

**Linda Zara Azevedo Nunes**

**Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.**

**Universidade Fernando Pessoa**

**Faculdade de Ciências da Saúde**

**Porto, 2016**



**Linda Zara Azevedo Nunes**

**Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.**

**Universidade Fernando Pessoa**

**Faculdade de Ciências da Saúde**

**Porto, 2016**

**Linda Zara Azevedo Nunes**

**Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.**

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

---

(Linda Zara Nunes)

## **RESUMO**

Este trabalho divide-se em duas partes distintas: uma longa e detalhada revisão bibliográfica acerca das temáticas anatomia peri-implantar, espaço biológico, osso alveolar, osteointegração, cone Morse e platform-switching e FEA (Finit Element Analysis) ; e um estudo sobre tensões peri-implantares em implantes do tipo cone Morse colocados infra e justa crestalmente.

Foi possível concluir com este estudo laboratorial que os implantes colocados justacrestalmente apresentam melhores resultados biomecanicamente, ou seja, apresentam um menor volume de osso em tensão.

### **Materiais e métodos:**

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na PubMed e Medline explorando os seguintes itens: “osteointegração”, “saucerização”, “platform switching”, “cone Morse”, “osso alveolar”, “anatomia peri-implantar”, “espaço biológico”, “osteoclastos”, “osteoblastos”, “remodelação óssea”, “colocação de implantes justacrestalmente”, “colocação de implantes infra-crestalmente” e “análise de FEA”.

Na bibliografia encontrada com as temáticas supra-citadas foi feita uma cuidadosa selecção de acordo com aquilo a que este trabalho se propunha.

Simultaneamente, um modelo 3D de dois implantes, um de conexão externa hexagonal e outro de conexão interna do tipo cone Morse, exactamente iguais com excepção da já referida conexão, de 10mm de comprimento e 4mm de diâmetro, foram inseridos num bloco ósseo obtido através de uma CT e sujeitos a uma força axial de 150N e uma força oblíqua de 150N a 45°, tendo sido avaliados por uma análise de elementos finitos.

## **ABSTRACT**

This work divides itself in two distinct parts: a long and detailed bibliographic revision about the following themes: peri-implant anatomy, biological width, alveolar bone, osseointegration, Morse taper and platform-switching and FEA (Finit Element Analysis); and a study about peri-implant tensions on Morse taper implants placed crestaly and infra-crestaly.

With this study, it was possible to conclude that the implants placed equi-crestaly presente better biomechanical results, that is, a lower volume of boné in stress.

### **Materials and methods:**

A bibliographic research was made on PubMed and Medline exploring the following itms: “osseointegration”, “saucerization”, “platform switching”, Morse taper”, “alveolar bone”, “peri-implantar anatomy”, “biological width”, “osteoclasts”, “osteoblasts”, “boné remodeling”, “crestal implants placement”, “infra-crestal implants placement” and “FEA analysis”.

In the bibliography found with the themes above cited, it was made a careful selection according to the purpose of this work.

Simultaneously, a 3D modelo f two implants, one of hexagonal external connection and one of internal connection from the Morse taper type, exactly the same with exception of the already refered connection, of 10mm length and 4mm diameter, were inserted in a bone block obtained from a CT and subjected to an axial force of 150N and a n oblique force of 50N at 45°, having been evaluated by a finit elemento analysis.

## **DEDICATÓRIAS**

Ao meu filho Pedro que me mantém os pés assentes na Terra e que me mostra todos os dias que sou mais forte do que o que julgo. A todo o amor e carinho que ele me dá, aos sorrisos que me enchem o coração. A tudo o que ele me dá que me faz querer ser mais e melhor todos os dias.

Ao João, meu namorado e pai do meu filho que, me acompanhou neste difícil e longo percurso e esteve presente nos meus melhores e piores momentos com apoio e amor incondicionais. Obrigada meu amor, és o meu pilar. Juntos superamos tudo!

Aos meus pais que tudo fizeram para que nunca me faltasse educação e saúde e que tiveram a força que às vezes me falhou para superarem todas as adversidades que foram surgindo.

À minha querida irmã que embora esteja longe mantém-se sempre tão perto para mim, que nunca deixou de se preocupar, ajudar e animar-me nos momentos mais difíceis. Obrigada por estares sempre presente maninha.

À minha eterna amiga Marta Moreira que me acompanhou desde o primeiro ano e cuja extrema bondade, altruísmo, força interior e lealdade nos tornaram inseparáveis. Obrigada minha querida amiga por me teres feito sorrir como mais ninguém, por me teres compreendido e nunca em momento algum me teres julgado.

Às minhas binómias, Mafalda Coelho e Joana Coelho com quem partilhei os primeiros momentos na clínica, com quem tanto aprendi, ri e chorei. Obrigada por cuidarem de mim quando já nem eu o fazia, obrigada por todas as ajudas, palavras amigas e sermões. Adoro-vos.

Aos meus grandes amigos, Rui, Vera, Geninha e Rodolfo que tanto me fazem sorrir e em quem posso depositar toda a minha confiança.

Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.

À Dra. Ana Teles, Dr. José Macedo, Dr. Jorge Pereira e Dra. Cátia que foram muito mais do que professores ou educadores, foram mães e pais para mim. Ajudaram-me de todas as formas mostrando-me os caminhos certos, o rumo a tomar. Obrigada por terem visto em mim o que mais ninguém viu. Obrigada por terem tornado a conclusão deste percurso possível.



## ÍNDICE

<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
<b><i>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</i>.....</b>	<b>3</b>
1. Anatomia Peri-Implantar.....	3
2. Espaço biológico .....	6
3. Osso alveolar.....	11
4. Osteointegração.....	24
5. Cone Morse e Platform-Switching.....	28
6. FEA .....	33
<b>III. ESTUDO .....</b>	<b>36</b>
1. Objectivos .....	36
2. Materiais e Métodos.....	37
3. Resultados .....	42
4. Discussão de Resultados .....	57
<b>IV. CONCLUSÃO .....</b>	<b>59</b>
<b>V. BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>61</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> - Espaço Biológico (Gargiulo et al., 1961).....	6
<b>Figura 2</b> - "Saucerization". Implante de conexão externa, MKIII Ti Unite, Branemark System. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo.....	10
<b>Figura 3</b> - Implante cone Morse. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo).....	26
<b>Figura 4</b> - Implante cone Morse - Follow-up a 4 meses. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo).....	27
<b>Figura 5</b> - Implante cone Morse - Follow-up a 18 meses. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo). .....	27
<b>Figura 6</b> - Espaço Biológico. Implante cone Morse com pilar cônico, para prótese múltipla aparafusada, do tipo Platform Switching. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo).....	32
<b>Figura 7</b> - a) Referencial usado nos modelos em simulação. b) Representação esquemática da força normal e oblíqua aplicada nos implantes. (Prof. Doutor Luís Alves, Mestre João Faria, José Paulo Macedo).....	40
<b>Figura 8</b> - Tensões axiais em implante colocado justa-crestalmente. ....	47
<b>Figura 9</b> - Tensões axiais em implante colocado infra-crestalmente. ....	47
<b>Figura 10</b> - Tensões oblíquas em implante colocado justa-crestalmente. ....	53
<b>Figura 11</b> - Tensões oblíquas em implante colocado infra-crestalmente. ....	53

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Valor médio ponderado do Módulo de Elasticidade, M. de Young e Coef. de Poison. Adaptado de Geng J, Yan W, Xu W. 2008. Application of the Finite Element Method in Implant. Editora Springe.....	41
<b>Tabela 2</b> - N° de nós e tetraedros da malha do implante discretizado. Estes valores refletem apenas metade do problema. ....	41
<b>Tabela 3</b> - Volume de osso cortical com tensões em carga axial .....	54
<b>Tabela 4</b> - Volume de osso trabecular em tensões em carga axial .....	54
<b>Tabela 5</b> - Volume de osso cortical com tensões em carga oblíqua.....	54
<b>Tabela 6</b> - Volume de osso trabecular com tensões em carga oblíqua.....	55

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b> - Von Mises equivalente axial no osso trabecular.....	42
<b>Gráfico 2</b> - Von Mises equivalente axial no osso trabecular.....	42
<b>Gráfico 3</b> - Von Mises equivalente axial no osso trabecular.....	43
<b>Gráfico 4</b> - Von Mises equivalente axial no osso trabecular.....	43
<b>Gráfico 5</b> - Von Mises axial - distribuição acumulada no osso trabecular.....	44
<b>Gráfico 6</b> - Von Mises equivalente axial no osso cortical.....	44
<b>Gráfico 7</b> - Von Mises equivalente axial no osso cortical.....	45
<b>Gráfico 8</b> - Von Mises Equivalente axial no osso cortical.....	45
<b>Gráfico 9</b> - Von Mises Equivalente axial no osso cortical.....	46
<b>Gráfico 10</b> - Von Mises axial - distribuição acumulada no osso cortical.....	46
<b>Gráfico 11</b> - Von Mises Equivalente oblíqua no osso trabecular.....	48
<b>Gráfico 12</b> - Von Mises Equivalente oblíqua no osso trabecular.....	48
<b>Gráfico 13</b> - Von Mises Equivalente oblíqua no osso trabecular.....	49
<b>Gráfico 14</b> - Von Mises Equivalente oblíqua no osso trabecular.....	49
<b>Gráfico 15</b> - Von Mises Equivalente - soma ponderada - no osso trabecular.....	50
<b>Gráfico 16</b> - Von Mises Equivalente oblíqua no osso cortical.....	50
<b>Gráfico 17</b> - Von Mises Equivalente oblíqua no osso cortical.....	51
<b>Gráfico 18</b> - Von Mises Equivalente oblíqua no osso cortical.....	51
<b>Gráfico 19</b> - Von Mises Equivalente oblíqua no osso cortical.....	52
<b>Gráfico 20</b> - Von Mises Equivalente oblíqua - soma ponderada - no osso cortical.....	52

## **INTRODUÇÃO**

Na Medicina Dentária, tal como noutras ciências que dependem dos avanços tecnológicos, são constantes as alterações de paradigmas e novos padrões de aceitação. Assim, eram considerados satisfatórios os casos em que se obtinha uma boa osteointegração dos implantes dentários. No entanto, posteriormente, passaram a ser considerados satisfatórios os casos em que, para além da boa osteointegração, o implante fosse capaz de suportar as cargas funcionais mastigatórias exercidas sobre a prótese adaptada. Mais tarde, para além da fase de osteointegração e da capacidade de suporte das cargas funcionais, iniciou-se uma preocupação com a longevidade do implante e, atualmente, acrescentaram-se as preocupações de ordem estética.

Atualmente os doentes estão mais informados acerca dos seus problemas e possíveis soluções, exigindo do profissional de saúde resultados muito próximos da perfeição. A Implantologia é um dos ramos da Medicina Dentária que mais evoluiu como resultado das investigações realizadas nos últimos cinquenta anos. O estudo e a descoberta da osteointegração até à aplicação de implantes intraósseos, representa o que há de mais avançado no que diz respeito a reabilitação de espaços edêntulos.

A utilização de implantes como recurso na reabilitação de pacientes desdentados cresceu muito nos últimos anos, graças à consagração do titânio como elemento osteointegrável e ao estabelecimento de um protocolo de tratamento inicial.

Originalmente, preconizavam-se 6 e, mais tarde, 3 meses de submersão dos implantes do tipo hexágono externo, para então, após a osteointegração serem confeccionadas as próteses sobre esses implantes (Pimentel et al., 2010).

Considera-se que os implantes dentários têm sido amplamente aceites como mais previsíveis e de maior fiabilidade no que diz respeito a reabilitações orais. Porém, é necessário garantir que a altura do osso crestal peri-implantar é mantida.

Albrektsson *et al.*, (1986) propôs que um implante dentário pode ser considerado bem sucedido se a perda de osso crestal peri-implantar for inferior a 1.5mm durante o primeiro ano pós colocação do implante e inferior a 0.2mm anualmente a partir de então.

É relevante considerar a importância do tipo de conexão utilizada dado que,este, é um dos fatores responsáveis pelas alterações ao nível do osso crestal. “A literatura indica que o tipo de conexão do implante pode influenciar o stress e as cargas induzidas no osso crestal peri-implantar” (Maeda et al., 2006). Desta forma, surgiram novos implantes com o intuito de solucionar os problemas encontrados na utilização do hexágono externo como a existência de um gap entre o intermediário e o implante e o afrouxamento do parafuso. Surge assim um sistema com excelentes propriedades mecânicas, o sistema cone Morse (Sotto-Maior et al., 2014).

Porém, vários fatores podem contribuir para a reabsorção ao redor da crista óssea, tais como, trauma cirúrgico, peri-implantite, a anatomia da região cervical, o estabelecimento do espaço biológico, as características das superfícies dos implantes, a distância inter-implantar, presença de microgap ao nível da interface implante-componente protético, a posição do implante em relação à crista óssea e pressupõe-se que a sobrecarga oclusal também. (Sotto-Maior et al., 2014).

A colocação dos implantes pode ser feita justa-crestal ou infra-crestalmente. Esta colocação difere na medida em que, quando posicionado justa-crestal, a cabeça do implante fica imediatamente ao nível do osso crestal. Por outro lado, quando colocados infra-crestalmente, a cabeça do implante fica abaixo do nível do osso crestal, 2mm ou menos dependendo da indicação da marca comercial no que diz respeito a implantes do tipo cone Morse (Sotto-Maior et al., 2014).

## **REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **1. Anatomia Peri-Implantar**

O tecido mucoso que circunda os implantes dentários é denominado mucosa peri-implantar. As características desta mucosa são estabelecidas durante o processo de cicatrização da ferida, que ocorre posteriormente ao fecho do retalho mucoperiosteal após a instalação do implante com cicatrizador ou pilar definitivo com protetor (1 fase cirúrgica), ou após a reabertura e conexão do pilar de cicatrização (2 fases cirúrgicas) (Lindhe et al., 2010).

A cicatrização da mucosa resulta no estabelecimento de uma inserção de tecido mucoso (inserção transmucosa) ao implante. Essa inserção serve como um selo, que impede que produtos provenientes da cavidade oral alcancem o tecido ósseo, garantindo assim a osteointegração e uma rígida fixação do implante. A mucosa peri-implantar e a gengiva têm várias características clínicas e histológicas em comum (Lindhe et al., 2010).

A observação de que a barreira epitelial da mucosa saudável termina a certa distância (1-1,5mm) do osso é importante. Durante a cicatrização, após a cirurgia de colocação do implante, fibroblastos do tecido conjuntivo da mucosa, aparentemente, formam uma inserção biológica na porção apical do colar protético do implante. Essa zona de inserção evidentemente não é reconhecida como uma ferida e, então, não é coberta por um revestimento epitelial (Lindhe et al., 2010).

A junção e a barreira epitelial possuem cerca de 2mm de extensão e as zonas de tecido conjuntivo supra-alveolar possuem á volta de 1 a 1,5 mm de extensão. O epitélio insere-se via hemidesmossomas tanto na superfície dos dentes como nos implantes. As principais fibras de inserção inserem-se no cimento radicular do dente, mas, na área dos implantes, as mesmas fibras seguem numa direção paralela ao implante e não se inserem no corpo do metal. A inserção do tecido mucoso nos implantes está devidamente estabelecida várias semanas após a cirurgia (Cerero, 2008).

O selamento biológico do tecido mole, que é análogo ao tecido epitelial aderido ao dente, protege a interface implante-osso resistindo à colonização bacteriana e traumas mecânicos resultantes de procedimentos restauradores, forças mastigatórias e manutenção da higiene oral. O selamento do tecido mole (mucosa peri-implantar) que se forma na porção coronal do implante dentário tem cerca de 3mm na direção corono-apical e consiste em duas partes: uma de epitélio e uma de tecido conjuntivo. A superfície externa da mucosa peri-implantar é, geralmente, coberta por epitélio escamoso estratificado queratinizado, que corresponde à gengiva. Contudo, tecido queratinizado pode ser menos suscetível a bactérias na interface implante-tecido mole (Humphrey, 2006).

O remanescente tecido mole marginal de 1 a 1,5 mm entre a porção apical da barreira epitelial e a crista óssea alveolar é composto por tecido conjuntivo. Este tecido conjuntivo vem da crista alveolar e corre paralelamente a superfície do componente protético. Na presença de mucosa queratinizada, as fibras conjuntivas paralelas estão entrelaçadas com fibras circulares, estendendo-se circunferencialmente ao redor do implante (Humphrey, 2006).

Esta disposição do tecido peri-implantar distingue-se do periodontal por uma maior resposta inflamatória frente à colonização bacteriana, mais estendida apicalmente, apresentando uma menor resistência à infecção devido à falta de vascularização na parte apical do implante. (Cerero, 2008).

O suprimento vascular para a gengiva provém de duas fontes diferentes. A primeira é representada pelos grandes vasos sanguíneos supraperiosteais, que emitem ramificações para formar os capilares do tecido conjuntivo das papilas sob o epitélio oral, e o plexo vascular lateral ao epitélio juncional. A segunda fonte é o plexo vascular do ligamento periodontal, do qual ramificações migram no sentido coronal e terminam na porção supra-alveolar da gengiva livre (Lindhe et al., 2010).

Já na mucosa peri-implantar, o sistema vascular origina-se unicamente a partir do grande vaso sanguíneo supraperiosteal no exterior da crista alveolar. Esse vaso emite



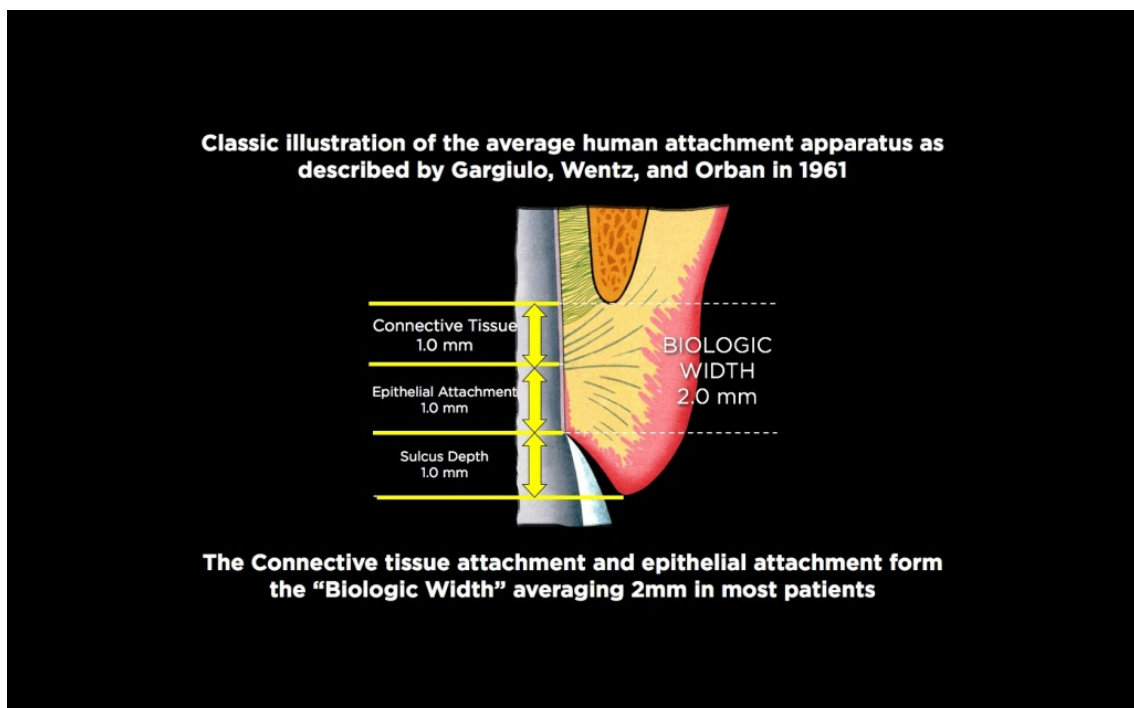
ramificações para a mucosa supra alveolar e forma os capilares abaixo do epitélio oral e o plexo vascular, localizado imediatamente lateral à barreira epitelial. A parte do tecido conjuntivo da inserção transmucosa nos implantes de titânio possui somente poucos vasos, podendo todos ser identificados como ramos terminais dos vasos sanguíneos supraperiosteais (Humphrey, 2006).

O ligamento periodontal abriga uma inervação bastante rica com propriedades mecanoreceptivas refinadas através de íntimos contatos com as fibras de colagénio e terminações do tipo Ruffini. O papel do feedback neural é bem conhecido, mas após a extração dentária, essa via de feedback periodontal pode ficar danificada, uma vez que os recetores do ligamento são eliminados. Os mecanismos de feedback periféricos são mais limitados; conseqüentemente, a função oral permanece prejudicada. Supõe-se que ancorando próteses de membros directamente no osso via implantes osteointegrados, uma substituição sensitiva parcial possa ser percebida. Então, forças aplicadas aos implantes osteointegrados são transferidas directamente ao osso e a deformação óssea pode levar á activação do recetor no osso peri-implantar e no perióstio vizinho (Jacobs, 2010).

O espaço biológico é um dos muitos fatores a serem considerados durante o monitoramento do progresso da osteointegração e saúde dos tecidos peri-implantares durante o primeiro ano após a colocação do implante, sendo este o mais crítico, e, durante as consultas de manutenção (Humphrey, 2006).

## 2. Espaço biológico

Embora seja um assunto clássico, conhecido e discutido desde há muito tempo, atualmente muitos profissionais, ainda, durante os tratamentos restauradores, por falta de conhecimento ou por negligência acabam por provocar iatrogenias. O espaço biológico (Fig.1) é a distância compreendida entre a crista óssea alveolar e a margem gengival livre e, qualquer invasão do mesmo, provocará inicialmente uma reação inflamatória que poderá gerar reabsorção da margem óssea como forma de promover o seu restabelecimento, ou até mesmo acarretar a perda dentária em casos mais severos (Terenzi et al., 2012).



**Figura 1** - Espaço Biológico (Gargiulo et al., 1961)

A busca pelo conhecimento anatômico e histológico desta distância não deve ser restrita aos periodontologistas, mas sim, a todos os clínicos que trabalham nesta área, dado que a periodontia está intimamente relacionada com todas as outras áreas da Medicina Dentária (Terenzi et al., 2012).

Em 1959, Sicher descreveu uma união dentogengival constituída por uma inserção epitelial e por uma inserção conjuntiva. Gargiulo et al. (1961) avaliaram as medidas da junção dentogengival, considerando as fases da erupção e as faces do dente, obtendo as seguintes médias: profundidade do sulco gengival – 0,69 mm, comprimento do epitélio juncional – 0,97 mm e comprimento da inserção conjuntiva – 1,07 mm. Dessas distâncias, a inserção conjuntiva foi a que se apresentou mais constante, enquanto que a parte mais variável foi o comprimento do epitélio juncional. Desta forma, o espaço localizado coronariamente à crista óssea alveolar pode ser arredondado para aproximadamente 3 mm. No entanto esta medida pode variar de dente para dente e nas diferentes faces de um mesmo dente, estando presente em toda a dentição saudável. Numa definição mais generalizada, o espaço biológico compreende a distância entre a crista óssea alveolar à borda da gengiva marginal livre (Gargiulo et al. (1961).

O termo “espaço biológico” foi pioneiramente descrito em 1962 e refere-se à distância compreendida entre a base do sulco gengival e o topo da crista óssea alveolar, sem a inclusão do sulco gengival nestas medidas.

No entanto, Nevins & Skurow (1984), enfatizaram que o sulco gengival não é menor que 1,0 mm e que deveria fazer parte do então chamado “espaço biológico”. Os autores também relataram que a crista óssea alveolar é recoberta por fibras de Sharpey que ocupam coronariamente uma distância aproximada de 1,0 mm.

Existe controvérsia sobre a inclusão ou não do sulco gengival nas suas medidas. Grande parte dos autores, baseada em Nevins & Skurow, inclui o sulco gengival como componente fundamental dos tecidos gengivais supra-crestais. No entanto, alguns autores não consideram o sulco gengival como parte integrante dos tecidos gengivais supracrestais.

A integridade do espaço biológico é de suma importância para a manutenção da saúde gengival, uma vez que sua existência é fundamental para a aderência do epitélio

juncional e da inserção conjuntiva à estrutura dentária.

Fraturas radiculares, reabsorções dentárias, perfurações radiculares, preparos protéticos iatrogênicos e cáries são as causas mais comuns de invasão do mesmo.

Considerando a integridade do espaço biológico é necessário ter em conta o processo de reabsorção óssea, observada na superfície do plano ósseo osteointegrado. Este é denominado saucerização (Fig. 2). Essa reabsorção óssea cervical, observada em todos os tipos de implantes osteointegrados, independentemente do seu design, tipo de superfície, da sua plataforma e da sua conexão, da sua marca comercial e das condições do paciente, assume a forma de um pires, ou seja, é rasa e superficial. Devido a essa analogia, o termo em inglês denomina-se “*saucer*”. A sua velocidade pode ser maior ou menor, mas a sua ocorrência parece fazer parte da integração dos implantes com o epitélio e tecido conjuntivo gengival. O conhecimento do seu mecanismo biológico é importante para compreendê-la e, se possível, reduzir e controlar essa perda óssea cervical peri-implantar. A saucerização (Fig.2) pode também ser definida como remodelamento ósseo peri-implantar cervical (Consolaro et al., 2010).

Recentemente é relatada a possibilidade de se observarem diferentes reações da crista óssea peri-implantar e que podem diferir significativamente, tanto radiograficamente como histologicamente, sob determinadas condições. Tais diferenças são dependentes do bordo cervical implantar em implantes de corpo único e dependentes da localização do micro-gap entre o implante e o componente protético em implantes de duas peças (Consolaro et al., 2010).

São apresentadas muitas teorias e explicações para o fenómeno de saucerização, no entanto, quase todas apresentam dificuldades para explicar um ou outro aspecto. Uma dessas teorias atribui a saucerização à carga mastigatória oclusal a que os implantes são submetidos. Porém, quando os implantes osteointegrados estão fora de oclusão também apresentam saucerização (Hermann, 2001).

Por outro lado, quando os implantes permanecem submersos por alguns meses ou até anos, o tecido ósseo avança em direcção à superfície mais cervical e pode até recobrir o parafuso de cobertura. Esse aumento de osso, muitas vezes, exige manobras de

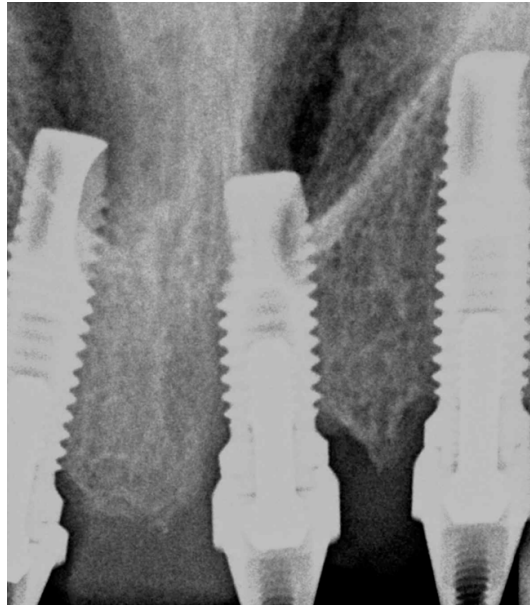
osteotomia para a colocação do cicatrizador ou do intermediário protético (Consolaro et al., 2010).

O factor de crescimento das células epiteliais, estimula a proliferação epitelial peri-implantar e tem início a formação do epitélio juncional peri-implantar. O epitélio juncional peri-implantar ganha mais camadas de células e assume uma conformação semelhante á do epitélio juncional dos dentes naturais. Esta nova conformação do epitélio juncional peri-implantar aproxima-o da superfície osteointegrada, aumentando assim a concentração local de fator de crescimento epitelial e, como consequência, acelera a reabsorção óssea, tendo início a saucerização (Consolaro et al., 2009).

Uma vez formado o epitélio juncional peri-implantar e a saucerização, o que ocorre após algumas semanas/meses, estabelece-se um espaço biológico estável entre o osso cervical integrado ao implante e o epitélio juncional peri-implantar, tal como ocorre nos dentes naturais (Consolaro et al., 2010).

A espessura do tecido gengival parece influenciar consideravelmente a perda óssea da crista alveolar. Quando essa espessura assume os 2mm ou menos, a perda óssea cervical tende a ser significativamente maior. Quanto mais espessos os tecidos gengivais no momento da colocação dos implantes, maior será a distância entre o epitélio juncional implantar a ser formado e o tecido ósseo (Linkevicius et al., 2009).

O sucesso da restauração protética suportada por implantes osteointegrados e a saúde dos tecidos circundantes, tais como a redução do nível de perda óssea, estão intimamente relacionados com a precisão e a adaptação dos componentes, com a estabilidade da interface implante-pilar, assim como com a resistência desta interface quando é submetida a cargas durante a função mastigatória. A desadaptação entre o componente protético e a plataforma do implante pode levar ao insucesso do tratamento, principalmente devido á indução de concentração de tensões, infiltração de bactérias e formação de biofilme, mais marcada nas conexões externas e mais comum nas mesmas (Aboyoussef et al., 2000).



**Figura 2** - "Saucerization". Implante de conexão externa, MKIII Ti Unite, Branemark System. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo)

### 3. Osso alveolar

O osso alveolar, camada de tecido ósseo que reveste o alvéolo dentário, em associação ao cimento e ao ligamento periodontal, constitui o periodonto de sustentação. Devido à deposição periódica de tecido ósseo, o osso alveolar apresenta-se formado por lamelas paralelas nas quais estão inseridas as fibras de Sharpey. A homeostase óssea depende da ação coordenada de osteoblastos, osteócitos, células de revestimento e osteoclastos, os quais sofrem influência de fatores sistêmicos e locais. O osso alveolar difere dos demais ossos por ter origem ectomesenquimal, sofrer intensa remodelação durante o processo eruptivo e estar sob a ação constante de forças mastigatórias. Apesar de estudos demonstrarem algumas semelhanças entre células do osso alveolar e células de outros ossos, recentemente, tem sido apresentada e proposta a existência de uma heterogeneidade na atividade das células ósseas, a qual parece ser ósseo-específica. Talvez seja esta a explicação de algumas diferenças observadas entre o osso alveolar e outros ossos no desenvolvimento e manifestação clínica de patologias ósseas, como a osteonecrose em maxilares promovida pelos bisfosfonatos. Desta forma, conclui-se que o osso alveolar apresenta particularidades que podem explicar eventos clínicos observados pelo Médico Dentista, tornando-se importante a compreensão dos mecanismos celulares e moleculares que interferem na homeostase do osso alveolar (Faloni et al., 2009).

O tecido ósseo apresenta-se como uma forma especializada de tecido conjuntivo constituído por células e por uma matriz extracelular, que possui a característica única de mineralizar. A mineralização da matriz confere a este tecido uma dureza extrema, permitindo-lhe desempenhar importantes funções de sustentação e proteção. Por sua vez, a matriz colagénica proporciona-lhe uma certa maleabilidade fornecendo-lhe possibilidades de extensão e flexão. (Faloni et al., 2009).

A matriz óssea representa, também, o maior reservatório de íons minerais do organismo, particularmente de cálcio e fósforo, participando ativamente na manutenção da homeostase dos níveis de cálcio no sangue e, conseqüentemente, em todos os fluidos tissulares, condição essencial para a preservação da vida (Faloni et al., 2009)

As funções de suporte estrutural e a de reserva metabólica estão, em condições fisiológicas, num equilíbrio estável. No entanto, no caso de existir uma alteração deste equilíbrio, a função estrutural é sempre sacrificada em favor da metabólica.

Apesar do seu aspeto inerte, os ossos são estruturas altamente dinâmicas: crescem, remodelam-se e mantêm-se ativos durante toda a vida do organismo. Esta permanente reorganização do tecido ósseo é levada a cabo por diversas células ósseas, que assumem várias formas e funções e que, no seu conjunto, constituem a série osteoblástica e a série osteoclástica, responsáveis pela constante formação, reparação, reabsorção e manutenção da microarquitetura óssea (Judas F. et al., 2012).

Para que a massa óssea se mantenha constante e células tão diversas como os osteoblastos e osteoclastos estejam, sob um ponto de vista funcional, intimamente associadas, é necessária a existência de uma completa coordenação e integração dos eventos celulares, que caracterizam o processo de remodelação óssea, de modo a manter-se um equilíbrio perfeito.

A formação, desenvolvimento e crescimento dos ossos são realizados através de dois mecanismos distintos: a ossificação intramembranosa e a ossificação endocondral. Estes dois processos de osteogénese diferem, primordialmente, pela ausência ou presença de uma fase cartilaginosa. Com efeito, a sequência de eventos observada nos processos de osteogénese embrionária, é basicamente a mesma que encontraremos na consolidação de uma fratura, ou nos mecanismos de osteointegração de qualquer biomaterial.

Na ossificação intramembranosa, característica dos ossos que formam a maioria do esqueleto crânio-facial, as células mesenquimatosas indiferenciadas proliferam, agrupam-se e diferenciam-se, formando regiões condensadas de origem conjuntiva, nas áreas de mesênquima, onde irão surgir os futuros ossos. Sob a influência de fatores intrínsecos e locais, estas células começam a sintetizar uma matriz orgânica, extremamente laxa, contendo numerosos vasos sanguíneos, sendo possível observar o aparecimento dos primeiros fibroblastos e células osteoprogenitoras. As células osteoprogenitoras diferenciam-se, rapidamente, em osteoblastos começando a formar espículas de matriz osteóide que depois se mineraliza. A confluência de vários destes centros de ossificação tem como resultado o desenvolvimento de uma estrutura entrelaçada de trabéculas ósseas,



envolvidas pelo periósteo, que apresentam entre si amplas cavidades ocupadas por tecido conjuntivo laxo e tecido hematopoiético em desenvolvimento, originando um osso primário com características de imaturidade. Com o aparecimento dos osteoclastos, o tecido ósseo imaturo é gradualmente reabsorvido e substituído por tecido ósseo maduro ou lamelar (Judas F. et al., 2012).

A ossificação endocondral é o principal mecanismo responsável pela formação e crescimento dos ossos longos das extremidades, bem como de vértebras e costelas. Nos locais onde serão formados os ossos, por ossificação endocondral, as células mesenquimatosas indiferenciadas iniciam um processo de proliferação, condensação e diferenciação em condroblastos que, sintetizando uma matriz cartilaginosa e evoluindo para condrócitos, formam um modelo em cartilagem hialina com o aspecto do futuro osso. O mecanismo de ossificação endocondral, propriamente dito, inicia-se na superfície da região média do modelo cartilaginoso, quando as células mesenquimatosas, adjacentes ao pericôndrio da cartilagem, se diferenciam em osteoblastos, passando a sintetizar uma matriz orgânica que, posteriormente, se mineraliza (Junqueira, 2008).

Dado que a cartilagem é nutrida através de difusão, a presença deste tecido mineralizado, localizado periféricamente, restringe a passagem de substâncias nutritivas para os condrócitos da região central da cartilagem. Como consequência deste facto e de fenómenos de morte celular programada (apoptose), os condrócitos iniciam um processo de hipertrofia, síntese de colagénio X, calcificação da matriz e morte celular (Junqueira, 2008).

Posteriormente, os vasos sanguíneos do tecido que rodeiam o modelo cartilaginoso, penetram na região interna e central da cartilagem, que se encontra num processo de calcificação e degenerescência celular. As cavidades deixadas pelos condrócitos, entre os septos de matriz de cartilagem calcificada são, então, invadidas por capilares e por células mesenquimatosas indiferenciadas, que se diferenciam em osteoblastos, dando início à síntese de matriz óssea sobre os septos de cartilagem calcificada. Este processo origina a formação de espículas ósseas constituídas por matriz óssea e por remanescências de matriz cartilaginosa calcificada. Estas estruturas sofrem, posteriormente, um processo de reabsorção e de remodelação, dando lugar a trabéculas de tecido ósseo maduro ou lamelar.

Deste modo, forma-se um tecido ósseo nos locais onde havia tecido cartilágneo, sem que ocorra a transformação da cartilagem em osso (Junqueira, 2008).

Seja qual for o processo de ossificação de base, o tecido ósseo inicialmente resultante é sempre do tipo primário ou imaturo, sendo trabecular, pouco organizado e irregular, contrariamente ao que se verifica no tecido ósseo, normalmente observado no adulto, caracterizado por uma estrutura lamelar organizada (Junqueira, 2008).

A designação de tecido ósseo lamelar, pela qual é vulgarmente conhecido o tecido maduro, advém de ser constituído por camadas extremamente ordenadas com uma disposição concêntrica ou paralela. As fibras de colagénio, muito organizadas, constituintes de cada camada, são paralelas entre si, mas, no entanto, estão dispostas segundo uma orientação diferente, formando muitas vezes um ângulo reto em relação às fibras das camadas adjacentes. Isto faz com que camadas contíguas possam parecer bastante distintas, designando-se por lamelas. Depois da fase de crescimento, os ossos de um indivíduo adulto, adquirem uma estrutura lamelar definitiva, que garante ao osso a resistência mecânica pela qual é caracterizado. No entanto, em situações que exijam uma rápida formação de osso novo, observa-se, novamente, o aparecimento de áreas de tecido imaturo, como acontece na reparação de uma fratura óssea. Desta forma, nunca se verifica o aparecimento de tecido ósseo lamelar como matriz óssea inicial (Nanci, 2003).

O tecido ósseo lamelar ou maduro pode ser classificado como esponjoso ou trabecular e cortical ou compacto, de acordo com a sua organização estrutural. A superfície de corte do tecido ósseo compacto apresenta-se sólida e bastante homogénea, ao passo que a do tecido ósseo esponjoso tem a aparência de uma esponja. O tecido ósseo cortical e o tecido ósseo esponjoso possuem os mesmos elementos constituintes no que diz respeito a células e matriz óssea tendo, no entanto, importantes diferenças estruturais e funcionais (Nanci, 2003).

O tecido ósseo esponjoso é formado por delgadas trabéculas com cerca de 100 a 150 µm de espessura, constituídas por lamelas ósseas, na sua maioria paralelas entre si, delimitando amplas cavidades intercomunicantes ocupadas, no osso vivo, por medula óssea. As trabéculas estão organizadas sob a forma de uma rede tridimensional, seguindo sempre as linhas das forças mecânicas, disposição esta que confere ao osso esponjoso uma óptima

resistência às cargas transmitidas pelas superfícies articulares (Nanci, 2003).

O tecido ósseo compacto ou cortical constitui, geralmente, a imagem de marca deste tecido, sendo constituído por colunas cilíndricas com 150 a 300  $\mu\text{m}$  de diâmetro, os osteónios ou sistemas de Havers, cujo eixo maior é paralelo ao do osso, representando, assim, as unidades estruturais elementares do osso compacto (Nanci, 2003).

Cada osteónio é formado por cerca de 20 a 30 lamelas ósseas concêntricas (com cerca de 5  $\mu\text{m}$  de espessura), dispostas à volta de um canal central, o canal de Havers, que é ocupado por elementos vasculo-nervosos. Cada lamela óssea apresenta uma orientação perpendicular à lamela adjacente, de modo a conferir maior resistência à propagação de fissuras. Entre as lamelas de um osteónio encontram-se imensas lacunas ósseas, os osteoplastos, dispostas concentricamente em relação ao canal de Havers, ocupadas, num osso vivo, pelos osteócitos. As lamelas são radialmente atravessadas por canaliculos ósseos que contêm os prolongamentos citoplasmáticos dos osteócitos. Esta organização do tecido ósseo compacto em lamelas, representa um compromisso entre a solidez e a resistência deste tecido e a possibilidade das suas células se nutrirem e comunicarem de forma apropriada, mesmo quando retidas no interior de uma matriz mineralizada. A periferia destes sistemas está frequentemente marcada por uma linha hipermineralizada, denominada linha cimentante. Esta zona define uma fronteira entre os diversos sistemas de Havers ou entre estes e os restos de antigos sistemas já parcialmente reabsorvidos.

A atividade de remodelação óssea ocorre na superfície interna e central do osteónio (Nijweide P.J. et al., 2002).

Cerca de 80 a 90% do volume total do osso cortical está calcificado, enquanto que, o volume de osso trabecular calcificado é da ordem dos 15 a 25%. Assim, a relação entre a massa da matriz/unidade de volume é muito superior para o osso compacto, o que significa que este tipo de tecido tem uma maior densidade e uma menor porosidade. Como a resistência de um osso às forças de compressão é proporcional ao quadrado da sua densidade, o módulo de elasticidade e, conseqüentemente, a resistência mecânica do osso cortical pode atingir 10 vezes a do osso esponjoso (Nijweide P.J. et al., 2002).

Por outro lado, o osso esponjoso apresenta aproximadamente 20 vezes mais área de superfície por unidade de volume do que o osso cortical e, assim, as suas células podem

ser mais fácil e diretamente influenciadas pelas células da medula óssea. Por esta razão e considerando a sua organização, o tecido ósseo esponjoso apresenta uma maior capacidade metabólica e maior atividade de remodelação e, assim sendo, uma resposta mais rápida aos estímulos mecânicos, químicos e hormonais (Nijweide et al., 2002).

Parece, pois, concluir-se, que as especificidades funcionais, supra descritas, são consequência das diferentes características estruturais entre estes dois tipos de tecido ósseo. Deste modo, é possível afirmar-se que o tecido ósseo cortical desempenha fundamentalmente funções de suporte e proteção, estando localizado externamente em relação ao tecido ósseo trabecular, que constitui o eixo da função metabólica.

O tecido ósseo é, sob um ponto de vista celular constituído, apenas, por duas linhas celulares. As populações de células assumem diversas formas e designações, com base na sua diferente atividade, morfologia e localização em relação á matriz calcificada. Estas células podem ser agrupadas em duas séries diferentes: células da linha osteoblástica, responsáveis pelo processo de formação da matriz óssea e células da linha osteoclástica, relacionadas com a sua reabsorção (Nijweide et al., 2002).

As células da linha osteoblástica têm origem nas células mesenquimatosas indiferenciadas e pluripotenciais, tendo sido consideradas de localização preferencial no periósteo e no estroma da medula óssea.

Uma série complexa de etapas de proliferação e diferenciação, permite que as células mesenquimatosas pluripotenciais se transformem em osteoblastos maduros. São já conhecidos alguns dos genes e dos fatores de transcrição e regulação génica, responsáveis pela diferenciação de células mesenquimatosas pluripotenciais em células osteoprogenitoras e sua implicação na formação e desenvolvimento do tecido ósseo. Com efeito, já foi demonstrado que a diferenciação das células mesenquimatosas em células da linha osteoblástica é, invariavelmente, precedida pela ativação de vários genes. De entre eles encontra-se o gene *Cbfa1* (*core-binding factor family 1*) que codifica um fator de transcrição responsável pela expressão de proteínas específicas da matriz óssea. Este gene é muitas vezes reconhecido como um “master gene” que assinala um ponto de viragem, teoricamente irreversível, determinando e comprometendo o destino destas células. O *Cbfa1* é pois, até agora, o mais precoce e específico indicador dos processos de

osteogénese (Nijweide et al., 2002).

Por outro lado, é também conhecido que entre os fatores de crescimento que influenciam o processo de diferenciação osteoblástica, quase todos eles exercem a sua atividade através da regulação deste gene confirmando, mais uma vez, o seu papel principal. Neste âmbito, ocupam um lugar de destaque as proteínas morfogenéticas do osso vulgarmente designadas por BMPs (*Bone Morphogenetic Proteins*) capazes de ativar toda a cascata de eventos que conduz à formação de matriz óssea. Estas proteínas constituem potentes indutores dos processos de osteogénese, através da estimulação de células mesenquimatosas em células osteoblástica, tendo por base a ativação do Cbfa1. Estes fatores têm vindo a ser aproveitados para promover a formação óssea, conferindo capacidades osteoindutivas a muitos materiais de substituição óssea (Nanci, 2003).

Tem também sido sugerida a existência de uma célula osteocondroprogenitora que poderá evoluir para osteoblasto ou para condroblasto, como resposta a pequenas variações das condições locais. De facto, as células mesenquimatosas indiferenciadas têm a capacidade de se diferenciarem numa grande variedade de tipos celulares, dependendo do seu *habitat* e dos fatores reguladores presentes no meio. Em relação a este último aspecto, está hoje perfeitamente demonstrado que em áreas ricamente vascularizadas, a diferenciação das células com potencial osteogénico vai, naturalmente, conduzir ao aparecimento de osteoblastos e de matriz óssea. Todavia, em regiões onde a rede capilar não esteja suficientemente desenvolvida (locais mecanicamente instáveis e menos vascularizados), existindo uma baixa tensão de oxigénio, as células osteoprogenitoras podem originar condroblastos ou mesmo fibroblastos, situação muitas vezes verificada nos processos pouco eficazes de reparação de fraturas (Nanci, 2003).

As células da linha osteoblástica integram quatro subpopulações principais: os pré-osteoblastos, os osteoblastos maduros, as células de revestimento ósseo e os osteócitos, sendo todas elas consideradas como diferentes estádios funcionais da mesma célula.

As células mesenquimatosas pluripotenciais apresentam um alto índice mitótico mas uma baixa capacidade de expressão das proteínas, que caracterizam a matriz óssea. Os pré-osteoblastos são considerados ainda como células precursoras mas já comprometidas na linha osteoblástica, representando uma fase intermédia da sua diferenciação.

Encontram-se geralmente perto das superfícies de formação óssea, e apresentam uma diminuída capacidade proliferativa. Mas, por outro lado, vão adquirindo progressivamente as características que marcam um fenótipo osteoblástico.

Os osteoblastos tornam-se maduros quando atingem a superfície óssea e apresentam-se, então como células cúbicas, altamente polarizadas, dispostas em paliçada (frequentemente designadas por epitélio osteóide). Entre estas células formam-se junções comunicantes (*gap junctions*), que são fundamentais para a ligação e comunicação entre células adjacentes (Roberts et al., 2006).

Os osteoblastos maduros são células sem capacidade de divisão mas metabolicamente muito ativas.

Dentre as proteínas sintetizadas pelos osteoblastos estão o colagénio tipo I e proteínas não colagénicas como a osteopontina, a osteocalcina e a sialoproteína óssea, entre outras. Estas proteínas não colagénicas têm suma importância no processo de mineralização, ou seja, na ligação do colagénio aos cristais minerais de hidroxiapatite. Ainda neste contexto, é necessário salientar o facto dos osteoblastos sintetizarem muitos e variados fatores de crescimento, que ficam incorporados na matriz óssea, desempenhando um papel determinante (Roberts et al., 2006).

Os osteoblastos são responsáveis não só pela formação da matriz óssea, mas também pela sua mineralização. De facto, o tecido ósseo é constituído por uma fase mineral, formada essencialmente por cristais de fosfato de cálcio, sob a forma de hidroxiapatite, que assenta numa organizada matriz colagénica (fase orgânica). A combinação da fase mineral e da fase orgânica confere ao tecido ósseo propriedades biomecânicas únicas. As fibras de colagénio conferem uma certa elasticidade ao tecido ósseo, bem como algumas capacidades de resistência à propagação de fissuras. Os cristais de hidroxiapatite proporcionam uma elevada dureza e resistência à compressão (Parfitt, 1994).

Os osteoblastos apresentam numerosos prolongamentos citoplasmáticos, que se projetam para a matriz óssea e que se interdigitam e comunicam com os prolongamentos dos osteócitos. Este facto permite o estabelecimento de importantes relações entre os osteoblastos ativos na superfície óssea e os osteócitos que estão no seio da matriz

calcificada.

Estas células funcionam, ainda, como recetores e transmissores de sinais para a remodelação óssea. Com efeito, à exceção da calcitonina, quase todas as hormonas e muitos fatores de crescimento e citocinas que controlam a reabsorção do tecido ósseo, têm recetores não nos osteoclastos mas sim nos osteoblastos. Tudo indica que são as células osteoblásticas e não os osteoclastos que desencadeiam o processo de reabsorção óssea, considerando que a maioria dos fatores osteotrópicos estimulam a formação e ativação osteoclástica, através das células osteoblásticas.

Terminado o período de secreção ativa, os osteoblastos achatam-se e transformam-se em células de revestimento ósseo ou em osteócitos, podendo desaparecer do local de formação óssea, possivelmente por apoptose (Parfitt, 1994).

As células de revestimento ósseo formam uma camada contínua de células achatadas que reveste a maior parte da matriz calcificada, situando-se ao longo das superfícies do endóstio. Estas células apresentam uma capacidade de síntese reduzida, sendo consideradas células de repouso. Porém, podem reverter-se em células osteoblásticas ativas se forem devidamente estimuladas, sendo-lhe atribuído um papel cada vez mais relevante nos processos de remodelação óssea.

O osteoblasto, ao envolver-se completamente na matriz óssea calcificada, fica aprisionado em cavidades denominadas lacunas ou osteoplastos, diferenciando-se deste modo em osteócitos (Robling et al., 2006).

Os osteócitos apresentam uma morfologia muito típica e uma organização tridimensional muito intrincada, encontrando-se estrategicamente colocados e regularmente espaçados no interior de toda a matriz mineralizada.

Os osteócitos são células altamente ramificadas, localizadas nas suas lacunas ósseas, comunicando entre si e com as células da superfície óssea, através de uma rede de canalículos, que contêm os seus numerosos prolongamentos citoplasmáticos e que permitem a passagem de nutrientes e de muitas outras substâncias. A vida do osteócito depende deste processo de difusão de nutrientes e a vida da matriz óssea depende do osteócitos (Robling et al., 2006).

Os prolongamentos celulares dos osteócitos situados no interior dos canalículos

encontram-se, também, interligados por junções comunicantes (*gap junctions*), apresentando uma profunda analogia com a rede «neuronal» que se observa no tecido nervoso.

Devido ao seu elevado número e complexa organização e disposição, os osteócitos estão numa situação privilegiada para captar as alterações da matriz óssea e os estímulos mecânicos que atuam sobre o osso (mecanossensores). Estas informações são depois transmitidas às células da superfície para que estas possam ativar os processos de remodelação óssea, sempre que estes sejam necessários (Robling et al., 2006).

O mecanismo pelo qual as forças mecânicas conseguem regular processos celulares é designado de uma forma global por mecanotransdução. Assim sendo, a mecanotransdução pode ser compreendida como a conversão de um sinal de natureza mecânica (força) numa resposta celular de natureza bioquímica. Por outras palavras, pode considerar-se o mecanismo de transdução como um processo pelo qual certas células (células recetoras) detetam certos sinais mecânicos (forças aplicadas) gerando uma resposta celular (de natureza bioquímica) dirigida às células alvo (células efetoras). Estas últimas células, por sua vez, ativam ou modulam os processos de remodelação. Os osteócitos constituem assim as células recetoras ou mecanossensoras, sendo as células de revestimento ósseo, os osteoblastos e os osteoclastos, as células efetoras (Robling, 2006).

Porém, os osteócitos não respondem diretamente aos estímulos mecânicos que atingem a matriz mineralizada, mas respondem (indiretamente) às alterações e deformações do fluido extracelular. Com efeito, os osteócitos parecem ser particularmente sensíveis às diferenças de fluxo e pressão hidrostática do fluido existente no sistema lacuno-canalicular. Assim, a deformação da matriz óssea (que ocorre pela aplicação de uma determinada força) pode causar diferenças de pressão no fluido que preenche os canalículos, alterando o seu fluxo. É nesta interação, entre o movimento do fluido e os osteócitos, que reside a chave da mecanotransdução. Estas alterações do meio extracelular (variações de pressão e velocidade dos fluidos) são, pois, captadas pelos osteócitos que as convertem em sinais e mensagens moleculares (óxido nítrico e prostaglandinas, alterações da carga elétrica, alterações na membrana plasmática com libertação de cálcio), que serão transmitidas, como já foi referido, às células efetoras quer através dos prolongamentos celulares e *gap junctions* (ativando a rede intracelular de comunicação) quer por difusão



no fluido extracelular. É cada vez mais consensual que estes mecanismos não atuam de forma isolada, mas sim em sinergia, observando-se diversas vias alternativas em simultâneo (Robling, 2006).

Por outro lado, a existência de uma área de matriz danificada ou comprometida (pela presença de microfissuras) pode provocar uma restrição na acessibilidade dos osteócitos aos nutrientes e oxigénio, o que leva à sua apoptose (morte celular programada). A apoptose dos osteócitos desencadeia quase sempre processos de remodelação óssea, verificando-se uma íntima associação, no tempo e no espaço, entre microfissuras, apoptose dos osteócitos e remodelação óssea (Robling, 2006).

Em síntese: em condições fisiológicas existe, no tecido ósseo, uma íntima relação e integração entre estímulos mecânicos e respostas celulares, visando para além da sobrevivência e funcionalidade dos osteócitos, uma constante adaptação ou reparação da microestrutura óssea. Os processos de remodelação são a tradução funcional destas respostas celulares, sendo os osteócitos os principais “guardiões” do tecido ósseo (Judas et al., 2012).

Os ossos são estruturas plásticas altamente dinâmicas que, durante toda a vida do organismo, estão em permanente remodelação. A remodelação óssea consiste num mecanismo de substituição, ou reconstrução, de áreas de tecido ósseo de modo a preservar a sua integridade, otimizar a sua função e prevenir a sua degradação. Para isso, a substituição óssea é iniciada por uma fase de reabsorção osteoclástica, logo seguida por uma etapa de formação osteoblástica.

Registos fósseis mostram a existência de sistemas de Havers e marcas evidentes de processos de reabsorção óssea em vertebrados muito primitivos. Este facto pressupõe que a remodelação óssea é quase tão antiga como o próprio tecido ósseo sendo, por certo, um mecanismo altamente vantajoso. Com efeito, os genes responsáveis pelos processos de remodelação têm conservado a sua expressão ao longo da evolução filogenética, conferindo importantes propriedades com influência determinante na capacidade de sobrevivência dos vertebrados (Judas et al., 2012).

A principal vantagem conferida pela remodelação óssea em termos de evolução seria a manutenção de um esqueleto substancialmente mais leve e, desta forma, uma maior eficácia e velocidade de movimentos.

A remodelação óssea não resulta apenas da atividade consertada de osteoclastos e osteoblastos com a conseqüente reabsorção ou formação de osso. De facto, é um processo complexo, controlado pela interação de forças mecânicas, hormonas sistémicas, citoquinas, prostaglandinas e fatores de crescimento produzidos localmente. Estes últimos, sintetizados maioritariamente pelas próprias células ósseas ou pelas do microambiente envolvente, são libertados sequencialmente à medida que a remodelação vai ocorrendo e atuam de uma forma autócrina ou parácrina, sendo possível que mediem, pelo menos parcialmente, os efeitos dos estímulos mecânicos e das hormonas (Roberts, 2006).

Uma característica importante da sequência da remodelação óssea é a sua especificidade de localização. O processo de remodelação, que ocorre numa determinada área, não tem ligação cronológica direta com a remodelação observada em qualquer outra área. Este facto leva a admitir que a remodelação óssea está sobretudo sob o controlo de fatores locais, gerados no microambiente de cada unidade ou área específica de remodelação.

O processo de remodelação óssea parece orientar-se fundamentalmente para um objetivo mecânico, que engloba não só uma adaptação e otimização da estrutura óssea às solicitações mecânicas, como também a remoção de áreas danificadas (Vaananen et al., 2008).

No entanto, a descoberta da importância da homeostasia dos níveis séricos de cálcio, como um eficaz meio de prevenção da tetania, veio mudar um pouco os conceitos de remodelação, passando então a serem considerados prioritariamente como um mecanismo de gestão do “banco de cálcio” ósseo.

Assim, a perspectiva metabólica começou a sobrepor-se às funções mecânicas e nesta ordem de ideias, a remodelação óssea seria mais importante para retirar cálcio do osso para a circulação, do que para melhorar as suas propriedades físicas (Vaananen et al., 2008).

Por outro lado, e segundo alguns endocrinologistas, o papel da remodelação óssea poderá não ser tão imprescindível para o transporte de cálcio entre o osso e o sangue, uma vez que este processo pode ser mediado pelas células de revestimento ósseo ocorrendo, assim, em superfícies ósseas aparentemente “inativas”. Esta afirmação, que de certo modo vem reforçar a natureza mecânica da remodelação, vai certamente levantar grande controvérsia quanto aos conceitos de fisiologia óssea tradicionalmente estabelecidos, necessitando de investigações muito mais aprofundadas (Vaananen et al., 2008).

Assim, o objetivo da remodelação parece incluir, pois, duas perspectivas diferentes: uma perspectiva mecânica dirigida para a reparação e adaptação da estrutura óssea ao meio e uma perspectiva metabólica, relacionada com a homeostasia do cálcio plasmático (Vaananen et al., 2008).

#### **4. Osteointegração**

*“O termo osteointegração foi definido pelo professor Branemark como um contacto directo entre o osso vivo e a superfície do implante.” (Caspar et al, 2012)*

A utilização de implantes intraósseos é, na atualidade, uma modalidade de tratamento amplamente utilizada na reabilitação de desdentados totais e parciais.

Obter uma condição de fixação rígida, entre implante e o osso no redor da implantação, ao longo do tempo é fundamental. Tal condição é denominada osteointegração.

A osteointegração foi originalmente definida como uma conexão funcional e estrutural directa entre tecido ósseo vivo organizado e a superfície de um implante sob carga. Actualmente, é aceite que um implante pode ser considerado como osteointegrado, quando não há movimentos relativos e progressivos entre este mesmo implante e o osso no qual está em contacto direto. Ainda, é possível citar que na prática, em osteointegração, há um mecanismo de ancoragem no qual componentes não vitais podem ser incorporados, de forma confiável e previsível, em osso vivo, e que tal ancoragem, tem a capacidade de se manter sob todas as condições normais de carga.

Inserido ainda no conceito definido por Branemark, foi descrita no fenómeno da osteointegração, a migração de células ósseas para a superfície metálica do implante (Medeiros Júnior, 2011).

A osteointegração, é descrita também, como uma série de fenómenos de remodelação óssea, que resultará na formação de novo osso, organizado ao redor do implante colocado. Da mesma forma, é exposto que a técnica cirúrgica, mesmo sendo de extremo cuidado e rigor, no momento da implantação, ocorrerá necrose óssea. (Alcoforado G. et al, 2008). A reparação tecidular dessa porção necrótica, pode ocorrer de três formas: formação de tecido fibroso, formação de sequestro ósseo ou regeneração óssea, sendo esta última a mais desejada (Diago et al., 2001).

Ainda segundo Diago et al., (2001), para que ocorra osteointegração existem requisitos básicos: células específicas (osteoblastos, osteócitos e osteoclastos), adequada rede vascular, bem como a presença de um estímulo de frequência e intensidade adequadas.

Watzek, (2004) afirma ainda que, fatores como o volume e a estrutura óssea, comprometimento ósseo, condições vasculares e celulares, devem ser levados em conta, quando há intenção pela osteointegração de um implante dentário.

A osteointegração não é um processo com termo determinado ou uma fase final do processo de regeneração óssea ligada à superfície do implante. (Joss et al., 2006) definiu-a como sendo um processo dinâmico que perdura ao longo da manutenção do osso peri-implantar. Para o autor, a longevidade do processo, bem como o sucesso clínico da implantação, dependerá não somente dos passos iniciais cirúrgicos e da regeneração óssea, mas também de outros fatores que poderão actuar sobre o implante ao longo de toda a sua vida útil (Joss et al., 2006).

O processo de osteointegração não depende apenas das características dos implantes mas também da condição celular e matricial da superfície do leito cirúrgico. Outros factores influenciam na manutenção óssea cicatricial ao redor do implante, como a extensão do trauma cirúrgico e as deformações ósseas associadas com as cargas funcionais (Joss et al., 2006).

A principal função da interface entre osso e o implante é fornecer, de forma efectiva e segura, a transferência das cargas oclusais através do implante e daí para o tecido ósseo (Francischone et al., 2002). Em 1987, Johanson e Albrektsson afirmaram que existe uma relação directa entre o grau ósseo em contacto com o implante e o torque de remoção.

O sucesso da osteointegração como conceito biológico, depende de um planeamento cuidadoso, uma técnica cirúrgica meticulosa e um trabalho protético especializado e deve ser avaliada tanto por parâmetros clínicos como radiográficos, de tal maneira que seja possível quantificar a perda óssea peri-implantar (Schwartz-Arad et al., 2004). A abrangência da osteointegração vai além do uso de implantes dentários, mas também em próteses maxilofaciais, substituição de articulações lesionadas e colocação de membros artificiais.

Apesar da elevada taxa de sucesso da osteointegração, as falhas iniciais durante o processo de regeneração podem ocorrer, afectando-a. Tais falhas podem ter causas biológicas tais como a periimplantite e/ou doenças sistémicas, ou factores bioquímicos que podem influenciar negativamente a regeneração, e ainda, factores físicos como o sobreaquecimento ósseo durante o procedimento cirúrgico, sobrecarga oclusal, além das forças incidentes de tensão, cisalhamento e compressão sob o tecido ósseo periimplantar (Van Staden et al.,2008).

O processo de osteointegração necessita de uma intensidade adequada de força para que haja uma reparação óssea normal. Caso exista pressão excessiva, podem ocorrer danos irreversíveis no tecido ósseo periimplantar. Por outro lado, caso haja pouca ou nenhuma compressão, poderá ocorrer uma estimulação insatisfatória, comprometendo a reparação no tecido ósseo peri-implantar (Warreth, 2009).



**Figura 3** - Implante cone Morse. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo).



**Figura 4** - Implante cone Morse - Follow-up a 4 meses. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo).



**Figura 5** - Implante cone Morse - Follow-up a 18 meses. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo).

## 5. Cone Morse e Platform-Switching

Em restaurações feitas sobre implantes, a união protética ao pilar pode ser feita via aparafusamento ou cimentação. (Caspar et al, 2012). A falta de adaptação e a carga excessiva sobre o implante levam ao afrouxamento e até fratura do parafuso de fixação resultando em instabilidade da estrutura. Estas questões mecânicas levaram a uma procura pelo desenvolvimento de novos desenhos para a interface protética. Dos desenvolvimentos, destacam-se os implantes do tipo cone Morse. O termo cone Morse tem origem na indústria de ferramentas mecânicas e designa um mecanismo de encaixe, no qual dois elementos desenvolvem uma acção resultante em contacto íntimo com fricção, quando um elemento “macho” cónico é colocado num elemento “fêmea” também cónico. (Caspar et. al, 2012).

O cone Morse é um tipo de conexão interna, ou seja, apresenta a sua interface de conexão abaixo do espelho do implante e foi desenvolvido por Stephen A. Morse, em 1864, e aplicado inicialmente na engenharia mecânica. Devido ao “efeito cone” existente que promove uma força de fricção com a capacidade de unir as interfaces entre implante e pilar, esta conexão passou a ser utilizada na implantologia como forma de minimizar os problemas mecânicos associados às conexões externas e que, em menor proporção, ainda ocorriam nas conexões internas hexagonais (Sizo, 2011).

A conexão do tipo cônica interna proporciona maior estabilidade mecânica devido ao deslocamento para apical da conexão, reduzindo assim a ocorrência de pequenos movimentos, formação de microgaps na interface intermediário-pilar e com isso a penetração de bactérias nesta região (Aloise et al., 2010). Os micro movimentos da conexão intermediário-pilar podem promover a irritação peri-implantar e a reabsorção óssea ao redor do colar do implante. De acordo com um estudo que envolvia imagens radiográficas consecutivas de implantes submetidos a cargas consecutivas, aqueles com conexão cone Morse não apresentaram micro movimentos na interface intermediário-pilar (Zipprich et al., 2007).



*“Este tipo de encaixe foi inventado por Stephen A. Morse e o ângulo Cone Morse é determinado de acordo com as propriedades mecânicas de cada material, nesse existe uma relação entre os valores do ângulo e o atrito entre as peças. Os movimentos entre o implante e o componente protético poderiam levar a uma microfenda nesta junção, portanto uma maior sobreposição sobre as peças e consequente aumento do efeito Morse pode ser positivo para o selamento da interface implante-pilar e, assim, para a saúde dos tecidos peri-implantares. (Caspar et al., 2012).*

O mecanismo de encaixe típico dos implantes Cone Morse, aumenta significativamente o sucesso dos mesmos devido à pré-carga gerada pelas superfícies de contacto. Os testes mecânicos realizados em ambiente laboratorial utilizando implantes com junções internas cónicas demonstram que este tipo de implantes apresenta resultados de excelência no que diz respeito à estabilidade do componente protético, resultando em maior retenção da prótese sobre o implante (Caspar et al., 2012)

Segundo Soares et al, 2009 (cit. In Caspar et al, 2012), o sistema cone morse apresenta como grande vantagem a capacidade de suporte de cargas transversais dado que possui uma maior área de contacto entre o implante e o pilar quando comparados com outros implantes.

É de extrema importância salientar que o planeamento para a colocação de um implante do tipo cone Morse deve ser da maior precisão possível devido á diminuída versatilidade dos componentes protéticos deste sistema. Assim, é imperativo o correcto posicionamento tridimensional. (Caspar et al.,2012).

O conceito de platform switching refere-se á utilização de um pilar de menor diâmetro que a plataforma do implante. Foi inicialmente adaptado a implantes de hexágono externo devido à intercambialidade que alguns componentes apresentavam. Nos últimos anos tem vindo a tornar-se popular entre as marcas comerciais na procura da manutenção do nível ósseo peri-implantar e a maioria dos implantes do tipo cone Morse apresentam esta característica (Sizo, 2015).

Existem ensaios controlados que comparam a perda óssea marginal radiograficamente em implantes com e sem platform switching, verificando-se uma perda óssea

significativamente menor ao redor dos implantes com platform switching (Macedo et al., 2016).

Os estudos clínicos não providenciam provas a longo prazo dos benefícios dos implantes do tipo cone Morse que têm sido demonstrados nos estudos laboratoriais *in vitro*. Apesar destas limitações, o sistema cone Morse com platform switching (Fig. 2) oferece uma mais eficaz relação entre o implante e o pilar para uma prolongada cura e saúde dos tecidos duros e moles circundantes. Os estudos mais relevantes revisitos demonstram que, dos sistemas implante-pilar atualmente no mercado, o sistema cone Morse associado a pilares de menor diâmetro tem as seguintes vantagens: maior preservação do osso peri-implantar, maior estabilização dos tecidos moles, redução do microgap na conexão implante-pilar e geometria apropriada para espaços edentulous méso-distais reduzidos (Macedo et al., 2016).

O conceito de “Platform Switching” aplicado aos implantes do tipo cone morse são descritos, actualmente, como factor importante para obtenção de estética e manutenção do tecido periimplantar longitudinalmente (Caspar et al., 2012).

*“Actualmente duas teorias são utilizadas para explicar a menor perda óssea observada ao redor de implantes do sistema “platform switching”. A primeira, biológica, afirma que o distanciamento horizontal do infiltrado inflamatório ao redor do microgap entre o implante e o componente protético, reduziria o efeito nocivo das bactérias sobre a crista óssea e conseqüentemente aumentaria a sua preservação. A segunda, mecânica, demonstrou que a distribuição das tensões nos implantes restaurados com “platform switching” foi melhor e mais homogênea do que nos implantes de plataforma combinada, resultando em menor concentração de tensão sobre o osso periimplantar.”* (Caspar et al., 2012).

Como conceito, “platform-switching” é aplicado sempre que é utilizado um pilar com menor diâmetro do que o implante.

Estudos demonstram que, o osso crestal ao redor do implante responde mais favoravelmente a implantes com platform-switching.

A junção entre a plataforma do implante e o pilar não é, com certeza hermeticamente selada, existe um microgap. Este microgap é um pequeno espaço extremamente favorável á acumulação de bactérias e, naturalmente ocorre uma resposta inflamatória.

Em 1995, Ericsson et al. apresentou evidências de células inflamatórias infiltradas no microgap até cerca de 1,5mm ao redor da interface implante-pilar. Esta pode ser a causa do osso crestal remodelar a uma distância mais segura do implante.

Lazzara et al., 2006 descreveu o curioso fenômeno segundo o qual ocorre menor remodelação do osso crestal quando são usados pilares de reduzido diâmetro em implantes com plataformas de maior diâmetro. Isto pode ocorrer na medida em que, o infiltrado inflamatório é deslocado em direção ao centro do implante, afastando-se da zona circundante do osso crestal.

Platform switching é uma forma de reduzir os efeitos nocivos da remodelação óssea e tornar o resultado do tratamento mais previsível e conseqüentemente melhorar esse mesmo resultado.

São descritas duas grandes vantagens no uso de platform switching:

- a) Estética: ao preservar o osso crestal ao redor do implante, preservamos também a gengiva e a papila tornando o resultado final muito mais harmônico.
- b) Flexibilidade na colocação do implante: Tradicionalmente, os implantes tinham que ser colocados a 1,5mm de um dente natural e a 3mm de outro implante de forma a compensar a perda de osso crestal esperada. Platform switching preserva o osso nas três dimensões: apico-coronal, buco-lingual e méso-distal, o que permite uma maior flexibilidade na colocação do implante (Lazzara et al., 2006).

Porém devem ser consideradas outras vantagens do uso do sistema cone Morse associado ao platform switching tais como a diminuição da frequência e ocorrência de peri-implantite quando colocados supra-crestalmente; a formação do espaço biológico ocorre quer apical quer lateralmente á volta do pilar e da plataforma horizontal do implante; o menor diâmetro do pilar em proporção com o diâmetro do implante, naturalmente provoca uma maior espessura do tecido mole conetivo ao redor do pilar; a estabilidade do torque e manutenção da superfície em carga é alta devido ao sistema bicônico do cone Morse estabelecido entre o implante e o parafuso intermediário;

Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.

diminuição dos micro-movimentos durante a distribuição das forças oclusais no implante (Macedo et al., 2016).



**Figura 6** - Espaço Biológico. Implante cone Morse com pilar cônico, para prótese múltipla aparafusada, do tipo Platform Switching. (Caso clínico de Dr. José Paulo Macedo).

## 6. FEA

FEA, ou análise de elementos finitos, resume-se a uma técnica matemática cujo objectivo é analisar pontos de distorção e stress. Este método surgiu da necessidade de resolver problemas complexos e de análise estrutural de elasticidade na engenharia civil e aeronáutica.

Este método consiste em subdividir algo complexo em elementos menores e finitos, resolvendo matematicamente as suas equações e combinando-as para apresentar a solução do problema inicial (Rubo; Souza, 2001).

O modelo de FEA tem grande aplicação na engenharia e tem sido utilizado em Medicina permitindo ultrapassar limitações de estudos *in vivo*, para simular situações clínicas e o comportamento das estruturas corporais desde 1975 (Selna e Shillingburg, 1975).

Os pioneiros na utilização do FEA na implantologia foram Weinstein et al., (1976), área para a qual viria a revelar-se de grande importância nos estudos de biomecânica (Pacheco, 2008).

Esta ferramenta de pesquisa tem a capacidade de modelar matematicamente estruturas complexas com geometrias irregulares de tecidos naturais e artificiais, tais como os dentes, o osso e diversos biomateriais utilizados na Medicina Dentária, assim como modificar os parâmetros da sua geometria (Lotti, 2006).

O FEA tornou-se, então uma alternativa de estudo importante em implantologia, pois o que nestes estudos está em jogo são fatores mecânicos que interferem com a biologia óssea.

Em 1983, Skalak, associou o sucesso ou o fracasso de um implante dentário ao stress a que é sujeito e a que este sujeita o osso.

FEA apresenta-se com o evoluir dos computadores, com a evolução de novos programas específicos e com o recurso a imagens digitalizadas obtidas a partir de tomografias computadorizadas, com a possibilidade de obter modelos tridimensionais que permitem uma análise mais precisa das estruturas biológicas e do seu comportamento quando sujeitas a cargas (DeTolla, 2000).

O método pode ser dividido em dois momentos distintos, o pré e o pós-processamento. O pré-processamento define o momento da modelagem, construção dos pontos, linhas, superfícies e volumes e malha de elementos finitos dos corpos de prova. O pós-processamento define o momento após a obtenção do modelo numérico, na qual inúmeros recursos se tornam disponíveis tais como tensões e deslocamentos (Sizo, 2015).

O procedimento básico para a análise de matrizes depende da relação entre “ações” nomeadamente forças, momentos, torques, etc que actuam no corpo e a correspondentes “deslocações”, nomeadamente deflexões, rotações, etc. do corpo,

Uma estrutura é convencionalmente considerada uma montagem de membros retos ou linhas curvas cuja forma pode ser matematicamente avaliada e que está conectada, suportada e carregada nas suas juntas.

Por outro lado, um sistema, consiste numa membrana contínua, prato, concha ou sólido, individual ou combinado suportado e carregado nos seus vértices e outras localizações especificadas nos seus nós. Os sistemas podem, também, conter estruturas.

A principal diferença entre uma estrutura e um sistema é a seguinte: a estrutura articulada é automaticamente e naturalmente dividida em membros retos cujo comportamento é bem conhecido e pode ser formulado teóricamente. Por outro lado, os sistemas contínuos não têm nenhuma base teórica e têm que ser divididos em peças de forma simples (Geng et al., 2008).

Nas últimas três décadas, FEA tornou-se numa ferramenta extremamente útil para a previsão do efeito do stress no implante e no osso peri-implantar. As cargas verticais e transversais da mastigação induzem forças axiais que resultam em gradients de stress no implante assim como no osso (Geng et al., 2008).

A chave para o sucesso ou insucesso de um implante dentário é a forma como o stress é transferido para o osso circundante. A transferência de carga do implante para o osso peri-implantar depende do tipo de carga, da interface osso-implante, do comprimento e diâmetro do implante, da forma e características da superfície do implante, do tipo protético e da quantidade e qualidade do osso peri-implantar (Geng et al., 2008).

FEA permite prever a distribuição do stress na area de contacto do implante com o osso cortical e à volta do apex do implante no osso trabecular. Apesar de os mecanismos em si não serem completamente compreendidos, é óbvio que existe uma resposta adaptativa de remodelação do osso circundante a este tipo de stress. As características do implante que causam excessivo ou baixo stress podem possivelmente contribuir para uma reabsorção óssea patológica ou atrofia óssea (Geng et al., 2008).

A principal dificuldade em simular o comportamento mecânico dos implantes dentários é a modelagem dos tecidos ósseos humanos e a sua resposta às forças mecânicas. A complexidade da caracterização mecânica do osso e a sua interação com os sistemas de implantes forçaram os investigadores a fazer maiores simplificações e premissas para procederem à modelagem e à resolução do processo.

Algumas premissas influenciam a precisão dos resultados de FEA significativamente, tais como: a geometria detalhada do osso e do implante a serem modelados, as propriedades do material, as condições limite e a interface osso-implante (Geng et al., 2008).

### **III. ESTUDO**

#### **1. Objectivos**

Este estudo teve como objectivo testar o stress e a sua distribuição verificadas no osso cortical e trabecular em implantes do tipo cone Morse colocados justa e infra-crestalmente quando submetidos a forças axiais e oblíquas.



## 2. Materiais e Métodos

Para a realização do estudo, por elementos finitos (FEA), da biomecânica dos implantes selecionados, foram construídos modelos tridimensionais, que foram integrados num segmento de osso mandibular da região dos pré-molares esquerdos, osso classificado como sendo do tipo D2. Determinou-se que os implantes fossem inseridos no bloco ósseo selecionado, da região dos pré-molares mandibulares, osso tipo D2 de acordo com a classificação de Misch, (1990), com aproximadamente 10,0mm de comprimento, 32,0mm de altura e 10,0mm de largura. A geometria real da secção mandibular, foi adquirida com recurso a uma tomografia computadorizada mandibular, tendo-se procedido à seleção de uma secção, segundo um plano ideal para implantologia, representativa do osso da mandíbula. À secção mandibular selecionada, corresponde uma imagem médica para a qual é fácil a identificação e separação entre osso cortical e osso trabecular.

Assim, após processamento da imagem médica da secção tomográfica selecionada resulta a obtenção das duas regiões ósseas distintas, osso cortical e osso trabecular.

Os contornos definem duas regiões fechadas num plano bidimensional, ou seja, sem espessura. A terceira dimensão, isto é, o comprimento do segmento ósseo da secção mandibular, poderia ser conseguida, quer a partir da extração de uma porção 3D da mandíbula, quer pela simples extrusão dos contornos.

Sendo possível, listar vantagens e desvantagens a ambas as estratégias, neste trabalho procurou-se isolar o estudo biomecânico de outros efeitos colaterais, tais como eventuais especificidades da variação individual da secção da mandíbula na vizinhança da região de colocação do implante. Assim, optou-se por conseguir a espessura da secção mandibular a partir da extrusão das regiões ósseas anteriormente identificadas, atribuindo-lhe uma espessura de 10,0 mm, isto é, cerca de 3 vezes o raio dos implantes selecionados. São, deste modo, mantidas as geometrias das secções cortical e trabecular ao longo de toda a espessura da secção mandibular modelada.

Eliminam-se, pois, variáveis que, num verdadeiro segmento ósseo de 10,0mm obtido a partir de uma tomografia computadorizada, poderiam existir, tais como diferenças dimensionais e de qualidade de osso cortical e medular, e variações do arquétipo ósseo causadas pela anatomia da região.

De referir, que para que houvesse rigor absoluto na colocação justa crestal dos implantes, o osso cortical foi sujeito a uma regularização, aplainamento. Pretendeu-se, desta maneira, que em todo o seu diâmetro os implantes estejam colocados exatamente à mesma distância da porção mais coronal do osso cortical.

Os modelos CAD tridimensionais foram fornecidos pela empresa Neodent, Curitiba, Brasil, em formato IGES, a partir dos quais foi possível extrair os contornos exteriores do sistema a implantar (implante, intermediário e pilar protético). Com esta informação individual de cada componente, foi possível criar uma imagem 2D da secção do implante colocado no osso, imagem essa que contém apenas os contornos das diferentes regiões do modelo.

Foi desenvolvido um *software*, no departamento de mecânica da Faculdade de Engenharia, da Universidade do Minho, Guimarães, de geração de malha específico que permite, de forma versátil e rápida, gerar robustamente qualquer malha de elementos finitos para o problema em estudo.

Os parâmetros de entrada para o algoritmo de geração das malhas de elementos finitos são apenas os contornos do sistema a simular, ou seja, os contornos da secção mandibular e os contornos do implante. Para cada modelo diferente a ser gerado, é apenas necessário alterar os ficheiros relativos à definição dos contornos do implante a ser modelado/estudado.

No primeiro passo, automático, do processo de geração de malha é atribuído a cada elemento independente do sistema, de acordo com os contornos definidos, uma cor diferente, de modo a permitir uma rápida visualização e validação do sistema.

Seguidamente, a cada cor é atribuído um material, e a partir de operações geométricas simples de extrusão e/ou revolução são construídos os volumes 3D a partir dos quais será gerada a malha de elementos finitos. O osso cortical e trabecular (azul escuro e verde, respetivamente) sofrem uma extrusão de 10,0 mm, enquanto os componentes do implante (vermelho, roxo e azul claro) sofrem uma revolução de 90° segundo o eixo central (eixo de revolução). Desta forma, é gerado apenas  $\frac{1}{4}$  do conjunto que se pretende simular.

De modo a garantir o rigor dimensional e geométrico e a representatividade da malha de elementos finitos em relação às especificidades geométricas dos implantes, e em particular da zona roscada e respetivos raios de curvatura, é inicialmente gerada uma malha de elementos finitos muito refinada, sendo gerados tetraedros linear com cerca de

0.03 mm de lado. Na etapa seguinte a malha de elementos finitos muito refinada é iterativamente simplificada com vista a, de forma adaptativa, gerar elementos finitos de maiores dimensões sempre que possível, e de menor dimensão nas regiões de elevada curvatura, otimizando-se, quer a dimensão, quer a qualidade da malha de elementos finitos final. São considerados detalhes de uma das malhas de elementos finitos, nas quais se evidencia que o refinamento de malha responde às especificidades geométricas do problema, sendo mais refinada nas interfaces e superfícies e nas zonas de maior curvatura.

Por fim, impõe-se referir que os modelos finitos a simular, apenas modelam metade do implante. Como as condições de simulação apresentam simetrias geométrica e de condições fronteira (carregamentos), optou-se por simular apenas metade do problema de modo a otimizar (minimizar) os tempos de construção dos modelos e, posteriormente, de simulação. Na tabela 2 encontrarão o número de nós e tetraedros de cada um dos modelos, osso, implante pilar.

Para a simulação numérica dos problemas em estudo é necessário enriquecer os modelos de elementos finitos com as propriedades mecânicas e elásticas, isto é, o módulo de Young (MPa) e coeficiente de Poisson, dos vários materiais. De acordo com a literatura, as propriedades de elasticidade isotrópica mais adequadas para os três materiais - osso cortical, osso trabecular e titânio, são listadas na tabela 2.

No que refere às condições de fronteira, foram definidas três zonas, osso cortical, osso medular e implante de titânio, que por uma questão de simplicidade, foram considerados isotrópicos e homogêneos, diferindo apenas as propriedades elásticas listadas. Esta questão é obviamente discutível, mas aceitável face aos objetivos deste estudo, no qual se avalia o desempenho relativo de dois distintos sistemas de implantes.

No que refere à interface osso-implante, considerou-se a ocorrência de uma total osteointegração dos implantes, ou seja, total ligação, ao nível das interfaces, entre os elementos finitos do osso e do implante. Adicionalmente foram consideradas as seguintes condições de fronteira e carregamentos externos:

- Plano  $Z=0$ : A todos os nós neste plano foi atribuída a condição de simetria, isto é, podem deslocar-se em  $x$  e  $y$ , mas não em  $z$ .
- Plano  $Z=1$ : face oposta à anterior. Todos os nós desta face estão imóveis, isto é, não admitem deslocamento em  $x$ ,  $y$ ,  $z$ .

Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.

· Plano  $Y=0$ : face inferior do modelo. Todos os nós deste plano encontram-se restringidos na direção  $x$  e  $y$ .

Os modelos osso cortical, medular ou trabecular, implante, pilar intermediário e pilar protético.

Uma vez definido o problema, foi adotado um carregamento externo de 150N segundo duas direções diferentes, uma totalmente axial e outra oblíqua a  $45^\circ$ .

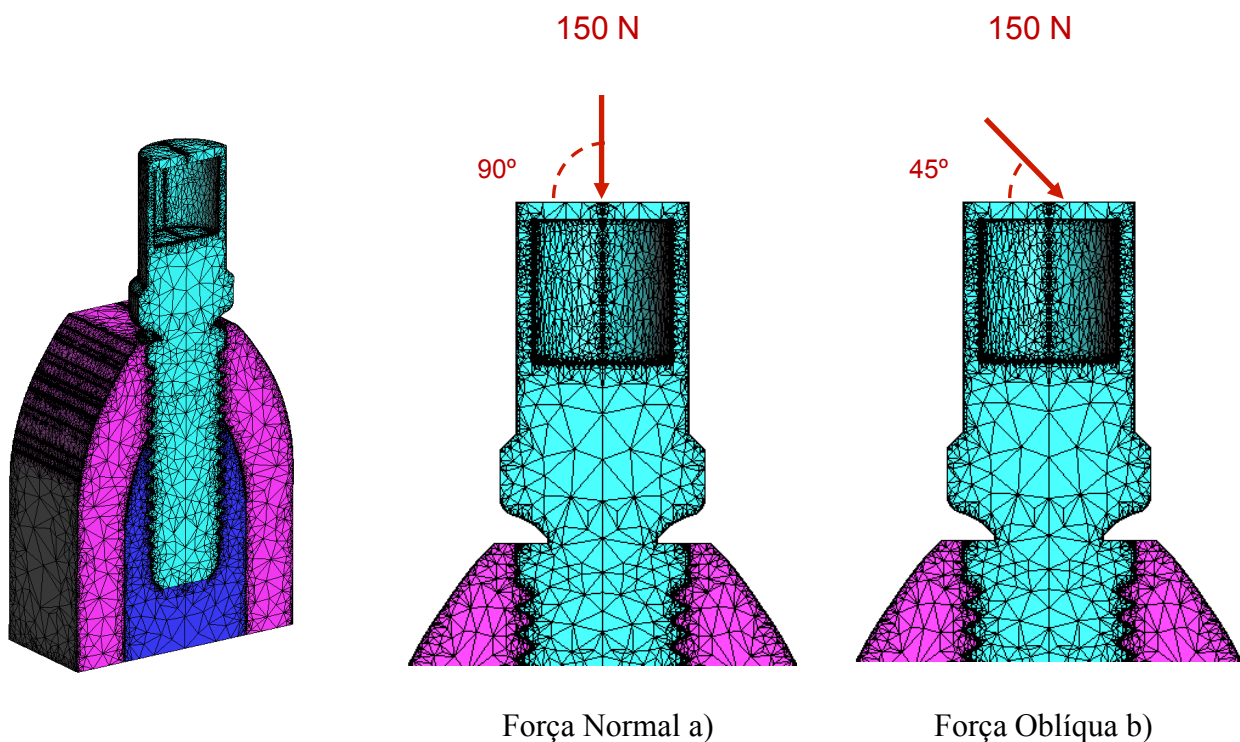


Figura 7 - a) Referencial usado nos modelos em simulação. b) Representação esquemática da força normal e oblíqua aplicada nos implantes. (Prof. Doutor Luís Alves, Mestre João Faria, José Paulo Macedo).

Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.

	<b>Osso Trabecular</b>	<b>Osso Cortical</b>	<b>Titânio</b>
<b>Módulo de Young [MPa]</b>	500	14 700	110 000
<b>Coefficiente de Poison</b>	0.30	0.30	0.32

**Tabela 1** - Valor médio ponderado do Módulo de Elasticidade, M. de Young e Coef. de Poison. Adaptado de Geng J, Yan W, Xu W. 2008. Application of the Finite Element Method in Implant. Editora Springe

	<b>Longitude</b>	<b>Diâmetro</b>	<b>Nº Tetraedros</b>	<b>Nº de Nós</b>
<b>Titamax CM Cortical</b>	11	4	816.126	154.001

**Tabela 2** - Nº de nós e tetraedros da malha do implante discretizado. Estes valores refletem apenas metade do problema.

### 3. Resultados

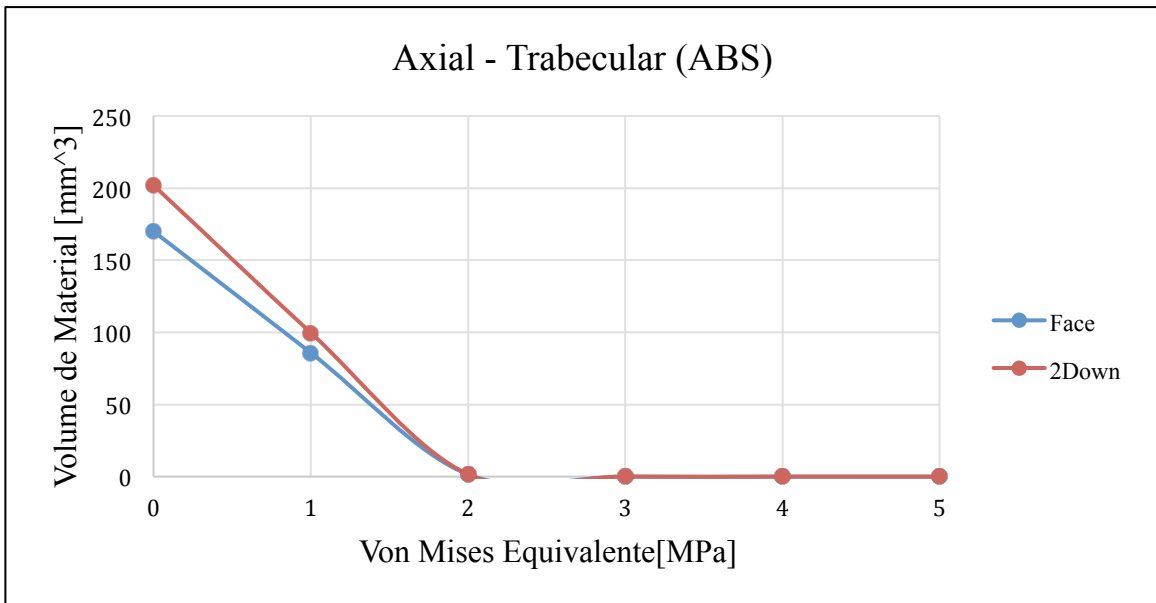


Gráfico 1 - Von Mises equivalente axial no osso trabecular

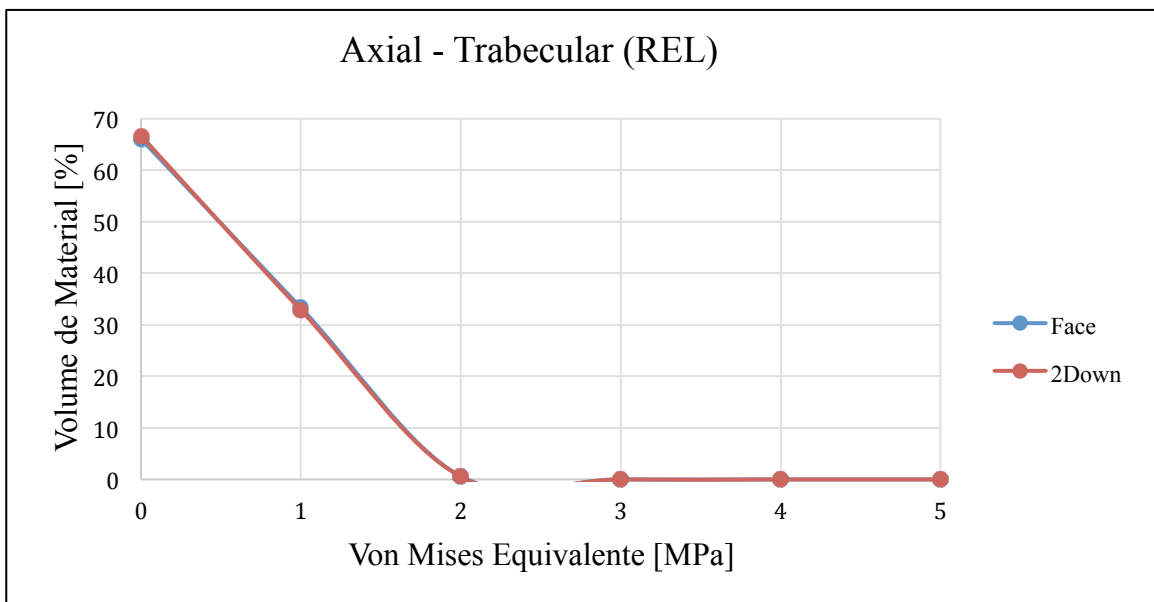


Gráfico 2 - Von Mises equivalente axial no osso trabecular.

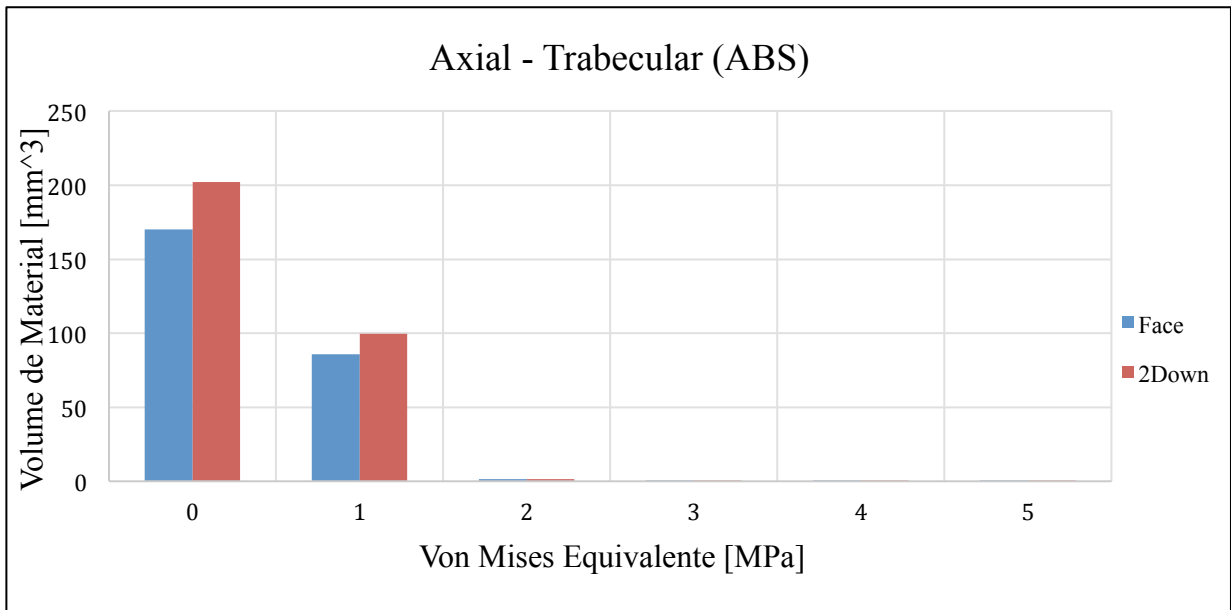


Gráfico 3 - Von Mises equivalente axial no osso trabecular

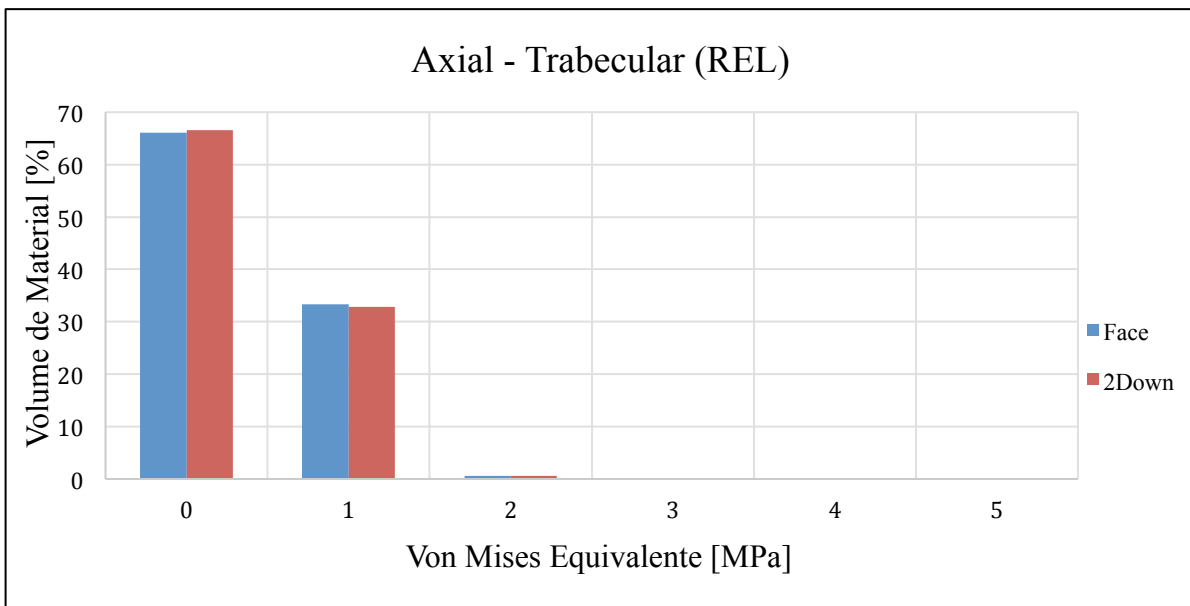


Gráfico 4 - Von Mises equivalente axial no osso trabecular

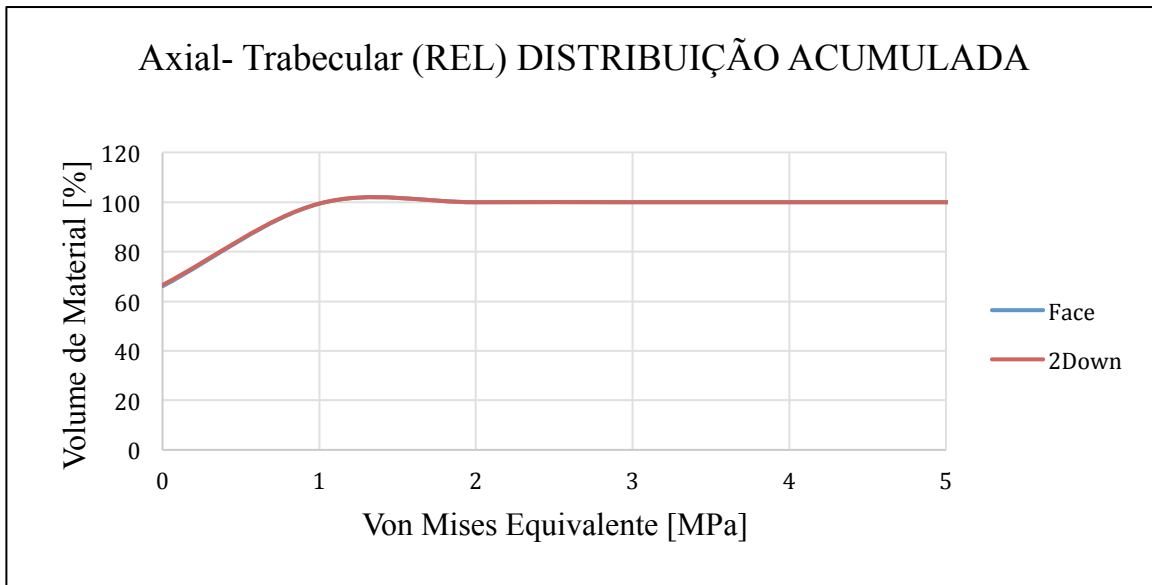


Gráfico 5 - Von Mises axial - distribuição acumulada no osso trabecular

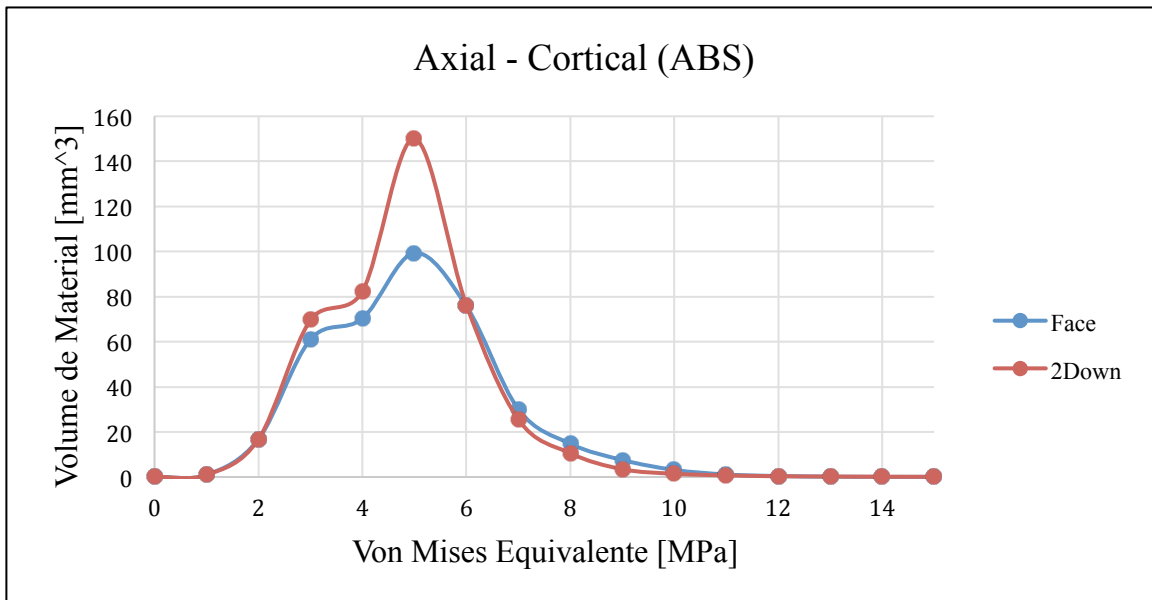


Gráfico 6 - Von Mises equivalente axial no osso cortical



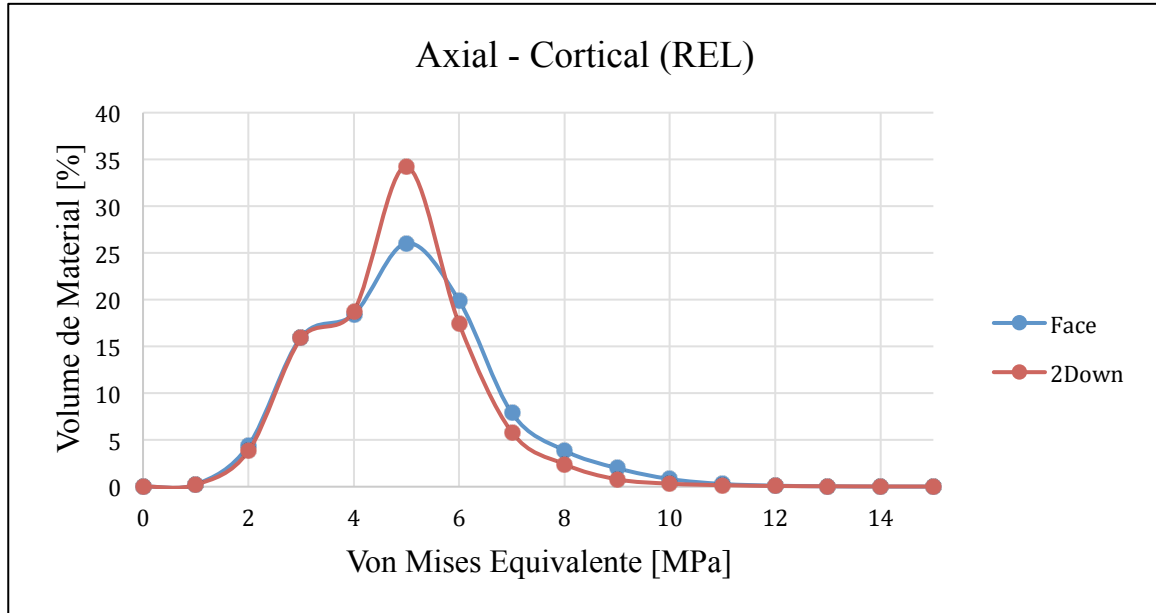


Gráfico 7 - Von Mises equivalente axial no osso cortical

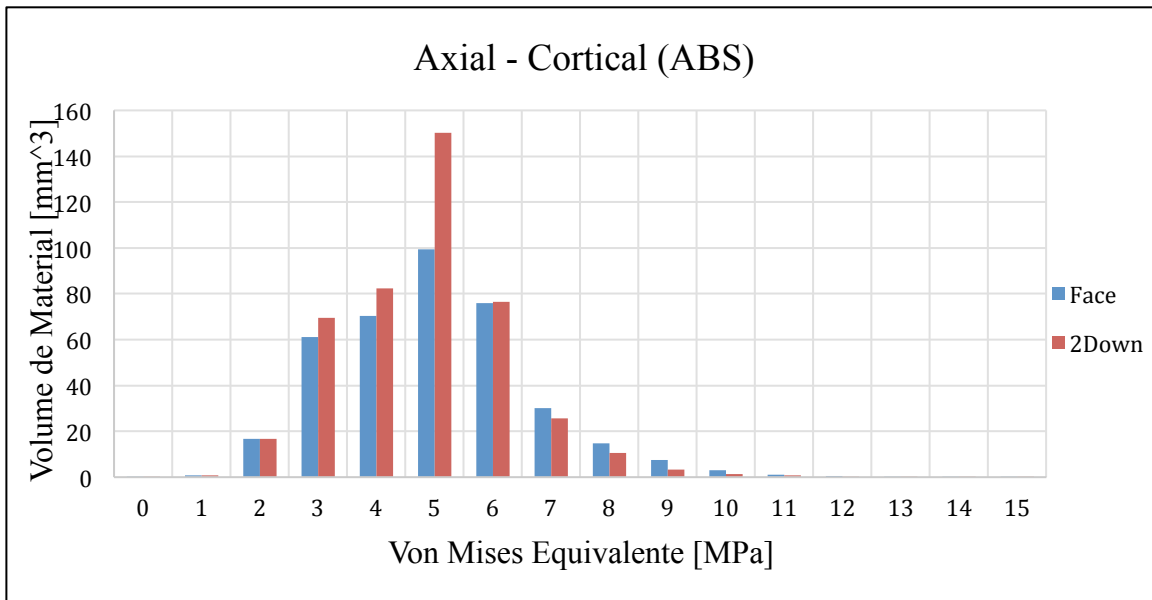
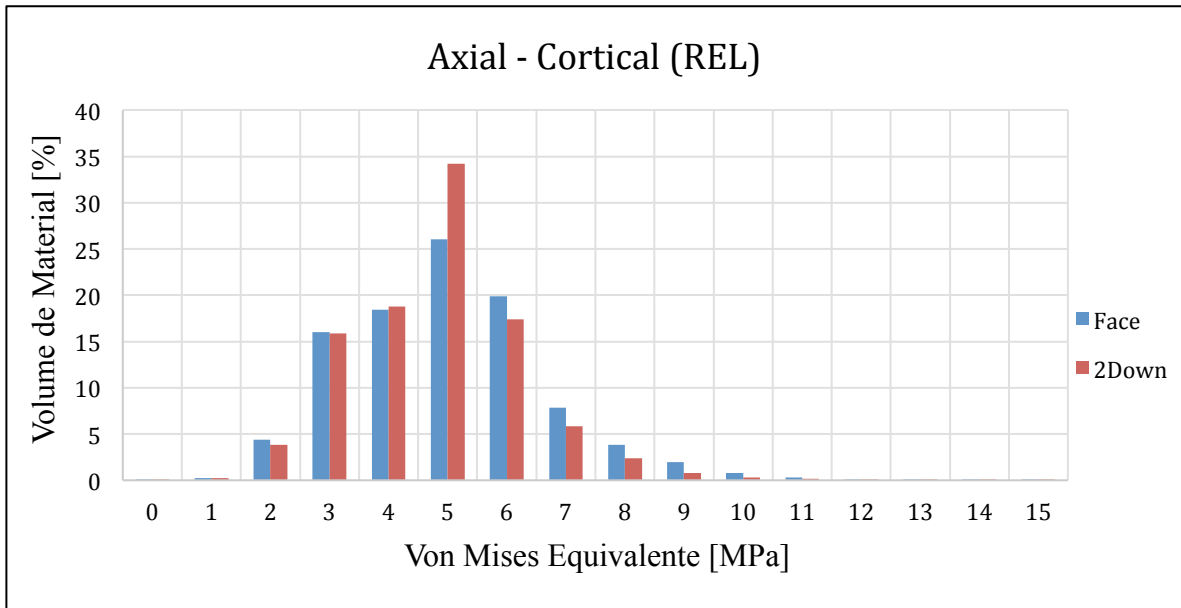
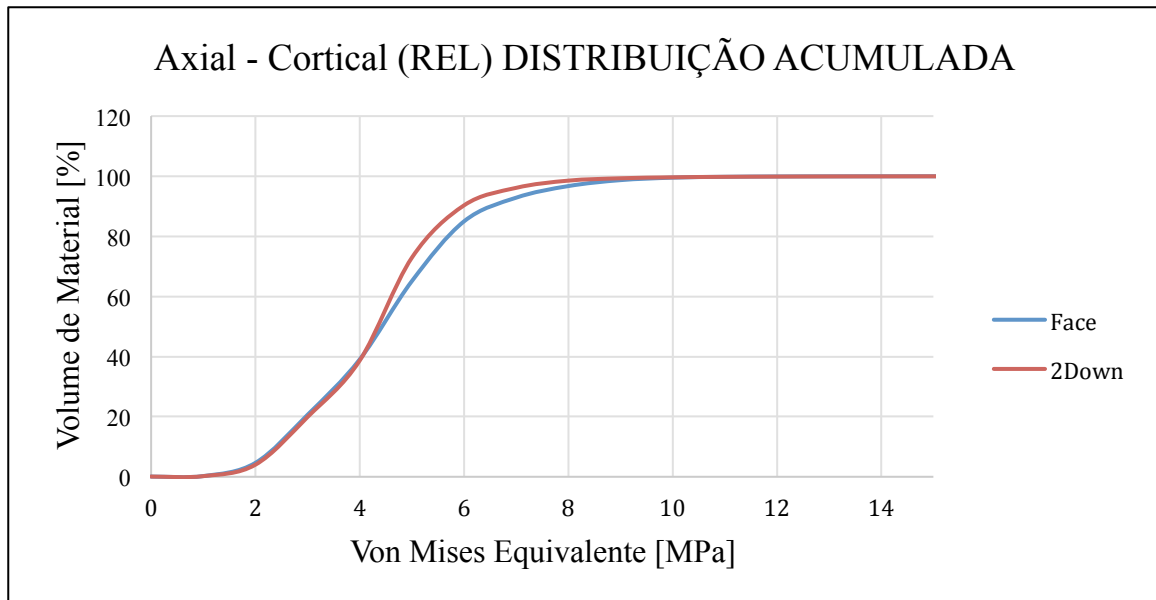


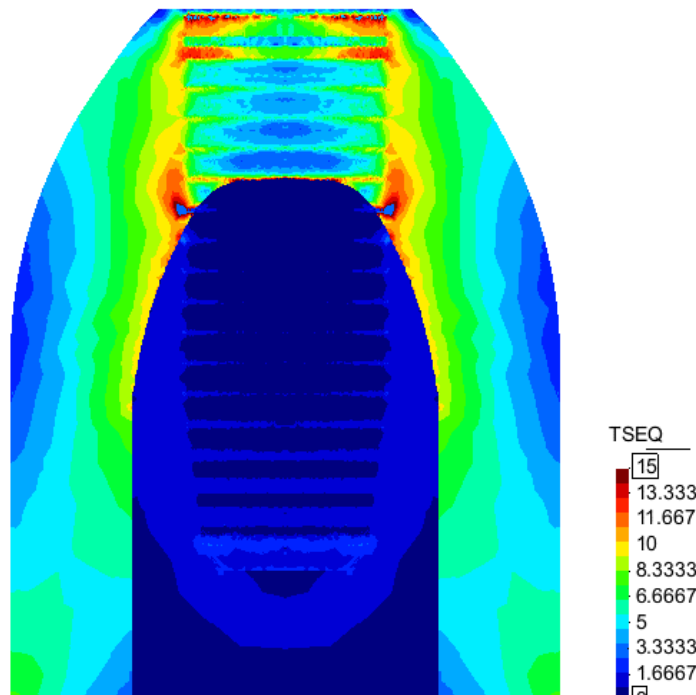
Gráfico 8 - Von Mises Equivalente axial no osso cortical



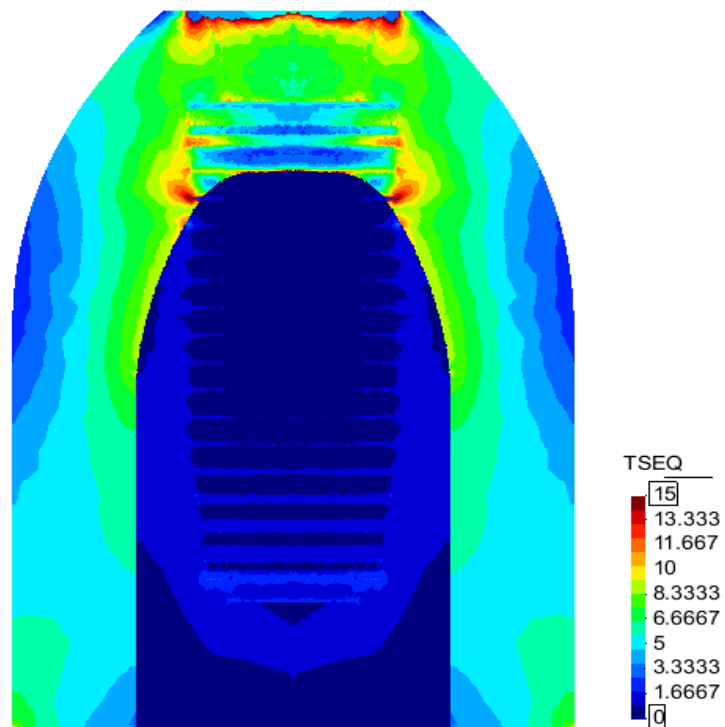
**Gráfico 9** - Von Mises Equivalente axial no osso cortical



**Gráfico 10** - Von Mises axial - distribuição acumulada no osso cortical



**Figura 8** - Tensões axiais em implante colocado justa-crestalmente.



**Figura 9** - Tensões axiais em implante colocado infra-crestalmente.

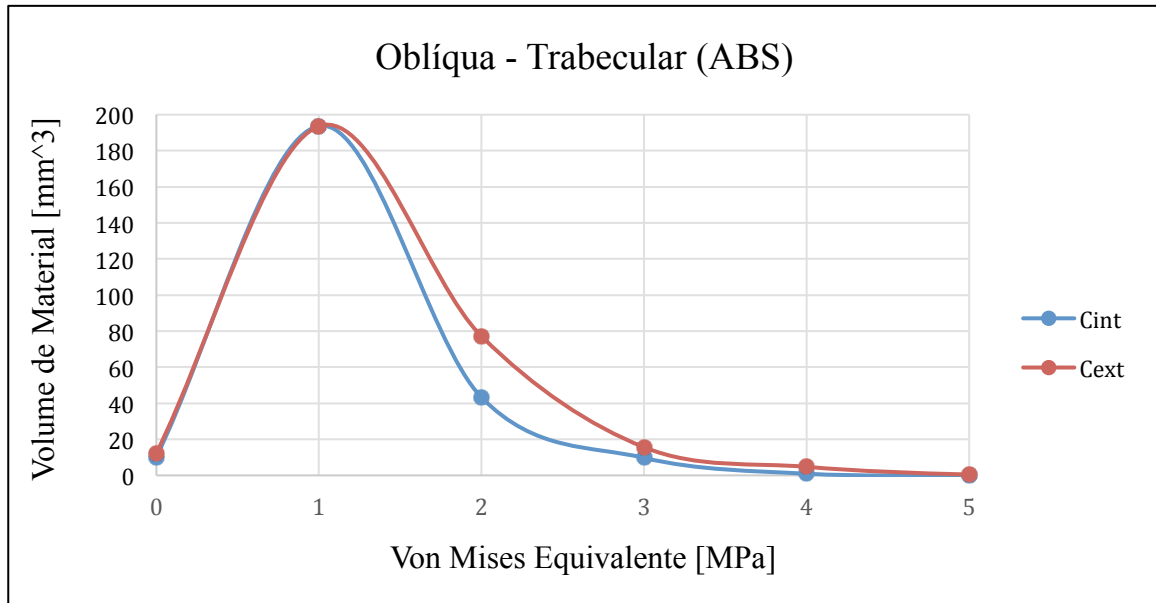


Gráfico 11 - Von Mises Equivalente oblíqua no osso trabecular

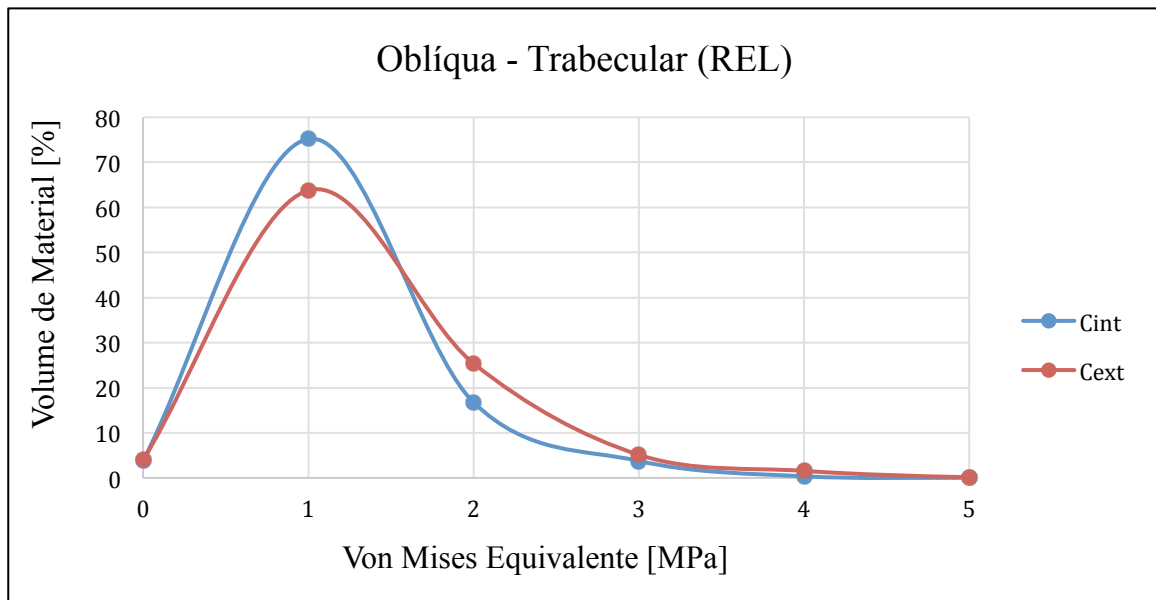


Gráfico 12 - Von Mises Equivalente oblíqua no osso trabecular

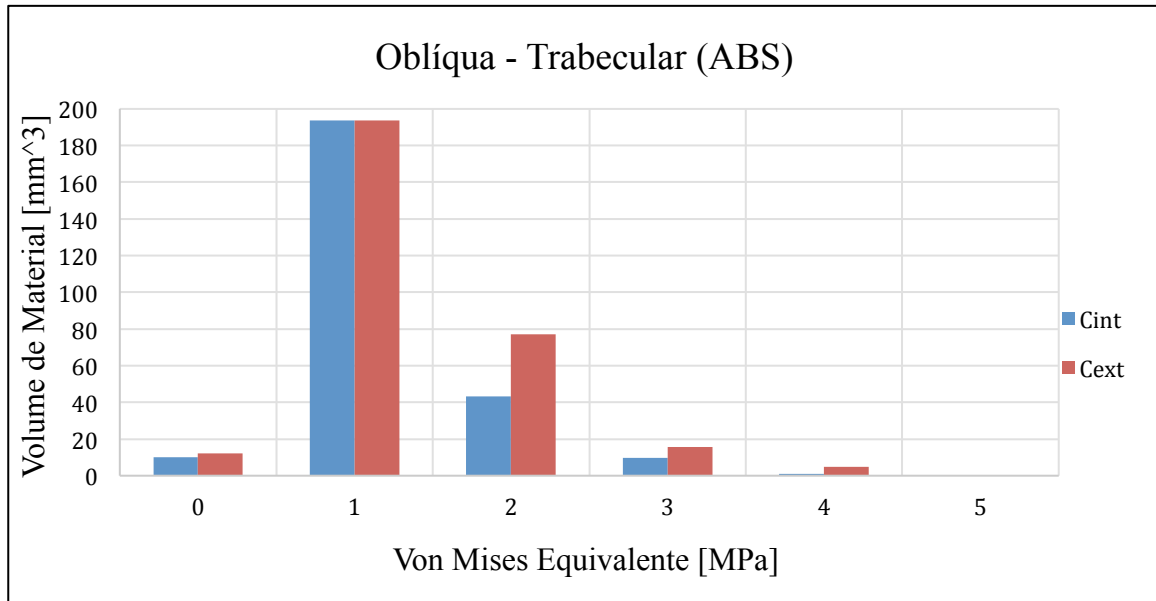


Gráfico 13 - Von Mises Equivalente oblíqua no osso trabecular

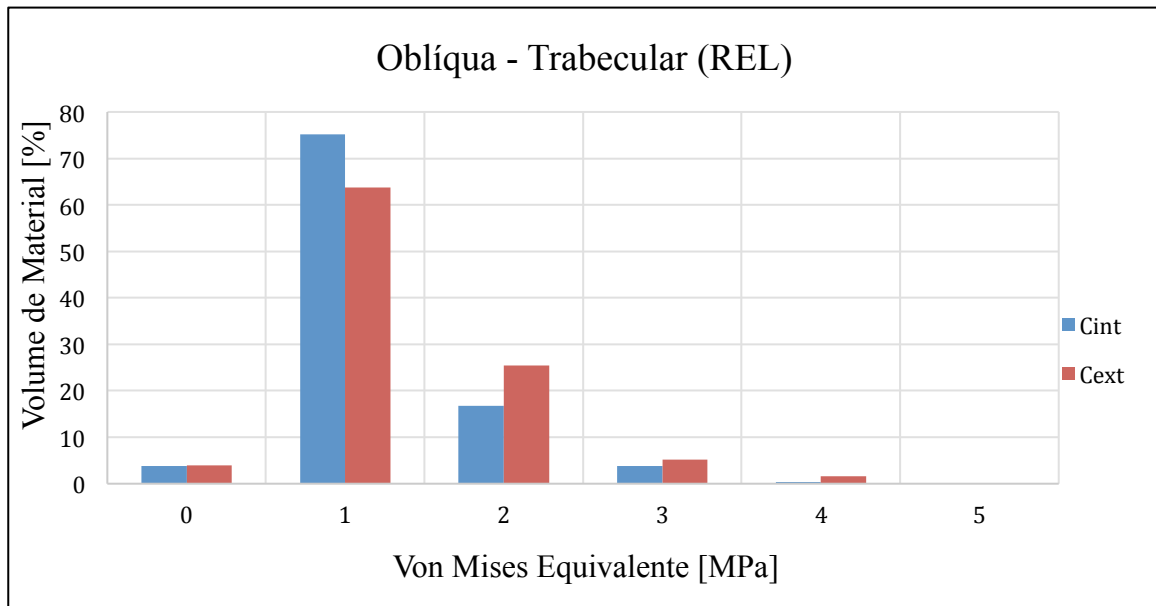


Gráfico 14 - Von Mises Equivalente oblíqua no osso trabecular

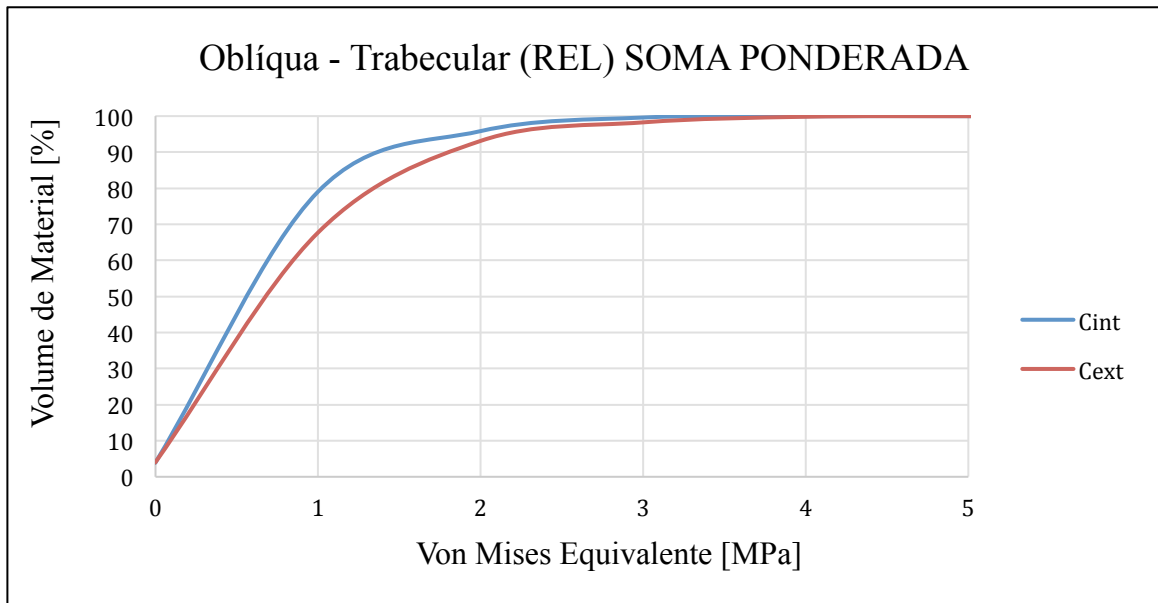


Gráfico 15 - Von Mises Equivalente - soma ponderada - no osso trabecular

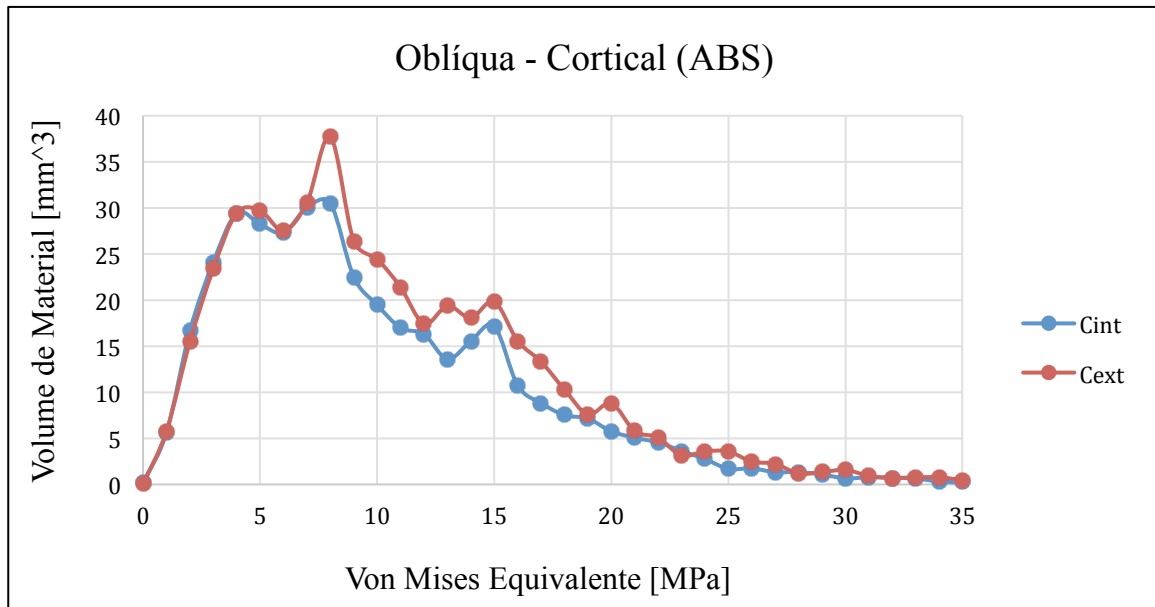
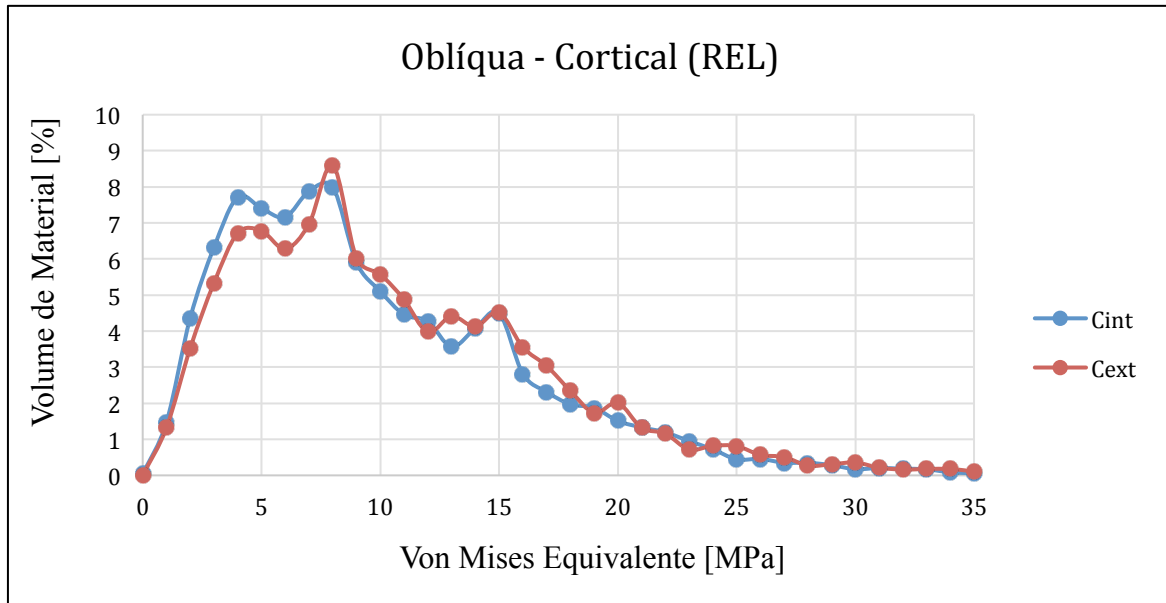
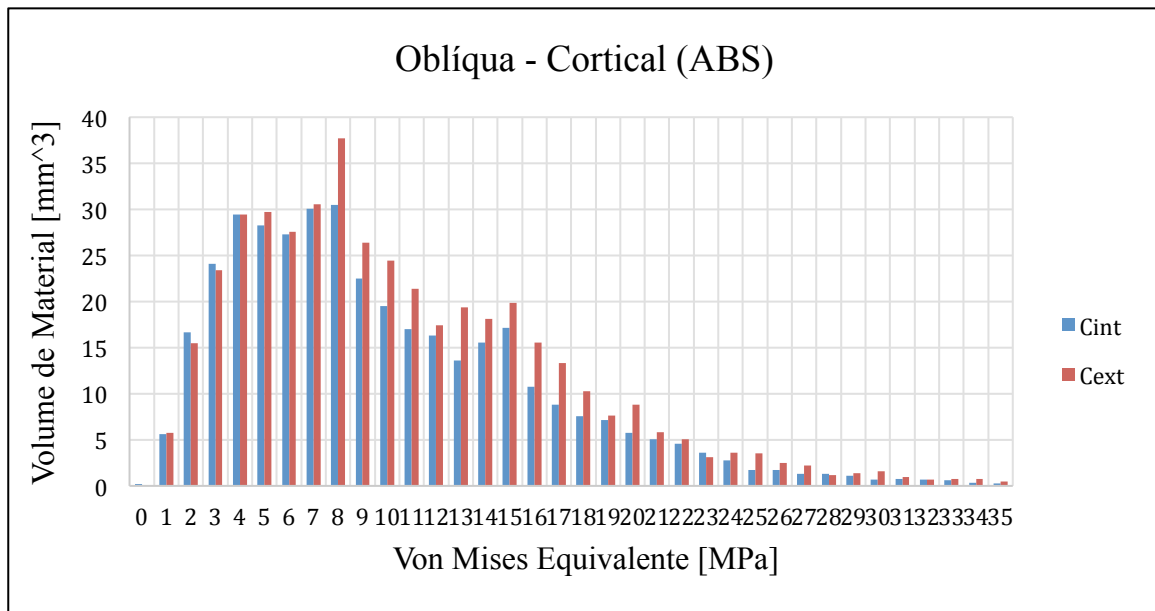


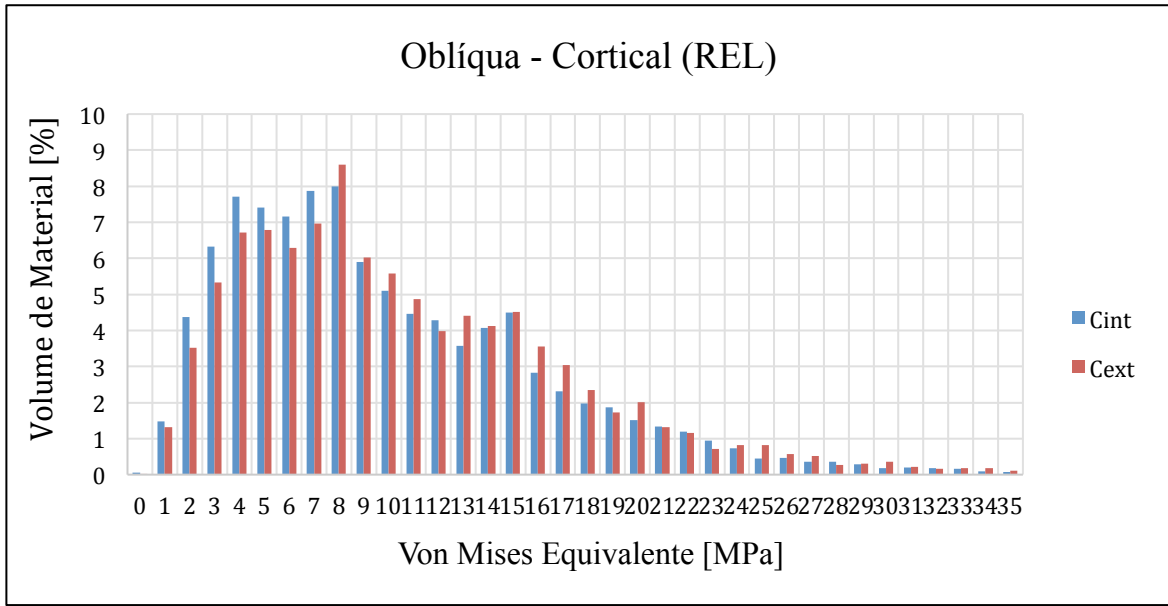
Gráfico 16 - Von Mises Equivalente oblíqua no osso cortical



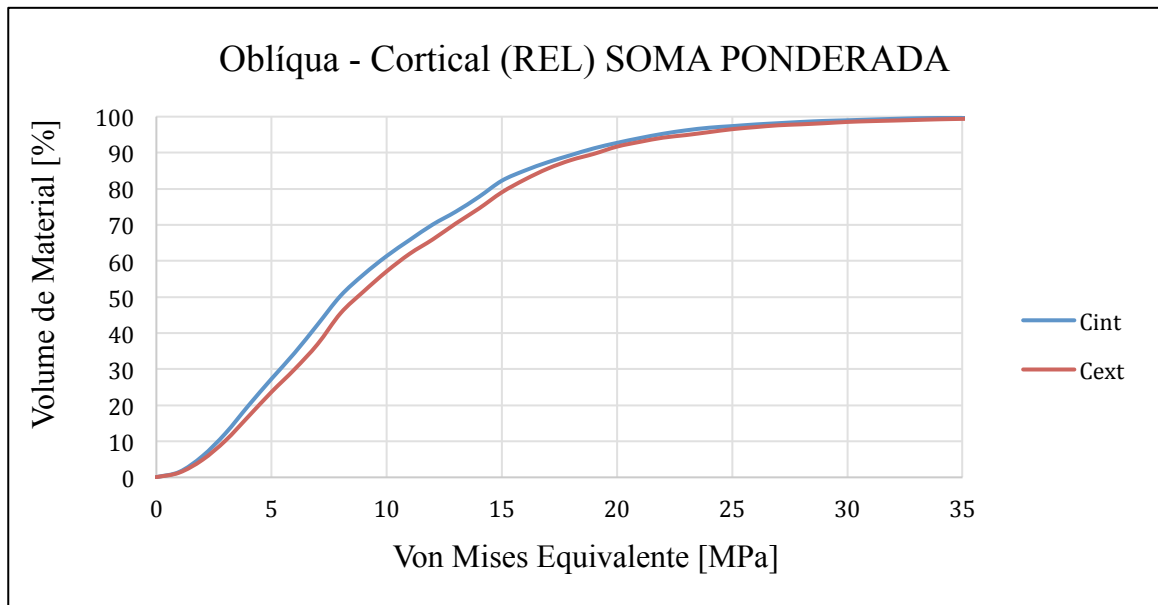
**Gráfico 17** - Von Mises Equivalente oblíqua no osso cortical



**Gráfico 18** - Von Mises Equivalente oblíqua no osso cortical

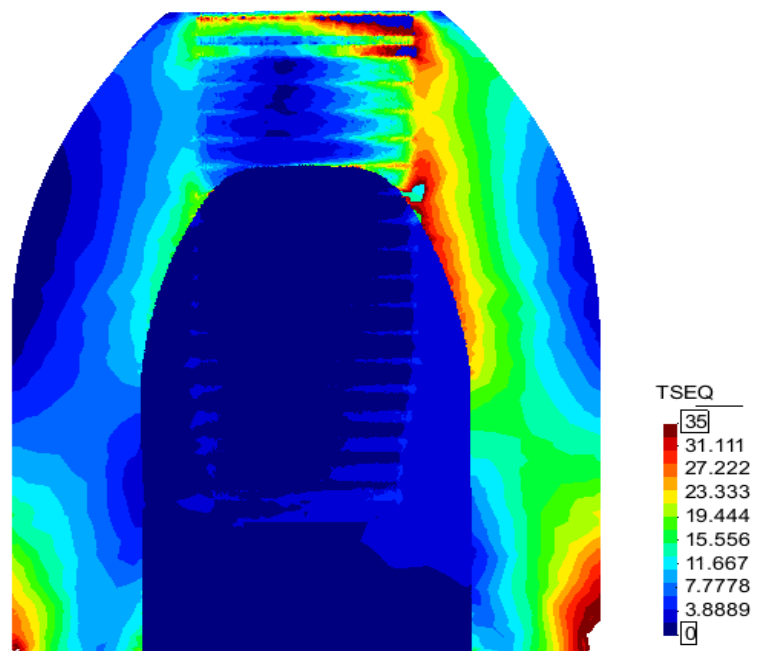


**Gráfico 19** - Von Mises Equivalente oblíqua no osso cortical

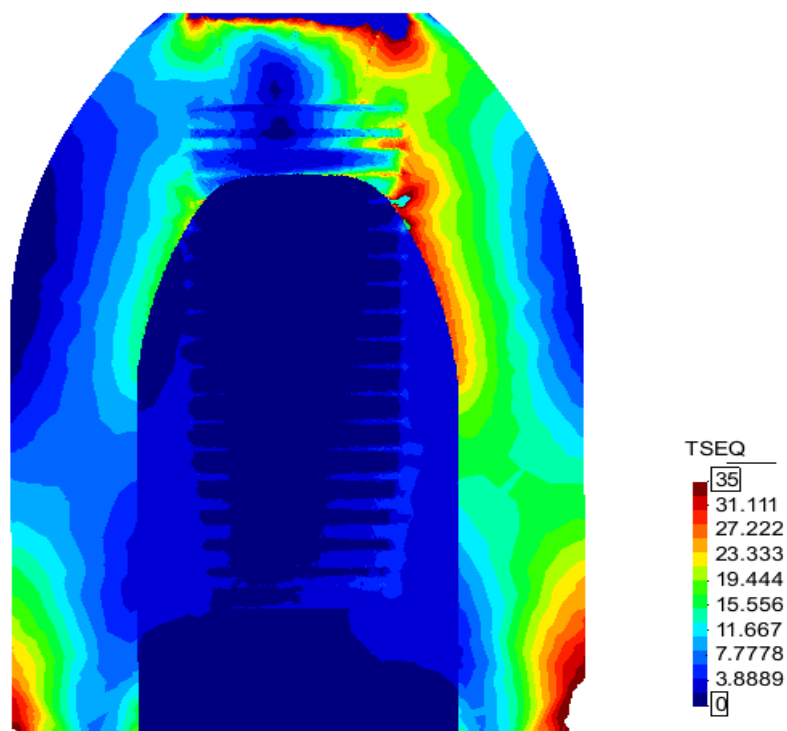


**Gráfico 20** - Von Mises Equivalente oblíqua - soma ponderada - no osso cortical





**Figura 10** - Tensões oblíquas em implante colocado justa-crestalmente.



**Figura 11** - Tensões oblíquas em implante colocado infra-crestalmente.

<b>Volume de osso cortical com tensões em carga axial</b>		
	Justa-crestal	Infra-crestal
<b>%</b>		
<b>Mpa</b>		
<b>[0;15]</b>	99,9822	99,9643
<b>[16;max]</b>	0,0178	0,0357

**Tabela 3** - Volume de osso cortical com tensões em carga axial

<b>Volume de osso trabecular com tensões em carga axial</b>		
	Justa-crestal	Infra-crestal
<b>%</b>		
<b>Mpa</b>		
<b>[0;2]</b>	99,9894	99,9919
<b>[3;max]</b>	0,0106	0,0081

**Tabela 4** - Volume de osso trabecular em tensões em carga axial

<b>Volume de osso cortical com tensões em carga oblíqua</b>		
	Justa-crestal	Infra-crestal
<b>%</b>		
<b>Mpa</b>		
<b>[0;35]</b>	99,6968	99,3858
<b>[36;max]</b>	0,3032	0,6142

**Tabela 5** - Volume de osso cortical com tensões em carga oblíqua

<b>Volume de osso trabecular com tensões em carga oblíqua</b>		
	Justa-crestal	Infra-crestal
<b>Mpa</b> \ <b>%</b>		
<b>[0;5]</b>	99,9926	99,9786
<b>[6;max]</b>	0,0074	0,0211

**Tabela 6** - Volume de osso trabecular com tensões em carga oblíqua

É possível afirmar que, em carga axial e oblíqua:

- Tanto na carga axial como na carga oblíqua, o maior stress ósseo encontra-se no osso cortical.
- O stress ósseo reflete-se tanto no osso cortical como no osso trabecular
- Os maiores volumes de osso sujeitos a stress, encontram-se no intervalo de stress mais baixo, tanto em carga axial como oblíqua.
- Os intervalos mais altos de stress encontram-se na carga oblíqua.

Em carga axial no osso cortical:

No intervalo mais baixo de stress [0;15], o maior volume de osso sujeito a stress encontra-se no implante coloado justa-crestalmente.

- No intervalo mais alto de stress [16;max], o maior volume de osso sujeito a stress encontra-se no implante colocado infra-crestalmente.

Em carga axial no osso trabecular:

- No intervalo mais baixo de stress [0;2], o maior volume de osso sujeito a stress encontra-se no implante colocado infra-crestalmente.

Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.

- No intervalo mais alto de stress [3;max], o maior volume de osso sujeito a stress encontra-se colocado justa-crestalmente.

Em carga oblíqua no osso cortical:

- No intervalo mais baixo de stress [0;35], o implante que apresenta maior volume de osso envolvido é o implante colocado justa-crestalmente.
- No intervalo mais alto de stress [36;max], o implante que apresenta maior volume de osso sujeito a stress é o implante colocado infra-crestalmente.

Em carga oblíqua no osso trabecular:

- No intervalo mais baixo de stress [0;5], o implante que apresenta maior volume de osso envolvido é o implante colocado justa-crestalmente.
- No intervalo mais alto de stress [6;max], o implante que apresenta maior volume de osso sujeito a stress é o implante colocado infra-crestalmente.

#### **4. Discussão de Resultados**

Os resultados obtidos pela análise de elementos finitos nos implantes do tipo cone Morse colocados infra e justa-crestalmente e sujeitos a cargas axiais e oblíquas, demonstram que os implantes colocados justa-crestalmente apresentam resultados supostamente melhores dado que apresentam maior volume de osso sujeito a stress nos intervalos de menor valor de stress.

Tais resultados são controversos dado que de uma perspectiva clínica é observado precisamente o oposto, ou seja, clinicamente os implantes colocados infra-crestalmente apresentam um melhor comportamento biológico (preservação óssea).

A bibliografia encontrada apresenta vários estudos que contrariam clinicamente os resultados obtidos neste trabalho laboratorial. Negri et al., (2011) demonstrou num estudo realizado em cães que visava avaliar as diferenças entre implantes colocados infra e justa-crestalmente que, um maior volume de osso era reabsorvido nos implantes colocados justa-crestalmente.

Sotto-Maior et al., 2014 avaliou a influência biomecânica da ancoragem óssea apical com a aplicação de uma força de 200N num implante colocado infra-crestalmente concluindo que a colocação infra-crestal diminui o stress no osso cortical ao redor do implante independentemente da ancoragem apical.

Pontes et al., 2014 realizou um estudo que visava avaliar o contato osso-implante em implantes submetidos a carga imediata colocados justa e infra-crestalmente, tendo concluído que a percentagem de osso em contato com o implante era maior nos implantes colocados infra-crestalmente.

Pellicer-Chover et al., 2015 avaliou e comparou a perda óssea marginal e o sucesso de reabilitações feitas com implantes colocados justa e infra-crestalmente com uma única coroa. Este estudo foi realizado em humanos e os resultados demonstraram que a perda óssea era menor em implantes colocados infra-crestalmente.

Nemli et al., 2014 avaliou clinicamente, em humanos, implantes cónicos colocados justa

e infra-crestalmente para substituição de dentes posteriores, tendo concluído que a reabsorção óssea era superior nos implantes colocados infra-crestalmente.

Nagarajan et al., 2015 realizou um estudo em humanos no sentido de avaliar a perda óssea crestal em implantes cuja conexão não foi revelada, colocados justa e infra crestal antes de estarem em carga e, concluiu que não existia uma diferença significativa relativamente á perda óssea entre os implantes colocados infra e justa-crestalmente préviamente á adição de carga. Este estudo foi contradito pelos estudos de Herman et al., 2000, Pontes et al., 2008, Singh et al., 2014 e Fickl et al., 2010, cujos resultados indicaram uma perda óssea bastante mais significativa em implantes colocados justa-crestalmente.

Cesaretti et al., 2014 avaliou a reabsorção óssea crestal em implantes, cujo tipo de conexão não foi mencionado, colocados justa-crestalmente em cães concluindo que a reabsorção era bastante alta nos mesmos.

Durante a pesquisa bibliográfica não foi encontrado nenhuma análise de FEA que avaliasse os parâmetros que foram avaliados neste trabalho.

Não foi, também, encontrada nenhuma bibliografia que apoiasse os resultados obtidos neste estudo dado que, de um ponto de vista biológico e clínico, os implantes colocados infra-crestalmente aparentam apresentar melhores resultados do ponto de vista imagiológico.

#### **IV. CONCLUSÃO**

Considerando as limitações deste tipo de estudo, é possível afirmar que os implantes do tipo cone Morse, quando colocados justa-crestalmente apresentam melhores resultados, ou seja, menor percentagem de volume de osso em stress nos intervalos de maior tensão.

Já os implantes do tipo cone Morse colocados infra-crestalmente apresentam um maior volume de osso em stress nos intervalos de tensão mais baixos e um menor volume de osso sujeito a tensão nos intervalos de tensão maiores quando comparados com os implantes colocados infra-crestalmente.

Verifica-se que as forças oblíquas são mais nefastas para o osso peri-implantar do que as forças axiais e que o osso cortical é o osso que concentra as tensões de valor mais elevado.

No entanto existem pequenas diferenças a serem assinaladas, podendo concluir-se que os implantes colocados infra-crestalmente apresentam uma menor e melhor distribuição de stress no osso peri-implantar tendo em conta o volume ósseo e os valores de tensão envolvidos.

Tais resultados remetem-nos para imensas dúvidas e questões tais como o facto de o overload por si só não ser um fator de reabsorção óssea e o facto de não sabermos o valor que determina o que é o overload.

É possível aferir que dentro de um determinado valor de forças aplicadas podemos desencadear o processo de formação óssea, valor este que não é possível determinar.

Podemos ainda ponderar o facto do resultado deste estudo se dever ao tipo de osso envolvido dado que nos implantes colocados infra-crestalmente, o osso envolvente é maioritariamente do tipo trabecular, sendo assim menos denso e por isso menos resistente às forças aplicadas.

De considerar, também, que este estudo laboratorial reflete um momento, não conseguindo interpretar a remodelação óssea que surge e se mantém após a colocação do implante e a sua sujeição à carga.

A microbiologia pode também ser um fator preponderante nos resultados obtidos quer isoladamente quer associada a outros fatores.

Desta forma, é possível afirmar que os resultados obtidos, embora sejam claros, não são conclusivos na medida em que, não são corroborados pelos estudos clínicos.

Levantam, contudo a dúvida pertinente de tentarmos perceber em estudos posteriores, se é o volume de osso que é sujeito a stress, se o valor numérico do stress o que vai interessar para explicar o comportamento ósseo peri-implantar.

Deste modo, fica a dúvida segundo a qual não conseguimos aferir se é preferível ter uma grande quantidade de osso sujeita a stress baixo ou se é melhor ter menos quantidade de osso sujeito a stress mas de valor mais elevado.

Clínicamente, o que se verifica é que os implantes colocados infra-crestalmente têm mais osso por cima dos implantes do que os justa-crestais que sofrem reabsorção para remodelação do espaço biológico (saucerização).

Este estudo laboratorial remete-nos para a questão segundo a qual pode ser mais importante para a manutenção do osso uma menor quantidade de volume sujeito a tensão nem que essa tensão seja mais alta ou uma maior quantidade de volume com tensões mais baixas.



## V. BIBLIOGRAFIA

Aboyoussef H. *et al.* (2000). *Effect of an antirotation resistance form on screw loosening for single implant-supported crowns*. J Prosthet Dent, 83, p. 450-455.

Albrektsson *et al.* (1986). *The longterm efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success*. Int J Oral Maxillofac Implants, 1(1), p. 11-25.

Alcoforado *et al.* (2008). *Reabilitação com implantes endo-ósseos*. Lisboa, Lidel 1ªed, cap 2,5 e 6.

Aloise J. *et al.* (2010). *Microbial leakage through the implant-abutment interface of Morse taper implants in vitro*. Clinical Oral Implants Research 21, p. 328–335.

Balaji Nagarajan *et al.* (2015). *Evaluation of crestal bone loss around implants placed at equicrestal and subcrestal levels before loading: A prospective clinical study*. J of Clin and Diag Research. 2015 Dec, 9(12), p. 47-50.

Caspar RC. *et al.* (2012). *Reabilitação estética e funcional utilizando implante cone Morse: relato de caso clínico*. Faculdade de Odontologia da UFMG, Belo Horizonte Minas Gerais, tese de Especialização em Implantodontia.

Cesaretti G. *et al.* (2014). *Sub-crestal positioning of implants results in higher bony crest resorption: an experimental study in dogs*. Clin Oral Imp Res 2014, p. 1-6.

Cerero LL. (2008). *Infecciones relacionadas con los implantes dentarios*. Enferm Infecc Microbiol Clin 26 (9), p. 589- 592.

Consolaro A. *et al.* (2010). *Saucerização de implantes osseointegrados e o planejamento de casos clínicos ortodônticos simultâneos*. Brasil, Dental Press J Orthod 15(3), p. 19-30.

DeTolla DH. *et al.* (2000). *The role of the finite element model in dental implants.* J Oral Impl, 26(2), p. 77-81.

Diago M. *et al.* (2001). *Conceptos generales en implantologia.* In: Diago M. P., Moscardó M. J., Bielsa J. M., *Implantologia Oral*, Barcelona, Ars Medica, cap 2, p. 19.

Faloni APS. (2009). *Morte celular de osteoclastos do osso alveolar de ratas tratadas com estrogênio.* Tese de Mestrado em Ciências, São Paulo, Universidade Federal de São Paulo.

Francischone C. *et al.* (2002). *Osseointegration and Its Benefits.* In: *Osseointegration and Esthetics In Single Tooth Rehabilitation.* São Paulo, Quintessence Editora, cap 1.

Gargiulo AW. *et al.* (1961). *Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans.* J Periodontol, 32, p. 261-7.

Geng JP. *et al.* (2001). *Application of finite element analysis in implant dentistry: a review of the literature.* J Prosthet Dent; 85, p. 585-98.

Hermann JS. *et al.* (2001). *Biologic width around one- and two-piece titanium implants.* Clin Oral Implants Res 12, p. 559-571.

Hillario Pellicer-Chover *et al.* (2016). *Impact of crestal and subcrestal implant placement in peri-implant bone: a prospective comparative study.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2016 Jan, 21(1), p. 103-10.

Humphrey S. (2006) *Implant Maintenance.* Dent Clin N Am. 50, 463- 478.

Jacobs R. (2010). *Percepção tátil periodontal e osseopercepção perimplantar.* In: Lindhe J. *et al.* *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral* 5 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 104-120.

Joss U. *et al.* (2006). *New paradigm in implant osseointegration*. Head & Face Medicine, p. 2-19.

Judas F. *et al.* (2012). *Estrutura e dinâmica do tecido ósseo*. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

Junqueira LCCJ. (2008). *Tecido ósseo*. In: Koogan G. Histologia Básica. 11<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan p. 108-26.

Lazzara RJ. *et al* (2006). *Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels*. Int J of Perio and Rest Dentistry, 26, p. 9–17.

Lindhe, J. *et al.* (2010) *A prospective, randomized-controlled clinical trial to evaluate bone preservation using implants with different geometry placed into extraction sockets in the maxilla*. Clin Oral Imp Research 21, 13–21.

Linkevicius T. *et al.* (2009). *The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical trial*. Int J Oral Maxillofac Implants, 24(4), p. 712-9.

Lotti RS. *et al.* (2006). *Aplicabilidade científica do método dos elementos finitos*. R Dental Press Ortodon Ortop Facial, Maringá, 11(2), p. 35-43.

Macedo J. *et al.* (2016). *Morse taper implants and platform switching: The new paradigm in oral implantology*. Eur J Dent, 10, p. 148-54.

Maeda Y. *et al.* (2006). *In vitro differences of stress concentrations for internal and external hex implant-abutment connections: a short communication*. J Oral Rehabil 33, p. 75-78.

Medeiros J. (2011). *Revisão bibliográfica sobre perda óssea perimplantar: Conexão externa versus Conexão Interna*, Tese de Mestrado Integrado em Medicina Dentária,

FMDUP.

Nanci A. (2003). *Ten Cate's - Oral Histology - Development, Structure, and Function*. In: Nanci A, ed, Sixth Edition, Rio de Janeiro, Elsevier Edition, p. 34.

Negri B. *et al.* (2011). *Peri-implant bone reactions to immediate implants placed at different levels in relation to crestal bone. Part I: a pilot study on dogs*. Clin. Oral Impl. Res. 23, 2012, p. 228–235.

Nemli SK. *et al.* (2014). *Clinical evaluation of submerged and non-submerged implants for posterior single-tooth replacements: a randomized split-mouth clinical trial*. Int J Oral Maxillofac Surg 2014.

Nevins M., Skurow HM. (1984). *The intracrevicular restorative margin, the biologic width, and the maintenance of the gingival margin*. Int J Periodont Restor Dent, 4, p. 30-49.

Nijweide P.J. *et al.* (2002). *The osteocyte*. in Bilezikian J.P., Raisz L.G., Rodan. *Principles of bone biology*. Second edition, San Diego, Academic Press, 6, p. 93-107.

Pacheco ND. (2008). *Distribuição de tensões em implantes dentários inclinados*.

Parfitt AM. *et al.* (1994). *Osteonal and hemi-osteonal remodeling: the spatial and temporal framework for signal traffic in adult human bone*. J Cell Biochem, 55, p. 273-86.

Pimentel, G. *et al.* (2010). *Peri-implant loss and diferente implant systems*. São Paulo, Innov Implant J, 5(2), p. 75-81.

Roberts WE. *et al.* (2006). *Remodeling of Mineralized Tissues, Part II: Control and Pathophysiology*. Seminars in orthodontics, 12(4), p. 238-5.

Pontes A. *et al.* (2014). *Bone-Implant Contact around Crestal and Subcrestal Implants*

*Submitted to Immediate and Conventional Loading. The Scientific World Journal, 2014, p. 1-5.*

Robling A. *et al.* (2006). *Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. Annu. Rev. Biomed. Eng, 8, p. 455-498.*

Rubo JH, Souza EAC. (2001). *Métodos computacionais aplicados à bioengenharia: solução de problemas de carregamento em próteses sobre implantes. Rev FOB. 9(3/4), p. 97-103.*

Schwartz-Arad D *et al.* (2004). *A radiographic evaluation of cervical bone loss associated with immediate and delayed implants placed for fixed restorations in edentulous jaws. J Periodontol, 75, p. 652-657.*

Sizo SR. (2011). *Avaliação in vitro do colar de implantes cone Morse de diferentes diâmetros sob cargas cêntrica e excêntrica: estudo por meio da Interferometria Eletrônica por Padrões de Speckl. Tese de Doutorado em Ciências Odontológicas. São Paulo, Universidade de São Paulo – Faculdade de Odontologia.*

Soares MAD. *et al.* (2009). *Implantes odontológicos com diferentes conexões protéticas: resistência máxima ao torque aplicado. Innov Implant J, Biomater Esthet. 4(2), p. 42-7.*

Sotto-Maior *et al.* (2014). *Biomechanical evaluation of subcrestal dental implants with different bone anchorages. São Paulo, Braz Oral Res 28(1), p.1.*

Van Staden RC. *et al.* (2008). *Stress evaluation of dental implant wall thickness using numerical techniques. Applied Osseointegration Research, 6, p. 39-47.*

Watzek G. (2004). *Overview of Factors Affecting Bone Quality. In: Watzek G, Implants in Qualitatively Compromised Bone. London, Quintessence Publishing, cap 1.*

Warreth A. (2009). *Generation of microdamage around endosseous implants. Clin Oral*

Tensões ósseas peri-implantares em implantes colocados justa e infra crestalmente – Uma análise por elementos finitos.

Implants Res, 12, p. 1300-1306.

Zipprich H. *et al.* (2007). *Micromovements at the implant–abutment interface: measurement, causes, and consequences*. *Implantologie*; 15, p. 31-46.