



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



GREISON RABELO DE OLIVEIRA

Cirurgião-Dentista

**ANÁLISE *IN VITRO* DA INFILTRAÇÃO BACTERIANA E DAS ADAPTAÇÕES
NA INTERFACE IMPLANTE/CONECTOR PROTÉTICO DE SISTEMAS DE
IMPLANTES ENDÓSSEOS.**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba – Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do
título de Mestre em Clínica Odontológica,
Área de Concentração Cirurgia e
Traumatologia Buco-Maxilo-Faciais.

Piracicaba - 2006

GREISON RABELO DE OLIVEIRA

Cirurgião-Dentista

**ANÁLISE *IN VITRO* DA INFILTRAÇÃO BACTERIANA E DAS ADAPTAÇÕES
NA INTERFACE IMPLANTE/CONECTOR PROTÉTICO DE SISTEMAS DE
IMPLANTES ENDÓSSEOS.**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba – Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do
título de Mestre em Clínica Odontológica,
Área de Concentração Cirurgia e
Traumatologia Buco-Maxilo-Faciais.

Orientador: Prof. Dr. José Ricardo de Albergaria Barbosa

Banca Examinadora: Prof. Dr. José Ricardo de Albergaria Barbosa

Prof. Dr. Luiz Alberto Formighieri

Prof. Dr. Renato Mazzonetto

Piracicaba - 2006

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
Bibliotecário: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

OL4a	Oliveira, Greison Rabelo de. Análise <i>in vitro</i> da infiltração bacteriana e das adaptações na interface implante/conector protético de sistemas de implantes endósseos. / Greison Rabelo de Oliveira. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2006. Orientador: José Ricardo de Albergaria-Barbosa. Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba. 1. Implantes dentários. 2. Microscopia eletrônica de varredura. I. Albergaria-Barbosa, José Ricardo de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título. (mg/fop)
------	--

Título em inglês: *In vitro* analysis of bacterial leakage and the implant/abutment interface adaptation of systems of endosseous implants.

Palavras-chave em inglês (Keywords): 1. Dental implants. 2. Microscopy, electron, scanning

Área de concentração: Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Faciais

Titulação: Mestre em Clínica Odontológica

Banca examinadora: José Ricardo de Albergaria-Barbosa, Luiz Alberto Formighieri, Renato Mazzonetto

Data da defesa: 20/02/2006



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Dissertação de MESTRADO, em sessão pública realizada em 20 de Fevereiro de 2006, considerou o candidato GREISON RABELO D. OLIVEIRA aprovado.



PROF. DR. JOSE RICARDO DE ALBERGARIA BARBOSA



PROF. DR. LUIZ ALBERTO FORMIGHIERI



PROF. DR. RENATO MAZZONETTO

080 603443

DEDICATÓRIA

À minha mãe DULCE e ao meu pai REINALDO, por todo amor, carinho, compreensão e incentivo, dedicado em todos esses anos, sendo essenciais ao meu equilíbrio. Aos meus avós *in memoriam*, AGENOR e BENEDITA, IRINEU e ERNESTINA, pela educação íntegra transmitida.

À minha irmã ELAINE e ao meu cunhado HERON pelo apoio e alegria que sempre transmitiram, e à minha sobrinha “ELOAH”.

À minha outra metade que se traduz pelo nome de FABIANA, pelo seu amor e carinho, pela sua sinceridade e companheirismo que indescritivelmente contribuiu para essa conquista. Aos seus pais, CARLOS e MARA, pelo carinho e apoio oferecido. A mais nova razão de nossas vidas, nossa filha “LUÍSA”, que ansiosamente aguardamos sua chegada.

AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, na pessoa do Sr. Diretor Prof. Dr. THALES ROCHA MATTOS FILHO, pela estrutura disponibilizada para o desenvolvimento do curso de mestrado e parte experimental do estudo.

A CAPES pelo fomento e incentivo a qualificação dos Docentes.

As Empresas CONEXÃO, INP, NEODENT e SERSON pela doação dos materiais necessários ao desenvolvimento da pesquisa.

Ao Professor Doutor JOSÉ RICARDO DE ALBERGARIA BARBOSA, pela amizade e confiança depositada e pela orientação durante o desenvolvimento deste trabalho.

Aos Professores Doutores, LUIS AUGUSTO PASSERI, MÁRCIO DE MORAES, RENATO MAZZONETO, ROGER WILLIAM FERNANDES MOREIRA, pela amizade e pelo trabalho que desenvolvem dentro do programa de pós-graduação, o tornado um dos mais reconhecidos no país.

Ao Professor Doutor JOSÉ FRANCISCO HÖFLING, da Área de Microbiologia e Imunologia Oral da FOP-UNICAMP, pelas orientações e disponibilidade dos laboratórios, para a realização deste trabalho.

Ao aluno de pós-graduação da Área de Microbiologia e Imunologia Oral da FOP-UNICAMP RAFAEL NÓBREGA STIPP, pela amizade e valiosa ajuda, fundamentais no desenvolvimento dos experimentos microbiológico deste trabalho.

A(os) Professora(es) GLÁUCIA AMBROSANO BOVI, MÁRCIO DE MORAES, ROGER WILLIAM FERNANDES MOREIRA, pelas valiosas contribuições para a melhoria deste trabalho no exame de qualificação.

À professora Dra. GLÁUCIA AMBROSANO BOVI, e ao aluno de pós-graduação MAXIMILIANO SÉRGIO CENCI, pela contribuição na análise estatística.

Aos Professores de graduação, CLÁUDIO DO NASCIMENTO FLEIG e GERALDO LUIZ GRIZZA pelo incentivo e introdução à Área de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Faciais.

Aos Professores do Curso de Odontologia da Universidade Estadual do Oeste do Paraná - UNIOESTE, pela amizade, dedicação e conhecimento compartilhado durante minha graduação, especialmente ao Professor Doutor LUIZ ALBERTO FORMIGHIERI, um dos responsáveis pela implantação e solidificação do curso de Odontologia na UNIOESTE.

Aos amigos e amigas de graduação, ANA PAULA, ANDRÉIA, ÂNGELA, CLÁUDIO, DIOGO, FÚLVIO, GABRIELA, GIOVANA, GUILHERME, LARISSA, LEIDMAR, LUCIANA, LUCÍLA, LUCIMAR, MARCOS, PATRÍCIA, THALES, TATIANA E VANESSA, pela amizade, pelo convívio, incentivo e momentos de alegria que tivemos juntos por alguns anos. Agradeço especialmente a ROSANI, pela amizade sincera e pelos inúmeros conselhos e desabafos que sempre ouviu e ainda ouve com muita paciência e carinho.

A(os) grande(s) amiga(os) do curso de mestrado, ALEXANDER, CECÍLIA e GLAYKON. Agradeço pela amizade sincera construída nestes anos e pela família que formamos, pelos incontáveis momentos de alegria, e principalmente pelo apoio oferecido em todos os momentos difíceis.

Aos demais amigos do curso de mestrado, BENTO, EDUARDO, LEANDRO e RENATO, pela amizade e convívio.

Aos meus amigos que já concluíram o doutorado, ANDRÉ, LUCIANA, NELSON, PAULO, PETRUS, e aos atuais alunos do doutorado, ANÍBAL, BERNARDO, DELSON, FABRÍCIO e GUSTAVO, pela amizade, convívio, e conhecimento compartilhado nesses anos.

Às funcionárias, CRISTIANE, DAIANA, DAIANE, EDILAINE e SUELI, e demais funcionários, meus agradecimentos pela amizade, bom relacionamento, paciência e colaboração.

Aos estagiários da Área de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da FOP-UNICAMP, CAMILA, HERIC, KELLY, PATRÍCIA, RAPHAEL, TÉRCIO, pela amizade e constante boa vontade em nos ajudar.

SUMÁRIO

RESUMO.....	1
ABSTRACT.....	3
INTRODUÇÃO.....	5
1. REVISÃO DE LITERATURA	7
2.1. FATORES RELACIONADOS AO INSUCESSO DOS IMPLANTES.....	7
2.2. INTERFACE IMPLANTE/CONECTOR PROTÉTICO E A COLONIZAÇÃO BACTERIANA PERIIMPLANTAR.....	9
3. PROPOSIÇÃO	18
4. MATERIAIS E MÉTODOS	19
4.1. MATERIAIS.....	19
4.2. MÉTODOS.....	22
4.2.1. ANÁLISE MICROBIOLÓGICA.....	22
4.2.2. ANÁLISE DE MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA (MEV).....	31
4.2.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	34
5. RESULTADOS	35
5.1. RESULTADOS DA ANÁLISE MICROBIOLÓGICA E ESTATÍSTICA.....	35
5.2. RESULTADOS DA ANÁLISE DE MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA E ESTATÍSTICA.....	37
6. DISCUSSÃO	40
7.CONCLUSÕES.....	47
REFERÊNCIAS	48
ANEXOS.....	56

RESUMO

O propósito deste estudo foi avaliar *in vitro* a contaminação bacteriana através da interface implante/conector protético de quatro marcas comerciais de implantes endósseos de titânio comercialmente puro, buscando correlacioná-la com as dimensões dos microespaços e das adaptações na referida interface. Todos os sistemas empregados foram de fabricação nacional. Para isto, utilizaram-se, 80 implantes de dois estágios cirúrgicos, com seus respectivos conectores protéticos, sendo 40 Hexágonos Externo e 40 Hexágono Interno, divididos em 08 grupos de acordo com as marcas comerciais e tipo de hexágono, contendo 10 implantes cada grupo. **Grupo 1HE** (10 implantes HE Master Screw[®]) e **grupo 1HI** (10 implantes HI Master Conect AR[®]), **grupo 2HE** (10 implantes HE INP Teres[®]) e **grupo 2HI** (10 implantes HI INP[®]), **grupo 3HE** (10 implantes HE Titamax[®]) e **grupo 3HI** (10 implantes HI Titamax II[®]), e **grupo 4HE** (10 implantes HE Serson[®]) e **grupo 4 HI** (10 implantes HI Serson Implus[®]). A análise microbiológica foi realizada após a incubação da espécie *Streptococcus sanguis* na parte interna do implante. Os implantes foram removidos das embalagens e manipulados com pinças estéreis ao redor do bico de Bunsen, de maneira que não perdessem as características de fabricação ou sofressem qualquer tipo de contaminação externa. Em seguida foi realizada a adaptação de um conector protético parafusado manualmente a um torque que variou de 20 a 30 Ncm de acordo com as recomendações dos fabricantes. A composição foi inserida em um meio de cultura BHI (*Brain Heart Infusion*) armazenada em uma estufa bacteriológica por um período de 30 dias até que ocorresse ou não contaminação externa do meio BHI. Leituras diárias para verificação da contaminação foram realizadas nesse período. Após os 30 dias todos os implantes foram submetidos a uma análise em microscopia eletrônica de varredura para a verificação das dimensões dos microespaços na interface implante/conector protético, com aumento variando de 25 vezes até 2500 vezes. Observou-se uma grande diferença no grau de contaminação bacteriana entre as marcas de implantes

variando de 0 % para os implantes Titamax II® (Neodent - hexágono interno) e Serson® (Serson - hexágono externo), até 90% para os implantes Teres® (INP - hexágono externo), apresentando diferenças estatísticas significativas. Porém, considerando-se apenas os tipos de hexágono, de um modo geral, pode-se verificar que não houve diferença estatisticamente significativa, no grau de contaminação bacteriana entre os implantes de hexágono externo e interno. Sendo que a média do microespaço na interface implante/conector protético, encontrada na análise de microscopia eletrônica de varredura não apresentou correlação com o grau de contaminação bacteriana.

Palavras chaves: Implantes dentais, interface implante/abutment, desadaptação protética, microinfiltração bacteriana, microscopia eletrônica de varredura.

ABSTRACT

The purpose of this study was to evaluate *in vitro* the bacterial contamination through the implant/ prosthetic connector interface of four commercial brands of commercially pure titanium endosseous implants, and correlate it with the microgap dimensions in this interface. All implant systems are nationally manufactured. Eighty two-stage implants and their respective prosthetic connectors (40 external hexagon - HE and 40 internal hexagon - HI) were divided into 8 groups of 10 implants each, according to the commercial brands and hexagon type. **Group 1HE** (10 implants HE Master Screw[®]), **group 1HI** (10 implants HI Master Conect AR[®]), **group 2HE** (10 implants HE INP Teres[®]), **group 2HI** (10 implants HI INP[®]), **group 3HE** (10 implants HE Titamax[®]), **group 3HI** (10 implants HI Titamax II[®]), **group 4HE** (10 implants HE Serson[®]) and **group 4HI** (10 implants HI Serson Implus[®]). The microbiological analysis was performed by incubation of *Streptococcus sanguis* in the internal part of the implants. The implants were removed from their packages and manipulated with sterile tweezers near a Bunsen burner, to prevent contamination or loss of their characteristics. A prosthetic connector was then adapted manually with a 20 to 30 Ncm torque, according to the manufacturers' recommendations. The composition was inserted in a *Brain Heart Infusion* (BHI) culture medium, and stored in a bacteriological stove for a period of 30 days, until the external contamination of the BHI medium could be assessed. Daily evaluations to verify the contamination were performed in this period. After 30 days, all implants were subjected to a scanning electron microscopic (SEM) analysis to assess the dimension of the microgaps in the implant/ prosthetic connector interface, under a 25 to 2500x magnification. Different contamination degrees of the groups could be observed, varying from zero% in brands Titamax II[®] (Neodent - internal hexagon) and Serson[®] (Serson - hexagon external), to 90% in the implants Teres[®] (INP - hexagon external), with statistically significant differences. However, when all HE and all HI implants were compared, there was no significant difference in the contamination degrees

between external and internal hexagon implants. The mean microgap in the implant/ prosthetic connector interface, found in the SEM, did not present a correlation with the bacterial contamination degrees.

Keywords: dental implants, implant/abutment interface, prosthetic misfit, bacterial contamination, scanning electron microscopy.

1. INTRODUÇÃO

O sucesso primário dos implantes se deve à comprovação da osseointegração (BRÅNEMARK *et al.*, 1969). No entanto, caso não exista uma perfeita adaptação entre o implante e seus componentes protéticos, pode haver um risco em potencial, uma vez que esta área torna-se favorável à colonização bacteriana, levando ao desenvolvimento de patologia perimucosal e periimplantar, causando comprometimento na manutenção da osseointegração (STEFLIK *et al.*, 1991; VIDIGAL JR *et al.*, 1995; JANSEN *et al.*, 1997; GROSS *et al.*, 1999).

A falha biológica dos implantes está relacionada à incapacidade do hospedeiro em estabelecer ou manter a osseointegração e pode ser arbitrariamente dividida em precoce, quando a osseointegração não ocorre, e tardia, quando ocorre uma ruptura na estabilidade da osseointegração. Uma maneira prática de classificar a perda de implante é caracterizar como precoce aquela que ocorre antes da instalação da prótese e tardia aquela que acontece após o implante ser submetido a cargas oclusais (ESPOSITO *et al.*, 1999).

A permanência apenas do implante no sítio implantado não significa sucesso clínico, deve ainda incluir imobilidade, ausência de radiolucidez periimplantar, ausência de sinais e sintomas persistentes e/ou irreversíveis como dor, infecção, neuropatias, parestesia ou violação do canal mandibular, perda óssea vertical inferior a 0,2 mm anualmente após o primeiro ano em função, além de estar funcionalmente conectado à prótese (ALBREKTSSON *et al.*, e SMITH & ZARB, em 1986) (SMITH & ZARB, 1989). Se algum desses critérios não é atingido o implante é considerado como “sobrevivente”, quando consegue exercer alguma função ou perdido, quando é necessário removê-lo.

Muitos trabalhos científicos têm relacionado os insucessos dos implantes dentais, com a presença de infecção periimplantar persistente. Dentre os fatores

que podem favorecer a colonização bacteriana estão: a má higiene bucal, a doença periodontal preexistente, a topografia da superfície do implante, o desenho do implante, e o espaço na interface implante/conector protético. As más adaptações das conexões implante/conector protético podem possibilitar o crescimento bacteriano, levando a perda do selamento mucoso periimplantar, com alteração dos parâmetros clínicos e microbiológicos dos tecidos periimplantares (BUSER *et al.*, 1990; WALLACE, 1990; STEFLIK *et al.*, 1991; SISK *et al.*, 1992; ALBERGARIA-BARBOSA 2000; CORTEZ, 2002).

OH *et al.*, em 2002, consideram seis fatores etiológicos principais, relacionados à perda óssea periimplantar, incluindo, trauma cirúrgico, sobrecarga oclusal, periimplantite, microespaços, espaço biológico, e módulo de crista do implante.

A existência de más adaptações entre o conector protético e o implante favorece o desenvolvimento de microorganismos, contribuindo para o insucesso na osseointegração. (MOMBELLI *et al.*, 1988 e MEFFERT, 1988). A provável contaminação da parte interna do implante, ocorre devido ao vazamento microbiano dos tecidos periimplantares para o seu interior (QUIRYNEN & STEENBERGHE, 1993).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. FATORES RELACIONADOS AO INSUCESSO DOS IMPLANTES

O conhecimento etiológico dos fatores de risco que ocasionam as alterações periodontais e periimplantares é fundamental, para que se possam realizar medidas preventivas e curativas, bem como, identificar pacientes mais susceptíveis a contrair a doença. Segundo os autores, estudos adicionais ainda são necessários para sua compreensão (JEMT, 1991; SMITH *et al.*, 1992; O'MAHONY *et al.*, 2000; LEUNG *et al.*, 2001).

Diversos fatores podem estar associados com a falha de implantes osseointegrados, sendo classificados em exógenos aqueles relacionados ao operador ou ao biomaterial e endógenos os relacionados ao hospedeiro, subdivididos em locais ou sistêmicos (PINTO *et al.*, 1999).

Forças oclusais excessivas e infecção são os principais fatores associados à perda tardia, enquanto que o trauma cirúrgico excessivo, carga prematura e contaminação bacteriana estão relacionados à perda precoce (ESPOSITO *et al.*, 1999).

A periimplantite marginal é um processo inflamatório que afeta os tecidos ao redor de um implante ósseo integrado e causa uma perda do suporte ósseo marginal. Na sua etiologia são descritos as infecções bacterianas, a sobrecarga oclusal, além da possibilidade da combinação desses fatores. O sucesso clínico a longo prazo de restaurações dentais implanto-suportadas depende, em parte, da estabilidade entre a restauração e o corpo do implante (HOYER *et al.*, 2001).

GOTFREDSEN *et al.*, em 2002, em um estudo realizado em cães, avaliaram as reações do tecido ósseo ao redor de implantes submetidos à periimplantite induzida e à carga estática lateral. Observaram que uma carga estática lateral com forças controladas pode não ser prejudicial a implantes que apresentam mucosite ou periimplantite.

SALONEN *et al.*, em 1993, realizaram um estudo retrospectivo de 5 anos, em 68 pacientes com idades entre 21 e 86 anos num total de 204 implantes. O objetivo do trabalho foi identificar as falhas na osseointegração. Os autores verificaram que 14 implantes foram perdidos e os insucessos foram relacionados a vários fatores como: idade avançada, alterações sistêmicas, má higienização e doença periimplantar.

ABRAHANSSON *et al.*, em 1997, afirmaram que trocas repetidas de intermediários podem levar a recessão marginal e reabsorção óssea, com isso um novo processo cicatricial é iniciado com o rompimento da adaptação da mucosa. Dessa maneira, haverá migração apical do epitélio juncional para a região antes ocupada pelo tecido conjuntivo. Os autores acreditam que a reabsorção óssea ocorra em virtude da quebra do selamento marginal, possibilitando assim a invasão bacteriana.

A ocorrência de insucesso no tratamento com implantes parece não estar aleatoriamente distribuída na população; indivíduos que perderam um implante são mais propensos a sofrerem outras perdas (TONETTI, 1998). Dessa maneira parece existir um grupo de risco, indicando que fatores intrínsecos ao hospedeiro desempenham um papel importante na sobrevivência dos implantes osseointegrados. O desafio atual no tratamento com implante está na habilidade em detectar pacientes de risco. Dessa maneira, o conhecimento da etiologia e de fatores associados à falha de implante pode ajudar no reconhecimento desses

pacientes e auxiliar o desenvolvimento de um tratamento adequado em conjunto com estratégias de prevenção.

Apesar do grande desenvolvimento das técnicas cirúrgicas, tornando-as cada vez mais previsíveis, associada ao aperfeiçoamento dos conectores protéticos e a evolução dos novos materiais que atendem as mais exigentes necessidades estéticas, ainda hoje os fatores que mais levam ao insucesso e preocupam os profissionais são: trauma cirúrgico no momento do preparo e inserção do implante, sobrecarga oclusal e a infecção bacteriana (RANGERT *et al.*, 1989; BURT, 1993, ISIDOR, 1996) .

2.2 INTERFACE IMPLANTE/CONECTOR PROTÉTICO E A COLONIZAÇÃO BACTERIANA PERIIMPLANTAR.

JANSEN *et al.*, em 1997, realizou estudo *in vitro* com 13 composições implante/conector protético (Ankylos[®], Astra Tech[®], ITI[®], Brånemark[®], Calcitek[®], Frialit-2[®], Há-Ti[®], IMZ[®] e Semados[®]) com o intuito de verificar a contaminação microbiológica e a adaptação marginal na interface implante/conector protético. A primeira parte deste estudo realizou uma avaliação microbiológica, através da inoculação de 0,5µl de *Escherichia coli* na porção apical do conector protético, adaptado ao implante, sendo o conjunto inserido em meio de cultura e observado por 14 dias. A segunda etapa consistiu na mensuração da interface conector protético/implante por meio de microscopia eletrônica de varredura. Os resultados mostraram que todos os sistemas de implantes tiveram contaminação e a distância média entre o conector protético e o implante foi de 5µm para todos os sistemas. Para esses autores a presença de espaços é inevitável, uma vez que a maioria dos sistemas de implantes apresenta estes espaços, localizados ao nível da crista óssea alveolar, sendo esta interface responsável muitas vezes por uma possível colonização microbiana.

WEISS em 2000, avaliando 7 sistemas de implantes, alertou a importância do torque ideal, empregado ao parafuso que retém o conector protético, podendo interferir no tamanho do microespaço entre o implante/conector protético, quando da necessidade da retirada e colocação dos conectores, repetidas vezes na confecção da prótese. Esta manobra pode comprometer as roscas do parafuso e das partes internas do implantes, provocando perda progressiva do torque preconizado.

VIDIGAL Jr. *et al.*, em 1995, encontraram uma variação de 20µm a 150µm na interface implante/conector protético, utilizando microscopia eletrônica de varredura em 5 tipos de implantes dentais (Brånemark®, Screw-Vent®, IMZ®, TF® e SRPRESS®). Os autores acreditam que uma má adaptação pode comprometer a manutenção da osseointegração, em virtude da contaminação a longo prazo.

MAZZONETTO em 1997, avaliou a estrutura, a superfície e a adaptação da conexão protética de 2 sistemas de implante (HT®, IMPLAMED®). A análise da interface implante/conector protético foi realizada por meio de microscopia eletrônica de varredura, a partir da qual concluiu que o sistema IMPLAMED® apresentou melhor adaptação e um menor espaço entre os componentes não ultrapassando 10 a 20µm em um aumento de 500 vezes, já o HT® houve uma variação de 10 a 40µm.

De acordo com os resultados encontrados por CRAVINHOS (2003), a infiltração bacteriana foi elevada em todos os implantes, tanto de conexão interna quanto externa, uma vez que não foi encontrada diferenças estatisticamente significativa entre os grupos avaliados.

Segundo AMARAL em 2003, ao avaliar a infiltração bacteriana *in vitro* cinco marcas comerciais de implantes nacionais, (CONIC® – Grupo 1, MASTER POROUS® – Grupo 2, SERSON® – Grupo 3, INP®-Grupo 4 e IMPLAC® – Grupo 5),

verificou que em todos os sistemas de implantes avaliados, a infiltração bacteriana foi elevada. Apenas os implantes do grupo 3 que tinha sua conexão protética com travamento hexágono interno apresentaram baixo percentual de infiltração. Com relação às dimensões dos espaços na interface implante/conector protético não houve correlação com a contaminação nos sistemas de implantes estudados.

GROSS *et al.*, em 1999, avaliando 5 sistemas de implantes endósseos (Brånemark®, Calcitec®, ITI®, 3i® e Steri-Oss®) encontraram a presença de microespaços em todos os sistemas. Os autores concluíram que a presença de odor desagradável e periimplantite, podem ocorrer em virtude das trocas de fluídos entre a parte interna do implante e o meio bucal.

Um estudo retrospectivo realizado em 255 pacientes, nos quais foram inseridos 350 implantes, sugeriu uma relação direta entre a localização subgingival do espaço existente entre o implante/conector protético, com a perda óssea da crista alveolar. Ao analisar por meio de microscopia eletrônica de varredura, a interface implante/conector protético de 45 implantes que fracassaram, encontrou-se um acúmulo significativo de placa bacteriana (CALLAN *et al.*, 1998).

KING *et al.*, em 2002, verificaram se o tamanho do espaço na interface implante/conector protético, influenciaria na reabsorção da crista óssea alveolar, utilizando-se de uma análise radiográfica. Foram utilizados 60 implantes não-submersos, inseridos em mandíbulas de cães sem receber carga. Os implantes foram divididos em 6 grupos: os grupos A, B e C receberam conectores que foram soldados, funcionando como uma única peça, com interfaces inferior a 10µm, igual a 50µm e 100µm, respectivamente. Já os grupos D, E e F receberam um conector, funcionando como um implante de 2 peças, com interfaces inferior a 10µm, igual a 50µm e 100µm, respectivamente. Todas as interfaces implante/conector ficaram localizadas 1 mm acima da crista óssea alveolar. Por meio de análise radiográfica

foram estabelecidos os níveis de reabsorção no 1º, 2º e 3º mês após a inserção dos implantes. Os resultados demonstraram que o tamanho do espaço na interface implante/conector não influenciava significativamente a reabsorção óssea, quando foram comparados os grupos de uma única peça e de duas peças. No primeiro mês, foi o período onde ocorreu maior perda óssea, sendo que os grupos D, E e F apresentaram reabsorções maiores nos 1ºs e 2ºs meses. A configuração dos componentes na interface implante/conector protético pode estar associada a problemas biológicos, como também a mobilidade entre componentes podem influenciar no processo de reparo ósseo precoce ao redor dos implantes.

Segundo ORSINI *et al.*, em 2000, a infiltração ocorre sempre em implantes de 2 estágios.

A redução da crista óssea tem sido vista em certo grau em quase todos os implantes usados correntemente, mas parece que há um limite para a extensão desta perda óssea. COX & ZARB (1987), afirmaram que essa perda é de cerca de 1,3 milímetros no primeiro ano, podendo ser de 0,1 milímetro por ano, nos anos subseqüentes. O estresse elevado que ocorre no osso próximo à porção cervical do implante seria a causa dessa perda inicial (BLOCK, 1994).

Em um estudo em cães realizado por HERMANN *et al.*, (2000) foi encontrada uma média de até 0,19mm entre a crista óssea coronal e a borda áspera/lisa para implantes não-submersos de uma peça. Para implantes submersos de 2 peças, colocados por uma técnica submersa e não-submersa, houve perda óssea do espaço até a crista óssea coronal, em média de 1,68mm e 1,56mm, respectivamente. Quando o implante submerso foi inserido com a interface implante/conector, 1mm em direção coronal, o osso ficou localizado na interface áspera/lisa e, portanto não houve influência do espaço. O posicionamento do espaço localizado 1mm apical em direção a crista óssea alveolar, após a colocação do pilar no implante submerso, ocorreu perda da crista óssea em média de 2,25mm. Os autores, concluíram que as análises radiográficas

e histológicas indicam que alterações na crista óssea dependem das características da superfície do implante, da presença, da ausência e da localização do espaço.

LAMAR em 2004, baseado nos resultados de sua clínica privada, acredita que a interface entre implante e abutment não seja o principal fator irritante, e sim, a discrepância marginal entre esses componentes. A maioria dos sistemas apresenta um microespaço de 5 μm , o que é insignificante, quando comparado aos aproximadamente 50 μm de discrepância marginal entre esses componentes.

A ausência de boa adaptação entre implante e conexão protética é um fator de risco, o qual levará a uma alteração nos parâmetros clínicos e microbiológicos dos tecidos periodontais. Por isso, muitos autores consideram de extrema importância obter perfeita adaptação da interface implante/conexão protética (MOMBELLI *et al.*, 1988; 1990; 1995).

BESIMO *et al.*, em 1999, realizaram o selamento da interface implante/conector protético, com um verniz contendo clorexidina 0,2%, e observaram uma diminuição da infiltração bacteriana *in vitro*.

O microespaço na interface implante/conector protético é encontrada em todos os sistemas de implantes estudados na literatura. O seu significado clínico é muitas vezes negligenciado pelos profissionais que utilizam os conectores sem o devido torque indicado pelo fabricante. GOHEEN *et al.*, (1994) realizaram um estudo analisando o torque empregado para a colocação dos conectores protéticos, comparando o uso de um torquímetro calibrado e com o uso de torque manual. Verificou que o torque manual é 3 vezes menor que o torque mecânico. Clinicamente, esta observação pode favorecer um aumento da interface implante/conector protético quando for usado o torque manual, permitindo assim troca de fluidos e bactérias entre a parte interna do implante e o meio bucal.

A discrepância entre os componentes de implantes , especialmente aqueles localizados sub-gengivalmente, oferecem um meio propício para a nova formação de placa e retenção durante a limpeza. Embora as discrepâncias marginais desses componentes pré-fabricados sejam significativamente pequenas em comparação as outras restaurações dentais, permite microinfiltração bacteriana. Esta microinfiltração é comparável para diferentes sistemas de implantes e diminui significativamente quando o torque é aumentado (GROSS *et al.*, 1999).

QUIRYNEN *et al.*, em 1996a, estudaram parâmetros que influenciam a colonização intra-oral de conectores protéticos de titânio em 159 pacientes desdentados parciais que receberam implantes. Para tal, observaram a relação do dente natural com os implantes, a composição microbiana da placa bacteriana associada a esse dente e, finalmente, a frequência de bolsas periodontais nos dentes naturais. Os achados do estudo confirmaram a transmissão de microorganismos dos dentes aos implantes, razão pela qual, sempre se deve manter uma saúde periodontal satisfatória quando esta alternativa de tratamento for empregada.

QUIRYNEN *et al.*, em 2002, realizando uma criteriosa revisão da literatura, discutiram sobre os principais riscos de infecção nos implantes dentários. Para os autores, a longevidade dos implantes osseointegrados é comprometida pela presença da sobrecarga oclusal e placa bacteriana, as quais podem induzir a periimplantite. O acúmulo da placa bacteriana pode sofrer influência direta da geometria e da superfície dos implantes. Uma alta proporção de anaeróbios gram negativos, organismos móveis e espiroquetas são os microrganismos presentes na doença periimplantar, não diferindo grandemente daqueles relacionados às doenças periodontais. Existe também uma preocupação com a translocação de bactérias patogênicas de áreas dentadas para regiões periimplantares no mesmo paciente. Finalmente eles concluíram que os mesmos fatores de risco da doença periodontal são os responsáveis pela periimplantite, tais como, fumo e higiene

bucal deficitária, podendo o risco ser ainda maior, variando de acordo com o tipo e especialmente a topografia da superfície dos implantes. (BROGGINI, N. *et al* 2003).

A longo prazo, outros fatores podem ser considerados na sobrevida dos implantes como, por exemplo, o papel dos microorganismos. Pacientes que apresentam formação excessiva de placa bacteriana têm apresentado inflamação gengival na região da interface do implante com sua respectiva conexão protética, resultando em fracasso por volta de 80% dos casos, quando instalada a doença periimplantar, o que comprova o efeito da contaminação microbiana sobre a manutenção da osseointegração (BECKER *et al.*, 1990).

Com relação à microbiota que circunda os implantes sem alterações periimplantares é similar a que habita o sulco gengival saudável, com predominância de bactérias gram positivas (cocos), outras bactérias não móveis e espiroquetas. Nas regiões onde há alterações periimplantares, ocorre a predominância de bactérias móveis, *Bacteróides intermedia* e *Bacteroides gingivalis* (BAUMANN *et al.*, 1992).

KOKA *et al.*, 1993, observando a colonização bacteriana associada à implantes em pacientes parcialmente desdentados, após o segundo estágio cirúrgico, verificaram que a colonização bacteriana supra gengival ocorre em torno de 14 dias, e a colonização subgengival em 28 dias. Portanto, segundo esses autores, pode haver uma população bacteriana potencialmente agressiva aos tecidos periimplantares após 14 dias da colocação do cicatrizador.

TONETTI em 1998, analisando em estudos longitudinais os fatores de risco da não osseointegração, demonstraram que o biofilme se estabelece imediatamente após a colocação de implantes de 1 estágio e na colocação do conector em implantes de 2 estágios. Nos implantes que tiveram sucesso,

observou-se a manutenção de baixa quantidade bacteriana na composição do biofilme.

As alterações nos tecidos periimplantares induzidas pela formação de placa bacteriana, constituem-se um problema que deve ser evitado para o sucesso duradouro dos implantes. BAUMAN *et al.*, (1992a), estudando leitos periimplantares e periodontais *in vivo*, afirmaram que a microbiota presente é semelhante, tanto em leitos saudáveis como em comprometidos, em pacientes edentados parciais. No entanto, a flora difere quando o paciente é desdentado total. Pode-se verificar então, o caráter migratório que os microorganismos possuem. Por isso, é certa que não se deve realizar a terapia por implantes, em pacientes periodontalmente comprometidos, sem antes haver a devolução adequada da saúde periodontal.

Após um estudo realizado em macacos por LANG *et al.*, (1993) foi verificado que o desenvolvimento das periimplantites era similar aos das periodontites induzidas, sugerindo assim que ambas as patologias possuem mecanismos patogênicos semelhantes.

WOLINSKY *et al.*, em 1989, avaliaram a aderência de *Streptococcus sanguis* G9-B e *Actinomyces viscosus* T14V à superfície de esmalte e à de titânio comercialmente puro, tratados com saliva. *Streptococcus sanguis* G9-B aderiu às duas superfícies em uma escala estatisticamente significativa quando comparada à *Actinomyces viscosus* T14V, em ambas as superfícies. *Streptococcus sanguis* G9-B faz parte microbiota indígena da cavidade bucal, estando associada ao mecanismo inicial de formação de placa bacteriana.

EDGERTON *et al.*, em 1996, estudaram a adesão de diferentes espécies de *Streptococcus* na superfície de titânio. Concluíram que a adesão das espécies *Streptococcus sanguis* e *Streptococcus oralis* foi maior que as outras espécies

estudadas. Em geral, as bactérias desta família habitam o leito periimplantar saudável. No entanto, acham-se associadas ao mecanismo inicial de formação de placa bacteriana na região, podendo favorecer a colonização secundária de outras espécies bacterianas, especialmente patógenas. Nesse contexto, há necessidade de pesquisas continuadas sobre esse tema, por tratar-se de um assunto com relevância clínica na perda dos implantes dentais endósseos. A fisiopatologia das infecções periimplantares ainda não está bem estabelecida, como também, a relação da infiltração de fluídos bacterianos através dos espaços existentes na interface implante/conector protético com a ocorrência deles.

A placa bacteriana acumula-se em áreas retentivas. Os desenhos de alguns implantes constituem locais favoráveis ao acúmulo de placa bacteriana, geralmente na interface implante/conector, sobre a superfície do conector, no implante e na prótese. O tamanho desta interface contribui para o acúmulo de placa e produz um meio ideal para a colonização bacteriana (O'MAHONY *et al.*, 2000).

3. PROPOSIÇÃO

O propósito desse estudo foi avaliar *in vitro*:

1. As diferenças do padrão de contaminação bacteriana através da interface implante/conector protético entre os implantes hexágono externo e hexágono interno de quatro marcas comerciais nacionais de implantes.
2. Determinar por meio de microscopia eletrônica de varredura a presença de microespaços e as adaptações na referida interface, correlacionando as dimensões encontradas com o padrão de contaminação.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. MATERIAIS

Foram utilizados 80 implantes dentais endósseos confeccionados de titânio comercialmente puro, de diâmetro regular e duas fases cirúrgicas e 80 dos seus respectivos conectores protéticos, do tipo UCLA. A amostra foi dividida em oito grupos, e numerada de acordo com as marcas comerciais, (todas nacionais), e o tipo de hexágono, (**figuras 1, 2, 3, 4, 5 e 6**). Foram utilizados 20 implantes de cada marca comercial, sendo que 10 implantes apresentavam Hexágono Externo (HE) e 10 implantes com Hexágono Interno (HI), como forma de travamento do conector protético: **grupo 1HE** (10 implantes HE Master Screw^{®1}) e **grupo 1HI** (10 implantes HI Máster Conect AR^{®1}), **grupo 2HE** (10 implantes HE INP Teres^{®2}) e **grupo 2HI** (10 implantes HI INP^{®2}), **grupo 3HE** (10 implantes HE Titamax^{®3}) e **grupo 3HI** (10 implantes HI Titamax II^{®3}), e **grupo 4HE** (10 implantes HE Serson^{®4}) e **grupo 4 HI** (10 implantes HI Serson Implus^{®4}).

¹ Conexão Sistema de Prótese – São Paulo / Brasil

² INP - Sistema de Implantes Nacionais e de Próteses - São Paulo / Brasil

³ Neodent - Implante Osseointegrável – Paraná / Brasil

⁴ Serson Implant - São Paulo / Brasil

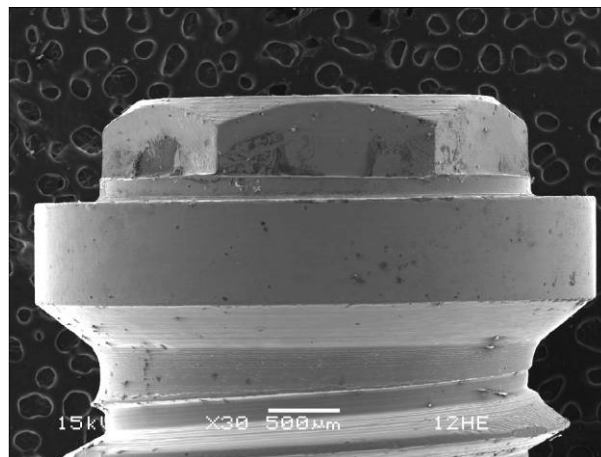


Figura 1 – Imagem frontal de um implante de hexágono externo obtida em MEV.

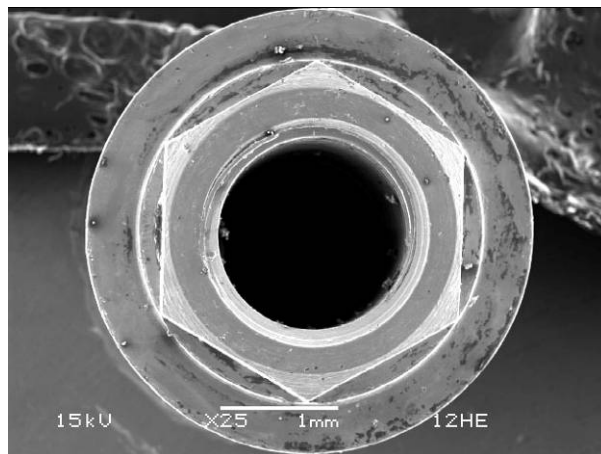


Figura 2 – Imagem oclusal de um implante de hexágono externo obtida em MEV.

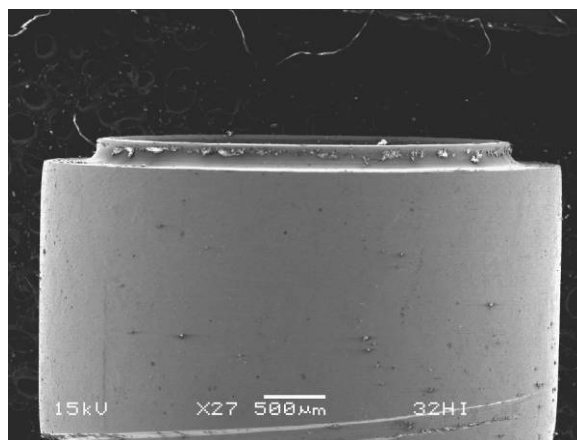


Figura 3 – Imagem frontal de um implante de hexágono interno obtida em MEV.

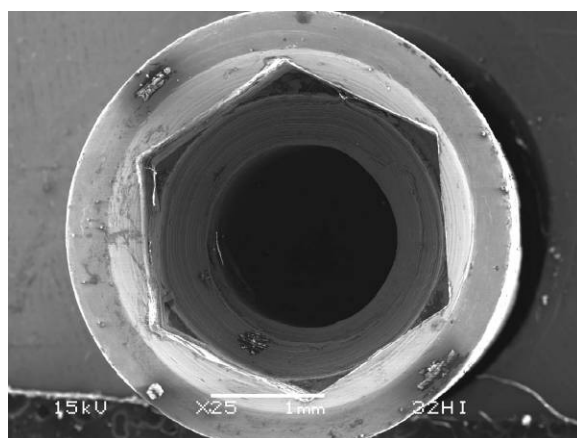


Figura 4 – Imagem oclusal de um implante de hexágono interno obtida em MEV.



Figura 5: grupos 1 HE, 2 HE, 3 HE e 4 HE respectivamente da esquerda para direita, (Implantes Hexágono Externo - HE).



Figura 6: grupos 1 HI, 2 HI, 3 HI e 4 HI respectivamente da esquerda para direita, (Implantes Hexágono Interno - HI).

4.2. MÉTODOS

4.2.1. ANÁLISE MICROBIOLÓGICA

O experimento consistiu em duas etapas, a primeira com o propósito de avaliar a contaminação bacteriana dos implantes através da troca de fluídos entre o interior dos implantes e o meio externo, foi realizada no Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba (FOP-UNICAMP).

Os implantes apresentavam-se estéreis dentro das embalagens fornecidas pelos fabricantes. Os conectores foram embalados em grau cirúrgico e esterilizados em autoclave.

A etapa microbiológica do experimento foi realizada em 5 momentos distintos em dias alternados, devido à complexidade e grande sensibilidade da metodologia, e ao longo tempo para sua realização. Foram utilizados 16 implantes em cada momento, sendo 4 implantes de cada marca (2 HE e 2 HI), permitindo que todas as marcas fossem submetidas às mesmas condições ambientais.

A bactéria selecionada para avaliação da contaminação foi o *Streptococcus sanguis* ATCC 10556, disponibilizada pelo Setor de Microbiologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, uma vez que esse microorganismo faz parte da microbiota anfibiônica da cavidade oral, sendo considerado como um dos primeiros colonizadores dos biofilmes dentários, podendo estar relacionado aos biofilmes associados a diversas doenças periodontais e periimplantares. A bactéria foi ativada sempre 24 horas antes de cada experimento, utilizando 100 µl da referida cepa previamente descongelada, semeando-a em caldo BHI (Brain Heart Infusion) e incubando-a a 37°C por 24 horas em uma estufa bacteriológica. A partir do crescimento obtido no caldo BHI, verificou-se a pureza da cultura, através da coloração pelo método de Gram, semeadura em Ágar sangue de

carneiro por 48 horas a 37 °C , sendo portanto, verificada a existência de colônias com a mesma morfologia e compatíveis com o microorganismo utilizado. **Figura 7.**



Figura 7 - Semeadura do microorganismo em Ágar sangue de carneiro por 48 horas para verificação da pureza da cultura.

O experimento foi realizado no interior de uma capela asséptica, a bancada de trabalho foi previamente desinfetada com álcool iodado a 1% e foram posicionados campos cirúrgicos estéreis, para se evitar a contaminação externa durante a execução da parte laboratorial, sempre na abrangência de um bico de Bunsen, (**figura 8**). Todos os instrumentos foram embalados em grau cirúrgico duplo e autoclavados, permitindo sua abertura final no interior da capela, (torquímetro, pilares protéticos, eppendorfs, pinças, chaves para torque manual). Os operadores foram devidamente paramentados com gorro, máscara, aventais e luvas estéreis.

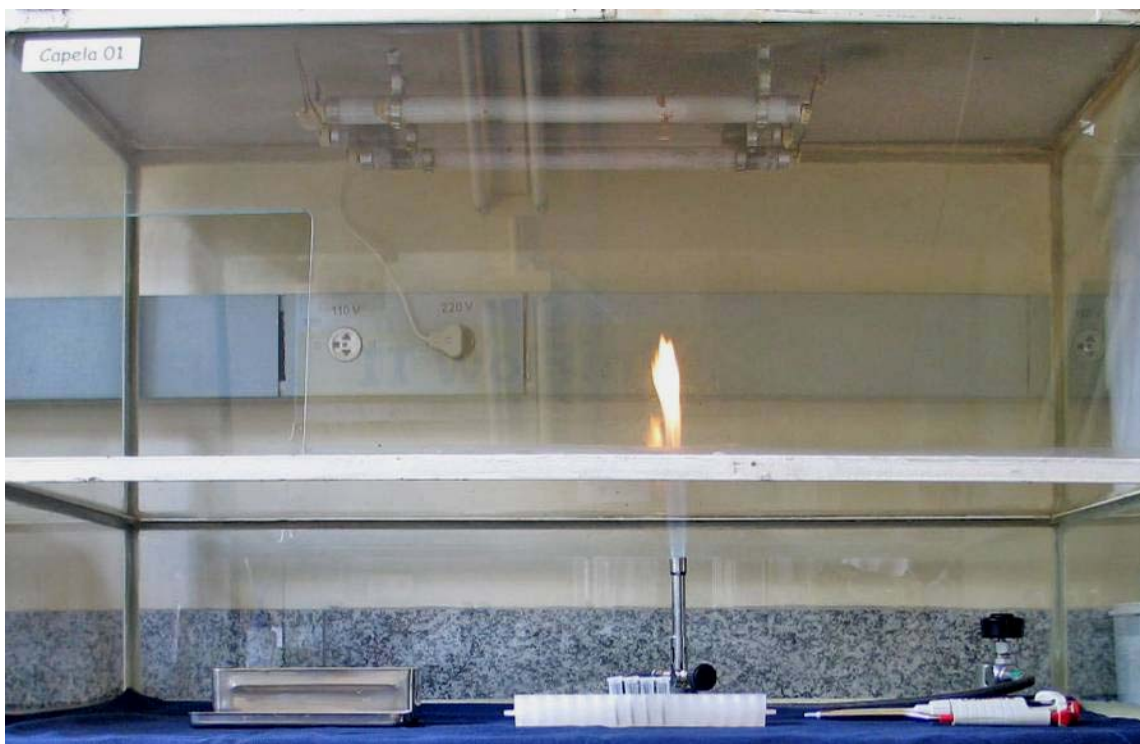


Figura 8 – Capela asséptica.

Para apreensão do implante, foi utilizada uma pinça com mandril 10mm Makita® (Makita do Brasil Ferramentas Elétricas Ltda.) proveniente de máquinas de perfuração elétrica, permitindo a esterilização em autoclave, facilitando a apreensão, manuseio e estabilidade do implante na posição vertical. **Figura 9.**



Figura 9 - Pinça com mandril, utilizada para a apreensão dos implantes durante a inoculação do microorganismo e instalação do conector protético.

Utilizando uma pipeta de precisão calibrada, foram então inoculados 0,3 microlitros (μl) de uma solução de BHI (Brain Heart Infusion) contendo a bactéria *streptococcus sanguis* da cepa ATCC10556 (**figura 10**). As bactérias foram ativadas 24 horas antes de cada experimento, utilizando 100 μl de caldo BHI (*Brain Heart Infusion*) e incubando-a a 37°C por 24 horas.



Figura 10 - pipeta de precisão utilizada para inoculação do microorganismo

Utilizando-se de um torquímetro calibrado em Newton centímetros (Ncm), **(Figura 11)**. Os conectores protéticos dos grupos 1, 2, 3, foram então aparafusados, a um torque de 30 Ncm para os implantes com travamento HE e 20 Ncm para os implantes com travamento HI, e 30Ncm para ambos os implantes, HE e HI, do grupo 4.



Figura 11: Torquímetro calibrado (Conexão®).

No momento da inoculação do microorganismo no implante, este encontrava-se apreendido na pinça com mandril, mantida na posição vertical por um auxiliar, esta etapa necessitou de grande precisão do operador para se evitar a contaminação da superfície externa do implante. O conector foi então aparafusado e o torque recomendado pelo fabricante foi aplicado.

Para os implantes, grupo 3 HI (Titamax II®), juntamente com o conector protético, acompanhava um anel de silicone, o qual era interposto entre o implante e o conector protético, com o propósito de auxiliar na vedação da interface e impedir a entrada de fluídos para o interior do implante.

Com o objetivo de se verificar esta possível contaminação externa, a composição implante/conector foi inserida em um eppendorf (denominado eppendorf controle) contendo 1,5 ml de meio de cultura BHI durante 30 segundos. Em seguida a composição foi removida do eppendorf controle e armazenada em

um outro eppendorf, no interior de uma estufa bacteriológica por um período de 30 dias até que ocorresse ou não a contaminação externa do meio BHI. Os eppendorfs testes e controles receberam as denominações dos implantes conforme demonstrado na **tabela 1 (anexo)**. Foi realizada uma primeira leitura do eppendorf controle após 24 horas do início do experimento, a presença de contaminação era observada visualmente quando ocorria a turvação do meio externo, neste caso, o implante então foi excluído do grupo, devido a provável contaminação externa durante a inoculação, ou então proveniente de algum contaminante do ar ou falha na manutenção da cadeia asséptica. Buscando-se a comprovação de que origem da contaminação era proveniente do interior do implante, e uma maior precisão dos resultados, o conteúdo contaminado do eppendorf controle foi utilizado para confecção de lâminas coradas pelo método de Gram, e ainda, semeado em placas de Petri contendo meio de cultura ágar sangue, para a realização do teste da catalase. Dessa forma, através do método de coloração de Gram, foi observada se a morfologia das colônias era compatível com a bactéria utilizada no experimento. **Figura 12.** Considerando o teste da catalase, sabe-se que a bactéria utilizada, apresenta resultado negativo para este teste. O resultado positivo para esse teste pode ser observado pela formação de bolhas (oxigênio) sobre as colônias quando em contato com uma solução de peróxido de hidrogênio a 3%. **Figura 13.**



Figura 12 - Cultura do conteúdo dos eppendorfs controle contaminados comprovando a pureza da cultura e portanto a origem da contaminação.



Figura 13 - Teste da catalase positivo determinando a presença de um microorganismo contaminante externo.

O critério de exclusão da amostra foi a observação da contaminação do eppendorf controle e do eppendorf teste pela bactéria utilizada durante a primeira leitura realizada após as primeiras 24 horas do início do experimento. Também foram excluídos os implantes que apresentaram contaminação do meio externo por um tipo de bactéria diferente do utilizado, embora o controle não apresentasse contaminação.

A leitura diária dos eppendorfs foi feita por comparação visual por um mesmo operador para a padronização dos resultados. Para facilitar a observação da contaminação, foi utilizado de forma comparativa em cada momento, um outro eppendorf contendo 1,5 ml de BHI livre de qualquer contaminante, o que foi comprovado pela translucidez do meio de cultura durante todo experimento. O eppendorfs contendo os implantes quando não contaminados, deveriam apresentar a mesma translucidez, pois na presença de contaminação provocava a turvação do meio. Da mesma forma, para auxiliar comparativamente a comprovação da contaminação, um outro eppendorf contendo BHI com inóculo da mesma bactéria foi utilizado. A **figura 14** nos mostra da esquerda para a direita o eppendorf teste contaminado, o que pode ser comprovado pela turvação da região mais apical, seguido pelo eppendorf controle sem contaminação. Em seguida observa-se a contaminação na região apical do terceiro eppendorf que representa o controle positivo do meio, seguido pelo último eppendorf que representa o controle negativo do meio.

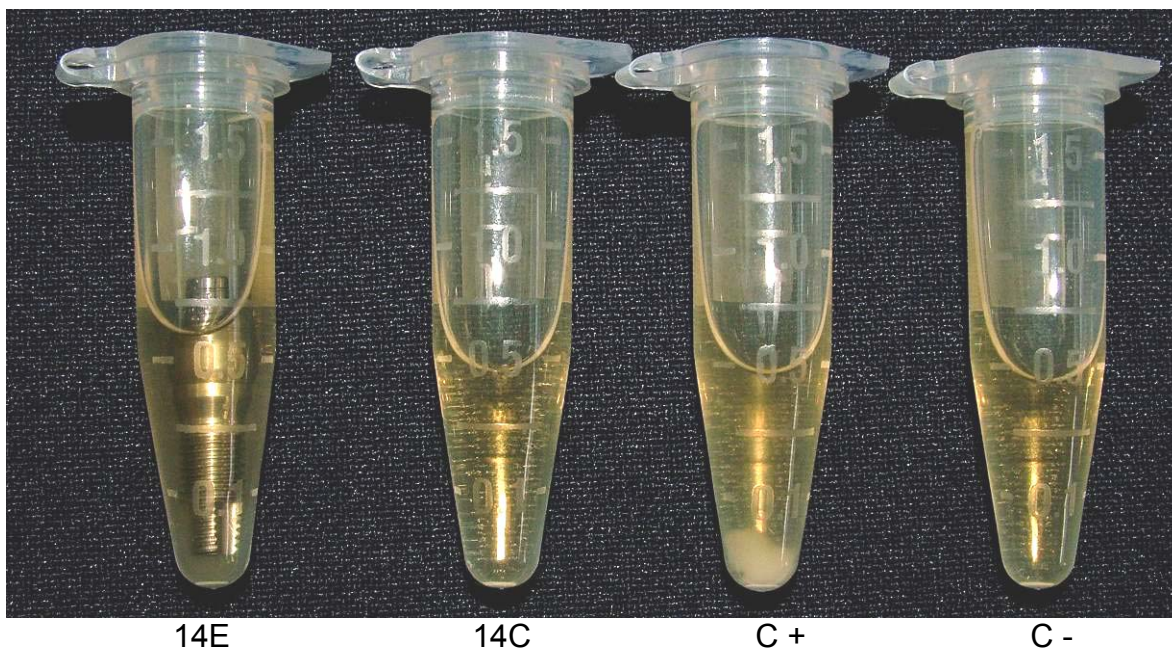


Figura 14 - Eppendorfs: Teste e controle, e o controle de meio positivo e controle de meio negativo (esquerda para a direita).

Ao final de trinta dias de observações diárias para verificar a contaminação dos implantes, estes foram removidos dos eppendorfs e deixados secar por duas horas sobre papel toalha absorvente.

4.2.2. ANÁLISE DE MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA

A segunda etapa do experimento consistiu na mensuração do espaço entre o implante/conector protético, o qual foi realizado por meio de microscopia eletrônica de varredura, no laboratório de Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV - JEOL JSM 5600 LV), da Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

Para se verificar as dimensões dos espaços na interface implante/conector protético, as análises foram realizadas com um aumento variando de 25 a 2500 vezes. Os implantes foram dispostos ordenadamente, um de cada grupo (1 HE e 1

HI), sobre a porta amostra e mantidos em posição com auxílio de uma fita adesiva de carbono condutora, dupla face. Primeiramente com um aumento em torno de 25 vezes, realizou-se uma visualização panorâmica da região da interface do implante, em busca de desconformidades grosseiras. **Figura 15**. Em seguida realizou-se a mensuração em micrometros (μm) do maior e do menor microespaço encontrado na interface implante/conector com um aumento máximo de até 2500 vezes, permitindo a obtenção de um valor médio de microespaço para cada implante. **Figura 16 e 17**.

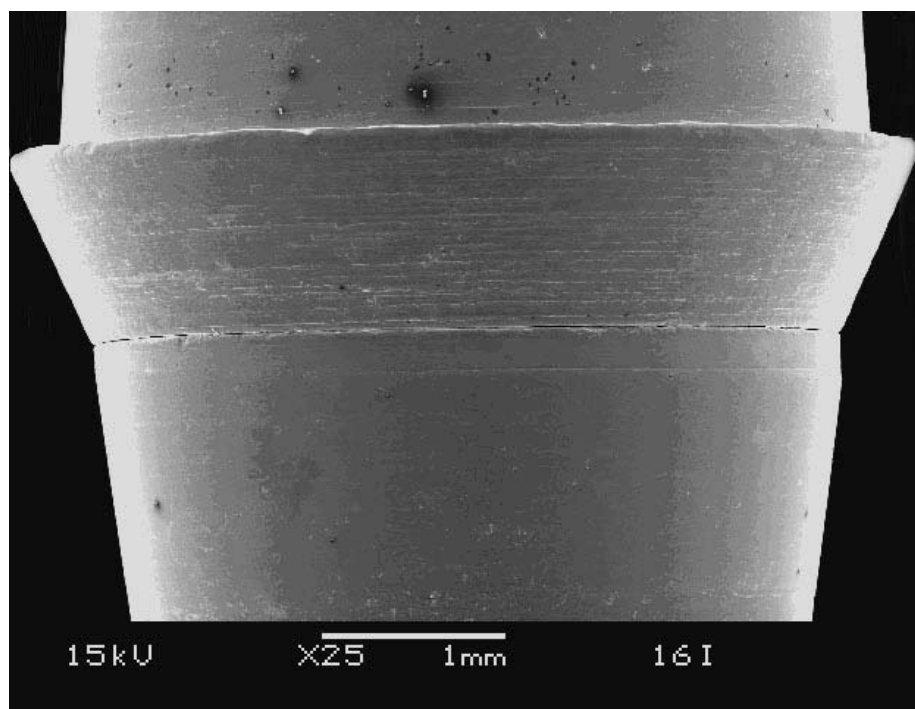


Figura 15: Visão panorâmica do implante 16HI, em aumento de 25 vezes na análise de MEV.

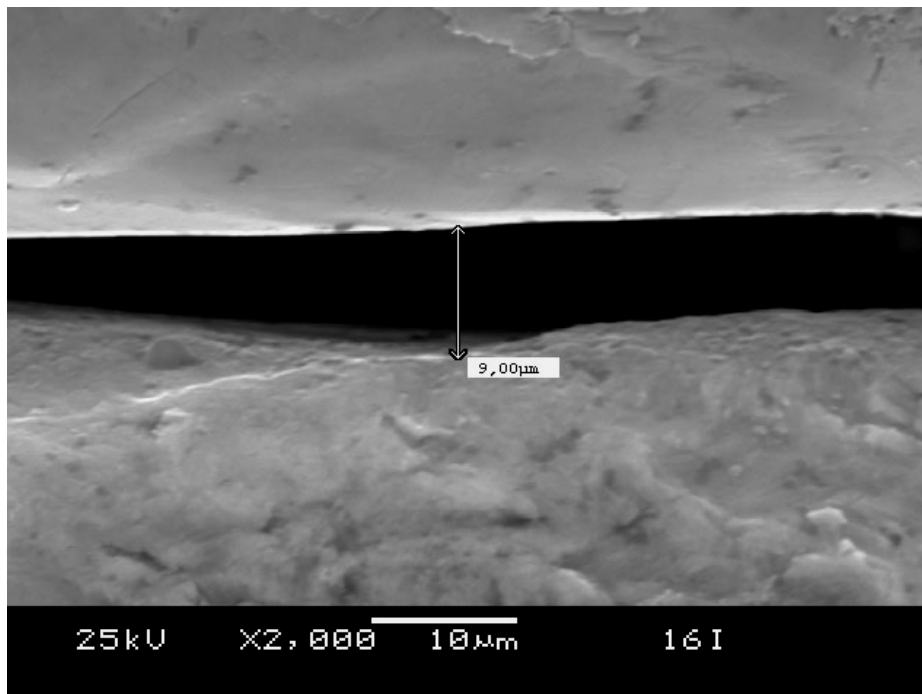


Figura 16: Maior microespaço (9μm) encontrado na interface implante/conector protético do implante 16 HI, em aumento de 2000 vezes na análise de MEV.

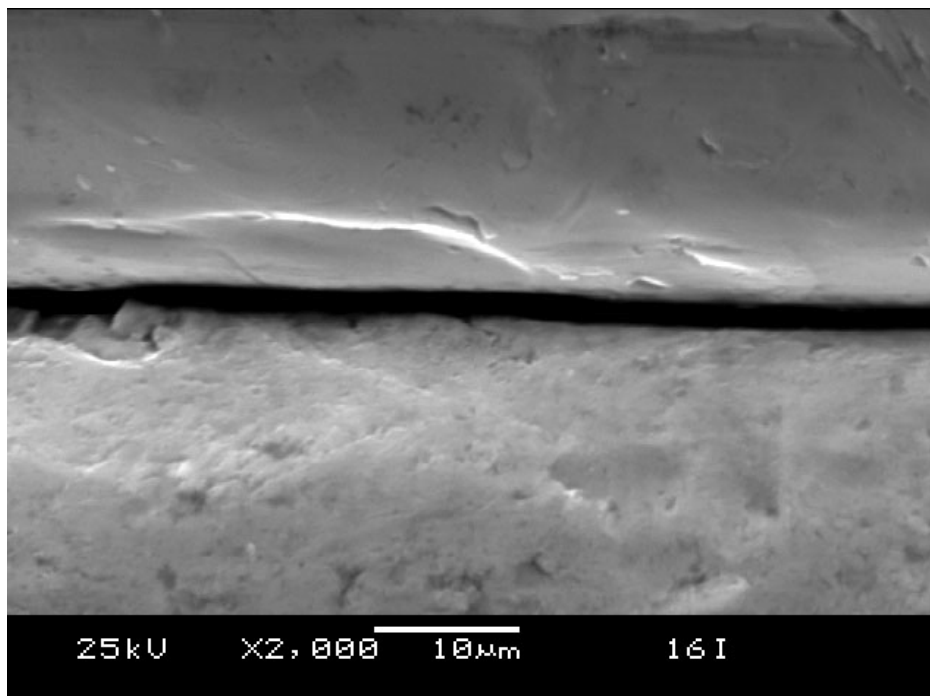


Figura 17- Menor microespaço (0μm) encontrado na interface implante/conector protético do implante 16HI, em aumento de 2000 vezes na análise de MEV.

4.2.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados da etapa microbiológica foram analisados pelo teste de qui-quadrado, para verificação de existência de diferença de contaminação bacteriana entre as marcas comerciais. A segunda etapa do experimento compreendida pela análise de microscopia eletrônica de varredura, permitiu a obtenção dos valores medianos dos microespaços de cada marca, que foram analisados pelo teste de Kuskal Wallis e Mann Whitney. Para a verificação da existência de relação entre a contaminação e o tamanho dos microespaços foi realizado o teste de correlação de Spearman ($\alpha=0,05$).

5. RESULTADOS

5.1. RESULTADOS DA ANÁLISE MICROBIOLÓGICA E ESTATÍSTICA

A **tabela 1** mostra a relação do número de implantes viáveis segundo a marca comercial. Conforme a metodologia aplicada, foram excluídos do estudo os implantes que apresentaram contaminação bacteriana do meio de cultura dos eppendorffs controles e dos eppendorffs testes, já no primeiro dia de leitura. Ou pela verificação de contaminação por outros microorganismos nos eppendorffs testes, comprovado pelos testes microbiológicos já descritos, (**tabela 2**).

Tabela 1: Número de amostras viáveis no final do experimento microbiológico.

	Conexão®	INP®	Neodent®	Serson®	Total
Hexágono Externo	09	10	09	10	38
Hexágono Interno	08	09	10	10	37

Tabela 2: Amostras excluídas do experimento microbiológico pela contaminação externa do implante durante a inoculação, ou pela contaminação por um outro microorganismo.

Implantes	Eppendorf Controle	Eppendorf Teste	Contaminante	Catalase
12E	sim	sim	Streptococos	-
39E	não	sim	Stafilococos	+
13I	não	sim	Stafilococos	+
17I	não	sim	Bacilos	+
29I	não	sim	Diplococos	+

O **gráfico 1** evidencia o resultado da etapa microbiológica através porcentagem de implantes contaminados para as diferentes marcas, ao final de trinta dias de avaliações diárias. Pode-se observar ausência de contaminação nas marcas, Neodent® HI e Serson® HE. O mesmo não acontece com os Implantes de INP® HE, com 90% de contaminação.

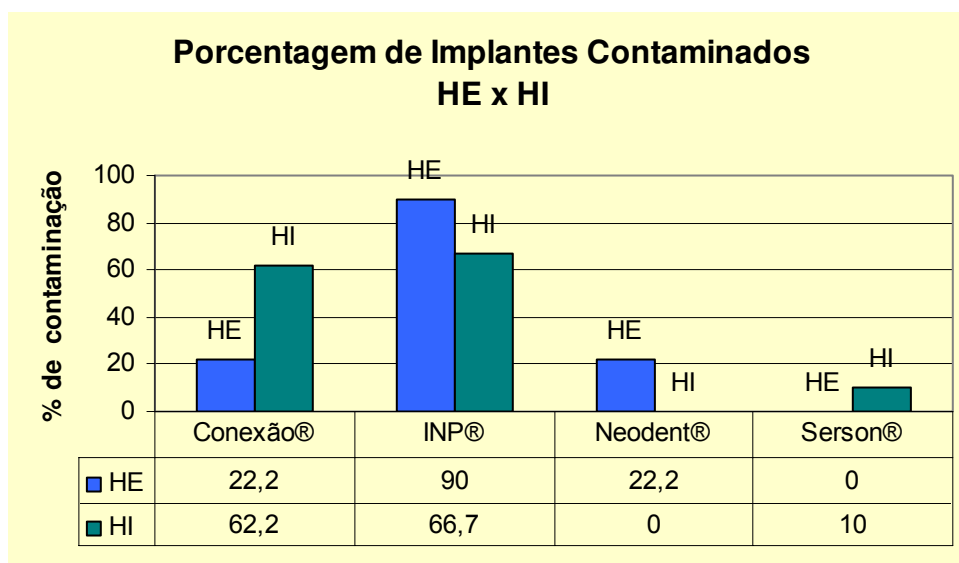


Gráfico 1: Porcentagem de implantes contaminados segundo as marcas comerciais e tipos de hexágono.

A **tabela 3** mostra a porcentagem de implantes contaminados nas diferentes marcas comerciais. De acordo com o teste de qui-quadrado, existe diferença estatística altamente significativa, quando se compara as marcas de implantes de um mesmo tipo de hexágono entre-si, em relação contaminação bacteriana.

Tabela 3. Porcentagem de implantes contaminados em (30 dias), em função das marcas comerciais e tipos de hexágono.

Hexágono			
Marcas Comerciais	HE	HI	p-valor
Conexão®	2 (22,2%)	5(62,5%)	0,153
INP®	9 (90,0%)	6 (66,7%)	0,153
Neodent®	2 (22,2)	0(0,0%)	0,211
Serson®	0(0,0%)	1(10,0%)	0,104
p-valor	0,001	0,002	

5.2. RESULTADOS DA ANÁLISE DE MICROSCOPIA ELETRÔNICA DE VARREDURA E ESTATÍSTICA

Foram selecionados dois pontos de maior e menor adaptação, na interface implante conector/protético. Esses valores foram mensurados em micrometros (μm) e através deles, foi obtido um valor médio de adaptação para cada implante por meio de uma média aritmética. Esses valores médios então, seguindo o mesmo princípio permitiram a obtenção de um valor médio de adaptação para cada grupo, representados no **gráfico 2**.

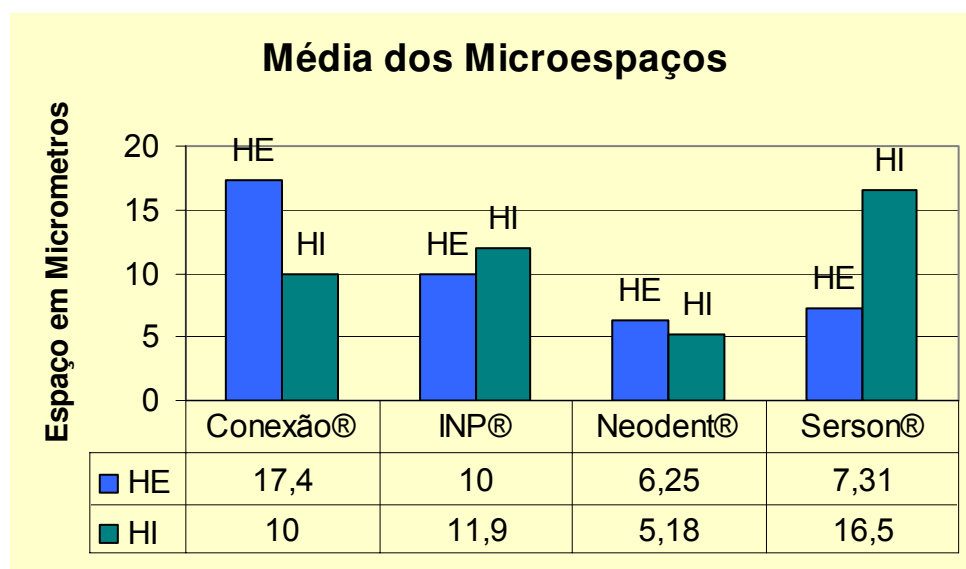


Gráfico 2: Médias dos microespaços na interface implante/conector protético encontrado nas marcas comerciais de implantes, para ambos os tipos de hexágonos.

Conforme a **tabela 4** os valores medianos seguidos de letras distintas (minúscula na vertical e maiúscula na horizontal) foram analisados pelos testes de Kuskal Wallis e Mann Whitney. Observa-se que os valores medianos dos microespaços, não apresentam diferenças estatísticas significativas entre si para os implantes HE. Resultados semelhantes são observados para os implantes HI, com exceção da marcas Neodent® (4,20 μm) e Serson® (13,3 μm), que apresentam diferenças estatísticas significativas entre si pelo teste de Kuskal Wallis e Mann Whitney ($p < 0,05$).

Tabela 4. Valor médio, mínimo e máximo dos **valores médios** (μm), dos microespaços dos grupos.

Grupo	Tipo					
	HE			HI		
	mediana	mínimo	máximo	mediana	mínimo	máximo
Conexão®	9,65aA	5,50	86,80	9,02abA	4,50	18,45
INP®	9,32aA	2,25	22,85	13,30aA	6,15	18,30
Neodent®	6,70aA	2,95	10,00	4,20bA	1,30	11,40
Serson®	7,70aA	4,00	11,60	9,15abA	0,00	53,90

Para verificar a existência de relação entre contaminação e tamanho dos microespaços dentro de cada marca comercial e o tipo de hexágono foi realizado o teste de correlação de Spearman, a partir do qual foi possível observar que não há correlação estatisticamente significativa entre as duas variáveis (microespaço e contaminação) para nenhum dos grupos. Não foi possível testar a correlação entre as variáveis para as marcas Neodent® HI e Serson® HE em função da inexistência de implantes contaminados ao final da etapa microbiológica (**tabela 5**).

Tabela 5. Correlação entre os valores médios de adaptação (μm) e período de contaminação (dias) em função dos grupos e tipos de hexágono. Os grupos 3 HI e 4 HE, estão sem coeficiente por não apresentarem contaminação. Coeficiente de Spearman (-1 a 1).

Grupo	Hexágono					
	HE			HI		
	N	Coeficiente de Spearman	p-valor	n	Coeficiente de Spearman	p-valor
Conexão®	9	0,091	0,809	8	0,268	0,498
INP®	10	-0,045	0,892	9	0,017	0,948
Neodent®	9	0,068	0,844	10	-	-
Serson®	10	-	-	10	-0,174	0,607

6. DISCUSSÃO

Segundo NAKAZATO *et al.*, 1991 a colonização bacteriana inicial, nas superfícies dos conectores protéticos, foi verificada após 4 horas de exposição ao meio bucal. KOKA *et al.*, (1993), verificaram que a colonização bacteriana secundária subgengival, ocorreu 14 dias após o acoplamento do conector protético ao implante, desde que a bactéria permanecesse na região da interface. Dessa forma, o período de análise de 30 dias utilizado neste estudo para verificação da contaminação bacteriana, foi suficiente para permitir o crescimento do microorganismo e a passagem dos fluídos da parte interna para o meio externo dos implantes.

Neste estudo podem-se observar valores extremos no padrão de contaminação bacteriana *in vitro* entre os grupos, os quais podem ser correlacionados com a prática clínica. Assim, os implantes com menor grau de contaminação poderiam diminuir a instalação de um processo inflamatório/infeccioso, o qual representa um dos principais fatores de riscos relacionados à perda tardia dos implantes, contribuindo para a manutenção do equilíbrio da osseointegração.

QUIRYNEN & STEENBERGHE em 1993 realizaram estudos *in vivo*, que comprovam esta possibilidade. Verificaram a presença de microorganismos na parte interna dos implantes, 3 meses após a colocação do pilar intermediário. Portanto, o significado clínico da perda óssea marginal ao redor dos implantes dentários está diretamente relacionado com a existência da interface implante/conector protético na crista alveolar, que pode favorecer a manutenção de um processo inflamatório crônico na área, pelo acúmulo de bactérias (QUIRYNEN *et al.*, 2002). Entretanto este fator não pode ser analisado isoladamente, uma vez que o desenvolvimento da doença periimplantar está associado a diversos fatores de risco, tais como: dieta, higiene bucal, microbiota

residente, histórico de doença periodontal, tabagismo e alteração no equilíbrio hormonal como pode ser visto na revisão de literatura já apresentada. Vale também ressaltar, o papel da carga oclusal sobre o implante determinando reabsorção progressiva do osso em torno dos implantes (RANGERT *et al.*, 1989; ISIDOR, 1996; VAN STEENBEERGHE, 1999; O'MAHONY *et al.*, 2000).

Todos os implantes utilizados neste estudo constituem-se de implantes de duas fases cirúrgicas, e a localização da interface em relação à crista alveolar é considerado um fator bastante importante. CALLAN *et al.*, (1998) verificaram que a proximidade da interface implante/conector protético com a crista óssea alveolar seja pela técnica submersa ou não, aumenta a reabsorção óssea na região, devido essa área possuir um acúmulo bacteriano intenso. Assim como na doença periodontal, os riscos de desenvolvimento da patologia periimplantar acham-se associados ao hospedeiro. Dieta, higiene oral, flora residente, histórico de doença periodontal, hábitos nocivos, como tabagismo, e alterações no equilíbrio hormonal são fatores de risco que devem ser considerados (QUIRYNEN *et al.*, 2002; BROGGINI *et al.*, 2003).

CRAVINHOS em 2003, em um estudo semelhante, analisou, três marcas comerciais de implantes, Grupo 1 -Colosso[®], Grupo 2 - Conect[®], Grupo 3 - Globtek[®], sendo o grupo 1 apresentava hexágono externo e os grupos 2 e 3 apresentavam hexágono interno, como forma de travamento do pilar protético. O autor concluiu, que, embora os últimos tenham demonstrado melhores resultados, não se pode afirmar que um tipo de desenho é superior a outro, visto que os resultados foram semelhantes e a amostra utilizada não foi suficiente para esta avaliação. Assim as conclusões do autor corroboram com as obtidas neste estudo onde os padrões de contaminação bacteriana para os implantes de hexágono externo e interno foram muito semelhantes.

AMARAL em 2003, avaliou cinco marcas comerciais de implantes nacionais, (CONIC® – Grupo 1, MASTER POROUS® – Grupo 2, SERSON® – Grupo 3, INP®- Grupo 4 e IMPLAC® – Grupo 5), dentre elas, apenas o grupo 3 apresentava hexágono interno como forma de travamento do pilar protético. O autor verificou que em todos os sistemas de implantes avaliados, a infiltração bacteriana *in vitro* através da interface implante/conector protético foi elevada. Apenas os implantes do grupo 3 apresentaram baixo percentual de infiltração, curiosamente este era o único implante avaliado que tinha sua conexão protética com travamento hexágono interno.

Neste estudo, procurou-se determinar o grau de contaminação bacteriana em quatro marcas de implantes endósseos de dois estágios, disponíveis no mercado nacional. (**Grupo 1HE** - Master Screw®), (**grupo 1HI** - Master Conect AR®), (**grupo 2HE** - INP Teres®), (**grupo 2HI** - INP®), (**grupo 3HE** - Titamax®), (**grupo 3HI** - Titamax II®), (**grupo 4HE** - Serson®) e (**grupo 4 HI** - Serson Implus®). Todos os sistemas analisados apresentavam amostras com hexágono externo e hexágono interno, buscando-se determinar se o grau de contaminação dependeria do tipo de hexágono. Observou-se uma grande diferença no grau de contaminação entre os implantes variando de 0 % para os grupos 3HI e 4 HE (Titamax II® e Serson®), até 90% para o grupo 2HE (INP Teres®), apresentando diferenças estatísticas significativas. Analisando-se internamente em cada grupo se existe diferença no grau de contaminação bacteriana, considerando o tipo de hexágono, observou-se maior grau de contaminação nos implantes com hexágono externo dos grupos 2 e 3 (INP Teres® e Titamax®), apresentando, 90% e 22,2% respectivamente. Já os grupos 1 e 4 (Master Conect AR® e Serson Implus®) apresentaram maior grau de contaminação nos implantes com hexágono interno, (62,5% e 10% respectivamente). Embora essas porcentagens de contaminação sejam discrepantes, o numero reduzido de amostras não permitiu essa avaliação estatisticamente. Porém, quando se realizou a soma de todo os implantes HE e HI viáveis, obtiveram-se dois grupos de implantes diferindo pelo tipo de hexágono,

dessa forma pode-se verificar que não existe diferença estatisticamente significativa, no grau de contaminação bacteriana entre os implantes de hexágono externo e interno.

Considerações adicionais são válidas ao grupo 3 HI (Titamax II®), por apresentar um anel de silicone fornecido pelo fabricante, que foi interposto entre o implante e o conector protético. Observando-se os resultados da contaminação para este grupo, obteve-se 22,2% para o HE (Titamax®) e 0% para os HI (Titamax II®). Verificou-se que não houve contaminação de nenhuma amostra dos implantes que apresentavam o anel de silicone interposto. Porém os implantes Serson HE (Serson®) também apresentaram o mesmo resultado, sem a utilização de qualquer dispositivo para auxiliar a vedação da interface, e impedir a troca de fluidos.

Um aspecto importante neste estudo é a possibilidade de avaliar a precisão dos componentes protéticos por meio da microscopia eletrônica de varredura. A mensuração do microespaço na interface implante/conector protético tem sido estudada por diversos autores, tentando correlacionar o aumento do espaço com a possibilidade de uma maior infiltração bacteriana. Dados na literatura mostram que um espaço entre o dente e a restauração variando de 2 a 51 µm é considerado clinicamente aceitável, mesmo sabendo que a bactéria mede em média entre 0,5 a 2µm (SCHLUGER *et al.*, 1990; SHOROEDER & STICH, 1994).

Outro fator que deve ser considerado é o torque empregado para a adaptação e estabilidade dos conectores protéticos. O torque utilizado em nosso estudo foi de acordo com as recomendações dos fabricantes, e obtido com o uso de um torquímetro calibrado, GOHEEN *et al.*, (1994).

Em relação ao tamanho dos espaços encontrados em diversos sistemas de implantes, BINON *et al.*, (1992) encontraram uma média de 49 µm para os

implantes Brånemark®. VIDIGAL Jr. *et al.*, (1995) compararam a adaptação de alguns sistemas de implantes disponíveis no mercado e encontraram entre os componentes uma variação de 50µm, para o sistema SR-Press® até 150µm para o sistema Tissue Functional (TF®), o sistema Brånemark® o valor médio encontrado foi de 20µm. CALLAN *et al.*, (1998) encontraram valores médios entre 30 a 135µm; DELLOW *et al.*, (1997) de 0 a 7,15µm; MAZZONETTO (1997) variou de 10 a 40µm e BASTOS (2001), analisando 4 sistemas de implantes de 2 estágios (IMPLAMED®, MASTER SCREW®, TITANIUM FIX® e INP®) os valores encontrados foram 2µm a 9,45µm. De acordo com os resultados obtidos na análise de MEV, pode-se verificar que todos os sistemas de implantes empregados neste estudo apresentaram valores dos microespaços que variaram de 0 µm a 92 µm, encontrando-se assim dentro dos padrões aceitáveis, descritos na literatura. Sendo que o menor valor (0 µm) foi encontrado em todos os grupos de implantes, e os maiores valores (95,1 µm) e (92 µm) foram encontrados nos grupos 4 HI (Serson Implus®) 1 HE (Master Screw®).

Analisando-se as médias dos microespaços de cada grupo (grupo 1 (HE = 17,4 µm, HI = 10 µm); grupo 2 (HE = 10 µm , HI = 11,9 µm); grupo 3 (HE = 6,25 µm, HI = 5,18 µm); grupo 4 (HE = 7,3 µm, HI = 16,5 µm)), pode-se verificar que o melhor resultado foi encontrado no grupo 3 HI (Titamax II®), e pior no grupo 1 HE (Master Screw®).

Analisando-se os valores medianos do microespaço, a existência de diferenças entre os tipos de hexágonos não foi estatisticamente significativa nos grupos de implantes com hexágono externo. Já para os grupos de implantes com hexágono interno, o grupo 3HI (Titamax II®) apresentou o menor valor mediano de microespaço (4,20 µm), apresentando diferença estatisticamente significativa, apenas com o grupo 2 HI (INP®) com (13,3 µm).

JANSEN *et al.*, (1997) compararam o tamanho dos espaços e a proporção de contaminação. Eles não encontraram correlação estatisticamente significativa entre o tamanho destes espaços (médias), determinadas no microscópio eletrônico de varredura e a proporção de infiltração por meio do teste microbiológico. Alguns implantes obedeceram esta tendência, enquanto outros que tiveram baixas médias de desadaptação obtiveram alto índice de contaminação, tais como o sistema ASTRA TECH® e BONEFIT® quando utilizou o conector protético Cone®.

A seleção da bactéria da espécie *Streptococcus sanguis* ATCC 10556 para este estudo, deveu-se à sua alta adesão a superfície do titânio, além de constituir um dos primeiros colonizadores do biofilme dental, e ainda, por apresentar um tamanho variando entre 0,8µm a 1µm em média. Portanto, a possibilidade de troca de fluidos e microrganismos é bastante provável, levando em consideração os espaços encontrados nos sistemas de implantes já pesquisados na literatura e os valores encontrados neste estudo.

O significado clínico da existência da interface muitas vezes não é observado pela maioria dos profissionais que realizam reabilitações por implantes osseointegrados. A perfeita adaptação entre o componente protético e o implante, bem como a localização da interface são fatores importantes para o sucesso a longo prazo do tratamento (STEFLIK *et al.*, 1991).

LAMAR em 2004 baseado nos resultados de sua clínica privada, acredita que a interface entre implante e abutment não seria o principal fator irritante, e sim, a discrepância marginal entre esses componentes. A maioria dos sistemas apresenta um microgap de 5µm, o que é insignificante, quando comparado aos aproximadamente 50µm de discrepância marginal entre esses componentes. Portanto, um espaço significativamente maior permitiria um maior acúmulo de bactéria, e uma resposta inflamatória maior. O autor acredita que mantendo o

macrogap longe do nível ósseo, esperam-se apenas efeitos positivos, o que pode melhorar o sucesso dos implantes a longo prazo.

A localização do espaço em um ponto mais alto da crista alveolar é mais lógico, como o que acontece nos implantes de 1 estágio, os quais vêm se tornando preferíveis, uma vez que alguns dos sistemas analisados neste estudo, tiveram elevados índices de infiltração bacteriana.

Existem poucas evidências na literatura, que atribuem a periimplantite isoladamente ao acúmulo bacteriano na interface e a irritação mecânica. Ainda é preciso determinar qual destas variáveis possui um papel mais significativo no processo de inflamação, e de periimplantite.

Grande parte das pesquisas no campo da Implantodontia atualmente, estão voltadas à elaboração de superfícies de implantes que promovam uma aceleração do processo da ósseointegração e permitam o estabelecimento de carga mastigatória precocemente. O controle da perda óssea ao redor dos implantes a longo prazo, constitui-se ainda, num dos grandes desafios da implantodontia. Contudo, é imprescindível que o desenvolvimento de novas pesquisas objetivando o melhor entendimento e minimização das doenças periimplantares, provocados pelos mais diversos fatores, permitam uma diminuição da taxa de insucesso e uma maior sobrevida aos implantes.

7. CONCLUSÕES

1. As marcas de implantes analisadas apresentaram diferenças estatisticamente significante no padrão de contaminação bacteriana *in vitro*. Sendo que, os Implantes Titamax II[®] (Neodent - hexágono interno) e Serson[®] (Serson - hexágono externo), não apresentaram contaminação bacteriana no período de 30 dias, diferindo estatisticamente dos implantes Teres[®] (INP - hexágono externo), que apresentou o maior grau de infiltração bacteriana;
2. Não existe diferença estatisticamente significante, no grau de contaminação bacteriana entre os implantes de hexágono externo e hexágono interno;
3. Todos os sistemas de implantes apresentaram valores medianos dos microespaços aceitáveis de acordo com a literatura. O melhor resultado foi encontrado nos implantes Titamax II[®] (Neodent - hexágono interno), apresentando diferença estatisticamente significante em relação aos implantes INP[®] (INP – hexágono interno);
4. Não houve correlação entre os valores medianos das adaptações (μm) e período de contaminação (dias) em função dos grupos e tipos de hexágono.

REFERÊNCIAS *

1. ABRAHAMSSON, I.; BERGLUNDH, T.; LINDHE, J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection: an experimental study in dogs. ***J Clin Periodontol***, Copenhagen. 1997; 24: 568-572.
2. ALBERGARIA-BARBOSA, J.R. – **Análise microestrutural de cinco diferentes marcas comerciais de implantes de titânio comercialmente puro**. Piracicaba, 2000, 146p. Tese de Livre-Docência. Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Unicamp.
3. ALBREKTSSON T, ZARB G, WORTHINGTON P, ERIKSSON AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. ***Int J Oral Maxillofac Implants***. 1986 Summer; 1(1): 11-25.
4. AMARAL, J.I.Q. **Análise in vitro da infiltração bacteriana e das desadaptações na interface implante/conector protético em cinco sistemas de implantes endosseos**. Piracicaba, 2003. Tese (Doutorado em Clínica Odontológica – Área de Cirurgia Bucomaxilofacial) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.
5. BASTOS, E.G. **Análise química, microestrutural e da interface implante – pilar intermediário de quarto sistemas de implantes dentários endo-ósseos**. Piracicaba, 2001. 113f. Tese (Doutorado em Clínica Odontológica – Área de Cirurgia Bucomaxilofacial) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.

* De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

6. BAUMANN, G.R. *et al.* Clinical parameters of evolution during implant maintenance. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard. 1992a; 7(2): 220-227.
7. BAUMANN, G.R. *et al.* Plaque-induced inflammation around implants. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard. 1992b; 7(3): 330-337.
8. BECKER, W. *et al.* Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard, 1990; 5(1): 31-38.
9. BESIMO CE, GUINDY JS, LEWETAG D, MEYER J. Prevention of bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained crowns on implants in vitro. ***Int J Oral Maxillofac Implants***. 1999 Sep- Oct; 14(5): 654-60.
10. BINON, P. *et al.* Implant component compatibility. In: LANEY, W.R. ***Tissue integration in Oral, Orthopedic and Maxillofacial Reconstruction***. Chicago : Quintessence. 1992: 218-226.
11. BLOCK, M.S.; KENT, J.N. Long-term follow up on hydroxiapatite coated cylindrical dental implants: a comparison between developmental and recent periods. ***J Oral Maxillofac Surg***, Philadelphia. 1994; 52: 937-943.
12. BRÅNEMARK, P.I. *et al.* Intraosseous anchorage of dental protheses. Experimental studies. ***Scand J Plast Reconstr Surg***, Stockholm, 1969; 3(3): 81-100.

13. BROGGINI, N. *et al.* Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. **J Dent Res**, Washington, 2003; 82(3): 232-237.
14. BURT, B.A. The role of epidemiology in the study of periodontal diseases. **Periodontol 2000**, Copenhagen. 1993; 2: 26-33.
15. BUSER, D.; WARDER, K. ; KARRING, T. Formation of a periodontal ligament around titanium implants. **J Periodontol**, Chicago. 1990; 61: 597-601.
16. CALLAN, D.P.; O'MAHONY, A.; COBB, C.M. Loss of crestal bone around dental implants: a retrospective study. **Implant Dent**, Baltimore. 1998; 7(4): 258-266.
17. CORTEZ, A.L.V.; ALBERGARIA-BARBOSA J.R. **Influência de diferentes superfícies de implantes endósseos de titânio sobre o processo de osseointegração Análises histológica e histométrica em tibia de coelhos**. Piracicaba, 2002. Dissertação (Mestrado em Clínica Odontológica – Área de Cirurgia Bucomaxilofacial) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.
18. COX, J.F.; ZARB, G.A. The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated dental implants. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 1987; 2(1): 92-100.
19. CRAVINHOS, J.C.P. **Análise in vitro da infiltração bacteriana na interface implante/conector protético em três sistemas de implantes endósseos**. Piracicaba, 2003. 68f. Dissertação (Mestrado em Clínica Odontológica – Área de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Faciais) -

Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas.

20. DELLOW, A.G.; DRIESSEN, C.H.; NEL, H.J.C. Scanning electron microscopy evaluation of the interfacial fit interchanged components of four dental implant systems. ***Int J Prosthodont***, Lombard. 1997 Jun; 10(3): 216-221.
21. EDGERTON, M.; LO, S.E.; SCANNAPIECO, F.A. Experimental salivary pellicles formed on titanium surfaces mediate adhesion of streptococci. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard. 1996; 11(4): 443-449.
22. ESPOSITO M, HIRSCH J, LEKHOLM U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. ***Int J Oral Maxillofac Implants***. 1999 Jul-Aug; 14(4): 473-90.
23. GOHEEN, K.L. *et al.* Torque generated by handheld screwdrivers and mechanical torquing devices for osseointegrated implants. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, lombard. 1994; 9(2): 149-155.
24. GOTFREDSEN K, BERGLUNDH T, LINDHE J: Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and load. A study in dog. ***J Clin Periodontol***. 2002; 29: 144-151.
25. GROSS, M.; ABRAMOVICH, I.; WEISS, E.I. Micro leakage at abutment-implant interface of osseointegrated implants: a comparative study. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard. 1999; 14(1): 94-100.

26. HERMANN, J.S. *et al.* Crestal bone changes around titanium implants: a histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. **J Periodontol**, Chicago. 2000 Sept.; 71(9): 1412-1424.
27. HOYER SA, *et al.* Dynamic fatigue properties of the dental implant-abutment interface: joint opening in wide-diameter versus standard-diameter hex-type implants. **J Prosthet Dent**. 2001, Jun; 85(6): 599-607.
28. ISIDOR, F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral Implants: A clinical and radiographic study in monkeys. **Clin Oral Implants Res**, Copenhagen, 1996, 7: 143-152.
29. JANSEN, V.K.; CONRADS, G.; RICHTER, E.J. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 1997; 12(4): 527-540.
30. JEMT, T. Failures and complications in 391 consecutively inserted fixed prostheses supported by Branemark implants in edentulous jaws: a study of treatment from the time of prosthesis placement to the first annual check-up. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 1991; 6: 270-276.
31. KING, G.N. *et al.* Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in submerged dental implants: a radiographic study in the canine mandible. **J Periodontol, Chicago**. 2002; 73(10): 1111-1117.
32. KOKA, S. *et al.* Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. **J Prosthet Dent**, Saint Louis. 1993; 70(2): 114-144.

33. LAMAR FR JR. Microgap or macrogap: significance of the marginal discrepancy between implant crown and abutment. ***Int J Periodontics Restorative Dent***. 2004 Jun; 24(3): 207.
34. LANG, N.P. *et al*. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I: clinical and radiographic findings. ***Clin Oral Implants Res***, Copenhagen. 1993; 4: 2-11.
35. LEUNG, K.C. *et al*. Peri-implant bone loss: management of a patient. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard. 2001 Mar./Apr; 16(2): 272-277.
36. MAZZONETTO, R. ***Análise da estrutura, da superfície e da adaptação da conexão protética de três implantes dentários endósseos: estudo in vitro***. Araçatuba, 1997. 151f. Tese (Doutorado em Odontologia – Área de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial)- Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista.
37. MEFFERT, R.M. The soft tissue interface in dental implantology. ***J Dent Educ***, Washington. 1988; 52: 810-801.
38. MOMBELLI, A.; MERICSKE, S.R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. ***Clin Oral Implant Res***, Copenhagen. 1990; 1: 1-7.
39. MOMBELLI, A.; BUSER, D.; LANG, N.P. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. ***Oral Microbiol Immunol***, Copenhagen. 1988; 3: 113-120.

40. MOMBELLI, A. *et al.* The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. **J Clin Periodontol**, Copenhagen. 1995; 22: 124-130.
41. NAKAZATO, G. *et al.* In vivo plaque formation on implant materials. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 1989; 4(4): 321-325.
42. OH TJ, YOON J, MISCH CE, WANG HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? **J Periodontol**. 2002 Mar; 73(3): 322-33.
43. O'MAHONY, A.; MACNEILL, S.R.; COBB, C.M. Design features that may influence bacterial plaque retention: a retrospective analysis of failed implants, **Quintessence Int**, Berlin. 2000 Apr; 31(4): 249-256.
44. O'MAHONY, A. *et al.* Stress distribution in the singleunit osseointegrated dental implant: finite analyses of axial and off-axial loading. **Implant Dent**, Baltimore. 2000; 9(3): 207-218.
45. ORSINI, G. *et al.* Tissue reactions, fluids and bacterial infiltration in implants retrieved at autopsy: a case report. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 2000; 15(2): 32-42.
46. PINTO, A.V.S. *et al.* **Fatores de risco, complicações e fracassos na terapêutica com implantes osseointegrados**. São Paulo: Artes Médicas, 1999.
47. QUIRYNEN, M.; VAN STEENBERGHE, D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants: an in vivo study. **Clin Oral Implants Res**, Copenhagen. 1993; 4(3): 158-161.

48. QUIRYNEN, M.; PAPAIONNOU, W.; VAN STEENBERGHE, D. Intraoral transmission and colonization of oral hard surfaces. **J Periodontol**, Chicago. 1996a; 67: 986-993.
49. QUIRYNEN, M. *et al.* The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: short-term observations. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 1996b; 11(2): 169-178.
50. QUIRYNEN, M.; SOETE, M.D.; VAN STEENBERGHE, D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. **Clin Oral Implants Res**, Copenhagen. 2002; 13(2): 1-7.
51. RANGERT, B.; JEMT, T.; JORNUS, L. Forces and moments on Branemark implants. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 1989; 4: 241-247.
52. SALONEN, M.A.A. *et al.* Failures in the osseointegration of endosseous implants. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 1993; 8(1): 92-96.
53. SANZ, M. *et al.* Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Lombard. 1990; 5(3): 247-253.
54. SCHROEDER, A.; STICH, H. **Implantologia dental**: sistema básico ITI, São Paulo: Panamericana, 1994. p.91-115.
55. SCHLUGER, S. *et al.* **Periodontal Diseases**. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p.207-211.
56. SISK, A. *et al.* A light and microscopic comparison of osseointegration of six implant types. **J Oral Maxillofac Surg**, Philadelphia, v.50, p.709-716, 1992.

57. SMITH, R.A.; BERGER, R.; DODSON, T.B. Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard. 1992; 7: 367-372.
58. SMITH DE, ZARB GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. ***J Prosthet Dent***. 1989 Nov;62(5):567-72. Review. 1989; 62(5): 567-72.
59. STEFLIK, D.E. et al. Dental implants retrieved from humans: a diagnostic light microscopy review of the findings in seven cases of failure. ***Int J Oral Maxillofac Implants***, Lombard. 1991; 6(2): 147-153.
60. STEINEMANN, S. *et al. Oral implantology: the ITI Hollow- Cylinder System*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1991.
61. TONETTI, M.S. Risk factors for osseodisintegration. ***Periodontol 2000***, Copenhagen. 1998; 17: 55-62.
62. VIDIGAL JR., G.M. et al. Evaluation of the implant connection interface using scanning electron microscopy. ***Braz Dent J***, Ribeirão Preto, v.6, n.1, 1995.
63. WALLACE, S.S. ***Beyond osteointegration: a periodontal perspective***. Washington: OMS, 1990. p.923-927.
64. WEISS, E.I.; KOZAK, D.; GROSS, M.D. Effect of repeated closures on opening torque values in seven abutment implant systems. ***J Prosthet Dent***, Saint Louis. 2000; 84(2): 194-199.

65. WOLLINSKY, L.F. et al. A study of in vitro attachment of *Streptococcus sanguis* and *Actinomyces viscosus* to saliva-treated titanium. *Int J Oral Maxillofac Implants*, Lombard. 1989; 4(1): 27-31.

ANEXOS

Cada implante foi denominado de acordo com o grupo e tipo de hexágono permitindo sua identificação durante as etapas dos experimentos. **Tabela 1.**

Tabela 1: Denominação de cada amostra segundo o grupo e tipo de hexágono

Grupos	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3		Grupo 4	
Nº Impl	HE	HI	HE	HI	HE	HI	HE	HI
1	11 HE	11 HI	21 HE	21 HI	31 HE	31 HI	41 HE	41 HI
2	12 HE	12 HI	22 HE	22 HI	32 HE	32 HI	42 HE	42 HI
3	13 HE	13 HI	23 HE	23 HI	33 HE	33 HI	43 HE	43 HI
4	14 HE	14 HI	24 HE	24 HI	34 HE	34 HI	44 HE	44 HI
5	15 HE	15 HI	25 HE	25 HI	35 HE	35 HI	45 HE	45 HI
6	16 HE	16 HI	26 HE	26 HI	36 HE	36 HI	46 HE	46 HI
7	17 HE	17 HI	27 HE	27 HI	37 HE	37 HI	47 HE	47 HI
8	18 HE	18 HI	28 HE	28 HI	38 HE	38 HI	48 HE	48 HI
9	19 HE	19 HI	29 HE	29 HI	39 HE	39 HI	49 HE	49 HI
10	110H E	110 HI	210 HE	210 HI	310 HE	310 HI	410 HI	410 HI

Tabela 2: Torque recomendado pelos fabricantes em Ncm.

	Conexão		INP		Neodent		Serson	
	HE	HI	HE	HI	HE	HI	HE	HI
Torque (Ncm)	30	20	30	30	30	20	30	20

Tabela 3. Média, desvio padrão e mediana dos **períodos de contaminação** (dias) em função dos tipos de implantes e grupos.

Hexágono	HE				HI			
Grupo	1	2	3	4	1	2	3	4
	0	0	0	0	3	0	0	0
	0	2	0	0	0	3	0	0
	1	2	7	0	9	12	0	0
	0	2	0	0	0	3	0	0
	4	20	0	0	2	3	0	0
	0	6	0	0	4	10	0	0
	0	2	0	0	0	2	0	1

	0	2	12	0	18	0	0	0
	0	3	0	0	-	0	0	0
		5	-	0	-	-	0	0
Média	0.56	4.40	2.11	0.00	4.50	3.67	0.00	0.10
DP	1.33	5.74	4.37	0.00	6.23	4.39	0.00	0.32
Mediana	0	2	0	0	2.5	3	0	0

Os quadros (1 a 8) mostram o dia em que ocorreu a contaminação bacteriana de cada amostra, nos quatro grupos de implantes.

N: não contaminou **S:** contaminou **X:** excluído

QUADRO 1

GRUPO 1 HEXÁGONO EXTERNO										
DIA	AMOSTRAS									
	11E	12E	13E	14E	15E	16E	17E	18E	19E	110E
1	N	X	N	S	N	N	N	N	N	N
2	N		N		N	N	N	N	N	N
3	N		N		N	N	N	N	N	N
4	N		N		N	S	N	N	N	N
5	N		N		N		N	N	N	N
6	N		N		N		N	N	N	N
7	N		N		N		N	N	N	N
8	N		N		N		N	N	N	N
9	N		N		N		N	N	N	N
10	N		N		N		N	N	N	N
11	N		N		N		N	N	N	N
12	N		N		N		N	N	N	N
13	N		N		N		N	N	N	N
14	N		N		N		N	N	N	N
15	N		N		N		N	N	N	N
16	N		N		N		N	N	N	N
17	N		N		N		N	N	N	N
18	N		N		N		N	N	N	N
19	N		N		N		N	N	N	N
20	N		N		N		N	N	N	N
21	N		N		N		N	N	N	N
22	N		N		N		N	N	N	N
23	N		N		N		N	N	N	N
24	N		N		N		N	N	N	N
25	N		N		N		N	N	N	N
26	N		N		N		N	N	N	N
27	N		N		N		N	N	N	N
28	N		N		N		N	N	N	N
29	N		N		N		N	N	N	N
30	N		N		N		N	N	N	N
CONTAMINADOS: 02			NÃO CONTAMINADOS: 07				EXCLUIDOS: 01			

QUADRO 2

GRUPO 1 HEXÁGONO INTERNO										
DIA	AMOSTRAS									
	11I	12I	13I	14I	15I	16I	17I	18I	19I	110I
1	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
2	N	N	N	N	N	S	N	N	N	N
3	S	N	N	N	N		S	N	N	N
4		N	N	N	N			S	N	N
5		N	N	N	N				N	N
6		N	N	N	N				N	N
7		N	N	N	N				N	N
8		N	N	N	N				N	N
9		N	S	S	N				N	N
10		N			N				N	N
11		N			N				N	N
12		N			N				N	N
13		N			N				N	N
14		N			N				N	N
15		N			N				N	N
16		N			N				N	N
17		N			N				N	N
18		N			N				N	S
19		N			N				N	
20		N			N				N	
21		N			N				N	
22		N			N				N	
23		N			N				N	
24		N			N				N	
25		N			N				N	
26		N			N				N	
27		N			N				N	
28		N			N				N	
29		N			N				N	
30		N			N				N	
CONTAMINADOS: 07			NÃO CONTAMINADOS: 03					EXCLUIDOS: 0		

QUADRO 3

GRUPO 2 HEXÁGONO EXTERNO										
DIA	AMOSTRAS									
	21E	22E	23E	24E	25E	26E	27E	28E	29E	210E
1	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
2	N	S	S	S	N	N	S	S	N	N
3	N				N	N			S	N
4	N				N	N				N
5	N				N	N				S
6	N				N	S				
7	N				N					
8	N				N					
9	N				N					
10	N				N					
11	N				N					
12	N				N					
13	N				N					
14	N				N					
15	N				N					
16	N				N					
17	N				N					
18	N				N					
19	N				N					
20	N				S					
21	N									
22	N									
23	N									
24	N									
25	N									
26	N									
27	N									
28	N									
29	N									
30	N									
CONTAMINADOS: 09				NÃO CONTAMINADOS: 01				EXCLUIDOS: 0		

QUADRO 4

GRUPO 2 HEXÁGONO INTERNO										
DIA	AMOSTRAS									
	21I	22I	23I	24I	25I	26I	27I	28I	29I	210I
1	N	N	N	N	N	N	N	N	X	N
2	N	N	N	N	N	N	S	N		N
3	N	S	N	S	S	N		N		N
4	N		N			N		N		N
5	N		N			N		N		N
6	N		N			N		N		N
7	N		N			N		N		N
8	N		N			N		N		N
9	N		N			N		N		N
10	N		N			S		N		N
11	N		N					N		N
12	N		S					N		N
13	N							N		N
14	N							N		N
15	N							N		N
16	N							N		N
17	N							N		N
18	N							N		N
19	N							N		N
20	N							N		N
21	N							N		N
22	N							N		N
23	N							N		N
24	N							N		N
25	N							N		N
26	N							N		N
27	N							N		N
28	N							N		N
29	N							N		N
30	N							N		N
CONTAMINADOS: 06				NÃO CONTAMINADOS: 03				EXCLUIDOS: 01		

QUADRO 5

GRUPO 3 HEXÁGONO EXTERNO										
DIA	AMOSTRAS									
	31E	32E	33E	34E	35E	36E	37E	38E	39E	310E
1	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
2	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
3	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
4	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
5	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
6	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
7	N	N	S	N	N	N	N	N	N	N
8	N	N		N	N	N	N	N	S	N
9	N	N		N	N	N	N	N		N
10	N	N		N	N	N	N	N		N
11	N	N		N	N	N	N	N		N
12	N	N		N	N	N	N	S		N
13	N	N		N	N	N	N			N
14	N	N		N	N	N	N			N
15	N	N		N	N	N	N			N
16	N	N		N	N	N	N			N
17	N	N		N	N	N	N			N
18	N	N		N	N	N	N			N
19	N	N		N	N	N	N			N
20	N	N		N	N	N	N			N
21	N	N		N	N	N	N			N
22	N	N		N	N	N	N			N
23	N	N		N	N	N	N			N
24	N	N		N	N	N	N			N
25	N	N		N	N	N	N			N
26	N	N		N	N	N	N			N
27	N	N		N	N	N	N			N
28	N	N		N	N	N	N			N
29	N	N		N	N	N	N			N
30	N	N		N	N	N	N			N
CONTAMINADOS: 03			NÃO CONTAMINADOS: 07						EXCLUIDOS:0	

QUADRO 6

GRUPO 3 HEXÁGONO INTERNO										
DIA	AMOSTRAS									
	31I	32I	33I	34I	35I	36I	37I	38I	39I	310I
1	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
2	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
3	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
4	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
5	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
6	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
7	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
8	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
9	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
10	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
11	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
12	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
13	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
14	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
15	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
16	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
17	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
18	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
19	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
20	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
21	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
22	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
23	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
24	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
25	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
26	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
27	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
28	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
29	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
30	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
CONTAMINADOS: 0				NÃO CONTAMINADOS: 10				EXCLUIDOS: 0		

QUADRO 7

GRUPO 4 HEXÁGONO EXTERNO										
DIA	AMOSTRAS									
	41E	42E	43E	44E	45E	46E	47E	48E	49E	410E
1	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
2	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
3	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
4	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
5	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
6	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
7	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
8	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
9	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
10	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
11	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
12	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
13	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
14	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
15	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
16	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
17	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
18	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
19	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
20	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
21	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
22	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
23	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
24	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
25	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
26	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
27	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
28	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
29	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
30	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
CONTAMINADOS: 0				NÃO CONTAMINADOS: 10				EXCLUIDOS: 0		

QUADRO 8

GRUPO 4 HEXÁGONO INTERNO										
DIA	AMOSTRAS									
	41I	42I	43I	44I	45I	46I	47I	48I	49I	410I
1	N	N	N	N	N	N	S	N	N	N
2	N	N	N	N	N	N		N	N	N
3	N	N	N	N	N	N		N	N	N
4	N	N	N	N	N	N		N	N	N
5	N	N	N	N	N	N		N	N	N
6	N	N	N	N	N	N		N	N	N
7	N	N	N	N	N	N		N	N	N
8	N	N	N	N	N	N		N	N	N
9	N	N	N	N	N	N		N	N	N
10	N	N	N	N	N	N		N	N	N
11	N	N	N	N	N	N		N	N	N
12	N	N	N	N	N	N		N	N	N
13	N	N	N	N	N	N		N	N	N
14	N	N	N	N	N	N		N	N	N
15	N	N	N	N	N	N		N	N	N
16	N	N	N	N	N	N		N	N	N
17	N	N	N	N	N	N		N	N	N
18	N	N	N	N	N	N		N	N	N
19	N	N	N	N	N	N		N	N	N
20	N	N	N	N	N	N		N	N	N
21	N	N	N	N	N	N		N	N	N
22	N	N	N	N	N	N		N	N	N
23	N	N	N	N	N	N		N	N	N
24	N	N	N	N	N	N		N	N	N
25	N	N	N	N	N	N		N	N	N
26	N	N	N	N	N	N		N	N	N
27	N	N	N	N	N	N		N	N	N
28	N	N	N	N	N	N		N	N	N
29	N	N	N	N	N	N		N	N	N
30	N	N	N	N	N	N		N	N	N
CONTAMINADOS: 01				NÃO CONTAMINADOS: 09				EXCLUIDOS: 0		

O **quadro 9** mostra os valores em micrometros (μm), obtidos na análise de microscopia eletrônica de varredura, bem como, as médias dos microespaços de cada amostra, e a média geral segundo cada grupo e tipo de hexágono. **Vermelho**: amostra contaminada no teste microbiológico ; **X**: amostra excluída

Quadro 9 - Valores dos microespaços encontrado nas análises de microscopia eletrônica de varredura dos implantes.

Grupo	Grupo 1						Grupo 2						Grupo 3						Grupo 4					
Hexágono	HE			HI			HE			HI			HE			HI			HE			HI		
Implante	>	<	med	>	<	med	>	<	med	>	<	med	>	<	med	>	<	med	>	<	med	>	<	med
1	16,1	6,7	11,4	21,5	6,7	14,1	16,5	2,5	9,5	18,8	2,5	10,7	15,1	4,9	10,0	8,4	3,4	5,9	14,6	3,7	9,15	21,8	0	10,9
2	X	X	X	11,7	0	5,85	18,3	0	9,15	24,1	3,4	13,8	12,5	2,4	7,45	4,6	4,3	4,45	7,9	2,5	5,2	95,1	12,7	53,9
3	12,8	6,5	9,65	X	X	X	14,5	0	7,25	36,6	0	18,3	4,7	2,5	3,6	2,6	0	1,3	11,3	3,4	7,35	0	0	0,0
4	7,8	3,2	5,5	19,3	5,8	12,6	16,3	5,6	11,0	28,6	2,8	15,7	9,8	3,6	6,7	12,1	10,7	11,4	11,1	0	5,55	80,9	0	40,5
5	18,6	0	9,3	14,3	5,8	10,1	4,5	0	2,25	12,3	0	6,15	8,7	7,3	8,0	6,2	0	3,1	16,1	0	8,05	9,2	0	4,6
6	92	81,6	86,8	9	0	4,5	18,1	0	9,05	14,2	0	7,1	8,8	0	4,4	4,3	0	2,15	18,3	0	9,15	14,8	0	7,4
7	10,6	2,5	6,55	X	X	X	19,4	0	9,7	20	6,6	13,3	5,9	3,1	4,5	4,48	2,56	3,52	8	0	4,0	21,5	7,9	14,7
8	17,9	3,79	10,8	13,1	0	6,55	14,8	0	7,4	21,7	7,7	14,7	17,3	0	8,65	9,4	0	4,7	20,3	2,9	11,6	13,6	0	6,8
9	16,6	4	10,3	36,9	0	18,5	39,6	6,1	22,9	X	X	X	X	X	X	15,3	7	11,2	9,2	0	4,6	36,8	10,2	23,5
10	8,5	3,89	6,2	16	0	8,0	24,6	0	12,3	15,5	0	7,75	5,9	0	2,95	7,9	0	3,95	16,9	0	8,45	5,3	0	2,65
Média geral			17,4			10,0			10,0			11,9			6,25			5,16			7,31			16,5

As figuras abaixo mostram as mensurações dos microespaços na análise de microscopia eletrônica de varredura, com aumento variando de 25 a 2.500 vezes (visão panorâmica do implante, menor microespaço e maior microespaço respectivamente). As figuras apresentam na margem inferior, a identificação segundo o grupo e tipo de hexágono e o aumento utilizado na análise de MEV.

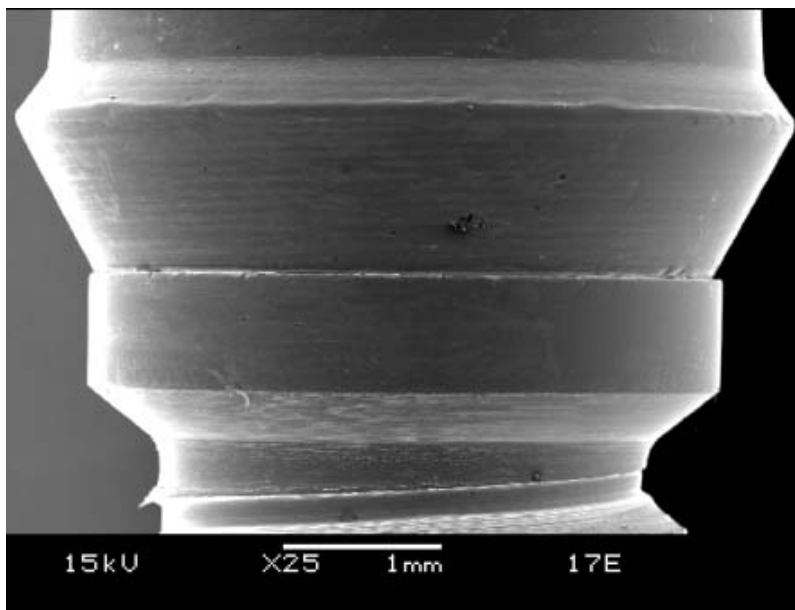


Figura 1 - Visão panorâmica da interface do implante 17HE em um aumento de 25 vezes obtido por MEV.

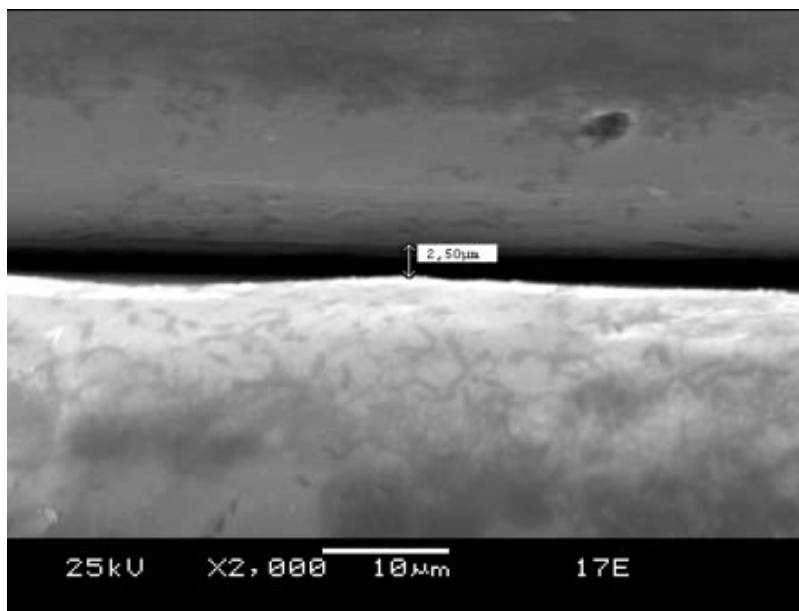


Figura 2 - Menor microespaço encontrado na interface do implante 17HE em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

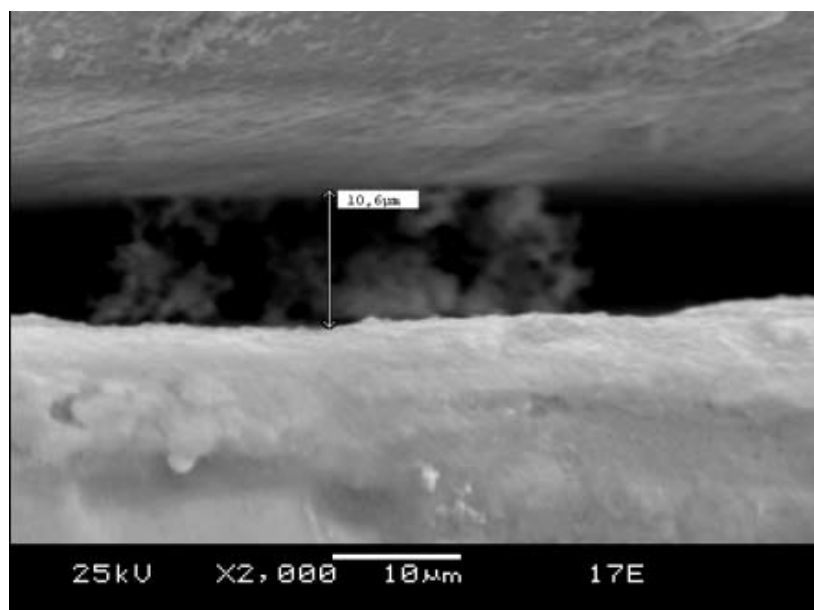


Figura 3 - Maior microespaço encontrado na interface do implante 17HE em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

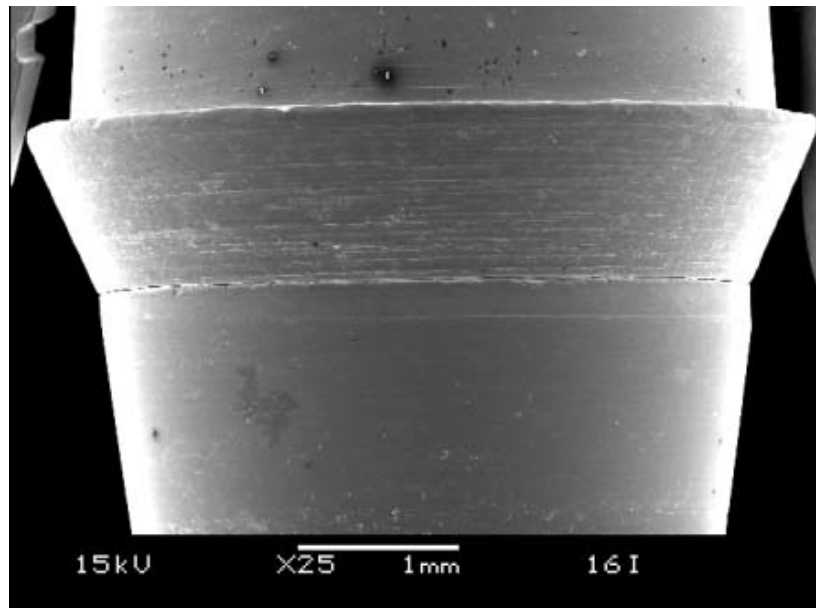


Figura 4 - Visão panorâmica da interface do implante 16HI em um aumento de 25 vezes obtido por MEV.

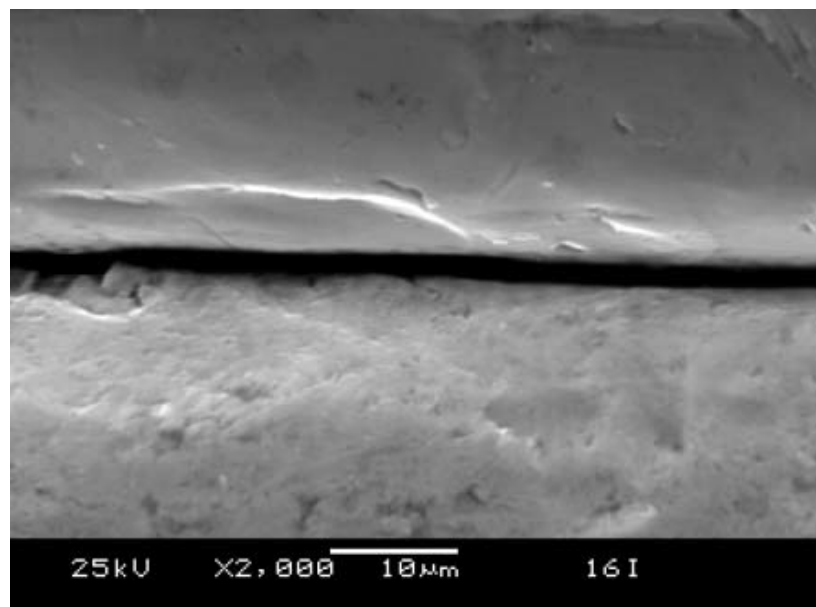


Figura 5 - Menor microespaço encontrado na interface do implante 16HI em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

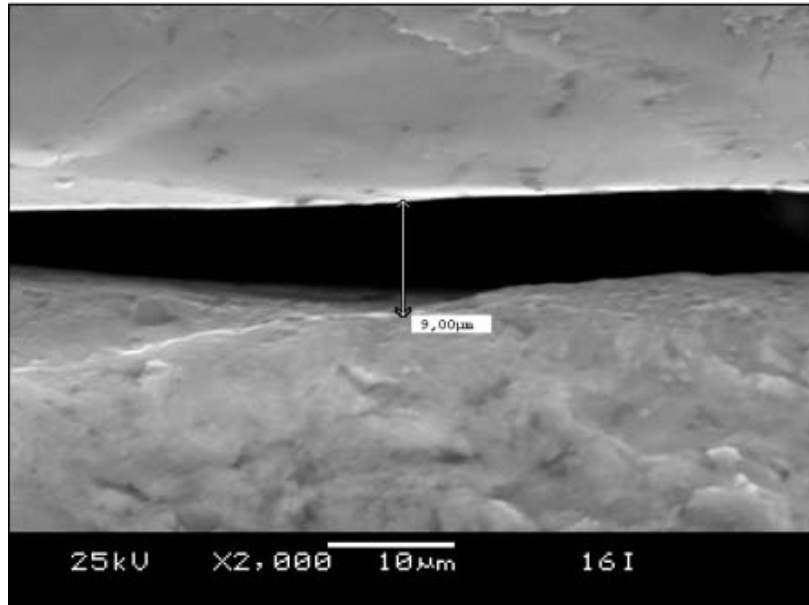


Figura 6 - Maior microespaço encontrado na interface do implante 16HI em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

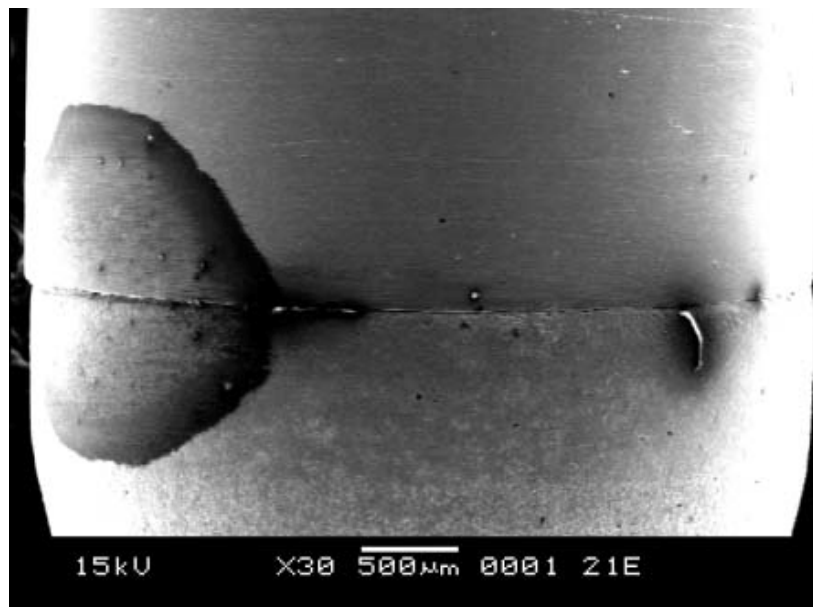


Figura 7 - Visão panorâmica da interface do implante 21HE em um aumento de 30 vezes obtido por MEV.

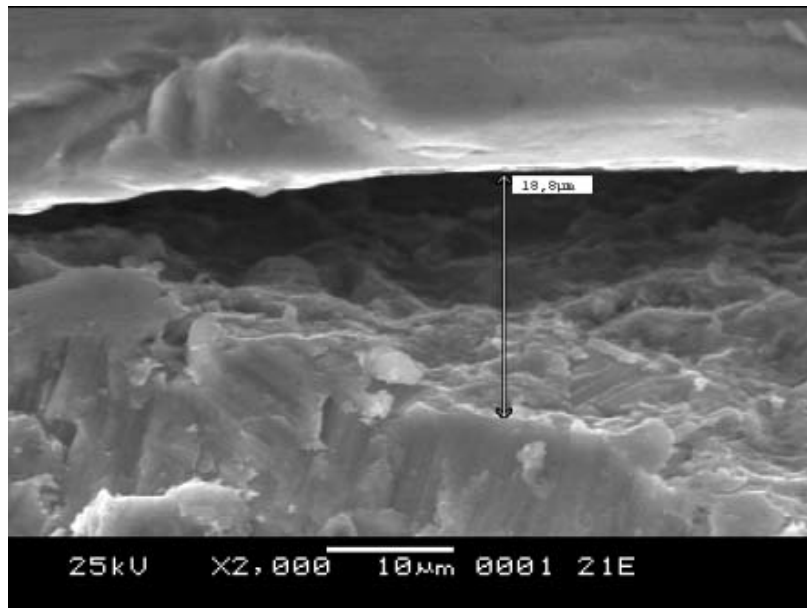


Figura 8 - Menor microespaço encontrado na interface do implante 21HE em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

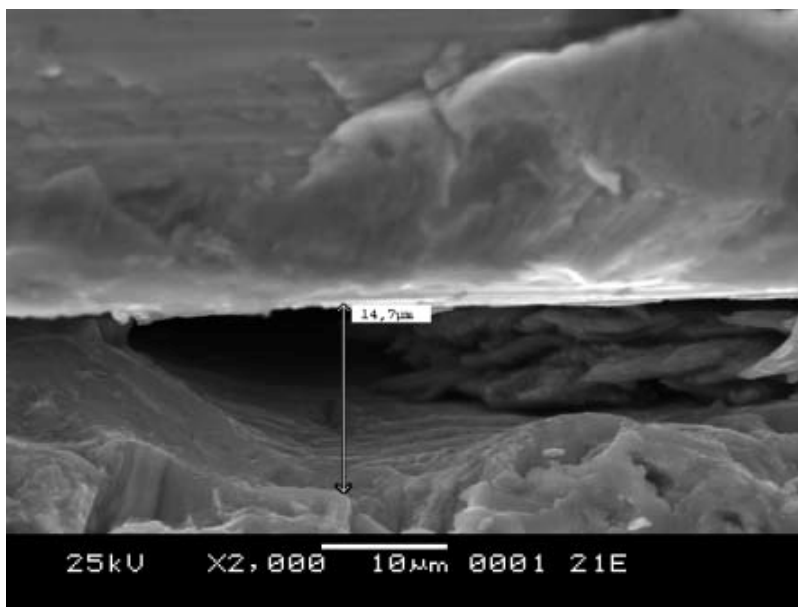


Figura 9 - Maior microespaço encontrado na interface do implante 21HE em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

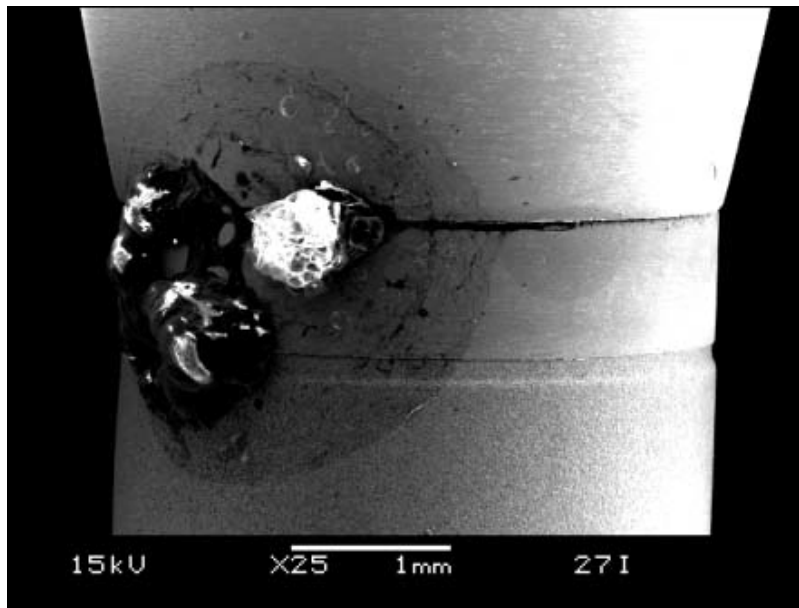


Figura 10 - Visão panorâmica da interface do implante 27HI em um aumento de 25 vezes obtido por MEV. Observa-se o crescimento de colônias de microorganismo sobre a região da interface.

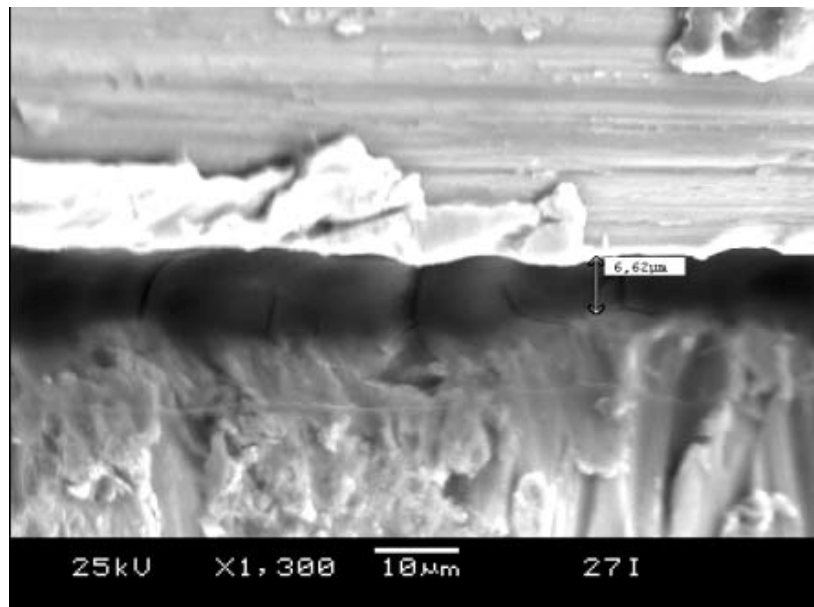


Figura 11 - Menor microespaço encontrado na interface do implante 27HI em um aumento de 1300 vezes obtido por MEV.

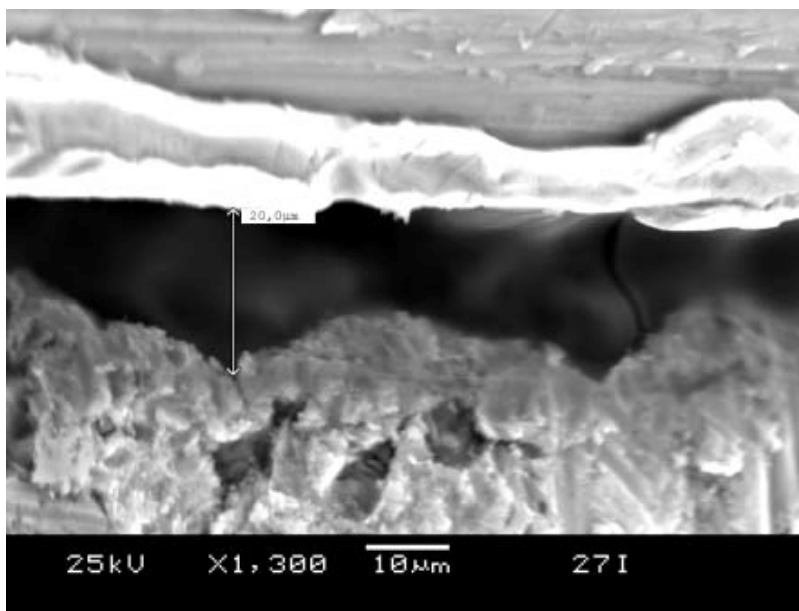


Figura 12 - Maior microespaço encontrado na interface do implante 27HI em um aumento de 1300 vezes obtido por MEV.

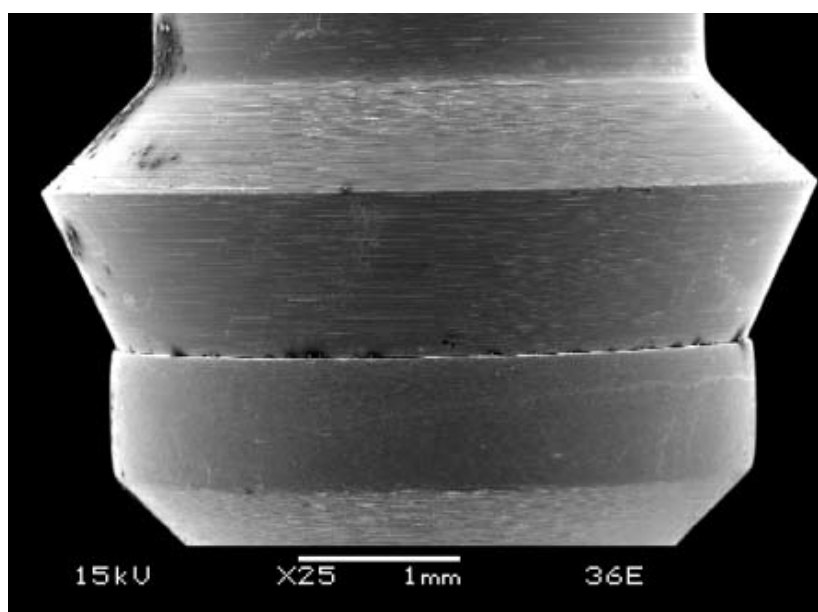


Figura 13 - Visão panorâmica da interface do implante 36HE em um aumento de 25 vezes obtido por MEV.

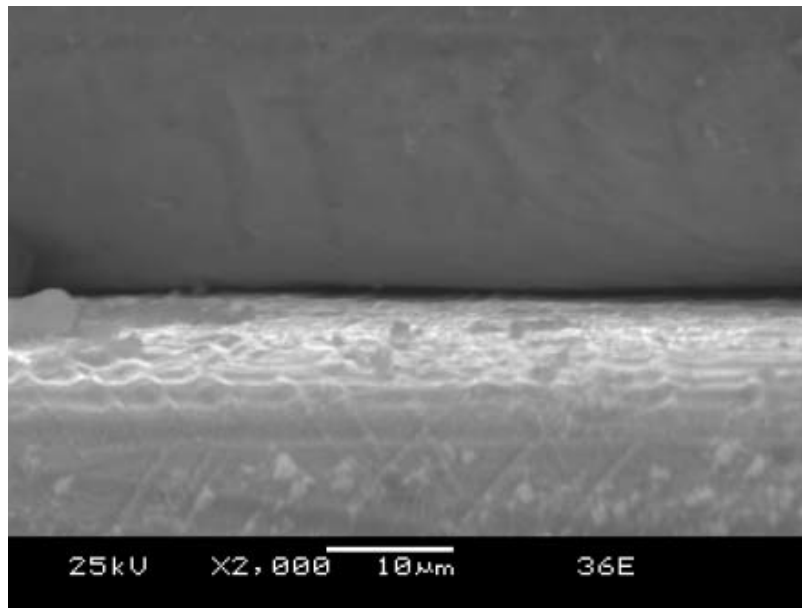


Figura 14 - Menor microespaço encontrado na interface do implante 36HE em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

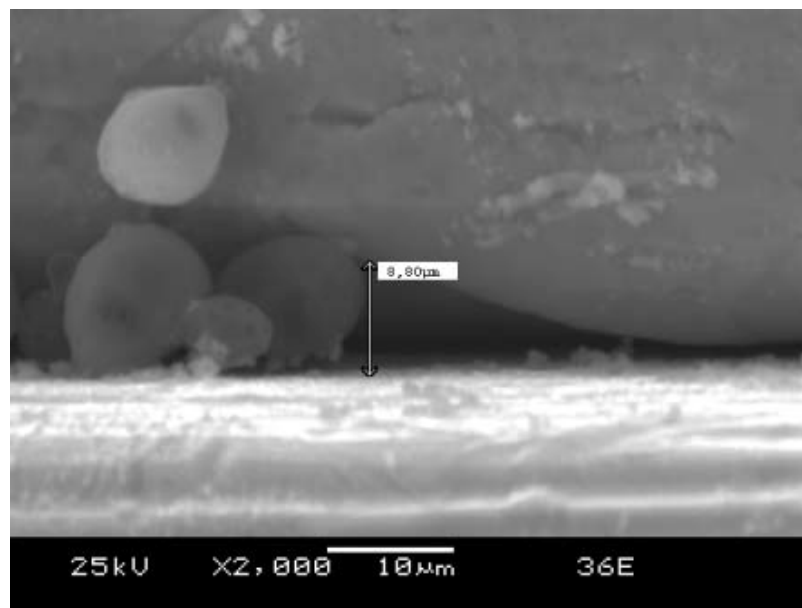


Figura 15 - Maior microespaço encontrado na interface do implante 27HI em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV. Observam-se estruturas esféricas na região, as quais podem ser microorganismos, ou componentes do meio de cultura BHI.

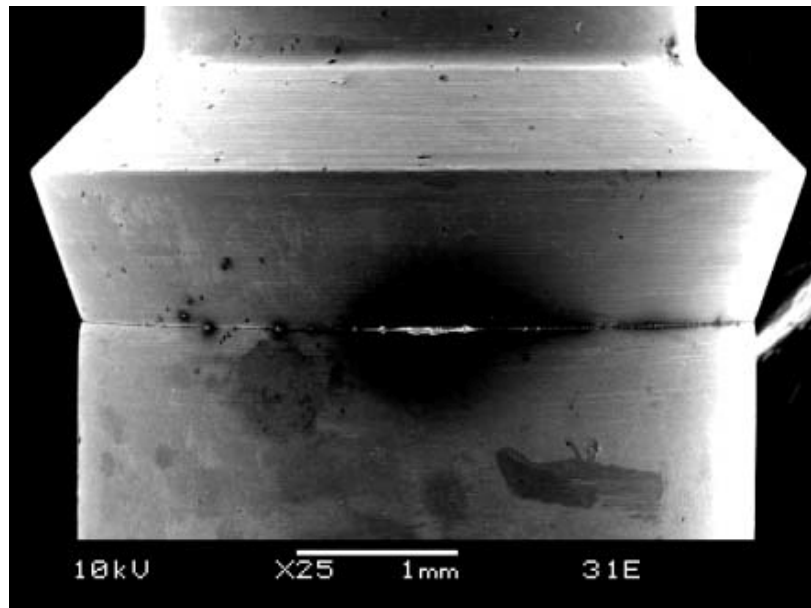


Figura 16 - Visão panorâmica da interface do implante 31HE em um aumento de 25 vezes obtido por MEV. Observa-se o crescimento de colônias de microorganismo sobre a região da interface.

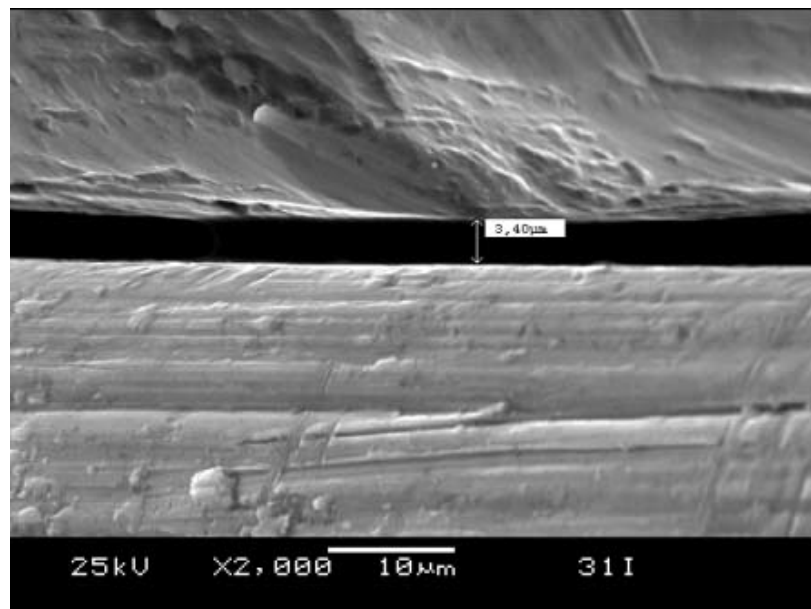


Figura 17 - Menor microespaço encontrado na interface do implante 31HI em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

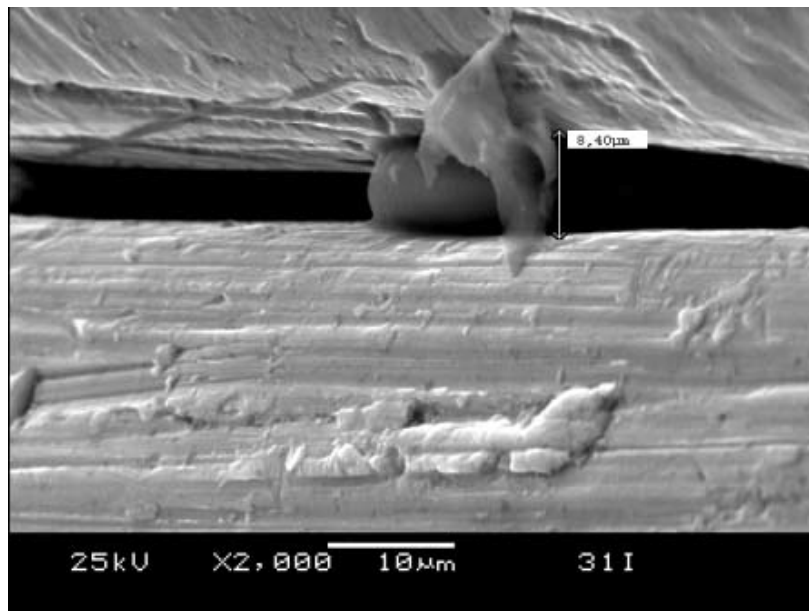


Figura 18 - Maior microespaço encontrado na interface do implante 31HI em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV. Observam-se estruturas irregulares na região, as quais podem ser componentes do meio de cultura BHI.

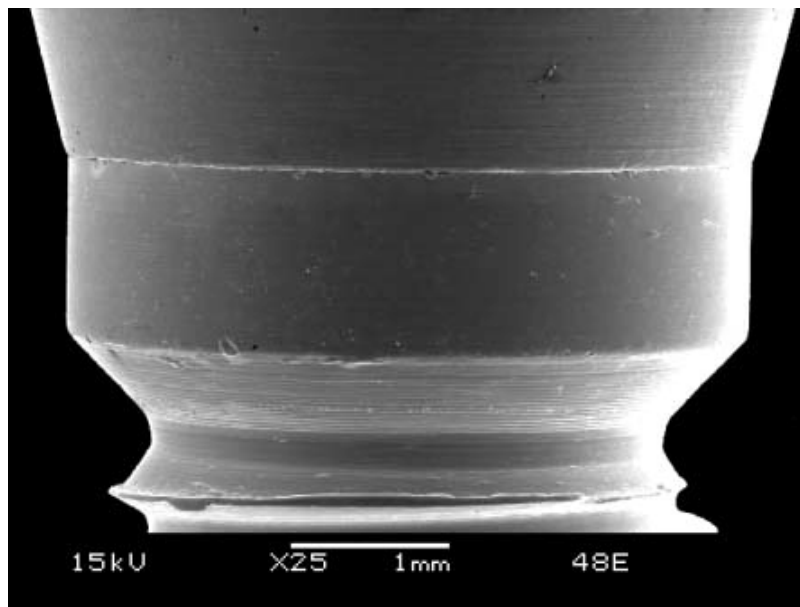


Figura 19 - Visão panorâmica da interface do implante 48HE em um aumento de 25 vezes obtido por MEV.

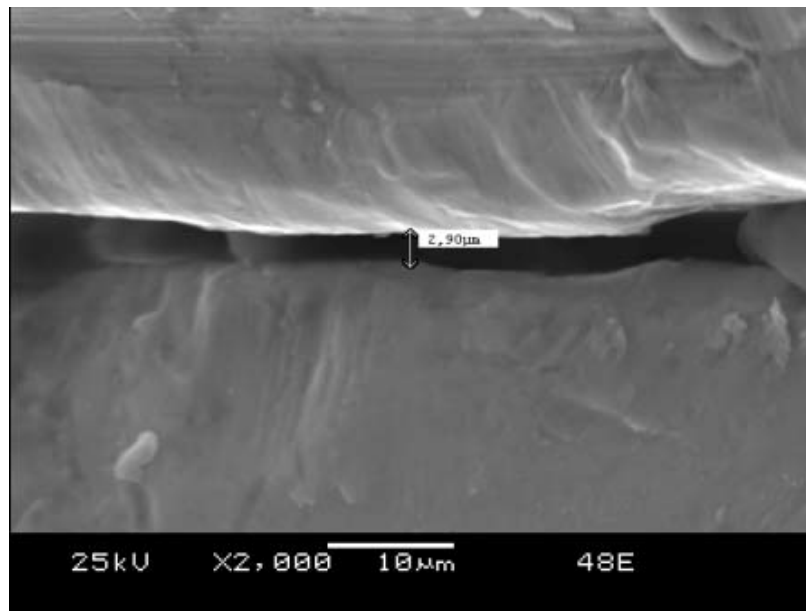


Figura 20 - Menor microespaço encontrado na interface do implante 48HE em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

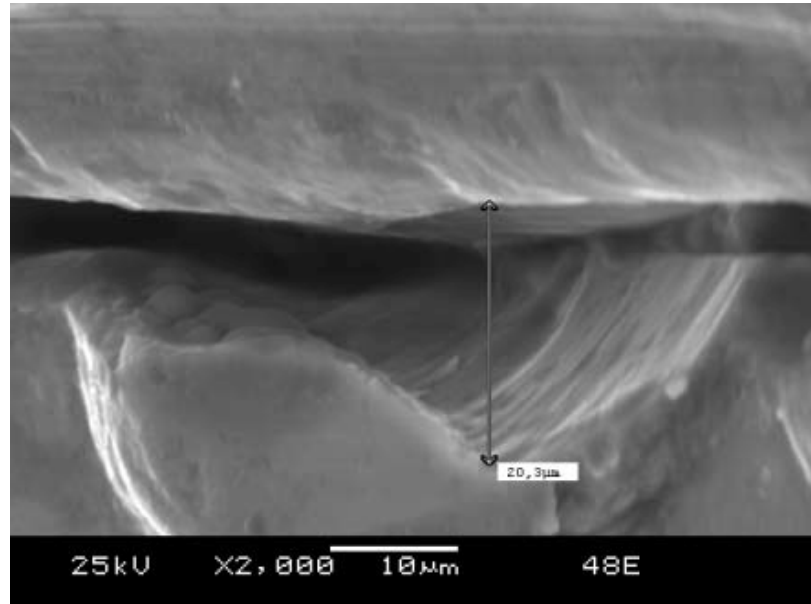


Figura 21- Maior microespaço encontrado na interface do implante 48HE em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV.

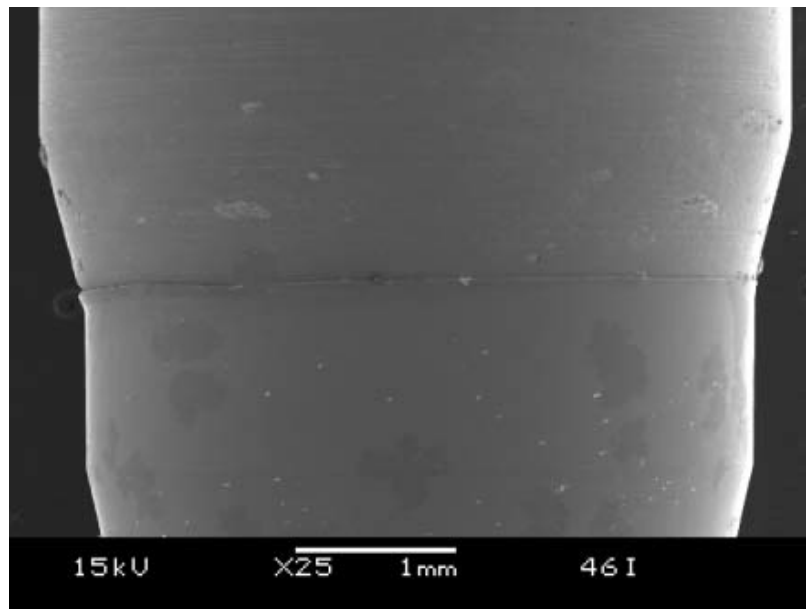


Figura 22 - Visão panorâmica da interface do implante 46HI em um aumento de 25 vezes obtido por MEV.

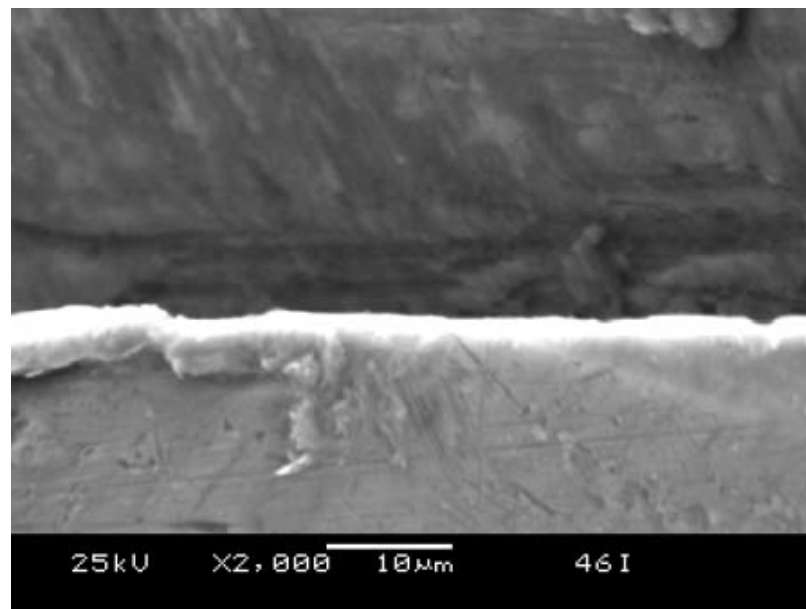


Figura 23 - Menor microespaço encontrado na interface do implante 46HI em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV. Observa-se ausência de microespaço.

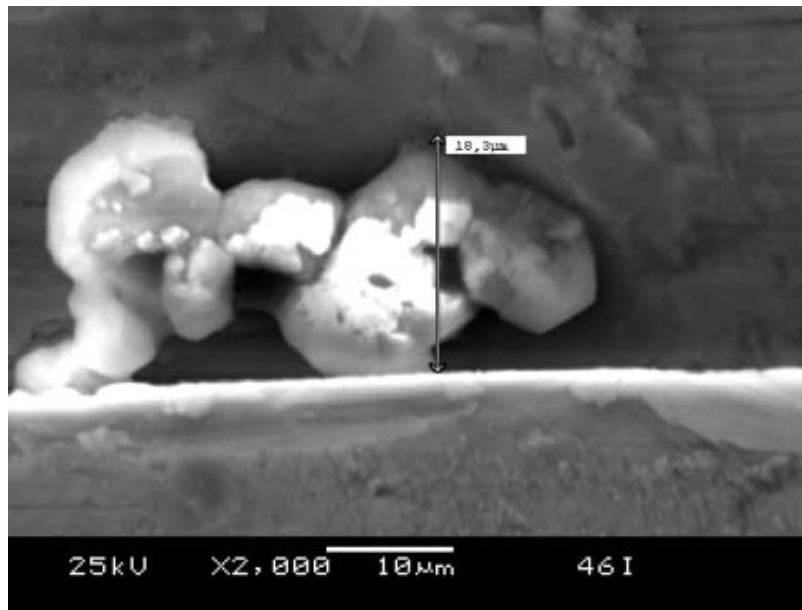


Figura 24 - Maior microespaço encontrado na interface do implante 46HI em um aumento de 2000 vezes obtido por MEV. Observam-se estruturas irregulares na região, as quais podem ser componentes do meio de cultura BHI.