

# **RAPPORTI TRA PROGNOSE DEL TRATTAMENTO IMPLANTO-PROTESICO E PARODONTITE**

**Italian Academy of Osseointegration (IAO)**

**Luigi Guida e Marco Annunziata**

## **Indice**

1. Introduzione
2. Complicanze biologiche del trattamento implantare e fattori di rischio associati
3. Storia di parodontite e prognosi implantare
4. Conclusioni
5. Caso clinico
6. Bibliografia

# 1. Introduzione

La riabilitazione implanto-protetica rappresenta una possibilità terapeutica irrinunciabile in odontoiatria. Le cause delle diverse forme di edentulia comunemente risolte mediante terapia implantare sono rappresentate da traumi, agenesie, fallimenti o complicanze di terapie odontoiatriche, ma **la causa più frequentedi edentulia nella popolazione adulta è la parodontite**, che proprio nella perdita dentaria riconosce il suo esito (Berglundh et al. 1992, Fransson et al. 2005, Ferreira et al. 2006). Esiste tuttavia una differenza sostanziale tra il posizionamento chirurgico di un impianto dentario in un paziente che ha perso i suoi denti per problematiche di natura restaurativo-endodontica, e l'effettuazione della stessa terapia in un paziente che ha perso i suoi denti per il progressivo ed irreversibile riassorbimento dei tessuti parodontali di sostegno. Infatti, l'edentulia nel paziente con storia di parodontite spesso si associa a una carenza ossea della sede edentula, che condiziona inevitabilmente la programmazione del trattamento implanto-protetico. E' importante sottolineare, inoltre, che la perimplantite, principale complicanza biologica e causa di perdita implantare, riconosce nella parodontite uno dei più importanti fattori di rischio e condivide con essa i meccanismi eziopatogenetici (Ohlrich et al. 2009). La conoscenza approfondita dei rapporti esistenti tra la parodontite e il trattamento implanto-protetico determina un'importante ricaduta nella pratica clinica professionale dell'odontoiatra che esercita l'implantologia in termini di formulazione del piano di trattamento pre-implantare, implanto-protetico e di supporto. Obiettivo del presente modulo didattico è riassumere le attuali evidenze scientifiche sulle correlazioni esistenti tra parodontite e terapia implanto-protetica, sulla base di quanto da noi già pubblicato (Guida et al. 2013), e della più recente letteratura scientifica sull'argomento (Smith et al. 2017).

## 2. Complicanze biologiche del trattamento implantare e fattori di rischio associati

Quando si parla di efficacia e prognosi a lungo termine del trattamento implanto-protesico i dati di letteratura si rifanno sostanzialmente alla “longevità” del trattamento e quindi al tasso di **“sopravvivenza implantare”** (*implant survival*) o, all’opposto, al tasso di “perdita implantare” (*implant loss*). Con il termine di “sopravvivenza implantare” ci si riferisce alla mera **presenza dell’impianto all'interno del cavo orale** (Albrektsson et al. 1986; Ten Bruggenkate & Van der Kwast Woosterbeek, 1990), indipendentemente da qualsiasi altra considerazione di natura protesica, perimplantare o di altro genere. Si tratta del parametro clinico (*outcome*) maggiormente impiegato negli studi clinici e nelle revisioni sistematiche della letteratura per descrivere la prognosi di un trattamento implantare, poiché è quello più semplice da raccogliere, quello meno equivocabile e scevro da possibilità di “interpretazione” soggettiva da parte dei valutatori, e dunque quello maggiormente comparabile. Revisioni sistematiche della letteratura riportano un tasso di sopravvivenza che per gli impianti singoli è >95% a cinque anni (Berglundh et al. 2002) e >90% a 10 anni di follow-up (Jung et al. 2012; Schwartz-Arad et al. 2005). Bisogna però sottolineare che tali percentuali dicono poco su quanto la terapia implantare possa considerarsi una terapia di “successo”, abbia cioè raggiunto le aspettative del clinico e del paziente. Il successo implantare, sebbene sia un *outcome* ben più valido rispetto alla sopravvivenza per la descrizione della prognosi di un trattamento implantare, è molto meno impiegato in letteratura, poiché non è di semplice definizione e si lega a parametri valutativi di natura clinico-radiografica che non sono universalmente condivisi dalla comunità scientifica e che sono spesso anche di difficile e non univoca misurazione. Esistono, infatti, diverse definizioni di successo implantare (Ten Bruggenkate & Van der Kwast Woosterbeek, 1990; Schwartz-Arad et al. 2005; Karoussis et al. 2007; Misch et al. 2008); in alcuni casi è previsto anche l’impiego di parametri centrati sul paziente (*patient-centered outcome*) quali l’aspetto estetico, il *comfort*, la funzione percepita e quanto la terapia

si avvicinano alle aspettative pre-trattamento (Jung et al. 2012; Hof et al. 2014).

Generalmente, tuttavia, i parametri che assumono un ruolo centrale nella definizione del successo implantare sono quelli connessi alla salute dei tessuti perimplantari e alla possibile insorgenza di complicanze biologiche perimplantari.

Una definizione di successo implantare è stata proposta in letteratura (Karoussis et al. 2003; Ong et al. nel 2008) come combinazione dei parametri riportati da diversi autori:

- Assenza di mobilità, assenza di sintomatologia persistente (dolore, sensazione di corpo estraneo e/o disestesia), assenza di infezione perimplantare ricorrente con suppurazione, assenza di radiotrasparenza perimplantare (Buser et al. 1990).
- Assenza di profondità di sondaggio (pocket probing depth, PPD)  $> 5\text{mm}$  (Mombelli & Lang 1994, Bragger et al. 2001) o assenza di PPD  $\geq 5\text{mm}$  con sanguinamento al sondaggio (bleeding on probing, BOP) (Mombelli & Lang 1994). L'aumento della profondità di sondaggio tuttavia non può essere considerato da solo un segno di patologia poiché può essere influenzato da fattori quali lo spessore dei tessuti molli perimplantari e l'altezza del tragitto transmucoso.
- Assenza di perdita ossea radiografica  $> 0,2\text{ mm/anno}$  (mesialmente o distalmente) dopo il primo anno di carico (Albrektsson et al. 1986; Albrektsson & Isidor 1994).

Le principali complicanze biologiche implantari sono rappresentate dalla mucosite perimplantare e dalla perimplantite. La mucosite perimplantare descrive la presenza di infiammazione dei tessuti perimplantari in assenza di perdita ossea, mentre **la perimplantite include, oltre all'infiammazione, la perdita di osso di supporto attorno ad un impianto in funzione** (Lindhe & Meyle 2008; Zitzmann & Berglundh 2008; Lang NP. 2011).

Non esiste consenso su quali siano i parametri clinico-radiografici che consentono di porre diagnosi di perimplantite (Savage et al. 2009; Tomasi & Derks, 2012). Nel 2011, il settimo Workshop Europeo di Parodontologia ha definito come affetti da perimplantite gli impianti dentari in cui si evidenzino almeno 2 mm di perdita ossea marginale, associata a concomitante sanguinamento e/o suppurazione al sondaggio. Questa definizione non è, tuttavia, universalmente adottata e questo finisce per condizionare i dati riportati in letteratura relativamente alla prevalenza di perimplantite, descritta in misura variabile fino a valori del 60% dei pazienti, a seconda proprio delle differenze in termini di definizione, classificazione e tempo di osservazione della patologia nei vari studi effettuati a tale riguardo (Misch et al. 2008; Koldslund et al. 2010). Indipendentemente dalla variabilità dei dati riscontrabili in letteratura è evidente che, con l'aumentare dell'impiego clinico degli impianti dentari, l'incidenza delle infezioni perimplantari è destinata a crescere nel tempo, con il rischio di rappresentare in futuro un rilevante problema di salute pubblica (Renvert & Persson, 2009).

**Le attuali evidenze scientifiche individuano nella scarsa igiene orale, nella storia di parodontite e nel fumo di sigaretta i più forti indicatori di rischio per l'insorgenza di perimplantite** (Heitz-Mayfield LJA, 2008). Esistono tuttavia numerosi altri fattori e concause locali che possono influenzare l'accumulo di placca e la possibilità di una sua efficace ed agevole rimozione, o che rappresentano di per sé delle noxae patogene a carico dei tessuti perimplantari. Tali fattori contribuiscono a rendere complessa l'analisi dei meccanismi e dei fattori eziopatogenetici alla base delle patologie perimplantari ed il riconoscimento dell'esatto ruolo giocato da ognuno di essi, poiché nella maggior parte degli studi inerenti all'insorgenza e alla progressione delle patologie perimplantari, essi non risultano inclusi nell'analisi dei dati. Esempi di tali fattori sono il posizionamento chirurgico della fixture, lo sfavorevole rapporto tra fixture e corona sia in termini di inclinazione che di dimensioni, un disegno protesico inadeguato, la presenza di cemento in eccesso, un impreciso accoppiamento tra le componenti protesiche (Serino et al. 2009; Wilson

TG Jr, 2009; Serino & Turri, 2011). Altri fattori sono collegati al *design* implantare e includono la topografia di superficie a livello microscopico, il design della testa dell'impianto (e.g. il cosiddetto *platform switching*) ed il tipo di connessione tra impianto e abutment.

### **3. Storia di parodontite e prognosi implantare**

**E' stato dimostrato che il microbiota perimplantare e quello parodontale sono pressoché sovrapponibili sia in condizione di salute che di patologia dei tessuti parodontali e perimplantari** e come il solco perimplantare venga precocemente e stabilmente colonizzato dalle specie microbiche residenti (Lang & Berghlund 2011; Mombelli et al, 2011).

**I meccanismi patogenetici che portano all'infiammazione e all'eventuale perdita dei tessuti di supporto parodontali e perimplantari presentano, inoltre, tratti comuni, sebbene le caratteristiche istopatologiche e anatomiche delle lesioni perimplantari, così come la prognosi (in termini soprattutto di velocità di progressione, possibilità di trattamento e risposta al trattamento), siano sensibilmente diverse.**

Tali evidenze, unite alla possibilità, ampiamente dimostrata, di una traslocazione crociata dei batteri patogeni tra siti parodontali e siti perimplantari (Mombelli et al. 1995; Papaioannou et al. 1996; Sumida et al. 2002), giustifica la grande attenzione posta alla pianificazione del trattamento implanto-protetico nei **pazienti affetti da parodontite precedentemente trattati per questa patologia** (pazienti, cioè, con "storia di parodontite"). Se, infatti, **la presenza di una parodontite non trattata rappresenta una controindicazione assoluta al trattamento implantare**, sono ormai ampie le evidenze a supporto del concetto che anche la mera storia di parodontite, nonostante il risanamento parodontale del paziente ed il suo inserimento in un programma di terapia di supporto parodontale, si associ ad una prognosi a lungo termine più sfavorevole rispetto allo stesso trattamento effettuato in un paziente parodontalmente sano.

A tal proposito, uno studio di Koldslund et al. del 2011 inerente i potenziali indicatori di rischio di perimplantite, ha evidenziato come la storia di parodontite sia tra tutti quello associato in maniera più solida alla patologia perimplantare, a sottolineare lo stretto legame esistente tra queste due patologie.

Gli studi che hanno indagato l'associazione tra la storia di parodontite e diversi *outcome* implantari sono esponenzialmente cresciuti negli ultimi anni. Le revisioni sistematiche della letteratura che si sono occupate specificamente di questo argomento sono attualmente ben 18, di cui 9 con meta-analisi dei dati. Il numero delle *systematic review* è così elevato che si è avvertita l'esigenza di redigere degli ulteriori studi di valutazione qualitativa di tali revisioni, in pratica delle *systematic review* di *systematic review*, con lo scopo di evidenziare pregi e limiti di ognuna nel tentativo di ridurre il disorientamento collegato alle conclusioni non sempre omogenee cui tali lavori giungono (Faggion & Giannakopoulos, 2013).

Smith et al. (2017), a tal proposito, evidenziano come fin dalle prime *systematic review* condotte sull'argomento venissero riportati più bassi tassi di sopravvivenza e di successo implantare nei pazienti con storia di parodontite (Karoussis et al. 2003; Van der Weijden et al. 2005; Klokkevold & Han 2007; Ong et al. 2008; Renvert & Persson 2009; Safii et al. 2010), ma con un livello di evidenza non elevato a causa dei limiti intrinseci degli studi primari. Tali limiti riguardavano l'eterogeneità del *design* di studio, la ridotta qualità metodologica e, soprattutto, la variabilità nelle caratteristiche e nella definizione sia dei gruppi di studio (e.g. tipo e severità di parodontite, risanamento parodontale, terapia di supporto), che in quelle degli *outcome* di riferimento (e.g. successo implantare, perimplantite) per i quali, a differenza della sopravvivenza implantare, non vi è univocità interpretativa da parte degli autori Koldslund et al. 2010; Needleman et al. 2012).

Maggiori livelli di evidenza sono stati a tal proposito riportati in studi successivi proprio attraverso l'analisi di alcune di queste variabili. Wen et al. (2014), ad esempio, concludono nella loro revisione sistematica che **la storia di parodontite**

**deve essere considerata un fattore di rischio per la sopravvivenza a lungo termine degli impianti e che questo effetto negativo è maggiormente evidente nei pazienti con parodontite aggressiva, parodontite severa e con *follow-up* di elevata durata.**

Relativamente al fattore relativo al tempo di osservazione va sottolineato che le complicanze biologiche implantari divengono evidenti spesso solo a distanza di anni e possono non essere rilevate durante periodi di breve *follow-up* (Levin et al. 2011). A conferma di ciò si collocano i diversi studi che evidenziano una stretta associazione tra storia di parodontite e prognosi implantare (Karoussis et al. 2003; Roos-Jansaker et al. 2006a, 2006b, 2006c; Mengel et al. 2007; Gatti et al. 2008; Roccuzzo et al. 2010; Swierkot et al. 2012; Marrone et al. 2013; Roccuzzo et al. 2013) e che presentano un lungo *follow-up* (10 anni e oltre). In uno studio prospettico di coorte (Levin et al. 2011) con *follow-up* di 10 anni, gli autori evidenziano differenze significative tra pazienti con storia di parodontite cronica e pazienti parodontalmente sani in termini di rischio di perdita implantare, ma soltanto a partire dal cinquantesimo mese di follow-up. Uno studio di corte a 10 anni (Karoussis et al. 2003) dimostra un tasso di sopravvivenza del 90,5% per impianti posti a sostituzione di elementi dentari persi per parodontite, mentre la sopravvivenza di impianti posti a sostituzione di denti persi per cause non parodontali era del 96,5%. L'incidenza cumulativa di perimplantite a 10 anni era del 28,6% per impianti in pazienti con storia di parodontite e del 5,8% per impianti in pazienti parodontalmente sani. Le differenze tra i due gruppi diventavano ancor più evidenti quando il periodo di osservazione superava i cinque anni.

Un altro fattore cui prestare attenzione nell'interpretazione dei dati di letteratura riguarda la possibilità che per alcune specifiche forme di parodontite, il rischio di perdita implantare e di insorgenza di perimplantite possa essere significativamente più alto.



La parodontite “aggressiva”, secondo quanto descritto nella classificazione delle patologie parodontali introdotta nel Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions del 1999, presenta caratteristiche peculiari rispetto a quella “cronica” (Armitage 1999). Essa è caratterizzata da una rapida perdita di attacco parodontale e di osso in pazienti altrimenti sani sotto ogni altro aspetto e con aggregazione familiare per questa patologia.

Sulla base, poi della severità della patologie e della gravità delle lesioni parodontali, la classificazione del 1999 suddivide le parodontiti in base alla perdita di attacco clinico in:

- Parodontite lieve (CAL 1-2 mm)
- Parodontite moderata (CAL 3-4 mm)
- Parodontite severa (CAL  $\geq$  5 mm)

Va sottolineata la complessità della classificazione delle patologie parodontali del 1999 e l’esistenza di controversie inerenti la possibilità che esistano punti di convergenza in termini di suscettibilità alla distruzione parodontale tra le diverse forme di parodontite che non andrebbero dunque considerate processi patologici autonomamente definibili (Lopez et al. 2001; Smith et al. 2010). E’ sulla base di queste ed altre osservazioni che attualmente tale sistema classificativo sarà a breve sottoposto ad una completa revisione nell’ambito di un Workshop internazionale specificamente incentrato su questo argomento.

Sulla base di quanto ad oggi disponibile, comunque, è stato rilevato che le differenze tra le diverse forme di parodontite in termini di tipo e severità sembrano riflettersi anche sulla prognosi implantare.

In uno studio prospettico di coorte (Levin et al. 2011) con *follow-up* a 10 anni, gli autori evidenziano per i pazienti con storia di parodontite severa, ma non per quelli con storia di parodontite moderata, un rischio di perdita implantare significativamente superiore (hazard ratio, HR 8,06;  $p < 0.01$ ) a quello riferito ai soggetti parodontalmente sani.

In uno studio analogo (Roccuzzo et al. 2010, 2012) con *follow-up* a 10 anni, gli autori riportano per il gruppo di pazienti con storia di parodontite severa, ma non per quelli con storia di parodontite moderata, una percentuale di impianti con evidente riassorbimento osseo marginale ( $\geq 3$  mm) significativamente superiore a quanto riscontrato per i soggetti parodontalmente sani.

Uno studio svedese con *follow-up* a lungo termine ( $\geq 9$  anni) su 218 pazienti mostrava che la storia di parodontite severa era associata ad un più elevato tasso di perdita implantare rispetto a quello riscontrabile nei pazienti con in cui era rilevabile una minore distruzione parodontale (Roos-Jansaker et al. 2006a).

Diversi studi, inoltre, riportano per i pazienti con storia di parodontite aggressiva una sopravvivenza implantare a lungo termine ( $\geq 10$ anni) dell'80-83%, contro il 96-100% non solo dei soggetti parodontalmente sani ma anche di quelli con storia di parodontite cronica (Mengel et al. 2007, De Boever et al. 2009). Il rischio di insorgenza di perimplantite e quello di perdita implantare, inoltre, sono stati riportati essere rispettivamente 14 e 5 volte maggiori nei pazienti con storia di parodontite aggressiva rispetto ai soggetti parodontalmente sani (Swierkot et al. 2012).

L'associazione della storia di parodontite, in particolare di quella aggressiva (De Boever et al. 2009), con altri fattori di rischio quali la scarsa igiene orale e la scarsa *compliance* alla terapia di supporto, il fumo o l'impiego di superfici implantari ruvide, sembra amplificare ulteriormente il loro effetto prognostico negativo.

Relativamente alle caratteristiche di ruvidità delle superfici implantari, i dati di letteratura attualmente disponibili non consentono di stabilire una solida associazione tra tali caratteristiche e l'insorgenza di perimplantite (Renvert et al. 2011), tanto da non essere annoverate tra i principali indicatori di rischio di perimplantite (Heitz-Mayfield LJA 2008). Alcune evidenze sperimentali riguardano, invece, la progressione della perimplantite, che sembrerebbe essere favorita dalla presenza di superfici rugose esposte nel cavo orale. In accordo con il Settimo Workshop Europeo di Parodontologia, infatti, "gli impianti a superficie ruvida, secondo quanto definito

da Albrektsson e Wennerberg (2004), sono più esposti allo sviluppo di perimplantite rispetto agli impianti minimamente rugosi, una volta esposti all'ambiente orale" e "...alcune superfici implantari moderatamente ruvide possono essere più suscettibili alla progressione della patologia rispetto ad altre" (Lang & Berglundh et al., 2011). Proprio l'esposizione di una superficie ruvida in una fase avanzata della patologia perimplantare è stata segnalata, a tal proposito, come possibile causa del rilevante incremento della perdita ossea perimplantare, dall'andamento non lineare, riscontrato solo a partire da alcuni anni (sette) dall'effettuazione della terapia implantare in un recente studio condotto su pazienti con storia di parodontite (Fransson et al. 2010).

Il fumo rappresenta, dopo la cattiva igiene orale, il secondo maggior fattore rischio di progressione sia della patologia parodontale che perimplantare (Strietzel et al. 2007; Heitz-Mayfield & Lang. 2010). Il fumo di sigaretta è infatti associato ad un più elevato rischio di sviluppare patologie perimplantari e perdita implantare (Klokkevold & Han, 2007; Strietzel et al. 2007; Heitz-Mayfield LJA, 2008). Studi a lungo termine hanno identificato una perdita ossea perimplantare in media più elevata nei fumatori rispetto ai non fumatori (Lindquist et al. 1997; Roos-Jansaker et al. 2006b). Il fumo di sigaretta si associa ad un rischio 2,8 volte superiore di sviluppare mucosite, 10 volte superiore di sviluppare una perdita ossea  $\geq 3$  spire e 4,6 volte superiore di sviluppare perimplantite (Roos-Jansaker et al. 2006b). Una meta-analisi di Strietzel et al. (2007) mostra che i fumatori rispetto ai non fumatori sono esposti a un rischio significativamente maggiore di sviluppare perimplantite e ad un rischio 2,6 volte più elevato di perdita implantare (95% CI: 1,70-4,09; livello paziente). Anche per il fumo l'associazione con la storia di parodontite, ed ancor più con quella aggressiva, ha evidenziato effetti sinergici negativi sul tasso di sopravvivenza implantare (Karoussis et al., 2004; De Boever et al. 2009).

Sebbene l'esatta proporzione di fumatori tra coloro che ricevono un trattamento implantare sia sconosciuta, i dati attualmente disponibili suggeriscono una larga diffusione del fumo tra questi pazienti (Lambert et al. 2000; Zarb & Delucca, 2006).

Per questa ragione l'effettuazione di un adeguato *counseling* antifumo dovrebbe rappresentare un elemento imprescindibile nella terapia preparatoria al trattamento implantare oltre che in quella di supporto parodontale e perimplantare.

La cattiva igiene orale rappresenta il principale fattore associato a sviluppo di perimplantite e perdita implantare nel medio-lungo termine (Van Steenberghe et al. 1990; Ferreira et al 2006). Inoltre la mancanza di un adeguato accesso agli strumenti di igiene orale nelle riabilitazioni protesiche implantari è anch'essa associata ad una più elevata insorgenza di perimplantite (Serino & Strom 2009).

Anche se alcuni studi suggeriscono che, in presenza di storia di parodontite, anche in un paziente totalmente edentulo non è scongiurato il rischio di una possibile colonizzazione perimplantare da parte dei batteri parodontopatogeni che permanerebbero in diverse nicchie ecologiche all'interno del cavo orale (Van Assche et al. 2009; Quirynen e Van Assche. 2011), è stata ampiamente sottolineata l'importanza nei pazienti parzialmente edentuli di mantenere una stabilità delle condizioni di salute parodontale ai fini prognostici implantari. Il riformarsi di lesioni parodontali in pazienti riabilitati mediante terapia implantare, potrebbe infatti rappresentare un fattore chiave nello sviluppo di lesioni perimplantari (Karoussis et al. 2003; Pjetursson et al. 2012; Lee et al. 2012).

A tal riguardo, in uno studio condotto presso L'Università di Berna su pazienti parzialmente edentuli e in terapia di mantenimento parodontale con un *follow-up* di 10 anni è stata riscontrata una positiva associazione tra condizioni parodontali e condizioni perimplantari (Karoussis et al. 2003). Similmente, in uno studio condotto in Australia (Lee et al. 2012) pazienti parodontalmente sani e parodontalmente compromessi trattati mediante riabilitazione implantare, accoppiati per età, sesso, fumo e caratteristiche implantari, sono stati valutati con un *follow-up* minimo di cinque anni. Il gruppo dei pazienti parodontalmente compromessi riceveva la chirurgia implantare solo dopo il completamento della terapia parodontale attiva e

l'inserimento in un programma di terapia di supporto parodontale. I risultati di questo studio hanno rivelato che i pazienti compromessi parodontalmente che avevano almeno una tasca parodontale  $\geq 6$  mm all'esame di controllo presentavano una più estesa perdita ossea perimplantare e tasche più profonde rispetto pazienti parodontalmente sani, mentre questo non si verificava per i pazienti parodontalmente compromessi che non mostravano alcuna tasca parodontale  $\geq 6$  mm.

Questo sottolinea ulteriormente come una regolare terapia di supporto sia importante per mantenere la stabilità delle condizioni parodontali e sia altrettanto importante per il mantenimento della salute dei tessuti perimplantari.

In realtà, rispetto alla mole di evidenza che dimostra come la terapia parodontale di supporto sia essenziale nella prevenzione della progressione della malattia parodontale e della perdita dentaria (Axelsson et al. 1991, 2004; Kaldahl et al. 1996), esistono solo pochi dati in relazione al rapporto tra terapia di supporto perimplantare e stabilità delle condizioni perimplantari nel tempo.

Ciò non di meno, **una crescente evidenza suggerisce che la terapia perimplantare di supporto sia essenziale nella prevenzione e nella gestione delle patologie perimplantari soprattutto nei pazienti con storia di parodontite.**

Studi a lungo termine (10 anni di *follow-up*) dimostrano infatti che pazienti con storia di parodontite che non avevano seguito la terapia di supporto mostravano una percentuale di siti implantari con evidente riassorbimento osseo marginale ed un tasso di perdita implantare significativamente superiore a quello dei pazienti con storia di parodontite che avevano seguito diligentemente la terapia di supporto (Roccuzzo et al. 2010, 2013). Questa differenza tra pazienti “aderenti” e “non aderenti” alla terapia di supporto era rilevabile solo in misura minore nel gruppo dei soggetti parodontalmente sani. Una scarsa *compliance* alla terapia di supporto parodontale, dunque, sembra penalizzare soprattutto i pazienti con storia di parodontite, mentre una buona *compliance* consente anche in questi pazienti di mantenere nel tempo i risultati ottenuti. Inoltre, una proporzione più grande di

pazienti che non aderisce alla terapia parodontale di supporto richiede un più elevato numero di trattamenti con antibiotici sistemici e/o di terapia chirurgica per patologia perimplantare rispetto a quelli che aderiscono al programma di terapia di supporto (Roccuzzo et al. 2012, 2013).

L'importanza di una efficace prevenzione delle patologie perimplantari è ulteriormente accentuata dalla constatazione che non è stata ancora definita una modalità di trattamento efficace per queste patologie. Con l'impiego dei trattamenti attualmente disponibili, infatti, la perimplantite può recidivare fino al 100% dei casi indipendentemente dalla modalità di trattamento utilizzata (Esposito et al. 2012).

Serino e Turri (2011) hanno mostrato come, dopo terapia chirurgica per la perimplantite e in regime di terapia di supporto perimplantare, il 42% degli impianti continuava a mostrare segni di patologia perimplantare. Risultati simili sono stati riportati da Roccuzzo et al. (2012), che in uno studio di coorte hanno evidenziato come anche dopo trattamento per la perimplantite era ancora rilevabile la presenza di tasche perimplantari profonde.

È fortemente raccomandabile che le condizioni di salute dei tessuti perimplantari siano monitorate con adeguati intervalli di tempo affinché si possa procedere ad una diagnosi precoce delle eventuali complicanze biologiche. Non esistono tuttavia precise indicazioni su quale debba essere la frequenza ottimale della terapia di supporto per la prevenzione delle patologie perimplantari collegata al profilo di rischio del paziente implantare. Vale la pena sottolineare che la disgregazione del biofilm e la rimozione/correzione dei fattori locali predisponenti al suo accumulo sono alla base della prevenzione e del trattamento delle patologie perimplantari (Quirynen et al. 2002). Il livello di trattamento di queste patologie dipende dall'estensione e dalla severità delle stesse e dai fattori di rischio associati. Il protocollo di terapia di supporto cumulativo intercettivo (Lang et al. 2000, 2004), ampiamente citato, che prevede terapie progressivamente più complesse e invasive a seconda della severità e dell'estensione della patologia, non è tuttavia scevro da limiti. I protocolli di terapia di supporto perimplantare descritti in letteratura sono

estremamente vari e non esiste alcuna evidenza della superiorità di un protocollo rispetto ad un altro (Hultin et al. 2007; Esposito et al. 2012).

C'è urgente bisogno di studi adeguatamente disegnati che consentano di valutare gli effetti delle diverse modalità di trattamento perimplantare e gli intervalli di tempo ottimali di terapia di supporto perimplantare per il mantenimento del successo e della sopravvivenza implantare a lungo termine.

## **4. Conclusioni**

La terapia implantare rappresenta la principale opzione di trattamento in caso di edentulia, la cui più frequente causa nel soggetto adulto è rappresentata dalla parodontite. Quest'ultima nel contempo, viene ritenuta uno dei più importanti fattori di rischio che può condizionare negativamente la prognosi della terapia implanto-protesica nel lungo termine. La principale complicanza biologica e causa di fallimento implantare nel lungo periodo è infatti rappresentata dalla perimplantite che condivide con la parodontite diversi aspetti eziopatogenetici, pur presentando caratteristiche cliniche e soprattutto prognostiche e di risposta al trattamento molto diverse.

La parodontite non trattata, per la persistenza di tasche e per il rischio di traslocazione batterica dai siti parodontali a quelli perimplantari, deve essere considerata una controindicazione assoluta alla terapia implantare. Anche il paziente parodontalmente "risanato", tuttavia, per il sol fatto di avere una "storia di parodontite", è oggi unanimemente considerato a maggior rischio di perimplantite, di riassorbimento osseo marginale perimplantare e di ridotta sopravvivenza implantare a lungo termine. Tale rischio aumenta nei pazienti con parodontite aggressiva rispetto ai pazienti con parodontite cronica, così come nei pazienti con parodontite severa rispetto ai pazienti con parodontite lieve o moderata. L'associazione in un paziente con storia di parodontite di ulteriori fattori di rischio quali scarsa igiene orale, fumo e scarsa *compliance* alla terapia di sostegno, porta ad un ulteriore incremento del rischio di sviluppare complicanze biologiche.

Sulla base di queste considerazioni è importante sottolineare che nel paziente con parodontite è necessario approfondire il massimo sforzo per il recupero e il mantenimento degli elementi dentari compromessi, attraverso un'adeguata terapia parodontale ed una terapia di sostegno opportunamente individualizzata, ricorrendo alla loro avulsione solo in caso di assoluta necessità.

Qualora in un paziente parodontalmente compromesso sia necessario sostituire elementi dentari non recuperabili o riabilitare sedi edentule, l'implantologia rappresenta una valida ed affidabile opzione di trattamento da attuare, però, solo dopo aver ottenuto il risanamento dei tessuti parodontali mediante una adeguata ed efficace terapia parodontale. Il trattamento implanto-protetico, inoltre, richiede necessariamente un attento inquadramento diagnostico della parodontite volto a identificare le caratteristiche (tipo, gravità) della patologia parodontale e l'esposizione ad eventuali fattori di rischio aggiuntivi che dovranno essere opportunamente controllati. Il fumo dovrà essere ridotto o meglio eliminato. Il paziente dovrà avere la possibilità di attuare un efficace controllo di placca (grande attenzione deve essere posta, ad esempio, alla creazione di protesi caratterizzate da un buon accesso ai presidi di igiene orale e al trasferire al paziente adeguate istruzioni di igiene domiciliare). Dovrà essere ottenuta un'adeguata *compliance* del paziente ad un programma individualizzato di terapia di supporto.

Infine, particolare attenzione dovrà essere posta nel comunicare al paziente una completa ed efficace informazione comprendente le possibili complicanze connesse alla condizione di compromissione parodontale e all'eventuale coesistenza di fattori di rischio aggiuntivi, così da poter ottenere il suo consapevole consenso al trattamento.



## 5. Caso clinico

Paziente A.D. di anni 45, sesso femminile, sistemicamente sana, non fumatrice, precocemente edentula nei settori posteriori, affetta da parodontite aggressiva, trattata mediante terapia parodontale di tipo dapprima eziologico non chirurgico e successivamente di tipo chirurgico rigenerativo.

Dopo aver ottenuto un adeguato controllo dell'inflammazione e della placca (valori di full-mouth bleeding score e full-mouth plaque score < 20%), i difetti infraossei in sede distale 1.2 (figg. 1a-b) e distale 3.2 (figg. 2a-b) sono stati trattati, in considerazione delle loro caratteristiche anatomiche, con interventi di rigenerazione parodontale indotta mediante l'applicazione di gel di amelogenine e di particolato osseo autologo (figg. 1c-d e 2c-d). Nelle figure 1e-f e 2e-f sono mostrati i valori di profondità di sondaggio ed i controlli radiografici a distanza di 12 mesi dal trattamento chirurgico parodontale.



Fig. 1. Procedura rigenerativa parodontale in sede 1.2 e controllo clinico-radiografico a 12 mesi.



Fig. 2. Procedura rigenerativa parodontale in sede 3.2 e controllo clinico-radiografico a 12 mesi.

Una volta ottenuta l'eliminazione dei siti caratterizzati da sondaggio patologico, la paziente è stata inserita in un programma individualizzato di terapia parodontale di supporto e si è potuto procedere alla riabilitazione implanto-protetica nelle sedi dei primi molari superiori ed inferiori (Fig. 3 a-1).

La presenza di deficit ossei nelle sedi edentule, conseguenza della perdita di supporto parodontale che ha preceduto la perdita dentaria, ha condizionato sfavorevolmente il rapporto corona-impianto nelle sedi sottoposte a terapia implantare, ciò che rappresenta uno dei limiti connessi alla riabilitazione implantare nei pazienti parodontalmente compromessi.



Fig. 3. Riabilitazione implanto-protetica in sede 1.6, 2.6, 4.6 e 3.6. in paziente con storia di parodontite aggressiva.

Il mantenimento di elevati standard di igiene orale domiciliare e il rispetto di un rigido programma di terapia parodontale di supporto, hanno consentito di ottenere il mantenimento della stabilità delle condizioni dei tessuti parodontali, il mantenimento dei risultati ottenuti con gli interventi chirurgici di rigenerazione parodontale indotta a distanza di 13 anni dalla terapia chirurgica rigenerativa (figg. 4 a-d) e il mantenimento del successo implantare a distanza di 10 anni (figg. 5 a-g), nonostante la presenza di un importante fattore di rischio quale la storia di parodontite aggressiva della paziente.



Fig. 4. Controllo clinico-radiografico a 13 anni delle sedi 1.2 e 3.2. sottoposte a procedura rigenerativa parodontale.

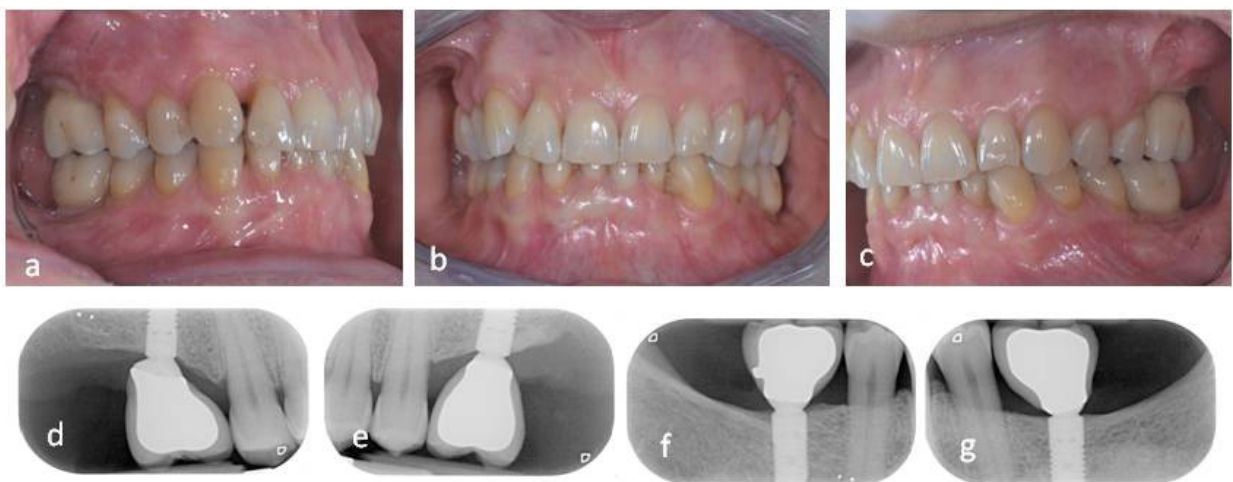


Fig.5. Controllo clinico-radiografico a 10 anni della riabilitazione implanto-protetica in sede 1.6, 2.6, 4.6 e 3.6. in paziente con storia di parodontite aggressiva.



## 6. Bibliografia

- Albrektsson T, Wennerberg A. (2004) Oral implant surfaces: Part 1–review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *International Journal of Prosthodontics* 17,536–543.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson A. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986: 1: 11 –25. 2
- Albrektsson, T. & Isidor, F. (1994) Consensus report of session IV. In: Lang, N. P. & Karring, T. (eds). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*, pp. 365–369. London: Quintessence Publishing Co. Ltd.
- Armitage GC. (1999) Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology* 4,1–6.
- Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B. (1991) On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year study in adults. *Journal of Clinical Periodontology* 18, 182–189.
- Axelsson P, Nystrom B, Lindhe J. (2004) The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults: results after 30 years of maintenance. *Journal of Clinical Periodontology* 31, 749–757.
- Berglundh T, Lindhe J, Marinell C, Ericsson I, Liljenberg B. (1992) Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 3,1 –8.
- Berglundh T, Persson L, Klinge B. (2002) A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* 29, 197–212.
- Buser D, Weber HP, Lang NP. (1990) Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clinical Oral Implants Research*. 1, 33-40.

- De Boever AL, Quirynen M, Coucke W, Theuniers G, De Boever JA. (2009) Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clinical Oral Implants Research*. 20, 1341-50.
- Esposito M, Grusovin M, Worthington H. (2012) Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *European Journal of Oral Implantology* 5, S21.
- Faggion CM Jr, Giannakopoulos NN. (2013) Critical appraisal of systematic reviews on the effect of a history of periodontitis on dental implant loss. *Journal of Clinical Periodontology* 40, 542–552.
- Ferreira S, Silva G, Cortelli J, Costa J, Costa F. (2006) Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology* 33, 929–935.
- Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. (2005) Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clinical Oral Implants Research* 16, 440–446.
- Fransson C, Tomasi C, Pikner SS, Grondahl K, Wennstrom JL, Leyland AH, Berglundh T. (2010) Severity and pattern of periimplantitis-associated bone loss. *Journal of Clinical Periodontology* 37, 442–448.
- Gatti C, Gatti F, Chiapasco M, Esposito M. (2008) Outcome of dental implants in partially edentulous patients with and without a history of periodontitis: a 5-year interim analysis of a cohort study. *European Journal of Oral Implantology* 1, 45 –51.
- Guida L., Annunziata M., Casentini P. (2014) Trattamento implantare del paziente parodontalmente compromesso. In Romeo E, Guida L., Luongo G, Parpaiola A, Storelli S, Vaia E. *Il successo in implantologia: diagnosi, piani di trattamento e protocolli operativi*. pp. 103-143. Ed. Edra.

- Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. (2010) Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontology* 2000 53, 167-81.
- Heitz-Mayfield LJA. (2008) Peri implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 292–304.
- Hof M, Tepper G, Semo B, Arnhart C, Watzek G, Pommer B. (2014) Patients' perspectives on dental implant and bone graft surgery: questionnaire-based interview survey. *Clinical Oral Implants Research* 25, 42 –45.
- Hultin M, Komiyama A, Klinge B. (2007) Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature. *Clinical Oral Implants Research* 18, 50 –62.
- Jung R, Zembic A, Pjetursson B, Zwahlen M, Thoma D. (2012) Systematic review of the survival rate and the incidence of biological, technical, and aesthetic complications of single crowns on implants reported in longitudinal studies with a mean follow-up of 5 years. *Clinical Oral Implants Research* 23, 2–21.
- Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. (1996) Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *Journal of Periodontology* 67, 93 – 102.
- Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. (2007) A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* 18, 669–679.
- Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz mayfield LJA, Bragger U, Lang NP. (2004) Association between periodontal and peri implant conditions: a 10-year prospective study. *Clinical Oral Implants Research* 15,1 –7.
- Karoussis IK, Salvi GE, Heitz Mayfield LJA, Bragger U, Hammerle CHF, Lang NP. (2003) Long term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clinical Oral Implants Research* 14, 329–339.



- Klokkevold PR, Han TJ. (2007) How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 22, 173–202.
- Koldsland OC, Scheie AA, Aass AM. (2010) Prevalence of periimplantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *Journal of Periodontology* 81, 231–238.
- Koldsland OC, Scheie AA, Aass AM. (2011) The association between selected risk indicators and severity of periimplantitis using mixed model analyses. *Journal of Clinical Periodontology* 38, 285–292.
- Lambert PM, Morris HF, Ochi S. (2000) The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Annals of Periodontology* 5, 79–89.
- Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. (2004) Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 19, 150–154.
- Lang NP, Berglundh T. (2011) Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the seventh European workshop on periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 38, 178–181.
- Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. (2000) Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clinical Oral Implants Research* 11, 146–155.
- Lee JC-Y, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. (2012) Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis *Clinical Oral Implants Research* 23, 325–333.
- Levin L, Ofec R, Grossmann Y, Anner R. (2011) Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: a longterm historical cohort study. *Journal of Clinical Periodontology* 38, 732–737.

- Lindhe J, Meyle J. (2008) Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 282–285.
- Lindquist L, Carlsson G, Jemt T. (1997) Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *Journal of Dental Research* 76, 1667–1674.
- Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V. (2001) Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. *Journal of Periodontology* 72, 1666–1674.
- Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. (2013) Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clinical Oral Implants Research* 24, 934–940.
- Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. (2007) Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *Journal of Periodontology* 78, 2229–2237.
- Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, GalindoMoreno P, Trisi P, Steigmann M, Rebaudi A, Palti A, Pikos MA. (2008) Implant success, survival, and failure: the international congress of oral implantologists (ICOI) Pisa consensus conference. *Implant Dentistry* 17, 5–15.
- Mombelli A, Décaillot F. (2011) The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 11, 203-13.
- Mombelli A, Lang NP. (1994) Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology* 2000 4, 81-6.
- Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. (1995) The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 22, 124-30.
- Needleman I, Chin S, O'Brien T, Petrie A, Donos N. (2012) Systematic review of outcome measurements and reference group (s) to evaluate and compare implant success and failure. *Journal of Clinical Periodontology* 39, 122–132.

- Ohlrich EJ, Cullinan MP, Seymour GJ. (2009) The immunopathogenesis of periodontal disease. *Australian Dental Journal* 54, S2 –S10.
- Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, Donos N. (2008) Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 438–462.
- Papaioannou W, Quirynen M, van Steenberghe D. (1996) The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* 7,405–409.
- Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP. (2012) Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clinical Oral Implants Research*. 23, 888-94.
- Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. (2002) Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research* 13,1 – 19.
- Quirynen M, Van Assche N. (2011) Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement. *Journal of Clinical Periodontology* 38, 581-9.
- Renvert S, Persson GR. (2009) Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 9–14.
- Renvert S, Polyzois I, Claffey N. (2011) How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *Journal of Clinical Periodontology* 11, 214-22.
- Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. (2012) Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clinical Oral Implants Reserach* 23, 389–395.
- Roccuzzo M, Bonino L, Dalmaso P, Aglietta M. (2013) Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally

- compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clinical Oral Implants Research* 25, 1105–1112.
- Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. (2010) Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clinical Oral Implants Research* 21, 490–496.
- Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. (2006) Nine to fourteen year follow up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *Journal of Clinical Periodontology* 33, 283–289.
- Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. (2006) Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology* 33, 290–295.
- Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. (2006) Nine to fourteen year follow up of implant treatment. Part III: factors associated with peri implant lesions. *Journal of Clinical Periodontology* 33 296–301.
- Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. (2010) Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 12, 165-74.
- Savage A, Eaton KA, Moles DR, Needleman I. (2009) A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 458–467.
- Schwartz-Arad D, Herzberg R, Levin L. (2005) Evaluation of longterm implant success. *Journal of Periodontology* 76, 1623–1628.
- Serino G, Turri A. (2011) Outcome of surgical treatment of periimplantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clinical of Oral Implants Research* 22, 1214–1220.
- Serino G., Strom C. (2009) Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research*. 20, 169–174.

- Smith M, Seymour GJ, Cullinan MP. (2010) Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000* 53, 45 –54.
- Smith MM, Knight ET, Al-Harthi L, Leichter JW. (2017) Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontology 2000*. 74(1), 63-73.
- Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. (2007) Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 523–544.
- Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K. (2002) Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *International Journal of Oral Maxillofacial Implants* 17, 696–702.
- Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. (2012) Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *Journal of Periodontology* 83, 1213– 1225.
- Ten Bruggenkate C, Van der Kwast WOosterbeek H. (1990) Success criteria in oral implantology. A review of the literature. *International Journal of Oral Implantology* 7, 45 –51.
- Tomasi C, Derks J. (2012) Clinical research of peri-implant diseases – quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 39, 207– 223.
- Van Assche N, Van Essche M, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M.(2009) Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction? *Journal of Clinical Periodontology* 36,1043-7.
- Van der Weijden G, Van Bommel K, Renvert S. (2005) Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *Journal of Clinical Periodontology* 32, 506–511.

- Van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, Folmer T, Henry P, Herrmann I, Higuchi K, Laney W, Linden U, Astrand P. (1990) The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 5, 272–281.
- Wen X, Liu R, Li G, Deng M, Liu L, Zeng XT, Nie X. (2014) History of periodontitis as a risk factor for long-term survival of dental implants: a meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 2014 29,1271-80.
- Wilson TG Jr. (2009) The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *Journal of Periodontology* 80, 1388–1392.
- Zarb G, Delucca S. (2006) The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *The International Journal of Prosthodontics* 19, 491–498.
- Zitzmann NU, Berglundh T. (2008) Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 35, 286-91.