



UNIVERSITÀ DI PISA

*Dipartimento di Patologia Chirurgica, Medica, Molecolare e dell'Area Critica Corso di
Laurea Specialistica in Odontoiatria e Protesi Dentaria*

Presidente: Prof. Mario Gabriele

STATO DELL'ARTE SUL MANTENIMENTO IMPLANTARE: NUOVI APPROCCI.

RELATORE.

Chir.mo Prof. Ugo COVANI.

CANDIDATO.

Daniele Sicurani.

Anno Accademico.

2013/2014.

INDICE.

1-RAZIONALE.

1.1 BIOLOGIA OSSEA.

1.1.1: Cellule del tessuto osseo.

1.1.2: Osteogenesi e rimodellamento osseo.

1.1.3: Osso alveolare.

1.1.4: Rigenerazione dell'osso alveolare post-estrazione.

1.1.5: Classificazione delle atrofie dei mascellari.

1.1.6: Densità ossea.

1.2 GLI IMPIANTI DENTALI.

1.2.1: Caratteristiche generali.

1.2.1.1: Classificazione impianti

1.2.1.2: Micro e Macro-architettura implantare.

1.2.2: Osteointegrazione.

1.2.3: Protocollo Branemark.

1.2.4: Impianti Post-esrattivi.

1.2.5: Impianti a carico immediato.

1.3. CARATTERISTICHE ISTOLOGICHE E PROPRIETA' BIOMECCANICHE.

1.3.1: Istologia peri-implantare.

1.3.2: Principi di biomeccanica.

1.4. SUCCESSO DELLA RIABILITAZIONE IMPLANTOPROTESICA.

1.4.1 : Indicazioni e controindicazioni alla riabilitazione implanto protesica.

1.4.2: Criteri per valutazione successo riabilitazione implanto protesica.

1.5. FALLIMENTO RIABILITAZIONE IMPLANTO PROTESICA.

1.5.1 Fallimento di tipo meccanico.

1.5.2. Fallimento di tipo infettivo/inflammatorio.

1.5.3. Definizione di mucosite e peri-implantite.

1.5.4. Prevalenza.

1.5.5. Eziopatogenesi.

1.5.6. Fattori di rischio.

1.5.7. Diagnosi.

1.5.8. Trattamento non chirurgico.

1.5.9. Trattamento chirurgico.

2 .MATERIALE E METODI.

2.1. Obiettivo della tesi.

2.2. Criteri di inclusione.

2.3. Tecnica di esecuzione.

3. RISULTATI.

3.1. Efficacia clinica delle varie procedure.

3.2. Modificazioni superficiali tecniche indotte.

4 DISCUSSIONE.

4.1. Conclusioni.

Bibliografia.

Biologia ossea.

Il tessuto osseo fa parte, insieme alla cartilagine, dei tessuti connettivi specializzati per la funzione di protezione e sostegno. Esso origina dal mesenchima come gli altri connettivi, ed è costituito da cellule, fibre e una matrice complessa, in cui si distinguono una parte organica ed una inorganica.

La peculiarità del tessuto osseo è quella di essere calcificato. Nella porzione inorganica della sostanza intercellulare vengono depositati cristalli minerali costituiti prevalentemente da sali di calcio e fosfato, sottoforma di calcio-idrossiapatite $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, e in quantità minore da carbonato di calcio e altri minerali.

All'interno della matrice extracellulare sono disperse fibre organiche altamente ordinate, costituite per il 90% da collagene (di questo, il 97% è di tipo I e il 3% di tipo V) e per la restante parte da numerose proteine non collageniche e acqua. La presenza di minerale conferisce al tessuto spiccate proprietà meccaniche come durezza e resistenza al carico mentre la composizione e la distribuzione delle componenti proteiche della matrice, elasticità e resistenza alle fratture.

Il tessuto osseo, inoltre, rappresenta il principale deposito di calcio per le necessità metaboliche dell'intero organismo: la deposizione di calcio nell'osso e la sua mobilizzazione, finemente controllate da meccanismi endocrini, contribuiscono alla regolazione dei livelli plasmatici dello ione.

Dal punto di vista macroscopico si distinguono due tipologie di osso: spugnoso (o trabecolare) e compatto. L'osso spugnoso è adatto a resistere a sollecitazioni di tipo compressivo e per questo si trova principalmente nelle ossa brevi, in quelle piatte e nelle epifisi delle ossa lunghe. La struttura spongiforme è caratterizzata dalla presenza di trabecole variamente orientate ed intersecate in una rete tridimensionale, nelle cui cavità è contenuto il midollo osseo. L'osso compatto deve il nome alla rigidità che lo caratterizza e lo rende resistente alla compressione, tensione e torsione; si trova nelle diafisi delle ossa lunghe e riveste il tessuto spugnoso delle ossa brevi e piatte. La sua unità principale, l'osteone, è costituita da lamelle concentriche formatesi dall'ordinata deposizione di fibre collagene intorno al canale di Havers che contiene i vasi sanguigni. Intorno ad esso vi sono canali più piccoli detti laterali: nel loro insieme i canali laterali e quelli haversiani formano un sistema continuo di cavità che permette gli scambi tra sangue e cellule ossee.

Il tessuto osseo compatto e spugnoso sono costituiti dagli stessi elementi cellulari e dalle stesse proteine della matrice, pur svolgendo funzioni strutturali e metaboliche diverse. Circa l'80%-90% del tessuto compatto è calcificato, mentre quello spugnoso lo è per il 5-25%. Questo fa sì che il primo abbia prevalentemente una funzione meccanica ed il secondo metabolica.

Dal punto di vista istologico l'osso è rivestito esternamente da una lamina connettivale chiamata periostio, assente in corrispondenza delle cartilagini articolari e delle zone di inserzione di tendini e legamenti. Nonostante l'apparente staticità e l'effettiva rigidità, il tessuto osseo è estremamente dinamico: durante le fasi della vita è costantemente soggetto a cicli di riassorbimento e deposizione, mirati a soddisfare le esigenze metaboliche e funzionali dell'accrescimento o ad adeguare la struttura dello scheletro alle sollecitazioni meccaniche cui è sottoposto.

L'insieme dei processi di rimozione e formazione di nuovo tessuto è denominato rimodellamento osseo. Ciò si verifica grazie ad una stretta correlazione funzionale tra le cellule ossee e numerosi i fattori che ne coordinano l'attività, per la regolazione e il mantenimento dell'omeostasi scheletrica.

Cellule del tessuto osseo.

La componente cellulare del tessuto osseo è costituita da: cellule osteoprogenitrici, osteoblasti, osteociti e osteoclasti. Le cellule ossee regolano sinergicamente il continuo rimodellamento, la riparazione e la rigenerazione tissutale. Essenziale è anche il contributo delle cellule endoteliali nel provvedere, con l'angiogenesi, all'apporto di nutrienti e ossigeno necessari al metabolismo e all'allontanamento dei prodotti del catabolismo cellulare.

Le cellule osteoprogenitrici (preosteoblasti), gli osteoblasti e gli osteociti sono fasi funzionali consecutive dello stesso tipo cellulare, a sua volta derivato dal differenziamento in senso osteogenico della cellula mesenchimale pluripotente dei tessuti connettivi. Gli osteoclasti, invece, derivano da precursori (preosteoclasti) differenziati dalle cellule staminali del midollo osseo ematopoietico e immigrati nel tessuto osseo dal sangue.¹

Gli *osteoblasti* sono le cellule primariamente responsabili della sintesi della sostanza intercellulare dell'osso e della sua mineralizzazione; essi possono rimanere sulla superficie dell'osso, diventare inattivi o circondarsi di matrice neoformata e diventare osteociti.

Gli *osteociti* sono le cellule tipiche dell'osso maturo, responsabili del suo mantenimento ed anche capaci di avviarne il rimaneggiamento; si trovano in lacune individuali nella matrice ossea mineralizzata e comunicano tra loro attraverso processi citoplasmatici estesi all'interno di canalicoli.

Gli *osteoclasti* sono cellule multinucleate preposte al riassorbimento osseo. Una volta differenziati si legano all'osso e iniziano il processo di riassorbimento attraverso la creazione delle cosiddette lacune di Howship; la porzione cellulare a contatto con la lacuna è caratterizzata dalla presenza di una membrana con orletto a spazzola. Il processo di riassorbimento include la dissoluzione enzimatica dei cristalli di idrossiapatite e la proteolisi delle proteine della matrice ossea.²

Osteogenesi e rimodellamento osseo.

L'osteogenesi avviene durante la vita fetale dell'individuo e consiste essenzialmente nella trasformazione di parti primitivamente costituite da tessuto connettivo o da tessuto cartilagineo in tessuto osseo mineralizzato. La formazione di osso *de novo* è una sequenza biologica di eventi che accadono durante la fase iniziale di formazione di osso da cellule in differenziazione, mentre la formazione di osso per apposizione è un proseguimento dell'attività di sintesi di cellule osteogeniche differenziate. La formazione ossea *de novo* è molto importante nelle fratture e nei siti implantari in fase di guarigione. Nei processi riparativi si ripete la sequenza di eventi della normale istogenesi dell'osso. Le cellule osteogeniche in fase di differenziazione entrano in contatto con la superficie impiantare inducendo la formazione ossea tra le spire dando così ritenzione alla vite impiantare.

La crescita per apposizione inizia con la polarizzazione della cellula e la transizione degli osteoblasti che iniziano a secernere materiale amorfo. Spinte dall'accumulo di matrice sul loro lato basale, le cellule migreranno passivamente in direzione apicale; le cellule rimarranno così incluse nella matrice e diventeranno osteociti. Sono molti i fattori, prevalentemente di natura endocrina e metabolica, che

influenzano la formazione di osso, come, per esempio, il paratormone, la calcitonina, l'ormone della crescita, gli ormoni sessuali e la vitamina D.

Si può quindi facilmente capire che il tessuto osseo è metabolicamente molto attivo. In esso avvengono continuamente processi di riassorbimento e deposizione ossea, con lo scopo di adeguare la struttura alle diverse sollecitazioni meccaniche a cui l'osso è sottoposto. Tutto ciò contribuisce anche alla regolazione dell'omeostasi del calcio, essendo questo tessuto la principale riserva di calcio dell'organismo, in equilibrio continuo con il calcio ione libero nel plasma. Queste continue modificazioni del tessuto osseo vengono indicate con il termine di rimaneggiamento osseo ovvero, il risultato di fenomeni visibili solo microscopicamente ma che non comportano cambiamenti macroscopici nella forma del tessuto.

Il rimodellamento inizia con il richiamo di progenitori di osteoclasti dal torrente circolatorio e la loro differenziazione in osteoclasti nelle sedi dove deve avvenire il riassorbimento di osso. A loro volta, nuovi osteoblasti aderiscono alle pareti della lacuna formata dal riassorbimento e depongono strati successivi di osso che formeranno le lamelle concentriche di un nuovo osteone. Nell'individuo giovane questi processi di rimodellamento e rimaneggiamento sono molto maggiori che nell'anziano; per questo, nell'adulto prevalgono gli osteoni maturi e l'osso appare assai compatto per la scarsità di cavità di riassorbimento. Nell'anziano invece l'entità del riassorbimento è molto maggiore del deposito osseo. Pertanto col progredire dell'età si assiste ad una perdita progressiva di tessuto osseo detta anche osteoporosi, che comporta una maggior fragilità delle ossa che divengono suscettibili alle fratture spontanee o per traumi di modesta entità.³

Nel distretto maxillo-facciale si ritrovano ossa con caratteristiche differenti. L'*osso mascellare* è prevalentemente spugnoso con una grande quantità di trabecole in particolare la regione posteriore. L'*osso mandibolare* si presenta più compatto con osso corticale denso e un numero inferiore di trabecole, soprattutto nella regione anteriore mentoniera.

Ossso alveolare.

L'osso alveolare è quella parte della mandibola e della mascella che forma e sostiene gli alveoli degli elementi dentari. È uno delle quattro strutture che compongono il parodonto insieme a gengiva, cemento e legamento parodontale ed ha la funzione di distribuire e riassorbire le forze generate dall'intecupispidazione e dalla masticazione. L'osso alveolare si sviluppa in concomitanza con la formazione e l'eruzione dei denti ed costituito da osso formato sia da cellule provenienti dal follicolo dentale (osso alveolare proprio) sia da cellule indipendenti dallo sviluppo del dente.

Le pareti degli alveoli sono rivestite da osso compatto mentre l'area tra gli alveoli e tra le pareti di osso compatto è occupata da osso spugnoso il quale occupa la maggior parte dei setti interdentali ma solo una porzione relativamente piccola delle superfici ossee vestibolari e palatali. L'osso spugnoso contiene trabecole ossee la cui architettura e la cui grandezza è in gran parte determinata da condizioni genetiche, mentre solo in parte sono il risultato delle forze a cui sono sottoposti i denti durante la loro funzione.⁵

Si deve inoltre tener presente che gli spessori ossei delle superfici vestibolare e palatale del processo alveolare variano da una regione all'altra. Il piatto osseo è spesso a livello delle superfici palatale e vestibolare dei denti molari, ma sottile nella regione anteriore della bocca. L'osso alveolare proprio che riveste la parete degli alveoli si continua spesso con l'osso compatto, o corticale, della superficie

linguale e di quella buccale. Nelle regioni degli incisivi e dei premolari l'osso compatto posto a livello della superficie buccale dei denti è molto più sottile di quello posto a livello della superficie linguale degli elementi dentari. Nella regione dei molari, invece, l'osso compatto è più spesso a livello della superficie buccale rispetto a quella linguale.⁶

Da osservazioni fatte effettuando sezioni condotte attraverso il legamento parodontale, l'elemento dentario e l'osso alveolare si evince che l'osso alveolare proprio, costituito da osso compatto appare come una lamina dura perforata da numerosi canali attraverso i quali i vasi linfatici, nonché le fibre nervose, passano dall'osso alveolare al legamento parodontale. Lo strato di osso in cui si inseriscono le fibre principali (fibre di Sharpey) è detto osso fascicolato.

Il tessuto osseo può essere diviso in due tipi: osso lamellare e osso midollare. L'osso lamellare mineralizzato comprende due tipi di tessuto osseo: l'osso del processo alveolare e l'osso alveolare proprio che copre l'alveolo. L'osso alveolare proprio (osso fascicolato) presenta una larghezza variabile mentre l'osso alveolare è un tessuto di origine mesenchimale e non si considera parte integrante dell'attacco vero e proprio.

Al contrario l'osso alveolare proprio, insieme al legamento parodontale e al cemento, è responsabile dell'attacco tra dente e scheletro infatti nell'osso alveolare proprio sono contenute lamelle circolari e fibre di Sharpey che si estendono nel legamento parodontale. Il nutrimento dell'osso lamellare è assicurato dalla presenza di vasi sanguigni posti al centro di canali haversiani costituiti da lamelle concentriche mineralizzate formanti l'osteone. Lo spazio tra gli osteoni che formano il canale di Havers è occupato dalle così dette lamelle interstiziali. L'osso alveolare e l'osso alveolare proprio possono andare incontro a modifiche adattive che rappresentano il risultato di richieste funzionali alterate.⁷

La neoformazione di osso è determinata dall'attività degli osteoblasti che producono matrice ossea (osteoidi) costituita da fibre collagene glicoproteine e proteoglicani. La matrice ossea va incontro a calcificazione in seguito a deposizione di minerali come il calcio e il fosfato, trasformati successivamente in idrossiapatite. Tutte le sedi di attività di formazione di tessuto osseo contengono osteoblasti. La superficie esterna dell'osso è rivestita da uno strato di osteoblasti che sono a loro volta organizzate nel periostio, comprendente fibrille collagene densamente ammassate. Sulla superficie interna dell'osso, ossia negli spazi midollari vi è l'endostio che presenta caratteristiche simili a quelle del periostio. Il sistema di nutrimento del tessuto osseo è legato all'attività degli osteociti i quali dotati di lunghi e delicati processi citoplasmatici comunicano attraverso canalicoli scavati nel tessuto osseo.

Il sistema canalicolare-lacunare formato dagli osteociti è essenziale per il metabolismo cellulare permettendo la diffusione di nutrienti e prodotti di rifiuto. La superficie di contatto fra gli osteociti con i loro processi citoplasmatici, e la matrice mineralizzata è molto ampia. L'osso alveolare è continuamente rinnovato in funzione delle esigenze funzionali. Gli elementi dentali erompono e migrano per tutta la vita in direzione mesiale per compensare quanto accade a seguito dell'usura determinata dall'intercuspidazione. Tali movimenti determinano un rimodellamento dell'osso alveolare. Durante il processo di rimodellamento le trabecole ossee sono continuamente riassorbite e riformate e la massa di osso corticale è riassorbita e rimpiazzata dal nuovo osso. Sia per l'osso alveolare compatto sia per quello spugnoso il rimodellamento dell'osso inizia con il riassorbimento della superficie ossea da parte degli osteoclasti. Dopo un breve periodo gli osteoblasti iniziano a depositare nuovo osso formando, alla fine, una nuova unità pluricellulare delimitata chiaramente da una linea di inversione. Le fibre collagene del legamento parodontale si inseriscono nell'osso mineralizzato che riveste la parete dell'alveolo. Come ricordato precedentemente questo osso è

chiamato osso fascicolato e possiede un elevato turnover. Le fibre collagene che si inseriscono nell'osso fascicolato sono chiamate fibre di Sharpey.⁸

Guarigione osso alveolare post-estrazione.

Quando nel corso della vita viene perso un dente, a seguito di un'estrazione o di un evento traumatico, si instaura un processo di guarigione dell'alveolo che porta ad una deposizione di tessuto osseo nello spazio precedentemente occupato dalla radice dell'elemento dentario. I processi di rigenerazione ossea hanno origine dalle cellule osteogeniche, cioè cellule progenitrici degli osteoblasti, presenti sia nella parte stromale del midollo (in vicinanza dei vasi sanguigni), sia nell'endostio e nel periostio che ricopre le superfici dell'osso. Queste sono chiamate cellule DOPC "determined osteogenic precursor cell", per la loro capacità di formare osso senza l'influenza di nessun agente induttivo. Esistono anche altri tipi cellulari capaci di trasformarsi in osteoblasti, ma che necessitano, per fare ciò, di un'induzione osteogenica: esso sono le cellule IOPC (cellule precursori osteogeniche inducibili), che sono largamente diffuse nell'organismo. A dimostrazione di ciò, alcuni ricercatori, come Urist e coll.⁹ hanno condotto studi che dimostravano che inserendo agenti induttori come la DBM (matrice ossea decalcificata) e la BMP (proteina ossea morfogenetica) all'interno di alcuni tessuti come pelle o muscoli, si poteva avere un effetto di induzione della formazione di osso all'interno dei tessuti stessi. Tuttavia è stato documentato che l'osso formato da queste cellule non dura a lungo senza l'influenza di fattori induttori della differenziazione osteoblastica e senza la continua e costante ricolonizzazione da parte delle cellule inducibili Friedenstein.¹⁰

L'osso viene prodotto dagli osteoblasti, infatti essi ricoprono tutte le superfici ossee che mostrano formazione ossea attiva. Queste cellule, però, non sono in grado di migrare o spostarsi, quindi non sono in grado di proliferare all'interno di un difetto osseo; per questo motivo la guarigione di un difetto osseo dipende esclusivamente dalla presenza di cellule precursori osteogeniche nell'osso circostante o nei tessuti circostanti e dalla loro capacità di invadere il difetto e di differenziarsi in osteoblasti.

Dopo l'estrazione di un dente, nell'alveolo si innescano dei processi che portano alla rigenerazione dell'osso alveolare:

In un primo momento il sito si riempie di sangue, siero e saliva, che, dopo alcuni minuti, andranno ad organizzarsi in un coagulo. La formazione di un coagulo stabile è indispensabile per il corretto riempimento del difetto intraosseo: esso infatti fungerà da "scaffold" sul quale potranno migrare le cellule osteogeniche.

Dopo un giorno dall'estrazione ritroveremo fibroblasti e fibrina nella porzione più periferica del coagulo; gli osteoblasti iniziano a ricoprire i margini ossei e gli osteoclasti determinano un minimo riassorbimento del bordo dell'alveolo, necessario per indurre gli osteoblasti a produrre la loro matrice ossea. In fine compaiono linfociti e leucociti.

Dopo due giorni dall'estrazione si assiste alla formazione di un tessuto di granulazione vero e proprio, caratterizzato dalla presenza di vasi sanguigni, fibroblasti e leucociti.

Con un processo di emolisi, le cellule infiammatorie iniziano a dissolvere il coagulo nella sua parte centrale.

Ad una settimana è predominante il tessuto di granulazione: sono presenti fibroblasti, fibre collagene e vasi sanguinei che si organizzano in una nuova rete vascolare (neoangiogenesi). Inizia la deposizione di osso nella porzione più apicale dell'alveolo, con formazione di osteoide. In questa fase inizia anche la migrazione delle cellule epiteliali sul tessuto di granulazione: ha inizio, così, la ricopertura epiteliale della ferita; a causa di questo processo, se precedentemente non si era venuto a creare un coagulo stabile, c'è il rischio che siano proprio le cellule epiteliali a riempire una parte del difetto osseo, determinando una perdita in altezza del processo alveolare.

Al 14° giorno circa, la porzione marginale dell'alveolo appare ricoperta da tessuto connettivo immaturo, ricco di cellule infiammatorie e vasi e si osserva la comparsa di tessuto osteoide lungo le pareti.

Dopo 4-6 settimane l'alveolo si riempie di tessuto connettivo e tessuto osseo; nel frattempo l'epitelio chiude completamente la superficie e si cheratinizza progressivamente. Nel primo mese si viene a formare prevalentemente osso lamellare che si accompagna al riassorbimento della lamina dura dell'alveolo.

Dopo 2 mesi, l'alveolo mostra una neostruttura ossea, ma la sua guarigione completa può richiedere fino a 4 mesi. Solitamente l'alveolo post-estrattivo guarito non raggiunge mai l'altezza verticale degli alveoli degli elementi dentari vicini.

Solitamente l'alveolo post-estrattivo guarisce senza complicazioni; ma, anche nella guarigione senza complicazioni, il difetto alveolare che risulta come conseguenza della rimozione del dente sarà solo parzialmente riparato. Infatti, in concomitanza con la crescita di osso all'interno l'alveolo, si ha anche un riassorbimento della cresta alveolare. La più grande quantità di perdita ossea si ha nella dimensione orizzontale, e ciò accade principalmente sul versante vestibolare della cresta. C'è anche una perdita nella dimensione verticale della cresta, che, invece, è più pronunciata sul lato buccale.¹¹ Questo processo di riassorbimento si concretizza in una cresta più stretta e più corta¹² e rilocata in posizione più linguale/palatale.

Il difetto alveolare risultante dalla perdita di un dente può anche essere complicato da precedenti perdite di osso dovute a malattia parodontale, lesioni endodontiche o episodi traumatici. La maggior parte della perdita di osso alveolare avviene nei primi 6 mesi, ma l'attività di riassorbimento osseo continua per tutta la vita, ad una minor velocità, portando alla fine alla rimozione di una grande quantità di struttura mandibolare¹³.

Una revisione sistematica della letteratura eseguita da Van der Weijden, Dell'Aqua e Slot nel 2009¹⁴, ha studiato i "Cambiamenti dimensionali dell'osso alveolare in alveoli postestrattivi umani", analizzando 12 studi che avevano periodi di valutazione che variavano da 3 a 12 mesi. I risultati di questa revisione sistematica dimostrano che in media possono essere attesi circa 2.57 mm di riempimento verticale nell'alveolo post-estrattivo. D'altro canto osserveremo una diminuzione dell'altezza della cresta, che, basandosi sulle misurazioni radiografiche, è approssimativamente di 1.59 mm; considerando le valutazioni cliniche, invece, questa perdita della dimensione verticale consiste in 1.67 mm sulla faccia vestibolare e 2.03 mm sulla faccia linguale.

Questi dati non supportano quelli riportati da Araùjo & Lindhe¹¹: questi autori conclusero che, nei loro modelli canini, quando la parte più coronale della parete ossea buccale era composta unicamente da osso fascicolato (osso contenente parte delle fibre del legamento parodontale), il rimodellamento osseo portava ad una riduzione verticale della cresta vestibolare molto maggiore rispetto alla cresta

linguale. Mediamente la differenza tra il riassorbimento tra cresta linguale e quella vestibolare era approssimativamente 2 mm nei loro esperimenti con modelli canini.

Invece, secondo la revisione sistematica della letteratura di Van der Weijden¹⁴, la riduzione dell'altezza dovrebbe essere 2.59 (± 1.85) sul lato vestibolare e 2.03 (± 1.78) su quello linguale. Nonostante il riassorbimento sia più pronunciato sulla faccia vestibolare, la differenza (0.56 mm) non è comunque così importante come riportato da Araùjo & Lindhe¹¹.

Uno studio condotto da Nevins et al.¹⁵ ha determinato il destino della sottile lamina ossea vestibolare, in seguito all'estrazione delle radici prominenti dei denti mascellari anteriori. Essi valutarono l'altezza della cresta nei siti in cui la dimensione orizzontale era almeno 6 mm, utilizzando scansioni TC. Con questa metodica molto precisa essi osservarono una riduzione dell'altezza di 5.24 mm in questi siti. L'illustrazione di cui è provvisto questo studio mostra che prevalentemente ciò era il risultato del riassorbimento della corticale vestibolare. Questi dati corrispondono a quelli riguardo ai modelli canini di Araùjo & Lindhe¹¹.

Comunque le perdite di tessuto osseo calcolate clinicamente nella revisione sistematica della letteratura eseguita da Van der Veijde et al.¹⁵ non convalidano questa scoperta. La spiegazione più verosimile è che, in media, la lamina vestibolare negli umani è incline al riassorbimento tanto quanto lo è la parte linguale della cresta. Entrambe mostrano una riduzione di approssimativamente 2 mm conseguente all'estrazione. Da questa revisione sistematica si può concludere che durante il periodo di guarigione post-estrattiva, la perdita clinica nella dimensione bucco-linguale della cresta (3.87 mm) è maggiore della perdita in altezza.

Johnson ha riferito che i processi che si concludono con una riduzione del tessuto osseo sembrano essere più pronunciati nella fase iniziale della guarigione della ferita, piuttosto che durante il successivo periodo seguente l'estrazione dentaria. La maggior parte delle alterazioni dimensionali della cresta alveolare - tanto le verticali quanto le orizzontali - hanno luogo durante i primi 3 mesi di guarigione¹⁶.

Classificazione atrofie ossee.

Il fisiologico processo di riassorbimento che subiscono l'osso mascellare e la mandibola in seguito alla perdita di elementi dentari, se protratto nel tempo, può portare ad un inadeguato supporto osseo per l'inserimento di un impianto, alterati rapporti scheletrici tra i mascellari ed una riduzione della mucosa cheratinizzata.

Cawood e Howell¹⁷ nel 1988 fecero uno studio randomizzato analizzando il riassorbimento dei mascellari dopo la perdita dei denti e notarono che i processi di riassorbimento seguono dei modelli abbastanza ripetibili nonostante la variabilità individuale. A questo proposito possiamo ricordare che la perdita ossea viene ad essere influenzata in velocità ed entità da diversi cofattori: età (gli anziani sono più suscettibili), sesso (quello femminile è più colpito), morfologia scheletrica (il paziente con una dimensione verticale ridotta a causa di un morso profondo risulta più sensibile)¹⁸. Le conclusioni dello studio di Cawood e Howell¹⁷ furono le seguenti:

L'osso basale non si riassorbe, a meno che non venga sottoposto a stimoli irritativi locali come protesi incongrue o protesi che presentano carichi eccessivi.

Il processo alveolare subisce delle modificazioni significative dopo la perdita dell'elemento dentario.

Il riassorbimento osseo cambia in base alla sede:

Nella regione mandibolare interforaminale e in tutto il mascellare superiore il riassorbimento è prevalentemente orizzontale ed è più accentuato sul versante vestibolare;

Nei settori mandibolari posteriori il riassorbimento è per lo più di tipo verticale.

In seguito al riassorbimento del processo alveolare, anche i rapporti tra osso mascellare e mandibola subiscono delle modificazioni:

Le arcate divengono più corte in senso antero-posteriore.

In senso trasversale il mascellare superiore diventa più stretto, mentre la mandibola si allarga. Alcuni studi dimostrano che, tra le due arcate, la mandibola subisce un riassorbimento più rapido (quattro volte superiore in altezza), a causa della mancanza della volta palatina, fattore protettivo invece per il mascellare¹⁸; inoltre, conseguentemente alla perdita nella dimensione verticale, la distanza interarcata aumenta, anche se è compensata da una rotazione mandibolare. In definitiva la contrazione apparente del mascellare superiore è in senso centripeto, mentre per la mandibola è in senso centrifugo¹⁸.

Le inserzioni muscolari periorali e del pavimento della bocca diventano progressivamente più superficiali.

La gengiva aderente diminuisce.

Si assiste ad un progressivo cambiamento della morfologia facciale che rispecchia il grado di cambiamento delle ossa mascellari e dei tessuti molli.

Per descrivere il riassorbimento osseo post-estrattivo sono state proposte da Cawood e Howell¹⁷ 5 classi per il mascellare e 6 classi per la mandibola:

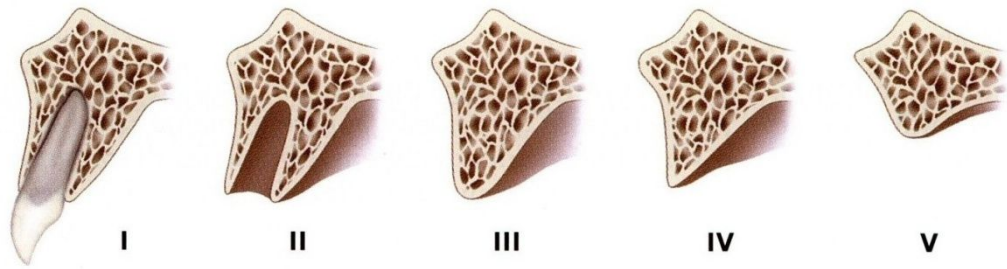
1. Mascellare:

- I classe → Dente presente.
- II classe → Alveolo post-estrattivo.
- III classe → Cresta edentula post-estrattiva tardiva ma con adeguato spessore e dimensione verticale.
- IV classe → Altezza adeguata, ma spessore insufficiente.
- V classe → Cresta inadatta sia come spessore che come dimensione verticale (perdita del processo alveolare).

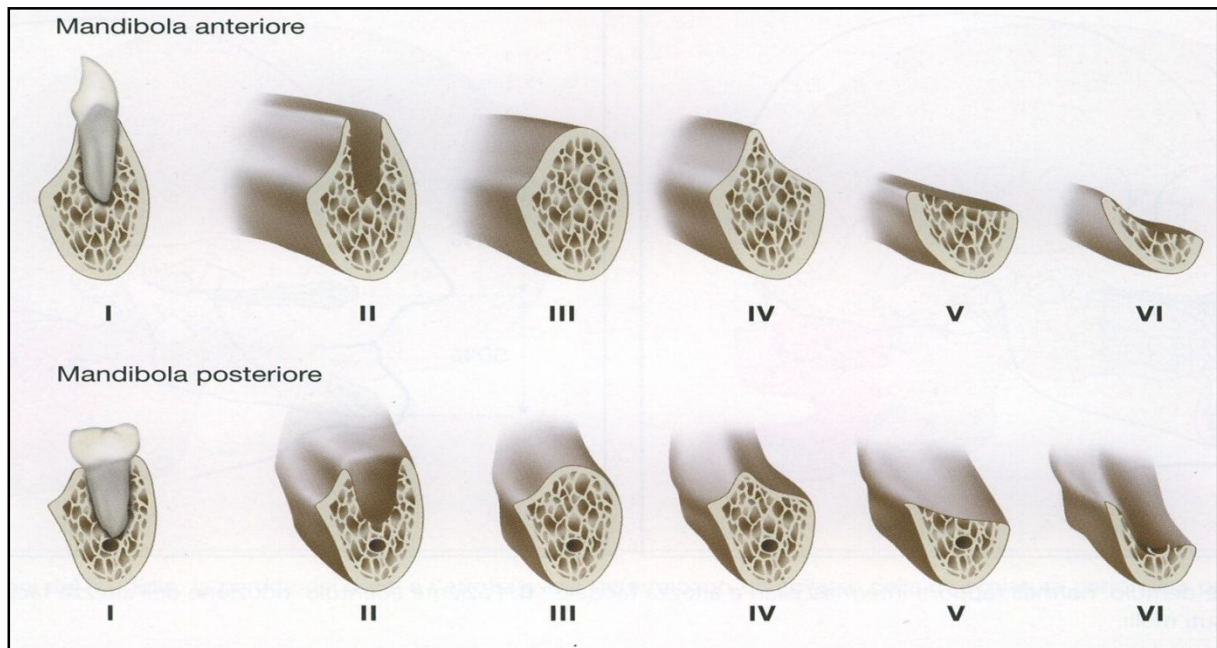
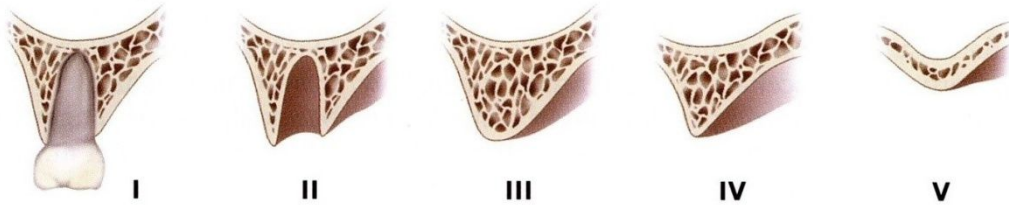
2. Mandibola:

- I, II, III, IV e V classe → Uguali alle classi mascellari.
- VI classe → Cresta riassorbita, associata a riassorbimento dell'osso basale.

Mascellare superiore anteriore



Mascellare superiore posteriore



Nelle classi I, II e III è presente un adeguato quantitativo di osso, che rende possibile l'inserimento di un impianto, per cui non sono necessarie tecniche chirurgiche per aumentare il volume; le classi IV, V e VI, invece, necessitano di una correzione della volumetria ossea, a causa del notevole difetto che presentano. In specifico:

Atrofia di IV classe al mascellare superiore: si nota per lo più un riassorbimento osseo in senso verticale. E' necessario effettuare una distinzione tra mascellare anteriore e posteriore:

Nel settore posteriore in alcuni casi possiamo inserire l'impianto, ma solo se la dimensione orizzontale è mantenuta (≥ 10 mm); tuttavia, più frequentemente, dobbiamo rinunciare all'inserzione perché lo spessore osseo verticale è insufficiente, a causa di una pneumatizzazione del seno mascellare (il seno si amplia e di conseguenza il suo pavimento migra in posizione più coronale).

Nel settore anteriore è più facile avere un'altezza ossea sufficiente (≥ 8 mm), compresa tra il margine alveolare e il pavimento della cavità nasale.

Atrofia di IV classe alla mandibola: solitamente l'altezza ossea è normale, ma si può notare una riduzione della dimensione orizzontale tale da rendere impossibile l'inserimento di un impianto. Anche in questo caso vi è una distinzione tra settore anteriore e posteriore:

Nel posteriore, anche se esiste uno spazio sufficiente tra margine alveolare e canale alveolare inferiore (≥ 8 mm), spesso si ha una riduzione della dimensione orizzontale che impedisce l'inserimento di impianti (tipo Branemark).

Nell'anteriore, invece, anche se avviene un riassorbimento del processo alveolare, l'anatomia dell'osso basale permette l'inserimento di impianti; per questo motivo la regione tra i due forami mentonieri viene considerata privilegiata: mostra una sufficiente quantità di osso, che non rende necessario interventi ricostruttivi per aumentarlo, e una notevole compattezza ossea che garantisce stabilità.

Atrofia di V classe al mascellare superiore: quadro clinico che si presenta soprattutto in pazienti edentuli totali, con severa atrofia e conseguente scomparsa del processo alveolare; il pavimento della cavità nasale e il seno mascellare sono separati dalla mucosa orale da uno sottilissimo strato di osso. Oltre a risultare impossibile il posizionamento di impianti, a causa dell'entità del riassorbimento non è possibile garantire una sufficiente ritenzione nemmeno alle protesi totali mobili.

Atrofia di V classe alla mandibola: situazione caratterizzata da una diminuzione della dimensione verticale della cresta alveolare e da una conseguente riduzione sia anteriore che posteriore dello spazio interarcata.

Nella regione posteriore è impossibile il posizionamento di un impianto, a causa della vicinanza del margine alveolare con il canale alveolare inferiore.

Nella regione anteriore, invece, anche se avviene riassorbimento, è possibile il posizionamento di un impianto, che verrà inserito sfruttando il residuo osso basale.

Atrofia di VI classe alla mandibola: situazione caratterizzata da una severa atrofia, nella quale non solo è riassorbito tutto l'osso alveolare, ma anche una parte dell'osso basale. Tutto ciò porterà ad una diminuzione del fornice vestibolare e linguale, che può evidenziare la necessità di un intervento di vestiboloplastica. Questa situazione spesso coinvolge i pazienti edentuli totali.

Nella regione posteriore a seguito di questo processo potremo notare una superficializzazione del nervo alveolare inferiore, che impedisce il posizionamento di impianti in questa zona.

Nella regione anteriore, invece, a differenza del mascellare superiore, l'osso basale della mandibola non subisce modificazioni della dimensione orizzontale e quindi può essere possibile il posizionamento di impianti.

Densità ossea.

L'osso disponibile è particolarmente importante, come si è visto precedentemente in implantologia e descrive l'architettura esterna o il volume dell'area edentula presa in considerazione per gli impianti.

Molto importante nella stesura del piano di trattamento implantoprotesico, risulta essere la valutazione della struttura interna dell'osso, descritta in termini di qualità o densità, cosa che riflette un certo numero di proprietà biomeccaniche, come la resistenza e il modulo di elasticità.

La densità dell'osso disponibile in un sito edentulo è un fattore determinante per la pianificazione del trattamento, della forma implantare, dell'approccio chirurgico, del tempo di guarigione e del carico progressivo iniziale durante la ricostruzione protesica.^{1,2 cap7 misch}.

L'osso è un organo in grado di cambiare in base a un certo numero di fattori, come gli ormoni, le vitamine e le influenze meccaniche.

Tuttavia i parametri biomeccanici, come la durata dello stato edentulo sono predominanti.

La cognizione di questa adattabilità è stata provata già da più di un secolo.

Nel 1887, Meier, descrisse da un punto di vista qualitativo, l'architettura dell'osso trabecolare nel femore³⁰.

Nel 1888, Kulmann notò la somiglianza tra lo schema dell'osso trabecolare del femore e le traiettorie di tensione nelle travi di costruzione^{31m}.

Nel 1892 Wolf elaborò ulteriormente questi concetti e concludendo che, ogni cambiamento nella forma e nella funzione dell'osso, è seguito da alcuni mutamenti definiti nell'architettura interna e da modificazioni nella sua conformazione esterna.

MacMillan e Parfitt^{34c7m} hanno osservato le caratteristiche strutturali e le variazioni delle trabecole nelle regioni alveolari della mascella.

La mascella e la mandibola hanno funzioni biomeccaniche diverse.

La mandibola, in quanto struttura indipendente, è progettata come unità di assorbimento della forza. Quando sono presenti i denti, lo strato corticale esterno è più denso e spesso e anche l'osso trabecolare è più grosso e denso.

La mascella invece, è un'unità di distribuzione della forza. Ogni tensione sulla mascella viene trasferita dall'arcata zigomatica e dal palato. Di conseguenza, la mascella ha una lamina corticale sottile e un osso trabecolare fine che supporta i denti. Inoltre hanno osservato che la densità ossea è massima attorno ai denti (lamina cribrosa) e attorno ai denti, è più spesso a livello della cresta, rispetto alle regioni attorno agli apici.

Mentre la classificazione di Cawood e Howell tiene conto della disponibilità ossea, Nel 1970 Linkow classificò la densità ossea in tre categorie^{53c7m}:

Struttura ossea di classe I : questo tipo di osso ideale consiste di trabecole spaziate in maniera omogenea con piccoli spazi spugnosi.

Struttura ossea di classe II : l'osso possiede spazi reticolati leggermente più grandi, con minore uniformità dello schema osseo.

Struttura ossea di classe III : tra le trabecole ossee esistono larghi spazi ripieni di midollo.

Lekholm e Zarb¹⁹, nel 1985, per individuare i siti idonei al posizionamento implantare, hanno proposto una diversa classificazione, che riguarda la qualità dell'osso:

Osso di tipo 1 → Quasi l'intero osso mascellare o mandibolare è composto da osso compatto.

Osso di tipo 2 → Uno spesso strato di osso compatto riveste una parte interna di osso trabecolare denso.

Osso di tipo 3 → Un sottile strato di osso compatto riveste una parte interna di osso trabecolare denso.

Osso di tipo 4 → Un sottile strato di osso compatto riveste una parte interna di osso trabecolare di bassa densità.

Nel 1987 Misch²⁰ ha ampliato questa classificazione basandosi sulle caratteristiche macroscopiche del tessuto osseo e sul rapporto quantitativo della corticale e della midollare, identificando 5 densità ossee:

Classe D1 → Osso caratterizzato da corticale spessa e midollare scarsamente rappresentata. Sede: mandibola regione sinfisaria e parasinfisaria.

Classe D2 → Osso con corticale e struttura trabecolare densa all'interno.

Sede: mandibola regione anteriore e posteriore, mascellare regione anteriore.

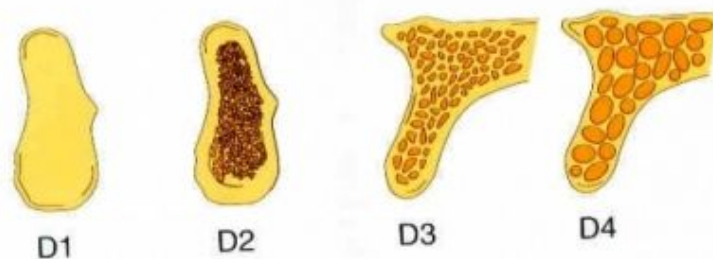
Classe D3 → Osso con corticale sottile e struttura trabecolare con ampi spazi cavernosi al suo interno

Sede: mandibola regione posteriore, mascellare regione anteriore e posteriore.

Classe D4 → Osso corticale quasi assente e struttura prevalentemente spongiosa.

Sede: mascellare regione posteriore.

Classe D5 → Osso immaturo.



Localizzazione densità ossea.

Una revisione della letteratura e un'indagine su pazienti parzialmente e completamente edentuli dopo la chirurgia hanno indicato che, nelle differenti regioni del cavo orale, la localizzazione delle diverse densità ossee può essere sovrapposta.

Basandosi sulla classificazione di Misch, l'osso D1 non viene quasi mai osservato nella mascella e lo è raramente nella maggior parte delle mandibole. Nell'arcata inferiore, l'osso D1 si ritrova in circa il 6% delle volte nella parte anteriore della mandibola e nel 3% nella parte posteriore.

L'osso con densità D2 è più spesso osservato nella mandibola. La parte anteriore della mandibola consiste di osso D2 in circa i due terzi dei casi. Quasi la metà dei pazienti ha osso D2 nella parte posteriore della mandibola. La mascella presenta osso D2 più raramente rispetto alla mandibola.

Circa un quarto dei pazienti ha osso D2, e questo è più probabile nella regione anteriore e premolare dei pazienti parzialmente edentuli. La densità ossea D3 è molto comune nella mascella. La mascella anteriore edentula presenta osso D3 nel 75% dei casi, mentre quasi la metà dei pazienti ha osso D3 nella parte posteriore della mascella (più spesso nella regione premolare). Anche quasi la metà delle parti posteriori della mandibola presenta osso D3, mentre si ritrova anteriormente in circa il 25% delle mandibole edentule.

L'osso di densità D4 si ritrova più spesso nella parte posteriore della mascella in particolare nelle zone dei molari.

Gli impianti dentali.

Caratteristiche generali.

Nonostante l'implantologia sia, contrariamente a quanto si possa pensare, una delle discipline odontoiatriche più antiche, nell'ultimo mezzo secolo, questa branca, ha compiuto passi da gigante.

Dagli studi sperimentali condotti su animali prima, e su gli uomini dopo, nel 1952 Branemark definì il concetto di osteointegrazione, e per questo considerato, il padre dell'implantologia moderna.

Da questa data, si è assistito, fino ai giorni nostri ad una rapida evoluzione di questa branca; l'uso di impianti dentali nel trattamento dell'edentulismo parziale e totale è diventato una modalità di trattamento integrante dell'odontoiatria restaurativa.²¹

Un impianto endosseo è un materiale alloplastico inserito chirurgicamente in una cresta ossea residua, principalmente come supporto protesico (Cranin 1990).

Le protesi implanto-supportate presentano grandissimi vantaggi rispetto a protesi adesive o mucosupportate. L'impianto infatti, come già spiegato in precedenza, stimola l'osso e mantiene le sue dimensioni in modo simile ai denti naturali.

Classificazione impianti.

In base alle loro caratteristiche morfologiche e strutturali, gli impianti possono essere classificati nel seguente modo:

1. **impianti endossei**: a forma di radice, a lama;
2. **impianti subperioste**: completi, unilaterali, circonferenziali;
3. **impianti transossei**: a graffetta, a perno singolo, ad ago.

Gli impianti endossei possono essere inseriti sia nell'osso mandibolare che nell'osso mascellare attraverso l'incisione del periostio. Questi impianti sono i più comunemente usati. Gran parte di questi impianti sono progettati e realizzati in accordo con il concetto di osteointegrazione, fondamentale per il successo della terapia implantare. Secondo il loro design gli impianti endossei possono essere classificati in:

- a) impianti a lama;
- b) impianti a forma di radice (cilindrici, cavi, troncoconici e a vite).

Gli **impianti subperioste** vengono impiegati in ambito clinico quando la larghezza e la profondità dell'osso, non sono tali da consentire l'inserimento di impianti endossei. L'impianto, inserito al di sotto del periostio, è costituito da un telaio metallico sagomato come la superficie ossea su cui verrà posizionato. Le procedure cliniche per la realizzazione, il posizionamento e la rimozione di questi impianti sono più complesse di quelle degli impianti a forma di radice. Così, a causa dell'elevata

probabilità di rottura e delle complicanze cliniche, questi tipi di impianti oggi sono raramente effettuati.

Impianti transossei: L'utilizzo clinico, invece, di impianti transossei avviene esclusivamente se il paziente presenta una severa atrofia ossea. Per il carattere estremamente invasivo dell'intervento, oggi, questa tipologia di impianti è raramente utilizzata e l'atrofia ossea viene risolta eseguendo innesti ossei autologhi (prelevando tessuto osseo dalla cresta iliaca del paziente) nell'osso mandibolare.²²

Come detto in precedenza, gli impianti oggi più utilizzati sono quelli endossei, concepiti per essere posizionati nello spessore dell'osso in maniera da simulare la radice di un dente naturale.

Gli impianti osteointegrati oggi utilizzati possono essere schematicamente suddivisi in due differenti tipologie:

impianti a due componenti.

Impianti a una componente o transmucosi.

Gli impianti a due componenti prevedono una parte endo-ossea di ancoraggio e una componente trans mucosa che consente l'adattamento della riabilitazione protesica:

la connessione tra le due componenti è solitamente posizionata a livello della cresta ossea dove è presente un micro gap.

Gli impianti ad una componente sono costituiti da una sola unità comprendente la parte endo- ossea e trans mucosa senza la presenza di microgap.

Questa tipologia di impianti viene inserita in un solo tempo chirurgico in modo che la componente trans mucosa non sia sommersa ma affiori nel cavo orale.

In questo caso, il periodo di guarigione consente sia l'osteointegrazione dell' impianto che la formazione di un' interfaccia tra l'impianto e i tessuti molli.

Per quanto gli impianti a una e a due componenti differiscano per alcuni aspetti dell'interfaccia impianto tessuti perimplantari, numerosi studi clinici hanno dimostrato l'affidabilità dal punto di vista clinico- prognostico di entrambe le tipologie.²³

Come detto in precedenza esistono tre tipi di corpi implantari endossei di forma radicolare basati sulla forma: cilindrico a vite o combinato. (Misch e Misch 1992).

Microarchitettura e macroarchitettura implantare.

Molti aspetti dei profili di biocompatibilità stabiliti per gli impianti dentali dipendono da fattori quali: biomateriale, tessuto e ospite.

Il titanio è un metallo che presenta un basso peso, un elevato rapporto resistenza/peso, un basso modulo di elasticità, un'eccellente resistenza alla corrosione, un'ottima biocompatibilità e facile lavorabilità e lucidabilità. Per queste caratteristiche è il materiale più largamente usato nella costruzione di impianti dentali, sotto-forma di titanio commercialmente puro o come lega; la lega attualmente più utilizzata (titanio-6-alluminio-4-vanadio) è composta per il 90% dal titanio, il 6% da Alluminio e per il 4% da Vanadio.

Le caratteristiche dei biomateriali possono essere divise in categorie associate con le proprietà della superficie o della massa. La chimica di superficie del biomateriale, la topografia (ruvidità) e il tipo di integrazione tissutale, possono essere correlati con le risposte dell'ospite in vivo, a breve e a lungo termine. Inoltre, l'ambiente dell'ospite influenza direttamente la zona di interfaccia tra il biomateriale e il tessuto specifica per le circostanze locali biochimiche e meccaniche della guarigione e degli aspetti clinici a lungo termine della funzione sotto carico- L'interazione all' interfaccia tra i tessuti riceventi e il materiale impiantato è limitata allo strato superficiale dell'impianto e a pochi nanometri nei tessuti vitali. I dettagli dell'integrazione con i tessuti, duri e molli, e del trasferimento delle forze, che esitano in condizioni statiche e dinamiche, sono in grado di alterare significativamente la longevità clinica dei dispositivi collocati. Da sempre la comunità scientifica incentra la sua attenzione sulle interazioni all'interfaccia biomateriale-tessuto e sostiene con forza il valore dell'analisi delle caratteristiche di superficie degli impianti dentali.

I biomateriali utilizzati per la fabbricazione di impianti dentali e i pilastri associati che contattano le zone sottopiteliali dei tessuti orali possono essere classificati come:

metallici , ceramici e a superficie modificata (rivestita , trattata o con fissazione ionica).

Le caratteristiche atomiche strutturali dei rivestimenti sono fondamentali per quanto riguarda la composizione della superficie, la resistenza alla corrosione , la pulizia , l'energia di superficie, la flessione e la tendenza ad interagire , così come la capacità di denaturare le proteine.

Quando si studia una superficie, gli aspetti da prendere in esame sono essenzialmente morfologici e chimici.

Gli aspetti morfologici da studiare sono macrotopografici (nell'ordine dei millimetri, quali design implantare e sua filettatura), microtopografici (nell'ordine dei micrometri, quali topografia e geometria superficiale dell'impianto) e ultrastrutturali (nell'ordine dei nanometri, quindi gli aspetti nanostrutturali della superficie)²⁴.

I processi di preparazione delle superfici sono numerosi e i parametri che definiscono ogni processo possono essere estremamente modificabili. Quindi il numero delle differenti sperfici è quasi illimitato e queste sono difficilmente catalogate in categorie, tranne che il processo ignegneristico che le caratterizza²⁵.

Tab 1. Classificazione superfici implantari.

SUPERFICI		TECNICA PRODUTTIVA
SUPERFICI LISCE.		Tornitura
		Macchinatura
		Elettropulizia.
	ADDITIVE	Titanium Plasma Spray (TPS)
		Plasma spray calcio-fosfati (HA)
	SOTTRATTIVE	Sabbatura con ossido di allumina
		Sabbatura con biossido di titanio
		Acidificazione con Acidi

<i>SUPERFICI MICRORUGOSE.</i>	COMBinate	Sabbiate e Acidificate.
--	------------------	--------------------------------

Per quanto concerne la microtopografia, le tradizionali superfici implantari possono essere classificate in:

lisce

microrugose.

Gli impianti a superficie liscia, ormai quasi caduti in disuso, sono macchinati (machined) o torniti (turned) oppure elettropuliti (electropolished).

Nel caso della tornitura meccanica, la superficie appare macroscopicamente lucida, ma presenta in realtà striature e irregolarità legate all'azione del tornio. Per questo motivo il termine liscio dovrebbe essere evitato.²⁶

Nel caso della superficie elettropulita, la superficie grezza è sottoposta a trattamento elettrochimico per immersione in soluzione elettrolitica in cui passa corrente, fino ad ottenere una superficie lucida.

Gli impianti con superficie liscia o "machined" sono stati i primi ad essere utilizzati nella clinica, per lungo tempo.

Per poter ottenere migliori risultati clinici in termini di una maggiore e più rapida apposizione di nuovo osso sulla superficie dell'impianto, sono stati introdotti ormai più di trenta anni fa gli impianti con superficie microrugosa.

Oggi è inequivocabilmente dimostrato come gli impianti con superficie microrugosa stimolino una maggiore e più rapida apposizione di un nuovo osso rispetto agli impianti con superficie liscia.

Studi istologici e istomorfometrici in vivo su modelli animali e sull'uomo hanno infatti dimostrato in modo incontrovertibile come gli impianti con superficie rugosa permettano di ottenere una maggiore osteointegrazione, con maggiore quantità di BIC e qualità di osso sulla superficie²⁷.

La microtopografia superficiale influenza, infatti, l'adesione, la proliferazione, la differenziazione cellulare e la produzione di fattori locali.

Questa grossa tipologia di impianti può essere ottenuta attraverso varie tecniche: additiva, sottrattiva o combinata.

Gli impianti microrugosi per sottrazione di materiale sono ottenuti per sabbiatura, acidificazione o combinazione di queste due metodiche.

Le superfici sabbiate vengono create mediante sabbiatura del nucleo metallico con grani abrasivi. Processo influenzato dal numero e dalla velocità delle rotazioni che vengono impresse all'impianto, come pure dalla pressione delle particelle usate²⁸.

La procedura di sabbiatura viene eseguita allo scopo di incrementare le irregolarità della superficie dell'impianto, usando agenti come l'ossido d'alluminio (Al_2O_3 detto anche allumina) o il biossido di Titanio (TiO_2). Superfici così trattate sono quelle che presentano la massima variabilità dell'aspetto superficiale.

La procedura di acidificazione, prospettata per modificare la superficie in titanio senza lasciare residui che rimangono dopo la sabbiatura, prevede invece, l'immersione degli impianti in soluzioni di acidi e il risultato ottenuto, cioè l'erosione sulla superficie con formazione di picchi e depressioni di varie dimensioni, è in funzione di concentrazione della soluzione, tempo di immersione e temperatura.

(HCl) e l'acido solforico (H_2SO_4) oppure con acido Fluoridrico (HF).

In alternativa all'acidificazione con acidi forti, le superfici implantari possono essere ottenute anche per trattamento con acidi deboli.

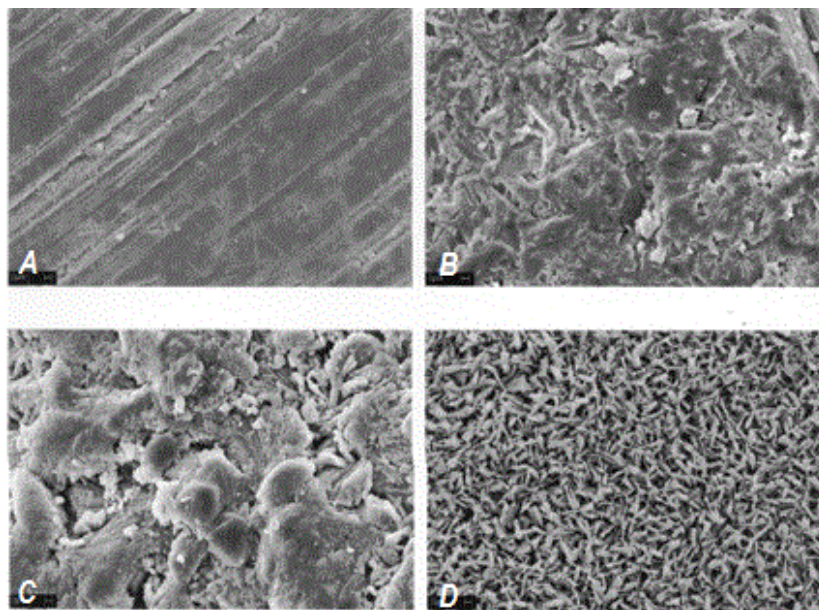
L'acidificazione con acidi organici, come l'acido ossalico e l'acido maleico , esita in una superficie caratterizzata da una geometria peculiare, con una sequenza di concavità ripetute, di dimensioni omogenee e controllate.

Per quanto riguarda gli impianti microrugosi ottenuti tramite tecniche additive , un esempio è rappresentato dagli impianti plasma spray rivestiti di particelle di Titanio (Titanium Plasma Spray), o per l'applicazione di un rivestimento in calcio-fosfato o idrossiapatite (HA). Nel primo caso la superficie è prima sabbiata e poi trattata con termo-spruzzatura con particelle di titanio puro a elevata temperatura. Si ottiene uno strato di rivestimento di circa 10-40 μ m di spessore, estremamente rugoso, solidificato sulla superficie.

Nel secondo caso, il rivestimento di HA presenta uno spessore tra 50-70 μ m ed una superficie altamente rugosa. Le caratteristiche di queste superfici, quali grado di rugosità e suo spessore, dipendono ovviamente da una serie di parametri come dimensioni delle particelle, velocità e tempi di impatto , temperatura e distanza delle superfici²⁷.

Infine vi sono le superfici implantari microrugose ottenute per combinazione di sabbiatura e acidificazione.

Approccio combinato al fine di modificare sia da un p.d.v. macroscopico (sabbiatura) che microscopico (acidificazione). Numerosi lavori clinici sono in corso per valutare il comportamento degli impianti con superficie sabbiata e acidificata.



Superfici implantari a confronto: A, superficie ottenuta tramite macchinatura; B, superficie sabbiata con Al_2O_3 ; C, plasma spray calcio-fosfati; D, Sabbiatura in titanio

Come prima citato, esistono varie tipologie implantari riconducibili a tre grosse categorie: endossei subperiosteali e trans ossei. Oggi quelli più utilizzati sono quelli di tipo endosseo data la loro predicibilità prognostica.

Di questa categoria, quelli di forma radicolare sono i più utilizzati. Esistono tre tipi principali di corpi implantari endossei di forma radicolare basati sulla forma: cilindrico, conico o combinato.²⁹



- Confronto tra forme implantari. Impianti filettati

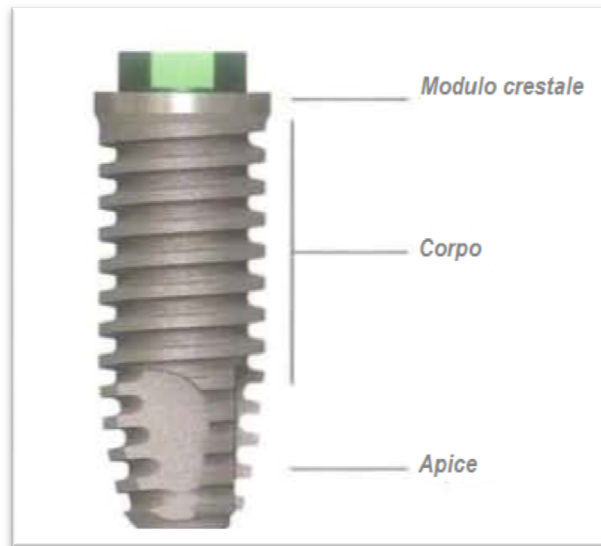
Gli impianti cilindrici sono caratterizzati dalla parallelità delle superfici che non convergono all'apice come nel caso degli impianti conici. Entrambe le forme possono avere una forma macroscopicamente liscia o "filettata".

Quelli lisci sono caratterizzati da un loro alloggiamento a pressione e dipendono quindi, per la realizzazione della ritenzione macroscopica dell'osso, da un rivestimento o un condizionamento superficiali. Più spesso la superficie è rivestita con un materiale ruvido o un elemento macroritentivo. Gli impianti cilindrici vengono in genere spinti o maschiati in un sito osseo preparato.

La forma filettata, cilindrica o conica, viene posizionata in un sito osseo con una preparazione leggermente più piccola e ha elementi ritentivi macroscopici per la fissazione ossea iniziale. Tre sono le geometrie di base della vite: filettata a V, a sperone (o sperone invertito) e filettatura forte (quadrata). Gli impianti filettati sono disponibili principalmente come cilindri a pareti parallele o con estremità rastremata. Le caratteristiche della micro o macro filettatura, le varie distanze, la profondità e gli angoli delle spire, come pure le caratteristiche autofilettanti, possono essere combinate per creare una serie infinita di varianti implantari.

Le forme combinate possono beneficiare anche di una ritenzione microscopica all'osso attraverso vari trattamenti di superficie, come descritto in precedenza.

In generale, un corpo implantare può essere suddiviso in un modulo crestale, un corpo e un'apice. Ognuna di queste parti possiede caratteristiche che sono favorevoli per l'applicazione chirurgica e protesica dell'impianto.



Corpo implantare.

Il corpo implantare può essere suddiviso in un modulo crestale, un corpo e un'apice. Ogni sezione dell'impianto è dotata di caratteristiche favorevoli per l'applicazione chirurgica o protesica.

Un corpo implantare è concepito innanzitutto per rendere più facile la chirurgia o il carico protesico della connessione ossea implantare.

Un sistema di impianti con forma cilindrica offre il vantaggio di una facilità di posizionamento anche nelle localizzazioni di accesso difficile. Durante l'inserzione di un impianto filettato, l'osso molto tenero si può spanare. Ciò può determinare una perdita di fissazione iniziale, per cui l'impianto non sarà stabile. Un impianto cilindrico rastremato può essere pressato a mano all'interno dell'osso tenero e all'inizio può essere fissato più facilmente. La velocità di rotazione dell'impianto durante l'inserimento e il quantitativo di forza apicale nell'inserimento dell'impianto nell'osso tenero sono meno importanti per quelli cilindrici a pressione.

Per la maggior parte, gli impianti cilindrici sono a pareti lisce, mentre gli impianti conici, che richiedono una superficie bioattiva o aumentata, vengono rivestiti per migliorare la ritenzione dell'osso.

Il disegno implantare a vite piena è quello più comunemente descritto in letteratura. Un corpo a vite piena viene definito come un impianto con una sezione circolare, non penetrato da fori o alcuna apertura. La filettatura come già accennato può avere un disegno a forma di V, a sperone, a sperone inverso o quadrata (filettatura forte); le prime sono state usate per prime nella pratica clinica.

Il diametro esterno della vite più diffuso è di 3,75 mm, con 0,38 mm di profondità della filettatura e 0,6 mm di passo delle spire. Le varie lunghezze del corpo variano in genere da 7 a 16 mm. Forme del corpo simili vengono offerte in una varietà di diametri, per rispondere alle richieste meccaniche, estetiche e anatomiche delle differenti aree della bocca.

Il progetto del corpo implantare a vite piena è quello più comunemente presente nella letteratura. Viene descritto come un'impianto con una sezione circolare, non penetrato da fori o alcuna apertura. La

filettatura può avere un disegno a V, a sperone, a sperone inverso o quadrata; le viti con filettatura a V sono state le prime nella pratica clinica (Branemark et al 1977 , Adell et al 1981)

Un corpo implantare a vite piena permette l'osteotomia e il posizionamento dell'impianto in un osso corticale denso come pure in un osso con trabecolatura fine. Può essere lavorato o irruvidito per aumentare l'area della superficie funzionale marginale o per trarre vantaggio dalle proprietà biochimiche correlate al rivestimento di superficie.

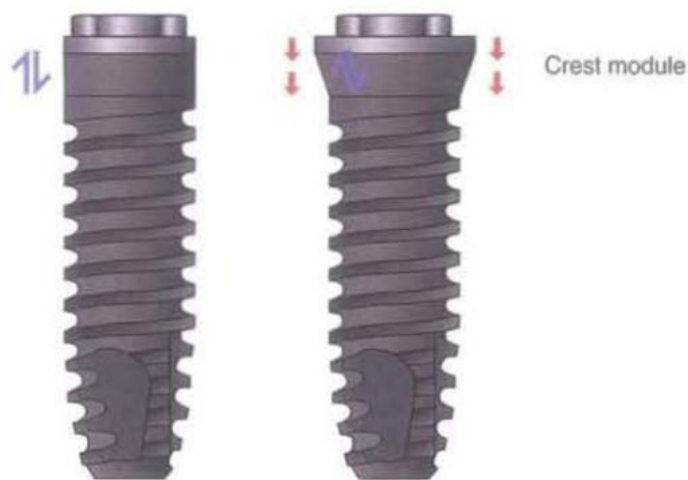
Se il posizionamento non è ideale, la vite piena consente la rimozione dell'impianto durante l'atto chirurgico.

Essa permette la rimozione anche durante il secondo stadio chirurgico, se l'angolazione e i contorni della cresta ossea non vengono ritenuti adeguati per un successo a lungo termine della protesi. Un corpo implantare filettato è concepito fondamentalmente per aumentare l'area di interfaccia osso-impianto e per diminuire gli stress alla superficie di contatto durante il carico occlusale. L'area di superficie funzionale di un impianto a vite è maggiore di quella di un impianto cilindrico, da un minimo del 30% fino ad oltre il 500%, a seconda della geometria della filettatura.

Modulo crestale.

Il modulo crestale di un corpo implantare , in un sistema sia monocomponente sia in due parti, è quella porzione che deve fissare la parte protesica. Esso rappresenta anche la zona di transizione del corpo implantare alla regione transostea dell'impianto sulla cresta. L'area di connessione del pilastro presenta di norma una piattaforma su cui viene collocato il pilastro; la piattaforma offre resistenza fisica ai carichi assiali occlusali. Sulla piattaforma è inserita anche una configurazione antirotazionale (esagono esterno), oppure questa è estesa entro il corpo dell'impianto (esagono interno). Il corpo implantare ha una forma che serve per trasferire stress e tensione all'osso durante i carichi occlusali, mentre il modulo crestale spesso è disegnato per ridurre l'invasione batterica.

Le dimensioni della parte più levigata variano enormemente da un sistema all'altro. Quando il modulo crestale è costituito da metallo liscio, lucidato, viene spesso chiamato collare cervicale.



Apice.

La parte terminale apicale di ogni impianto dovrebbe essere piatta, invece che appuntita. Questo permette di incorporare le caratteristiche della forma, che massimizzano i profili desiderati di resistenza, per l'intera lunghezza dell'impianto;

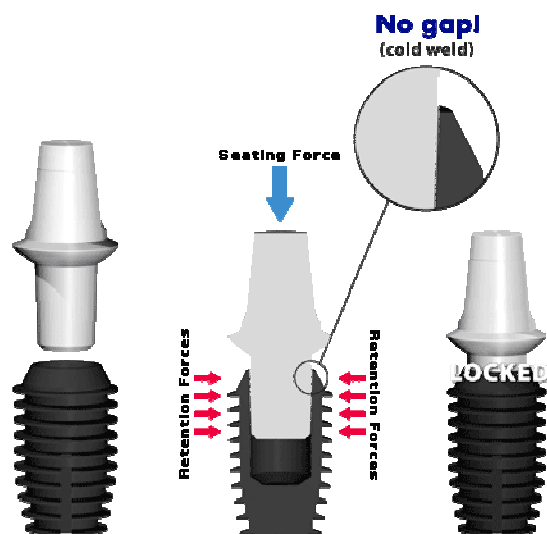
La maggior parte degli impianti ha una sezione trasversale circolare. Questo permette di preparare una cavità con sezione circolare con una fresa cilindrica, per l'appunto corrispondente al corpo implantare.

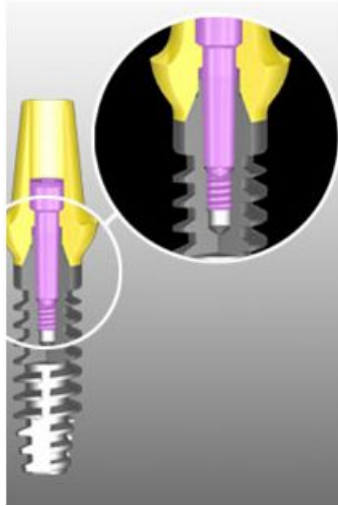
Connessioni.

Con il termine "connessioni" s'intende l'interfaccia fixture- abutment la cui geometria è molto importante dal punto di vista biomeccanico perché da essa dipendono la resistenza e stabilità del giunto, ed è anche uno degli elementi distintivi tra le varie sistematiche implantari.

La connessione tra l'interfaccia implantare e quella del pilastro può essere definita a "giunto scorrevole" quando esiste un piccolo spazio tra le due parti, oppure a "connessione passiva" od a accoppiamento per attrito quando tra le parti non esiste spazio e vengono incastrate tra di loro.

Le superfici che si fronteggiano possono costituire un giunto di testa se le due superfici sono piane e perpendicolari in reciproco contatto, oppure un giunto a bisello se le superfici sono inclinate all'interno o all'esterno.





Nelle restaurazioni protesiche riguardanti un singolo elemento, in particolare, bisogna evitare di creare un'asse di rotazione intorno al quale il manufatto protesico potrebbe ruotare; esistono a tal proposito dei dispositivi antirotazionali che costituiscono l'elemento fondamentale dell'interfaccia fixture-abutment, e dal quale dipende tutta la geometria della connessione. Infatti, a seconda di come è posizionato l'elemento geometrico antirotazionale si può avere una distinzione tra connessione esterna, in cui l'elemento geometrico sporge oltre la superficie dell'impianto, o connessione interna.

La geometria dell'elemento antirotazionale può assumere le forme più disparate, e quasi tutte prevedono un'accoppiamento a giunto scorrevole: esagono esterno; esagono interno; ottagono esterno; ottagono interno; vite conica; conometrica.



Ancora oggi il disegno di interfaccia più utilizzato è l'esagono esterno, introdotto da Branmark, l'esagono alto 0,7mm. Questo esagono era stato concepito per permettere l'innesto di un dispositivo per il trasferimento del torque in fase di inserimento dell'impianto dopo aver effettuato la maschiatura del sito implantare e per fissarvi successivamente un pilastro mucoso che, insieme agli altri inseriti contemporaneamente, consentiva il ripristino di un'arcata edentula.

Tutte le varianti sono state realizzate con il proposito di migliorare le caratteristiche meccaniche dell'esagono esterno o per migliorare il risultato estetico delle riabilitazioni come nel caso delle connessioni interne. Questi cambiamenti hanno permesso agli impianti con esagono esterno di essere usati con grande sicurezza, nonostante sia sempre necessario al clinico di verificare che i pilastri siano completamente alloggiati.

Nuovi design dell'interfaccia sono utilizzati in una grande quantità di impianti per migliorare l'originale interfaccia ad esagono esterno. Gli obiettivi di questi nuovi progetti sono di migliorare la stabilità della connessione e semplificare la strumentazione necessaria al clinico per completare la restaurazione. Ci sono almeno venti distinte varianti di interfaccia impianto- abutment disponibili sul mercato.³⁰

Connessioni esterne.

Secondo Branemark l'altezza dell'esagono esterno doveva essere di 1,2 mm per dare certe garanzie, anche se ancor oggi la maggior parte degli esagoni esterni ha un'altezza di 0,7mm, come era stata concepita inizialmente. Da un punto di vista clinico, uno dei problemi ancora rimasti irrisolti è quello della difficoltà di inserzione dei componenti dell'esagono dell'abutment sulla piattaforma implantare, soprattutto nei settori laterali.

Una piccola incongruenza che si può manifestare quando si adatta un abutment sull'analogo di laboratorio e poi nel cavo orale può compromettere tutta la restaurazione, soprattutto se quest'ultima è composta da più elementi.

I disegni delle interfacce oggi utilizzate, sono stati tutti progettati con l'intento di aumentare la resistenza alla rotazione per prevenire quindi la perdita del precarico e l'allentamento della vite, oltre che la permanenza dell'impianto stesso nell'osso. Tutto ciò è supportato dai dati presenti in letteratura, portando a concludere che l'incongruenza rotazionale influen in modo significativo la vita dell'abutment.

Se infatti esiste una discrepanza, una vite seppur serrata a 20Ncm non è in grado di garantire una stabilità ottimale del pilastro. Si deduce anche che maggiore è l'incongruenza rotazionale più saranno grandi il torque per avvitare il pilastro ed il precarico necessario per mantenere il giunto intatto e stabile.

Tra le varie alternative all'esagono era stato proposto il disegno ottagonale, oggi quasi sparito dal commercio. L'ottagono infatti si presentava con un'altezza insufficiente, con pareti molto sottili e con una conformazione troppo simile al cerchio; ciò portava all'impossibilità di avvertire il giusto posizionamento del pilastro nell'impianto e non garantiva un'adeguata antirotazione e un'adeguata protezione dei carichi laterali.

Un'alternativa interessante all'esagono esterno è stata proposta utilizzando un'interfaccia chiamata "spline" già ampiamente collaudata nelle applicazioni industriali specializzate. La cosa che colpisce maggiormente è il suo design particolare, costituito da sei chiavette parallele, alternate a sei solchi; l'interfaccia dell'abutment si presenta speculare a quella della fixture. Sia le spline della fixture sia quelle dell'abutment sono a pareti parallele e auto centranti permettendo un più facile inserimento del pilastro nella pratica clinica.

Connessioni interne.

Le geometrie con interfaccia interna presentano una piattaforma con un'altezza ridotta per i componenti protesici; i carichi esterni vengono trasmessi in profondità all'interno del corpo implantare e conseguentemente una vite di connessione più protetta.

Inoltre l'elemento geometrico di connessione è piuttosto esteso creando un insieme più rigido e più resistente all'allontanamento delle controparti, un ottimo sigillo antimicrobico ed una migliore resa estetica visto il notevole avvicinamento del restauro a livello dell'impianto.

Tra le connessioni interne attualmente più utilizzate sono presenti le connessioni ad esagono interno a ottagono interno, a vite e a cono di Morse.



Un tipo interessante di connessione è rappresentata da un'interfaccia con la conicità "Morse. Il cono è un dispositivo di connessione. La sua applicazione in campo biomedicale risale agli anni sessanta con la protesi d'anca; successivamente negli anni settanta, venne introdotta in campo dentale.

L'abutment è costituito da un perno conico senza filettatura che viene incastrato nel rispettivo alloggiamento tornito nel corpo implantare.

Varie case produttrici oggi propongono connessioni a vite conica, basate sul concetto delle conicità Morse, anche se ognuna con valori diversi dell'angolo di conicità.

Tra le geometrie interne quella più diffusa è sicuramente l'esagono, adottata da un numero piuttosto elevato di manifatture; rispetto all'equivalente geometria esterna garantisce delle migliori doti dal punto di vista meccanico. L'esagono interno è nato come un giunto scorrevole con l'elemento geometrico che sporge dall'abutment e si innesta nel rispettivo alloggiamento realizzato nell'impianto. Si è cercato di migliorare il disegno realizzando un esagono più lungo e con conicità di un grado.

Tra le connessioni interne merita un discorso a parte la connessione conometria pura, la quale non prevede l'utilizzo di viti e dove l'interfaccia prevede un incastro diretto tra le superfici dell'abutment e dell'impianto. La stabilità del sistema dipende quindi dall'attrito tra le due superfici, e l'efficacia del sistema stesso è, di conseguenza, strettamente legata al materiale utilizzato, alla natura delle superfici e alla forma geometrica.

In sostanza, la connessione conometrica prevede una serie di vantaggi rispetto alle altre tipologie di connessione interna, tra i quali si evidenziano:

Una migliore distribuzione dei carichi a tutto il sistema implantare, senza concentrarli nella vite (la quale è assente).

Una minore penetrazione batterica nel gap abutment-impianto: considerando che le dimensioni di un batterio possono andare da 1 a 6 micron e che il gap interfacciale di questo sistema va da 1 a 3 micron, la penetrazione dei batteri attraverso l'accoppiamento dei componenti implantari diventa molto difficile.

Attacchi protesici.

Il pilastro è la porzione dell'impianto che supporta o fissa la protesi o la sovrastruttura implantare. Una sovrastruttura è definita come un'intelaiatura metallica che si attacca al pilastro o ai pilastri implantari e fornisce ritenzione a una protesi removibile o a una struttura per la protesi fissa. Sono descritte tre principali categorie di pilastri implantari, a seconda del metodo con cui la protesi o la sovrastruttura viene fissata al pilastro:

- Un pilastro per la ritenzione a vite utilizza una vite per bloccare la protesi/ sovrastruttura.
- Un pilastro per la ritenzione cementata utilizza cemento dentale per ritenere la protesi /sovrastruttura.
- Un pilastro per l'attacco utilizza un dispositivo di attacco per assicurare una protesi removibile.

Ognuno dei tre tipi di pilastro può essere ulteriormente classificato, descrivendo la relazione assiale tra il corpo implantare e il pilastro, in quanto dritto o angolato.

Osteointegrazione.

Per-Ingvar Branemark, ricercatore proveniente dalla scuola svedese, ha il grande merito di aver sviluppato il concetto di osteointegrazione, sviluppando i principi biologici dell'implantologia endossea contemporanea. Branemark stesso definiva l'osteointegrazione come "un contatto diretto a livello di microscopia ottica- tra osso vitale e superficie metallica dell'impianto"³¹.

Da quel momento l'implantologia sommersa si diffuse largamente per la facilità della tecnica chirurgica (fino ad allora sconosciuta), grazie alla quale anche operatori inesperti potevano iniziarsi a questa nuova procedura; gli impianti sommersi si moltiplicarono a ritmo velocissimo fino al giorno d'oggi.

Fino ai primi anni 80, periodo in cui vengono pubblicati i primi studi di Branemark e coll., sono stati molti i ricercatori che si sono impegnati a studiare il rapporto che si veniva ad instaurare tra osso e impianto.

Collins e coll.³¹ hanno sostenuto che nessun materiale inerte avrebbe potuto essere incorporato nell'osso.

Southam e coll. Nel 1970 hanno concluso che quando un metallo viene impiantato nell'osso, la sua superficie viene rivestita da uno strato fibroso.

Nel 1979 Muster e Champy³² hanno affermato che si possa avere contatto diretto con l'osso soltanto con impianti in ceramica.

La conferma istologica del processo di osteointegrazione degli impianti in titanio si deve a Schroeder al suo gruppo di ricercatori che hanno dimostrato il reale contatto tra la superficie implantare e il tessuto osseo circostante avvalendosi di nuove tecniche di sezione e fissazione dell'osso non decalcificato; questo fenomeno è stato denominato da Schroeder "anchilosi funzionale"³².

Nel 1991 Zarb e Albrektsson hanno dato una nuova definizione di osteointegrazione come un processo grazie al quale si ottiene una fissazione rigida, clinicamente asintomatica, del materiale alloplastico, durante il carico funzionale.³³

Si definisce fissazione rigida quando lo spazio e i movimenti relativi fra osso e impianto non superano i 100 micron. In base alle conoscenze attuali, tale fissazione avviene solo quando l'impianto è realizzato in titanio, anche se teoricamente qualsiasi materiale metallico (preferibilmente), che sia dotato di una micromorfologia adeguata e che sia privo di proteine, potrebbe indurre osteointegrazione. Caratteristica fondamentale del titanio da un punto di vista chimico è quella di formazione di un sottile strato di ossidi a livello superficiale (oxide layer). L'oxide layer è uno strato di ossidi di titanio, di spessore minimo che si forma spontaneamente su tutta la superficie dell'impianto in titanio in seguito all'esposizione all'atmosfera. Essendo un metallo molto reattivo, infatti, il titanio forma immediatamente uno strato di ossidi a contatto con l'ossigeno. Principalmente costituito da TiO_2 , questo strato di ossidi è estremamente stabile. Questo strato che si forma, risulta essere implicato nei primi processi di guarigione e di osteogenesi, fasi primarie del processo di osteointegrazione. L'oxide layer è il substrato coinvolto nell'interazione con i fluidi dell'organismo. Su di esso si viene a creare un network stabile di proteine, carboidrati, proteoglicani, lipoproteine e glicosaminoglicani, fungendo da substrato indispensabile alla migrazione ed attività di leucociti e cellule osteogeniche, implicate nella formazione di osso.

Infatti ad oggi possiamo definire il processo di osteointegrazione come il risultato di una serie di processi di guarigione che avvengono nel sito implantare dopo il posizionamento della fixture. Il periodo di guarigione dopo l'intervento di posizionamento implantare è fondamentale per l'osteointegrazione: l'impianto deve rimanere in assenza di carico e sollecitazioni; infatti anche una modesta mobilità dell'impianto, dovuta alle forze orali, innesca un processo di proliferazione connettivale che porta ad una fibrosi perimplantare. Questa fibrointegrazione (interposizione di tessuto connettivo fibroso tra osso e impianto) è fisiologica nei giorni successivi all'inserzione implantare, ma poi deve essere sostituita dall'osteointegrazione, altrimenti si avrà mobilità (fibre elastiche del connettivo) e dolore (fibre nervose connettivali), all'applicazione di carichi occlusali.

Per evitare la fibrointegrazione bisogna evitare traumi e carichi eccessivi nell'immediato post-operatorio e mantenere bassa la temperatura dell'osso durante il fresaggio, mediante abbondante irrigazione, per prevenire la necrosi ossea.

Le ricerche del 1987 di Tomas e Bjorn Albrektsson³⁴ ci consentono di valutare passo passo le reazioni cellulari che avvengono dopo il posizionamento di un impianto in osso di coniglio.

Prima però di descrivere le fasi temporali in cui si ha guarigione dell'osso intorno agli impianti risulta doveroso, indicare in maniera seppur breve, quali sono i processi di osteogenesi intorno agli impianti.

Osborn e Newsly nel 1980 hanno descritto per primi la capacità degli osteoblasti di proliferare e deporre matrice ossea sia sulla superficie ossea sia su quella implantare, definendo i due processi che ne derivano osteogenesi a distanza e osteogenesi a contatto.

Nell'osteogenesi a distanza il nuovo tessuto osseo viene formato a partire dalla superficie di quello già presente nel tessuto perimplantare che esprime sulla sua superficie una popolazione di cellule osteogeniche che sintetizzeranno nuova matrice ossea. In questo modo l'impianto viene progressivamente

circondato dall'osso. Questo rappresenta il processo di osteogenesi maggiormente rappresentato nella guarigione dell'osso corticale, in quanto durante la preparazione del sito implantare l'interruzione vascolare provoca la necrosi del tessuto osseo corticale perimplantare e il suo susseguente lento rimodellamento per l'invasione di osteoclasti dal settore midollare sottostante.

Nell'osteogenesi a contatto il nuovo tessuto osseo si forma direttamente sulla superficie implantare.

Non essendoci già presente osso sulla superficie implantare, questa deve essere colonizzata da cellule ossee prima che possa iniziare la formazione della matrice ossea.

L'osso viene formato da cellule osteogeniche differenziate che, una volta conclusa la loro fase migratoria, giunte a contatto con la superficie implantare, si differenzieranno in osteoblasti. Fase definita "formazione ossea *denovo*". (Davies 2000,1991).

Il prerequisito fondamentale è che tali cellule osteogeniche raggiungano la superficie implantare.

Sia l'osteogenesi a distanza sia l'osteogenesi a contatto avvengono nella guarigione di ogni sito perimplantare e la loro comprensione è di massima importanza per capire il ruolo del disegno implantare nell'osteointegrazione.

Nell'osso di tipo III o IV secondo Leckhom e Zarb mancando sufficiente osso corticale per assicurare stabilità all'impianto l'unica maniera per ottenerla è il reclutamento di cellule osteogeniche sulla superficie implantare e la conseguente formazione ossea. Perciò è fondamentale che l'osteogenesi da contatto sia ottimizzata dalla topografia e composizione della superficie implantare.

L'osteogenesi a contatto si compone essenzialmente di tre fasi: osteoconduzione, la formazione di osso *denovo* e il successivo rimodellamento osseo. Le uniche cellule in grado di sintetizzare matrice ossea sono gli osteoblasti. Cellule polarizzate e la cui attività secretoria è localizzata lontano dal nucleo. Da quando la matrice secreta dagli osteoblasti viene mineralizzata, i loro processi cellulari rimangono completamente circondati da essa divenendo così cellule ossee mature, gli osteociti. In questo modo gli osteoblasti sono irrevocabilmente connessi alla superficie ossea in formazione e l'unico modo per aumentare tale superficie è il reclutamento di nuove cellule osteogeniche sulla superficie e fare in modo che si differenzino in osteoblasti.

L'osso cresce solo tramite apposizione come conseguenza della polarità della sintesi di matrice osteoide da parte degli osteoblasti.

La matrice mineralizzata non ha capacità di crescere, perciò una volta iniziato il processo di formazione ossea la matrice e le cellule che la hanno sintetizzata non hanno quasi capacità di governare il processo di crescita ossea sulla superficie implantare in corso.

Quindi se abbiamo bisogno che nuovo tessuto osseo si formi su una superficie implantare, l'unico modo in cui possa accedere è che le cellule osteogeniche migrino prima su quella superficie; e affinché l'osso cresca attorno all'impianto per stabilire un'integrazione funzionale è necessario un continuo reclutamento di cellule osteogeniche sulla superficie implantare. Perciò le fasi più importanti della guarigione perimplantare precedono la formazione della matrice ossea poiché se il reclutamento delle cellule osteogeniche è avvenuto con successo la formazione di matrice ossea ne è una diretta conseguenza (Davies 2003).

Questo si spiega col fatto che non solo tali fenomeni precoci determinano se l'osso si formerà sulla superficie implantare ma anche che la continua crescita di osso sulla superficie implantare sarà il risultato

di un continuo reclutamento e migrazione di cellule osteogeniche sull'impianto più che per un'abilità intrinseca della matrice a crescere.

Tutti questi eventi precoci vengono racchiusi nel termine "osteoconduzione".

Le cellule osteogeniche dopo aver raggiunto la superficie implantare possono iniziare la formazione della matrice osteoide. La fase iniziale della formazione di nuovo tessuto osseo è la secrezione della matrice di cemento da parte delle cellule osteogeniche. Essa è un'interfaccia mineralizzata priva di collagene tra tessuto osseo nuovo e superficie implantare. La formazione di osso de novo è stata divisa in quattro fasi.

La microarchitettura istologica del tessuto osseo che si forma rapidamente nella guarigione perimplantare, così come nella guarigione delle fratture o nello sviluppo embrionale, non è di tipo lamellare maturo ma è irregolare e viene definito "woven bone" o a "fibre intrecciate". Istologicamente si presenta con fibrille collagene disposte in modo casuale, osteociti di forma irregolare, bassa densità minerale e una rete vascolare molto ben rappresentata. La sua irregolarità è dovuta al suo elevato tasso di crescita rispetto all'osso lamellare e non all'istodinamica della loro formazione, estremamente simile.

La formazione di osso de novo può essere considerato un fenomeno distinto che verrà poi seguito dal rimodellamento osseo dell'osso perimplantare.

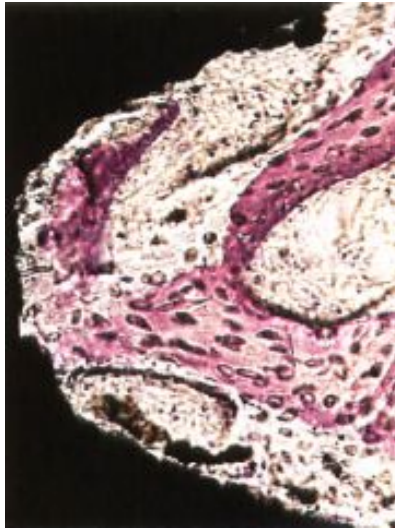
Il rimodellamento osseo a lungo termine è influenzato da diversi stimoli, tra cui i più importanti sono quelli biomeccanici, che verranno trattati in seguito.

I tre processi, osteoconduzione, formazione di osso de novo e rimodellamento non avvengono solo nella guarigione del sito perimplantare ma sono i processi critici di qualsiasi guarigione e rigenerazione ossea, come nel caso della guarigione delle fratture, in quanto nella preparazione del sito si creano dei danni alle trabecole ossee. (Schenk 1984, Gross 1988, Plenk 1996).

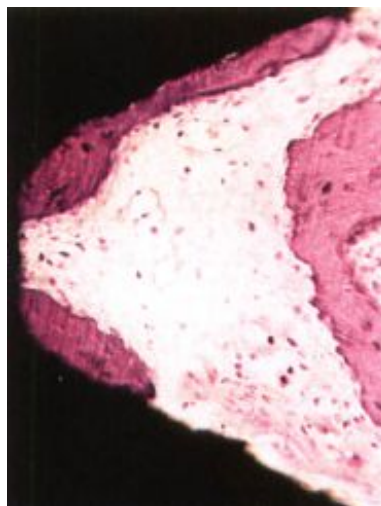
Ritornando alle fasi temporali descritte da Albrektsson :

- Durante il traumatismo chirurgico i vasi sanguigni vengono danneggiati, provocando emorragia e la formazione di un coagulo. In questa fase le piastrine svolgono un ruolo fondamentale.
- La cessazione della circolazione provoca nelle prime ore dopo l'intervento, ischemia locale ai margini fratturati dovuta alla mancanza di apporto di ossigeno per gli osteociti.
- La necrosi comprende meccanismi di feedback tra fattori segnale, mitogenici e chemiotattici, ed è il preludio alla demolizione del coagulo da parte dei leucociti, ma bisogna sottolineare l'importanza dell'angiogenesi come unico modo di fornire sostanze nutritive al compartimento perimplanare.
- Dopo circa 4 giorni, grazie all'aumento della permeabilità dei vasi, si ha migrazione e colonizzazione da parte delle cellule mesenchimali indifferenziate prodotte dal midollo ed immesse in circolo per riempire l'alveolo post-estrattivo.

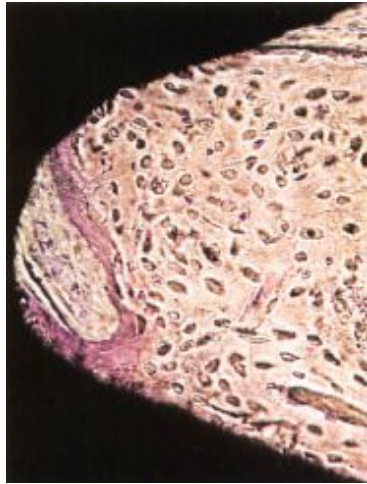
- Nei giorni seguenti si ha differenziazione cellulare (granulociti e macrofagi accorrono per eliminare detriti cellulari e ossei in necrosi) e organizzazione del tessuto periprotetico.
- Un mese dopo l'inserzione implantare, si potrà notare una piccolissima quantità di tessuto osseo neoformato attorno alla fixture.



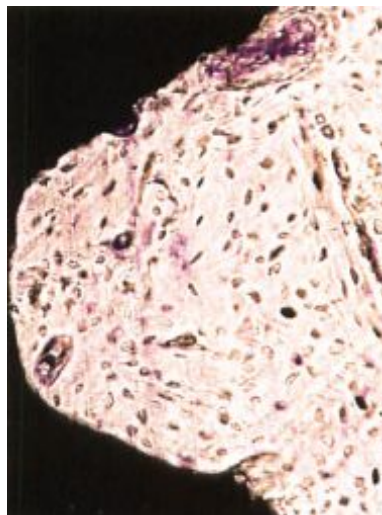
- Tre mesi dopo la chirurgia si osserva un'aumento dell'osso presente all'interfaccia con l'impianto; in alcuni casi la filettatura risulta riempita da osso corticale, in altri casi si riscontrano per lo più tessuti molli.



- Sei mesi dopo l'intervento, possiamo osservare, con una leggera variabilità individuale, una buona ossatura corticale all'interno della filettatura.



- Un anno dopo si ritrova una superficie ossea corticale di contatto pari al 90-95% .



Protocollo Branemark.

Oltre ad aver intuito e descritto i meccanismi biologici del successo di un impianto, lo stesso Branemark ha elaborato un protocollo³⁵ teso a rendere più controllabile il successo dell'intervento implantologico. Esso stabilisce l'utilizzo di impianti endossei a vite ed a connessione protesica, con carico differito.

Il Protocollo messo a punto da Branemark prevede:

- Sterilità assoluta.
- Procedure operatorie il meno traumatiche possibile.
- Scollamento di un lembo muco-periosteale, inserzione dell'impianto, riposizionamento e sutura del lembo. Si utilizza una tecnica in due tempi per ridurre al minimo il rischio di infezioni secondarie, prevenire la migrazione apicale dell'epitelio mucoso lungo la superficie dell'impianto ed evitare forze dislocanti.

Possibili interventi in siti interforaminali in soggetti completamente edentuli richiedono l'attesa di almeno 3 mesi dall'estrazione.

Durante la preparazione del sito implantare si deve limitare al minimo la necrosi ossea dovuta al calore prodotto dall'attrito durante il fresaggio, tramite l'utilizzo di irrigazione.

Branemark e coll.³⁵, già nel 1983, hanno evidenziato come è importante non esporre il tessuto osseo a temperature non superiori ai 47° C, altrimenti possono verificarsi danni a livello degli osteociti

Fixture in titanio puro e con superficie machined.

Sistema di connessione impianto protesi ad esagono esterno.

Ricerca di stabilità primaria dell'impianto altrimenti, a causa dei micromovimenti dell'impianto all'interno dell'osso, si formerebbe un'interfaccia fibrosa tra fixture e parete ossea, che impedirebbe l'osteointegrazione.³⁴

Esclusione dai carichi masticatori per almeno tre mesi nella mandibola e 6 mesi nella mascella.

Impianti post-estrattivi.

In passato il protocollo per il posizionamento di un impianto che sostituisse uno o più elementi dentari da estrarre prevedeva un intervento in due tempi: in una prima seduta veniva estratto l'elemento dentario e, dopo la gestione dell'alveolo residuo, si richiudevano i tessuti e si attendeva i tempi clinici per la guarigione dell'osso (3-6 mesi circa); nella seconda seduta veniva effettivamente inserito l'impianto nell'osso maturo.

Tuttavia, negli ultimi 20 anni, una miglior conoscenza nell'uso terapeutico di impianti dentali ha portato a radicali cambiamenti nelle linee guida tradizionali per la chirurgia implantare:

l'avanzamento nella tecnologia dei biomateriali, l'ottimizzazione dei profili e delle caratteristiche di superficie degli impianti, hanno fornito ai clinici protocolli migliorati per fornire opzioni di trattamento più avanzate.

Oggi, infatti, nei pazienti che presentano un osso alveolare di una certa quantità e qualità, tale che riesca a garantire una stabilità primaria, possiamo utilizzare il protocollo dell'impianto post-estrattivo, ovvero un impianto posizionato immediatamente dopo (o alcuni giorni dopo) l'estrazione dentaria, senza dover attendere la completa guarigione del tessuto osseo. Diversi studi clinici sugli esseri umani hanno dimostrato alti livelli di successo per impianti posizionati in alveoli post estrattivi.

I primi studi eseguiti sugli animali hanno evidenziato che gli impianti posizionati immediatamente in un sito estrattivo presentano processi di osteointegrazione simili a quello conosciuto per i siti maturi, sia per qualità che quantità di osso neoformato.³⁵

Karabud³⁶, in un studio morfometrico e istologico su canini mandibolari, ha riscontrato un BIC del 62,4% e del 51,3% a 8 settimane, in siti post-estrattivi immediati, trattati rispettivamente con impianti rivestiti in HA e con impianti in titanio plasma sprayed.

Gli studi in letteratura sul posizionamento implantare immediato in siti estrattivi di elementi pluriradicati sono scarsi: Atzi e al³⁷ in uno studio a 5 anni hanno evidenziato percentuali di successo del 92% a lv dei molari mandibolari e dell'82% a livello dei molari mascellari, evidenziando come il fattore fondamentale sia la densità dell'osso, con percentuali di fallimento fino al 35-44% in osso D4.

In uno studio a 12 mesi di follow-up Cafiero e al.³⁸ hanno ottenuto le stesse percentuali di successo tra molari superiori e inferiori (100%); dati in accordo con lo studio di 18 mesi di Van Bogaerde et al.³⁹

Come dimostrato da questi studi, la procedura di impianto post-estrattivo mostra un elevato tasso di successo ed è quindi ormai considerata una procedura clinica che presenta risultati predicibili.

Altri studi hanno anche dimostrato che, nell'inserzione di impianti a carico immediato, non sono per forza necessarie tecniche di rigenerazione ossea guidata per colmare il gap tra impianto ed alveolo, ma che il sito presenta l'intrinseca capacità di colmare questo difetto osseo (purchè esso sia abbastanza limitato).

I buoni risultati clinici osservati sono stati confermati recentemente da valutazioni istologiche, limitate a difetti ossei perimplantari di 2mm o meno, nelle quali gli impianti sono posizionati immediatamente dopo l'estrazione dentaria senza procedure rigenerative; il grado di contatto tra osso impianto non differiva da quello degli impianti posizionati in osso guarito maturo.⁴⁰

Uno studio di Covani e al.⁴¹ del 2003 supporta le ipotesi secondo cui, per indurre una guarigione ossea spontanea nel difetto osseo perimplantare che non superi i 2mm, sono sufficienti i seguenti fattori:

- Stabilità primaria.
- Integrità della parete ossea che mantiene uno stabile coagulo ematico.
- Chiusura per prima intenzione del lembo.

In questo studio è anche stato osservato un rimodellamento osseo coronale: un assottigliamento della dimensione orizzontale della cresta che può portare difficoltà di ottenere un profilo di emergenza esteticamente accettabile per le riabilitazioni protesiche su impianti.

Covani et al. Hanno avanzato l'ipotesi che l'entità di questo rimodellamento possa essere diminuita dagli impianti posizionati immediatamente dopo l'estrazione. Tuttavia questa procedura, per essere accettata ed essere raccomandata per uso routinario, ha ancora bisogno di studi estesi e ben condotti.

Vantaggi impianti post-estrattivi.

Sono rappresentati da:

- Collocazione ideale dell'impianto a fini protesici, anche se non sempre il tragitto chirurgico lasciato dall'alveolo guida correttamente verso il posizionamento ideale del pilastro implantare.
- Riduzione del numero di procedure chirurgiche, che porta a :
 - Minor tasso di morbilità.
 - Riduzione dello stress psicofisico del paziente.
- Riduzione dei tempi del trattamento restaurativo.
- Diminuzione del costo del trattamento, se non necessarie procedure di rigenerazione.

Da un punto di vista istologico, il posizionamento immediato dell'impianto modifica favorevolmente il *processo* di guarigione dell'alveolo, grazie alla riduzione della cavità alveolare e quindi del volume da colmare con tessuto osseo neoformato.

Da un punto di vista di preservazione del sito, l'impianto post-estrattivo contribuisce a ridurre la contrazione dei tessuti, preservando i piatti corticali e prevenendo il collasso dei tessuti molli perimplantari⁴². Schropp et al.⁴³ hanno infatti evidenziato come i maggiori cambiamenti volumetrici ossei avvengono durante i primi 12 mesi dall'estrazione dentale, con una riduzione del volume osseo del 50% di cui 2/3 entro i primi mesi. Il processo di guarigione dell'alveolo con il pilastro implantare posizionato all'interno presenta le stesse caratteristiche del processo di guarigione degli alveoli estrattivi, con il

vantaggio che il quantitativo dell'osso da formare è minore⁴⁴. Questa prevenzione dell'iniziale perdita ossea permette il posizionamento di impianti più larghi e più lunghi, e che quindi offrono una maggiore stabilità.

Impianti a carico immediato.

Gli studi di Branemark, hanno rappresentato il passaggio dall'implantologia pionieristica, considerata come una sorta di esperimento che solo pochi esperti erano in grado di mettere in atto, ad una implantologia moderna, considerata come una vera e propria scienza. Per fare ciò egli ha enunciato i principi fondamentali necessari all'ottenimento e al mantenimento dell'osteointegrazione, elaborando un preciso protocollo chirurgico, già prima citato.

Tuttavia, i numerosi studi scientifici condotti sull'argomento sono riusciti, nell'arco degli anni, a modificare il protocollo originale di Branemark e a proporre validi protocolli alternativi che potessero andare maggiormente incontro alle sempre crescenti esigenze estetiche dei pazienti e che allo stesso tempo potessero dare una maggiore percentuale di successo.

L'impianto a carico immediato, è una tecnica che consiste nell'inserzione di un impianto che viene immediatamente protesizzato nella stessa seduta chirurgica, o che comunque viene protesizzato precocemente, senza aspettare i 3-6 mesi che Branemark considerava indispensabili per una corretta osteointegrazione.

I primi studiosi che hanno osato andare contro ai dogmi dell'implantologia classica sono stati Gotfredsen e Buser⁴⁵ che, nel 1991, hanno confrontato il comportamento di alcuni impianti posizionati secondo il protocollo Branemark originale, con quello di impianti inseriti con tecnica non sommersa. I risultati ottenuti sulle cavie non hanno differenziato alcuna differenza tra i due gruppi, aprendo la strada ai protocolli di posizionamento implantare a unico tempo chirurgico.

Successivamente sono stati condotti anche numerosi studi sull'uomo, che hanno dimostrato l'assenza di differenze statisticamente significative tra le percentuali di successo ottenibili con l'una o l'altra tecnica⁴⁶⁻⁴⁷

Venne quindi dimostrato che l'osteointegrazione può essere ottenuta con successo e mantenuta nel tempo anche con la tecnica monofase non sommersa o trans-mucosa, in cui la piattaforma dell'impianto si trova a livello sopracrestale o iuxtagengivale durante il periodo di guarigione.

Questa iniziale alternativa al protocollo tradizionale ha subito mostrato i suoi vantaggi:

eliminazione del secondo tempo chirurgico, con conseguente

Maggior confort del paziente

Minore morbilità

Diminuzione dei tempi di trattamento.

Durante il periodo di osteointegrazione si può ottenere la contestuale guarigione e maturazione del tessuto molle perimplantare intorno al collo non sommerso dell'impianto o intorno ad un abutment di guarigione, avvitato all'impianto stesso, che emerge dai tessuti. In questo modo si ottiene una maturazione

dell'architettura morfo-strutturale dei tessuti molli perimplantari che, terminata la fase di osteointegrazione, saranno già pronti ad accogliere il restauro definitivo.

L'evoluzione dei protocolli implantari basati sul carico immediato è iniziata dopo i risultati pubblicati da Babbuschnel 1986⁴⁸. Dimostrò che il posizionamento di una protesi provvisoria pochi giorni dopo la chirurgia non pregiudicava né l'iniziale osteointegrazione, né il suo mantenimento nel tempo. I pazienti in questo studio sono stati riabilitati inserendo, nella regione interforaminale della mandibola, 4 impianti con superficie ruvida, collegati tra loro con una barra di Dolder 2-3 giorni dopo l'inserimento chirurgico. La protesi veniva applicata dopo 2-3 settimane (carico precoce, non immediato).

In questo studio sono stati inseriti un totale di 1719 impianti in 484 pazienti, ottenendo una percentuale di successo dell'87-96% dopo un periodo di osservazione di 96 mesi.

I primi lavori inerenti alla funzionalizzazione immediata dell'impianto sono stati eseguiti a livello della mandibola, in regione interforaminale: infatti in questa sede si può ritrovare un osso molto denso, capace di garantire una ottima stabilità primaria; allo stesso tempo l'assenza di strutture vascolo nervose nella compagine ossea garantisce il posizionamento di impianti di adeguata lunghezza e larghezza, senza dover mettere in atto particolari accorgimenti per evitare il rischio di lesioni.

In conclusione possiamo affermare che, in linea con l'analisi della più recente letteratura, la mandibola edentula, in condizioni anatomiche e protesiche favorevoli, può essere riabilitata con un protocollo di carico precoce o immediato, con una predicibilità simile alle tecniche tradizionali. Per quanto riguarda il mascellare superiore, la funzionalizzazione immediata delle riabilitazioni impianto protesiche si diversifica esclusivamente per la necessità di un maggior numero di pilastri e per la maggior difficoltà nella preparazione chirurgica di siti implantari, al fine di ottenere quella stabilità primaria necessaria a sopportare il carico protesico.

Ad ogni modo il paziente non ha più la necessità di utilizzare protesi rimovibili nella fase iniziale dell'osteointegrazione, e questo porta ad un grande beneficio dal punto di vista funzionale, estetico e psicologico, e con percentuali di successo, riportate in letteratura degli ultimi anni per la riabilitazione delle arcate completamente edentule, variabili dal 95 al 100%.

Basi biologiche del carico immediato.

La riabilitazione immediata degli impianti rappresenta una sfida per i clinici, perché va contro al dogma classico, stabilito da Branemark, del periodo di guarigione della durata di 3-6 mesi in completa assenza di carico protesico, per consentire l'osteointegrazione.

In passato si pensava che durante la prima settimana dopo la chirurgia si potesse avere il maggior numero di insuccessi, tuttavia, studi più recenti che hanno valutato il contatto tra osso e impianto tramite analisi radiografica densitometrica, hanno stabilito che esso è più forte nel periodo immediatamente successivo al posizionamento degli impianti, rispetto ai 3 mesi successivi⁴⁹.

Il tessuto osseo lamellare, ben organizzato e mineralizzato, viene completamente scombinato dal posizionamento intraosseo della fixture implantare, trasformandosi in tessuto osseo di riparazione, meno mineralizzato e con struttura in via di riorganizzazione⁵⁰. In seguito al rimodellamento osseo indotto dal trauma chirurgico, l'interfaccia tra impianto e tessuto osseo è più debole e a maggior rischio di sovraccarico meccanico, soprattutto nel periodo che va dalla III al VI settimana dall'inserzione: in assenza di segni di

infezione è soprattutto in questo periodo che si ha il rischio del fallimento degli impianti a carico immediato⁵¹.

Per minimizzare il trauma chirurgico e di conseguenza il rischio di sovraccarico occlusale sul tessuto osseo in via di riparazione, quando adottiamo un protocollo di carico immediato la preparazione del sito implantare deve essere il meno invasibile possibile.

Il trauma chirurgico è la conseguenza di un trauma termico e meccanico causato dalle frese che vengono utilizzate per creare il sito di inserzione all'interno dell'osso alveolare. La temperatura del tessuto osseo intorno alla fresa durante la preparazione dell'alveolo chirurgico oscilla da 38 °C a oltre i 41°C e necessita di un intervallo di tempo variabile tra 34 e 58 secondi per ritornare al valore fisiologico di 37°C.⁵² Poiché le cellule ossee vanno incontro a morte intorno ai 40°C, la preparazione del letto implantare e la ricerca della stabilità meccanica primaria indispensabile al carico immediato produrranno inevitabilmente un'area di rimodellamento osseo perimplantare. Sarà la sua entità a determinare il successo o meno dell'impianto.

Durante la preparazione del sito e il posizionamento dell'impianto, se si utilizza una tecnica corretta, si viene a formare un'area di 1mm o più di osso non vitale, in via di sostituzione, intorno alle spire⁵³. Un trauma chirurgico eccessivo da un punto di vista meccanico e/o termico può determinare un'osteonecrosi troppo abbondante, con successiva sclerosi fibrosa del tessuto osseo perimplantare⁵⁴: la fibrointegrazione che si avrà al posto dell'osteointegrazione determinerà il fallimento dell'impianto, che risulterà mobile e dolente.

Vantaggi e svantaggi degli impianti a carico immediato.

La tecnica del carico implantare immediato presenta diversi vantaggi:

1. Protocollo implantare ad un'unica fase:
 - Eliminazione del secondo tempo chirurgico e dello stress legato ad esso.
 - Riduzione del numero e dell'entità delle complicanze post-chirurgiche, che peggiorano il confort terapeutico del paziente.
 - Riduzione dei tempi di guarigione.
2. Guarigione dei tessuti molli perimplantari con una migliore integrazione della protesi nell'architettura morfofunzionale dei tessuti.
3. Recupero funzionale più rapido.
4. Riabilitazione protesica immediata.

L'implantologia tradizionale non riesce ad eliminare le problematiche relative alla sfera emotiva e psicologica: il protocollo Branemark costringe il paziente a lunghi tempi di attesa per la sua riabilitazione, con periodi di edentulia parziale e totale gestiti con protesi fisse o rimovibili che, per non disturbare il processo di osteointegrazione, molto spesso non possono garantire un'estetica ed una funzione adeguata.

La protesizzazione immediata degli impianti, invece, ha un impatto psicologico estremamente positivo nella sfera emotiva del paziente, che vede subito i primi risultati della scelta terapeutica.

I principali svantaggi sono rappresentati tutt'oggi dalla complessità gestionale e organizzativa della funzionalizzazione immediata degli impianti. Tutto ciò rende necessario:

Una programmazione logistica complessa.

Un maggiore tempo della seduta.

Un aumento dei costi del trattamento della singola seduta (a meno che la fase protesica non sia rinviata al giorno successivo alla chirurgia).

Caratteristiche istologiche e proprietà biomeccaniche.

Ovviamente, prima di entrare nel dettaglio di quali sono le possibili complicanze e fattori che portano all'insuccesso della riabilitazione, dopo aver descritto il processo di osteointegrazione ,risulta importante descrivere , anche se in maniera breve, gli aspetti biomeccanici che caratterizzano l'apparato stomatognatico e come questi possono agire sull'interfaccia osso impianto e sui tessuti molli perimplantari con breve descrizione anche di quest'ultimi.

Istologia tessuti peri-implantari.

Il tessuto molle che circonda gli impianti è denominato mucosa perimplantare. Le sue caratteristiche si stabiliscono durante il processo di guarigione delle ferite che si verifica successivamente, la chiusura dei lembi mucoperiostali dopo inserimento dell'impianto (procedura a uno stadio) o dopo connessione chirurgica con il pilastro (procedura a due stadi).La guarigione della mucosa determina la formazione di un'attacco di tessuto molle (attacco transmucoso)all'impianto.Questo attacco funge da sigillo che impedisce ai prodotti della cavità orale di raggiungere il tessuto osseo, assicurando l'osteointegrazione e fissazione rigida dell'impianto. La struttura della mucosa che circonda gli impianti è stata esaminata nell'uomo e in diversi modelli animali. In uno studio nel cane, Berglundh et al. (1991) hanno confrontato alcune caratteristiche anatomiche della gengiva attorno ai denti e della mucosa perimplantare. In questo studio i premolari inferiori di un lato erano stati estratti, lasciando i denti corrispondenti del quadrante controlaterale. Dopo i tre mesi di guarigione successivi all'estrazione del dente, l'impianto era stato installato e sommerso seguendo le linee guida . Dopo altri 3 mesi, era stata eseguita una connessione con il pilastro mediante procedura a due stadi e gli animali sottoposti a un attento programma per il monitoraggio per il controllo della placca. 4 mesi dopo la connessione con il pilastro, i cani erano stati esaminati clinicamente raccogliendo campioni bioptici di diversi denti di tutti i siti implantari.

Gengiva e mucosa perimplantare clinicamente sana presentavano un colorito roseo e consistenza dura.

Radiograficamente nei siti dei denti, la cresta ossea alveolare, appariva localizzata circa 1mm apicalmente alla linea congiungente, la giunzione smalto-cemento dei premolari adiacenti. Per quanto riguardava i siti perimplantari, la cresta ossea era contigua alla giunzione tra pilastro e impianto.

All' esame istologico , fu rilevato che le due unità di tessuto molle, presentavano diverse caratteristiche in comune. L'epitelio orale della gengiva era ben cheratinizzato e in continuità con l'epitelio giunzionale sottile contrapposto allo smalto e terminante a livello della giunzione smalto cemento. Il tessuto connettivo sopraalveolare era alto circa 1mm e l'ampiezza del legamento parodontale circa 0,2-0,3 mm.

La superficie esterna della mucosa perimplantare era rivestita da un epitelio orale cheratinizzato, il cui bordo marginale era unito a una sottile barriera di epitelio che rivestiva il pilastro implantare. L'epitelio di

rivestimento presenta uno spessore corrispondente solo a pochi strati di cellule e che la struttura epiteliale termina a circa 2mm in direzione apicale dal margine di tessuto molle e a 1-1,5mm dalla cresta ossea.

Il tessuto connettivo nella porzione sovraossea appare in contatto con la superficie dell'impianto. Le fibre sembrano originare dal periostio della cresta ossea ed estendersi verso il margine del tessuto molle con direzione parallela alla superficie della parte di appoggio.

Questa architettura che caratterizza l'attacco epiteliale e connettivale della mucosa perimplantare, risulta simile nei differenti sistemi implantari (Abrahamsson et al 1996, 2002), e per la localizzazione della parte di tessuto connettivo dell'attacco transmucoso risulta importante il materiale usato per il pilastro implantare; pilastri in ceramica sinterizzata su base di alluminio consentono la formazione di un'attacco mucoso simile a quello che si realizza con pilastri in titanio. Pilastri in leghe auree creano invece condizioni meno favorevoli alla guarigione.

L'architettura del tessuto connettivo nei compartimenti sopralveolari a livello di denti e impianti fu esaminata in maniera precisa ed esauriente da Berglundh et al (1991).

Fu osservato che la differenza principale tra tessuto mesenchimale a livello di un dente e di un sito implantare era data dalla presenza di cemento sulla superficie radicolare.

Da questo cemento fasci grossolani di fibre collagene dento-alveolari e dento-gengivali si proiettano in direzione coronale e apicale.

A livello del sito implantare, i fasci sono orientati in maniera differente. Le fibre si impegnano nel periostio a livello della cresta ossea e si proiettano in direzione parallela alla superficie dell'impianto.

A livello implantare inoltre, il tessuto connettivo nell'area sovrastante la cresta, contiene più fibre collagene, ma meno fibroblasti e strutture vascolari, rispetto allo stesso tessuto, localizzato in corrispondenza dei denti.

AMPIEZZA BIOLOGICA.

Un termine utilizzato spesso per descrivere le dimensioni di tessuto molle che circonda i denti è ampiezza biologica o dimensione biologica. Lo sviluppo del concetto di dimensione biologica trae fondamento da studi e analisi, come quelli di Gottlieb (1921) e Sicher (1959), che hanno documentato come il tessuto molle che stabilisce un contatto con i denti sia formato da due parti, una rappresentata da tessuto fibroso e l'altra dall'attacco epiteliale. In un lavoro di Gargiulo et al (1961), dal titolo Dimensioni e relazioni della giunzione dentogengivale nell'uomo, è stato osservato che: per un dente naturale, esiste un'ampiezza biologica di 2,04mm tra la profondità del solco e la cresta dell'osso alveolare. Questo valore, più precisamente stima un'altezza, con una variazione maggiore nella regione posteriore rispetto a quella anteriore, e può essere maggiore di 4mm.

Nei denti, è composta da un'attacco di tessuto connettivo (1,07mm) sopra l'osso e un'attacco giunzionale epiteliale (0,97mm) alla base del solco, con valore più costante tra gli individui per l'attacco di tessuto connettivo.55-57cap4

Tale ampiezza, permette alle fibre gengivali e agli emidesmosomi di stabilire un contatto diretto con il dente naturale e di agire nel solco contro i batteri per i sottostanti tessuti parodontali.

Vascularizzazione.

L'irrorazione sanguigna a livello gengivale proviene da due fonti differenti. La prima è rappresentata dai vasisanguigni sovraperiostali, da cui originano rami che formano i capillari del tessuto connettivo della

papilla sotto l'epitelio orale e il plesso vascolare laterale all'epitelio giunzionale. La seconda fonte è il plesso vascolare del legamento parodontale, da cui originano rami che decorrono in direzione coronale e terminano nella parte sopralveolare della gengiva libera. Pertanto, l'apporto sanguigno alla zona di attacco del tessuto connettivo sopralveolare nel parodonto deriva da due fonti apparentemente indipendenti.

Berglundh et al (1994) hanno osservato che il sistema vascolare della mucosa perimplantare dei cani originava da un solo vaso sanguigno sovraperiostale presente sul lato esterno della cresta alveolare. Questo vaso dava origine a rami per la mucosa sopralveolare e formava i capillari sottostanti l'epitelio orale e il plesso vascolare localizzato subito a lato dell'epitelio di rivestimento.

La parte di tessuto connettivo dell'attacco trans mucoso agli impianti conteneva solo pochi vasi, ognuno dei quali era identificabile come ramo terminale dei vasi sanguigni sovraperiostali.

Principi di biomeccanica orale.

L'ingegneria biomedica, che applica principi ingegneristici ai sistemi viventi, ha aperto una nuova era nella diagnosi, nella pianificazione del trattamento e nella riabilitazione per la cura dei pazienti. Un aspetto di questo settore, la biomeccanica, riguarda la risposta dei tessuti biologici ai carichi ad essi applicati.

La sua evoluzione è fondamentale per quello che riguarda la conoscenza e il successo di molteplici terapie applicate a livello dell'apparato stomatognatico, tra cui in particolar modo la riabilitazione implantare.

Infatti molti progressi nella progettazione delle protesi, degli impianti e degli strumenti sono stati realizzati grazie alla teoria e alla pratica dell'ottimizzazione della progettazione meccanica.

Principi biomeccanici di base.

Da un punto di vista fisico, per forza si intende una grandezza vettoriale che si manifesta nell'interazione fra due o più corpi. Classicamente descritta dalla seconda legge di Newton secondo la formula $F = ma$, e con unità di misura, SI: N, anche se nella letteratura odontoiatrica implantare viene comunemente espressa come kg di Forza in quanto essendo la costante gravitazionale approssimativamente la stessa, in ogni luogo della Terra è la massa il fattore determinante.

La longevità dell'impianto non è influenzata soltanto dall'intensità e dalla durata di una forza, ma anche dalla sua direzione. Per comprendere la sua influenza, il vettore della forza viene generalmente scomposto in tre componenti lungo i tre assi principali che sono quello mesio-distale, quello vestibolo-linguale e quello occluso-apicale.

L'occlusione viene generalmente gestita in modo da concentrare le forze sull'asse occluso-apicale poiché il carico orientato lungo gli altri due assi è potenzialmente pericoloso per la longevità degli impianti.

Le forze possono essere descritte come compressive, di tensione o di taglio.

Quelle compressive tendono a spingere 2 masse una verso l'altra, quelle di tensione tendono ad allontanarle e quelle di taglio determinano lo scivolamento di una sull'altra.

Già nel 1975 fu dimostrato come l'osso corticale sia più resistente alla compressione e meno a forze tensivo o di taglio. Inoltre i cementi e le viti di ritenzione, le componenti implantari e l'interfaccia osso-impianto sono tutti in grado di adattarsi più a forze compressive che tensivo o di taglio.

La forma e la geometria implantare sono strutturati in modo tale da trasferire le forze occlusali in modo da massimizzare le componenti compressive all'interfaccia osso-impianto.

Stress.

Le modalità secondo cui una forza viene distribuita su una superficie viene definita stress meccanico .

La sua intensità dipende da due variabili: entità della forza e la sezione trasversale dell'area su cui la forza viene distribuita.

L'intensità della forza può essere diminuita riducendo alcuni intensificatori di forza , come lunghezza delle estensioni, carichi fuor d'asse ed altezza delle corone.

L'area funzionale trasversale è definita come la superficie che partecipa significativamente al supporto del carico e alla dissipazione dello stress epuò essere ottimizzata aumentando il numero degli impianti per l'area edentula considerata scegliendo una geometria implantare progettata per massimizzare l'area funzionale trasversale.

Deformazione e tensione.

La deformazione di un corpo è un qualsiasi cambiamento della configurazione geometrica del corpo che porta ad una variazione della sua forma o delle sue dimensioni in seguito all'applicazione di una sollecitazione.

Risulta strettamente dipendente alla composizione e dalle capacità meccaniche del materiale che subisce lo stress tensivo.

Sottoponendo sperimentalmente un corpo ad un carico, si può ottenere una classica curva stress-tensione ove l'inclinazione rappresenta il modulo di elasticità e il suo valore indica la rigidità del materiale studiato.

La legge di Hooke descrive la relazione tra stress e tensione. Quanto più il modulo di elasticità dell'impinto assomiglierà a quello dei tessuti biologici ad esso contigui, tanto minore sarà la probabilità che si sviluppi un movimento relativo all'interfaccia tessuto-impianto.

All'aumentare dell'intensità dello stress la differenza relativa di rigidità tra l'osso e l'impianto aumenta, perciò l'osso visco-elastico può rimanere in contatto con il titanio implantare in modo più predicibile se lo stress è basso. L'osso corticale è circa 5 volte più flessibile del titanio e, più denso è l'osso più esso è rigido, perciò la differenza di rigidità tra l'osso e il titanio è inferiore per l'osso di tipo 1 rispetto a quello di tipo 4 secondo Albrektsson e Zarb .

Il momento di una forza è la tendenza di una forza a ruotare un oggetto e viene definito come un vettore la cui intensità corrisponde al prodotto tra l'intensità della forza moltiplicato alla distanza perpendicolare dal punto di rotazione preso in esame alla linea d'azione della forza. Definito anche come torque o carico torsionale in quanto tende a produrre rotazione o flessione in quel punto e può avere effetti distruttivi su un sistema implantare se non preso in considerazione.

In un sistema implantare possono svilupparsi sei diversi momenti, due per ogni asse di coordinate precedentemente descritte, che possono indurre microrotazioni e concentrazioni di stress alla sommità della cresta a livello dell'interfaccia impianto-tessuto che possono portare alla perdita di osso crestale.

In implantologia esistono tre bracci di leva clinici che sono l'altezza oclusale, la lunghezza dell'estensione e l'ampiezza oclusale.

Il cedimento da fatica è caratterizzato da condizioni dinamiche di carico ciclico. In odontoiatria può essere influenzata dal biomateriale, dalla macrogeometria implantare, dall'intensità della forza e dal numero di cicli.

Se un impianto è assoggettato a uno stress particolarmente alto, potranno essere tollerati pochi cicli di carico prima che si verifichi una frattura mentre se gli stress sono inferiori ad un limite detto limite di fatica, può essere sottoposto ad un numero indefinito di cicli di carico.

Le forze "naturali" maggiori esercitate contro i denti e quindi contro gli impianti sono presenti durante la masticazione.

Nelle regioni posteriori queste forze sono prevalentemente perpendicolari al piano oclusale, di breve durata e si verificano solo per brevi periodi durante il giorno. Esse sono comprese tra 2,2 e 20 KG circa. Il tempo reale di applicazione delle forze di masticazione sui denti è di circa 9 minuti ogni giorno. La muscolatura periorale e la lingua esercitano una più costante, anche se più leggera forza sui denti o sugli impianti in direzione orizzontale.

Queste forze raggiungono circa $0,2-0,35 \text{ kg/cm}^2$ durante la deglutizione. Un individuo deglutisce in media 25 volte all'ora mentre è sveglio e 10 all'ora durante il sonno per un totale di 480 volte al giorno. La forza massima di chiusura è differente rispetto alla forza di masticazione, è molto variabile tra gli individui e dipende dallo stato della dentatura e della muscolatura masticatoria.

Diversi studi su diversi campioni di popolazioni hanno cercato di misurare l'entità di questa forza ottenendo risultati variabili.

In generale si nota che le forze massime di chiusura sono maggiori nell'area molare piuttosto che in quella premolare, canina e incisiva. Infatti in uno studio di Chung del 2005 con 339 impianti in 69 pazienti, in funzione per 8,1 anni, gli impianti posteriori mostravano in media 3,5 spire di perdita ossea per anno rispetto agli impianti anteriori.

Queste forze non sono espresse in modo routinario dai pazienti anche se esistono condizioni legate al paziente che possono aumentare il rischio di sovraccarico oclusale sulle protesi implantari.

Parafunzioni.

I principali fattori sono le parafunzioni come bruxismo, serramento e spinta della lingua.

Il bruxismo riguarda principalmente l'usura orizzontale più che funzionale dei denti poiché consiste in uno sfregamento delle superfici incisali e oclusali dell'arcata inferiore con quelle dell'arcata superiore. Esso è la più comune parafunzione orale, riportata in circa il 10% anche se molti degli interessati non ne sono consapevoli.

Le forze coinvolte sono di intensità più elevata, da 4 a 7 volte più del normale, di durata molto maggiore, di direzione laterale piuttosto che verticale e di taglio più che di compressione. Queste forze possono svilupparsi mentre il paziente è sveglio o più comunemente mentre è addormentato generando un'aumento di carico nel sistema per diverse ore al giorno.

In pazienti con impianti affetti da bruxismo grave sono molto frequenti complicanze come fratture protesiche, allentamenti della vite pilastro fratture implantari e perdita di osso crestale che possono portare a fallimento implantare.

Il serramento, spesso compreso el termine bruxismo secondo la letteratura odontoiatrica, è una parafunzione che genera una forza costante esercitata da una superficie oclusale sull'altra, senza alcun movimeto laterale. Lamandibola può esse posizionata in qualsiasi posizione primadel carico statico, può esserci una combinazione di bruxismo e serramento. La direzione del carico può essere orizzontale o verticale, le forze coinvolte sono molto maggiori rispetto ai carichi fisiologici analogamente al bruxismo ma le forze generate sono dirette più verticalmente rispetto al piano oclusale almeno nelle regioni posteriori della bocca e non presentando superfici d'usura così facilmente come ne bruxismo è più difficile da diagnosticare. Anche il serramento incide come il bruxismo sul verificarsi di possibili complicanze a livello implantare.

La spinta parafunzionale della lingua è una forza non naturale esercitata contro i denti durante la deglutizione. Sebbene la forza di spinta della lingua sia di minore intensità rispetto ad altre forze parafunzionali, essa è di natura orizzontale e può aumentare lo stress nel sito transmucoso degli impianti.

Oltre che dalle parafunzioni la forza esercitata può essere influenzata dalla dentatura del paziente, dall'età, dal sesso e dalla posizione scheletrica-

In un paziente con edentulismo di lunga data la forza massima di chiusura diminuisce mentre progredisce l'atrofia muscolare.

Dopo il posizionamento degli impianti questa forza può aumentare del 300% in tre anni.

SUCCESSO IMPLANTOPROTESICO, COME VALUTARLO E MANTENERLO.

Il breve e sicuramente incompleto escursus su componentistica e architettura implantare , dei vari protocolli e approcci riabilitativi, dei principi biomeccanici e l'analisi del tessuto osseo e dei tessuti peri-implantari, cerca di rendere chiaro, come questa branca ha si, ampliato l'offerta riabilitativa in campo odontoiatrico, ma anche di capire, quanti sono gli aspetti da tenere presente per una riabilitazione corretta e di successo. Infatti il non rispetto o la mancata attenzione a questi, possono portare a complicanze o nel peggiore dei casi all'insuccesso di questo approccio riabilitativo. Inoltre come vedremo in seguito , anche l'impianto è soggetto a lesioni di tipo infiammatorio ad eziologia batterica con una prevalenza maggiore, se presenti anche fattori di predisposizione e fattori di rischio più o meno accertati.

Fondamentale risulta essere a fini preventivi, la selezione dei pazienti e la stesura di un piano di trattamento che prenda in considerazione tutti quegli aspetti, fondamentali per la realizzazione di una corretta osteintegrazione e il suo mantenimento.

Infatti, nonostante gli alti indici di successo raggiunti da questo approccio terapeutico, il rischio di fallimento resta ancora concreto.

Indicazioni e controindicazioni alla terapia implantoprotesica.

Le principali indicazioni, comuni a tutti gli interventi riabilitativi implantoprotesici possono essere schematicamente elencate in:

1. Monoedentulie (alternativamente e manufatti protesici fissi).
2. Edentulie parziali, sia intercalari che distali, adottando la tecnica del ponte su impianti o dell'appoggio distale implantare (in alternativa a protesi removibili).
3. Edentulie totali per l'esecuzione di una protesi fissa totale su impianti o di una protesi mobile di ancoraggio implantare.
4. Ancoraggio per spostamenti ortodontici.

Le controindicazioni alla chirurgia implantare possono essere divise in generali (sistemiche) e locali.

1. Le generali, a loro volta, in assolute, che vietano in ogni caso l'inserimento di un impianto, e relative, per le quali è possibile inserire l'impianto, ma solo con particolari accorgimenti e, o dopo aver ottenuto il perfetto controllo della patologia.
- Controindicazioni Generali assolute sono:
 - Assenza di un quantitativo di osso alveolare sufficiente.
 - Eta' inferiore a 16 anni.
 - Gravi malattie oncologiche; pazienti sottoposti a terapia radiante o a terapia con bifosfonati ad alte dosi, sono molto più esposti al rischio di osteonecrosi.
 - Gravi malattie dentali.
 - Le controindicazioni Generali relative sono:
 - Diabete insulino-dipendente; pazienti con una ridotta capacità di guarigione tissutale.
 - Osteoporosi; osso di scarsa qualità, non garantisce la stabilità dell'impianto.
 - Malattie cardiache .
 - Gravidanza e allattamento.
 - Reumatismi articolari acuti.
 - Nevralgia trigeminale.

-Bruxismo.

- Le controindicazioni **locali** sono:

-Malattia parodontale non controllata e in fase **attiva**.

-**Fumo** : aumenta i rischi di insuccesso implantologico in quanto incide sulla capacità di guarigione delle ferite post-operatorie e agisce negativamente a livello di circolazione periferica, ostacolando il processo di osteointegrazione.

-**Insufficiente igiene orale**: la carica batterica può causare infiammazione del tessuto gengivale ed osseo, riassorbimento dello stesso e, conseguentemente, perdita dell'impianto.

Implatologia Post-estrattiva.

Oltre alle indicazioni e controindicazioni comuni a tutti i trattamenti implantari esistono delle specifiche indicazioni e limitazioni per gli impianti post-estrattivi.

Le principali indicazioni al posizionamento di un impianto post-estrattivo sono rappresentate dalla necessità di un restauro protesico conseguente a:

- Estrazione di un elemento dentario interessato da una patologia non trattabile:
 - Carie radicolare estesa;
 - Frattura corono-radicolare;
 - Lesioni endodontiche croniche che persistono dopo trattamento endodontico tradizionale e dopo endodonzia chirurgica.
- Estrazione di un elemento dentario incluso.
- Estrazione di denti decidui nel caso di agenesia del permanente.
- Estrazioni in pazienti con elevate esigenze estetiche. Questi pazienti probabilmente richiederanno posizionamento di un impianto post-estrattivo a carico immediato.

Le principali controindicazioni, invece, sono:

- Infezione attiva e sintomatica, con presenza di pus e ampia osteolisi documentata dalle radiografie. In passato anche la presenza di una infezione periapicale cronica era considerata una delle più importanti controindicazioni, tuttavia, durante l'ultima Consensus Conference⁵⁸ sull'argomento, la presenza di una infezione locale non acuta, non è stata considerata come una controindicazione agli impianti post-estratti immediati. Già nel 1997 Cosci e coll.⁵⁹ hanno presentato uno studio retrospettivo di 7 anni in cui è stato valutato il successo del posizionamento implantare post-estrattivo immediato in siti infetti, ottenendo ben il 99,53% di successo.
- Condizioni anatomiche che non favoriscono la stabilizzazione dell'impianto in un alveolo:

Nel mascellare superiore: presenza del seno in continuità con l'apice radicolare: questa evenienza impedisce di estendere la preparazione apicalmente (solitamente di almeno almeno di 4mm) per ottenere una stabilità primaria e obbliga l'operatore a ricorrere all'utilizzo di fixture di diametro superiore, per cercare una maggiore superficie di contatto osso-impianto possibile.

Nella mandibola , presenza del canale mandibolare in continuità con l'apice radicolare, per le stesse motivazioni spiegate sopra.

- L'elemento dentario da estrarre presenta radici di grandi dimensioni ed estese che residuano un alveolo post-estrattivo che difficilmente riuscirà ad offrire una buona stabilità primaria all'impianto.
- Estesi difetti mucogengivali che necessitano di una ricostruzione di tessuti duri e molli, che non può essere seguita contestualmente all'inserzione dell'impianto.

Criteri per valutare il successo implantare.

Sono molti i criteri coinvolti nella valutazione del successo riabilitativo implantare.

Il parametro clinico più comunemente riportato è la percentuale di sopravvivenza, ossia se l'impianto si trova ancora fisicamente nella bocca o è stato rimosso⁶⁰. Va detto, che la sopravvivenza, non sempre rispecchia un successo della terapia implantoprotesica.

Numerosi studi clinici e revioni della letteratura hanno cercato di stilare metodi per la valutazione del successo riabilitativo e della sopravvivenza implantare, non tenendo conto però l'aspetto dell' aspetto protesico.

Il consiglio dell'American Dental Association (ADA) sui materiali dentali, gli strumenti e le apparecchiature stabilisce che, per un impianto endosseo, bisognerebbe prendere in considerazione la valutazione di:

durata, perdita ossea; salute gengivale; profondità di tasca ; effetto sui denti adiacenti ; funzione; estetica; presenza di infezioni, disagio, parestesia o anestesia; atteggiamento emotivo e psicologico e soddisfazione del paziente^{61,62}

Smith e Zarb⁶³ hanno indicato che il comfort del paziente, la profondità del solco, lo stato gengivale , il danno a strutture anatomiche adiacenti, quali elementi dentari , seno mascellare, strutture vascolari e nervose, non sono attribuibili al materiale o al progetto implantare.

Quindi i fattori controllati principalmente dal professionista e l'atteggiamento psicologico del paziente non sono condizioni influenzate dall'impianto e quindi secondo gli autori di questo studio dovrebbero essere considerati separatamente e non calcolati nelle percentuali dei successi implantari.

Va tenuto presente che , profondità del solco e stato di salute gengivale in prossimità degli impianti possono essere, in realtà, correlati al progetto implantare o alle condizioni di superficie.

Molti criteri di salute dentale sono stati adattati agli impianti. Fra questi ricordiamo :

Longevità – Dolore – Mobilità contro fissazione rigida – Percussione – Riassorbimento di osso crestale – Valutazione Radiografica – Tessuto cheratinizzato – Profondità di sondaggio – Indici di sanguinamento

Diversi autori hanno proposto criteri per il successo degli impianti endossei, tra cui Albrektsson et al.^{64,65} e Albrektsson e Zarb⁶⁶. Già nel 1986 Albrektsson et al. definirono alcuni parametri clinici e radiografici che, in presenza di impianti inseriti nel cavo orale e riabilitati protesicamente, dovevano realizzarsi affinché si potesse parlare di successo. I parametri clinici prevedevano l'assenza di mobilità e di sintomatologia, mentre quelli radiografici erano basati sull'assenza di radiotrasparenza perimplantare e su un riassorbimento osseo marginale di 1.5 mm durante il primo anno di carico e di 0.2 mm per ogni anno successivo; con tali criteri le percentuali di successo erano indicate dell'80% a 10 anni (Albrektsson et al 1986). Nel 1993 Hammerle e Lang riportarono tra i criteri di successo anche la presenza di una mucosa perimplantare sana con un sondaggio fisiologico e, nel 2004, Buser et al. posero tra gli obiettivi della terapia anche la realizzazione, nei settori delle arcate dentarie visibili durante il sorriso, di una morfologia dento-gengivale simile a quella dei denti naturali (Hammerle & Lang 1993; Buser et al. 2004).

Attualmente i criteri di successo implantare sono così definiti (Ong et al. 2008):^{66b}

- assenza di mobilità
- assenza di fastidi soggettivi persistenti (dolore, sensazione di corpo estraneo e/o disestesia)
- assenza di infezioni perimplantari ricorrenti con suppurazione - assenza di radiotrasparenza attorno agli impianti
- sondaggio perimplantare non superiore a 5 mm (PPD ≤ 5 mm) - assenza di sanguinamento al sondaggio (BOP-)
- perdita ossea non superiore a 1.5 mm dopo il primo anno di carico ed a 0.1 mm per anno (mesialmente o distalmente).

Parametri per il successo implantare.

- Immobilità dell'impianto non connesso quando testato clinicamente.
- La valutazione radiografica non mostra alcuna evidenza di radiotrasparenza perimplantare.
- Il riassorbimento osseo verticale è minore di 0,2mm annui dopo il primo anno di funzione dell'impianto.
- Assenza di segni e sintomi persistenti o irreversibili quali dolore, infezioni, neuropatie, parestesia o danni a strutture anatomiche adiacenti.
- Criteri minimi di successo sono tassi di successo dell'85% alla fine di un periodo di osservazione di 5 anni e dell'80% alla fine di un periodo di 10anni.

Tab.2.Da Albrektsson e Zarb.

Se ci si attiene strettamente ai criteri elencati, le percentuali di successo a 10 anni o più appaiono inferiori a quelle indicate da Albrektsson. Nei pazienti parodontalmente sani esse risultano a 10 anni, in relazione al tipo di riabilitazione protesica, del 66,5% per le corone singole, del 54% per i ponti su impianti e del 50% per i ponti con connessione denteimpianto (Bragger et al. 2005). I criteri di successo vanno però distinti dai criteri di sopravvivenza. Si parla di sopravvivenza quando un impianto presenta una perdita di osso marginale maggiore di 2.5 mm, un sondaggio perimplantare > 5 mm (con BOP -/+) o una recessione del

marginale mucoso perimplantare, con conseguente scopertura marginale dell'impianto, senza manifestazioni infiammatorie clinicamente evidenti, senza problematiche di tipo funzionale ed estetico, con permanenza dell'impianto nel cavo orale per un numero indeterminato di anni (Lang & Salvi 2004). I dati della letteratura dimostrano che, dopo 10 anni di follow-up, le percentuali di sopravvivenza nei pazienti parodontalmente sani, molto più alte di quelle del successo, sono del 89.4% per gli impianti che supportano corone singole, del 86.7% per impianti che supportano ponti (Pjetrusson et al 2007) e del 77.8% per i ponti che collegano un impianto con un dente naturale (Lang et al 2004)

Longevità.

Come detto in precedenza, in questa linea guida non viene considerata la sopravvivenza delle protesi ma solo la longevità degli impianti. Si consiglia che per rispettare il concetto di sopravvivenza minima degli impianti, questi, debbano essere considerati nel contesto del manufatto protesico che supportano, in quanto la riabilitazione protesica è l'aspetto più importante per il paziente.

Misch stabili dei criteri clinici per la valutazione della salute implantare, valutando anche la sopravvivenza delle protesi e non solo degli impianti, suggerendo una sopravvivenza protesica minima del 90% a 10 anni⁶⁷.

Dolore.

Il dolore e la sensibilità sono criteri soggettivi e dipendenti dall'interpretazione del grado di disagio da parte del paziente.

A differenza del dente naturale, dove il dolore è un indicatore di patologia a carico di quest'ultimo e rappresentante la prima causa di emergenza odontoiatrica, un impianto raramente è disturbato da criteri soggettivi di dolore e sensibilità.

Questo criterio quindi, contribuisce in maniera minore alla determinazione della salute implantare.

In generale il dolore non si verifica se l'impianto non è mobile e circondato da tessuto infiammato, oppure ha una fissazione rigida ma preme su una terminazione nervosa.

In un impianto rigido, la sensibilità implantare o un lieve indolenzimento alla palpazione, piuttosto che dolore, è più anormale e segnala una complicanza più significativa per quest'ultimo rispetto ad un dente.

La sensibilità durante la funzione o alla percussione di solito implica la guarigione in prossimità di un nervo o, più raramente, uno stress osseo al di là dei limiti fisiologici.

Se la sensibilità in prossimità di un nervo (canale mandibolare) si verifica immediatamente dopo la chirurgia, l'impianto può essere svitato per 1 mm e rivalutato per la riduzione dei sintomi dopo 3 settimane. Se la sensibilità compare dopo il primo stadio di guarigione e non è dovuto all'invasione

chirurgica di un punto di riferimento anatomico, lo stress, può essere l'elemento causale. In primo luogo viene posta attenzione ai tessuti molli e ai componenti protesici.

Mobilità.

Un elemento dentario mostra movimenti fisiologici normali nelle direzioni verticale, orizzontale e rotazionale. La quantità dei movimenti di un dente è correlata alla sua area di superficie e alla forma radicolare. Pertanto la mobilità dentale è influenzata soprattutto dal numero e dalla lunghezza delle radici, dal loro diametro, forma e stato di salute del legamento parodontale. Un dente sano non mostra alcuna mobilità clinica in senso verticale. La mobilità orizzontale di un dente è maggiore di quella verticale.

Mulhemann ha considerato il fatto che il movimento dentale possa essere suddiviso in mobilità iniziale e movimento secondario⁶⁸. La mobilità iniziale viene osservata con una forza leggera, si verifica immediatamente ed è da attribuire al legamento parodontale. Il movimento secondario si verifica in seguito ad una forza aggiuntiva applicata al dente, ed è direttamente correlato all'entità della forza applicata e dipendente dalla viscoelasticità dell'osso.

Il termine Fissazione rigida è un'espressione clinica che indica un'assenza di mobilità clinicamente osservabile.

Il termine osteointegrazione invece è un termine istologico che definisce il diretto contatto dell'osso con la superficie implantare all'ingrandimento con un microscopio ottico.

Le due terminologie sono state utilizzate in maniera intercambiabile per la valutazione della mobilità implantare, ma la massima predicibilità si ha con la valutazione della fissazione rigida.

Termine che indica l'assenza di mobilità clinica di un impianto, valutata con forze verticali o orizzontali inferiori a 500g, in modo simile alla valutazione dei denti naturali. Va tenuto presente che la mancanza di movimenti clinicamente osservabili non significa la reale assenza di un qualsiasi movimento.

La mancanza di mobilità implantare inoltre, non sempre coincide con un'interfaccia osso-impianto diretta. Tuttavia, quando si osserva clinicamente, la fissazione rigida significa che almeno una porzione dell'impianto è in contatto diretto con l'osso, benchè la percentuale di contatto osseo non possa essere specificata⁶⁹.

Un'impianto mobile indica la presenza di tessuto connettivo tra impianto e osso.

Pur impercettibili, movimenti degli impianti sono comunque presenti in direzione laterale e ipotizzato che gran parte di questi possano essere dovuti alla flessione dei componenti e alla mancanza di osso corticale a livello delle facce mesiale e distale, se paragonate alle lamine corticali più spesse, presenti nella dimensione vestibolo-linguale.

La mobilità inoltre varia in maniera direttamente proporzionale al carico applicato e alla densità ossea e riflette la deformazione elastica del tessuto osseo.

A differenza di un dente, per il quale la mobilità non è un fattore primario per la longevità, essa invece costituisce un fattore determinante per la salute implantare^{70,71}.

La fissazione rigida è un indicatore eccellente dello stato di salute, in quanto è un test oggettivo facile. Pertanto è in genere il primo criterio clinico valutato per un impianto dentale.

Le tecniche per stabilire la fissazione rigida sono simili a quelle usate per la mobilità dei denti naturali. Due strumenti rigidi applicano una forza vestibolo linguale di 500 g. L'ampiezza della mobilità dentale può essere misurata da 0 a 4, dove 0 è una mobilità normale per movimento fisiologico, 1 è una mobilità accentuata distinguibile, 2 è una mobilità visibile fino a 0,5 mm, 3 è una mobilità grave fino a 1 mm, e 4 è una mobilità estrema che include anche una componente verticale. Questo stesso gradiente può essere utilizzato anche per gli impianti orali, con lievi modifiche.

IM 0 corrisponde all'assenza di mobilità clinica;

IM 1 dimostra una mobilità aumentata distinguibile;

IM 2 mobilità visibile con spostamento fino a 0,5 mm;

IM 3 mobilità orizzontale grave maggiore di 0,5mm

IM 4 mobilità visibile orizzontale e verticale.

Percussione.

In passato la percussione veniva utilizzata per valutare la presenza di fissazione rigida. Tuttavia non rappresenta un indicatore di salute clinica né di fissazione rigida.

Riassorbimento di osso crestale.

L'osso marginale attorno alla regione crestale dell'impianto di solito è un indicatore significativo di salute implantare.

Il trauma chirurgico spesso causa un piccolo riassorbimento osseo, che a volte può essere di diversi millimetri.

L'operatore può valutare la presenza di riassorbimento osseo dovuto alla chirurgia prima della costruzione della protesi. Il riassorbimento osseo crestale dopo l'applicazione della protesi è un indicatore primario della necessità di una terapia iniziale preventiva.

Le perdite precoci di osso crestale 1 mm oltre la microfessura del pilastro dopo l'applicazione della protesi in genere è dovuta a uno stress eccessivo a livello del sito transmucoso o al disegno del modulo di cresta implantare.

Il livello di osso crestale viene misurato dalla posizione crestale dell'impianto al secondo stadio chirurgico di scoperta.

Quando il pilastro viene unito al corpo dell'impianto, apicalmente a questa connessione si forma circa 0,5/1 mm di tessuto connettivo⁷². Un impianto che originariamente è stato posto 2 mm al di sopra della cresta ossea e un altro affondato 2 mm al di sotto dell'osso hanno una differente storia di riassorbimento osseo iniziale dopo l'unione del pilastro all'impianto.

Quando possibile, l'impianto dovrebbe essere inserito a livello o al di sopra della cresta ossea, per evitare un'aumento della profondità del solco attorno all'impianto stesso correlato al riassorbimento crestale dopo l'inserimento del pilastro.

Inoltre, quando al di sotto della connessione pilastro- impianto si trova metallo liscio che si estende sul collo dell'impianto, si verificherà un ulteriore riassorbimento osseo, correlato direttamente alla regione metallica liscia.

Il riassorbimento osseo iniziale dopo la messa in funzione oltre la connessione del pilastro e la regione del collare liscio, spesso è il risultato di uno stress eccessivo sull'interfaccia crestale osso – impianto.^{70,71}

Importante quindi ridurre i fattori di stress, come le forze occlusali, la lunghezza delle estensioni, soprattutto, le parafunzioni.

Un riassorbimento osseo secondario attorno ad un impianto in genere è una condizione combinata da batteri e da un'aumento di stress⁷³.

Diversi studi riportano che il riassorbimento osseo marginale, dopo il primo anno di funzionamento, è al massimo di 0,2 mm. Adell et Al⁷⁴ hanno determinato che gli impianti di successo dopo il primo anno di carico avevano in media un riassorbimento osseo attorno a 0,1 mm per ciascun anno successivo. Cox e Zarb.⁷⁵ hanno osservato un simile quantitativo di perdita ossea media di 0,1 0,13 mm per anno, dopo il primo anno di funzionamento protesico.

In condizioni ideali, il dente o l'impianto dovrebbe perdere osso in quantità minime. Tuttavia, non è possibile quanto riassorbimento osseo indichi il successo o il fallimento. In generale, se più della metà dell'altezza implantare ha perso contatto con l'osso crestale, l'impianto ha un rischio significativo ed è considerato un fallimento, indipendentemente dalla quantità originale di contatto osso – impianto. Inoltre, la profondità di sondaggio dovrebbe essere considerata in relazione al riassorbimento osseo. Se un impianto ha perso 5mm di osso e ha una profondità di sondaggio di 10 mm, la situazione è molto peggiore di quella di un impianto con 6mm di riassorbimento osseo e 3mm di profondità di sondaggio.

Valutazione radiografica.

La valutazione radiografica per stabilire il riassorbimento osseo crestale è la più utilizzata clinicamente, ma presenta molti limiti.

Una radiografia mostra chiaramente solo i livelli mesiale e distale dell'osso crestale. L'aspetto vestibolare dell'impianto, è quello ove spesso si verifica un riassorbimento osseo precoce.

L'assenza di radiotrasparenza attorno ad un impianto non indica che sia presente osso all'interfaccia, soprattutto nel settore anteriore della mandibola.

A causa della densità dell'osso corticale in questo settore, per produrre una differenza nella radiografia tradizionale è necessaria una riduzione della densità ossea del 40%.

Il riassorbimento osseo crestale viene meglio valutato con lastre bitewing verticali o con radiografie periapicali che non includano la porzione apicale dell'impianto.

La chiara visualizzazione delle spire sulla radiografia indica l'uso di un'angolazione corretta. Idealmente la connessione pilastro – impianto dovrebbe apparire come una linea chiara fra i due componenti. Quando la somità dell'impianto viene posizionata a livello della cresta ossea della zona, la quantità di riassorbimento

a questo livello è più semplice da valutare, se entrambi i lati di un impianto filettato non appaiono chiari, la radiografia non ha valore diagnostico per stabilire il riassorbimento osseo crestale.

Una radiotrasparenza perimplantare indica la presenza di tessuto molle circostante ed è segno di fallimento implantare. La causa può essere infettiva, iatrogena, una fissazione non rigida o disturbi locali della guarigione ossea. Raramente è stata osservata radiotrasparenza apicale in un impianto non mobile. Questo rappresenta più probabilmente la perforazione di una delle lamine laterali, ma può essere dovuta a contaminazione della fresa, al surriscaldamento o a un'infezione^{76,77}

Tessuto cheratinizzato.

La necessità di tessuto cheratinizzato attorno agli impianti, sembra più controversa rispetto ai denti.

Teoricamente le differenze strutturali degli impianti rispetto ai denti li rendono più suscettibili a sviluppare infiammazioni e riassorbimenti ossei, se esposti all'accumulo di placca o all'invasione microbica.

Molteplici ricerche dimostrano la sopravvivenza implantare a lungo termine in assenza di tessuto cheratinizzato.

Benchè il tessuto cheratinizzato attorno a un dente non sia obbligatorio per la sua salute a lungo termine, in presenza di mucosa cheratinizzata sono presenti diversi vantaggi.

- Il colore, il contorno e la tessitura della festonatura del tessuto molle dovrebbero essere simili attorno agli impianti e attorno ai denti.
- Le papille dovrebbero idealmente riempire gli spazi interprossimali.
- Il tessuto cheratinizzato è più resistente all'abrasione e gli ausili igienici sono più semplici da usare.
- Inoltre il grado di recessione gengivale sembra correlato all'assenza di gengiva cheratinizzata.

Alcune casistiche indicano che l'assenza di tessuto cheratinizzato potrebbe contribuire al fallimento implantare.

La gengiva cheratinizzata ha un maggiore quantitativo di emidesmosomi; quindi, la zona di attacco dell'epitelio giunzionale può essere vantaggiosa quando si trova nel tessuto cheratinizzato. L'orientamento delle fibre collagene nella zona del tessuto connettivo attorno ad un impianto spesso appare perpendicolarmente alla superficie implantare, mentre queste fibre nel tessuto mobile non cheratinizzato corrono parallele alla superficie dell'impianto.

La letteratura ad oggi su questo aspetto non risulta di unanime accordo sulla richiesta di tessuto cheratinizzato, al fine del mantenimento dello stato di salute implantare; risulta più importante questo aspetto a fini estetici poiché una riabilitazione protesica supportata da impianti in una zona estetica, richiede la presenza di tessuto cheratinizzato per ricreare la festonatura gengivale e le papille interdentali. In uno studio cross – sezionale in pazienti con perimplantiti di Canullo Covani et al (2015) si è osservato che un'insufficiente altezza di mucosa cheratinizzata attorno agli impianti, insieme ad un'igiene orale insufficiente e sanguinamento gengivale sia associata ad una maggiore prevalenza di perimplantiti.

Profondità di sondaggio.

Per quanto riguarda i denti, la profondità di sondaggio è un mezzo molto efficace per stabilire la sua salute passata e presente. L'aumento della profondità del solco attorno ai denti naturali è correlata allo stato patologico e al riassorbimento.

Spesso, per lo stesso fine, gli indici parodontali sono utilizzati per valutare gli impianti dentali. Tuttavia, la correlazione della profondità del solco implantare con lo stato di salute è controversa.

Quando si esegue il sondaggio su un impianto o un dente, la sonda non misura solo la profondità del solco, ma penetra anche l'attacco dell'epitelio giunzionale. Una ragione fondamentale si trova nella diversa costituzione dell'ampiezza biologica.

La sonda in un dente naturale misura la profondità del solco e la profondità dell'attacco dell'epitelio giunzionale. In un dente naturale, la zona di attacco connettivale ha 13 diversi gruppi di fibre, di cui sei si inseriscono fisicamente nel cemento. Questa zona arresta l'ulteriore penetrazione della sonda e agisce come una barriera all'ingresso dei batteri.

L'altezza ideale della zona dell'attacco connettivale è circa 1mm al di sopra della cresta alveolare.

L'impianto ha un solco, un'attacco dell'epitelio giunzionale e una zona di tessuto connettivo. Tuttavia, le strutture non sono simili a quelle di un dente. La zona di attacco dell'epitelio giunzionale ha un'attacco emidesmosomiale formato da uno strato lucido e una lamina densa, oltre ad una zona sottolaminare. L'area quindi, offre una minore resistenza dell'attacco alla superficie implantare e al sondaggio e i batteri possono oltrepassarla più facilmente rispetto a un dente.

Inoltre il tessuto connettivo presenta solo due tipologie di fibre e nessuna delle due è connessa all'impianto. Quindi a livello implantare, la sonda oltrepassa il solco l'attacco dell'epitelio giunzionale il tessuto connettivo e giunge più vicino all'osso.

Maggiore quindi, è lo spessore del tessuto prima della chirurgia e con una profondità di sondaggio di oltre 1 mm, maggiore sarà la profondità di sondaggio in prossimità di un impianto in salute rispetto a il solco dell'impianto con batteri derivanti da siti ammalati.

In un dente, la localizzazione della punta della sonda a livello sotto gengivale dipende dalla pressione usata, dalla presenza di infiammazione e dall'angolazione con cui viene introdotta nella profondità del solco, fra l'epitelio giunzionale e la superficie radicolare.

Inoltre, la letteratura suggerisce che la riproducibilità delle misurazioni del livello di attacco possono essere discutibili.

Queste variabili sono simili anche per l'impianto. Inoltre durante il sondaggio esiste la possibilità di danneggiare il fragile attacco o di alterare la superficie implantare.

Lekholm et al.⁷⁸ hanno osservato che la presenza di tasche profonde non era accompagnata da un riassorbimento accelerato dell'osso marginale. Profondità di tasche comprese in intervalli di 2-6mm sono state riportate in impianti stabili, fissati rigidamente.

Pazienti sani, parzialmente edentuli, con impianti, mostrano sempre profondità di sondaggio maggiori a quelle dei denti naturali.

La profondità del solco implantare può riflettere lo spessore originale del tessuto molle dell'area prima dell'inserimento dell'impianto. Uno spessore elevato e quindi una futura maggiore profondità di sondaggio, può essere corretta durante la chirurgia iniziale. Va tenuto presente però, che un'assottigliamento del lembo nella chirurgia iniziale può causare un maggiore caricamento del corpo implantare durante la guarigione da parte di una protesi provvisoria sovrastante ad appoggio mucoso.

Una profondità di sondaggio crescente è un segno più significativo di una profondità di sondaggio non correlata all'intervallo di tempo, poiché essa in genere indica riassorbimento osseo, eccetto nei casi di ipertrofia e iperplasia gengivale.

Nonostante i limiti, il sondaggio parodontale e la valutazione della profondità, aiuta il dentista a monitorare queste regioni. Quando aumenta la profondità del solco, diminuisce la tensione di ossigeno. I batteri in un solco implantare sono simili a quelli di un dente naturale. Le procedure di igiene orale domiciliare non possono pulire un solco più profondo di 2mm. Profondità di solco maggiori di 5- 6mm hanno una maggiore incidenza di batteri anaerobi. Pertanto, come regola generale, per consentire al paziente di svolgere un'efficace igiene domiciliare il solco implantare ideale deve essere mantenuto inferiore ai 5 mm.

Nonostante l'incerto significato dell'aumento della profondità di tasca il sondaggio rappresenta un metodo appropriato per valutare modifiche potenzialmente dannose dell'ambiente perimplantare, ed eseguito ogni 3,4 mesi per 1 anno dopo la consegna della protesi. Passato questo periodo, se i livelli di osso crestale sono stabili, il sondaggio è ancora importante. Esso rivela anche la consistenza dei tessuti, il sanguinamento e l'essudato.

Indice di sanguinamento.

Per un dente naturale, il sanguinamento durante il sondaggio, è correlato all'infiammazione e all'indice di placca.

L'indice di sanguinamento è un indicatore della salute del solco. L'utilizzo del sanguinamento e della salute gengivale come indicatori di salute implantare è controverso. Differentemente a un dente naturale, il successo implantare nei primi anni è correlato più spesso al raggiungimento di un equilibrio biomeccanico che alla salute gengivale. Rispetto a un dente naturale, l'infiammazione batterica del tessuto molle può essere maggiormente ristretta al di sopra dell'osso crestale, per mancanza del legamento parodontale o del tessuto fibroso tra impianto e interfaccia ossea. Quindi l'indice di sanguinamento potrebbe non essere un fattore così importante nella valutazione qualitativa della salute iniziale di un impianto. Adell et al⁷⁹ non hanno trovato prove che la gengivite sia un precursore del riassorbimento osseo progressivo. Anche Leckolm et al⁷⁸ hanno rilevato che gengivite e tasche sulcolari profonde non sono accompagnate da riassorbimento osseo accelerato. Altri studi invece hanno osservato che, la correlazione tra salute gengivale e successo implantare sembra in parte essere dipendente dalla condizione della superficie cervicale dell'impianto.

Indipendentemente dal fatto che salute gengivale sia sinonimo di successo, tutti i clinici concordano che la condizione ideale per il tessuto mole attorno a un impianto debba essere l'assenza di infiammazione. Il riassorbimento dell'osso radiograficamente evidente e l'aumentata profondità della tasca sono stati correlati al sanguinamento sulcolare.⁶⁹

Quindi lo stato dei tessuti gengivali attorno ad un impianto dovrebbe essere registrato ed utilizzato per monitorare l'igiene orale quotidiana del paziente. Tuttavia i tessuti molli circostanti gli impianti hanno un minor numero di vasi sanguigni rispetto ai denti; per questa ragione in genere l'infiammazione è minore intorno agli impianti che intorno ai denti⁸⁰⁻⁸¹.

L'indice di sanguinamento gengivale più comunemente usato per gli impianti è l'indice gengivale di Loe e Silness⁸².

Quando utilizzato per i denti, questo indice misura l'infiammazione gengivale sulle superfici vestibolare, linguale/palatale e mesiale di tutti i denti con punteggio da 0 a 3. I sintomi di sanguinamento comprendono un punteggio di almeno 2.

Questi punteggi possono essere utilizzati per gli impianti.

FALLIMENTO RIABILITAZIONE IMPLANTOPROTESICA.

L'insuccesso⁸³ implantare può essere precoce o tardivo.

L'insuccesso implantare precoce, dovuto a mancata osteointegrazione, può essere imputabile a fattori non legati a suscettibilità alla parodontite, quali un surriscaldamento dell'osso >47° durante la preparazione del sito implantare, con conseguente necrosi ossea perimplantare, una infezione precoce, una mancata stabilità primaria o un sovraccarico meccanico precoce.

L'insuccesso implantare tardivo, ad osteointegrazione avvenuta, può essere di tipo biomeccanico, estetico o biologico.

L'insuccesso biomeccanico si manifesta con frattura dell'impianto che può essere legata ad inadeguatezza dell'impianto (impianto cavo, impianto sottile) o a perdita ossea perimplantare che sposta in posizione più apicale il fulcro su cui si scaricano le forze occlusali. La perdita ossea perimplantare può essere legata a sua volta a perimplantite o, secondo alcuni Autori, ad un meccanismo traumatico delle forze occlusali in caso di impianto in posizione non assiale (Sanz et al. 1991, Rangert et al. 1995, Miyata et al. 2000).

L'insuccesso estetico, che interessa il settore anteriore visibile della ricostruzione implanto-protesica, è principalmente legato ad una collocazione degli impianti non compatibile con una corretta riabilitazione protesica o, secondariamente, alla scopertura del bordo metallico dell'impianto per recessione del margine gengivale quando questo è sottile (Evans et al. 2008).

L'insuccesso biologico, legato ad agenti batterici, si manifesta con l'insorgenza di una mucosite o di una perimplantite che mostrano un meccanismo eziopatogenetico e fattori di rischio molto simili alla gengivite ed alla parodontite (Mombelli et al. 1999, Quirynen et al. 2002, RossJansaker et al. 2006) per cui vengono definite assieme malattia perimplantare. L'insuccesso implantare tardivo può essere trattabile (mucosite, perimplantite di grado lieve o moderato) o portare alla perdita dell'impianto (perimplantite severa, frattura dell'impianto). La mobilità secondaria di un impianto ha sempre prognosi infausta

Fallimento di tipo meccanico.

Diversi studi e revisioni della letteratura rilevano come le complicazioni e i fallimenti implantari più frequenti si verificano dopo che l'impianto è stato caricato per motivi biomeccanici soprattutto dovuti a sovraccarico (Goodacre 2003).⁸⁴

Nella fase chirurgica si possono avere dei fallimenti dovuti al surriscaldamento durante la preparazione dell'osteotomia, all'eccessiva pressione o forza torcente sull'interfaccia osso-impianto al momento dell'inserzione dell'impianto oppure al micromovimento dell'impianto mentre sta avvenendo l'osteointegrazione.

Già con il protocollo Branemark, si cerca di evitare tali complicanze, tramite corrette procedure chirurgiche, che prevedono anche la tutela dell'operatore e del paziente da eventuali complicanze inerenti all'intervento chirurgico stesso quali emorragie e danneggiamento di strutture anatomiche e nervose presenti a livello del cavo orale.

Sempre dalla revisione della letteratura di Goodacre del 2003, si osserva che, una corretta procedura chirurgica, determini una connessione osso impianto riuscita in più del 95% dei casi, indipendentemente dal sistema implantare utilizzato.

In qualche caso, l'impianto può fallire subito dopo che si è verificata l'integrazione in quello che è stato definito da Misch e Jividen "fallimento durante il carico iniziale" (Misch 2005).

La causa di tale fallimento è in genere uno stress eccessivo sulla connessione osso-impianto più che dalla ritenzione di placca batterica. Esso dipende dalla quantità di forze applicate alla protesi e dalla densità di osso attorno agli impianti

Ecco perché risulta importante durante la stesura del piano terapeutico, la valutazione della densità ossea e di tener presente delle forze che possono agire sulla protesi e quindi all'impianto una volta caricato protesicamente.

Questo fenomeno può colpire il 15% dei restauri implantari. (Goodacre 2003).

L'allentamento della vite pilastro è stato riscontrato in una percentuale globale del 6% delle protesi implantari, soprattutto nelle corone su impianto singolo che in protesi fisse con unità multiple e overdenture.

Fattori che possono portare a questa complicanza sono la presenza di bracci di leva dati da estensioni o maggiore altezza delle corone. (Kallus 1991).

Le complicanze più frequenti sono le fratture da fatica dei diversi materiali dentari del sistema implantoprotesico. I materiali seguono una curva di fatica che dipende dal numero di cicli e dall'intensità e direzione della forza. Le fratture da fatica più comuni sono quelle delle corone in resina (22%) seguite dagli attacchi delle overdenture (17%), dalle corone in ceramica (14%) e le basi in resina acrilica (7%).

Dati confermati anche da uno studio di Francetti et al⁸⁵ (Francetti 2008) in cui su 62 pazienti riabilitati con protesi fisse mandibolari di tipo Toronto su 4 impianti nell'11% dei casi si è verificata la frattura della protesi provvisoria in resina acrilica.

Meno comuni sono le fratture delle viti protesiche (3%), delle strutture metalliche (3%), delle viti pilastro (2%), che normalmente sono di diametro maggiore di quelle protesiche, e del corpo implantare (1%), riportata maggiormente in fallimenti a lungo termine.

La decementazione delle protesi avviene con molta più probabilità quando i carichi vengono applicati in maniera cronica sull'interfaccia del cemento e quando presenti forze di taglio.

Una delle condizioni che si verifica più frequentemente è la perdita di osso marginale.

Essa pur essendo stata ampiamente descritta nella regione crestale di impianti osteointegrati con successo, indipendentemente dagli approcci chirurgici e dalla tempistica di inserimento, è riconosciuta come segno patologico che può portare al fallimento implantare. Tale perdita di osso è normalmente maggiore nel primo anno di carico protesico per poi stabilizzarsi ed è stata quantificata da Adell et al. Con una media di 1,2mm durante il primo anno e tra 0,05 e 0,13mm all'anno negli anni successivi. (Adell 1981).

Basandosi su questi studi Albrektsson e Zarb (1986) hanno proposto come criteri di successo implantare un riassorbimento osseo di 1,5mm durante il primo anno e 0,2mm all'anno in quelli successivi.

Le ipotesi attuali per la causa della perdita d'osso crestale variano tra la riflessione dell'osso durante la chirurgia, la preparazione dell'osteotomia per l'impianto, la posizione della microfessura tra il pilastro e il corpo implantare, i micromovimenti del corpo del pilastro, l'invasione batterica, lo stabilirsi di un'ampiezza biologica e i fattori di stress. (Adell 1981, Albrektsson, Zarb 1986 , Tonetti 1994 , Misch 1995, 2005).

Il ruolo dell'occlusione è controverso.

Alcuni autori sostengono che la perdita di osso perimplantare senza il fallimento dell'impianto è associata principalmente a formazioni biologiche o a complicazioni. (Lang 2000, Heitz-Mayfield 2004).

Altri suggeriscono la correlazione tra la riduzione di osso crestale e il sovraccarico occlusale. (Misch 1995, 2005).

Molti autori hanno concluso infine che il trauma occlusale è un fattore legato alla riduzione ossea, sebbene anche la presenza di batteri sia la condizione necessaria.

Misch et al. In una revisione della letteratura sulla biomeccanica cellulare, principi ingegneristici, studi sugli elementi finiti, studi animali e studi clinici afferma come il sovraccarico occlusale contribuisca nella perdita ossea marginale. (Misch 2005).

Questo considerando la risposta del tessuto osseo a carichi eccessivi all'interfaccia tra l'impianto e l'osso corticale che possiede un modulo di elasticità da 5 a 10 volte inferiore.

Diversi studi sugli elementi finiti fotoelastici e tridimensionali mostrano come la maggiore intensità dello stress si verifichi attorno alla regione crestale dell'impianto (Natali 2006).

Se non si interviene sul ridurre i fattori di forza che producono la perdita di osso perimplantare si può arrivare ad un fallimento implantare, in quanto aumentando sempre più la distanza tra la superficie occlusale e la cresta ossea aumenta il braccio di leva verticale e perciò l'intensità dello stress tra la cresta ossea e la superficie implantare sarà sempre maggiore.

FALLIMENTO MICROBIOLOGICO.

Definizione di mucosite perimplantare e perimplantite.

Le malattie parodontali sono classificabili in diverse forme di gengivite e parodontite⁸⁶ (Armitage 1999).

Il termine gengivite si riferisce ad un processo infiammatorio a livello gengivale, senza segni di perdita dei tessuti di supporto.

Il termine parodontite è un processo infiammatorio caratterizzato dall'infiammazione del tessuto gengivale e dalla perdita di attacco e tessuto osseo..

Vari studi clinici e sperimentali hanno rilevato che la risposta dei tessuti perimplantari e parodontali alla formazione della placca è simile (Berglundh et al,1992; Ericsson et al. 1992; Pontoriero et al 1994; Zitzmann et al 2001).

Le lesioni infiammatorie che si sviluppano nei tessuti intorno agli impianti sono collettivamente riconosciute con il termine malattie perimplantari. Basandosi sulla classificazione della malattia parodontale, la malattia perimplantare comprende due forme:

Mucosite perimplantare corrispondente alla gengivite .

Perimplantite corrispondente alla malattia perimplantare.

Le definizioni delle due entità patologiche perimplantari sono state proposte nella consensus conference del primo Workshop europeo sulla Parodontologia. ⁸⁷(Albrektsson e Isidor 1994).

Mentre la mucosite perimplantare è stata definita come una reazione infiammatoria reversibile a carico dei tessuti molli circostanti un impianto funzionante, le perimplantiti sono descritte come reazioni infiammatorie associate a perdita del tessuto osseo di supporto attorno ad un impianto in funzione e irreversibili.

Risulta indispensabile che le definizioni di mucositi e perimplantite siano semplici e chiare in modo tale da poter essere utilizzate nella pratica clinica e nella ricerca.

Definizioni confermate anche durante il sesto Workshop europeo di Parodontologia del 2008 ma proprio per il fatto che il termine irreversibile, definirebbe la malattia perimplantare non trattabile in questo studio sono stati proposti nuovi criteri per definire tale lesione infiammatoria a eziologia batterica, nonché cercare di proporre criteri diagnostici e preventivi per questa forma di malattia⁸⁸ (Heitz Mayefield 2008).

Prevalenza.

Mucosite.

Sia per quanto riguarda la mucosite sia per la perimplantite, dati precisi sulla loro prevalenza non sono chiari e precisi per mancanza di parametri clinici e radiografici universali per una loro diagnosi precoce.

Tenendo conto che, il sanguinamento al sondaggio è considerato un buon discriminante per la mucosite perimplantare, in uno studio su 25 soggetti trattati con protesi fissa supportata da impianti, Leckholm et al, segnalavano la presenza di BoP nell'80% degli impianti.

Ross- Jansaker et al.⁸⁹ (2006) esaminarono 987 impianti inseriti in 216 pazienti segnalavano la presenza di BoP nel 73% degli impianti. Le frequenze più alte sono state riportate da Fransson et al (2007) in uno studio su 82 soggetti, che indicava come il BoP si fosse verificato su oltre il 90% dei siti implantari.

Perimplantite.

In passato le valutazioni sulla prevalenza della perimplantite erano basate su rapporti che descrivevano le frequenze variabili di fallimenti implantari, associati ad elevati valori di placca o gravi segni di infiammazione, suggerendo una prevalenza della perimplantite con oscillazioni tra il 5% e il 10% degli impianti.

La difficoltà nel recuperare informazioni sulla prevalenza della perimplantite è stata confermata da una revisione sistematica di Berglundh et al⁹⁰ (2002). I risultati di questa revisione segnalavano che la perdita implantare era la complicanza più frequentemente segnalata, mentre soltanto il 40/50% degli studi fornivano informazioni sulla perimplantite e la perdita ossea accentuata.

Zitmann e Berglundh⁹¹ nel 2008, hanno cercato di dare chiarezza sui dati di prevalenza della mucosite e perimplantite, attraverso una revisione della letteratura cui i risultati e valutazioni sono stati presentati al VI workshop europeo di Parodontologia.

I criteri per la scelta degli studi da analizzare erano soprattutto studi trasversali e longitudinali dove gli impianti inseriti presentavano un tempo di funzione di almeno 5 anni.

La presenza di mucosite e perimplantite veniva considerata nei confronti del numero di soggetti e numero di impianti.

Dati clinici basati su indice di sanguinamento e valutazione radiografica di perdita ossea.

Pochi studi hanno fornito, con questi criteri di ricerca, dati sulla prevalenza di malattie perimplantari. Solo due studi sono presenti con queste caratteristiche e i dati ricavati (1662 e 216) rilevano percentuali:

Mucosite perimplantare nell'88% dei soggetti e nel 50% dei siti implantari.

Perimplantite identificata con percentuali variabili dal 28 al 56% dei soggetti e il 12/43% dei siti implantari.

Nonostante il fatto che la riabilitazione impianto protesica sia un approccio routinario da più di 25 anni, la progettazione di studi clinici che hanno valutato l'esito di tale trattamento in molti casi è di tipo longitudinale e comprendente piccoli gruppi di soggetti. Al fine di fornire informazioni sufficienti sulla prevalenza della malattia peri-implantare, è preferibile un approccio epidemiologico. Quindi, utilizzando un disegno trasversale e un campione di studio con dimensioni adeguate, cioè 100-500 soggetti. Esecuzione di valutazione clinica e radiografica dei siti implantari. I soggetti possono variare per quanto riguarda età, genere, ricostruzioni supportate da impianti, così come il numero e il tempo di funzione degli impianti. Inoltre, i soggetti dovrebbero idealmente reclutati da cliniche odontoiatriche pubbliche e private. La prevalenza deve essere basata su numero dei soggetti colpiti e numero di impianti interessati.

Eziologia.

Considerazioni generali.

Microbiologia del cavo orale.

Nell'arco di tutta la vita ogni superficie di interfaccia del corpo è esposta alla colonizzazione da parte di una vasta gamma di microrganismi. In generale, questi batteri, vivono in armonia con chi li ospita. Il costante rinnovamento delle superfici tramite l'esfoliazione evita l'accumulo di grandi masse di microrganismi; tuttavia, nel cavo orale i denti offrono superfici dure che non vanno incontro ad esfoliazione, evento che favorisce lo sviluppo di estesi depositi batterici. Si ritiene che il loro accumulo e il loro metabolismo sulle superfici orali solide siano la causa principale della carie dentale, della gengivite, della parodontite, delle stomatiti e delle infezioni perimplantari.

I depositi massivi sono associati generalmente a malattie localizzate dei tessuti molli o duri sottostanti. Nel contesto della cavità orale, i depositi di batteri sono stati denominati placca dentale o placca batterica.

Studi sperimentali ormai divenuti classici hanno dimostrato che l'accumulo di batteri sui denti porta, con modalità riproducibili, a una risposta infiammatoria da parte dei tessuti gengivali associati: con la rimozione della placca, i segni clinici di questa infiammazione scompaiono (Loe et al 1965, Theaide et al 1966). Relazioni causa effetto simili sono state dimostrate tra placca e mucosite perimplantare (Pontoriero et al 1994).

Formazione placca batterica.

La capacità di aderire alla superficie è una proprietà generale di quasi tutti i batteri. Dipende da una serie di interazioni complesse, a volte specifiche, fra le superfici da colonizzare, il microrganismo e l'ambiente fluido.

Subito dopo aver immerso un substrato solido negli ambienti fluidi della cavità orale, o dopo aver pulito una superficie solida della bocca, le sostanze idrofobe e le macromolecole iniziano ad essere adsorbite sulla superficie formando una pellicola condizionante, denominata pellicola acquisita. Questa pellicola è composta da una varietà di glicoproteine salivari e anticorpi. La pellicola altera la carica elettrica e l'energia libera della superficie che, a sua volta, aumenta l'efficienza dell'aderenza batterica. I batteri aderiscono a queste superfici rivestite in vario modo. Alcuni possiedono strutture di attacco specifiche, come sostanze polimeriche extracellulari e fimbrie, che permettono loro di aderire rapidamente al solo contatto. Altri batteri necessitano di un'esposizione prolungata per potersi attaccare saldamente. Il comportamento dei batteri cambia dopo che questi hanno aderito alla superficie.

Ciò implica una crescita attiva dei batteri precedentemente in stato di quiescenza e la sintesi di nuovi componenti della membrana esterna. La massa batterica aumenta di volume in seguito alla continua crescita dei microrganismi già adesi alla superficie, all'adesione di nuovi batteri e alla sintesi di polimeri extracellulari. Con l'aumento di questo spessore, la diffusione attraverso il biofilm diventa più difficile. Si sviluppa un gradiente di ossigeno, come risultato della sua rapida utilizzazione da parte degli strati batterici superficiali e della sua scarsa diffusione attraverso la matrice del biofilm. Alla fine si instaurano condizioni di completa anaerobiosi negli strati più profondi dei depositi. Si formano anche gradienti decrescenti di fattori nutritivi forniti dalla fase acquosa, cioè dalla saliva. Gradienti inversi dei prodotti di fermentazione si sviluppano in seguito del metabolismo batterico. I prodotti alimentari dissolti nella saliva sono

un'importante fonte di fattori nutritivi per i batteri che si trovano nella placca sopragengivale. Tuttavia, una volta formatasi una tasca parodontale più profonda, cambiano le condizioni nutritive per i batteri, dato che la penetrazione nella tasca delle sostanze dissolte nella saliva è molto limitata. All'interno della tasca profonda, la principale fonte nutritiva per il metabolismo dei batteri proviene dai tessuti parodontali e dal sangue. Molti batteri delle tasche parodontali producono enzimi idrolitici con cui possono scindere le macromolecole complesse dell'ospite in semplici peptidi a amminoacidi. Tali enzimi possono rappresentare importanti fattori nel processo distruttivo dei tessuti parodontali. La colonizzazione primaria è dominata da cocchi anaerobi facoltativi Gram positivi. Poco tempo dopo la pulizia meccanica essi aderiscono alle superfici ricoperte da pellicola. La placca formata dopo 24 ore è costituita prevalentemente da streptococchi; nella fase seguente i bastoncelli Gram positivi, inizialmente pochissimi, aumentano gradualmente e alla fine sono più numerosi degli streptococchi. I batteri filamentosi Gram positivi, specialmente *Actinomyces*, rappresentano la specie dominante in questo stadio di sviluppo della placca. I recettori di superficie, presenti sui cocchi e sui bastoncelli Gram-positivi depositati, consentono una successiva aderenza dei microrganismi Gram – negativi, che difficilmente riescono ad attaccarsi direttamente alla pellicola. Anche *Velloinella*, fusobatteri e altri batteri anaerobi Gram-negativi possono attaccarsi in questo modo. Quindi l'eterogeneità della placca aumenta gradualmente e, con il tempo, include numerosi microrganismi gram – negativi. Il risultato di questo sviluppo, si ha una complessa gamma di specie batteriche in relazione tra loro. Lo scambio di fattori nutritivi fra le diverse specie, ma anche le interazioni negative, svolgono un ruolo importante nella creazione di una comunità batterica stabile.

L'accumulo di placca lungo il margine gengivale porta a una reazione infiammatoria dei tessuti molli. La presenza di questa infiammazione ha una profonda influenza sull'ambiente locale. La disponibilità di componenti del sangue e del fluido gengivale favorisce la crescita delle specie batteriche Gram-negative, aumentando anche la probabilità di parodontite. I campioni prelevati dalle lesioni gengivali stabilizzate presentano un numero maggiore di questi batteri. Grazie alla capacità dei propri enzimi di digerire le proteine, molti di questi microrganismi non dipendono dalla disponibilità diretta di carboidrati alimentari. Non producono polimeri extracellulari e formano solo una placca con scarsa aderenza nella tasca parodontale che si sta formando.

Struttura della placca sopragengivale e sottogengivale.

La superficie del dente, sia lo smalto sia il cemento esposto, sono normalmente coperte da una sottile pellicola acquisita di glicoproteine. Se questa viene rimossa, si riforma nel giro di pochi minuti. Si ritiene che questa pellicola svolga un ruolo attivo nell'aderenza selettiva di certi batteri sulla superficie del dente. Il primo materiale cellulare che aderisce alla pellicola sulla superficie del dente o su altre superfici solide consiste in batteri coccoidei e in un certo numero di cellule epiteliali e di leucocito polimorfonucleati. I batteri si possono rinvenire sia sopra sia all'interno della pellicola come singoli microrganismi o come aggregati di microrganismi. Un numero maggiore di microrganismi può essere trasportato sulla superficie del dente dalle cellule epiteliali. L'aderenza dei microrganismi alle superfici solide avviene in due tappe, una reversibile e una irreversibile.

Un altro fattore che può modificare il numero di batteri nei depositi di placca iniziali è la presenza di gengivite, che aumenta la velocità di formazione della placca. La crescita della placca può anche iniziare da microrganismi alloggiati in minuscole irregolarità in cui sono al riparo dalla naturale pulizia della superficie dentale. Nelle prime ore successive, i batteri che resistono al distacco della pellicola possono iniziare a proliferare e formare piccole colonie di microrganismi morfologicamente simili. Però, poiché altri tipi di microrganismi possono proliferare nelle zone adiacenti, la pellicola viene facilmente popolata da un miscuglio di diversi organismi. Inoltre, alcuni batteri sembrano capaci di crescere in mezzo ad altre colonie già formate (Brex et al. 1981). infine, è verosimile che gruppi di microrganismi di specie diverse comincino

ad attaccarsi alla superficie del dente o ad altri microrganismi che già ci aderiscono, contribuendo alla complessità della composizione della placca che si trova dopo pochi giorni. A questo punto, diversi tipi di organismi possono trarre beneficio gli uni dagli altri (Listgarten et al.1973).

Il materiale presente tra i batteri è chiamato matrice intermicrobica e ammonta a circa il 25% dell'intero volume della placca. Tre fonti possono contribuire alla formazione della matrice: batteri, saliva ed essudato gengivale.

I batteri possono liberare vari prodotti metabolici. Alcuni batteri possono produrre polimeri di carboidrati extracellulari che serviranno come riserva energetica o come materiale di ancoraggio per assicurare la loro ritenzione nella placca anche i batteri morti o degenerati possono contribuire alla formazione della matrice intermicrobica. La matrice varia considerevolmente da regione a regione.

Proteine e carboidrati costituiscono la maggior parte del materiale organico della matrice, mentre i lipidi sembrano essere presenti in quantità minore.

Sotto molti aspetti la placca sottogengivale assomiglia a quella sopragengivale, anche se i tipi di batteri predominanti variano considerevolmente rispetto a quelli che si riscontrano coronalmente al margine gengivale (Schroeder 1970).

La struttura della placca sottogengivale ha alcune somiglianze con quella della placca sopragengivale, soprattutto quando si tratta di placca associata a gengivite senza la formazione di tasche profonde. Un accumulo densamente ammassato di microrganismi si può osservare nelle adiacenze del materiale cuticolare che copre la superficie del dente. I batteri comprendono cocchi Gram-negativi e positivi, bastoncelli e organismi filamentosi. Si possono incontrare anche spirochete e vari batteri flagellati, specialmente nelle zone più apicali della placca. Lo strato superficiale è spesso meno densamente addensato e i leucociti si trovano regolarmente interposti fra la placca e il rivestimento epiteliale del solco gengivale. Quando si forma una tasca parodontale, l'aspetto dei depositi batterici sottogengivali diventa molto più complesso. In questo caso la superficie del dente può essere rappresentata sia dallo smalto sia dal cemento, da cui sono staccate le fibre parodontali. In questo strato predominano i microrganismi filamentosi, ma si trovano anche cocchi e bastoncelli filamentosi (listgarten 1976). Nelle parti più profonde della tasca parodontale, i microrganismi filamentosi diventano sempre più scarsi e nella porzione più apicale sembrano di fatto assenti. Il deposito batterico che si affaccia al dente invece è dominato da microrganismi più piccoli, senza particolare orientamento.

Nella tasca parodontale, gli strati superficiali dei microrganismi che fronteggiano i tessuti molli sono molto diversi dallo strato aderente lungo la superficie del dente e non esiste nessuna distinta matrice intermicrobica. Un aspetto caratteristico della placca sottogengivale è la presenza di leucociti interposti fra la superficie dei depositi batterici e l'epitelio gengivale sulculare. Si possono rinvenire alcuni batteri anche fra le cellule epiteliali e si nota spesso un quadro di fagocitosi.

Placca perimplantare.

La placca batterica non si forma solamente sulla superficie dei denti naturali, ma anche sulle superfici artificiali esposte all'ambiente orale, fra cui le superfici implantari. Le somiglianze tra i depositi microbici perimplantari e quelli sottogengivali sono state chiaramente dimostrate da studi trasversali (Mombelli e al. 1987, 1995) e longitudinali (Mombelli et al 1988; Pontoriero et al 1994) ed è possibile affermare che la struttura dei depositi di placca perimplantare può assomigliare a quella incontrata nell'ambiente sottogengivale.

Complessi microbici.

L'associazione di batteri presenti nel biofilm non è casuale, ma è in realtà determinata da relazioni specifiche tra le varie specie batteriche. Socransky et al (1998) tramite l'analisi di molteplici campioni di placca sottogengivale hanno dimostrato la presenza di gruppi microbici specifici all'interno della placca dentale. Sono stati identificati sei gruppi strettamente associati di specie batteriche; questi includevano:

- Specie di *Actinomyces*;
- Un complesso giallo costituito da membri del genere *Streptococcus*;
- Un complesso verde formato da specie di *Capnocytophaga*, il sierotipo a di *A. actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens* e *Campylobacter concisus*;
- Un complesso color porpora formato da *Veillonella parvula* e *Actinomyces odontolyticus*;
- Un complesso arancione formato da *Campylobacter gracilis*, *C. rectus*, *C. showae*, *Eubacterium nodatum*, le sottospecie di *F. nucleatum*, *F. periodonticum*, *Pe. micros*, *Pr. intermedia*, *Pr. nigrescens* e *S. constellatus*;
- Un complesso rosso costituito da *T. foxythia*, *P. gingivalis* e *Tr. denticola*.

Colonizzazione batterica delle superfici implantari.

Formazione iniziale della placca batterica sulle superfici implantari.

All'atto del suo inserimento nel cavo orale, l'impianto offre una nuova e fisicamente diversa superficie alla colonizzazione di microrganismi che potrebbero già risiedere nel cavo orale stesso, o entrarvi durante la formazione di biofilm. La colonizzazione di impianti osteointegrati è stata studiata usando una tecnica immunoblot per la rilevazione di antigeni di sei specie diverse: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Actinomyces naeslundii* genospecie 2, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema socranskii* e *Treponema denticola*. Campioni di placca sopra e sotto gengivale venivano raccolti sui denti attigui agli impianti prima dell'esposizione implantare, nonché 14 e 28 giorni dopo l'esposizione. 14 e 28 giorni dopo la seconda fase dell'intervento venivano prelevati campioni degli impianti. Le sei specie oggetto di prova erano presenti al tempo basale nei campioni sopragengivali di biofilm prelevato dai denti ma in quel momento il *F. nucleatum* e il *Tr. Denticola* risultavano assenti dai campioni sottogengivali. La frequenza di rilevazione sui denti di gran parte delle specie soggette a test rimaneva costante nei 28 giorni di osservazione. Il *Tr. Denticola* non veniva mai rilevato nei campioni sottogengivali di placca prelevati sia sui denti, sia sugli impianti. Tutte e sei le specie erano recuperate da campioni di placca sopragengivale prelevati a livello implantare dopo 14 giorni di esposizione, mentre in quello stesso momento soltanto l'*A. naeslundii* genospecie 2 era rilevato nei campioni sottogengivali relativi agli impianti. Dopo 28 giorni di esposizione implantare, tutte le specie eccetto *Tr. Denticola* erano presenti nei campioni sottogengivali di placca implantare. I dati suggerivano che gli impianti nei soggetti parzialmente edentuli fossero già stati colonizzati 14 giorni dopo la loro esposizione all'ambiente orale, e che l'instaurarsi di un microbiota sottogengivale complesso si fosse verificata fino al 28° giorno dall'esposizione.

La formazione di biofilm sulla superficie implantare è stata esaminata in soggetti parzialmente edentuli che richiedevano l'inserimento di impianti (Quirynen et al. 2006). I campioni venivano prelevati usando appositi coni di carta da siti implantari e dentali, a intervalli di 2, 4, 13 e 26 settimane dall'esposizione implantare, e poi valutati rispetto al loro contenuto di 40 specie batteriche tramite ibridazione checkerboard Dna-Dna. A tutti gli intervalli dello studio, specialmente quello a due settimane, sulle superfici dentali erano individuate contee elevate delle specie appartenenti ai complessi rosso e arancione. Agli intervalli successivi, le differenze tra i vari siti campionati erano meno marcate anche se, nei campioni

dentali, le specie appartenenti al complesso rosso e arancione e alcune appartenenti al complesso arancione erano ancora a livelli elevati. Nel tempo si osservavano solo cambiamenti limitati dei profili microbici medi dei siti dentali. Tuttavia, nei siti implantari si constatava un'aumento nelle conte di determinate specie. E' stato osservato che alcune specie che si pensava fossero "colonizzatori precoci" di denti protesi e tessuti molli, comparivano sugli impianti nell'arco di due settimane e si mantenevano ai loro livelli iniziali per periodi variabili fra 2 e 26 settimane (*S. mitis* e *S. oralis*). Altre specie quali, i membri del genere *Fusobacterium* e *P. gingivalis*, potrebbero essere rilevate agli intervalli iniziali, ma i loro livelli aumentano più lentamente nel tempo. Alcune specie ritenute in un primo tempo agenti patogeni parodontali come il *Treponema denticola*, erano inizialmente presenti sugli impianti in minime quantità, con scarsa evidenza di aumenti a 6 mesi sui siti implantari clinicamente sani.

Concludendo possiamo affermare che la formazione precoce di biofilm sulle superfici implantari fosse simile a quella osservata sui denti naturali e su altri materiali da restauro presenti all'interno del cavo orale. Probabilmente, durante la prima fase, le proteine della saliva producono sulla superficie implantare una pellicola che fornisce i recettori per le adesine delle specie batteriche orali.

Va tenuto presente che la colonizzazione di una superficie implantare intatta può essere diversa da quella di un dente precedentemente sottoposto a pulizia. Le superfici implantari intatte sono prive di microbiota indigeno e possono quindi richiedere una iniziale colonizzazione da parte di colonizzatori precoci, allo scopo di creare i presupposti per la formazione di un biofilm complesso. E' probabile che sul dente pulito residui un microbiota in grado di moltiplicarsi immediatamente ed fornire le superfici di adesione alle specie di colonizzazione tardiva. Lo stesso può valere anche per il periodo più lungo necessario al biofilm in via di sviluppo sulle superfici implantari a raggiungere la complessità di una comunità climax.

Maturazione del biofilm implantare.

Studi sulla formazione precoce della placca hanno chiaramente evidenziato la formazione di biofilm multi specie sopra e sottogengivali sui dispositivi implantari nell'arco di alcune settimane dall'esposizione alla cavità orale. Tuttavia, dati microbiologici rilevati su persone totalmente e parzialmente edentule suggerivano come la maturazione completa del biofilm implantare potesse avvenire nell'arco di mesi, o addirittura di anni. Studi sulla colonizzazione precoce delle superfici implantari intatte, e sull'effetto della permanenza degli impianti sulla composizione del microbiota, ipotizzano l'esistenza, su tali superfici, di un modello e una sequenza di successione microbica molto simili a quelli descritti per le superfici dentali.

Sulle superfici degli impianti si forma una pellicola acquisita salivare che fornisce i siti leganti per le adesine presenti sulla superficie della parete batterica dei colonizzatori precoci, quali per esempio i membri del complesso giallo (*Streptococcus*) e *Actinomyces*.

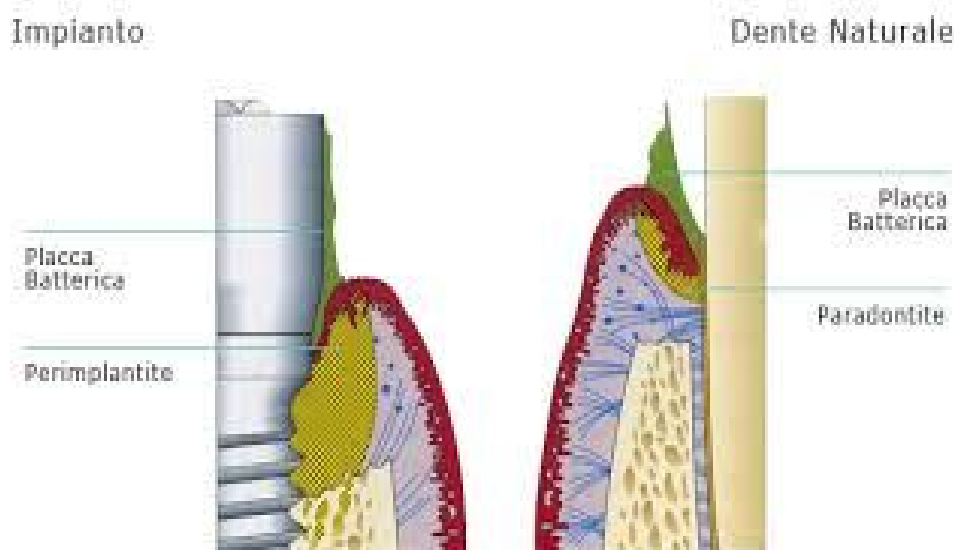
La moltiplicazione e la coaggregazione di tali colonizzatori precoci provocano un'accumulo denso di batteri, fissati alla superficie implantare e/o l'un l'altro. Una seconda ondata di colonizzatori precoci aderisce ai coaggregati fissati alla superficie implantare; essi includono i membri dei complessi verde e porporache , a loro volta, formano i proprio coaggregati. I membri del complesso arancione formano una massa non molto stabile di microrganismi sparsi tra il biofilm associato all'impianto e il biofilm associato all'epitelio, composti in gran parte da specie del complesso rosso.

Anche se la microbiologia degli impianti dentali in condizioni cliniche di salute e patologiche è stata studiata in maniera minore rispetto alla microbiologia della dentatura naturale, è possibile trarre alcune conclusioni dai dati disponibili in letteratura:

- La nuova superficie dura e non esfoliabile presentata dall'impianto all'ambiente del cavo orale fornisce una superficie di adesione a proteine salivari, peptidi e altre sostanze. Si forma quindi una

pellicola che è probabilmente abbastanza simile a quella che si forma sui denti natuQuesta pellicola fornisce i recettori per le adesine a specie specifiche di batteri orali, che costituiscono i colonizzatori implantari precoci. Queste specie sembrano essere molto simili a quelle della colonizzazione precoce della superficie dentale, e comprendono membri del genere *Streptococcus*, *Actinomyces* e *Veillonella*;

- Per un certo numero di anni la composizione microbica del biofilm sulla superficie implantare in siti sani può essere simile a quella osservata sulle superfici dei denti parodontalmente sani nell'adolescente;
- In un arco di tempo che va da alcuni mesi ad anni, il microbiota implantare diventa più complesso: attorno all'impianto possono formarsi tasche, che danno ospitalità a numeri e proporzioni accresciuti di specie appartenenti ai complessi arancione e rosso, analogamente all'aumento di tali specie nelle tasche parodontali profonde adiacenti ai denti naturali;
- Lo sviluppo della perimplantite sembra essere in gran parte accompagnato da un aumento delle stesse specie batteriche che aumentano con la parodontite: esse comprendono patogeni parodontali quali *P. gingivalis*, *T. forsythia* e *A. actinomycetemcomitans*, così come unità tassonomiche supplementari, compresi gli stafilococchi e i batteri cilindrici enterici;
- Il microbiota implantare nei soggetti parzialmente edentuli e affetti da parodontite sembra ospitare più patogeni parodontali rispetto al microbiota implantare nei soggetti parzialmente edentuli senza parodontite, e su impianti in soggetti totalmente edentuli. La presenza di queste specie sembra aumentare il rischio di perimplantite a lungo termine nei soggetti con storia di parodontite.



Fattori di rischio.

Secondo l'ultima importante revisione della letteratura presentata da Heitz-Mayefield⁸⁸ nel 2008, al fine di individuare veri fattori di rischio per la malattia perimplantare sono obbligatori studi prospettici longitudinali.

Pochi studi sono stati riportati, con questa tipologia e quindi per l'identificazione dei fattori di rischio sono stati utilizzati anche studi retrospettivi e trasversali.

Nei vari studi inclusi in questa revisione, venivano esaminati i seguenti fattori:

- Storia di parodontite.
- Diabete.
- Scarsa igiene orale.
- Fumo .
- Consumi di alcol.
- Assenza di mucosa cheratinizzata.
- Superficie implantare.

Storia di parodontite.

Le malattie peri-implantari, come nel caso della malattia parodontale, possono richiedere anni per svilupparsi. Molti pazienti che perdono elementi dentari a causa della malattia parodontale, sono trattati con protesi supportate da impianti. Un numero crescente di studi clinici ha suggerito che pazienti che presentano una storia di malattia parodontale, possono essere più suscettibili a malattia peri-implantare. Una serie di revisioni sistematiche hanno incentrato il loro obiettivo se veramente, i pazienti con storia di malattia peri-implantare hanno un rischio aumentato di malattia peri-implantare. (Van der Weiden et al. 2005, Schou et al .2006, Quirynen et al. 2007).

Van der Weijden (2005), ha valutato il successo a lungo termine (>5anni) di impianti posizionati in pazienti parzialmente edentuli con storia di parodontite. Gli autori hanno concluso che l'esito della terapia implantare in termini di perdita di osso di supporto e perdita dell'impianto può essere diverso nei pazienti affetti da parodontite rispetto agli individui senza una storia di malattia. La revisione effettuata da Schou et al.(2006) include studi retrospettivi e prospettici di coorte che mettono in confronto il risultato del trattamento implantare in individui con malattia parodontale e non. Tramite una meta-analisi hanno concluso che non vi è un significativo aumento dell'incidenza di perimplantite e aumento di perdita ossea in individui con associata la perdita di denti per malattia parodontale. Gli studi identificati in queste revisioni sistematiche hanno rilevato notevoli variazioni nel disegno di studio, durata del follow up , definizione delle popolazioni di pazienti con storia parodontale. Tuttavia indicano che i soggetti con una storia di parodontite sono a maggior rischio per la malattia-parodontale.

Diabete.

Il diabete è una malattia sistemica che si traduce in una vasta gamma di meccanismi che possono ritardare la guarigione delle ferite e la suscettibilità del paziente di infezione o perdita dell'impianto (Fiorellini e Nevins 2000)mentre l'associazione tra diabete e perdita dell'impianto è stato affrontato nelle revisioni sistematiche di Kotsovillis e al 2006 e Mombelli e Cionca 2006 e vi è un solo studio che descrive l'associazione tra diabete e perimplantiti.

Ferreira e al 2006, in un recente studio cross-sezionale tra cui 212 soggetti non-fumatori in una popolazione brasiliana indagato la presenza di variabili di rischio per l'infezione peri-implantare. Al momento della visita, tutti gli impianti erano in funzione tra 6 mesi e 5 anni. Dati glicemici al momento della chirurgia implantare sono stati controllati nei file dei soggetti. Per tutti i soggetti con diagnosi di diabete al momento della chirurgia, nonché per coloro che hanno dichiarato di avere la malattia, al momento della valutazione, è stato richiesto un nuovo esame. Il diabete mellito è stato diagnosticato se un individuo aveva glicemia a digiuno ≥ 126 mg / dl o stava prendendo la medicina anti-diabetico nel corso degli ultimi 2 settimane. La prevalenza di mucosite perimplantare e perimplantite erano 64,6% e 8,9%, rispettivamente. La prevalenza di parodontite in questi soggetti era 14,2%. All'analisi multivariata, le variabili di rischio associati con maggiori probabilità per avere la malattia peri-implantare inclusi: di genere, i punteggi di placca, e parodontale BOP. La presenza aggiuntiva di parodontite e diabete è stata

statisticamente associata ad un maggior rischio di perimplantite. I risultati hanno dimostrato che uno scarso controllo metabolico nei soggetti con diabete era associato ad perimplantiti.

Tratti genetici.

Interleuchina (IL) -1α , IL-1 β e il loro specifico inibitore naturale IL-1 antagonista del recettore (IL-1ra) svolgono un ruolo chiave nella regolazione della risposta infiammatoria. L'identificazione dei polimorfismi genetici come indicatori di rischio per l'infezione peri-implantare è stato studiato in un numero di studi clinici con risultati contrastanti.

Wilson e Nunn (1999) non hanno trovato associazione tra fallimento dell'impianto o perdita di tessuto osseo e la IL-1 genotipo.

Uno studio trasversale su pazienti richiamo dell'impianto con e senza segni clinici di perimplantite non è riuscito a trovare una associazione tra la IL-1 genotipo e perimplantite (Lachmann et al.2007).

In uno studio retrospettivo , Feloutzis et al. 2003 hanno studiato la relazione tra specifici polimorfismi IL-1 gene e la perdita ossea peri-implantare e peri-implantare infiammazione delle mucose in fumatori e non fumatori. 31,1% dei 90 pazienti caucasici erano IL-1 genotipo positivo. I pazienti sono stati stratificati in base alla storia di fumo. C'erano 14 forti fumatori (20 sigarette al giorno), 14 i fumatori moderati (5-19 sigarette al giorno), 23 ex fumatori (smettere di fumare > 5 anni) e 39 non fumatori. Differenze significative nella perdita di osso marginale tra i forti fumatori e non fumatori sono stati trovati per l'IL-1 genotipo gruppo positivo, ma non per il genotipo gruppo negativo IL-1. Ciò suggerisce che vi è un effetto sinergico del fumo e il trasporto del polimorfismo IL-1 gene risultante in un aumento del rischio per perimplantare perdita ossea.

Gruica et al. (2004) studiato anche l'impatto del genotipo e il fumo di stato IL-1 su tessuti peri-implantari in uno studio retrospettivo di 292 impianti che erano in funzione per almeno 8 anni. Cinquantuno impianti in 34 pazienti hanno mostrato complicanze tardive biologici, mentre 241 impianti erano sopravvissuti senza complicazioni biologiche a tutti. Un'associazione tra forti fumatori con un positivo IL-1 genotipo e perimplantite è stata osservata. Jansson et al. (2005) hanno studiato anche l'IL-1 genotipo come indicatore di rischio per la malattia peri-implantare. I pazienti positivi per IL-1 genotipo non erano più inclini a perdita dell'impianto (a causa del dolore, la mobilità o infezione peri-impianto); Tuttavia, un significativo effetto sinergico di IL-1 genotipo e fumo è stata dimostrata.

Laine et al. (2006) hanno esaminato i IL-1 polimorfismi del cluster gene nei pazienti con perimplantiti. Lo studio ha incluso 120 individui caucasici. Un totale di 71 pazienti che dimostrano perimplantiti in uno o più impianti e 49 pazienti di controllo con sano mucosa peri-implantare sono stati reclutati per lo studio. Gli impianti erano in funzione per almeno 2 anni. Differenze significative sono state trovate nel tasso trasporto di allele 2 del gene IL1-RN tra i pazienti perimplantiti e controlli. L'analisi di regressione logistica prendere il fumo, il sesso e l'età in considerazione confermato l'associazione tra le IL-1RN allele 2 vettori e perimplantiti [odds ratio (OR) 3; 95% intervallo di confidenza (IC) 1,2-7,6; p = 0,02]. Futuri studi prospettici che coinvolgono un gran numero di pazienti sono necessari per confermare questa associazione.

Fumo.

L'effetto del fumo di sigaretta sui tessuti peri-implantari è stato documentato in diversi studi. Strietzel et al (2007) hanno pubblicato una revisione sistematica al fine di indagare se il fumo interferisce con la prognosi degli impianti, con e senza procedure di aumento del volume osseo. La definizione dei fumatori varia tra i vari studi (numero di sigarette fumate in un giorno) tutti i pazienti che fumavano anche una sigaretta, in questa recensione erano considerati fumatori. Questa revisione indica un'aumento significativo del rischio di complicanze infiammatorie tra i fumatori rispetto ai non fumatori.

Ataoglu e al. (2002) in uno studio prospettico, ha mostrato un'aumento significativo dei parametri clinici dell'infiammazione perimplantare nei soggetti fumatori rispetto ai non. Gruica et al. (2004) in uno studio retrospettivo di 8 anni ha scoperto che i fumatori presentavano un rischio significativamente più elevato di sviluppare la malattia peri-implantare definita con parametri clinici come suppurazione, formazione di fistole, perimplantite e perdita di tessuto osseo.

Attard e Zarb (2002) in uno studio retrospettivo di 16-18 anni di follow-up segnalato i fumatori avevano un rischio significativamente più elevato di sviluppare complicazioni dei tessuti molli peri-implantari

Ulteriori studi che hanno affrontato gli indicatori di rischio associati alla malattia peri-implantare hanno osservato una significativa associazione del fumo con mucosite peri-implantare, perdita di osso marginale e perimplantite (*Roos-Jansåker et al. 2006a, Fransson et al. 2008*). Chung et al. (2007) riportarono in uno studio retrospettivo su 69 pazienti, tra cui sette fumatori seguiti tra i 3 e 24 anni, molta più perdita ossea nei fumatori. Un altro studio retrospettivo a lungo termine (*DeLuca e Zarb 2006* ha mostrato che la perdita ossea perimplantare è stata associata ad una storia positiva di fumo.

Consumo di alcol.

L'unico studio che indica l'alcol come un indicatore di rischio per l'infezione peri-implantare è un recente studio prospettico. Galindo-Moreno et al. (2005) hanno studiato l'influenza di abitudini come alcol e tabacco sulla perdita di osso marginale peri-implantare. 185 pazienti che hanno ricevuto 514 impianti sono stati seguiti per 3 anni. L'analisi multivariata ha mostrato che la perdita di osso marginale peri-implantare era significativamente correlata a un consumo giornaliero di > 10 g di alcol, uso di tabacco e un aumento dei livelli di placca e l'infiammazione gengivale.

Igiene orale

In uno studio clinico prospettico, Lindquist et al. (1997) riportarono una associazione tra scarsa igiene orale e la perdita ossea perimplantare a 10 anni di follow-up. La scarsa igiene orale ha avuto una maggiore influenza sulla perdita di osso marginale nei fumatori rispetto ai non fumatori. Per i pazienti con scarsa igiene orale, i fumatori avevano quasi tre volte la quantità di perdita di massa ossea rispetto ai non fumatori.

Presenza di mucosa cheratinizzata.

La necessità di tessuto cheratinizzato attorno agli impianti, sembra più controversa rispetto ai denti.

Teoricamente le differenze strutturali degli impianti rispetto ai denti li rendono più suscettibili a sviluppare infiammazioni e riassorbimenti ossei, se esposti all'accumulo di placca o all'invasione microbica.

Molteplici ricerche dimostrano la sopravvivenza implantare a lungo termine in assenza di tessuto cheratinizzato.

Benchè il tessuto cheratinizzato attorno a un dente non sia obbligatorio per la sua salute a lungo termine, in presenza di mucosa cheratinizzata sono presenti diversi vantaggi.

- Il colore, il contorno e la tessitura della festonatura del tessuto molle dovrebbero essere simili attorno agli impianti e attorno ai denti.
- Le papille dovrebbero idealmente riempire gli spazi interprossimali.
- Il tessuto cheratinizzato è più resistente all'abrasione e gli ausili igienici sono più semplici da usare.
- Inoltre il grado di recessione gengivale sembra correlato all'assenza di gengiva cheratinizzata.

Alcune casistiche indicano che l'assenza di tessuto cheratinizzato potrebbe contribuire al fallimento implantare.

La gengiva cheratinizzata ha un maggiore quantitativo di emidesmosomi; quindi, la zona di attacco dell'epitelio giunzionale può essere vantaggiosa quando si trova nel tessuto cheratinizzato. L'orientamento delle fibre collagene nella zona del tessuto connettivo attorno ad un impianto spesso appare perpendicolarmente alla superficie implantare, mentre queste fibre nel tessuto mobile non cheratinizzato corrono parallele alla superficie dell'impianto.

La letteratura ad oggi su questo aspetto non risulta di unanime accordo sulla richiesta di tessuto cheratinizzato, al fine del mantenimento dello stato di salute implantare; risulta più importante questo aspetto a fini estetici poiché una riabilitazione protesica supportata da impianti in una zona estetica, richiede la presenza di tessuto cheratinizzato per ricreare la festonatura gengivale e le papille interdentali. In uno studio cross – sezionale in pazienti con perimplantiti di Canullo Covani et al (2015) si è osservato che un'insufficiente altezza di mucosa cheratinizzata attorno agli impianti, insieme ad un'igiene orale insufficiente e sanguinamento gengivale sia associata ad una maggiore prevalenza di perimplantiti.

Il ruolo della mucosa cheratinizzata nella malattia peri-implantare, è stato studiato anche da Roos-Jansåker et al. (2006b), che ha esaminato 218 pazienti trattati con impianti in titanio. Un'analisi multivariata di potenziali variabili esplicative per mucosite e perimplantiti è stato fatto. Non è stata trovata alcuna associazione tra l'assenza di cheratinizzata mucosa peri-implantare e la malattia peri-implantare.

Caratteristiche superficie dell'impianto.

Le caratteristiche superficiali degli impianti, variano rispetto alla topografia, rugosità superficiale e composizione chimica. La maggior parte degli impianti attualmente in commercio hanno superfici moderatamente modificate (S_{una} tra 1,0 e 2,0 μm), data la migliore risposta ossea rispetto a superfici più lisce o ruvide *Albrektsson e Wennenberg(2004)*). Le prove a favore dell'influenza della superficie e del design implantare come indicatore di rischio per la malattia peri-implantare sono limitate e con risultati contrastanti.

In alcuni studi in cui venivano messi a confronto superfici implantari ruvide e moderatamente ruvide rispetto alla perdita di osso marginale, si è osservata una maggior perdita se le superfici risultavano ruvide (Ellengard e Baelum 2004)

Wennström et al. (2004) in uno studio prospettico randomizzato controllato di 51 pazienti trattati per parodontite riportato variazioni di livello di perdita ossea simili per impianti consuperfici moderatamente modificate ($S_a \pm 0,5$ micron) e per impianti con superficie ruvida.

Sebbene un certo numero di studi hanno suggerito che gli agenti patogeni parodontali all'interno delle tasche peri-implantari contribuiscono alle infezioni perimplantari, ci sono anche preoccupazioni per l'interfaccia tra il pilastro e il corpo dell'impianto. È stato dimostrato che i batteri risiedono nei componenti interni degli impianti e questo fornisce loro un ambiente al riparo dalle difese dell'ospite (Persson et al., 1996). È stato inoltre dimostrato che i batteri trovano la loro strada attraverso microgap (di circa 10 micron) a / interfaccia moncone (Quirynen e van Steenberghe 1993 Quirynen et al. 1994 Jansen et al., 1997). Conseguenze biologiche di questa contaminazione sono infiammazione dei tessuti molli che possono portare a perdita di tessuto osseo (Hermann et al., 2001). Secondo Hermann et al. (2001), le dimensioni dei tessuti molli peri-implantari sono notevolmente influenzate dalla presenza / assenza di un microgap tra impianto e moncone e la posizione di questo microgap in relazione alla cresta dell'osso. Il design dell'interfaccia impianto / abutment determina la dimensione della microgap e quindi influenzerà il grado di microinfiltrazione (Tesmer et al., 2009). Un altro approccio per ridurre la contaminazione dei tessuti molli perimplantari era di provare a spostare questa lacuna a distanza dal bordo esterno della piattaforma dell'impianto. Questa cosiddetta "platform switching" ha spesso dimostrato di essere efficace nel mantenere più osso attorno all'impianto rispetto all'approccio tradizionale. Non è ancora chiaro anche se questi risultati, sono dovuti alla ridotta contaminazione dei tessuti peri-implantari o dovuta a fattori meccanici come lo spostamento della zona di concentrazione di tensione fuori dalla zona midollare. (Canullo et al. 2009, 2010).

Differenze mucosa perimplantare.

Le differenze della mucosa perimplantare rispetto alla mucosa attorno ai denti naturali può influenzare l'insorgenza e progressione della mucosite e della perimplantite?

Sebbene vi siano differenze di sviluppo dell'epitelio giunzionale a livello dei denti ed impianti, non vi è alcuna prova di diversità strutturale o funzionale e, quindi, la "tenuta epiteliale" attorno agli impianti è considerata identica a quella dei denti. Le differenze strutturali menzionate ritengono meno resistente il tessuto connettivo sovracrestale nella mucosa peri-implantare rispetto a quello gengivale. Esperimenti su animali hanno rivelato differenze rapporto collagene/ fibroblasti e nella disposizione del sistema vascolare. L'aumento del rapporto collagene fibroblasti nel tessuto connettivo interfacciale insieme ad una diminuzione della vascolarizzazione di quella regione possono avere un impatto sulla insorgenza e la progressione della mucosite. Tuttavia, gli aspetti molecolari dettagliati dell'adesione del tessuto connettivo non sono noti. Nella mucosa perimplantare, fibre di tessuto connettivo sono prevalentemente disposti in modo circolare e lungo l'asse dell'impianto. Quindi, la resistenza di questa regione differisce da quello riscontrata intorno ai denti.

Diagnosi .

Anche per quanto riguarda la diagnosi, sia di mucosite che di perimplantite un protocollo unico da seguire che usi parametri clinici e radiografici fissi, non è disponibile. Molteplici sono le cause e alcune riconducibili a quello che in precedenza si è detto per i fattori di rischio e per la definizione stessa delle malattie perimplantari.

Il sesto Workshop europeo di Parodontologia ha cercato di delineare le caratteristiche cliniche e radiografiche da considerare e valutare per diagnosticare le due tipologie di lesione, in tempi brevi, e soprattutto quando queste, e in particolare la perimplantite sono agli stadi iniziali. Entrambe le malattie perimplantari sono di natura infettiva e causate da biofilm batterici che colonizzano i tessuti perimplantari e superficie e componenti implantari. Una recente revisione sull'argomento ha concluso che, il microbiota associato alle malattie perimplantari determina un'infezione anaerobica mista, con una composizione simile a quella della microflora sub-gengivale, della malattia parodontale, anche se alcuni casi di malattia peri-implantare possono essere specificamente associate ad altre specie batteriche, come *Peptostreptococcus* o *Staphylococcus*. Sebbene i batteri parodontopatogeni rappresentano la fase iniziale del processo di malattia, la risposta infiammatoria locale ed il conseguente squilibrio nell'interazione ospite parassita svolgono un ruolo chiave nella patogenesi della malattia e nella distruzione dei tessuti perimplantari. Inoltre, diversi indicatori di rischio sono in grado di influenzare la patogenesi della malattia e accelerare la distruzione tissutale, quali, scarsa igiene orale, storia di malattia parodontale e fumo di sigaretta. Meno evidenza è stata dimostrata per il ruolo del diabete e il consumo di alcol. Il possibile ruolo di altri fattori, quali tratti igienici, superficie implantare o la mancanza di mucosa cheratinizzata è profondamente indagato.

Diversi metodi sono stati utilizzati per valutare la salute del tessuto peri-implantare e per diagnosticare l'entità della malattia. Questi metodi includono il sondaggio peri-implantare, analisi del fluido crevicolare peri-implantare o della saliva, valutazione del microbiota peri-implantare e valutazione dei livelli ossei perimplantari. Il consenso attuale indica che i cambiamenti di profondità al sondaggio e la presenza di sanguinamento e suppurazione, devono essere analizzati al fine di valutare i tessuti peri-implantari, mentre le radiografie devono essere utilizzate per confermare la perdita ossea.

Sondaggio peri-implantare.

Modifiche della profondità / livello di attacco al sondaggio: La sonda parodontale è uno strumento essenziale per la diagnosi della malattia peri-implantare. Studi sperimentali sulla perimplantite, hanno dimostrato che un'aumento della profondità di sondaggio nel tempo è associato a perdita ossea e di attacco (Lang et al. 1993 e Schou et al 1993). Entrambi dimostrarono che il sondaggio parodontale, con una forza di sondaggio leggera (0,2-0,3 N) è uno strumento affidabile per la diagnosi di salute / malattia dei tessuti perimplantari. In salute la punta della sonda individua l'estensione apicale dell'epitelio barriera. Sperimentalmente l'infiammazione marginale intorno agli impianti comporta un'aumento della penetrazione della sonda, in maniera proporzionale al grado di infiammazione. Anche la lieve infiammazione intorno agli impianti è stata associata ad una maggiore penetrazione della sonda. La penetrazione della sonda nel tessuto connettivo fino a 1,6mm si verifica nella lesione da peri-implantiti.

Forza di sondaggio: in uno studio clinico di tessuti peri-implantari sani, la valutazione della resistenza del tessuto al sondaggio a diversi livelli di forza, è stato dimostrato che i tessuti perimplantari sono sensibili alla variazione della forza. La valutazione radiografica ha rilevato che la punta della sonda era in prossimità dell'osso marginale peri-implantare quando venivano utilizzate forze di 0,5 N o maggiori. (Mombelli et al.

1997). Ericsson e Lindhe (1993) osservarono in uno studio sperimentale, che nella mucosa peri-implantare sana, il sondaggio con una forza di 0,5 N, porta la punta della sonda, a penetrare nel tessuto connettivo e giungere in prossimità dell'osso marginale. In passato, sondando intorno agli impianti, è stato suggerito, al fine di non danneggiare la mucosa perimplantare, di non effettuare in maniera routinaria il sondaggio peri-implantare. Tuttavia Etter et al 2002, in uno studio sperimentale, valutò la guarigione dei tessuti dopo sondaggio standardizzato utilizzando una forza di 0,25 N e osservò una completa riformazione del sigillo mucoso dopo 5 giorni. Così, il sondaggio utilizzando una sonda parodontale convenzionale, con una leggera pressione di 0,25 N, non causa danno ai tessuti peri-implantari ed è raccomandato per la valutazione dei tessuti peri-implantari.

La presenza di sanguinamento al sondaggio con leggera forza, è un parametro utile per la diagnosi di infiammazione delle mucose. Uno studio sperimentale ha dimostrato che siti peri-implantari sani non presentavano BoP al sondaggio, mentre vi è un'aumento di BoP in siti con mucosite (67%) e in siti con perimplantite (91%) (Lang et al 1994). Il valore prognostico di BoP è stato valutato in uno studio clinico prospettico in cui veniva valutata la progressiva perdita d'attacco nei pazienti con perimplantite. (Jepsen et al 1996). Una soglia minima di 1,0mm di perdita d'attacco è stata scelta come baseline per classificare un sito su cui eseguire registrazione per 6 mesi. Dopo sei mesi, il 6% di tutti i siti (19% degli impianti) e il 28% dei pazienti aveva un'ulteriore perdita d'attacco peri-implantare. BoP è stato considerato un parametro con elevato valore predittivo negativo. Pertanto, l'assenza di BoP è considerata in questo studio un indicatore di condizioni peri-implantari stabili. Ciò è stato confermato in uno studio clinico prospettico volto a valutare il valore prognostico di BoP nel monitoraggio delle condizioni dei tessuti della mucosa peri-implantare, durante la terapia parodontale di supporto (SPT) (Luterbacher et al. 2000). Questo studio ha dimostrato che qualsiasi sito con sanguinamento a più della metà delle visite di richiamo per un periodo di 2 anni ha avuto progressione della malattia.

Pertanto, il valore predittivo positivo (>50% BoP) è stato del 100%. Il valore predittivo negativo del BoP, per indicare la stabilità peri-implantare, varia tra il 50% e il 64% per una soglia di frequenza BoP >20% (Luterbacher et al 2000). Così BoP è considerato un parametro importante per la diagnosi di malattia-perimplantare.

Analisi del fluido crevicolare peri-implantare e analisi della saliva.

La correlazione dei marcatori biochimici di infiammazione, con parametri clinici di tessuti e impianti che mostrano segni di malattia è stato al centro di una recente ricerca. I livelli di mediatori biochimici secreti nel PICF sono stati studiati con l'obiettivo di individuare un marcatore diagnostico per il monitoraggio della salute peri-implantare. Marcatori nel PICF tra cui enzimi, citochine e proteasi sono stati indagati. Più recentemente campioni di saliva, con il vantaggio di una meno invasività di raccolta rispetto al PICF, sono stati valutati.

Analisi microbiologica.

Luterbacher et al. (2000), ha valutato un test microbiologico in combinazione con BoP, per monitorare le condizioni dei tessuti peri-implantari in un periodo di richiamo di 2 anni. Ad ogni visita, è stato preso un campione microbiologico da un impianto e un dente al fine di identificare la presenza di batteri specifici *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella Intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*. È stata registrata anche la presenza o l'assenza di BoP. Nel corso dei 2 anni è stata calcolata la percentuale di visite di richiamo con test batteriologico positivo e BoP positivo. È stata valutata anche la profondità di sondaggio al fine di individuare la progressione della malattia peri-

implantare. L'aggiunta dei risultati dei test microbiologici in associazione con BoP sono indicati solo per identificare la progressione della malattia negli impianti.

Valutazione radiografica.

Tecniche radiografiche, tra cui l'OPT e la radiografia endorale con tecnica dei raggi paralleli o del cono lungo sono ampiamente utilizzate per monitorare i livelli di osso marginale negli impianti e diagnosticare la perdita di osso interprossimale (Kullman et al 2007). La distanza da un punto di riferimento fisso (ad es. spalla dell'impianto o giunzione impianto pilastro) a livello dell'osso interprossimale viene registrato a un tempo basale e monitorato longitudinalmente. Come baseline dovrebbe essere scelto, il tempo di installazione dell'impianto con o senza successiva connessione con il moncone. E per stabilire il baseline di documentazione dovrebbe essere eseguita una radiografia. I dati registrati al baseline saranno il riferimento da cui può essere riconosciuto e seguito negli esami successivi lo sviluppo e l'avanzamento della malattia perimplantare. Mentre le metodiche radiografiche endorali non permettono molto spesso la visualizzazione intera del corpo implantare, l'OPT permette l'intera visualizzazione dell'impianto, pur essendo note limitazioni di questa tecnica quale risoluzione e distorsione. Ulteriori limitazioni della radiografia convenzionale includono l'impossibilità di visualizzare i livelli ossei sulla faccia vestibolare e linguale, bassa sensibilità nella rilevazione di alterazioni ossee precoci e quindi la sottovalutazione di perdita

ossea. L'utilizzo di metodiche radiografiche computerizzate, può migliorare l'accuratezza diagnostica delle radiografie in quanto permette la rilevazione di piccole variazioni della densità ossea. Recentemente, la tomografia computerizzata multistrato e l'imaginig come bean sono state utilizzate in implantologia, offrendo il vantaggio di rappresentare le strutture ossee in tre dimensioni, in scala e senza sovrapposizione o distorsione.

Le misurazioni indispensabili a definire la lesione ossea perimplantare sono:

IS-BD (distanza verticale misurata dalla spalla dell'impianto al fondo del difetto)

INFRA (distanza verticale misurata dalla cresta ossea al fondo del difetto)

SUVRA (distanza verticale misurata dalla spalla dell'impianto alla cresta ossea)

WIDTH (distanza orizzontale misurata dalla superficie implantare alla cresta ossea)

Terapia.

L'esame dei tessuti che circondano gli impianti presenta molte caratteristiche in comune con l'esame parodontale e deve comprendere parametri rilevanti per il processo patologico della lesione perimplantare.

L'esame radiografico permette di riconoscere con facilità le lesioni perimplantari avanzate, mentre le alterazioni precoci, esigono una valutazione sistematica, la quale dovrebbe comprendere l'accertamento di:

sanguinamento al sondaggio;

suppurazione;

profondità di sondaggio della tasca;

perdita ossea visibile radiograficamente;

mobilità dell'impianto.

L'indicazione per la strategia di trattamento appropriato è stato dimostrato in studi in vivo e pertanto all'introduzione del concetto CIST .

Nel 2004 è stato modificato e chiamato AKUT- concept da Lang et al. La base di questo concetto è il richiamo del paziente con impianti a controlli periodici, valutazione dell'indice di placca e di sanguinamento, sondaggio delle tasche e valutazione radiografica per la perdita ossea.

La decisione riguardante le strategie di trattamento si basa sulla diagnosi e la gravità delle lesioni perimplantari. La mucosite e le forme iniziali di peri-implantite richiedono approcci meno invasivi rispetto a lesioni perimplantari avanzate.

Qualunque sia la strategia di trattamento, però, risulta consigliato adottare procedure di tipo meccaniche atte a controllare l'infezione.

Il paziente inoltre deve essere informato e istruito sulle misure di igiene orale da attuare domiciliariamente, e se presenti, sull'effetto dei potenziali fattori di rischio in primis il fumo.

Fondamentale per l'operatore, e per l'esecuzione del controllo meccanico di placca e tartaro, che il disegno della protesi consenta l'accesso necessario ai tessuti perimplantari.

Esistono chiare analogie tra denti e impianti rispetto alle strategie di trattamento delle infezioni parodontali e perimplantari. Tuttavia, una differenza di rilievo riguarda le difficoltà riscontrate nella strumentazione della superficie implantare sotto il margine mucosale. La geometria implantare, le diverse tipologie di connessioni e disegno della protesi, può ostacolare la capacità del clinico di individuare e rimuovere i depositi di placca e tartaro sotto il margine mucosale.

Trattamento non chirurgico.

Debridement meccanico:

L'obiettivo principale come detto in precedenza, è quello di rimuovere il biofilm e il tartaro peri-implantare sopra e sotto-gengivale, con l'obiettivo di ristabilire una mucosa peri-implantare sana; tutto ciò si ottiene lavorando sulla superficie implantare, abutment e componente secondaria.

Sono presenti diversi sistemi per effettuare il debridement meccanico sulle superfici implantari:

Curette.

Sistemi sonici ed ultrasonici.

Sistemi per la lucidatura tramite paste o sistemi polvere/aria.

Curettes : il trattamento di base per la rimozione dei depositi di tartaro e placca dalla superficie implantare, è rappresentato dall'utilizzo di strumenti manuali, quali le curette.

Curettes di materiali diversi, sono oggi disponibili per un loro specifico uso nel debridement delle superfici implantari, questo perché l'uso di curette tradizionali può alterare la superficie implantare.

Curette rivestite in titanio: presentano durezza simile alla superficie implantare e quindi non sono in grado di alterare le superfici implantari.

Curette in fibra di carbonio: sono più morbide rispetto alla superficie implantare e quindi in grado di rimuovere depositi batterici senza danneggiare la superficie implantare. Tuttavia, si rompono facilmente.

Curette in teflon: presentano caratteristiche simili a quelle in fibra di carbonio e proposte spesso, in combinazione con sistemi air/polishing.

Curette in plastica : sono le più fragili e con capacità limitata di debridement.

Dispositivi ad ultrasuoni.

Apparecchiature che si basano su concetti di frequenze vibrazionali in cui la parte lavorante oscilla a frequenze sonore o ultrasoniche .

Apparecchiature sonore: strumenti che presentano un manico ad aria compressa, dove la pressione dell'aria, crea meccanicamente vibrazioni 2500-6300 cicli/sec. (6-8 kHz), o oscillazione (50-200).

Apparecchiature ultrasoniche: strumenti caratterizzati da vibrazioni ad alta freq. 25000-42000 cicli/sec (25-42 kHz). A queste frequenze, si produce calore e quindi risulta necessario raffreddamento. (20-30 ml/min)

Presentano un'azione diretta, indiretta (Cavitazione) ed un effetto detergente. La punta lavorante ha vibrazione di forma ellittica indipendentemente dal tipo di generatore ad ultrasuoni.

Cavitazione: Conseguenza dell'alternanza di compressione e depressione delle sostanze sottoposte all'onda di ultrasuoni con un effetto di turbolenza a freddo analogo a quello dell'acqua prossima all'ebollizione da calore.

L'oscillazione provocata dagli ultrasuoni a bassa frequenza crea la formazione di microbollicine (o cavità) che implodono all'interno del biofilm .

Negli ultrasuoni si ha la cavitazione inerziale (cavità di diametro costante) Il grado di cavitazione è dipendente dalla punta e del livello d'intensità degli ultrasuoni. Più larga è la punta e maggiore è l'effetto

cavitante. Il maggiore effetto cavitante non è in punta ma alla curva. Pertanto nelle punte sottili forse non determina beneficio clinico.

Dispositivi ad ultrasuoni, anche questi con punte polietere-eterketone vengono utilizzati per il debridement della superficie implantare. La punta rivestita è una punta modificata in materiale plastico ad alta tecnologia con un nucleo in acciaio inossidabile. Lo scopo di questo dispositivo è quello di rimuovere depositi di placca e tartaro da collo e componente secondaria dell'impianto lasciando una superficie pulita e liscia.⁹²

E' possibile ridurre il sanguinamento pulendo la superficie implantare utilizzando ablatori piezoelettrici o con strumenti manuali, e nessuna differenza è stata trovata tra questi metodi in termini di riduzione del sanguinamento, indice di placca e profondità di sondaggio dopo almeno 6 mesi.^{92,93}

Persson et al, e Renvert et al. Tramite studio sperimentale hanno osservato un numero significativamente inferiore di batteri e parziale riduzione dei punteggi degli indici di placca e sanguinamento dopo curettage meccanico, mentre Schwarz et al ha riportato il 30/40% in meno di aree in cui residua biofilm utilizzando metodi ad ultrasuoni. Louropoulou et al, a seconda della topografia della superficie implantare consiglia diversi approcci terapeutici.

Terapie antimicrobiche aggiuntive.

Antisettici: prodotti antimicrobici, compresi prodotti a base di clorexidina, sono utilizzati come coadiuvanti nel debridement meccanico, al fine di impedire la ricolonizzazione batterica dopo il trattamento e sostenere pratiche di igiene orale del paziente.

Diverse dosaggi e formulazioni di clorexidina sono stati valutati:

Sciacqui con 20ml di clorexidina allo 0,12% una volta al giorno per tre mesi dopo profilassi professionale.⁹⁵

Irrigazione sottogengivale con 100 ml di clorexidina all'0,06% una volta al giorno per 3 mesi dopo profilassi professionale.

Utilizzo di un gel a base di clorexidina 0,5% da applicare attorno agli impianti, due volte al giorno per 4 settimane.⁹⁶

Sciacqui con 10 ml di clorexidina 0,12% più applicazione di un gel a base di clorexidina 0,12% due volte al giorno per 10 giorni dopo il trattamento.⁹⁷

Protocollo full-mouth disinfection, dopo debridement con dispositivo ultrasonico:

applicazione sub-gengivale di un gel di clorexidina 0,1%; spazzolamento del dorso linguale per un minuto con un gel di clorexidina 1%; applicazione di clorexidina 0,2% a livello tonsillare; sciacquo con clorexidina 0,2% due volte per 1min. durante i successivi 14 giorni, i pazienti devono effettuare sciacqui di 30 secondi una volta al giorno con clorexidina 0,2% e applicazione a livello tonsillare di clorexidina 0,2%.⁹⁸

Terapia antibiotica locale:

la somministrazione di antibiotici è utilizzata per aumentare l'effetto antibatterico del debridement meccanico ed impedire la colonizzazione batterica della superficie implantare. A livello locale sono state

applicare fibre in acetato di vinil etilene contenenti tetraciclina (25% peso/volume); le fibre sono collocate intorno agli impianti in diversi strati circolari finché lo spazio perimplantare è completamente riempito dalla fibra; una volta posizionate le fibre, un'adesivo viene applicato al margine mucosale per fissare le fibre; dopo 10 giorni sono state rimosse.⁹⁸

Terapia antibiotica sistemica: antibiotici sistemici sono stati somministrati in aggiunta al debridement meccanico allo scopo di raggiungere livelli efficaci della sostanza antimicrobica nel fluido crevicolare perimplantare, e quindi sostenere l'effetto antibatterico della terapia meccanica.⁹⁹

Interventi meccanici professionali, con o senza l'uso combinato di sostanze antimicrobiche, hanno dimostrato la capacità di determinare una significativa riduzione dell'infiammazione dei tessuti perimplantari (riduzione dell'indice Bop).

Terapia non chirurgica perimplantari:

La base della terapia non chirurgica delle perimplantari è il controllo delle infezioni attraverso il debridement meccanico della superficie implantare, al fine di rimuovere il biofilm aderente sulle superfici dell'impianto e riducendo la carica batterica sotto a un livello soglia, per evitare l'insorgenza della malattia.

Il debridement meccanico attorno agli impianti dentali presenta alcune caratteristiche specifiche: assenza di legamento parodontale, caratteristiche variabili delle superfici implantari (più/meno ruvida) e diverse tipologie di connessione del moncone. Questi fattori possono interferire non solo con la terapia tradizionale, ma anche con le manovre di igiene domiciliare da parte del paziente.

Per superare queste limitazioni, sono stati proposti diversi approcci terapeutici, alcuni dei quali come nel caso della mucosite, rappresentati dal debridement meccanico con strumenti manuali e/o sonici coadiuvati o meno da sostanze antisettiche o antibiotiche, altri invece, nuovi mezzi terapeutici basati su principi fisico/chimici.

Terapia laser:

Il laser, è un dispositivo in grado di emettere un fascio di luce coerente, monocromatico e concentrato in un raggio rettilineo estremamente collimato. Il laser può tagliare i materiali in base a tre principi diversi:

per vaporizzazione, per fusione o per combustione.

In tutti e tre i casi, il processo di taglio si innesca e si mantiene grazie all'energia che il raggio laser può concentrare in un punto molto piccolo. Ogni impulso scalda istantaneamente il materiale oltre il punto di vaporizzazione, asportandone un piccolo strato (si hanno centinaia o migliaia di impulsi al secondo). Il materiale intorno alla zona di taglio viene riscaldato molto poco.

Laser per conservativa: usano una lunghezza d'onda che viene facilmente assorbita dalle molecole d'acqua. L'acqua presente nei tessuti o sulla superficie del dente assorbe l'energia dell'impulso laser e vaporizza istantaneamente, provocando una serie di microesplosioni che erodono smalto e dentina

Per mezzo di una modalità di azione battericida , CO₂, a diodo , Er: YAG e Er, Cr: YSGG laser, sono utilizzati nel trattamento di malattie perimplantari con sempre maggiore frequenza. Deve essere rispettato un'assorbimento minimo con lo scopo di proteggere l'impianto e il tessuto.

Er YAG e Er, Cr Yag con una lunghezza d'onda di 3 micron può ridurre il biofilm fino al 90 % ma in contrasto con la maggior parte delle terapie meccaniche , non possono essere ri indotte proprietà biologiche e cellulari stimolanti.

Rispetto ai metodi meccanici (Curette in plastica) , trattamenti con Er: Yag ha portato a risultati significativamente migliori in termini di indice di sanguinamento. Tuttavia, entrambi i metodi non hanno mostrato differenze nella variazione della profondità delle tasche, livello di attacco clinico , indice di placca e recessioni gengivali, anche se in entrambi i gruppi tali parametri sono stati migliorati. (85)

Persson et al, hanno esaminato l'efficacia di Er: Yag rispetto a un sistema di lucidatura ad aria in uno studio randomizzato con 42 pazienti nell'arco di 6 mesi (86).

Fatta eccezione per la riduzione di ceppi batterici specifici dopo un mese (Er:YAG: Fusobacteriumnucleatum; sistema air polished : Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus e Peptostreptococcus anaerobius) non sono stati dimostrati effetti a lungo termine. In un recente studio Mailoa et al. Hanno dimostrato che la terapia laser provoca riduzioni simili della profondità al sondaggio rispetto ad altri metodi di decontaminazione.¹⁰⁰

Anche se presenti pochi dati rispetto alla terapia manuale e chirurgica, la terapia laser deve essere considerata come un coadiuvante più che un'opzione di trattamento. Ulteriori studi sono necessari per valutare l'efficacia clinica della terapia laser come trattamento delle perimplantiti.

Sistemi ad aria e polvere abrasiva standard:

sistemi basati, sullo spruzzo di una miscela di aria e bicarbonato di sodio. Sono utilizzati per la lucidatura e per la rimozione di macchie dentali, ma non possono essere utilizzati per la strumentazione sulle superfici implantari poiché potrebbero danneggiare i tessuti molli e duri peri-implantari, nonché le superfici implantari stesse, data la loro elevata abrasività.¹⁰⁰

Recentemente, è stata dimostrata l'efficacia di un nuovo sistema aria polvere a bassa abrasività, dove la polvere è costituita da glicina, per la rimozione di biofilm dalle superfici radicolari, ed è stato raccomandato per il debridement delle superfici implantari.¹⁰¹

Sistema che utilizza un ugello appositamente progettato, costituito da un sottile e flessibile tubo di plastica dotato di tre fori orientati ortogonamente. Questo specifico disegno è associato con l'uscita orizzontale della miscela aria polvere a pressione ridotta, impedendo così la formazione di enfisema nel tessuto adiacente. Il manipolo (Air-Flussi EL-308 / A; EMS Electro Medical Systems, Nyon, Svezia) dovrebbe essere guidato ad eseguire un movimento circolare, in senso corono-apicale, parallelamente alla superficie dell'impianto senza contattare la superficie da trattare. Procedura che deve essere eseguita per un tempo max di 5 s per ogni versante (vestibolare, mesiale, linguale/palatale, distale) ¹⁰². E' stato anche suggerito di inserire l'ugello nella tasca mesiale, linguale, distale e buccale) per circa 15 secondi in ogni posizione. L'ugello deve

esser spostato con un movimento circolare intorno all'impianto, con l'intento di coprire l'intera superficie esposta dell'impianto.¹⁰³

Terapia fotodinamica

La terapia fotodinamica genera specie reattive dell'ossigeno tramite l'ausilio di una luce a singola frequenza e alta energia (per esempio diodo laser) in combinazione con fotosensibilizzatori (es Toluidina blu). In una gamma di lunghezza d'onda di 580 – 1400 nm e blu di toluidina con concentrazione tra 10 e 50 ug/ml , la terapia fotodinamica genera effetti battericidi contro batteri aerobi e anaerobi (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* , *Streptococcus mutans* , *Enterococcus faecalis*).

L'unico percorso clinico prospettico randomizzato che valuta l'efficacia di questo approccio terapeutico è quello effettuato da Bassetti et al. Dopo che i pazienti sono stati trattati con curette in titanio e con sistema air polishing con glicina, metà di questi sono stati sottoposti ad una terapia fotodinamica aggiuntiva e l'altra metà hanno ricevuto microsfere di diminociclina nelle tasche degli impianti.

Dopo 12 mesi , il numero dei batteri parodontopatogeni e il livello di IL-1beta è diminuito significativamente in entrambi i gruppi senza differenze significative tra loro¹⁰⁴.

In uno studio di Deppe et al, per quanto riguarda l'efficacia della fototerapia in casi di perimplantite moderata e grave , in termini di attacco clinico e indice di sanguinamento. Questi non risultavano significativamente ridotti e in casi gravi si assiste ancora a riassorbimento osseo.¹⁰⁵ Anche questo approccio è da considerarsi un'approccio coadiuvante con altre procedure. A causa del fatto che questo, un'approccio nuovo e non ci sono dati e studi a lungo termine, per la valutazione della sua efficacia clinica sono utili ulteriori valutazioni e studi clinici.

Trattamento chirurgico.

La terapia chirurgica combina i concetti della terapia non chirurgica già menzionati con quelli di procedure resettive e / o rigenerative.

Terapia resettiva.

In analogia con la malattia parodontale, la chirurgia resettiva ha dimostrato di essere efficace nella riduzione del BOP, nella profondità di sondaggio e dei segni clinici di infiammazione.

I principi di base comprendono l'eliminazione del difetto osseo perimplantare utilizzando osteotomia e osteoplastica nonché decontaminazione batterica. Possono essere applicate tecniche di levigatura e lucidatura della superficie implantare sopracrestale.

Serino et al, hanno dimostrato che nei pazienti con malattia peri-implantare attiva l'eliminazione delle tasche chirurgiche in combinazione del controllo della placca, prima e dopo l'intervento chirurgico rappresenta un trattamento efficace. Dopo due anni dalla riduzione dei tessuti molli perimplantari e dalla

chirurgia ossea, il 48% dei pazienti presentavano segni di perimplantite e il 77 % dei pazienti non presentava impianti con una profondità di tasca > di 6mm con sanguinamento e suppurazione.¹⁰⁶

In uno studio di follow up radiografico della durata di tre anni Romeo e al, hanno dimostrato che la perdita di osso marginale dopo l'intervento chirurgico resettivo con tecniche di lucidatura era significativamente inferiore a quella che si osservava dopo il solo intervento di chirurgia resettiva.¹⁰⁷ Inoltre si osservava sondaggi significativamente più bassi e modificazione degli indici di sanguinamento dopo 24 mesi.¹⁰⁸

La contemporanea decontaminazione della superficie implantare con sostanze antimicrobiche, ha portato ad una riduzione della popolazione batterica anaerobica iniziale, ma non ha migliorato l'esito clinico.¹⁰⁹

La terapia chirurgica resettiva per la per – implantite è una opzione terapeutica raccomandabile solo se l'approccio terapeutico non chirurgico ha dato scarsi risultati.

Osteotomia e osteoplastica combinata a implantoplastica rappresentano una terapia efficace per ridurre o addirittura fermare la progressione delle perimplantiti. Tuttavia, grazie all'aumento delle recessioni post-operatorie, questa procedura non è adatta per ogni situazione, soprattutto nelle aree ad alta valenza estetica.

Approcci rigenerativi.

La terapia chirurgica resettiva può provocare una nuova osteointegrazione per difetti superficiali lievi. Da un punto di vista estetico e funzionale si aspira alla completa rigenerazione e ri – osteointegrazione. In modelli animali è stato possibile rigenerare difetti indotti sperimentalmente utilizzando vari materiali di innesto e/o membrane riassorbibili seguendo i principi della rigenerazione ossea guidata.

In uno studio di Hurzeler et al, nel 1997 nei cani, non vi era alcuna differenza significativa tra l'applicazione delle sole membrane contro membrane in combinazione con innesti ossei (osso bovino liofilizzato e demineralizzato o HA) in termini di rigenerazione ossea. Tuttavia, la combinazione ha determinato una maggiore quantità di ri-osteointegrazione¹¹⁰.

Nessuna differenza statistica nel grado di riosteointegrazione può essere dimostrata dopo trattamento con GBR utilizzando membrana in PTFE rinforzato rispetto ai siti senza questa membrana.¹¹¹ Il trattamento ha determinato un riempimento del difetto osseo pari al 60/70%, ma la quantità assoluta di ri-osteointegrazione era piccola (tra 0,1 – 0,6mm).

Se messe in rapporto tecniche di decontaminazione superficiale meccanica con i metodi rigenerativi, nella maggior parte degli studi su animali, i metodi rigenerativi risultano più efficienti. In generale, tecniche di GBR hanno dimostrato di essere più efficaci per quanto riguarda la rigenerazione ossea e ri osteointegrazione. I risultati degli studi utilizzando una combinazione di membrane e materiali di innesto osseo erano superiori a quelli che utilizzano solo membrane o solo innesti ossei e tendono a dare i migliori risultati, tuttavia, vi è una elevata variabilità nella quantità di riempimento osseo a causa dei diversi protocolli di indagini e misure.¹¹²⁻¹¹⁴ e non in tutti gli studi c'è stato un vantaggio per questi trattamenti, rispetto al solo debridement.¹¹⁵⁻¹¹⁷

Inoltre, sono presenti numerosi studi nell'uomo riguardanti il trattamento delle perimplantiti con approcci rigenerativi.

In uno studio retrospettivo di Lagervall¹¹⁸ et al. 150 pazienti (382 impianti) l'intervento chirurgico più utilizzato era il lembo parodontale con osteoplastica (47%), seguito dall'uso di materiali sostitutivi

dell'osso (20%). Un tasso di successo cumulativo del 69% è stato registrato per entrambe le procedure, che risultava più basso nei pazienti con fattori di rischio come fume, malattia parodontale e scarsa igiene orale.

In uno studio di Swarz et al. I difetti sono stati puliti sia con Er:YAG laser o con curette di plastica e soluzione salina in combinazione a procedure chirurgiche rigenerative. Si è visto, che l'esito clinico non differiva in base al metodo di debridement di superficie¹¹⁹.

Conclusione.

A causa della mancanza di studi prospettici di follow up randomizzati e a lungo termine sono stati descritti un sacco di approcci, ma non un protocollo di trattamento ideale per la terapia delle mucositi e delle perimplantiti.

Sono presenti molti studi con disegno diverso e con diverse popolazioni, criteri di inclusione e di esclusione diversi e spesso con dimensione del campione troppo piccole o con tempi di follow-up troppo breve.

Pertanto, la prevenzione è lo strumento più importante da applicare; Ciò parte fin dall'inizio della stesura del piano riabilitativo impianto protesico.

Corretta progettazione della protesi che verrà supportata dall'impianto impianti, evitando sovraccarichi occlusali che possono alterare l'interfaccia impianto osso.

Approccio chirurgico per l'inserimento dell'impianto il menotraumatico possibile,
controlli ad intervalli regolari dove vengono valutati parametri clinici e radiografici.

Eliminazione o riduzione dei vari fattori di rischio quali il fumo,

Interventi di igiene orale professionale e insegnamento o rafforzamento delle nozioni di igiene orale domiciliare.

Nella terapia non chirurgica, la combinazione di tecniche di pulizia meccanica e sistemi di air polished sono raccomandati. Nel breve termine l'ausilio di sostanze antisetliche o farmacologiche sistemiche o locali sono efficaci per la riduzione della carica batterica. La terapia laser e fotodinamica sono opzioni di trattamento aggiuntive. Tuttavia, risultati di beneficio a lungo termine di queste tecniche risultano ancora scarsi.

La terapia chirurgica con procedure resettive o rigenerative completano le opzioni di trattamento. La chirurgia resettiva può essere utilizzata per eliminare difetti peri-implantari, per ristabilire le capacità igieniche della zona e ridurre o addirittura arrestare la progressione delle perimplantiti.

Una pianificazione del trattamento graduale in base al protocollo CIST risulta raccomandato.

Possiamo concludere che, la "terapia ideale delle perimplantiti, in realtà è una somma di approcci che portano a un regime di terapia per quanto riguarda una patologia ad eziologia multifattoriale con opzioni di trattamento individuale.

PROTOCOLLO CIST

		Parametrici clinici				CIST
		VPI	BOP	PD mm	Difetto RX	
Sano	}		-	≤ 3	-	A
Mucosite	}	+	+	≤ 3	-	A
Sano o Mucosite	}			4-5	-	A+B
Perimplantite	}	+	+	≥ 5	≤ 2 mm	A+B+C+(D)
		+	+	> 5	> 2 mm	A+B+C+D

A: terapia meccanica

B: terapia antisettica

C: terapia antibiotica

D: terapia resettiva o rigenerativa

Il protocollo CIST, proposto da Lang et al.¹²⁰⁻¹²¹ (Lindhe, Clinical Periodontology and Implant Dentistry 2008), è un

protocollo cumulativo che comprende 4 fasi terapeutiche successive, che non devono essere viste singolarmente, ma come una sequenza di procedure terapeutiche progressive che sinergicamente aumentano il potenziale antibatterico a seconda della estensione e della gravità della lesione (cumulative interceptive supportive therapy).

La fase A comprende la detersione meccanica della superficie implantare con la strumentazione descritta ed è indicata nel soggetto sano (VPI ±, BOP-, PD5mm, difetto rx > 2mm).

La fase B comprende, in aggiunta al trattamento meccanico (A), il trattamento antisettico orale, con collutorio di clorexidina allo 0,12-0,2%, e topico, con irrigazioni di clorexidina allo 0,2-0,5% e applicazioni topiche di clorexidina gel allo 0,5-1%, ed è indicata nel soggetto con sondaggio di 4-5 mm, senza riassorbimento osseo radiografico con o senza mucosite (VPI \pm , BOP \pm , PD 4-5 mm, difetto Rx-).

La fase C comprende, in aggiunta alle fasi A e B, il trattamento antibiotico sistemico e topico ed è indicata nel soggetto affetto da perimplantite di lieve entità (VPI +, BOP+, PD \geq 5mm, difetto rx \leq 2 mm).

La fase D comprende, aggiunta alla A, B, e C, la terapia chirurgica (resettiva o rigenerativa o entrambe) ed è indicata nel soggetto affetto da perimplantite lieve (VPI +, BOP+, PD \geq 5mm, difetto rx \leq 2 mm) o grave (PII+, BOP+, PD $>$ 5mm, difetto rx $>$ 2mm).

STUDIO SPERIMENTALE.

L'approccio riabilitativo implantoprotesico al giorno d'oggi, risulta una procedura di successo per riabilitare pazienti parzialmente edentuli o totalmente edentuli¹²². Con gli anni, sono state introdotte,nuove sistematiche implantari e accorciate le tempistiche di inserimento implantare e caricamento protesico, aumentando gradualmente le indicazioni alla riabilitazione implantoprotesica¹²³. Sebbene si sia riscontrato grande successo per questo approccio riabilitativo, ci sono ancora complicazioni legate alla perdita di osteointegrazione (osseointegration). Le cause, che possono portare a complicanze e successivamente, fallimento implantare, possono essere riunite in due grossi gruppi: cause di natura meccanica , sovraccarichi occlusali, overload e cause di natura infettivo infiammatoria, mucositi perimplantari e peri-implantiti (mucositis e perimplantitis). Gli impianti interessati da questi processi infiammatori, riportano segni clinici e radiografici quali, sanguinamento al sondaggio, suppurazione, mobilità, aumento della profondità di sondaggio, evidenza radiografica della perdita di osso e la presenza di un microbiota sub-gengivale, con composizione e caratteristiche simili a quello che determina malattia parodontale. Molti studi clinici e sperimentali, negli anni,hanno incentrato la loro attenzione sulla risposta di gengiva e mucosa masticatoria di denti e impianti, alla formazione di placca¹²⁴. E' stata osservata una risposta infiammatoria simile; potendo affermare che i tessuti peri-implantari reagiscono alla colonizzazione batterica, seguendo schemi simili a quelli dei tessuti parodontali¹²⁵. Inoltre, i tessuti peri-implantari risultano più suscettibili del parodonto alla colonizzazione batterica, indicando che la precoce rimozione della placca, risulti più essenziale nei pazienti che presentano impianti.Quindi, l'igiene orale e la manutenzione sono essenziali, perché gli impianti, come i denti, sono suscettibili di accumulazione della placca batterica e alla formazione di tartaro. Sembra, quindi chiaro, che una preventiva rimozione della placca dalla superficie dell'impianto sia uno strumento importante per garantire il successo della nostra terapia.¹²⁶ Oggigiorno il problema principale nel rimuovere la placca dagli impianti è legato alla possibilità di alterare e danneggiare la superficie implantare¹²⁷. L'utilizzo di curette e scaler scaler sonici e ultrasonici,causano mutamenti importanti sulla superficie dell'impianto. Quindi, curette prodotte con materiali meno duri del titanio, nylon rubber polishing cup, spazzole con pasta abrasiva o sistemi air abrasive powder, sono raccomandati.Tuttavia,gli scalers sonici e ultrasonici convenzionali, son strumenti rapidi ed efficienti con il potenziale di raggiungere aree non facilmente accessibili con altri strumenti. Negli ultimi 10 anni lo sviluppo della tecnologia laser ha consentito (fornito) agli specialisti, un altro strumento per controllare l'infezione parodontale. The Er:YAG laser, per esempio, è stato proposto come strumento per la decontaminazione della superficie implantare, approfittando del suo effetto sui batteri, sulla

semplicità tecnica e l'assenza di dolore e edema postoperatorio. L'obiettivo di questo studio è quello di valutare e comparare l'efficienza della pulizia "in vivo" dei tre sistemi (air powder, curette, laser) comparando allo stesso tempo le alterazioni della superficie in titanio dell'abutment in termini di ruvidità.

MATERIALI E METODI

42 Pazienti (25 maschi e 17 femmine) di età da 35 a 55 anni sono stati reclutati presso l'Istituto Stomatologico (Lido di Camaiore, Italia) fra gennaio del 2014 e febbraio 2015 e inclusi in questo studio.

La selezione dei soggetti era ristretta a pazienti motivati a mantenere strette procedure di igiene. Inoltre, tutti i casi selezionati per il trattamento manifestavano segni di mucosite perimplantare. I criteri adottati per accettare i pazienti allo studio erano i seguenti:

- Nessuna storia medica pregressa che potesse inibire una risposta fisiologica corretta;
- La presenza di almeno un impianto che manifestava segni di mucosite perimplantare;
- No abuso di tabacco (massimo 10 sigarette al giorno)
- Nessuna dipendenza da alcol o droghe.

A tutti i pazienti ammessi nel gruppo di studio è stato chiesto di firmare un modulo di consenso informato standard per il trattamento.

I 42 abutment in titanio era trattati in vivo con tre differenti protocolli operativi:

- Un system air abrasive polishing;
- una curette in ceramica;
- Er: YAG Laser .

I 42 abutments sono stati trattati casualmente (senza seguire un ordine) dallo stesso operatore (odontoiatra).

- Un totale di 13 abutments sono stati trattati usando una curette in ceramica . Lo strumento viene utilizzato con pressione costante (420 N) per tutte le curettes attraverso l'utilizzo di una spring scale.

- 15 abutments sono stati trattati usando il sistema polvere Clinpro. La polvere usata nello studio è una polvere per la rimozione della placca sia sopra sia sotto-gengivale; Con questo sistema ogni area veniva spruzzata con particelle di bicarbonato di sodio a una giusta angolazione (45 gradi in direzione del margine gengivale) sulla superficie per 30 secondi. Il manipolo posto, a una distanza di 4 mm dalla superficie dell'abutment.
- I rimanenti 14 abutments sono stati trattati usando a Er: YAG (Ligth&LigthSweden e Martina) (Nd Ittrio-Alluminio-Yag). L'emissione pulsata del fascio laser , permette di raggiungere la più alta potenza di picco possibile in tempi molto brevi. Questo permette di abbassare al minimo il fastidio del paziente, che grazie alla frequenza e alla durata variabile degli impulsi, difficilmente recepisce sensazioni dolorose. L'energia per impulso, infatti, è regolabile da 40 a 250 mJ con frequenza di ripetizione da 5 a 100 Hz, evitando così l'accumulo di calore e la possibilità di formazione di fenomeni di necrosi. L'apparecchio è dotato di un efficace sistema di raffreddamento integrato che invia aria direttamente sulla zona trattata evitando innalzamenti termici.
- Sono stati usati i seguenti paramentri per il laser:
Potenza 1,5 watt,
Frequenza 15 Hz.

Per ogni procedura di pulizia le aree di abutments trattate, hanno seguito accertamenti qualitativi e quantitativi.

Curettes	Clinpro	laser	Tot. Abtument
13	14	15	42

Tab 1.

Protocolli di Debridement tested .

Valutazione efficacia di pulizia.

Ci sono molti studi in vitro che hanno studiato le proprietà di questi metodi. E' molto importante evidenziare che il presente studio è stato fatto in vivo il che significa che il parametro usato per valutare

l'efficacia della pulizia dei tre strumenti testati è stato l'analisi ottica. Powder, laser e curettes sono stati usati fin quando il medico credeva che l'abutment fosse clinicamente pulito. Dopo il trattamento, gli abutment, sono stati rimossi. Le fotografie della superficie sono state fatte usando un stereomicroscopio (Model SZC, OLYMPUS, Tokyo Japan) a 4 ingrandimenti. La percentuale di rimozione dei detriti è stata calcolata usando la seguente formula:

- Scarsa efficacia clinica (1);
- Moderata efficacia clinica (2);
- Significativa efficacia clinica (3)

Valutazione al Sem.

La ruvidità della superficie è stata analizzata con uno microscopio elettrico a scansione (SEM). Microfotografie dell'area trattata su ogni abutment son state scattate con un ingrandimento 200x. Il modificato risultato di ruvidità sviluppato da Hallmon et al è stato usato per valutare le fotografie del SEM.

Classe 0: nessun cambiamento; (levigata- comparabile alla superficie in titanio non trattata).

Classe 1: moderata modificazione; (rugosità moderata)

Classe 2: significativa modificazione; (rugosità accentuata).

RISULTATI.

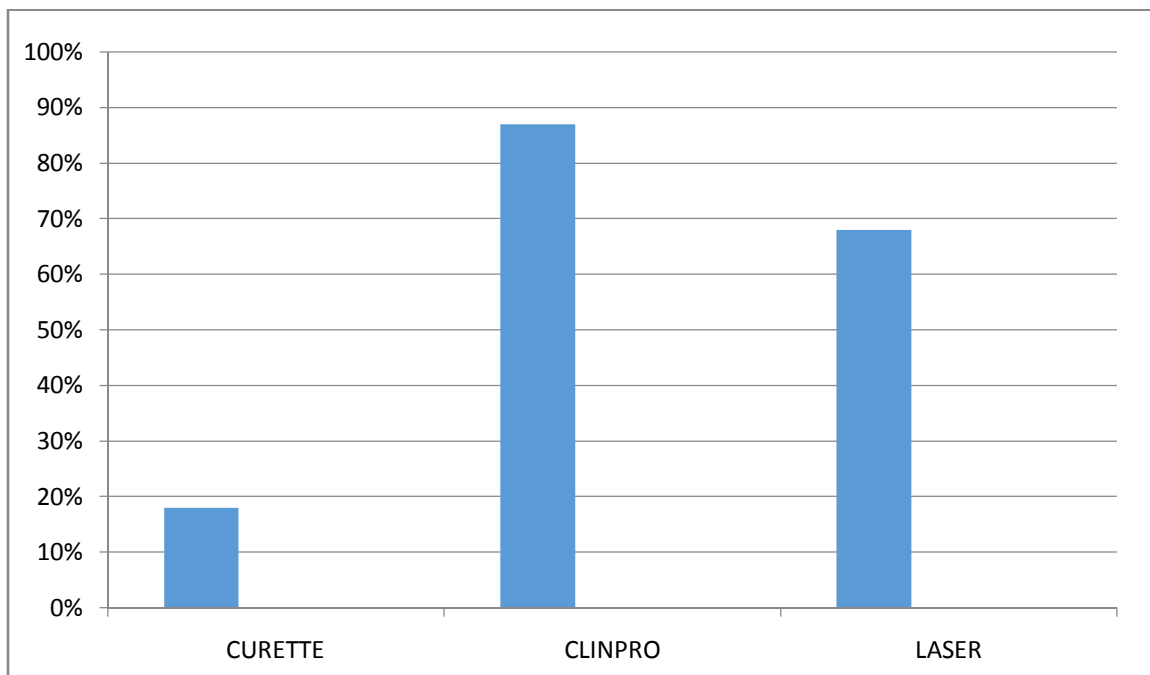
Efficacia di pulizia.

La percentuale di rimozione dei detriti tramite air powder è stata più alta di quella con il laser e di quella con la curette. Sulla base delle immagini al SEM, classifichiamo il clinpro powder uno strumento importante in termini di efficacia di pulizia (classe 2). Inoltre, l'efficacia clinica del laser era leggermente più bassa se comparata al Clinpro ma significativamente più alta delle curettes. Quindi , il laser è stato classificato come una classe 2 e il curettes come classe 1.

Gli abutments trattati con il clinpro powder hanno dimostrato cambiamenti moderati in termini di ruvidità se comparati a quelli generati dagli altri due sistemi testati in questo studio. Inoltre, Il clinpro powder ha dimostrato un'efficacia significativa in termini di debridement superficiale.

Curettes	Laser	Clinpro
Classe 1	Classe 2	Classe 3

Tab.2 Valutazione efficacia clinica.



Osservazioni al Sem.

Le fotomicrografie scattate con il SEM hanno dimostrato le risultanti alterazioni della superficie sull'abutment. I nostri risultati hanno dimostrato differenze importanti in termini di alterazioni tra i tre sistemi testati. Il sistema air powder, ha comportato differenze fondamentali dell'abutment se comparate sia con la curette sia con il laser.

Curettes	Laser	Clinpro.
0	1	2

Tab3. Alterazioni superficiali.

Discussione.

Controlli periodici e la pulizia degli impianti dentali sono necessari per un successo a lungo termine, della riabilitazione implantoprotesica.¹²⁸ Scaling and root planning, rappresenta il metodo tradizionale per il

controllo della microflora sovra e sotto-gengivale e per la gestione/trattamento delle infiammazioni a livello parodontale.¹²⁹ L'obiettivo del debridement sottogengivale è di rimuovere non solo la placca batterica aderente, ma anche i depositi di tartaro. Comunque, la rimozione del tartaro, usando strumenti manuali convenzionali risulta incompleta e quindi non elevatamente efficaci. Per migliorare l'efficacia clinica del debridement sulla superficie radicolare, sono stati usati vari strumenti come scalers sonici e ultrasonici e, più recentemente, laser¹³⁰. Numerosi studi in vitro hanno dimostrato che, la strumentazioneonica ed ultrasonica, quando paragonata alla strumentazione manuale, porta a un risultato di trattamento uguale o superiore. Considerando queste difficoltà nell'eseguire un trattamento periodontale di successo, Er: Yag laser è stato recentemente introdotto come alternativa alle procedure convenzionali di scaling. In un studio in vitro, Aoki et al hanno dimostrato l'efficacia di Er:YAG di rimuovere tartaro sottogengivale ad un livello di energia approssimativamente sui 30mJ/pulse sotto irrogazione di acqua e suggerendo che questa tecnica può essere applicata clinicamente per lo scaling sottogengivale. Nonostante alti livelli di debridement ottenuti con il laser, questo sistema dimostra alcuni svantaggi come un alto prezzo e significativi cambiamenti della superficie radicolare dopo l'irradiazione.

Conclusioni.

Questo studio in vivo è stato svolto con l'intento di valutare e comparare l'effetto clinico dei 3 differenti sistemi usati di solito nella pulizia degli abutment implantari. A causa della natura del presente studio in vivo, l'operatore ha portato avanti la procedura operativa usata fino a quando riteneva che l'abutment fosse clinicamente pulito. E' stato molto interessante notare quanto diversi sono stati i risultati tra i 3 differenti sistemi in termini di efficacia della pulizia ma anche in termini di ruvidità della superficie. L'air-powder ha dimostrato migliori risultati in termini di efficacia della pulizia ma non in termini di ruvidità della superficie. Un'importante peculiarità di questo sistema air powder è stata la sua natura amino acidica, che ha dato all'operatore, l'opportunità di lavorare sia a livello sopra e sotto gengivale, mentre le comuni polveri valutate in letteratura non possono essere usate a livello sotto-gengivale. Al contrario, la curette in ceramica, usata in questo studio ha dimostrato un'efficacia clinica molto bassa, ma ha prodotto minor modificazioni superficiali. Alla fine, il laser ha portato risultati accettabili, in termini di efficacia della pulizia, ma significative alterazioni della ruvidità dell'abutment. Dati i risultati di questo studio, dal momento che l'alterazione della superficie dell'abutment non è un risultato desiderabile, l'unico metodo di debridement testato, che non produce una superficie ruvida è stato il meno efficace, la curette in ceramica. Sarebbe interessante in futuro valutare attraverso uno studio in vitro, le differenze tra questi tre sistemi. Il vero

obiettivo comunque, di questo studio e di altri presenti in letteratura è quello di creare un protocollo di trattamento, che sia standardizzato e riproducibile da qualsiasi operatore. Una delle grosse problematiche presenti nel campo, del mantenimento implantare o se presente patologia, nel trattamento dei tessuti peri-implantari, è la mancanza di un protocollo terapeutico chiaro, unico e facilmente applicabile sia dagli igienisti dentali, sia dagli odontoiatri.

Per quanto concerne lo studio prima presentato, notevoli sviluppi di ricerca possono essere posti, partendo da questa base di studio;

La presa in considerazione di diverse superfici implantari, data la notevole eterogeneità di tecniche di progettazione e di materiali utilizzati, e quindi valutare l'influenza di queste sull'efficacia clinica delle tre procedure.

Effettuare uno studio caso-controllo dove, vengono messi a confronto le tre procedure di debridement con il debridement effettuato con strumenti ultrasonici, i quali presentano una letteratura sulla loro efficacia clinica più dettagliata.

L'utilizzo combinato di queste procedure sulla solita superficie al fine di unire le varie caratteristiche delle tecniche sia da un punto di vista di efficacia clinica sia da un punto di vista di ridotte alterazioni della superficie.

L'esecuzione delle tecniche da più operatori al fine di valutare quale di queste, risulti più o meno dipendente dalla manualità dell'operatore.

Per concludere, risulta importante fin dai primi passi della stesura del piano riabilitativo, che l'operatore, valuti tutti quegli aspetti che in un modo o nell'altro possono influire sul successo della riabilitazione.

La selezione del paziente, valutando le cause che hanno portato alla perdita degli elementi dentari, i possibili fattori di rischio connessi alla malattia implantare, come fumo, storia di malattia parodontale, malattie sistemiche o terapie farmacologiche che possono interferire sui processi patogenetici della malattia peri-implantare risulta molto importante.

Progettazione protesica valida sì, da un punto di vista estetico e funzionale, ma anche idonea per effettuare corrette procedure di igiene domiciliare e professionale.

Una forte attenzione al rispetto delle procedure di igiene orale, sia domiciliare che professionale motivando il paziente sottoposto alla riabilitazione implantoprotetica, e se presenti fattori di rischio come il fumo, a renderlo conscio di un maggior rischio di complicanze della riabilitazione.

BIBLIOGRAFIA.

1. A. Mjor-O. Fejerskov, "Embriologia e Istologia del cavo orale" Edi-Ermes

2 Adamo S., Siracusa G., Carinci P., Stefanini M., Molinaro M., Ziparo E. *Istologia di V. Monesi. Piccin.*

3 Misch C.E. *Bone character: second vital implant criterion. Dent Today. 1988; 7:39-40.*

4 Misch C.E. *Implantologia contemporanea. Elsevier-Masson.*

5 Araújo M.G., Lindhe J. *Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in dog. J Clin Periodontol. 2005; 32:212-218.*

6 Pietrokovski J., Massler M. *Alveolar ridge resorption following tooth extraction. J Prosthetic Dentistry. 1967; 17:21-27.*

7 Wood D.L. et al. *Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps. J Periodontology. 1972; 43:141-144.*

- 8 Richard Ten Cate "Istologia orale", 58-61, Piccin, 2007.
- 9 Urist MR. Bone: formation by autoinduction. *Science*. 1965 Nov 12;150(3698):893-9.
- 10 Friedenstein AJ, Latzinik NV, Gorskaya YuF, Luria EA, Moskvina IL. Bone marrow stromal colony formation requires stimulation by haemopoietic cells. *Bone Miner*. 1992 Sep;18(3):199-213.
- 11 Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. 2005 Feb;32(2):212-8.
- 12 Pinho MN, Roriz VL, Novaes Ab Jr, Taba M Jr, Grisi MF, de Souza SL, Palioto DB. Titanium membranes in prevention of alveolar collapse after tooth extraction. *Implant Dent*. 2006 Mar;15(1):53-61
- 13 Jahangiri L, Devlin H, Ting K, Nishimura I. Current perspectives in residual ridge remodeling and its clinical implications: a review. *J Prosthet Dent*. 1998 Aug;80(2):224-37. Review
- 14 Van der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2009 Dec;36(12):1048-58. Review.
- 15 Nevins M, Camelo M, De Paoli S, Friedland B, Schenk RK, Parma-Benfenati S, Simion M, Tinti C, Wagenberg B. A study of the fate of the buccal wall of extraction sockets of teeth with prominent roots. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006 Feb;26(1):19-29.
- 16 Johnson K. A study of the dimensional changes occurring in the maxilla following closed face immediate denture treatment. *Aust Dent J*. 1969 Dec;14(6):370-6.
- 17 Cawood JJ, Howell RA. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1988 Aug;17(4):232-6.
- 18 Carlsson GE, Ragnarson N, Astrand P. Changes in height of the alveolar process in edentulous segments. A longitudinal clinical and radiographic study of full upper denture cases with residual lower anteriors. *Odontol Tidskr*. 1967 Jun;75(3):193-208.
- 19 Zarb G.A., Lekholm U. Tissue integrated prostheses Chicago, Classifications and treatment options of the completely edentulous arch in implant dentistry. Quintessence, 1985;5.
- 21 Branemark P.I et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw: experience of 10 year period. *Scand Plast Reconstr Surg. Suppl*. 1997 16:1-132.
- 23 Chiapasco M. *Manuale illustrato di chirurgia orale* 332-335, Elsevier, 2008.
- 24 Mangano C, Ripamonti U., Piattelli A et al. La bioingegneria applicata all'implantologia osteointegrata: realtà clinica o ricerca pura? *Implantologia Orale* 2006 1: 47-56.
- 25 Albrektsson T, Kang B.S, Dohan, Coelho. Classification of osseointegrated implant surface; materials, chemistry and topography. *Trends Biotechnol*. 2010. Apr; 28 (4): 198-206.
- 26 Steigenga J, Misch C et al.: effects of implants thread geometry on percentage of osseointegration and resistance to reverse torque in the tibia of rabbits, *J Periodontol* 75: 1233-1241, 2004.
- 27 Shalabi M.M, Gortemaker A, Van't Hof M.A et al. Implant surface roughness and bone healing: a systematic review. *J. Dent Res* 2006; 85:496-500.
- 28 Scarano A, Piattelli M : *Superfici implantari. implantologia pratica*, Cordenons , Italy , 2005 , New service International.
- 29 Misch CE, Misch CM : *Generic terminology for endosseous implant prosthodontics*, *J Prosthet Dent* 68:809-812, 1992.
- 30 Misch C.E. *Implantologia contemporanea*. Elsevier-Masson.
- 31 Albrektsson T, Branemark P.I, Hansson H.A e Linstrom J. "Osseointegrated titanium implants. requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta orthop.Scand* 52, 155-170 1981.
- 32 Chiapasco. *Manuale illustrato di chirurgia orale* 2007.
- 33 Zarb G.A., Albrektsson T. Osseointegration – A requiem for periodontal ligament? *Int. J Periodontics Restorative Dent* 1991; 11:88-91.
- 34 Albrektsson T, Albrektsson B. Osseointegration of bone implants. A review of an alternative mode of fixation. *Acta Orthop Scand*. 1987 Oct;58(5):567-77. Review.
- 35 Branemark P.I., Hansson BO, Adell R., Breine U., Lindstrom J., Hallem O., Ohman A. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl* 1977;16:1-132.

- 36 Karabuda C, Sandalli P, Yalcin S, Steflik DE, Parr GR. Histologic and histomorphometric comparison of immediately placed hydroxyapatite-coated and titanium plasma-sprayed implants: a pilot study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999 Jul-Aug;14(4):510-5.
- 37 Artzi Z, Parson A, Nemcovsky CE. Wide-diameter implant placement and internal sinus membrane elevation in the immediate postextraction phase: clinical and radiographic observations in 12 consecutive molar sites. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003 Mar-Apr;18(2):242-9
- 38 Cafiero C, Annibaldi S, Gherlone E, Grassi FR, Gualini F, Magliano A, Romeo E, Tonelli P, Lang NP, Salvi GE; ITI Study Group Italia. Immediate transmucosal implant placement in molar extraction sites: a 12-month prospective multicenter cohort study. *Clin Oral Implants Res*. 2008 May;19(5):476-82
- 39 Paolantonio M, Dolci M, Scarano A, d'Archivio D, di Placido G, Tumini V, Piattelli A. Immediate implantation in fresh extraction sockets. A controlled clinical and histological study in man. *J Periodontol*. 2001 Nov;72(11):1560-71.
- 40 Nemcovsky CE, Artzi Z. Comparative study of buccal dehiscence defects in immediate, delayed, and late maxillary implant placement with collagen membranes: clinical healing between placement and second-stage surgery. *J Periodontol*. 2002 Jul;73(7):754-61.
- 41 Covani U, Cornelini R, Barone A. Bucco-lingual bone remodeling around implants placed into immediate extraction sockets: a case series. *J Periodontol*. 2003 Feb;74(2):268-73
- 42 Trombelli L, Farina R, Marzola A, Bozzi L, Liljenberg B, Lindhe J. Modeling and remodeling of human extraction sockets. *J Clin Periodontol*. 2008 Jul;35(7):630-9. Epub 2008 May 21.
- 43 Babbusch C, Kent J, Misiek D. Titanium plasma spray screw implants for the reconstruction of the edentulous mandible. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44:274-82
- 44 Tarnow D, Emtiag S, Classi A. Immediate loading of threaded implants at stage I surgery in edentulous arches: ten consecutive case reports with 1-5 year follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implant* 1997;12:319-2.
- 45 Enlow D. Principles of bone remodeling. *Charles C Thomas, Springfield* 1963.
- 46 Roberts W, Smith R, Zilerman Y et al. Osseous adaptation to continuous loading of rigid endosseous implants. *Am J Orthod* 1984; 86:95-111 Eriksson A, Albrektsson T, Grane B et al.
- 47 Th Sennerby L, Meredith N. Resonance frequency analysis: measuring implant stability and Success criteria in oral implantology: a review osseointegration of bone anchored endosseous implants. *Crit Rev Biomed Eng* 1998;26(4):275-291
- 48 Sennerby L, Meredith N. Resonance frequency analysis: measuring implant stability and osseointegration of bone anchored endosseous implants. *Crit Rev Biomed Eng* 1998;26(4):275-291
- 49 Barone A, Rispoli L, Voza I, Quaranta A, Covani U. Immediate restoration of single implants placed immediately after tooth extraction. *J Periodontol*. 2006 Nov;77(11):1914-20.
- 50 Piattelli A., Corigliano M, Scarano A, Paolantonio M. Immediate loading of titanium plasma-sprayed implants: an histologic analysis in monkeys. *J Periodontol* 1998; 69:321-7.
- 51 Ledermann P. Long-lasting osseointegration of immediately-loaded, bar-connected TPS screws after 12 years of function: an histologic case report of a 95-year-old patient. *Int J Periodont Rest Dent* 1998; 18:562-3
- 52 Naert I, Quirynen M, Van Steenberghe D, Darius P. A study of 589 consecutive implants supporting complete fixed prostheses. Part II: prosthetic aspects.
- 53 De smet E, van Steenberghe D, Quirynen M, Naert I. L'influenza della placca e7o del carico eccessivo sulle reazioni dei tessuti molli marginali e dei tessuti duri attorno a impianti di Branemark: revisione della letteratura ed esperienza. *Rivista internazionale di parodontologia e odontoiatria ricostruttiva* 2001;4:381-393
- 54 Benzing UR, Gall H, Weber H. Biomechanical aspects of two different implant prosthetics concepts for edentulous maxillae. *Int Oral Maxillofac Implants* 1995; 10:188-198.
- 58 Zarb G Albrektsson T. Tissue integrated prostheses. *Quintessentia, Chicago* 1985.
- 60: Bruggenkate, VanderKwast, of the literature, *Int. J Oral Implantology*.

- 61: Council on Scientific Affairs; Dental endosseous implants: an update, J Am Dent Assoc. 1996
- 62: American Dental Association acceptance program for endosseous implants: Council of Scientific Affairs 1993.
- 63: Smith DC, Zarb GA: Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. J Prosthet Dent. 1989.
- 64: Albrektsson T, Zarb GA: The longterm efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success.
- 65: Albrektsson T, Isidor F: Consensus report session IV. First European workshop on periodontology. 1994.
- 66: Albrektsson T, Zarb GA : Determinants of correct clinical reporting. Int. J Prosthodont. 1994.
- 66b: Ong et al. Systematic Review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. Journal of clinical Periodontology 2008.
- 67: Misch: Implant quality scale: a clinical assessment of the health disease continuum, Oral Health 1998
- 68: Muhlemann HR: Tooth mobility: a review of clinical aspects J Periodontology 1967.
- 69: Steflik: Human clinical trials with the single crystal sapphire endosteal dental implant: three year results, statistical analysis, and validation of an evaluation protocol J Oral Surg 1981.
- 70: Oh TJ, Yoon J, Misch CE: the causes of early implant bone loss: myth or science, J Periodontol 2002.
- 71: Berglund, Lindhe, Ericsson et al: The soft tissue barrier at implants and teeth, Clinical Oral Implants Res. 1991.
- 73: Steflick DE, McKinney RV: Ultrastructure I (TEM) Observation of the gingival response to the single crystal sapphire endosteal implant.
- 74: Adell, Lekholm, Rockler et al: A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw; Int. Oral Surg 1981.
- 75: Cow, Zarb: The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated implants: a 3 years report. Int J Oral Maxillofac Implants 1987.
- 76: McAllister ; Masters, Meffert: Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies Pract periodontics 1992.
- 77: Piattelli Scarano Piattelli: Abscess formation around the apex of a maxillary root form implant: clinical and microscopical aspect- a case report.
- 78: Lekholm, Adell, Lindhe: Marginal Tissue reactions at osseointegrated titanium fixture. Int Oral Maxillo Fac Implants 1986.
- 79: Adell Lekholm Rockler: Marginal Tissue reaction at osseointegrated titanium fixture. A 3 years longitudinal prospective study.
- 80: Berglundh, Lindhe, Jonsson et al: The topography of the vascular system in the periodontal and peri-implant tissue in the dog J Clin Periodontology 1994.
- 81: Lindhe: Textbook of clinical periodontology 1983.
- 82: Rateitschack et al: Periodontology: Color atlas of dental medicine, 1989.
- 83: Esposito M, Thomsen P, Molne J, Gretzer C, Ericson E, Lekholm U. Immunohistochemistry of soft tissues surrounding late failures of Branemark implants. Clin Oral Implants Res 1997;8:352-366.
- 84: clinical complication in fixed prosthodontics J. prosthet dental. Goodacre Cj 2003.
- 85: immediate rehabilitation of the mandible with fixed full prosthesis supported by axial implants. Clinical Implants Dentistry and related research 2008.
- 86: Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Dr. Gary C. Armitage .Annals of Periodontology December 1999, Vol. 4, No. 1: 1-6.
- 87: Albrektsson, T & Isidor, F (1994) Consensus report of session IV. In Proceedings of the First European Workshop on Periodontology, eds. Lang, N.P & Karring, T., pp. 365–369. London: Quintessence
- 88: Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. J Clin Periodontol 2008; 35: 292–304.
- 89: Ross-Jansaker A-M, Renvert S, Egelberg J. Treatment of periimplant infections: A literature review. J Clin Periodontol 2003; 30: 467-485
- 90: Berglundh : J Clin Periodontol. 2002;29 Suppl 3:197-212; discussion 232-3. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years.
- 91 Zitzmann NU, Berglundh : Definition and Prevalence of peri-implant diseases. J Clin. Periodontol 2008.
- 92: Thone-Muhling M, Swierkot K, Nonnenmacher C, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. Clin Oral Implants Res 2010; 21: 504–512.

- 93: Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:288–293.
- 94: Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol.*
- 95: Degidi M, Artese L, Piattelli A, Scarano A, Shibli JA, Piccirilli M, Perrotti V, Iezzi G. Histological and immunohistochemical evaluation of the peri-implant soft tissues around machined and acid-etched titanium healing abutments: a prospective randomised study. *Clin Oral Investig.* 2012;16:857–866.
- 96: Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2011; 22: 237–241.
- 97: Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002; 73: 1118–1125.
- 98: Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 427–433.
- 99: Hallstrom H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 574–581.
- 100: Implantatoberflächen - Stand der Technik. [<http://www.zmk-aktuell.de/zahnheilkunde/implantologie/story/implantatoberflaechen-stand-der-technik-teil-1.html>].
- 101: Petersilka GJ, Steinmann D, Haberlein I, Heinecke A, Flemmig TF. Subgingival plaque removal in buccal and lingual sites using a novel low abrasive air-polishing powder. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 328–333.
- 102: Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2011;38: 872–878.
- 103: Schar D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24:104–110.
- 104: Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2013;25:279–287.
- 105: Deppe H, Mücke T, Wagenpfeil S, Kesting M, Sculean A. Nonsurgical antimicrobial photodynamic therapy in moderate vs severe peri-implant defects: A clinical pilot study. *Quintessence Int (Berlin, Germany: 1985)* 2013;44:609–618.
- 106: Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:1214–1220.
- 107: Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:179–187.
- 108: Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16:9–18.
- 109: Waal YCM, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJR, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2013;40:186–195.
- 110: Hurzeler MB, Quinones CR, Schupback P, Morrison EC, Caffesse RG. Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 2: Histologic findings. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997;12:168–175
- 111: Wetzel AC, Vlassis J, Caffesse RG, Hammerle CH, Lang NP. Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1999;10:111–119.

- 112: Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.*2008
- 113: Machado MA, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW, Tramontina VA, Nociti Junior FH. Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures: a clinical study in dogs. *J Oral Sci.* 1999;41:181–185
- 114: Machado MA, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW, Tramontina VA, Nogueira-Filho GR, Nociti Junior FH. Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures. Part II: A histometric study in dogs. *J Oral Sci.* 2000;42:163–168.
- 115: Nociti FH Jr, Caffesse RG, Sallum EA, Machado MA, Stefani CM, Sallum AW. Evaluation of guided bone regeneration and/or bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects: a morphometric study in dogs. *J Oral Implantol.* 2000;26:244–249
- 116: Nociti FH Jr, Machado MA, Stefani CM, Sallum EA. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001;16:646–652
- 117: Nociti FH Jr, Machado MA, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs. Part I. A clinical investigation. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12:115–120.
- 118: Lagervall M, Jansson LE. Treatment outcome in patients with peri-implantitis in a periodontal clinic- a retrospective study. *J Periodontol.* 2012;84:1365–1373.
- 119: Schwarz F, John G, Mainusch S, Sahn N, Becker J. Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. *J Clin Periodontol.* 2012;39:789–797.
- 120: Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19(Suppl):150–154.
- 121: Schmage P. Befundorientiertes Behandlungskonzept bei periimplantären Infektionen. *Parodontol.*2010;21:339–358.
- 122: Branemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl* 1977.
- 123: Grunder, U. Polizzi, G. Goene ; A 3 – year prospective multicenter follow-up report on the immediate and delayed-immediate placement of implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1999.
- 124: Covani, Marconcini, Crespi, Barone. Bacterial plaque colonization around dental implant surfaces. *Implant Dent.* 2006
- 125: Tonetti and Schimdt. Pathogenesis of implant failures. *Periodontol.*2000. 1994.
- 126: Matarasso, et al. Maintenance of implants: an in vitro study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clin. Oral Implant Res* 1996.
- 127: Mangel et al : An in vitro study of the treatment of implants surface with different instruments. *Int J Maxillofac Implants* 1998.
- 128: Silversein et al. : Oral Hygien and maintenance of dental implants. *Dent Today.* 2006.
- 129: Huber et al : In vitro Studies on the effects of cleaning methods on different implant surface.
- 130: Mengel et al. *The treatment of uncoated and titanium nitrided-coated abutments with different instruments.*

