

José Pedro Machado Castro Martins

**Relação Coronal do Implante com a Crista Óssea**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015



José Pedro Machado Castro Martins

**Relação Coronal do Implante com a Crista Óssea**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

José Pedro Machado Castro Martins

## **Relação Coronal do Implante com a Crista Óssea**

---

Trabalho apresentado à Universidade  
Fernando Pessoa como parte dos requisitos para a  
obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Orientador: Prof. Doutor Jorge Pereira

## Resumo

**Introdução:** A reabilitação com implantes nas últimas décadas tem evoluído tendo em vista a obtenção de melhores resultados ao nível mecânico/funcional, mas também a nível estético. A relação coronal dos implantes com crista óssea é um dos pontos que tem sido estudado.

**Objectivo:** Realizar uma revisão sobre a relação coronal dos implantes com a crista óssea, com objectivo de responder à seguinte questão “A posição sub-crestal dos implantes em relação à crista óssea é vantajosa?”. Para tal vão ser estudados alguns dos factores que podem influenciar esta decisão.

**Metodologia:** Realizou-se pesquisa bibliográfica recorrendo às bases de dados da “MEDLINE/Pubmed”, “SciELO”, “Science Direct”, “B-on”, “Google Academic” e repositórios de várias universidades portuguesas e estrangeiras, com as palavras-chave: “*Bone Cells*” “*Bone remodeling*”, “*Bone Crest*”, “*Osseointegration*”, “*Implant Placement*”, “*Biologic Width*” e “*Platform Switching*”, “*Implant Placement Depth*” e “*Morse Cone*”, tendo sido estas associadas entre si. Também foi realizada pesquisa manual em livros dos vários temas estudados.

**Conclusão:** A colocação de implantes ao nível sub-crestal ainda apresenta alguma controvérsia, mas obedecendo a alguns factores, como a utilização de um implante e pilar específicos, pode tornar-se algo muito vantajoso numa perspectiva futura.

**Palavras-chave:** “*Bone Cells*” “*Bone remodeling*”, “*Bone Crest*”, “*Osseointegration*”, “*Implant Placement*”, “*Biologic Width*” e “*Platform Switching*”, “*Implant Placement Depth*” e “*Morse Cone*”

## **Abstract**

**Introduction:** The rehabilitation using implants has evolved in the last decades with the purpose of obtaining better results at a mechanical/functional level but also at the aesthetic. The coronal relation between the implants and the bone crest is one of the points that have been more studied.

**Aim:** Perform a revision about the coronal relation of the implants and the bone crest, with the goal to answer the following question “Is the sub-crest position of implants with the bone crest an advantage?”. For this, some factors that might influence this decision will be studied.

**Methodology:** The bibliographic research was made using the data bases of “MEDLINE/Pubmed”, “SciELO”, “Science Direct”, “B-on”, “Google Academic” and the repositories of several Portuguese and foreign universities, using the following keywords: “*Bone Cells*”, “*Bone remodeling*”, “*Bone Crest*”, “*Osseointegration*”, “*Implant Placement*”, “*Biologic Width*” e “*Platform Switching*” e “*Morse Cone*”, and associating with each other. There were also used several books about the different subjects studied in this research.

**Conclusion:** The implant placement at a sub-crestal level still presents some controversy, but following some factors, as using specific implant and abutment, it may become something very advantageous in a future perspective.

**Keywords:** “*Bone Cells*”, “*Bone remodeling*”, “*Bone Crest*”, “*Osseointegration*”, “*Implant Placement*”, “*Biologic Width*” e “*Platform Switching*”, “*Implant Placement Depth*” e “*Morse Cone*”

## **Dedicatória**

Dedico esta dissertação aos meus pais por me proporcionarem a obtenção deste curso, por todo a confiança e apoio dado ao longo do mesmo e por todos os valores e princípios transmitidos ao longo da minha vida, fazendo de mim o homem que sou hoje.

## **Agradecimentos**

Agradeço ao meu orientador, Professor Doutor Jorge Pereira, por todos os conhecimentos e conselhos transmitidos para a elaboração da dissertação e por toda a disponibilidade durante a realização da mesma.

Aos meus pais e à minha irmã, por tudo que me deram ao longo deste anos de curso e de toda a minha vida, amor, carinho, força e incentivo para ultrapassar todos os obstáculos.

A todos os meus amigos, pelos momentos inesquecíveis que me proporcionaram ao longo destes anos de curso e por estarem sempre a meu lado quando foi necessário.

## Índice Geral

<b>Introdução</b> .....	1
<b>Desenvolvimento</b>	
<b>Materiais e Métodos:</b> .....	2
<b>I - Tecido Ósseo</b> .....	3
1 - Composição do Tecido Ósseo.....	3
i - Matriz Óssea .....	3
ii - Células Ósseas .....	5
2 - Organização do Tecido Ósseo .....	10
i - Osso Cortical.....	10
ii - Osso Trabecular .....	11
3 - Tipos de Osso.....	11
<b>II - Remodelação Óssea</b> .....	12
1 - Ciclo de remodelação óssea .....	13
2- Controlo da remodelação pelos osteócitos.....	15
<b>III - Osteointegração</b> .....	18
1 - Fundamentos.....	18
2 - Processo de Osteointegração.....	19
3 - Factores que afectam a osteointegração.....	20
<b>IV - Perda de Crista Óssea</b> .....	21
<b>V - Espaço Biológico</b> .....	23
<b>VI - Platform Switching</b> .....	25
<b>VII - Cone Morse</b> .....	27
<b>VIII - Posição Coronal dos implantes: Justa-crestal vs. Sub-Crestal</b> .....	29
<b>Conclusão</b> .....	33
<b>Referências Bibliográficas</b> .....	35

## Índice de Figuras

<b>Figura 1</b> – Células da linhagem osteoblástica. Diferenciação de osteoblastos e osteócitos. (Marquis et al. 2009) .....	5
<b>Figura 2</b> - Linhagem osteoclástica. Diferenciação de osteoclastos. (Marquis et al. 2009) .....	8
<b>Figura 3</b> - Mecanismo de regulação da reabsorção da massa óssea, através das variações de RANKL e OPG.....	9
<b>Figura 4</b> - Osso cortical vs. Osso trabecular. Variação ao longo da mandíbula. (Lindhe et al. 2008) .....	10
<b>Figura 5</b> -Classificação da qualidade óssea. (Lindhe et al. 2008) .....	12
<b>Figura 6</b> -Processo de remodelação óssea. (Henriksen et al. 2009) .....	13
<b>Figura 7</b> - Esquema do progresso de uma BMU. (Al-Dujaili, 2012) .....	14
<b>Figura 8</b> - Regulação da remodelação óssea pelos osteócitos. (Dallas et al. 2013) .....	15
<b>Figura 9</b> - Efeito da supressão da $\beta$ -catenina da via Wnt/ $\beta$ -catenina. (Bonewald, 2011)17	
<b>Figura 10</b> – Controlo da remodelação óssea através dos osteócitos. Esquema resumo. (Consolaro, 2012) .....	18
<b>Figura 11</b> - Diferenças entre os espaços biológicos. Dente (A) vs. Implante (B). (Consolaro, 2010) .....	23
<b>Figura 12</b> – Platform Switching (Mangano, 2011).....	25
<b>Figura 13</b> - Radiografia de um dos grupos SCL. (Novaes Jr et al. 2009) .....	30
<b>Figura 14</b> - Radiografia de avaliação após a colocação de dois implantes. (Romanos et al. 2013).....	32
<b>Figura 15</b> - Radiografia de avaliação após 13, não existe perda óssea. (Romanos et al. 2013).....	32

## Abreviatura e Siglas

BMP - família de proteínas morfogenéticas ósseas

BMUs - unidades multicelulares básicas

Cbfa1 - core-bending factor alpha 1

Cl<sup>-</sup> - cloro

DKK1 - *dik-koft-1 related protein 1*

DMP1 – proteína da matriz da dentina

FGF - factor de crescimento fibroblástico

GLA - ácido  $\gamma$ -carboxiglutâmico

H<sup>+</sup> - hidrogénio

IAJ – junção implante-pilar

IGF - factor de crescimento semelhante à insulina

M-CSF – factor estimulante de colónia de macrófagos

NO - óxido nítrico

OPG - osteoprotegerina

OPGL – ligante da osteoprotegerina

PDGF - factor de crescimento derivado das plaquetas

PGE<sub>2</sub> - prostaglandina E<sub>2</sub>

PTH1R - (receptor da paratormona)

RANK - receptor de activação do factor nuclear kappa  $\beta$

RANKL - ligante receptor de activação do factor nuclear kappa  $\beta$

SFRP1 - *frizzled-related protein 1*

TGF- $\beta$  – factor de crescimento transformante  $\beta$

## **Introdução**

A implantologia é uma das áreas que ao longo das últimas décadas mais alterações tem sofrido, não só pelo aperfeiçoamento das técnicas utilizadas na colocação de implantes, como na evolução e surgimento de novos materiais e alterações na macro e microgeometria dos implantes, tudo isto tendo como principal objectivo proporcionar um melhor tratamento ao paciente, um tratamento mais duradouro, com melhor estética e também mais confortável.

Toda esta evolução tornou a utilização de implantes dentários, com vista a substituição de dentes naturais, perdidos por cárie, doença periodontal ou trauma, um dos tratamentos de eleição na medicina dentária.

A constante evolução implantologia não traz só vantagens. O aparecimento constante de novidades, desde o tipo de implante até à técnica cirúrgica a utilizar pode deixar o médico dentista muitas vezes com dúvidas sobre qual a melhor escolha para cada tipo de caso.

A posição sub-crestal dos implantes em relação à crista óssea é vantajosa?

A alteração da posição dos implantes na crista óssea é algo que nas últimas décadas tem vindo a ser estudado tendo em vista a obtenção de melhores resultados a nível funcional, mas também estético. (Degidi et al. 2011)

Para ser possível entender as motivações que levam à alteração posicional dos implantes é necessário compreender alguns factores, como por exemplo: o osso onde vai ser colocado o implante, que tipo de comportamento vai ter após a sua colocação, que implante vai ser usado e qual o tipo pilar. Todos estes factores podem ter um papel fundamental na escolha da posição implantar.

Com esta dissertação é pretendido explicar qual o papel de alguns dos factores supracitados, para que no fim possa ser dada uma resposta à pergunta colocada.

**Desenvolvimento:**

**Materiais e Métodos:**

Realizou-se pesquisa bibliográfica recorrendo às bases de dados da “MEDLINE/Pubmed”, “SciELO”, “Science Direct”, “B-on”, “Google Academic” e repositórios de várias universidades portuguesas e estrangeiras, com as palavras-chave: “*Bone Cells*” “*Bone remodeling*”, “*Bone Crest*”, “*Osseointegration*”, “*Implant Placement*”, “*Biologic Width*” e “*Platform Switching*” e “*Morse Cone*”, tendo sido estas associadas entre si. Também foi realizada pesquisa manual em 3 livros dos vários temas estudados.

Como critério de inclusão foram aceites artigos publicados entre 1961 e 2015, nos idiomas de português, inglês e espanhol; tendo com base nestes critérios, sido selecionados 65 artigos. Os critérios de exclusão foram os artigos terem sido publicados fora do intervalo de tempo definido e redigidos noutros idiomas.

## **I - Tecido Ósseo**

O tecido ósseo é um tipo especializado de tecido conjuntivo formado por células e uma matriz extracelular, que tem a possibilidade de mineralizar. As células podem dividir-se em duas linhagens; a linha osteoblástica: (osteoblastos e osteócitos), e a da linha osteoclástica: osteoclastos. (Gartner et al. 2007; Junqueira et al. 2004; Judas et al. 2012)

Esta composição permite ao tecido ósseo resistir a cargas, proteger tecidos altamente sensíveis e participar como um reservatório de minerais que contribui para a homeostasia corporal. (Lindhe et al. 2008)

### **1 - Composição do Tecido Ósseo**

#### **i - Matriz Óssea**

A matriz óssea pode ser considerada um material composto, que apresenta uma matriz inorgânica ( $\pm 65\%$ ) e uma matriz orgânica ( $\pm 35\%$ ).

A matriz inorgânica é composta principalmente por íons de cálcio e fósforo e em menor quantidade bicarbonato, citrato, magnésio, sódio e potássio. O cálcio e o fósforo formam cristais, que num estudo de difração de raio-X, exibem a estrutura da hidroxiapatite. Estes cristais associados com o colagénio acrescentam a dureza e força, tornando o tecido ósseo umas das estruturas mais duras do corpo humano. (Gartner et al. 2007; Junqueira et al. 2004)

A matriz orgânica é constituída por proteínas colagénicas e proteínas não colagénicas, sendo que o colagénio tipo I representa cerca de 80% a 90% desta componente. As fibras, as fibrilhas e as moléculas de colagénio orientam-se consoante os vectores de força a que as estruturas ósseas estão submetidas e os espaços entre estes componentes apresentam-se como espaço de eleição para a formação de cristais de hidroxiapatite. (Gartner et al. 2007; Fernández, 2009; Judas et al. 2012)

Na restante percentagem da matriz orgânica encontram-se as proteínas não colagénicas, que para além de contribuírem para a estrutura, intervêm na fisiologia dinâmica do tecido

ósseo. Dentro deste grupo destacam-se: as proteínas  $\gamma$ -carboxiladas, as glicoproteínas, os proteoglicanos e os factores de crescimento. (Judas et al. 2012)

As proteínas  $\gamma$ -carboxiladas são caracterizadas pelos resíduos de GLA (ácido  $\gamma$ -carboxiglutâmico), que com a presença de cálcio alteram a estrutura destas proteínas, facilitando a ligação destas aos cristais de hidroxiapatite, favorecendo a formação de matriz óssea. Julga-se que certas proteínas deste grupo exercem um efeito quimiotático sobre os precursores dos osteoclastos, podendo intervir nos mecanismos de remodelação óssea. Neste grupo de proteínas também podemos incluir a osteocalcina, que é uma proteína sintetizada pelos osteoblastos e considerada um dos marcadores bioquímicos da osteogénese. (Fernández, 2009; Judas et al. 2012)

O grupo das glicoproteínas inclui: a osteonectina que apresenta uma grande afinidade para colagénio tipo I, cálcio e hidroxiapatite, crendo-se que esta intervém na adesão celular entre a matriz e as células; a osteopontina, que também se liga à hidroxiapatite, mas tem ligações para outros componentes, como as integrinas presentes nos osteoblastos e osteoclastos, tal como a sialoproteína óssea, uma outra proteína da matriz com ligações para componentes da matriz, sugerindo assim a participação na adesão destas células à matriz. (Gartner et al. 2007; Fernández, 2009)

Os proteoglicanos constituem cerca de 10% das proteínas não colagénias, apresentam-se como responsáveis na regulação da formação das fibrilhas de colagénio e no processo de mineralização. (Judas et al. 2012)

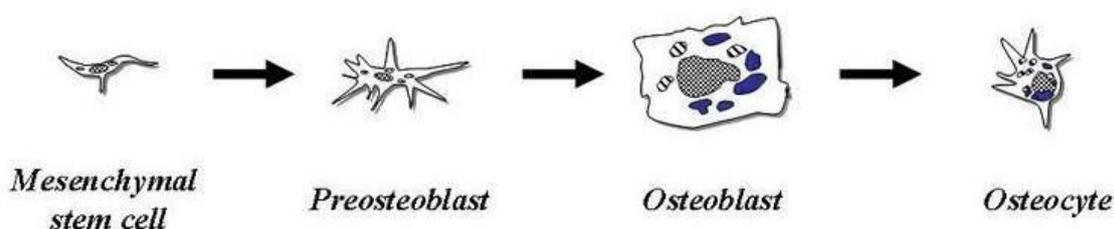
Os factores de crescimento presentes na matriz são vários, tais como o TGF- $\beta$  (factor de crescimento de transformação $\beta$ ), IGF (factor de crescimento semelhante à insulina), FGF (factor de crescimento fibroblástico), BMPs (proteínas morfogenéticas ósseas) e PDGF (factor de crescimento derivado das plaquetas) todos exercendo um papel na regulação celular da remodelação óssea. (Judas et al. 2012)

Além de todas estas, o tecido ósseo como tecido muito vascularizado, adsorve algumas proteínas plasmáticas, relacionadas com a incorporação de cálcio na matriz. (Fernández, 2009)

## ii - Células Ósseas

As células ósseas podem dividir-se em duas linhagens, as da linha osteoblástica que tem origem nas células mesenquimatosas indiferenciadas e têm como função o processo de formação da matriz óssea, e as da linha osteoclástica, que têm origem em células hematopoiéticas medulares e são responsáveis pela reabsorção óssea. (Manolagas, 2000)

### Linha Osteoblástica



**Figura 1** – Células da linhagem osteoblástica. Diferenciação de osteoblastos e osteócitos. (Marquis et al. 2009)

Várias são as etapas necessárias para que ocorra a proliferação e diferenciação das células mesenquimatosas em osteoblastos maduros. Para ocorrer a diferenciação é necessária a ativação de vários genes, entre eles o *Cbfa1* (*core-binding factor alpha 1*), que é muitas vezes reconhecido por “master gene”, pois marca um ponto teoricamente irreversível, em que as células vêem o seu destino traçado. Também os factores de crescimento apresentam um papel na diferenciação celular, com mais destaque para as BMPs, que induzem toda a cascata da formação óssea. (Judas et al. 2012)

As células da linhagem osteoblástica englobam 4 subpopulações: os pré-osteoblastos, os osteoblastos, as células de revestimento e os osteócitos. Os pré-osteoblastos são ainda células percussoras, mas já comprometidas com a linha osteoblástica (é uma fase intermédia da diferenciação), têm um aspecto fibroblástico e localizam-se perto das superfícies de formação óssea. As células de revestimento apresentam uma forma achatada, localizam-se nas superfícies ósseas e formam-se quando o período de secreção

activa dos osteoblastos termina, ficando inactivos/repouso apresentando uma capacidade de síntese minorada, podem ser mais tarde reactivados com o estímulo apropriado. Atribui-se às células de revestimento o papel de remover a camada osteóide no processo de remodelação óssea. (Judas et al. 2012; Everts et al. 2002)

### **Osteoblastos**

Os osteoblastos são derivados das células mesenquimais, de forma cubica, dispostas em paliçada na superfície do tecido ósseo, altamente polarizadas e sem capacidade de se dividir, mas bastante activos, apresentam diversos prolongamentos citoplasmáticos que se interdigitam e comunicam com os osteócitos. Estas ligações permitem que os osteoblastos recebam as diversas sensações a que os osteócitos estão sujeitos. Estes desenvolvem-se sob a influência das BMP e do TGF- $\beta$ . São responsáveis pela formação da matriz e têm a capacidade de concentrar fosfato de cálcio, participando assim na mineralização da matriz. (Gartner et al. 2007; Junqueira et al. 2004; Judas et al.2012)

São responsáveis pela síntese de componentes orgânicos proteicos e glicídicos da matriz óssea, incluindo colagénio tipo I, proteoglicanos e glicoproteínas. Adicionalmente também produzem RANKL (Receptor de activação do factor nuclear kappa  $\beta$ ), osteocalcina (para mineralização óssea), osteopontina (para formação da zona de vedação entre os osteoclastos e compartimento osteoclástico), osteonectina (relacionada com a mineralização óssea). (Gartner et al. 2007)

Os osteoblastos contêm várias moléculas específicas na membrana plasmática, sendo que as de maior importância são as integrinas e os receptores para a paratormona. Quando esta hormona se liga aos receptores, estimula os osteoblastos a secretarem OPGL (ligante da osteoprotegerina), factor que vai induzir a diferenciação dos pré-osteoclastos em osteoclastos. São também segregados outros produtos, como um factor estimulante de osteoclastos e enzimas responsáveis pela remoção do osteoide para posterior acção dos osteoclastos sobre a superfície mineralizada. (Gartner et al. 2007)

### **Osteócitos**

Os osteócitos são células ósseas maduras que derivam dos osteoblastos, são as células mais numerosas do tecido ósseo, representam 90% a 95% da totalidade das células existentes e são também as células que vivem mais tempo, estima-se que para cima de 25 anos. (Capulli et al. 2014; Gartner et al. 2007)

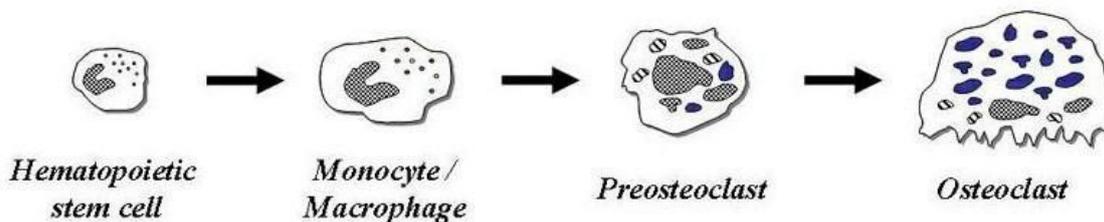
Apresentam a forma de uma aranha, possuindo mais de 50 longos e ramificados processos celulares, que se estendem por uma rede de canais intercomunicantes, formando junções comunicantes com outros osteócitos presentes na matriz óssea. Através destas junções podem movimentar-se iões e pequenas moléculas, existindo também nestes canais fluído extracelular que transporta nutrientes e metabolitos que nutrem os osteócitos. Esta rede de canais é fundamental na coordenação da resposta do osso aos estímulos mecânicos e biológicos. (Capulli et al. 2014; Gartner et al. 2007)

Anteriormente o mecanismo pelo qual os osteoblastos se diferenciam em osteócitos era visto como um processo passivo. Julgava-se que após os osteoblastos pararem de segregar matriz óssea, estes só poderiam ter 3 destinos: a formação de células de revestimento, a apoptose, ou ficavam envolvidos em lacunas da matriz óssea e transformavam-se em osteócitos por um processo passivo. Contudo, nos últimos anos, as investigações sugeriram que o mecanismo pelo qual os osteócitos eram envolvidos na matriz óssea é um processo activo e invasivo, no qual a degradação da matriz é necessária para a formação das lacunas e da rede de canais. (Dallas et al. 2013)

Julgava-se que os osteócitos eram células inactivas, mas estes aparentam ter um papel de enorme importância no controlo da remodelação óssea. Esta capacidade dos osteócitos é possível, devido ao elevado número de células existentes e à complexa rede de comunicação entre estes, possibilitando que estes funcionem como mecanosensores, ou seja, estes são capazes de entender os estímulos mecânicos, sejam estas alterações físicas da matriz óssea ou alterações da pressão de fluído, alterando o seu fluxo na rede canicular. Após o processo de mecanossensação os osteócitos executam um outro processo chamado de mecanotransdução. Este não é mais que a capacidade de interpretar os sinais a que estiveram sujeitos, ou seja ocorre uma conversão dos sinais mecânicos em processos bioquímicos e biológicos, em que os sinais mecânicos são sentidos pelos osteócitos (células receptoras), que criam uma resposta bioquímica/biológica e a envia para os osteoblastos e osteoclastos (células efectoras). (Consolaro 2012; Judas et al. 2012; Dallas et al. 2013)

No caso da matriz óssea sofrer alguma micro-lesão ou microfissura, esta pode provocar uma restrição dos osteócitos a nutrientes e oxigénio, levando a que ocorra a apoptose destes, verificando-se que existe uma íntima relação entre a apoptose dos osteócitos e a remodelação óssea. (Judas et al. 2012)

## B-Linha Osteoclástica



**Figura 2-** Linhagem osteoclástica. Diferenciação de osteoclastos. (Marquis et al. 2009)

## Osteoclastos

Os osteoclastos apresentam-se como células móveis, gigantes e multinucleadas, contêm ramificações de forma e estrutura variável. Estes apresentam-se como células especializadas para a reabsorção óssea. Podem ser observados nas superfícies ósseas. Quando executam a sua tarefa formam criptas ou lacunas que se designam de lacunas de Howship. (Gartner et al. 2007; Junqueira et al. 2004, Judas et al.2012)

Na série de que advêm os osteoclastos, podemos incluir monócitos e pré-osteoclastos e todos provêm das células hematopoiéticas. O osteoclasto pode considerar-se como uma célula sanguínea com elevada especialização para o tecido ósseo.

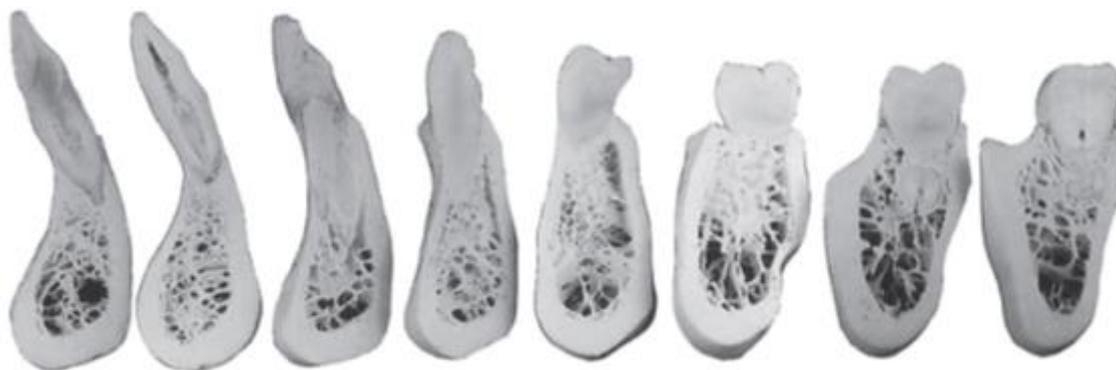
O processo pelo qual se dá a reabsorção do tecido ósseo é constituído por duas fases: a acidificação das áreas a reabsorver através da produção de protões  $H^+$  (hidrogénio) e aniões  $Cl^-$  (cloro). Estes agentes provocam a degradação da fase mineral da matriz óssea, causando a dissolução dos cristais de hidroxiapatite. Numa segunda fase, ocorre a degradação da fase orgânica através de variadas enzimas proteolíticas, como as catepsinas e metalproteínas.

A processo de formação, desenvolvimento e maturação dos osteoclastos dá-se através de três moléculas de sinalização segregadas pelos osteoblastos que regulam o metabolismo ósseo e a actividade osteoclástica sendo estas, o M-CSF (factor estimulante de colonia de macrófagos) que se liga a um receptor no macrófago, induzindo-o assim a transformar-se num precursor de osteoclastos em proliferação, sendo que induz a expressão de outra molécula o RANK, que juntamente com a célula sinalizadora de osteoblastos liga-se ao



## 2 - Organização do Tecido Ósseo

O tecido ósseo a nível estrutural pode ser dividido em dois grandes tipos, o esponjoso ou trabecular e o cortical ou compacto, ambos possuem os mesmos elementos constitutivos, a nível celular e matriz óssea, mas diferem na sua estrutura e função.



**Figura 4-** Osso cortical vs. Osso trabecular. Variação ao longo da mandíbula. (Lindhe et al. 2008)

### i - Osso Cortical

O osso cortical representa a região exterior de todos os ossos e constitui cerca de 80% da massa óssea total, sendo a sua elevada densidade que o distingue em relação ao trabecular, apresenta apenas 5 a 10% de porosidade e tem como função dar suporte e protecção. Na sua constituição apresenta colunas cilíndricas, que se intitulam de sistemas Havers ou osteónio. Cada sistema de Havers é constituído por 20 a 30 lamelas ósseas, que se dispõem em volta de um canal principal, o canal de Havers, canal que é preenchido por elementos vasculares e nervosos. As lamelas organizam-se perpendicularmente umas às outras de forma a conferir uma maior resistência e entre cada lamela localizam-se os osteócitos que estendem os seus prolongamentos citoplasmáticos por entre estas. (Judas et al. 2012)

Devido à sua densidade o osso cortical é mais forte que osso trabecular, mas quando é danificado é muito mais lento a reparar. (Morris et al. 2004)

## **ii - Osso Trabecular**

O osso trabecular é formado por lamelas tal como o osso cortical, mas estas orientam-se aleatoriamente, na sua maioria paralelamente entre si, formando várias trabéculas delgadas, criando uma rede porosa de trabéculas. Estas organizam-se com base nos vetores de força mecânica e entre as trabéculas ficam as cavidades comunicantes que são preenchidas por medula óssea. Este tipo de organização faz com que este osso ofereça uma maior resiliência. O osso trabecular está em constante remodelação, contrariamente ao osso cortical, que devido à sua densidade, em que a remodelação a que está sujeito se dá de uma forma muito mais lenta. (Judas et al. 2012).

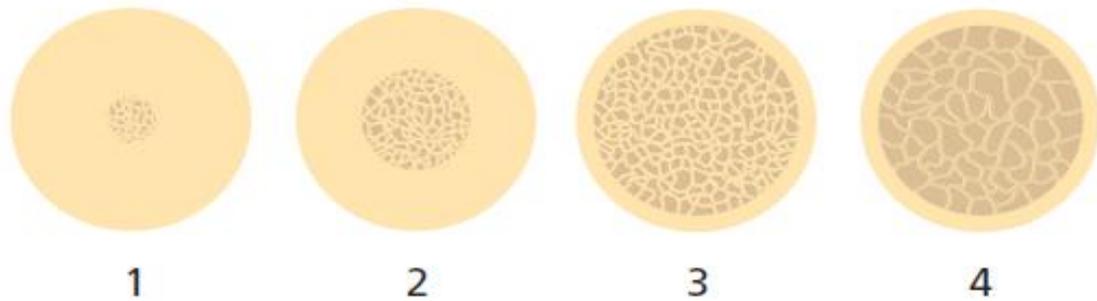
## **3 - Tipos de Osso**

Lekholm e Zarb criaram uma classificação que avaliava o tecido ósseo presente nos maxilares quanto à sua qualidade. Esta classificação apresenta uma importância acrescida quando se realiza o planeamento para a colocação de implantes. Para entender a classificação é necessário entender que os maxilares apresentam duas paredes corticais - vestibular e palatina/lingual - e que na sua porção central encontramos osso trabecular. (cit in. Lindhe et al. 2008)

A classificação dividiu-se em 4 tipos. No tipo I o osso é principalmente cortical, logo bastante duro e denso, este tipo apresenta pouco suprimento sanguíneo. No tipo II existe uma camada espessa de osso cortical e um núcleo denso de osso trabecular, tornado este tipo menos duro e com melhor suprimento sanguíneo. O tipo III é formado por camada fina de osso cortical e por um núcleo denso de osso trabecular. No tipo IV estamos perante um osso que apresenta uma camada fina de osso cortical e um núcleo de baixa densidade de osso trabecular. (Lekholm e Zarb cit in. Lindhe et al. 2008)

É possível associar os tipos de osso às várias regiões dos maxilares. Habitualmente as mandíbulas apresentam-se mais corticalizadas que as maxilas, enquanto em ambos os maxilares a qualidade do osso tende a diminuir quanto mais para posterior nos movemos. É importante referir que os tipos de osso também influenciam o tempo de integração dos

implantes, sendo que alguns dos factores que intervêm no processo são a densidade óssea e o suprimento sanguíneo. (Lekholm e Zarb cit in. Lindhe et al. 2008)

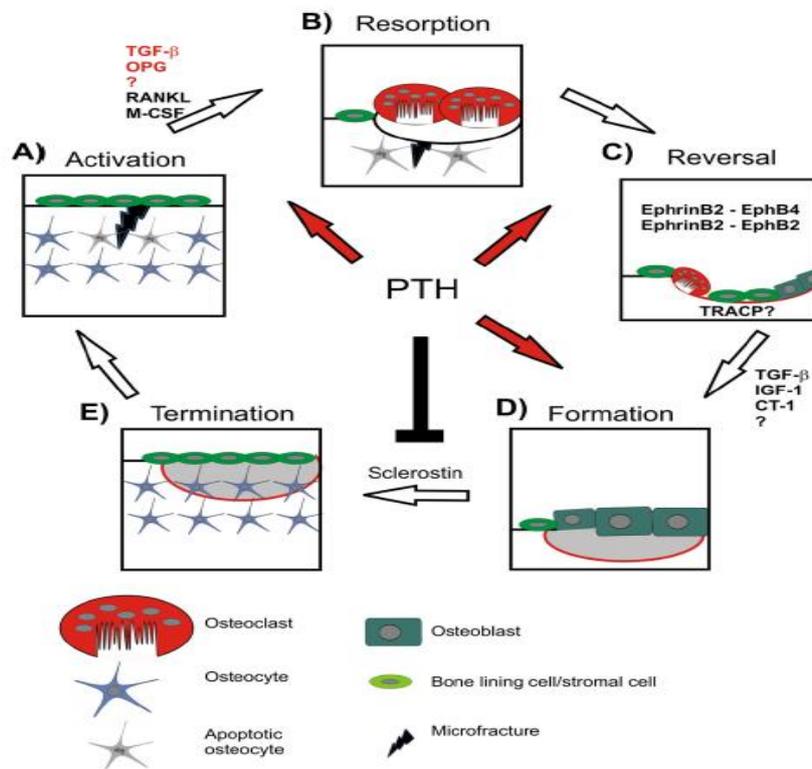


**Figura 5-**Classificação da qualidade óssea. (Lindhe et al. 2008)

## **II - Remodelação Óssea**

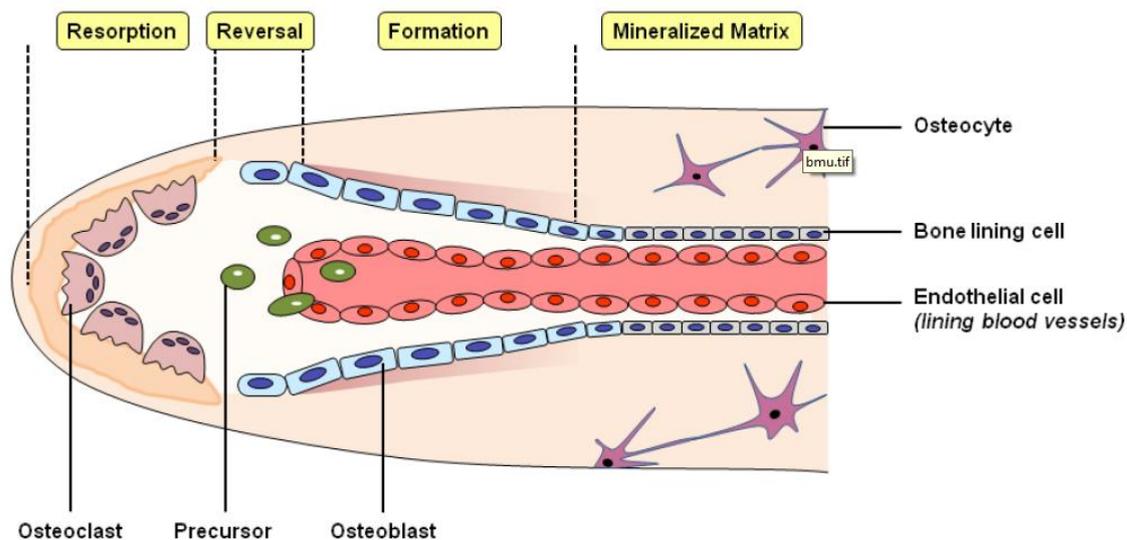
O osso é um tecido dinâmico que ao longo da vida está em constante remodelação, de forma a manter a integridade óssea, mas também a assegurar o equilíbrio do metabolismo do cálcio e do fósforo. A remodelação óssea é um processo que conta com a acção conjunta das células ósseas de forma a poder coordenar a reabsorção óssea pelos osteoclastos e a seguinte aposição pelos osteoblastos. (Crockett et al. 2011, Judas et al. 2012)

## 1 - Ciclo de remodelação óssea



**Figura 6-**Processo de remodelação óssea. (Henriksen et al. 2009)

A remodelação óssea a nível microscópico realiza-se em compartimentos organizados conhecidos como BMUs (unidades multicelulares básicas), estas BMUs são compostas por um cone de corte de osteoclastos, seguido de uma zona de transição composta por precursores de osteoblastos e por um cone de fecho de osteoblastos, no centro estas unidades são compostas por vasos sanguíneos e nervos que fornecem nutrientes às células. Os osteoblastos estão na liderança destas unidades realizando a reabsorção e os osteoblastos vêm atrás preenchendo as zonas reabsorvidas. Quando estas unidades actuam a nível do osso cortical criam tuneis ou cones de reabsorção, já no osso trabecular formam as lacunas de Howship. (Judas et al.2012; Al-Dujaili 2012)



**Figura 7-** Esquema do progresso de uma BMU. (Al-Dujaili, 2012)

A remodelação óssea ocorre através de um ciclo que contempla 4 fases: (Rucci 2008; Parra-Torres et al. 2013)

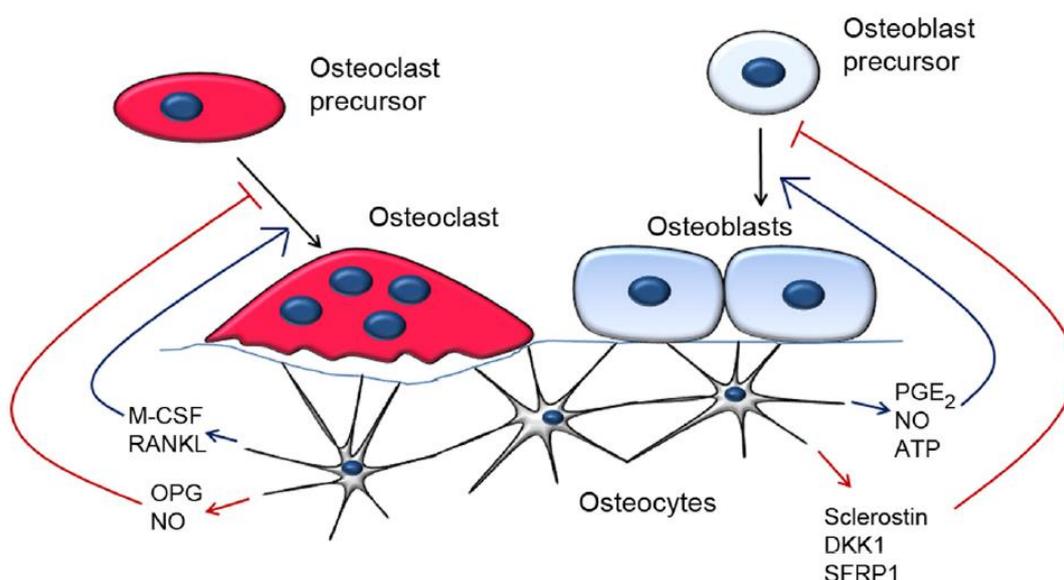
Fase de Activação: nesta primeira fase micro-fraturas, alterações na carga mecânica sentidas pelos osteócitos ou libertação de certos factores como IGF-1, TNF- $\alpha$ , PTH e IL-6, activam as células de revestimento do local a remodelar. Estas vão aumentar a expressão de RANKL que se liga ao RANK expresso pelos pré-osteoclastos. Esta interacção vai levar à diferenciação dos pré-osteoclastos em osteoclastos maduros.

Fase de Reabsorção: após a diferenciação vai ocorrer a reabsorção do local sinalizado, para tal os osteoclastos aderem à superfície óssea e começam a dissolver a matriz óssea, para conseguir dissolver a matriz os osteoclastos criam um meio ácido, que dissolve os componentes inorgânicos, após a dissolução libertam enzimas lisossomais para dissolver a componente orgânica.

Fase de Reversão: após a reabsorção da matriz os osteoclastos entram em apoptose de forma a evitar a remodelação excessiva, de seguida as células de revestimento entram na lacuna para retirar os detritos da reabsorção. A limpeza da lacuna é um pré-requisito para que se possa depositar uma primeira camada de proteínas (colagénio) e a formação de uma linha cimentaria (glicoproteínas), que vão auxiliar na adesão dos osteoblastos.

Fase de Formação: durante a reabsorção da matriz são libertados vários factores de crescimento, tal como BMPs, FGFs e TGF- $\beta$ , estes factores são responsáveis pelo recrutamento dos osteoblastos para a zona reabsorvida. Uma vez recrutados os osteoblastos começa a aposição. Inicialmente de um material não mineralizado (osteóide) que é mineralizado através da adição de hidroxiapatite.

## 2- Controlo da remodelação pelos osteócitos



**Figura 8-** Regulação da remodelação óssea pelos osteócitos. (Dallas et al. 2013)

Nos últimos anos tem surgindo novas informações sobre a regulação dos osteoblastos e osteoclastos através dos osteócitos, gerando algum contraste com a ideia estabelecida até então de que os osteócitos eram células passivas, hoje acredita-se que através da recepção dos sinais mecânicos e hormonais estes funcionam como um maestro no processo de remodelação óssea. (Dallas et al. 2013)

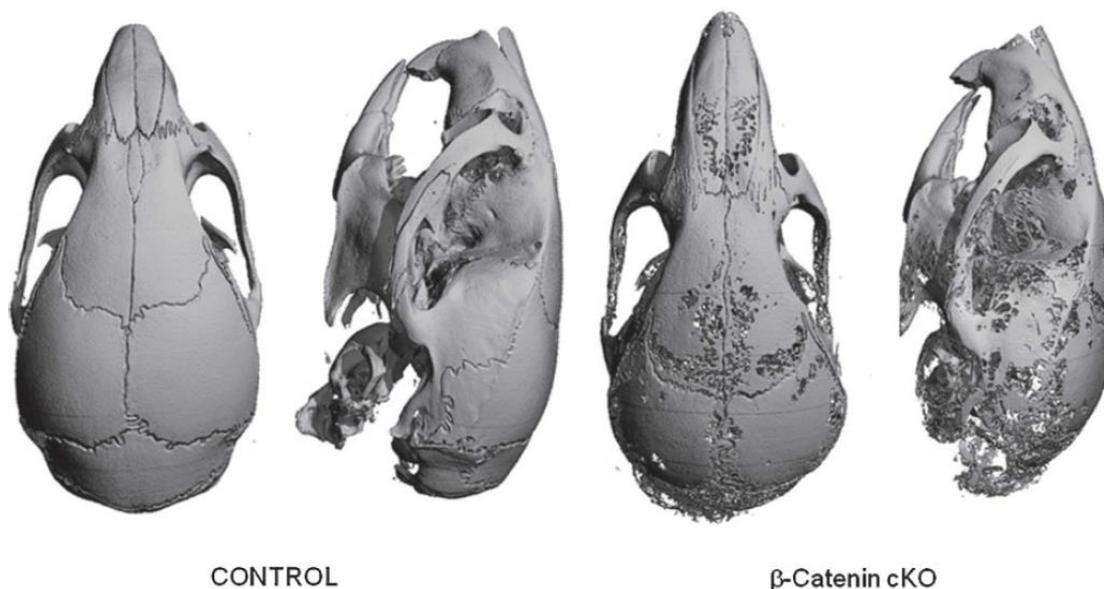
Quando os osteócitos elaboram a transdução da resposta mecânica para uma resposta biológica, estes libertam NO (óxido nítrico), PGE<sub>2</sub> (Prostaglandina E<sub>2</sub>) e ATP, que vão ser responsáveis pela activação de vias influentes na remodelação óssea. Os osteócitos em resposta aos estímulos exteriores, como as tensões mecânicas, libertam diversas

moléculas sinalizadoras como NO, PGE<sub>2</sub> e ATP, tendo efeitos directos nos osteoblastos. (Dallas et al. 2013)

Na regulação da formação óssea uma das vias mais utilizada pelos osteócitos é via Wnt/ $\beta$ -catenina. Para tal, os osteócitos expressam vários moduladores Wnt que regulam os osteoblastos. Quando esta via de sinalização é activada pelas moléculas sinalizadoras NO, PGE<sub>2</sub> e ATP pode regular a diferenciação de osteoblastos e a formação óssea, já quando é interrompida acontece o contrário. Tal acontece porque os osteócitos também expressam antagonistas da via Wnt/ $\beta$ -catenina, como a esclerostina e DKK1 (*Dik-koft-1 related protein 1*) que inibem a diferenciação de osteoblastos e a formação óssea, mas a SFRP1 (*frizzled-related protein 1*) tem actuação diferente, a falta deste componente resulta *in vivo* num aumento excessivo de osso e densidade mineral, já *in vitro* demonstrou um aumento da proliferação de osteoblastos e diferenciação em osteócitos. (Dallas et al. 2013)

Para controlar a remodelação óssea os osteócitos também necessitam de actuar sobre os osteoclastos. De forma a entender como seria possível, foram realizados estudos onde se detetou a necessidade de existência de variantes de osteócitos para que houvesse uma formação robusta de osteoclastos. Descobriram que os osteócitos também libertavam RANKL, componente importante para a formação de osteoclastos. As descobertas foram mais longe concluindo-se que os osteócitos libertavam um outro factor de diferenciação de osteoclastos, o M-CSF (macrophage colony stimulating factor) e também OPG (osteoprotegerina) que é uma proteína com elevada afinidade para RANKL, quando presente impede a ligação de RANK a RANKL funcionando como um travão na diferenciação de osteoclasto e conseqüente reabsorção óssea. (Judas et al.2012; Dallas et al. 2013)

Sabe-se que a supressão da  $\beta$ -catenina da via Wnt/ $\beta$ -catenina através de Dmp1-Cre, diminui a expressão de OPG, o que provoca um aumento de RANKL, causando um aumento da reabsorção óssea. Uma experiencia em ratos demonstrou que 14 semanas após a deleção de  $\beta$ -catenina os ossos apresentavam um nível de porosidades muito além do normal. (Bonewald 2011; Dallas et al.2012)

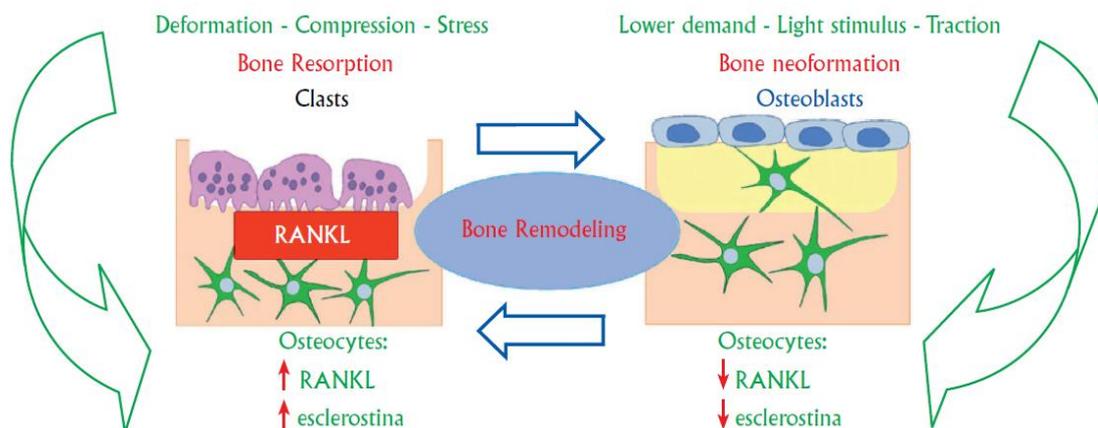


**Figura 9-** Efeito da supressão da  $\beta$ -catenina da via Wnt/ $\beta$ -catenina. (Bonewald, 2011)

A remodelação óssea em locais de dano ósseo também é possível através do recrutamento de osteoclastos devido à apoptose de osteócitos. A primeira evidência funcional de que a apoptose do osteócitos influenciava a reabsorção óssea foi provada aplicando um promotor DMP1 (proteína da matriz da dentina), conduzindo a toxina da difteria até aos osteócitos de ratos. A aplicação desta toxina provocou uma massiva onda de osteócitos em apoptose, seguida de um aumento transitório da reabsorção óssea. (Tatsumi et al.2007 cit. in Capulli et al. 2014; Dallas et al.2012)

Também o NO tem um papel no controlo da reabsorção, não só influenciam a formação óssea, como mencionado anteriormente, mas também impedem a reabsorção óssea, através da inibição NOS (óxido-nítrico sintetase).

Como anteriormente referido os osteócitos também têm algo a dizer no que toca ao controlo da remodelação óssea devido a estímulos hormonais. A presença do PTH1R (receptor da paratormona) foi descoberta na superfície dos osteócitos. Crê-se que a consecutiva activação da PTH1R nos osteócitos, sob o controlo do promotor Dmp1, inibe o gene da esclerostina, conseqüentemente há um aumento da formação óssea. Num estudo em ratos lactantes com uma elevação crónica de PTHrP, foi descoberto um aumento da actividade dos osteoclastos, devido ao aumento de RANKL nos osteócitos. (Dallas et 2012)



**Figura 10** – Controle da remodelação óssea através dos osteócitos. Esquema resumo.

(Consolaro, 2012)

### III - Osteointegração

#### 1 - Fundamentos

Os tratamentos realizados com implantes intra-ósseos são cada vez mais uma modalidade de tratamento para os pacientes desdentados totais e parciais, pois é um procedimento que ao longo dos anos tem sido muito estudado, melhorando assim a sua previsibilidade.

Todo este estudo começou quando Branemark et al. (1969) descobriram, na Universidade de Gotemburgo, que os implantes poderiam ser “ancorados” no osso, através de um contacto directo entre o osso e o implante. Uns anos mais tarde, em 1977, os mesmos autores lançaram um outro artigo onde chamavam a este fenómeno de “Osseointegração”.

Esta descoberta trouxe com ela muito cepticismo, pois até à data acreditava-se que os implantes ficavam envolvidos por uma fina camada de tecido mole e não em contacto directo com o osso, este cepticismo advinha em parte da impossibilidade de na altura ainda não existirem métodos para corte de tecido ósseo. (Lindh et al. 2008)

Além de Branemark, outros investigadores exploravam este tema e em meados de 1970, empregaram técnicas recém-desenvolvidas de forma a realizar cortes histológicos não descalcificados que permitiam, manter a ancoragem osso-implante. Assim comprovaram o que anteriormente fora dito por Branemark, a existência de contacto directo entre o osso e o implante. (Schroeder et al. 1976)

Uns anos mais tarde Schroeder et al. (1981) nomearam este tipo de fenómeno como “Anquilose Funcional”, presumindo a deposição óssea diretamente na superfície do implante.

Branemark (1983) afirmou que um implante está osseointegrado, quando não há movimentos relativos e progressivos entre este e o osso no qual está em contacto directo, sendo esta uma definição ainda aceite na actualidade. Na prática significa, que existe um mecanismo de ancoragem no qual componentes não vitais podem ser incorporados de forma confiável e previsível em osso vivo e que esta ancoragem tem condições para se manter sob condições de carga fisiológica. (Branemark et al. 2001)

Osteointegração é também definida como um processo complexo biológico, que envolve interações entre respostas imuno-inflamatórias, angiogénese e osteogénese, todas estas influenciadas pelas características físicas e químicas da superfície do implante. (Feller et al. 2014)

Para Joos et al. (2006) osteointegração deve ser considerada como um processo altamente dinâmico desde a formação à manutenção do osso peri-implantar.

## **2 - Processo de Osteointegração**

Após a colocação do implante vão suceder-se vários eventos, a formação de um hematoma, desenvolvimento de células mesenquimais, de osso esponjoso pela via intermembranosa e de osso lamelar nas espículas do osso esponjoso. O sangue vai ser o primeiro elemento biológico a entrar em contacto com o implante, este inclui glóbulos vermelhos, plaquetas e células inflamatórias que advêm dos vasos capilares e vão para os tecidos em redor do implante, criando-se assim o coágulo. (Mavrogenis et al. 2009)

As plaquetas têm um papel importante na resposta biológica, pois produzem inúmeros factores de crescimento e outros mediadores biológicos como os agentes coaguladores e angiogénicos, que promovem a regeneração óssea. Apesar destas não conterem propriedades de osteoindução, elas estimulam a proliferação, indiferenciação de células mesenquimais, aumentando tanto a diferenciação de células osteogénicas, como a angiogénese, conseguindo assim promover a regeneração óssea. (Feller et al. 2014)

A resposta imuno-inflamatória é possível observar 24 horas após a colocação do implante com o aparecimento de neutrófilos e 2 a 4 semanas depois com o aparecimento de macrófagos e monócitos, que têm a função de remover os detritos biológicos e a produção de citocinas e factores de crescimento, que vão estimular a proliferação celular, a angiogénese e a síntese de colagénio. (Feller et al. 2014)

A osteogénese peri-implantar pode ocorrer à distância ou em contacto com o osso hospedeiro. A osteogénese à distância refere-se ao novo osso trabecular que se desenvolve a partir do osso hospedeiro, com direcção à superfície do implante. Já a osteogénese por contacto ocorre em direcção contrária, desde a superfície do implante até ao osso hospedeiro. O osso trabecular recém-formado vai assegurar uma fixação biológica do implante, os espaços medulares criados vão conter células mesenquimais e vasos sanguíneos. A fixação biológica do implante envolve condições biofísicas como a estabilidade primária, ou seja fixação mecânica do implante, uma superfície de implante biomimética e a distância certa entre o implante e osso hospedeiro. (Mavrogenis et al. 2009)

### **3 - Factores que afectam a osteointegração**

Segundo Albrektsson et al. (1981) existem alguns factores que influenciam a osteointegração, tais como:

- Biocompatibilidade do material
- Desenho do implante
- Características da superfície do implante
- Estado do leito implantar
- Técnica cirúrgica utilizada
- Condições de carga aplicadas sobre o implante após a sua colocação

Para Mavrogenis (2009) existem factores que aumentam e outros que inibem a osteointegração, sendo os que aumentam: a topografia da superfície, material, forma, comprimento, diâmetro, tratamento ou revestimento do implante, o estado do preparo cirúrgico, potencial de recuperação e alguns fármacos como a sinvastatina e bifosfonatos; os que inibem são: mobilidade excessiva do implante, porosidade do revestimento

inapropriada, radioterapia, tabaco, idade avançada, deficiências nutricionais, alguns agentes farmacológicos como a ciclosporina A, metotrexato, varfarina, heparinas de baixo peso molecular e alguns anti-inflamatórios não esteróides, principalmente os inibidores de Cox-2, também algumas patologias como a osteoporose, artrite reumatóide e a insuficiência renal.

Winter et al. declararam que superfícies de implantes rugosas devido à alta irregularidade e aumento de superfície tendem a facilitar a osteointegração e a promover a osteogênese peri-implantar. (cit in. Lin et al. 2006)

Para um melhor entendimento dos factores que afectam a osteointegração dos implantes, vários estudos foram realizados nas últimas décadas, observando-se taxas de sucesso de 90% na osteointegração de implantes. (Hussaini et al. 2010)

Estudos clínicos realizados por Genna revelaram que implantes colocados em regiões com baixa densidade óssea, têm uma maior probabilidade de fracassar. (cit in. Lin et al. 2006)

Mais tarde Martins et al. (2011) declararam que para uma boa osteointegração os implantes deveriam ser colocados em osso tipo II, este encontra-se principalmente na região anterior da mandíbula quando não reabsorvida. Os ossos tipo I e IV apresentam-se como maus candidatos à colocação de implantes e o osso tipo III apesar de melhor que o tipo IV, por vezes apresenta dificuldades na estabilização dos implantes.

Martins et al. (2011) declarou, subscrevendo outras publicações, que a possibilidade de insucesso da osteointegração era baixa, desde que todos os passos fossem seguidos correctamente, como a execução de exames complementares pré-cirúrgicos, a determinação da quantidade de osso disponível e um cuidado na fresagem do osso para que não exista um aquecimento excessivo.

#### **IV - Perda de Crista Óssea**

A perda de crista óssea foi relatada inicialmente por Adell et al. (1981) após realizar um estudo em implantes colocados em maxilares edêntulos durante 15 anos. Com a realização deste estudo concluíram que no primeiro ano durante a cicatrização e após a colocação

em carga existiu uma perda óssea média de 1.2mm, que foi associada ao trauma cirúrgico e ao stress provocado pelo torque. Nos anos seguintes contrariamente ao que foi relatado no primeiro ano a perda óssea diminui, perdendo a cada ano cerca de 0.1mm.

Dois anos mais tarde, Adell et al. (1983) afirmaram que o sucesso da reabilitação com implantes estava condicionado pela remodelação óssea existente no primeiro ano após a colocação em função, pois após o primeiro ano é possível realizar um prognóstico previsível para cada paciente.

Albrektsson et al. (1986) e Smith e Zarb (1989) propuseram com base nas descobertas sobre a colocação de implantes através da técnica submersa, critérios para o sucesso implantar, estes incluíam a possibilidade de uma perda óssea após o primeiro ano em função até 0.2mm.

De Bruyn et al. (2000), afirmam que o mecanismo que causa a perda óssea é a inflamação dos tecidos peri-implantares, mas que os factores que levam à inflamação podem ser vários, tais como os comportamentos dos componentes implantares, morfologia óssea, material usado na cimentação, qualidade da barreira de tecidos peri-implantares, condições de carga e placa bacteriana.

Oh et al. (2002) sugere que são várias as causas para perda óssea durante o primeiro ano, entre elas estão: trauma cirúrgico, carga oclusal excessiva, presença de microgap, peri-implantite, reformação do espaço biológico.

Lin et al. (2008), afirmam citando diversos autores, que a perda óssea deve-se essencialmente a dois factores, o primeiro é a inflamação provocada pelo acumular de placa bacteriana nos tecidos peri-implantares, e o segundo é a carga excessiva, por fim ressalvam que o *design* dos implantes, diâmetro, comprimento e forma podem influenciar os dois factores enumerados.

O tipo de conexão usado na interface implante/pilar altera a resposta dos tecidos peri-implantares, Haddad et al. (2008) afirmou que no primeiro ano após a colocação de um implante com conexão hexágono externo a perda óssea é de 1 a 2mm, mas nas conexões de hexágono interno tal já não era observado, pois nestas as forças são orientadas para o centro do implante e portanto são melhor distribuídas.

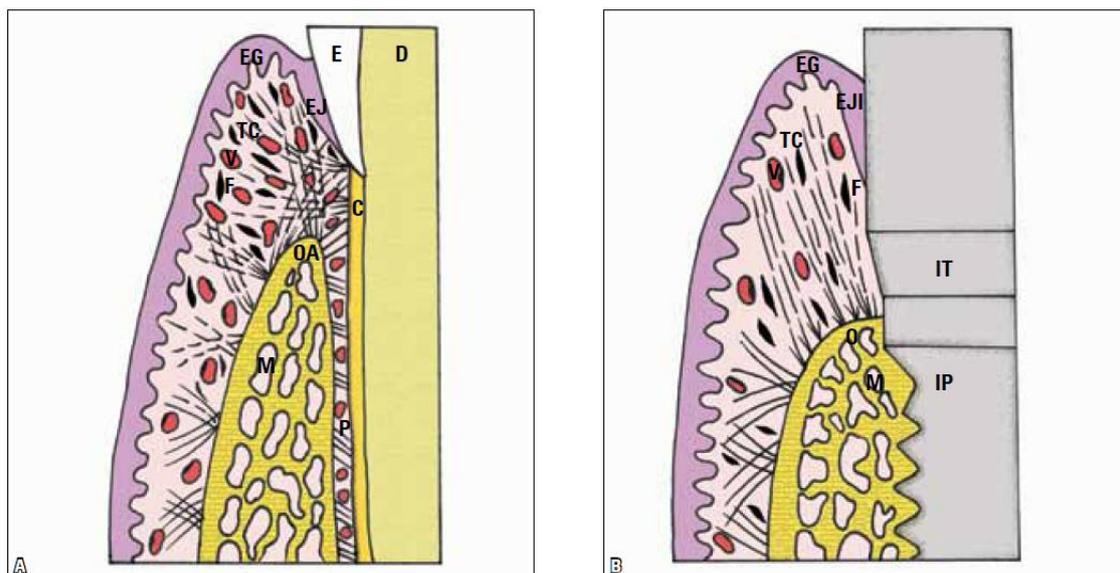
Já o sistema de cone morse apresenta uns melhores resultados, num artigo publicado por Mangano et al. (2009), verificaram que a perda óssea no primeiro ano era de 0.928mm e

no quarto era de 1.161mm, os autores afirmam que tal se deve a uma redução significativa da probabilidade de ocorrer micromovimentos.

Mais recentemente num artigo de Barberi et al. (2014) é relatado um estudo em que são avaliados os níveis ósseos marginais, durante e após 5 anos há colocação de implantes de conexão interna cônica, em zonas cicatrizadas e em zonas pós-extracionais, com carga imediata.

As perdas ósseas foram semelhantes em ambas as zonas, sendo que a perda óssea mais elevada deu-se no decorrer do primeiro ano, nos restantes anos os valores mantiveram-se constantes para um taxa de 0.01-0.02mm/ano, com a curiosidade de após o quinto ano se ter verificado algum ganho de osseo.

### V - Espaço Biológico



**Figura 11-** Diferenças entre os espaços biológicos. Dente (A) vs. Implante (B).

(Consolaro, 2010)

O conceito de Espaço Biológico surge de investigações de vários autores como Gottlieb (1921), Orban e Köhler (1924) e Sicher (1959), estes concluíram que o tecido mole que existia junto ao dente era composto por duas partes, uma parte de tecido fibroso e outra de tecido epitelial. (Lindhe, 2008)

Mais tarde Gargiulo et al. (1961) usou a designação de “unidade dento-gengival”, para classificar o complexo formado pela margem gengival, sulco, epitélio juncional e inserção conjuntiva.

Estes autores realizaram um estudo, onde expuseram aproximadamente a dimensão dos vários componentes desta unidade para dentes saudáveis: 0,69mm para o sulco gengival, 0,97mm para o epitélio juncional e 1,07mm para o tecido conjuntivo.

Mais recentemente Hermann et al. (2007) definiu Espaço Biológico sendo o termo clinico para denominar tecidos moles periodontais e peri-implantares, nos quais estão envolvidos o sulco gengival, o epitélio juncional e os tecidos conjuntivos supra-crestais.

Em 1991 Berglundh et al. realizaram um estudo em cães, onde compararam as várias características da gengiva e a correspondente mucosa em implantes. O estudo conclui que a nível histológico existiam várias semelhanças entre as duas mucosas, ambas apresentavam uma configuração triangular, um epitélio oral bem queratinizado até à crista da margem gengival, onde continuava com o epitélio juncional, no caso do dente, este terminava na junção amelo cimentaria, já no caso do implante, o epitélio juncional terminava a distância variável da margem gengival, deixando uma porção de tecido conjuntivo em contacto com implante. Em ambas as circunstâncias, dente e implante, o tecido conjuntivo encontrava-se desprovido de células inflamatórias e é caracterizado pela de fibras de colagénio.

Foi na disposição das fibras de colagénio que encontraram algumas diferenças, enquanto no tecido conjuntivo do implante a densa rede de fibras de colagénio se estendia desde crista óssea até a margem gengival, de forma paralela ao superfície do implante, já no caso do dente foi possível observar várias disposições, i: fibras dento-gengivais, fibras vindas do cemento radicular supra-cristal, até à margem gengival do tecido conjuntivo, ii: fibras dento-periostais, desde o cemento radicular até à crista óssea e iii: fibras circulares, presentes no tecido conjuntivo. (Berglundh et al. 1991)

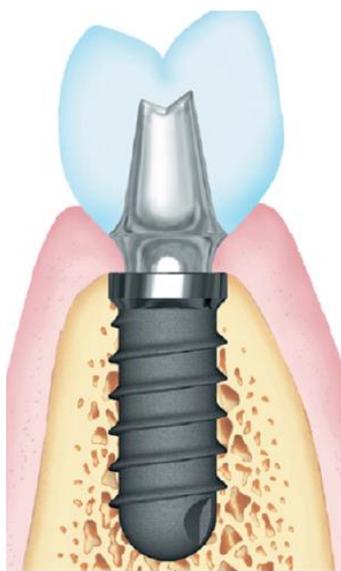
Não só na disposição das fibras se encontram diferenças entre o espaço biológico dos dentes e implantes, também na distribuição da rede vascular, enquanto no espaço biológico do dente o suprimento sanguíneo advém em grande parte do ligamento periodontal, surgindo diretamente deste, ou vindo do processo alveolar, mas passando pelo ligamento, já no implante o suprimento sanguíneo é menor, devido à inexistência do

ligamento periodontal, sendo assim feito em grande parte pela crista óssea. (Makigusa, 2009)

É frequentemente observado um infiltrado de células inflamatórias (macrófagos, neutrófilos, células T e células B) no tecido conjuntivo implantar. A presença de células inflamatórias representa uma defesa do hospedeiro à colonização bacteriana, garantindo assim o selado biológico por parte do tecido conjuntivo. (Cochram et al. 1997)

Berglundh e Lindhe (1996) concluíram após investigarem a dimensão da mucosa peri-implantar em cães beagle, que aproximadamente 3mm de mucosa peri-implantar é dimensão mínima para que os tecidos funcionem como barreira em volta do implante.

## VI - Platform Switching



**Figura 12** – Platform Switching (Mangano, 2011)

O conceito *Platform Switching* surgiu acidentalmente, em 1991 a empresa *Implant Innovations, Inc* introduziu no mercado implantes de grandes diâmetros, 5mm e 6mm, com estes implantes pretendiam aumentar o contacto osso-implante, mas não existiam os componentes protéticos para estas medidas, então os clínicos usavam os que até aí existiam e tinham a medida *standard* de 4,1mm. Mais tarde quando realizaram os follow-up, aos 5 anos, depararam-se com algo que não era habitual, a remodelação óssea em

torno do implante era menor à que habitualmente acontecia quando eram usados implantes e componentes protéticos do mesmo diâmetro. (Lazzara e Porter, 2006)

*Platform Switching* refere-se ao uso de pilares de diâmetro reduzido em implantes de diâmetro aumentado. Tem como potenciais aplicações situações onde a colocação de implantes largos é desejável, mas o espaço protético é reduzido, colocação de implantes na zona estética, implantes curtos e em situações em que a preservação da crista óssea possa levar a uma melhor estética. (Baumgarten et al. 2005)

Lazzara e Porter (2006) afirmam que ao alterar a localização da junção implante-pilar (IAJ) para o centro do implante, aparecem dois resultados, um aumento da superfície do implante que oferece o espaço necessário para os tecidos moles sem que haja reabsorção da crista óssea, o segundo resultado e talvez o mais importante é o deslocamento das células inflamatórias infiltrada para o centro do implante, ficando assim afastadas da crista óssea e limitando sua reabsorção.

Num estudo realizado por Hürzeler et al. (2007) com o propósito de verificar se a altura da crista óssea era influenciada pelo uso do conceito *platform switching*, estes convocaram 15 pacientes onde foram colocados um total de 22 implantes, 14 com *platform switching* e 8 com pilares tradicionais, após análises no início do estudo e após um ano, concluíram que o conceito é capaz de limitar a reabsorção da crista óssea e parece ser capaz de manter os níveis do tecido ósseo peri-implantar.

Cappiello et al. (2008) examinou histologicamente um implante retirado ao fim de dois meses após a sua colocação, e verificou que a possível razão para a ausência de reabsorção óssea seria o afastamento para o interior do implante do tecido inflamatório. Degidi et al. (2008) tiraram conclusões semelhantes num implante que foi recuperado ao fim de um ano, estes reportaram que não existiu reabsorção óssea.

Maeda et al. (2007) executaram um estudo que teve como objectivo examinar as vantagens biomecânicas do conceito *platform switching* usando modelos tridimensionais, estes concluíram que quando era utilizado *platform switching*, as áreas de maior *stress* concentravam-se no centro do implante e não na sua lateral como nos pilares tradicionais e também que as forças de deformação eram maiores nos modelos tradicionais.

Também Canullo et al. (2010) realizaram um estudo de forma a avaliar as alterações da crista óssea, para tal criaram 4 grupos, o controle que usava implantes com mesmo

diâmetro do pilar 3,8mm, e os restantes grupos variavam o diâmetro do implante, grupo1 4,3mm, grupo2 4,8mm e grupo3 5,5mm, sendo sempre maior que o do pilar que media 3,8mm. Destes 4 grupos avaliaram passados 21 meses, 69 implantes, colocados em 31 pacientes, os resultados obtidos foram significantes pois, em relação ao grupo controle, que tinha perdido 1,49mm, os grupos teste perderam entre 0,56mm-0,99mm. Aos 33 meses realizaram uma nova análise em 60 implantes, pois 5 pacientes não realizaram esta etapa, verificaram que os resultados não mostravam alterações excepto em dois grupos teste, em que perda tinha passado de 0,82mm para 0,87mm no grupo 2 e de 0,31mm para 0,56mm para 0,64mm no grupo 3, os grupos 1 e controle mantiveram os resultados de 0,99mm e 1,49mm respectivamente.

Este estudo permitiu correlacionar a extensão da *platform switching* com a perda óssea, podendo observar-se quanto maior a plataforma menor a perda óssea, estas conclusões podem dever-se ao facto de existir mais espaço horizontal para o tecidos moles e/ou uma melhor distribuição das cargas entre a ligação implante-osso.

## VII - Cone Morse

Ao longo dos anos a colocação de implantes para a reabilitação oral tornou-se prática comum, provocando assim o aparecimento de vários sistemas de implantes com diferentes macroestruturas e microestruturas, estas evoluções têm com objectivo melhorar os resultados mecânicos, biológicos e também estéticos das reabilitações.

O sistema de conexão hexágono externo criado por Branemark é sistema melhor documentado e mais um dos mais usados por todo mundo. Este tipo de conexão apresentava um mecanismo anti-rotacional importante para a estabilização da angulação dos pilares, fundamental nas restaurações unitárias. Mas este tipo de conexão apresentava alguns inconvenientes como o afrouxamento dos parafusos e dos pilares e o efeito inestético quando colocado em regiões anteriores de pacientes com um biótipo gengival fino. (Albrektsson *et al.*, 1986; Maeda *et al.*, 2007; Norton, 2004; Verri *et al.* 2012)

Tendo em vista a resolução destes inconvenientes foram surgindo outro tipo de conexões, sendo a conexão cone morse a mais recente.

O tipo de conexão cone morse surge em 1864 por Stephen A. Morse, com vista à resolução de problema que não o da implantologia, mas sim a necessidade de uma nova forma de fixar e guiar brocas helicoidais. Mais tarde este sistema foi adaptado às próteses ortopédicas e posteriormente aos implantes dentários. (Hernigou et al. 2013; Verri et al.2012)

A conexão cone morse consiste num sistema de encaixe, em que dois elementos desenvolvem uma acção resultante do contacto íntimo entre as partes, um elemento “macho” cónico e um elemento “fêmea” também cónica. A força de união desta conexão é proporcional à força de inserção, evitando assim a remoção fácil do cone “macho”, do cone “fêmea”. Para que exista o efeito morse, a angulação das paredes deverá ser de 6° a 16°. (Hernigou et al. 2013; Verri et al.2012)

Para Verri et al. (2012) o sistema de conexão cone morse apresenta algumas vantagens em relação aos outros sistemas tais como: melhor adaptação entre o pilar e implante, eliminação do *microgap* reduzindo a perda óssea, redução dos micromovimentos, melhor fixação anti-rotacional e maior resistência do conjunto implante/pilar, funcionando como corpo único.

Mas não apresenta só vantagens Verri et al. (2012) também expõem algumas desvantagens: ausência de mecanismo de posicionamento protético anti-rotacional verdadeiro, desconhecimento por parte dos profissionais acerca da técnica e o seu custo elevado.

Magano et al. (2010) afirma que o tipo de conexão cone morse pode resistir a cargas excêntricas e a momentos de flexão, assegurando estabilidade mecânica e uma redução nas complicações da interface implante-pilar.

Num estudo comparativo sobre as micro-movimentações da conexão implante/pilar entre implantes hexágono externo e cone morse, Kitagawa et al. (2005) concluíram que os implantes cone morse apresentavam ausência de movimentos de rotação dos pilares enquanto nos pilares hexágono externo se verificava a presença de micro-movimentações. Também Merz et al. (2000), afirmam haver uma ausência de movimentos dos pilares cone morse, contribuindo para uma estabilidade superior a longo prazo em aplicações clínicas.

Baggi et al. (2008) num estudo de elementos finitos comparando vários sistemas concluíram que os implantes cone morse reduziam as tensões em redor da cortical óssea,

diminuindo assim a possibilidade de sobrecarga óssea. Merz et al. (2000), afirmavam que o tipo cone morse tinha uma distribuição de *stress* mais homogênea sobre a crista óssea e conseqüentemente uma menor perda óssea.

Magano et al. (2010) consideram que a conexão cone morse garante uma estabilidade mecânica superior quando comparada com a conexão de hexágono externo, oferecendo assim uma melhor performance clínica a curto e longo prazo.

A conexão cone morse oferece um selamento eficiente contra a infiltração bacteriana, devido à redução bastante significativa do microgap da interface implante pilar, desta forma a inflamação dos tecidos peri-implantares é bastante reduzida. (Dibart et al. cit in. Mangano et al. 2010)

### **VIII - Posição Coronal dos implantes: Justa-crestal vs. Sub-Crestal**

A necessidade de colocar implantes esbarra muitas vezes com o problema de a estética não ser garantida, devido à reabsorção óssea ao longo dos anos, sendo este um dos grandes desafios da implantologia. De forma a resolver este problema vários estudos têm sido feitos, a posição coronal dos implantes em relação à crista óssea é uma das hipóteses que tem vindo a ser estudada para não existir reabsorção óssea e o conseqüente comprometimento estético.

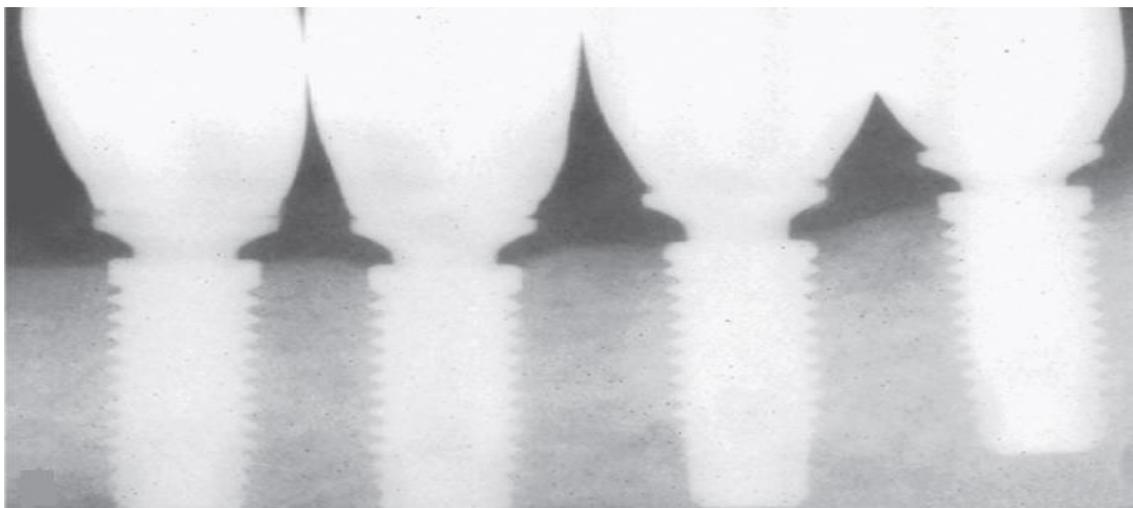
Louise F. e Borghetti A. afirmam que a colocação da junção implante/pilar mais apicalmente contribui para a manutenção da textura e tonalidade da mucosa, permite a colocação de parafusos de cicatrização com perfil de emergência e restabelece a arquitetura dos tecidos marginais. (cit in. Pontes et al. 2008)

Pontes et al. (2008) realizaram um estudo em cães onde foram avaliadas as diferenças radiográficas e clínicas, após a colocação de implantes de hexágono interno a diferentes níveis da crista óssea e com diferentes protocolos de restauração. Criaram três grupos, que diferenciavam consoante a posição dos implantes, no grupo “*Bone Level*” os implantes estavam ao nível da crista óssea, o “*Minus 1*” 1mm abaixo da crista óssea e o “*Minus 2*” 2mm abaixo da crista óssea. Para cada hemimandíbula o protocolo de restauração dividia-se em carga imediata ou o protocolo convencional, em que os elementos protéticos foram colocados após 120 dias.

Após 90 dias realizaram a avaliação e concluíram que a colocação da interface implante/pilar mais apicalmente não prejudicava a altura dos tecidos moles.

Num estudo com objectivo de estudar a resposta da crista óssea e a formação da papila, após a colocação de implantes em diferentes níveis ósseos e a diferentes distancias interimplantares, Novaes Jr. et al. (2009) colocaram 46 implantes cone morse e pilares *platform switching* em 6 cães. Formaram 4 grupos: o grupo 1 (2SCL), continha implantes colocados 1.5mm abaixo da crista óssea e com uma distância interimplantar de 2mm, o grupo 2 (3SCL), os implantes também foram colocados abaixo da crista óssea 1.5mm, mas tinham uma distância interimplantar de 3mm, o grupo 3 (2CL) os implantes foram colocados ao nível da crista óssea e com 2mm de distância interimplantar e o grupo 4 (3CL) os implantes foram colocados ao nível da crista óssea, as com 3mm de distância interimplantar. Após a colocação os implantes foram colocadas coroas metálicas, que ficaram 3mm abaixo do nível oclusal.

Passadas oito semanas foi realizada a avaliação, concluíram que existiam uma diferença significativa entre os grupos SCL e CL, sendo que o posicionamento infra-ósseo dos implantes não demonstrou nenhuma perda óssea, pelo contrário foi encontrado osso acima do ombro do implante, sugerindo assim que a colocação de implantes ao nível sub-cristal, promove a manutenção ou formação da crista óssea. Quanto à distância interimplantar os investigadores, não acharam diferenças significativas. (Novaes Jr. et al. 2009)



**Figura 13-** Radiografia de um dos grupos SCL. (Novaes Jr. et al. 2009)

Em 2010 num estudo de Barros et al. foi realizado o mesmo protocolo de Novaes Jr. et al. e as conclusões foram semelhantes, a reabsorção óssea dos implantes colocados ao nível sub-crestal é significativamente menor, do que os implantes colocados ao nível justa-crestal. Concluíram também que a variação de 2 e 3mm na distância inter-implantar não tem diferenças significativas.

Degidi et al. (2011) elaboram um estudo histológico retrospectivo com objectivo de verificar o comportamento dos tecidos peri-implantares, consoante a colocação de implantes ao nível justa-crestal e sub-crestal. Para tal analisaram 9 implantes cone morse com pilares platform switching, 5 colocados ao nível justa-crestal e 4 ao nível sub-crestal (variando este entre 1 e 3mm).

Na análise dos implantes colocados ao nível justa-crestal verificaram uma perda óssea entre 0.5 a 1.5mm, ao nível do ombro do implante e na porção coronal descobriram tecido conjuntivo denso com apenas algumas células inflamatórias, encontraram várias unidades de remodelação óssea, com osteoblastos a depositar osteoide, osso encontrado e volta do implante era principalmente trabecular.

Já nos implantes colocados a um nível sub-crestal, encontraram osso recém-formado 0.5 a 3mm acima do ombro do implante, não foi encontrada reabsorção óssea ao nível coronal, nem a presença de osteoclastos foi detectada, contrariamente descobriram vários osteoblastos. O osso coronal aparentava ser bastante denso e com bastantes canais haversianos. Em torno do implante não foram encontradas células inflamatórias, apenas algumas dispersas no tecido conjuntivo.

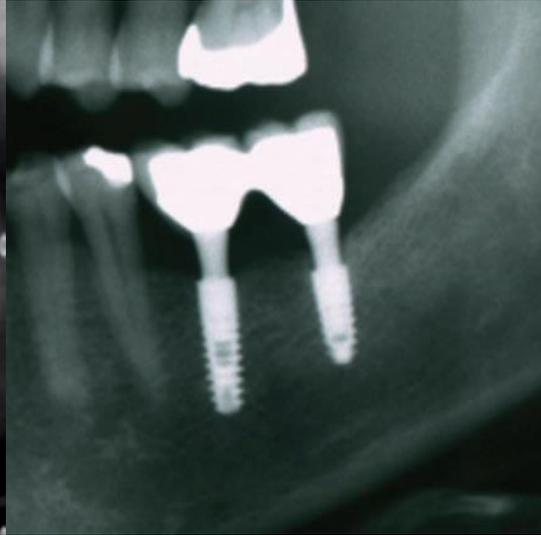
Os investigadores concluíram que em todos os implantes colocados abaixo da crista óssea, existiu formação de osso acima do ombro do implante e não foi observada reabsorção.

Romanos et al. (2013) realizaram um estudo retrospectivo com objectivo de avaliar o comportamento de implantes com pilares platform switching colocados a diferentes níveis de profundidade. Para tal reuniram 85 pacientes e um total de 228 implantes, estes foram divididos em dois grupos, grupo A no qual se encontravam os implantes que tinham pelo menos um dos ombros, mesial ou distal, a pelo menos 0.5mm abaixo da crista óssea e o grupo B que continha o implantes colocados a 0.5mm ou menos da crista óssea. O período de cicatrização foi de 3 a 6 meses, após a cicatrização foram cimentadas as coroas.

Após uma média de 91.83 meses de observação, os implantes do grupo A apresentaram uma perda óssea média por mesial de 1.84mm e por distal 1.73mm, enquanto no grupo B por mesial a perda foi de 1.41mm e por distal 1.34mm, segundo a análise estatística dos valores estes não apresentavam significância para  $p > .05$ .



**Figura 14-** Radiografia de avaliação após a colocação de dois implantes. (Romanos et al. 2013)



**Figura 15-** Radiografia de avaliação após 13 meses, não existe perda óssea. (Romanos et al. 2013)

## Conclusão

No início da dissertação foi colocada a questão “A posição sub-crestal dos implantes em relação à crista óssea é vantajosa?” a conclusão a que se chegou é que sim, pode ser vantajosa, mas obedecendo a certos parâmetros.

Quando o médico dentista for colocar um implante numa posição sub-crestal, deve responder a algumas questões antes de o fazer:

1-Que tipo de implante devo usar?

2-Que tipo de pilar devo usar?

3-Porque é que o devo fazer?

Como resposta à primeira questão, devem ser usados os implantes com conexão cone morse, pois este tipo de conexão reduz microgap da interface implante/pilar e também os micromovimentos entre os dois componentes. Estas duas características permitem a este tipo de implante uma melhor estabilidade mecânica, uma diminuição da perda óssea, devido à redução das tensões sobre o osso e também devido ao melhor selamento contra a infiltração bacteriana.

Para responder à segunda questão existem os pilares do tipo *platform switching*, este tipo de pilares afasta a interface implante/pilar para o centro do implante, permitindo que as células inflamatórias fiquem mais afastadas do tecido ósseo, mas também oferece uma maior superfície de implante para que os tecidos moles se possam adaptar sem causarem remodelação óssea.

A resposta à terceira pergunta é a mais importante, porque o médico dentista antes de colocar o implante numa posição infra-óssea deve entender o porquê de o fazer. A colocação de implantes a um nível sub-crestal surge da necessidade de existir uma forma para melhorar a estética a longo prazo da reabilitação com implantes.

Este tipo de abordagem, muito deve aos factores apresentados nas duas primeiras questões. Através desses factores podemos analisar a colocação de implantes numa posição de sub-crestal de uma forma mecânica e de uma forma biológica.

Do ponto de vista mecânico, esta abordagem é possível, porque a junção dos implantes cone morse com os pilares *platform switching* permite um melhor controlo da perda óssea,

que tanto poderia advir das micromovimentações, que neste caso são quase nulas, do tamanho do microgap que é extremamente reduzido ou da falta de espaço para adaptação dos tecidos moles.

Do ponto de vista biológico é importante entender o comportamento do tecido ósseo. Quando se coloca um implante numa posição sub-crestal este fica habitualmente rodeado principalmente por osso trabecular, sendo este menos denso que o cortical, mas mais resiliente, ou seja, aguenta melhor as tensões exercidas pelos implantes. A capacidade de aguentar melhor as tensões é possível devido ao elevado número de osteócitos presentes no osso trabecular, que devido à sua capacidade mecanosensitiva e mecanotransdutora, conseguem controlar os processos de remodelação óssea.

O tecido ósseo é reabsorvido na presença de bactérias na interface implante/pilar, mas para tal acontecer é necessário que estas recebam nutrientes para poder actuar. Pensa-se que a colocação de implantes numa posição sub-crestal dificulte a chegada dos nutrientes junto das bactérias.

A colocação de implantes numa posição sub-crestal ainda é algo controversa, mas pensa-se que respeitando os factores referidos acima, esta abordagem seja deveras positiva, impedindo a reabsorção óssea ao longo dos anos e até promovendo a formação de novo osso ao nível do ombro dos implantes. Este comportamento do tecido ósseo permite que as reabilitações utilizando implantes sejam cada vez mais estéticas, havendo assim uma melhor adaptação dos tecidos moles.

## Referências Bibliográficas

Adell R. (1983). Clinical results of osseointegrated implants supporting fixed prostheses in edentulous jaws. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 50(2), pp. 251–254.

Adell R., Lekholm U., Rockler B. (1981). A 15-year study osseointegrated implants in the treatment of the edentulous Jaw. *International Journal of Maxillofacial Surgery*, 10, pp. 387-416.

Albrektsson T. (1981). Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta orthopaedica Scandinavica*, 52(2), pp. 155-70.

Albrektsson T. *et al.* (1986). The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *International Journal Oral & Maxillofacial Implants*, 1, pp. 11-25.

Al-Dujaili S. (2012). Osteocytes: Sensors of mechanical forces and regulators of bone remodeling. *Institute of Biomaterials and Biomedical Engineering University of Toronto*, pp.5-18.

Baggi, L., et al. (2008). The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: A three dimensional finite element analysis. *J Prosthet Dent*, 100, pp. 422-431.

Barberi A. et al. (2014). A 5-year comparasion of marginal bone level following immediate loading of single-tooth implants placed in healed alveolar ridges an extraction sockets in the maxilla. *Frontiers in Physiology*, 5(29).

Barros R. et al. (2010). Influence of interimplant distances and placement depth on peri-implant bone remodeling of adjacent and immediately loaded morse cone connection implants: a histomorphometric study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 21, pp. 371-378.

Baumgarten H. *et al.* (2005). A new implant design for crestal bone reservation: Initial observations and case report. *Practical Procedures & Aesthetic Dentistry*, 17, pp.735-740.

Berglundh T. *et al.* (1991). The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research*, 2(2), pp. 81-90.

Berglundh T., Lindhe J. (1996). Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology*, 23(10), pp. 971-973.

Bonewald L.(2011). The amazing osteocyte. *Journal of Bone and Mineral Research*, 26, pp.229-238.

Branemark P.I. (1983). Osseointegration and its experimental background. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 50, pp.399-410.

Branemark P.I. *et al.* (1969). Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery*, 3, pp. 81–100.

Branemark R. (2001). Osseointegration in skeletal reconstruction and rehabilitation: a review. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 38, pp. 175-181.

Canullo, L. *et al.* (2010). Platform switching and marginal bone-level alterations: the results of a randomized-controlled trial. *Clinical Oral Implants Research*, 21, pp. 115-121.

Cappiello M. *et al.* (2008) Evaluation of periimplant bone loss around platform switched implants. *International Journal Periodontics & Restorative Dentistry*, 28, pp.347-355.

Capulli M. *et al.*(2014). Osteoblast and osteocyte: game without frontiers. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 561, pp.3-12.

Cochran D. *et al.* (1997). Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *Journal of Periodontology*, 68, pp. 186-198.

Consolaro A. (2012). Osteocytes: on the central role of these cells in osseous pathobiology. *Dental Press Implantology*, 6 pp.20-28.

Consolaro, A. *et al.* (2010). Saucerização de implantes osseointegrados e o planejamento de casos clínicos ortodônticos simultâneos. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 15, pp. 19-30.

Crockett J. *et al.* (2011). Bone remodeling at a glance. *Journal of Cell Science*, 124, pp.991-998.

Dallas S. (2013). The osteocyte: an endocrine Cell ... and more. *Endocrine Reviews*, 34, pp.658-690.

De Bruyn H. *et al.* (2000). Radiographic evaluation of modern oral implants with emphasis on crestal bone level and relevance to peri-implant health. *Periodontology*, 62, pp.256-270.

Degidi M. *et al.* (2011). Equicrestal and subcrestal dental implants: a histologic and histomorphometric evaluation of nine retrieved human implants. *Journal of Periodontology*, 82, pp. 708-715.

Everts V. *et al.* (2002). The Bone Lining Cell: Its Role in Cleaning Howship's Lacunae and Initiating Bone Formation. *J Bone Miner Res*, 17, pp. 77-90.

Feller L. *et al.* (2014). Osseointegration: biological events in relation to characteristics of implant surface, 69, pp.112-117.

Fernández, M. (2009). Modelo experimental de la respuesta óssea a implantes y melatonina: estudio radiológico e histomorfométrico. *Facultad Medicina y Odontología*, pp.21-45.

Gargiulo *et al.* (1961). Dimension and relations of the dentogingival junction in humans. *Journal of Periodontology*, 32, pp. 261-267.

Gartner L. e Hiatt J. (2007). *Tratado de Histologia em cores 3ª Edição*. Rio de Janeiro, Elsevier Editora Ltda.

Haddad, M., et al. (2008). Basic concepts for oral rehabilitation by means of osseointegrated implants - Part II: Influence of the inclination and the type of connection. *Rev Odont Araçatuba*, 29, pp. 24-29.

Henriksen K. et al. (2009). Local communication on and within bone controls bone remodeling. *Bone*, 44, pp. 1026-1033.

Hermann F. et al. (2007). Factors influencing the preservation of the periimplant marginal bone. *Implant Dentistry*, 16(2).

Hernigou, P., Queinnee S., e Lachaniette, C. (2013). One hundred and fifty years of history of the Morse taper: from Stephen A. Morse in 1864 to complications related to modularity in hip arthroplasty. *International Orthopaedics*, 37, pp. 2081-2088.

Hurzeler M. *et al.* (2007). Peri-implant bone level around implants with platformswitched abutments: preliminary data from a prospective study. *International Journal Oral & Maxillofacial Implants*, 65, pp. 33-39.

Hussaini, S., Weiner, S. e Ahmad, M. (2010). Implant Survival Rates in a Condensed *Implant Dentistry*, 19(1), pp. 73-80.

Joos U. e Meyer U. (2006). New paradigm in implant osseointegration. *Head & Face Medicine*, 2:19.

Judas F. et al. (2012). Estrutura e dinâmica do tecido ósseo. [Em linha]. Disponível em <<http://rihuc.huc.min-saude.pt/bitstream/10400.4/1346/1/TECIDO%20%C3%93SSEO%20.pdf>>. [Consultado em 05/08/2015].

Junqueira L. e Carneiro J. (2004). *Histologia Básica 10ª Edição*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A..

Kitagawa T. et al. (2005). Influence of implant/abutment joint designs on abutment screw loosening in a dental implant system. *Journal of Biomedical Materials Research. Part B, Applied biomaterials*, 75, pp.457-463.

Lazzara, R.J., Porter, S.S. (2006). Platform Switching: A new concept in implant dentistry for controlling restorative crestal bone levels. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 26(1), pp. 9-17.

Lin D. et al. (2008). Dental implant induced bone remodeling and associated algorithms. *Journal of The Mechanical Behavior of Medical Materials*, 2, pp.410-432.

Lindhe J. et al. (2008). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Fifth Edition*. Oxford. Blackwell Munksgaard.

Maeda Y. et al. (2007). Biomechanical analysis platforms witching: Is there any biomechanical rationale? *Clinical Oral Implants Research*, 18, pp. 581-584.

Makigusa K. (2009). Histologic comparison of biologic width around teeth versus implants: the effect on bone preservation. *Journal of Implant and Reconstructive Dentistry*, 1.

Mangano C., et al. (2009). Prospective clinical evaluation of 1920 Morse taper connection implants: results after 4 years of functional loading. *Clin Oral Impl Res*, 20, pp. 254-261.

Mangano, C., et al. (2010). Prospective clinical evaluation of 307 single-tooth Morse taper–connection implants: A multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 25, pp. 394-400.

Mangano, C., et al., (2011). Prospective evaluation of 2,549 morse taper connection implants: 1- to 6-year data. *J Periodontol*, 82, pp. 52-61.

Manolagas S. (2000). Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev*, 21 pp.115-137

Marquis M. et al. (2009). Bone cells-biomaterials interactions. *Frontiers in Bioscience*.14, pp. 1023-1067.

Martins, V., et al. (2011). Osseointegration: Analysis of clinical success and failure factors. *Rev Odont Araçutuba*, 32, pp. 26-31.

Mavrogenis A. et al. (2009). Biology of implant osseointegration. *Journal of musculoskeletal neuronal interactions*, 9, pp.61-71.

Merz, B., Hunenbart, S. e Belser, U. (2000). Mechanics of the implant-abutment connection: An 8-degree taper compared to a butt joint connection. *Int J Oral Maxillofac Implants* , 15, pp. 519-526.

Morris H. et al. (2004). AICRG, Part I: a 6-year multicentered multidisciplinary clinical study of a new and innovative implant design, 30, pp.125-133.

Novaes Jr A. et al. (2009). Influence of interimplant distances and placement depth on papilla formation and crestal resorption: a clinical and radiographic study in dogs. *Journal of Oral Implantology*, 35, pp. 18-27.

Oh T. et al. (2002). The causes of early implant bone loss: myth or science?. *Journal of Periodontology*, 73, pp.322-333.

Parra-Torres A. et al. (2013). Molecular Aspects of Bone Remodeling. [Em linha]. Disponível em <<http://www.intechopen.com/books/topics-in-osteoporosis/molecular-aspects-of-bone-remodeling>>. [Consultado em 05/08/2015].

Pontes A. et al. (2008). Clinical and radiographic changes around dental implants inserted in different levels in relation to the crestal bone, under different restoration protocols, in the dog model. *Journal Periodontology*, 79, pp. 486-494.

Romanos G. et al. (2013). Long-term results after subcrestal or crestal placement of delayed loaded implants. [Em linha]. Disponível em <<http://www.debortoli.com.br/waUpload/artigo-crestal-0012662013154843.pdf>>.

[Consultado em 20/09/2015].

Rucci N. (2008). Molecular biology of bone remodeling. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 5, pp.49-56.

Schroeder A. et al. (1976). Tissue reaction to a titanium hollow-cylinder implant with titanium plasma-sprayed surface (in German). *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 86, pp. 713-727.

Schroeder A. *et al.* (1981). The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *Journal of Oral and Maxillofacial surgery*, 9, pp. 15-25.

Smith D., Zarb G. (1989). Criteria for success of osseointegrated endosseous implants *Journal of Prosthetic Dentistry* ,62, pp. 567- 572.

Surgical and Prosthetic Training Program for General Practitioners in Dental Implants.

Verri, F., et al., (2012). Contemporary view of the use of Morse Taper internal connection implants. *Rev Odont Araçatuba*, 33, pp. 49-53.