de elétrons retro difundidos para uma ampliação de 1000x

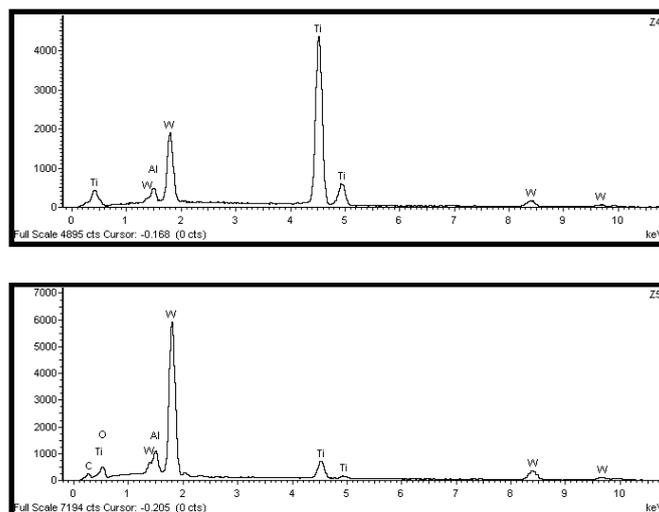


Figura 34 - Análise EDS para as zonas 4 e 5 do grupo CA

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Na zona 4, local com traços de trabalho, podemos observar grandes quantidades de titânio e alguns vestígios de alumínio; na zona 5 aparecem grandes quantidades de tungstênio (W).

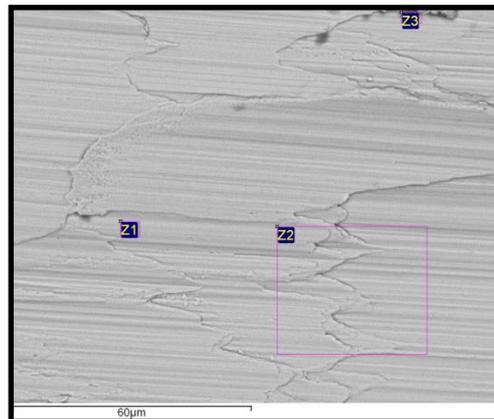


Figura 35 - Imagem da superfície do grupo B obtida a partir de elétrons retro difundidos para uma ampliação de 1000x

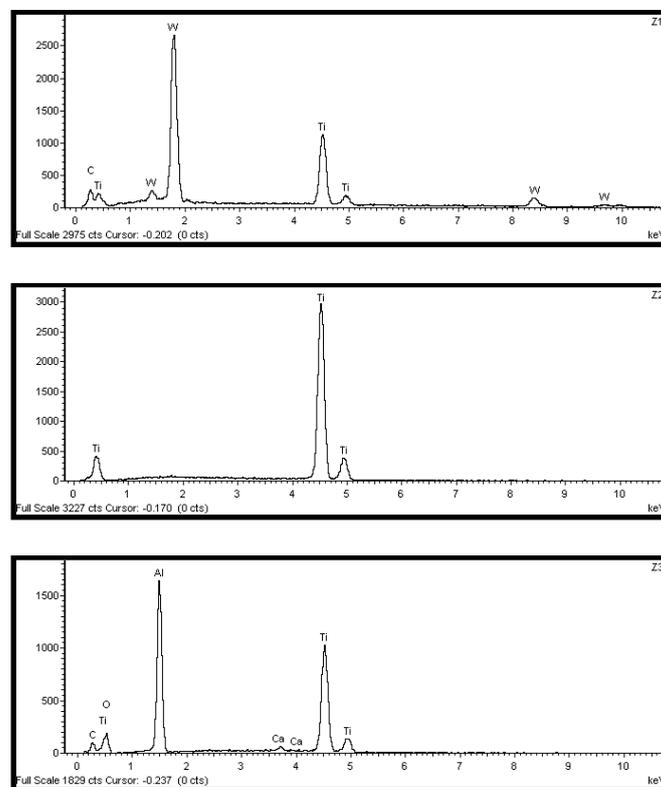


Figura 36 - Análise EDS para as zonas 1, 2 e 3 do grupo B

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Em três zonas distintas podemos constatar que apenas ficam alguns resíduos de alumínio, observando-se grandes quantidade de titânio; o tungstênio aparece em grandes quantidades em Z1 o que nos leva a extrapolar, tendo em conta o potencial de remoção do revestimento deste instrumento, que o corpo do implante poderá ser constituído por este elemento.

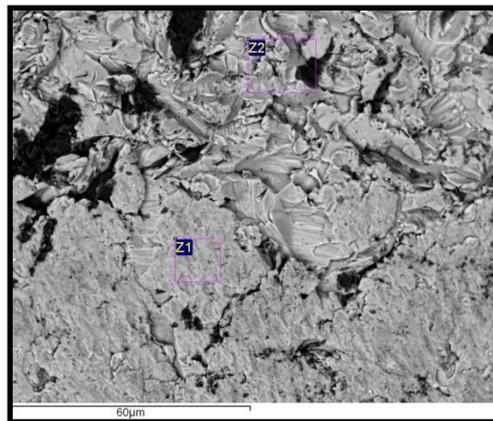


Figura 37 - Imagem da superfície do grupo US obtida a partir de elétrões retro difundidos para uma ampliação de 1000x

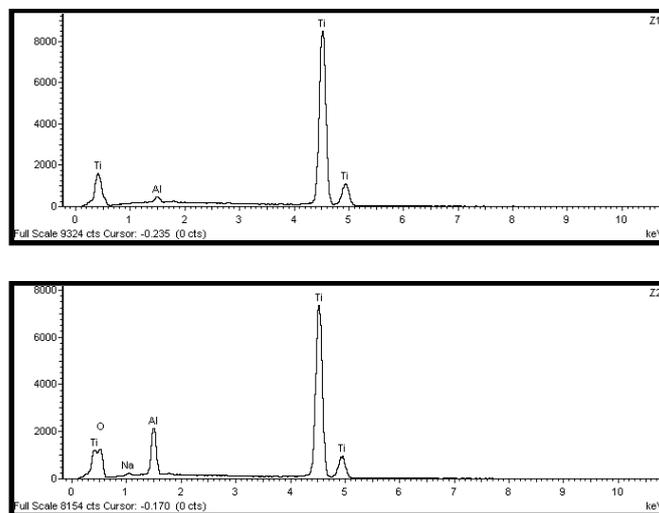


Figura 38 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo US

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

A observação dos espectros do grupo US é concordante com o que já foi visto anteriormente, ou seja, picos de titânio nas áreas de trabalho e perda do oxigênio e do alumínio que constituem o revestimento.

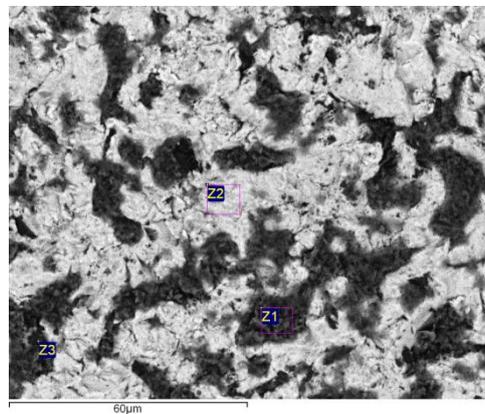


Figura 39 - Imagem da superfície do grupo J obtida a partir de elétrons retro difundidos para uma ampliação de 1000x

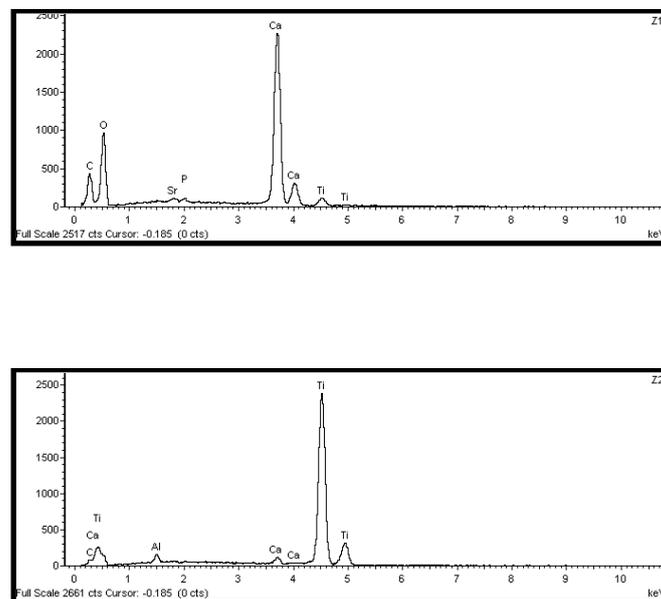


Figura 40 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo J

Por análise dos espectros confirmamos a presença de grandes quantidades de cálcio, como resultado do abrasivo utilizado, e que se deposita em toda a superfície do implante.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Capítulo V- Discussão

Como já foi abordado, o sucesso dos implantes dentários depende da osteointegração entre o implante e o osso que o rodeia, assim como do contato com a mucosa que o envolve, que deve estar livre de inflamação (128).

A adesão microbiana e a acumulação do biofilme possuem um papel major na patogênese da peri-implantite e, conseqüente possível perda do implante (129, 130).

As características físico-químicas dos materiais específicos que constituem a superfície do implante são conhecidas por influenciar significativamente o processo de adesão bacteriana (107, 131-133). A colonização bacteriana em redor dos implantes parece ser influenciada pela rugosidade da superfície, energia livre de superfície e composição química (134, 135); a rugosidade da superfície, no entanto, parece ser determinante (22, 136, 137).

Superfícies de titânio que são muito lisas previnem a formação do biofilme numa fase inicial mas, também condicionam a ligação celular; por outro lado, as superfícies rugosas promovem uma maior acumulação de placa (107, 132).

Um valor de rugosidade média, Ra, de 0.2 μm foi sugerido como um valor de rugosidade limite abaixo do qual não se observam diferenças significativas na quantidade total de bactérias que aderem à superfície, devido ao tamanho da maioria das bactérias ser superior a esse limite (138, 139).

É devido às suas características físicas (desenho do implante juntamente com os vários graus de modificação da superfície) que os implantes e seus componentes parecem acumular mais placa que os dentes naturais; verificou-se que, mesmo as superfícies dos implantes e seus componentes, relativamente lisos (como por exemplo os pilares), acumulam placa mais rapidamente quando comparados com os dentes naturais, com vinte cinco vezes mais bactérias a aderirem às superfícies rugosas do que às lisas (134, 140).

Como tal, a remoção do biofilme bacteriano da superfície do implante constitui o elemento básico na prevenção e tratamento das doenças peri-implantares (96, 141).

Os componentes dos implantes expostos ao ambiente oral são lisos e portanto a prevenção das doenças peri-implantares requer que as superfícies lisas dos implantes sejam mantidas livres de bactérias. Simultaneamente, especial cuidado é necessário de modo a prevenir possíveis danos na superfície do implante. A presença de ranhuras, estrias e alterações adversas na superfície, associadas à instrumentação, podem facilitar a acumulação de cálculo e de placa bacteriana. De modo a aumentar a resistência às cargas mecânicas, praticamente todos os implantes possuem uma superfície rugosa na área onde o processo de osteointegração deverá ocorrer. Porém, na presença de peri-implantite observa-se perda óssea alveolar e migração apical dos tecidos moles e, como tal, exposição da superfície rugosa do implante à colonização bacteriana (97).

A descontaminação desta superfície exposta é considerada mandatória para o sucesso do tratamento da peri-implantite. O objetivo é eliminar bactérias, deixando a superfície com características que não condicionem negativamente a regeneração óssea e consequente re-osteointegração (142).

Pelo contrário, a remoção de retenções macroscópicas e microscópicas, com o objetivo de reduzir a adesão microbiana e consequente colonização, é sugerida para aqueles implantes cuja superfície rugosa irá permanecer exposta na cavidade oral (143, 144).

O conhecimento científico dos processos fundamentais da adesão bacteriana à superfície dos implantes são limitados e as recomendações terapêuticas que visam a resolução da peri-implantite são principalmente baseadas em valores empíricos e não em resultados bem fundamentados de investigação (128).

É essencial, se estamos perante uma peri-implantite, avaliar o defeito ósseo criado uma vez que esse fator irá determinar o plano de tratamento adotado, como já foi visto anteriormente.

De um modo simplista, se o objetivo não é regenerar o defeito ósseo criado, permanecendo a superfície do implante exposta na cavidade oral, deve ser ponderada a sua descontaminação com um método que a torne mais lisa e polida, de modo a minimizar a nova formação de biofilme e adesão bacteriana.

Por outro lado, se o objetivo é regenerar o defeito ósseo criado, promovendo uma re-osteointegração, devemos escolher um método de descontaminação da superfície que seja eficaz na eliminação da placa bacteriana e que, simultaneamente, minimize os danos e alterações criadas na mesma; este último pressuposto constitui o fundamento deste trabalho.

Como já foi anteriormente referido e várias vezes reforçado, o tratamento da peri-implantite persegue dois objetivos: eliminar as suas causas e restaurar a condição original; idealmente o tratamento deve conduzir à re-osteointegração (98).

A re-osteointegração é definida como o fenómeno de formação de novo osso na superfície de um implante, que foi previamente contaminada por biofilme bacteriano (99).

O seu conceito é, no entanto, ainda posto em causa. Foi sugerido que a re-osteointegração numa superfície de titânio sujeita a contaminação, mas devidamente descontaminada, é difícil ou impossível de obter (63, 105). Concluiu-se também que a qualidade da superfície de titânio é um fator determinante tanto na osteointegração como na re-osteointegração (145). Atualmente não há ensaios clínicos controlados onde este fenómeno ósseo tenha sido verificado em pacientes (98). No entanto, em vários estudos realizados em animais foi efetuada descontaminação das superfícies infetadas e colocação dos mesmos implantes em leitos cirúrgicos saudáveis, previamente preparados, resultando em re-osteointegração (99). Apesar de no estudo de Persson *et al.* este fenómeno apenas tenha ocorrido quando novos componentes dos implantes eram usados (145), foi demonstrado mais tarde que implantes previamente contaminados que eram adequadamente descontaminados também re-osteointegravam quando colocados em locais saudáveis previamente preparados (146, 147). Parlar *et al.* obtiveram resultados similares e relataram que superfícies com micro-rugosidades, como a superfície jateada com partículas seguido de ataque ácido (SLA – Sandblasting, Large grit, Acid etched), que é considerado um substrato retentivo de placa, não teve um impacto negativo na re-osteointegração; de fato superfícies

do tipo SLA re-osteointegraram significativamente melhor quando comparadas com superfícies maquinadas. A descontaminação com uma solução salina também revelou ser superior à mudança dos componentes dos implantes infetados (148).

O objetivo deste trabalho é caracterizar quantitativamente e qualitativamente uma superfície de implante padrão (jateada com Al_2O_3 seguida de imersão em HNO_3 a 65%) com diferentes tratamentos mecânicos descritos na literatura, na tentativa de mimetizar uma situação clínica que, infelizmente, acontece com relativa frequência.

Algumas limitações podem ser apontadas a este estudo, entre elas o tamanho da amostra, que por ser reduzida não permite a realização de testes estatísticos paramétricos que incidam sobre a significância estatística dos resultados obtidos, e o método de avaliação quantitativa da rugosidade da superfície, por se ter recorrido a um instrumento de contato mecânico. O motivo pelo qual se utilizou um perfilómetro mecânico foi o fato de, em Portugal, não existir nenhum modelo Topscan 3D de Microscopia Confocal de Varrimento Laser, que constitui o método de eleição. Esta limitação condicionou as zonas do implante a avaliar já que, pelas características inerentes ao aparelho, este não é capaz de ler com eficácia as vertentes e topos do implante, concentrando-se nos fundos. No entanto, para que fosse possível comparar os resultados obtidos, houve a preocupação que as várias leituras realizadas incidissem sobre as mesmas zonas nas várias superfícies dos grupos teste. O número de leituras da superfície do implante, tal como foi anteriormente referido no capítulo das linhas de orientação na análise das superfícies, também foi respeitado, ou seja, três registros de cada fundo por superfície e em três implantes do mesmo lote; a avaliação numérica da rugosidade foi igualmente respeitada, utilizando-se para o efeito parâmetros de amplitude, parâmetros espaciais e parâmetros híbridos, tanto a duas dimensões como a três dimensões.

A escolha dos tratamentos mecânicos testados baseou-se numa pesquisa sobre aquilo que se encontra publicado na literatura, conciliando com o que é passível de ser realizado no dia-a-dia clínico, reunido instrumentos metálicos e não metálicos.

Como instrumentos não metálicos, neste trabalho, selecionamos as curetas de plástico e o jato de ar abrasivo (cujo abrasivo utilizado foi o carbonato de cálcio); como instrumentos metálicos escolhemos as curetas de titânio, as curetas de aço, o ultrassons e as brocas de carboneto de tungsténio.

Ao observarmos macroscopicamente as novas superfícies criadas pelos diferentes tratamentos mecânicos constatou-se que, as alterações mais pronunciadas, como seria espectável, pertencem ao grupo que utiliza as brocas de carboneto de tungsténio; aqui é possível observar o desaparecimento dos topos e a atenuação das vertentes não sendo, no entanto, totalmente perceptível se os fundos permanecem inalterados ou não.

As superfícies em que foi testado o jato de ar abrasivo com partículas de carbonato de cálcio e as curetas de plástico, constituem os grupos que aparentam mais semelhanças macroscópicas com a superfície inalterada, mantendo os topos, vertentes e fundos, não se destacando traços de trabalho a olho nu; no entanto, no grupo CP a superfície parece possuir pequenos depósitos nos locais onde foi tratada.

O grupo CT e CA são macroscopicamente semelhantes entre si, observando-se que os traços de trabalho parecem apenas atingir os fundos, deixando as vertentes e os topos intatos.

O Grupo US, ao contrário dos dois anteriores, possui traços de trabalho perpendiculares ao longo eixo do implante, parecendo atingir as três zonas que constituem a espira do implante.

Numa primeira análise, podemos constatar que os diferentes tratamentos testados não atingem a superfície do implante de um modo homogéneo, exceção feita ao grupo J, o que poderá ter implicações clínicas se o objetivo é remover as bactérias que aí se encontram aderidas. Por outro lado, também podemos afirmar que os grupos B, CT, CA e US deixam traços marcados na

superfície do implante; o Grupo CP não aparenta deixar traços marcados na superfície mas apenas depósitos de material.

Ao compararmos esta primeira análise macroscópica com a análise microscópica realizada através da microscopia eletrónica de varrimento, com as ampliações de 25x, 100x e 1000x, e microanálise por espectrometria de dispersão de energias de raios-X (EDS) podemos confirmar algumas das suposições feitas.

Os grupos US e B são aqueles que apresentam a superfície mais danificada em relação à original, com o ultrassons a atingir os topos, vertentes e fundos (que se encontram bastante danificados) e as brocas a não atingirem os fundos. Esta observação prende-se com as características inerentes ao material. As brocas foram utilizadas respeitando a direção do longo eixo do implante e, portanto não tiveram tempo de trabalho suficiente para atingir os fundos, mas apenas os topos e as vertentes.

O ultrassons, ao contrário das brocas e das curetas foi utilizado com movimentos de “varrimento” na superfície do implante e, como tal, os seus traços de trabalho são perpendiculares ao longo eixo do implante; pela sua facilidade de manipulação e angulação da ponta ativa é possível atingir todas as zonas da superfície. É de referir que a broca de tungsténio tornou a superfície lisa, como é evidente na imagem com uma ampliação a 1000x.

O grupo J não possui traços de trabalho tão evidentes como os restantes grupos, apesar de se verificar que este tem o potencial de esbater as irregularidades da superfície, ficando estas mais arredondadas.

Os grupos CT e CA revelam-se semelhantes nos traços de trabalho e danos causados nas diferentes ampliações enquanto no grupo CP esses traços são mais esbatidos e a quantidade de depósito de material que permanece na superfície é significativa.

Pela análise EDS, e conhecendo as características iniciais da amostra, era de esperar as grandes quantidades de Ti, Al e O que aparecem no espectro da superfície de controlo.

É comum a todas as superfícies o desaparecimento do revestimento de óxido de alumínio nos locais que constituem a superfície tratada, revelando-se aí apenas o titânio ou materiais deixados pelos instrumentos utilizados, como é o caso das grandes quantidades de cálcio observadas no grupo J, e que pertencem ao carbonato de cálcio utilizado como abrasivo, e de carbono, no grupo CP, que deverá pertencer ao polímero que constitui as curetas de plástico.

É de salientar que, no grupo B, também se observa a presença de tungstênio, que é um dos constituintes do corpo dos implantes de titânio. Como as brocas são o tratamento que mais retiram o revestimento da superfície e dado que o tungstênio além deste grupo, só aparece no grupo CA, podemos extrapolar, com as limitações inerentes, que as curetas de aço também poderão remover grandes quantidades do revestimento da superfície.

Comparando os resultados qualitativos obtidos com outros presentes na literatura verificamos que, poucos são os trabalhos com os quais possamos confrontar, essencialmente devido ao tipo de metodologia utilizada ser diferente (métodos de avaliação utilizados e tipo de superfícies avaliadas).

No entanto, verificou-se que, para uma superfície teste SLA (semelhante à aqui utilizada) o tratamento da superfície do implante com curetas não metálicas parece não a danificar (125, 149); o uso de sistemas com pontas de carbono (sistema Vector) provocou danos na superfície (arranhões) e depósitos de fibra de carbono, tanto em superfícies SLA como em superfícies jateadas com plasma de titânio (TPS – *Titanium Plasma Spray*) (150). O mesmo foi encontrado neste trabalho em que, o que mais se destaca no uso das curetas de plástico é a grande quantidade de depósito de carbono aderido à superfície, apesar de pouco ser o dano causado na mesma.

O tratamento com curetas metálicas e ultrassons com pontas metálicas parece causar danos consideráveis, tanto em superfícies TPS como SLA, embora não se encontrem estudos que avaliem o efeito das curetas de titânio nas superfícies SLA, de acordo com esta metodologia (97). Neste trabalho verificou-se que os danos causados pelo ultrassons são bastante superiores

aos provocados pelas curetas de titânio e pelas curetas de aço, apresentando estas últimas uma rugosidade média superior às primeiras.

O tratamento com jato de a com diferentes abrasivos resultou em alterações na morfologia da superfície do titânio que aparenta ficar mais suave (125, 126, 151), tal como foi aqui verificado. É de salientar a grande quantidade de abrasivo que fica aderido a toda a superfície quando se utiliza este instrumento.

Não há artigos que refiram o uso de brocas de carboneto de tungstênio em superfícies do tipo SLA, apenas em superfícies do tipo TPS, onde foi demonstrado que estas se tornavam mais lisas mas que muitos detritos eram produzidos (127, 152). Podemos, após a realização deste estudo, que resultados semelhantes são observados para superfícies do tipo SLA.

Ao avaliarmos quantitativamente todas as alterações provocadas recorrendo ao perfilometro mecânico verificamos que a rugosidade média diminui em todos os grupos em relação ao grupo C ($R_a = 0.93$), embora no grupo CP essa alteração seja praticamente insignificante ($R_a = 0.94$). Este resultado é concordante com o verificado na literatura, onde se afirma que as superfícies do tipo SLA tratadas com curetas não metálicas podem ser comparadas com as superfícies controlo não tratadas (125).

Os tratamentos que mais modificaram a textura inicial foram as brocas e os ultrassons, sendo a broca aquela que promove uma textura mais plana (o que é confirmado pelo valor do parâmetro S_{ku}). Os resultados obtidos são semelhantes aos observados em outros estudos (127, 149, 153, 154)

Relativamente às curetas de titânio não foram encontrados estudos na literatura que permitam comparações com os resultados aqui obtidos. Mesmo os estudos encontrados que utilizam curetas de aço em superfícies SLA são muito discrepantes devido à metodologia adotada (número de golpes na superfície) ser muito diferente.

O jato de ar abrasivo obteve resultados diferentes daqueles que foram encontrados na literatura uma vez que, verificou-se uma grande redução no valor da rugosidade média (de 0.93 no controlo para 0.82) (125). No entanto,

dado o tamanho da amostra não é possível extrair conclusões estatisticamente significativas em relação a este parâmetro.

Tendo em conta os resultados obtidos com este estudo poderá ser precipitado concluir que instrumentos não metálicos não causem danos na superfície dos implantes embora se confirme que os instrumentos metálicos e as brocas tornem as superfícies mais lisas ao removerem o revestimento das mesmas; no entanto, tal fato também foi verificado com os instrumentos não metálicos e, adicionalmente, depósitos de material são encontrados na superfície.

Além do grau de dano criado na superfície, outros aspetos clínicos devem ser tidos em consideração, como a ergonomia do material utilizado: a flexibilidade e tamanho das curetas metálicas e não metálicas podem impedir a sua correta utilização, o que poderá resultar numa ineficiente remoção da placa e dano adicional na superfície do implante.

As alterações da superfície podem ser de interesse secundário se os meios de instrumentação forem inefetivos na remoção de acumulações de placa bacteriana, pelo que esta é uma abordagem que deve ser explorada.

O jato de ar abrasivo, apesar de permitir um bom acesso às superfícies contaminadas pode causar descamação epitelial, irritação gengival e tem o perigo de enfisema. Além disso, depósitos do material de instrumentação ou resíduos do pó do ar abrasivo podem interferir com a saúde tecidual (155, 156).

Até agora nenhuma metodologia foi estabelecida como uma abordagem *gold standard* no tratamento da peri-implantite. Como já foi referido anteriormente, terapia inclui uma fase não cirúrgica, que contempla desbridamento por meios mecânicos, ultrassónicos ou instrumentos laser, utilizados isoladamente ou em conjunto como agentes antissépticos e/ou antibióticos, e uma fase cirúrgica, que utiliza técnicas recetivas e/ou regenerativas; a evidência científica destas abordagens tem sido alvo de revisões sistemáticas (95).

O recurso ao desbridamento mecânico usado isoladamente na terapia não cirúrgica da peri-implantite, utilizando quer instrumentos ultrassônicos quer utilizando curetas de carbono, parece não ser suficiente na descontaminação de superfícies de implantes com bolsas maiores ou iguais a 5mm e com espiras expostas na cavidade oral. O estudo revelou ter algumas limitações (estudo piloto com duração de apenas seis meses, com uma amostra de pequena dimensão com apenas onze pacientes e ausência de calibração dos examinadores que eram vários) mas sugere que o desbridamento mecânico ou ultrassônico quando utilizado isoladamente pode não ser uma modalidade adequada na resolução da peri-implantite; no entanto mais estudos clínicos controlados e randomizados com maior período de *follow up* e com um maior número de pacientes são necessários de modo a tornar mais forte esta evidência (157).

Nos últimos anos muita atenção tem sido dada à aplicabilidade clínica do laser Er: YAG (*erbium-doped: yttrium, aluminium and garnet*), uma vez que, para além de promover a remoção do cálculo dentário sem produzir efeitos secundários térmicos nos tecidos adjacentes, a instrumentação não cirúrgica de implantes de titânio recorrendo a estes dispositivos com uma ponta de aplicação específica tem revelado resultados clínicos positivos sem causar danos na superfície dos implantes (158).

O uso do laser Er:YAG utilizado isoladamente no tratamento não cirúrgico da peri-implantite parece ser uma modalidade eficaz no seu tratamento a curto prazo (seis meses), como foi evidenciado pelas melhorias dos parâmetros clínicos, contudo um maior número de ensaios clínicos controlados e randomizados são necessários de modo a clarificar se estes resultados positivos a curto prazo podem ser mantidos ao longo do tempo ou quando é que o laser tem que ser repetidamente usado e/ou em combinação com outras modalidades terapêuticas (159).

O recurso ao desbridamento mecânico quando combinado com agentes antissépticos no tratamento não cirúrgico é relatado em alguns estudos. Schwarz *et al.* demonstraram que o tratamento das infeções peri-implantares recorrendo ao desbridamento mecânico com curetas de plástico em

combinação com o uso de antissépticos (clorhexidina a 0.2%) pode conduzir a melhorias estatisticamente significativas nos valores de hemorragia após sondagem, profundidade de sondagem e nível de inserção clínico aos seis meses quando comparados com os valores iniciais; a combinação de desbridamento mecânico e terapia antisséptica pode melhorar os parâmetros clínicos mas os defeitos residuais continuam a existir após a terapia, sugerindo que tratamento adicional possa ser necessário (159).

Parece, no entanto, que esta combinação não fornece benefícios adicionais em lesões peri-implantares com bolsas de profundidade reduzida (profundidade de sondagem inferior a 4mm) (160) mas parecem fornecer melhorias clínicas adicionais em lesões peri-implantares profundas (profundidade de sondagem superior a 5mm) (159). No entanto são necessários mais ensaios clínicos controlados e randomizados preferencialmente com um *follow up* superior a doze meses de modo a verificar a consistência destes resultados com o tempo (95).

O recurso ao desbridamento mecânico combinado com a aplicação de antibióticos locais no tratamento não cirúrgico é verificado num estudo que demonstra o uso adjuvante da minociclina no desbridamento mecânico; com algumas limitações pode, contudo, ser afirmado que os resultados obtidos são comparáveis aos do uso de meios mecânicos e o uso adjuvante da clorhexidina (160). A eficácia da combinação de antibióticos locais diferentes da minociclina com desbridamento mecânico na terapia da peri-implantite tem de ser investigada por futuros ensaios clínicos controlados e randomizados, preferencialmente longitudinais. Não existem ensaios clínicos disponíveis sobre a administração sistémica de antibióticos na terapia da peri-implantite. (95)

Relativamente ao tratamento cirúrgico da peri-implantite não estão disponíveis ensaios clínicos controlados e randomizados que utilizem apenas o acesso cirúrgico como terapia, estando sempre incluídos procedimentos regenerativos (95).

In vivo, nenhum método isolado utilizado na descontaminação da superfície (agentes químicos, ar abrasivos e lasers) mostra ser superior na descontaminação da superfície do implante contaminada (98).

Estudos de Schwarz demonstraram que tanto a hidroxiapatite nanocristalina como a regeneração óssea guiada fornecem melhorias significativas dos parâmetros clínicos aos seis meses; os resultados a dois anos demonstram que ambos os tratamentos são eficazes ao promoverem uma redução clínica significativa da profundidade de sondagem e ganho do nível de inserção clínico. No entanto, a aplicação da combinação de osso mineral natural e membrana de colagénio parece estar relacionada com melhorias mais significativas dos parâmetros clínicos e, como tal, está associada a resultados mais previsíveis (161, 162).

A efetividade dos instrumentos na remoção do biofilme, a resposta dos tecidos às novas superfícies formadas após instrumentação e o efeito dos depósitos dos instrumentos na saúde tecidual devem ser avaliados *in vitro* e *in vivo*, recorrendo a ensaios clínicos controlados e randomizados estruturados, de modo a que se possam delinear estratégias de tratamento das doenças peri-implantares adequadas e exequíveis na prática clínica diária.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Capítulo VI- Conclusões

Podemos concluir que, baseado nos pressupostos a que este estudo se propunha, ou seja, caracterizar a superfície de implantes tratada com jateamento de óxido de alumínio seguido de imersão em ácido nítrico, quando sujeitas a diferentes modalidades de tratamento mecânico descritas no tratamento da peri-implantite:

- Todos os tratamentos provocam uma diminuição da rugosidade média da superfície;
- O tratamento da superfície com brocas e ultrassons é aquele que mais altera o perfil da superfície;
- O tratamento com brocas é aquele que promove uma textura mais plana
- As curetas de plástico são aquelas que apresentam valores de rugosidade mais semelhantes com a superfície original
- As curetas de plástico e o jato de ar abrasivo são aquelas que mais depósitos deixam na superfície do implante;

Embora o tratamento primário na peri-implantite seja a descontaminação da superfície do implante exposta na cavidade oral é fundamental avaliar o defeito ósseo associado de modo a prever se este poderá ser regenerável ou não; isto porque se o objetivo é restabelecer a ancoragem óssea perdida, a superfície do implante deve promover esse processo ou, pelo menos, não constituir uma limitação para que este suceda. O modo como a superfície é descontaminada, ao provocar alterações na mesma e deixando depósitos de material, pode constituir uma limitação no sucesso do tratamento.

É de salientar que tudo aquilo que foi observado foi *in vitro* e como tal o impacto clínico destes achados, quer no que diz respeito a adesão bacteriana quer a potencial de re-osteointegração, necessita de ser clarificado *in vivo*.

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Bibliografia

1. Hultin M, Komiyama A, Klinge B. Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Jun;18 Suppl 3:50-62.
2. Mouhyi J, Dohan Ehrenfest DM, Albrektsson T. The peri-implantitis: implant surfaces, microstructure, and physicochemical aspects. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012 Apr;14(2):170-83.
3. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology.* 2008;35:286-91.
4. Levignac J. [Periimplantation osteolysis- periimplantosis - periimplantitis]. *Rev Fr Odontostomatol.* 1965 Oct;12(8):1251-60.
5. Albrektsson TI, F. Consensus Report of Session IV Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology; Switzerland: Quintessence Publishing Co., Ltd.; 1993. p. 296-365
6. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. A 5-year longitudinal study of the clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002 Nov-Dec;17(6):799-810.
7. Ekelund JA, Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Implant treatment in the edentulous mandible: a prospective study on Branemark system implants over more than 20 years. *Int J Prosthodont.* 2003 Nov-Dec;16(6):602-8.
8. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006 Dec;33(12):929-35.
9. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):290-5.
10. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansaker AM, Pena AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, et al. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Aug;17(4):380-5.
11. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Aug;18(4):509-16.

12. Tomasi C, Wennstrom JL, Berglundh T. Longevity of teeth and implants - a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2008 Jan;35 Suppl 1:23-32.
13. Lindhe J, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* 5^a ed. Publishing B, editor. Oxford: 2008; 2008.
14. Lang NP, Karring T, Meredith N. Group E summary. *Journal of Clinical Periodontology.* 2002;29:232-4.
15. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:197-212; discussion 32-3.
16. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):296-301.
17. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):283-9.
18. Fransson C, Wennstrom J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Feb;19(2):142-7.
19. van Steenberghe D, Klinge B, Linden U, Quirynen M, Herrmann I, Garpland C. Periodontal indices around natural and titanium abutments: a longitudinal multicenter study. *J Periodontol.* 1993 Jun;64(6):538-41.
20. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res.* 1993 Jan;72(1):2-8.
21. Weyant RJ. Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1994 Jan-Feb;9(1):95-102.
22. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci.* 1998 Feb;106(1):527-51.
23. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 1998 Jun;17:63-76.

24. Bragger U, Aeschlimann S, Burgin W, Hammerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Feb;12(1):26-34.
25. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Aug;16(4):440-6.
26. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):282-5.
27. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology.* 2008;35:292-304.
28. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res.* 1993 Mar;4(1):2-11.
29. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1993 Mar;4(1):12-22.
30. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1994 Dec;5(4):191-201.
31. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res.* 2002 Apr;13(2):113-26.
32. Etter TH, Hakanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Dec;13(6):571-80.
33. Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers HK. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996 Jun;7(2):133-42.

34. Luterbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res.* 2000 Dec;11(6):521-9.
35. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?-- Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:178-81.
36. Kullman L, Al-Asfour A, Zetterqvist L, Andersson L. Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007 Jan-Feb;22(1):96-100.
37. Nicopoulou-Karayianni K, Bragger U, Lang NP. Subtraction radiography in oral implantology. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1997 Jun;17(3):220-31.
38. Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:203-13.
39. Furst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Aug;18(4):501-8.
40. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 1994 Dec;5(4):254-9.
41. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.* 2001 Jun;28(6):517-23.
42. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology.* 2008;35:316-32.
43. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *Journal of Clinical Periodontology.* 2008;35:305-15.
44. Rams TE, Link CC, Jr. Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *J Oral Implantol.* 1983;11(1):93-100.
45. Rams TE, Roberts TW, Tatum H, Jr., Keyes PH. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prosthet Dent.* 1984 Apr;51(4):529-34.

46. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Jr., Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. 1987 Dec;2(4):145-51.
47. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res*. 1992 Mar;3(1):9-16.
48. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res*. 1992 Sep;3(3):112-9.
49. Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR. Biofilm in implant infections: its production and regulation. *Int J Artif Organs*. 2005 Nov;28(11):1062-8.
50. Refai AK, Textor M, Brunette DM, Waterfield JD. Effect of titanium surface topography on macrophage activation and secretion of proinflammatory cytokines and chemokines. *J Biomed Mater Res A*. 2004 Aug 1;70(2):194-205.
51. Kuula H, Kononen E, Lounatmaa K, Konttinen YT, Kononen M. Attachment of oral gram-negative anaerobic rods to a smooth titanium surface: an electron microscopy study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004 Nov-Dec;19(6):803-9.
52. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res*. 1999 Oct;10(5):339-45.
53. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:10-21; discussion 37-8.
54. Salvi GE, Furst MM, Lang NP, Persson GR. One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res*. 2008 Mar;19(3):242-8.
55. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 1992 Mar;3(1):1-8.
56. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 1992 Sep;3(3):99-103.

57. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue response to plaque formation at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1998 Apr;9(2):73-9.
58. Sanz M, Alandez J, Lazaro P, Calvo JL, Quirynen M, van Steenberghe D. Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res.* 1991 Jul-Sep;2(3):128-34.
59. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M. Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996). *J Periodontol.* 1998 Feb;69(2):178-84.
60. Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol.* 2003 Jan;30(1):14-8.
61. Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol.* 2004 May;31(5):341-7.
62. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol.* 1995 Jun;22(6):475-9.
63. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Edlund T, Lindhe J. The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1996 Dec;7(4):320-8.
64. Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J. Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis. *Clin Oral Implants Res.* 1996 Dec;7(4):366-72.
65. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2002 Feb;29(2):144-51.
66. Lindhe J, Lang N. *Tratado de Periodontia clinica e implantologia oral.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.; 2005.
67. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Research.* 2007;18(5):655-61.

68. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol*. 2011 Mar;38(3):285-92.
69. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol*. 2005 May;32(5):506-11.
70. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Oct;17 Suppl 2:104-23.
71. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*. 2007 Dec;18(6):669-79.
72. Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2007 Sep;34(9):805-15.
73. Fiorellini JP, Nevins ML. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol 2000*. 2000 Jun;23:73-7.
74. Wilson TG, Jr., Nunn M. The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data. *J Periodontol*. 1999 Jul;70(7):724-9.
75. Lachmann S, Kimmerle-Muller E, Axmann D, Scheideler L, Weber H, Haas R. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2007 Apr;18(2):212-23.
76. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Burgin W, Bragger U, Buser D, et al. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res*. 2003 Feb;14(1):10-7.
77. Gruica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*. 2004 Aug;15(4):393-400.

78. Jansson H, Hamberg K, De Bruyn H, Bratthall G. Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005;7(1):51-9.
79. Haas R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent.* 1996 Dec;76(6):592-6.
80. Ataoglu H, Alptekin NO, Haliloglu S, Gursel M, Ataoglu T, Serpek B, et al. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Oct;13(5):470-6.
81. Attard NJ, Zarb GA. A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002;4(4):220-31.
82. McDermott NE, Chuang SK, Woo VV, Dodson TB. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003 Nov-Dec;18(6):848-55.
83. DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont.* 2006 Nov-Dec;19(6):560-6.
84. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2007 Jun;34(6):523-44.
85. Chung DM, Oh TJ, Lee J, Misch CE, Wang HL. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007 Jan-Feb;22(1):117-26.
86. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernandez-Barbero JE, Cabrera-Leon A, Sanchez-Fernandez E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Oct;16(5):579-86.
87. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res.* 1997 Oct;76(10):1667-74.

88. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1995;6(3):131-8.
89. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 2--review focusing on clinical knowledge of different surfaces. *Int J Prosthodont.* 2004 Sep-Oct;17(5):544-64.
90. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 1--review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthodont.* 2004 Sep-Oct;17(5):536-43.
91. Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants Res.* 1997 Jun;8(3):180-8.
92. Ellegaard B, Kolsen-Petersen J, Baelum V. Implant therapy involving maxillary sinus lift in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants Res.* 1997 Aug;8(4):305-15.
93. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol.* 2004 Oct;75(10):1404-12.
94. Astrand P, Engquist B, Anzen B, Bergendal T, Hallman M, Karlsson U, et al. A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Branemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2004;6(3):130-41.
95. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmoussis I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology.* 2008;35(7):621-9.
96. Klinge B, Gustafsson A, Berglundh T. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:213-25; discussion 32-3.
97. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden FA. Titanium surface alterations following the use of different mechanical instruments: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Jun;23(6):643-58.
98. Meyle J. Mechanical, chemical and laser treatments of the implant surface in the presence of marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S71-81.

99. Renvert S, Polyzois I, Maguire R. Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Sep;20 Suppl 4:216-27.
100. Masuda T, Yliheikkilä PK, Felton DA, Cooper LF. Generalizations regarding the process and phenomenon of osseointegration. Part I. In vivo studies. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998 Jan-Feb;13(1):17-29.
101. Polyzois I, Renvert S, Bosshardt DD, Lang NP, Claffey N. Effect of Bio-Oss on osseointegration of dental implants surrounded by circumferential bone defects of different dimensions: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Jun;18(3):304-10.
102. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human intrabony defects. IV. Determinants of healing response. *J Periodontol.* 1993 Oct;64(10):934-40.
103. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human infrabony defects. II. Re-entry procedures and bone measures. *J Periodontol.* 1993 Apr;64(4):261-8.
104. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human infrabony defects. I. Clinical measures. *J Periodontol.* 1993 Apr;64(4):254-60.
105. Persson LG, Araujo MG, Berglundh T, Grondahl K, Lindhe J. Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1999 Jun;10(3):195-203.
106. Schwarz F, Jepsen S, Hertzen M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2006 Aug;33(8):584-95.
107. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Oct;17 Suppl 2:68-81.
108. Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG. Contaminated implant surfaces: an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. *J Periodontol.* 1994 Oct;65(10):942-8.

109. Persson LG, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research*. 2001;12:595-603
110. Lang NP, Jepsen S. Implant surfaces and design (Working Group 4). *Clin Oral Implants Res*. 2009 Sep;20 Suppl 4:228-31.
111. Wennerberg A, Albrektsson T. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2009 Sep;20 Suppl 4:172-84.
112. Lim YJ, Oshida Y, Andres CJ, Barco MT. Surface characterizations of variously treated titanium materials. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001 May-Jun;16(3):333-42.
113. Cooper LF. A role for surface topography in creating and maintaining bone at titanium endosseous implants. *J Prosthet Dent*. 2000 Nov;84(5):522-34.
114. Shalabi MM, Gortemaker A, Van't Hof MA, Jansen JA, Creugers NH. Implant surface roughness and bone healing: a systematic review. *J Dent Res*. 2006 Jun;85(6):496-500.
115. Le Guehennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dent Mater*. 2007 Jul;23(7):844-54.
116. Wennerberg A, Albrektsson T. Suggested guidelines for the topographic evaluation of implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 May-Jun;15(3):331-44.
117. Wennerberg A, Albrektsson T, Johansson C, Andersson B. Experimental study of turned and grit-blasted screw-shaped implants with special emphasis on effects of blasting material and surface topography. *Biomaterials*. 1996 Jan;17(1):15-22.
118. Ivanoff CJ, Hallgren C, Widmark G, Sennerby L, Wennerberg A. Histologic evaluation of the bone integration of TiO₂ blasted and turned titanium microimplants in humans. *Clin Oral Implants Res*. 2001 Apr;12(2):128-34.

119. Wennerberg A, Albrektsson T, Lausmaa J. Torque and histomorphometric evaluation of c.p. titanium screws blasted with 25- and 75-microns-sized particles of Al₂O₃. *J Biomed Mater Res*. 1996 Feb;30(2):251-60.
120. Bagnò A, Di Bello C. Surface treatments and roughness properties of Ti-based biomaterials. *J Mater Sci Mater Med*. 2004 Sep;15(9):935-49.
121. Gotfredsen K, Wennerberg A, Johansson C, Skovgaard LT, Hjorting-Hansen E. Anchorage of TiO₂-blasted, HA-coated, and machined implants: an experimental study with rabbits. *J Biomed Mater Res*. 1995 Oct;29(10):1223-31.
122. Binon PP. Implants and components: entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 Jan-Feb;15(1):76-94.
123. Matarasso S, Quaremba G, Coraggio F, Vaia E, Cafiero C, Lang NP. Maintenance of implants: an *in vitro* study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clin Oral Implants Res*. 1996 Mar;7(1):64-72.
124. Mengel R, Buns CE, Mengel C, Flores-de-Jacoby L. An *in vitro* study of the treatment of implant surfaces with different instruments. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998 Jan-Feb;13(1):91-6.
125. Duarte PM, Reis AF, de Freitas PM, Ota-Tsuzuki C. Bacterial adhesion on smooth and rough titanium surfaces after treatment with different instruments. *J Periodontol*. 2009 Nov;80(11):1824-32.
126. Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2009 Jan;88(1):83-91.
127. Rimondini L, Cicognani Simoncini F, Carrassi A. Micro-morphometric assessment of titanium plasma-sprayed coating removal using burs for the treatment of peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res*. 2000 Apr;11(2):129-38.
128. Burgers R, Gerlach T, Hahnel S, Schwarz F, Handel G, Gosau M. *In vivo* and *in vitro* biofilm formation on two different titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res*. 2010 Feb;21(2):156-64.

129. Scarano A, Piattelli M, Caputi S, Favero GA, Piattelli A. Bacterial adhesion on commercially pure titanium and zirconium oxide disks: an in vivo human study. *J Periodontol*. 2004 Feb;75(2):292-6.
130. Elter C, Heuer W, Demling A, Hannig M, Heidenblut T, Bach FW, et al. Supra- and subgingival biofilm formation on implant abutments with different surface characteristics. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008 Mar-Apr;23(2):327-34.
131. Wu-Yuan CD, Eganhouse KJ, Keller JC, Walters KS. Oral bacterial attachment to titanium surfaces: a scanning electron microscopy study. *J Oral Implantol*. 1995;21(3):207-13.
132. An YH, Friedman RJ. Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterial surfaces. *J Biomed Mater Res*. 1998 Fall;43(3):338-48.
133. Rasperini G, Maglione M, Cocconcelli P, Simion M. In vivo early plaque formation on pure titanium and ceramic abutments: a comparative microbiological and SEM analysis. *Clin Oral Implants Res*. 1998 Dec;9(6):357-64.
134. Quirynen M, van der Mei HC, Bollen CM, Schotte A, Marechal M, Doornbusch GI, 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*. 1993 Sep;72(9):1304-9.
135. Rimondini L, Fare S, Brambilla E, Felloni A, Consonni C, Brossa F, et al. The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. *J Periodontol*. 1997 Jun;68(6):556-62.
136. Nakazato G, Tsuchiya H, Sato M, Yamauchi M. In vivo plaque formation on implant materials. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1989 Winter;4(4):321-6.
137. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res*. 2002 Feb;13(1):1-19.
138. Bollen CM, Papaioanno W, Van Eldere J, Schepers E, Quirynen M, van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clin Oral Implants Res*. 1996 Sep;7(3):201-11.

139. Grossner-Schreiber B, Griepentrog M, Haustein I, Muller WD, Lange KP, Briedigkeit H, et al. Plaque formation on surface modified dental implants. An *in vitro* study. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Dec;12(6):543-51.
140. Quirynen M, Bollen CM. The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *J Clin Periodontol.* 1995 Jan;22(1):1-14.
141. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):305-15.
142. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2002;28:177-89.
143. Lozada JL, James RA, Boskovic M, Cordova C, Emanuelli S. Surgical repair of peri-implant defects. *J Oral Implantol.* 1990;16(1):42-6.
144. Jovanovic SA, Kenney EB, Carranza FA, Jr., Donath K. The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(1):13-8.
145. Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J. Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2001 Mar;28(3):258-63.
146. Kolonidis SG, Renvert S, Hammerle CH, Lang NP, Harris D, Claffey N. Osseointegration on implant surfaces previously contaminated with plaque. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2003 Aug;14(4):373-80.
147. Alhag M, Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Re-osseointegration on rough implant surfaces previously coated with bacterial biofilm: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Feb;19(2):182-7.
148. Parlar A, Bosshardt DD, Cetiner D, Schafroth D, Unsal B, Haytac C, et al. Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Apr;20(4):391-9.
149. Ruhling A, Kocher T, Kreuzsch J, Plagmann HC. Treatment of subgingival implant surfaces with Teflon-coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curettes. An *in vitro* study. *Clin Oral Implants Res.* 1994 Mar;5(1):19-29.

150. Schwarz F, Rothamel D, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J. Effects of an Er:YAG laser and the Vector ultrasonic system on the biocompatibility of titanium implants in cultures of human osteoblast-like cells. *Clin Oral Implants Res.* 2003 Dec;14(6):784-92.
151. Kreisler M, Kohnen W, Christoffers AB, Gotz H, Jansen B, Duschner H, et al. In vitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant surfaces treated with an Er : YAG laser and an air powder system. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Feb;16(1):36-43.
152. Augthun M, Tinschert J, Huber A. In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces. *J Periodontol.* 1998 Aug;69(8):857-64.
153. Ramaglia L, di Lauro AE, Morgese F, Squillace A. Profilometric and standard error of the mean analysis of rough implant surfaces treated with different instrumentations. *Implant Dent.* 2006 Mar;15(1):77-82.
154. Ruhling A, Hellweg A, Kocher T, Plagmann HC. Removal of HA and TPS implant coatings and fibroblast attachment on exposed surfaces. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Aug;12(4):301-8.
155. Newman PS, Silverwood RA, Dolby AE. The effects of an airbrasive instrument on dental hard tissues, skin and oral mucosa. *Br Dent J.* 1985 Jul 6;159(1):9-12.
156. Bergendal T, Forsgren L, Kvint S, Lowstedt E. The effect of an airbrasive instrument on soft and hard tissues around osseointegrated implants. A case report. *Swed Dent J.* 1990;14(5):219-23.
157. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Jun;16(3):288-93.
158. Persson GR, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert S. Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2011;82(9):1267-78.
159. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Feb;16(1):44-52.

160. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2006 May;33(5):362-9.
161. Schwarz F, Sculean A, Bieling K, Ferrari D, Rothamel D, Becker J. Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. *J Clin Periodontol*. 2008 Jan;35(1):80-7.
162. Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J. Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *J Clin Periodontol*. 2006 Jul;33(7):491-9.

Índice de Figuras, Tabelas e Gráficos

Figura 1 - Desenho esquemático ilustrando a sonda em posição nas áreas de dentes e implantes: na área de dente a sonda não alcança as células apicais do epitélio juncional (CEJ), comprimindo-se a mucosa gengival (GM) em direção apical; no local com implante a sonda ultrapassa as células apicais do epitélio juncional e a mucosa peri-implantar é deslocada principalmente em direção lateral (66)	51
Figura 2 - Diagrama de Terapia de Suporte Intercetivo Cumulativo (Lindhe 2003) (13).....	63
Figura 3 - Estratégia de tratamento tendo em conta a morfologia do defeito ósseo; imagem retirada da conferência de Frank Schwarz do 7º Europerio, Viena, Áustria.....	66
Figura 4 - Representação esquemática de vertente, topo e fundo de um implante rosqueável (67).....	77
Figura 5 - Representação esquemática de forma, ondulação e rugosidade de um implante.....	77
Figura 6 - Representação esquemática do modo como os implantes foram distribuídos para tratamento das suas superfícies	85
Figura 7 - Fotografia das curetas de titânio, aço e plásticas utilizadas neste trabalho	86
Figura 8 - Fotografia da ponta metálica de ultrassons utilizado neste trabalho	86
Figura 9 - Fotografia do jato de ar abrasivo utilizado neste trabalho.....	87
Figura 10 - Fotografia da broca de carboneto de tungstênio utilizada neste trabalho	87
Figura 11 - Fotografia do aparelho Hommelwerk T8000 utilizado na perfilometria mecânica	91
Figura 12 - Fotografia da zona da superfície do implante sujeita a avaliação ..	92
Figura 13 - Fotografia da avaliação da superfície do implante através do perfilometro	92

Figura 14 - Aparelho de microscopia eletrónica de varrimento da marca JEOLJSM6301F utilizado para caracterização morfológica e microestrutural das superfícies dos implantes com elevada resolução espacial	95
Figura 15 - Implantes fixos em placa de carbono para observação	96
Figura 16 - Aspeto macroscópico dos vários grupos teste e grupo controlo	99
Figura 17- Topografia filtrada da superfície do grupo C	110
Figura 18 - Topografia filtrada da superfície do grupo B	111
Figura 19 - Topografia filtrada da superfície do grupo CA.....	111
Figura 20 - Topografia filtrada da superfície do grupo CP	112
Figura 21 - Topografia filtrada da superfície do grupo CT	112
Figura 22- Topografia filtrada da superfície do grupo J.....	113
Figura 23 - Topografia filtrada da superfície do grupo US.....	113
Figura 24 - Imagens da superfície dos vários grupos obtidas a partir de eletrões secundários para uma ampliação de 25x.....	115
Figura 25 - Imagens da superfície dos vários grupos obtidas a partir de eletrões secundários para uma ampliação de 100x.....	116
Figura 26 - Imagens da superfície dos vários grupos obtidas a partir de eletrões secundários para uma ampliação de 1000x.....	117
Figura 27 - Imagem da superfície do grupo C obtida a partir de eletrões retrodifundidos para uma ampliação de 1000x	118
Figura 28 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo C.....	118
Figura 29 - Imagem da superfície do grupo CT obtida a partir de eletrões retro difundidos para uma ampliação de 1000x.....	119
Figura 30 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo CT.....	119
Figura 31 - Imagem da superfície do grupo CP obtida a partir de eletrões retro difundidos para uma ampliação de 1000x.....	120
Figura 32 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo CP	120
Figura 33 - Imagem da superfície do grupo CA obtida a partir de eletrões retro difundidos para uma ampliação de 1000x.....	121
Figura 34 - Análise EDS para as zonas 4 e 5 do grupo CA	121
Figura 35 - Imagem da superfície do grupo B obtida a partir de eletrões retro difundidos para uma ampliação de 1000x.....	122
Figura 36 - Análise EDS para as zonas 1, 2 e 3 do grupo B	122

Figura 37 - Imagem da superfície do grupo US obtida a partir de elétrons retro difundidos para uma ampliação de 1000x.....	123
Figura 38 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo US	123
Figura 39 - Imagem da superfície do grupo J obtida a partir de elétrons retro difundidos para uma ampliação de 1000x.....	124
Figura 40 - Análise EDS para as zonas 1 e 2 do grupo J.....	124
Tabela 1- Condições de leitura e características do equipamento utilizado para avaliar quantitativamente a superfície dos implantes	90
Tabela 2 - Comparação dos parâmetros de rugosidade para todos os grupos teste e controlo expressos em μm	103
Tabela 3 - Resultados do teste não paramétrico Kruskal-Wallis	108
Tabela 4 - Resultados do teste não paramétrico Wilcoxon	108
Tabela 5 - Valores dos parâmetros de rugosidade a 3D.	109
Gráfico 1 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo C	100
Gráfico 2 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo B.....	100
Gráfico 3 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo CA	101
Gráfico 4 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo CP	101
Gráfico 5 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo CT	101
Gráfico 6 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo J	102
Gráfico 7 - Representação de um perfil de rugosidade para cada implante do grupo US	102
Gráfico 8 - Diagrama de Caixa e Bigodes	104
Gráfico 9 - Comparação dos perfis de rugosidade para os grupos C, B, CP e CA-.....	106

Gráfico 10 - Comparação dos perfis de rugosidade para os grupos C, US, CT e J 107

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

ANEXOS

Resultados obtidos na perfilometria mecânica

	nº med.	Ra	Rz	Rmax	RSm	Rsk	Rku	Rdq	Rq	Rpk	Rk	Rvk	Mr1	Mr2
b1	1	0.93	5.34	9.18	0.11	0.52	5.00	0.16	1.24	1.45	3.04	1.50	10.00	89.60
	2	0.80	3.77	4.38	0.11	0.33	2.80	0.09	0.99	0.99	2.84	0.91	10.00	87.70
	3	0.75	3.76	6.50	0.13	0.81	4.68	0.12	0.97	1.46	2.95	0.72	7.10	92.30
b2	1	0.85	5.47	14.42	0.13	-1.44	11.58	0.13	1.39	1.25	2.04	3.88	12.00	81.90
	2	0.53	2.83	4.13	0.11	0.62	4.87	0.10	0.71	0.96	1.66	1.00	10.10	87.80
	3	0.87	4.82	6.76	0.08	-0.14	3.70	0.19	1.12	0.86	2.85	2.17	9.40	88.40
b3	1	0.58	2.94	4.49	0.09	0.67	4.21	0.09	0.80	1.11	1.58	1.04	15.50	82.40
	2	0.59	2.96	4.03	0.09	0.05	3.16	0.10	0.75	0.85	2.05	0.96	8.70	89.30
	3	1.13	7.48	9.45	0.03	0.20	3.71	0.40	1.47	1.96	3.32	1.65	10.90	87.90
Média		0.78	4.37	7.04	0.10	0.18	4.85	0.15	1.05	1.21	2.48	1.54	10.41	87.48
Desvio padrão		0.19	1.55	3.47	0.03	0.68	2.63	0.10	0.28	0.36	0.65	0.99	2.35	3.34

Tabela com os valores das leituras efetuadas no grupo das brocas

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

	nº med.	Ra	Rz	Rmax	RSm	Rsk	Rku	Rdq	Rq	Rpk	Rk	Rvk	Mr1	Mr2
j1	1	0.73	4.30	6.53	0.04	-0.33	3.42	0.20	0.91	0.72	2.19	1.10	8.30	85.40
	2	0.75	4.85	8.45	0.05	1.02	7.84	0.19	1.04	1.32	2.02	1.17	14.40	86.20
	3	0.86	4.87	6.68	0.06	0.28	3.15	0.21	1.07	1.21	2.97	0.84	7.90	92.00
j2	1	0.80	4.78	6.95	0.05	0.23	3.62	0.22	1.01	1.29	2.45	1.01	8.50	85.70
	2	0.88	5.53	6.18	0.04	0.02	3.05	0.24	1.12	1.22	2.77	1.18	9.70	86.90
	3	0.84	4.91	5.64	0.05	0.22	2.92	0.23	1.08	1.31	2.44	1.15	14.10	87.00
j3	1	0.79	5.17	6.17	0.04	0.59	3.72	0.23	1.03	1.44	2.43	0.78	12.30	90.00
	2	0.84	5.03	7.35	0.05	0.72	4.71	0.24	1.11	1.63	2.47	0.88	11.20	86.90
	3	0.89	4.59	5.26	0.05	0.12	2.53	0.23	1.10	0.92	2.79	1.05	13.70	91.80
Média		0.82	4.89	6.58	0.05	0.32	3.88	0.22	1.05	1.23	2.50	1.02	11.12	87.99
Desvio padrão		0.06	0.35	0.95	0.01	0.40	1.61	0.02	0.07	0.27	0.30	0.15	2.62	2.58

Tabela com os valores das leituras efetuadas no grupo do jato

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

	nº med.	Ra	Rz	Rmax	RSm	Rsk	Rku	Rdq	Rq	Rpk	Rk	Rvk	Mr1	Mr2
ca4	1	0.69	4.30	5.60	0.03	-0.37	3.83	0.27	0.88	0.76	2.38	1.30	5.70	89.60
	2	1.15	7.19	16.01	0.04	1.65	10.76	0.32	1.89	4.31	2.71	3.00	9.40	84.10
	3	0.93	5.02	6.37	0.05	-0.05	2.70	0.27	1.13	0.80	3.51	1.20	6.00	94.60
ca5	1	0.69	4.30	5.60	0.03	-0.37	3.83	0.27	0.88	0.76	2.38	1.30	5.70	89.60
	2	1.15	7.19	16.01	0.04	1.65	10.76	0.32	1.89	4.31	2.71	3.00	9.40	84.10
	3	0.93	5.02	6.37	0.05	-0.05	2.70	0.27	1.13	0.80	3.51	1.20	6.00	94.60
ca6	1	0.67	4.49	5.25	0.03	-0.32	3.37	0.26	0.86	0.71	1.95	1.25	10.60	86.50
	2	0.74	4.92	5.91	0.04	-0.79	4.55	0.28	0.99	0.78	1.92	1.86	10.40	84.00
	3	0.78	5.34	6.23	0.04	-0.37	4.52	0.25	1.06	1.18	2.16	1.91	10.60	86.40
Média		0.86	5.31	8.15	0.04	0.11	5.22	0.28	1.19	1.60	2.58	1.78	8.20	88.17
Desvio padrão		0.19	1.12	4.47	0.01	0.90	3.21	0.02	0.41	1.54	0.60	0.74	2.28	4.23

Tabela com os valores das leituras efetuadas no grupo das curetas de aço

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

	nº med.	Ra	Rz	Rmax	RSm	Rsk	Rku	Rdq	Rq	Rpk	Rk	Rvk	Mr1	Mr2
us4	1	0.70	3.54	4.86	0.08	0.13	2.59	0.14	0.85	0.64	2.65	0.48	6.60	89.60
	2	0.63	2.91	4.56	0.10	1.11	4.36	0.13	0.90	2.03	1.70	0.79	11.90	87.80
	3	0.59	2.98	3.80	0.10	-0.16	2.81	0.12	0.74	0.51	2.21	0.74	8.60	89.20
us5	1	0.87	4.83	7.22	0.06	0.25	3.14	0.20	1.10	0.94	2.87	1.05	11.80	88.80
	2	0.88	5.20	8.69	0.06	0.57	4.73	0.20	1.19	1.73	2.74	1.28	12.00	91.20
	3	0.91	4.65	7.71	0.08	0.97	5.02	0.20	1.25	2.71	2.87	1.39	8.90	86.10
us6	1	0.64	4.10	6.15	0.10	0.33	4.01	0.15	0.84	1.21	1.91	0.90	14.80	92.30
	2	0.75	3.44	4.62	0.10	0.06	3.18	0.15	0.94	1.02	2.50	1.46	7.40	86.20
	3	0.60	4.16	6.56	0.06	-0.53	5.49	0.19	0.80	0.82	1.80	1.07	13.90	86.50
Média		0.73	3.98	6.02	0.08	0.30	3.93	0.17	0.96	1.29	2.36	1.02	10.66	88.63
Desvio padrão		0.13	0.82	1.66	0.02	0.52	1.04	0.03	0.18	0.73	0.47	0.32	2.89	2.21

Tabela com os valores das leituras efetuadas no grupo do ultrassons

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

	nº med.	Ra	Rz	Rmax	RSm	Rsk	Rku	Rdq	Rq	Rpk	Rk	Rvk	Mr1	Mr2
cpa	1	1.24	6.73	11.07	0.06	0.16	3.72	0.28	1.60	1.63	4.03	2.04	10.90	90.90
	2	1.04	6.70	8.76	0.04	0.12	3.35	0.33	1.31	1.43	3.31	1.33	9.70	89.40
	3	0.88	5.62	6.39	0.05	-0.17	3.45	0.22	1.14	1.22	2.77	1.49	10.70	88.10
cpb	1	0.83	4.66	7.24	0.05	0.16	3.45	0.22	1.04	1.27	2.63	1.10	6.30	84.80
	2	0.88	5.32	7.06	0.04	-0.43	3.54	0.22	1.14	1.14	2.35	1.84	10.10	80.80
	3	0.93	5.22	7.13	0.06	0.70	4.01	0.21	1.24	2.03	2.70	1.24	12.40	86.40
cpc	1	0.78	4.98	8.13	0.05	-0.06	5.12	0.20	1.08	1.28	2.11	1.87	11.00	84.70
	2	1.01	6.54	7.89	0.04	0.67	3.91	0.34	1.32	2.02	3.14	1.01	12.20	92.10
	3	0.89	5.30	8.88	0.05	0.19	4.41	0.27	1.20	1.54	2.79	1.78	9.30	89.20
Média		0.94	5.67	8.06	0.05	0.15	3.88	0.25	1.23	1.51	2.87	1.52	10.29	87.38
Desvio padrão		0.14	0.78	1.40	0.01	0.36	0.57	0.05	0.17	0.33	0.57	0.37	1.82	3.55

Tabela com os valores das leituras efetuadas no grupo das curetas de plástico

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

	nº med.	Ra	Rz	Rmax	RSm	Rsk	Rku	Rdq	Rq	Rpk	Rk	Rvk	Mr1	Mr2
cta	1	0.84	5.19	6.08	0.05	0.17	3.49	0.23	1.09	1.42	2.56	1.17	9.60	86.00
	2	0.64	3.66	4.33	0.04	0.17	3.23	0.21	0.81	0.99	2.10	0.83	8.40	88.40
	3	0.67	4.75	7.34	0.04	0.43	5.08	0.22	0.90	1.18	1.89	1.06	14.10	88.20
ctb	1	0.80	5.64	7.22	0.04	-0.28	4.13	0.28	1.06	1.17	2.51	1.68	8.20	89.20
	2	0.66	4.72	5.94	0.05	0.36	6.59	0.22	0.91	1.15	2.06	1.23	10.80	88.80
	3	0.75	4.89	5.94	0.06	0.42	3.47	0.23	0.96	1.01	2.57	0.73	12.10	92.50
ctc	1	0.91	5.15	8.64	0.05	0.77	5.44	0.25	1.29	1.92	2.41	1.80	12.20	83.60
	2	0.78	4.91	7.53	0.05	0.13	3.80	0.24	1.02	1.30	2.48	1.21	10.20	88.60
	3	0.77	4.80	5.79	0.04	0.70	4.09	0.23	1.01	1.47	2.44	0.74	11.40	90.80
Média		0.76	4.86	6.53	0.05	0.32	4.37	0.23	1.01	1.29	2.34	1.16	10.78	88.46
Desvio padrão		0.09	0.53	1.27	0.00	0.32	1.11	0.02	0.14	0.29	0.25	0.38	1.91	2.55

Tabela com os valores das leituras efetuadas no grupo das curetas de titânio

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

	nº med.	Ra	Rz	Rmax	RSm	Rsk	Rku	Rdq	Rq	Rpk	Rk	Rvk	Mr1	Mr2
c_1	1	1.04	5.87	7.09	0.03	0.19	2.83	0.34	1.31	1.33	3.48	1.00	11.30	92.00
	2	0.85	5.53	6.04	0.03	-0.10	3.10	0.30	1.08	1.19	2.31	1.42	13.10	84.20
	3	0.95	5.60	7.06	0.04	-0.34	3.36	0.30	1.19	0.96	3.04	1.59	7.30	88.10
c_2	1	0.91	6.12	8.15	0.03	0.07	4.22	0.34	1.19	1.16	2.78	1.46	11.30	87.80
	2	0.91	6.08	7.25	0.03	0.16	3.38	0.32	1.17	1.34	2.72	1.28	12.60	89.90
	3	0.91	5.83	6.91	0.03	0.22	3.22	0.33	1.16	1.42	2.79	1.10	10.60	88.50
Média		0.93	5.84	7.08	0.03	0.03	3.35	0.32	1.18	1.23	2.85	1.31	11.03	88.42
Desvio padrão		0.06	0.24	0.68	0.00	0.22	0.47	0.02	0.07	0.17	0.39	0.23	2.05	2.58

Tabela com os valores das leituras efetuadas no grupo controlo

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

		Ra	Rq	Rsk	Rdq	Rz	Rmax	RSm	Rku	Rpk	Rk	Rvk	Mr1	Mr2
j-b	1	1.06	1.36	0.17	0.32	6.15	7.92	0.04	3.06	1.48	2.95	1.45	16.30	87.40
	2	1.10	1.41	-0.13	0.29	6.86	8.05	0.04	3.14	1.27	3.32	1.51	10.80	85.60
	3	0.90	1.15	-0.22	0.30	5.64	7.78	0.04	3.61	1.04	2.80	1.24	9.90	88.00
media		1.02	1.31	-0.06	0.30	6.22	7.92	0.04	3.27	1.26	3.02	1.40	12.33	87.00
stdev		0.09	0.11	0.17	0.01	0.50	0.11	0.00	0.24	0.18	0.22	0.12	2.83	1.02
us-ca	1	1.13	1.56	-0.99	0.34	7.42	11.03	0.04	5.41	1.35	3.28	3.69	9.00	87.20
	2	1.08	1.41	-0.59	0.34	7.08	9.29	0.03	3.81	1.33	2.71	2.42	10.70	80.80
	3	0.98	1.29	0.48	0.34	6.60	9.54	0.03	4.81	1.81	2.92	1.27	9.70	85.70
med		1.06	1.42	-0.37	0.34	7.03	9.95	0.03	4.67	1.50	2.97	2.46	9.80	84.57
stdev		0.06	0.11	0.62	0.00	0.34	0.77	0.00	0.66	0.22	0.24	0.99	0.70	2.73
ct-cp	7	1.01	1.37	0.08	0.34	7.26	9.75	0.04	4.23	1.82	2.87	1.90	13.80	87.80
	8	1.07	1.38	0.14	0.36	7.06	7.35	0.04	3.20	1.67	3.42	1.51	9.70	89.90
	9	1.03	1.33	0.15	0.37	6.77	7.48	0.03	3.17	1.48	3.06	1.41	12.30	86.90
media		1.04	1.36	0.12	0.36	7.03	8.19	0.04	3.53	1.66	3.12	1.61	11.93	88.20
stdev		0.02	0.02	0.03	0.01	0.20	1.10	0.01	0.49	0.14	0.23	0.21	1.69	1.26
med global		1.04	1.36	-0.10	0.33	6.76	8.69	0.04	3.82	1.47	3.04	1.82	11.36	86.59
stdev das médias		0.02	0.06	0.25	0.03	0.47	1.10	0.00	0.75	0.20	0.074237	0.561915	1.361916	1.851226

Tabela representativa das leituras realizadas em cada implante

Resultados dos testes estatísticos não-paramétricos

Test Statistics^{a,b}						
	Broca total	Curetas de aço total	Curetas de plástico total	Curetas de Titânio total	Jato total	Ultrasons total
Chi-square	2,143	1,500	2,206	2,143	2,143	,086
Df	1	1	1	1	1	1
Asymp. Sig.	,143	,221	,137	,143	,143	,770
a. Kruskal Wallis Test						
b. Grouping Variable: controlo total						

Resultados do teste estatístico de Kruskal Wallis

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

		Ranks		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Broca total - controlo total	Negative Ranks	6 ^a	3,50	21,00
	Positive Ranks	0 ^b	,00	,00
	Ties	0 ^c		
	Total	6		
Curetas de aço total - controlo total	Negative Ranks	3 ^d	3,50	10,50
	Positive Ranks	3 ^e	3,50	10,50
	Ties	0 ^f		
	Total	6		
Curetas de plastico total - controlo total	Negative Ranks	3 ^g	3,00	9,00
	Positive Ranks	3 ^h	4,00	12,00
	Ties	0 ⁱ		
	Total	6		
Curretas de Titânio total - Broca total	Negative Ranks	6 ^j	4,17	25,00
	Positive Ranks	3 ^k	6,67	20,00
	Ties	0 ^l		
	Total	9		
Jato total - Broca total	Negative Ranks	5 ^m	3,60	18,00
	Positive Ranks	4 ⁿ	6,75	27,00
	Ties	0 ^o		
	Total	9		
Ultrasons total - controlo total	Negative Ranks	5 ^p	3,00	15,00
	Positive Ranks	0 ^q	,00	,00
	Ties	1 ^r		
	Total	6		

- a. Broca total < controlo total b. Broca total > controlo total c. Broca total = controlo total
d. Curetas de aço total < controlo total e. Curetas de aço total > controlo total
f. Curetas de aço total = controlo total
g. Curetas de plastico total < controlo total h. Curetas de plastico total > controlo total
i. Curetas de plastico total = controlo total
j. Curretas de Titânio total < Broca total k. Curretas de Titânio total > Broca total
l. Curretas de Titânio total = Broca total
m. Jato total < Broca total n. Jato total > Broca total
o. Jato total = Broca total
p. Ultrasons total < controlo total q. Ultrasons total > controlo total
r. Ultrasons total = controlo total

Resultados do teste estatístico de Wilcoxon

Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

			controle total - Curetas de plastico total	controle total - Curetas de Titanio total	controle total - Jato total	controle total - Ultrasons total				
Z			-2,201 ^a	,000 ^b	-,314 ^c	-2,201 ^a	-2,201 ^a	-2,023 ^a		
Asymp. Sig. (2-tailed)			,028	1,000	,753	,028	,028	,043		
Monte Carlo	Sig.		,000	1,000	,778	,000	,000	,000		
Sig. (2-tailed)	99% Confidence Interval	Lower Bound	,000	,599	,421	,000	,000	,000		
		Upper Bound	,401	1,000	1,000	,401	,401	,401		
Monte Carlo	Sig.		,000	,556	,556	,000	,000	,000		
		Sig. (1-tailed)	99% Confidence Interval	Lower Bound	,000	,129	,129	,000	,000	,000
				Upper Bound	,401	,982	,982	,401	,401	,401

a. Based on negative ranks.

b. The sum of negative ranks equals the sum of positive ranks.

c. Based on positive ranks.

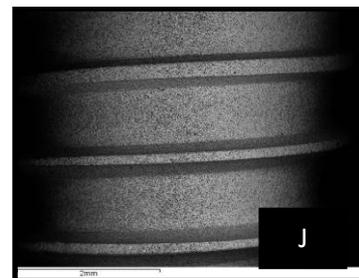
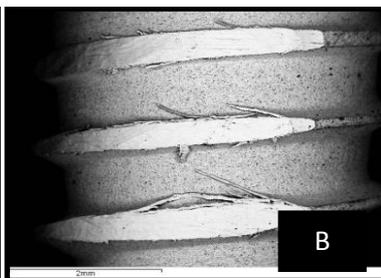
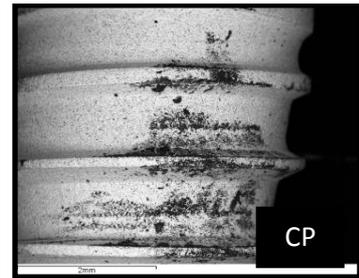
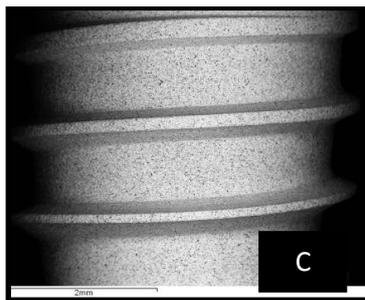
d. Wilcoxon Signed Ranks Test

e. Based on 9 sampled tables with starting seed 1335104164.

Resultados do teste estatístico de Wilcoxon

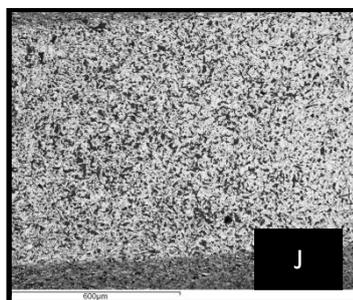
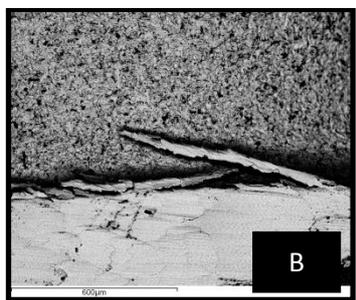
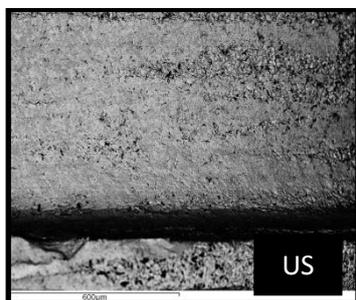
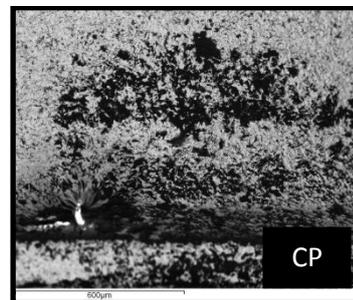
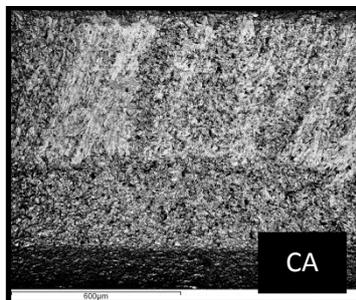
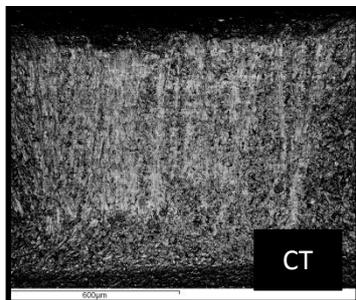
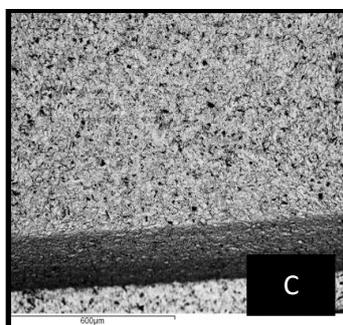
Resultados obtidos na microscopia eletrônica de varrimento e microanálise por raios-X

Imagens obtidas através de elétrons retrodifundidos para uma ampliação de 25x



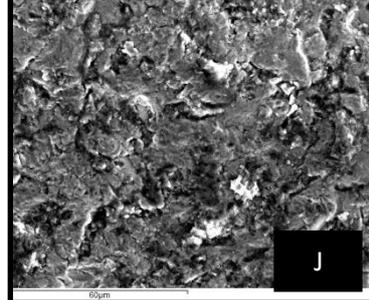
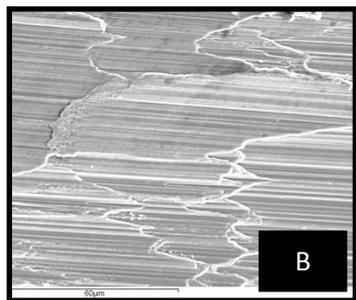
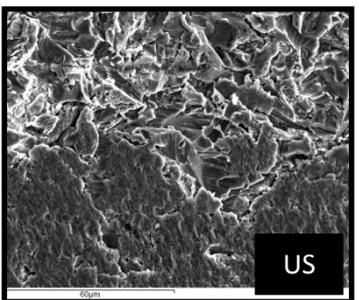
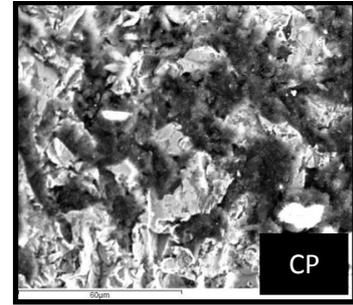
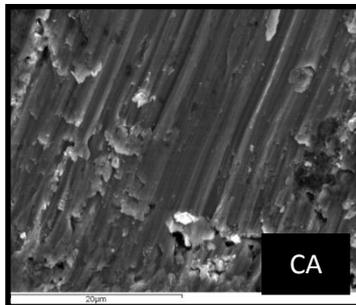
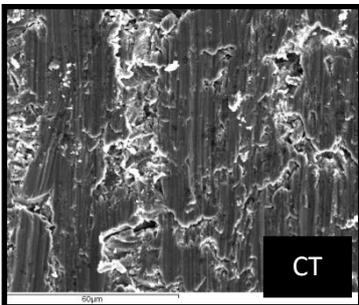
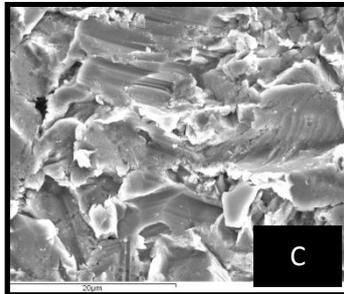
Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Imagens obtidas através de elétrons retrodifundidos para uma ampliação de 100x



Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico

Imagens obtidas através de elétrons secundários para uma ampliação de 1000x



Avaliação *in vitro* do efeito sobre a superfície dos implantes quando sujeita a diferentes modalidades de tratamento mecânico