

**UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
“CAROL DAVILA”
BUCUREȘTI**

**”PERI-IMPLANTITE: ROLUL ȚESUTULUI
MOALE PERI-IMPLANTAR”**

REZUMATUL TEZEI DE DOCTORAT

**CONDUCĂTOR ȘTIINȚIFIC,
Prof. Univ. Dr. IOAN SÎRBU**

**DOCTORAND,
Dr. MARIANA CĂRĂMIDĂ**

**BUCUREȘTI
2017**

CUPRINS

Introducere.....	1
Capitolul 1: Date epidemiologice privind inflamația peri-implantară.....	3
Capitolul 2: Aspecte clinice ale inflamației peri-implantare.....	5
2.1 Forme de inflamație peri-implantară.....	5
2.2 Criterii de diagnostic la formelor de inflamație peri-implantară.....	5
2.3. Parametrii clinici utilizați pentru examinarea țesuturilor peri-implantare	5
Capitolul 3: Factori de risc pentru inflamația peri-implantară.....	8
3.1. Factorii și indicatorii de risc locali.....	8
3.2. Factorii de risc sistemici.....	11
Capitolul 4: Particularități ale țesutului moale peri-implantar.....	13
4.1. Caracteristici ale epitelului și țesutului conjunctiv peri-implantare....	13
4.2. Evoluția inflamației peri-implantare.....	15
Capitolul 5: Tratamentul inflamației peri-implantare.....	17
5.1. Tratamentul mucozitei peri-implantare.....	17
5.2. Tratamentul peri-implantitei.....	18
5.3. Protocolul de tratament al inflamației peri-implantare.....	19
Capitolul 6: Mucoasa keratinizată peri-implantară în raport cu inflamația peri-implantară.....	23
6.1. Influența mucoasei keratinizate asupra adâncimii la sondare.....	24
6.2. Influența mucoasei keratinizate asupra inflamației gingivale.....	25
6.3. Influența mucoasei keratinizate asupra acumulării de placă dentară microbiană.....	28
6.4. Influența mucoasei keratinizate asupra retracției gingivale.....	30
6.5. Influența mucoasei keratinizate asupra rezorbției osoase.....	31
6.6. Influența mucoasei keratinizate asupra discomfortului (durerii) la nivelul mucoasei peri-implantare.....	32
Capitolul 7: Metode de conservare și augmentare a mucoasei keratinizate peri-implantare.....	33
7.1. Lamboul deplasat apical.....	35
7.2. Lamboul deplasat vestibular.....	36
7.3. Augmentare cu greaf de gingie liberă.....	36

7.4. Augmentare cu grefă de țesut conjunctiv.....	37
7.5. Augmentarea cu matrici de colagen sau matrice dermală acelulară....	37
7.6. Lambou deplasat apical cu pedicul de țesut conjunctiv de la nivelul palatului.....	38
7.7. Lamboul deplasat apical cu ajutorul unui stent prefabricat.....	38
7.8. Comparații între eficiența tehnicilor chirurgicale de augmentare a mucoasei keratinizate.....	39

PARTE PERSONALĂ

Capitolul 8.: Evaluarea asocierii dintre tipul de mucoasă peri-implantară și starea de sănătate a țesuturilor moi și dure peri-implantare.....	42
8.1. Scop și obiective.....	42
8.2. Material și metodă.....	43
8.3. Rezultate.....	47
8.4. Discuții.....	77
8.5. Concluzii.....	83
Capitol 9: Evaluarea răspunsului la tratamentul mucozitei peri-implantare în funcție de tipul mucoasei peri-implantare.....	85
9.1. Scop și obiective.....	85
9.2. Material și metodă.....	85
9.3. Rezultate	84
9.4. Discuții.....	129
9.5. Concluzii.....	132
Capitol 10: Evaluarea răspunsului la tratamentul non-chirurgical al peri-implantitei în funcție de tipul mucoasei peri-implantare.....	133
10.1. Scop și obiective.....	133
10.2. Material și metodă.....	133
10.3. Rezultate.....	140
10.4. Discuții.....	163
10.5. Concluzii.....	164
Capitolul 11: Concluzii finale.....	165
Bibliografie.....	167

Introducere

În medicina dentară actuală, tratamentele ce folosesc implanturile dentare sunt frecvent întâlnite datorită avantajelor pe care le aduc calității vieții pacienților prin redarea într-un mod favorabil atât a funcționalității cât și a aspectului estetic.

Dar dacă în prezent realizarea tratamentului prin implanturi nu mai reprezintă o dificultate, existând soluții terapeutice de inserare a implanturilor pentru majoritatea cazurilor, indiferent de condițiile locale și generale, preocuparea majoră a practicienilor din toată lumea devine cea de menținere într-o stare adecvată a țesuturilor din jurul implanturilor, ceea ce influențează predictibilitatea tratamentelor prin implanturi dentare.

Inflamația la nivelul țesuturilor peri-implantară este o complicație a tratamentelor prin implanturi dentare des întâlnită care, spre deosebire de țesuturile din jurul dinților naturali, debutează mai ușor, evoluează mai rapid și răspunde mai greu la tratament. Pentru prevenirea acestei inflamații, devine crucială identificarea tuturor factorilor de risc implicați și eliminarea sau minimalizarea lor ^{1,2}.

De-a lungul timpului au fost studiați și evidențiați factori de risc cu implicare certă în inflamația peri-implantară, însă recent clinicienii și cercetătorii s-au aplecat și asupra unui alt aspect clinic care a influențat evoluția stării de sănătate a țesuturilor peri-implantare, și anume mucoasa keratinizată redusă în lățime sau absentă, cazuri în care s-au observat cu frecvență mai mare semne de inflamație peri-implantară ^{2,3}.

Pe mucoasa keratinizată se intervine în multiple etape ale tratamentelor ce utilizează implanturi dentare de aceea este necesară o bună cunoaștere a importanței pe care cantitatea acesteia o are asupra sănătății pe termen lung a țesuturilor peri-implantare care poate contribui la stabilirea unei conduite standard pentru identificarea cantității minim necesare a mucoasei keratinizate și asigurarea acesteia prin gestionarea adecvată în sensul conservării sau augmentării acesteia în cursul etapelor de tratament prin implanturi orale.

Aceste aspecte m-au intrigat și au reprezentat motivul pentru care am ales această temă pentru cercetare, prin care mi-am propus să contribui la elucidarea rolului pe care mucoasa keratinizată îl joacă în inflamația peri-implantară.

Prin studiile efectuate am urmărit pe de o parte verificarea ipotezelor ce au stat la baza studiilor realizate anterior, regăsite în literatura de specialitate, privind măsura în care parametrii clinici peri-implantari sunt influențați de cantitatea de mucoasă keratinizată peri-implantară.

Pe de altă parte, mi-am propus să aduc ca noutate realizarea analizei unor aspecte ce nu au fost urmărite în cercetări anterioare și anume:

- evaluarea posibilelor diferențe în ceea ce privește răspunsul tratamentului de reducere a inflamației în cazul implanturilor ce prezintă mucozită sau peri-implantită în funcție de cantitatea de mucoasă keratinizată
- analiza acestor aspecte luând în considerare și prezența mucoasei fixe peri-implantare, ca parte a mucoasei keratinizate
- evaluarea tuturor acestor diferențe în funcție de arcadă precum și de suprafața (vestibulară sau orală) de pe arcadă

Această evaluare am realizat-o prin derularea unor studii clinice care au relevat modificările unor parametrii clinici specifici inflamației peri-implantare în funcție de tipul mucoasei din jurul implanturilor.

Managementul țesutului moale peri-implantar este un teritoriu vast iar cunoașterea acestuia în scopul controlului inflamației peri-implantare necesită dublarea acestor rezultate clinice cu cele histologice sau microbiologice, scop pe care mi-l propun ca perspectivă de cercetare ulterioară.

PARTE GENERALĂ

Mucozita peri-implantară și peri-implantita sunt complicații inflamatorii ale țesuturilor moi și dure din jurul implanturilor dentare. În cadrul primului Workshop European de Parodontologie al Federației Europene de Parodontologie s-au stabilit definițiile acest două afecțiuni. Astfel, mucozita peri-implantară este ”reacția inflamatorie reversibilă la nivelul țesutului moale din jurul implanturilor funcționale” iar peri-implantita este ”reacția inflamatorie ce include rezorbție osoasă din jurul implanturilor funcționale”¹.

Capitolul 1 a urmărit evaluarea datelor actuale din literatura de specialitate privind frecvența afectării inflamatorii peri-implantare. Conform metaanalizei publicate în anul 2015 legate de prevalența inflamației peri-implantare, în urma celui de-al 11-lea Workshop European de Parodontologie organizat de Federația Europeană de Parodontologie, mucozita se întâlnește, în medie, la 42.9% (variind între 19% și 65%) dintre pacienții ce prezintă implanturi dentare, pe când peri-implantita afectează un sfert din pacienții purtători de implanturi: 21.7% (variind între 1% și 47%)².

Frecvențele menționate anterior sunt raportate la totalul pacienților ce prezintă implanturi dentare dar trebuie luat în considerare și faptul că o parte dintre pacienți prezintă mai mult de un implant. De aceea, recomandările pentru raportarea datelor epidemiologice sunt de specificare nu numai a prevalenței inflamației ci și a extinderii și a severității acesteia². Când s-a făcut analiza în acest sens în cadrul aceleiași metaanalize, rezultatele luate în considerare au fost cele a două studii care au arătat că peri-implantita afectează, în medie, 37% respectiv 41.8% dintre implanturile evaluate. În ceea ce privește frecvența mucozitei peri-implantare din totalul implanturilor, niciunul dintre studiile cuprinse în această metaanaliză nu a raportat astfel de date².

În **capitolul 2** au fost descrise parametrii clinici pe baza cărora se stabilește diagnosticul formelor de inflamație peri-implantară. Mucozita peri-implantară a fost definită inițial ca inflamație caracterizată prin sângerare la sondare peri-implantară fără rezorbție osoasă concomitentă^{2,3,4}. Ulterior, în definirea mucozitei peri-implantare s-a luat în considerare și prezența rezorbției osoase dar sub 0.5 mm^{2,5,6}. Peri-implantita a fost definită ca inflamația caracterizată prin sângerare la sondare cu

prezența concomitentă a rezorbției osoase peri-implantare ². În studiile realizate până în prezent, sunt cercetători care specifică și gradul de rezorbție osoasă în definirea peri-implantitei ^{2,4}, unii care consideră o limită minim de 0.5 mm ^{2,5,6}, alții – minim 2 mm sau 2 spire ^{2,3,7,8}. Această lipsă de consens în ceea ce privește cantitatea minimă de os pierdut pentru diagnosticul peri-implantitei se reflectă în intervalul mare în care se încadrează prevalența peri-implantitei raportată de cercetători ⁹.

În cadrul examinării clinice pentru evaluarea gradului de inflamație peri-implantară se urmăresc adâncimea la sondare, sângerarea la sondare, cantitatea de placă dentară microbiană, secrețiile purulente, mobilitatea implantului, gradul de rezorbție osoasă

Capitolul 3 se referă la factorii de risc ce contribuie la debutul și evoluția inflamației peri-implantare. Factorul de risc se definește ca acel factor în prezența căruia crește probabilitatea ca o afecțiune să apară iar la înlăturarea sau în absența sa probabilitatea scade ¹⁹. Pentru că actual, din cauza aspectelor etice, nu pot fi derulate studii experimentale care să verifice anumiți factori de risc, prin derularea studiilor transversale pot fi identificați indicatorii de risc, care, prin definiție, nu conduc în mod direct la apariția afecțiunii ci prin crearea unui context favorabil. Conform recomandărilor Federației Europene de Parodontologie stabilite în urma celui de-al VIII-lea Workshop European de Parodontologie, pentru identificarea factorilor de risc ar trebui derulate inițial studii transversale sau de tip caz-control iar analiza statistică să se facă prin teste de regresie unică, urmând ca acei factori de risc semnificativi să fie apoi urmăriți în studii de cohortă prospective ^{16,20}.

Ceea ce se cunoaște până în prezent este factorul etiologic al inflamației peri-implantare și anume acumularea de placă dentară microbiană ¹⁹. Iar inflamația este cu atât mai extinsă cu cât cantitatea de placă microbiană prezentă este mai mare ¹⁵.

În cadrul unei metaanalize realizată în urma celui de al 11-lea Workshop European de Parodontologie privind factorii de risc pentru inflamația peri-implantară, s-a arătat că indicatorii de risc semnificativi sunt: igiena orală inadecvată, boala parodontală în antecedente și fumatul. Pe lângă aceștia au fost identificați și alți indicatori relevanți dar care au o susținere statistică mai slabă: diabetul, cimentul de fixare a coroanelor restant la nivelul șanțului peri-implantar, sexul pacienților, perioada de funcționare a implantului, radioterapia în zona capului și a gâtului. Pe de altă parte, conform rezultatelor raportate, caracteristicile de suprafață ale implantului nu pot fi considerate un indicator de risc iar în cazul mucoasei keratinizate peri-implantare rezultatele nu

au arătat un consens, recomandarea autorilor fiind de derulare a unor studii suplimentare în acest sens ^{15,19,21}.

Studiile evaluate în cadrul metaanalizei menționate anterior au arătat că dimensiunea mucoasei keratinizate influențează inflamația peri-implantară în mod indirect, prin favorizarea acumulării de placă dentară microbiană în cazul unei lățimi reduse. Unul dintre studii a arătat că în condițiile menținerii unei igiene orale adecvate inflamația poate fi ținută sub control chiar și în prezența unei mucoase keratinizate redusă ca lățime. Totuși, același studiu susține că în cazul implanturilor ce prezentau mucozită peri-implantară, adâncimea la sondare a fost mai mare în zonele cu lățime redusă a mucoasei keratinizate, analiza statistică de regresie simplă și multiplă arătând o semnificație statistică a mucoasei keratinizate ca indicator de risc pentru mucozita peri-implantară ^{16,26,27}.

În cadrul **capitolului 4** sunt prezentate caracteristicile țesutului moale peri-implantar ce predispun la dezvoltarea inflamației.

Epiteliul șanțului peri-implantar are contact direct cu componentele transmucozale ale implantului sau ale bonturilor protetice și are o zonă echivalentă epiteliului jonțional din jurul dinților naturali. După intervenția de descoperire a implanturilor și montarea bontului protetic, epiteliul șanțului peri-implantar începe să se formeze prin proliferarea epiteliului de la nivelul mucoasei ce acoperea implantul iar procesul inițial de formare durează 1-2 săptămâni, urmând ca forma stabilă a acestui epiteliu să se observe la 6-8 săptămâni ^{31,32,33}. În cazul colonizării microbene, pentru a fi indus un răspuns inflamator este necesară eliberarea de către activator al plasminogenului, ca mediator al inflamației, care se întâlnește atât în cazul epiteliului peri-implantar ca și în cazul epiteliului jonțional ³⁰. Deși funcțional epiteliul peri-implantar nu diferă semnificativ față de cel din jurul dinților naturali ⁹, epiteliul peri-implantar are o capacitate mai redusă de izolare a țesuturilor subiacente peri-implantare de agresiunea microbiană din mediul oral, acest fapt fiind consecința faptului că, pe de o parte, legătura dintre epiteliu și suprafața bontului/implantului este mai slabă prin prezența hemidesmozomilor pe o arie mai restrânsă și pe de altă parte, spațiile intercelulare sunt mai largi la nivelul stratului extern al epiteliului în contact cu implantul/bontul ^{32,33}.

Țesutul conjunctiv continuă apical față de epiteliu, în contact direct cu suprafața implantului/bontului protetic în regiunea transmucozală. Procesul de formare a acestui țesut se desfășoară în primele 3-4 săptămâni după intervenția de descoperire a

implantului iar în cazul în care în această intervenție țesutul moale este redus în grosime, pentru ca țesutul conjunctiv să ajungă la o lățime de aproximativ 1.5 mm, osul peri-implantar se va rezorbi cât să permită formarea acestui strat de țesut conjunctiv de grosime minim necesară ^{31,32}. Ca aspecte generale, țesutul conjunctiv din jurul implanturilor prezintă mai multe fibre și mai puține celule și vase de sânge decât țesutul conjunctiv din jurul dinților naturali. Dar diferențe structurale se observă și în zone diferite ale țesutului conjunctiv peri-implantar. Astfel, în zona din proximitatea implantului/bontului se regăsesc multe fibroblaste și puține vase de sânge pe când în zonele laterale, la distanță de suprafața implantului/bontului se regăsesc mai puține fibroblaste, mai multe fibre și vase sanguine ^{12,31,32,34}. O mai bună vascularizație a țesutului moale s-a observat în cazul inserării implanturilor prin tehnica flapless față de tehnica clasică ce presupune decolarea lamboului ³². În ceea ce privește colagenul din țesutul conjunctiv peri-implantar, acesta este predominant de tip V, caracteristic pentru țesuturile cicatriceale ceea ce face ca țesutul conjunctiv peri-implantar să fie mai degrabă unul adaptativ inflamației decât unul de apărare împotriva acesteia ^{33,35}.

Studiile au arătat că în condițiile unui control al plăcii dentare microbiene, printr-o igienă orală adecvată, ansamblul țesutului peri-implantar (epiteliul și țesutul conjunctiv), cu particularitățile sale, asigură o sigilare bună a țesutului profund peri-implantar, separându-l de mediul oral ^{9,12,34}. Totuși, în prezența colonizării microbiene a spațiului peri-implantar particularitățile de la nivelul atât a epitelului cât și a țesutului conjunctiv, fac ca inflamația peri-implantară să fie facilitată și să evolueze rapid în profunzime, odată inițiată ⁹.

Mucozita peri-implantară precede peri-implantita în lipsa tratamentului mucozitei ¹⁹. Evoluția mucozitei către peri-implantită este influențată major de terapia de menținere după tratamentul pentru mucozită. Un studiu recent arată că din rândul pacienților care au fost diagnosticați și tratați pentru mucozită, la 5 ani au fost diagnosticați cu peri-implantită 43.9% dintre pacienții care nu s-au prezentat pentru igienizările profesionale periodice, spre deosebire de 18% dintre cei care s-au prezentat la medicul dentist pentru terapia de menținere ^{19,25}.

Mucozita peri-implantară și peri-implantita au caracteristici asemănătoare cu gingivita și parodontita marginală, însă studiile arată că, în cazul implanturilor, o acumulare continuă de 21 de zile a plăcii dentare microbiene induce o inflamație mai severă a mucoasei peri-implantare decât cea observată în cazul gingivitei la dinții naturali ^{9,22,36}.

În inflamația peri-implantară, leziunea inflamatorie cuprinde atât epiteliul peri-implantar cât și țesutul conjunctiv, în această zonă afectată regăsim o cantitate crescută de plasmocite, limfocite (în cantități asemănătoare ca în cazul parodontitei marginale) precum și polimorfonucleare, macrofage (în cantități mai mari față de parodontita marginală) ^{10,37}. De asemenea, s-a observat că neutrofilele nu se regăsesc doar în zona epiteliului șantului peri-implantar, ca în cazul inflamației la nivelul dinților naturali, ci și în profunzime, peri-vascular ³⁸. Mai mult, la nivelul leziunilor inflamatorii din jurul implanturilor dentare au fost identificate cantități mai mari de osteoclaste, chiar și după îndepărtarea ligaturilor plasate pentru inducerea leziunilor peri-implantare ^{9,38}.

Studii privind debutul și evoluția mucozitei au arătat că aceasta se dezvoltă în mod similar cu gingivita: în studii experimentale, 21 de zile de acumulare de placă dentară microbiană, fără a se interveni asupra ei pentru a fi îndepărtată, conduc la apariția inflamației la nivelul mucoasei peri-implantare ^{13,39} iar aceasta cuprinde o arie mai întinsă decât în cazul gingivitei ³⁰. În cazul peri-implantitei, inflamația evoluează mai rapid către rezorbția osoasă față de cazul parodontitei marginale, din cauza lipsei fibrelor supracrestale care în cazul dinților naturali mențin inflamația mai mult timp la nivelul țesutului moale, protejând osul alveolar ¹³. În plus, rezultatele studiilor experimentale au arătat că în cazul leziunilor inflamatorii induse prin plasarea unor ligaturi subgingivale, în jurul dinților naturali leziunea inflamatorie se oprește în evoluție prin formarea unei zone asemănătoare unei capsule la nivelul țesutului conjunctiv, împiedicând afectarea osului din profunzime. Însă, în cazul implanturilor, nu s-a observat această capsulă iar leziunea inflamatorie a evoluat până la nivelul osului chiar și după îndepărtarea ligaturilor ³⁸.

Capitolul 5 prezintă direcțiile de tratament al inflamației peri-implantare pe baza datelor actuale din literatura de specialitate. Scopul tratamentului este de remitere a inflamației și de menținere a suportului osos. Indiferent de varianta de tratament abordată, rezultatul este imprevizibil ¹¹.

În tratamentul mucozitei, tratamentul mecanic este cel recomandat iar completarea cu soluții antiseptice locale îmbunătățește rezultatele ^{11,40}. Tratamentul mecanic se efectuează cu ajutorul instrumentelor adaptate care să evite deteriorarea suprafeței implanturilor sau bonturilor. Pentru că ansele ultrasonice metalice și chiuretele de metal deteriorează suprafața implantului, se recomandă chiruretele din fibră de carbon, din titan, din plastic sau din teflon sau anse ultrasonice din materiale

neagresive precum fibra de carbon sau polietereeterketona (PEEK)^{41,42}, acestea din urmă prezentând avantajul că oferă un confort intra-operator mai mare pacienților⁴². Eficientă este, de asemenea, utilizarea aer-abraziunii, cu măsuri de precauție pentru a nu apărea riscul de emfizem care se întâlnește în cazuri rare^{43,44}. De asemenea, este important ca pentru decontaminare prin aer-abraziune să se folosească pudră cu particule reduse ca dimensiune (pe baza de glicină) pentru că cele clasice, cu particule din bicarbonat, s-au dovedit a fi prea agresive cu țesuturile peri-implantare⁴². Rezultatele folosirii instrumentării ultrasonice versus aer-abraziunii împreună cu irigații subgingivale cu soluții de clorhexidină sunt similare, cu tendința de reducere mai mare a sângerării la sondare după aer-abraziune⁴¹.

În ceea ce privește efectele antisepticelor locale ca tratament adjuvant, utilizarea sub formă de irigații subgingivale administrate cu ajutorul dușului bucal oferă rezultate mai bune decât clătirea gurii, îmbunătățirea fiind observată în ceea ce privește reducerea sângerării la sondare și a adâncimii la sondare. Tot la nivelul acestor doi parametrii aduc efecte benefice și fibrele impregnate cu tetraciclină 25% și preparate pe bază de doxiciclină cu eliberare lentă. De asemenea, clorhexidina sub formă de gel și microsferile cu minociclină îmbunătățesc nu doar parametrii clinici ci și pe cei microbiologici^{11,40,41,42,44}. Totuși, un studiu caz-control randomizat care a testat efectul suplimentar al clorhexidinei sub formă de gel, a arătat că după tratamentul mecanic al mucozitei în cabinet, diferențele între rezultate nu au fost semnificativ diferite la pacienții care nu au folosit acest gel și cei care l-au folosit, la o concentrație de 0.5%, de 2 ori pe zi, după periaj, timp de 4 săptămâni⁴¹. Dintre toate aceste variante ale utilizării antisepticelor, varianta recomandată este de irigații subgingivale cu clorhexidină aplicate de către pacienți la domiciliu în cadrul igienei orale zilnice⁴¹.

În tratamentul peri-implantitei, terapia inițială, non-chirurgicală, aduce îmbunătățiri dar nu este suficientă. Chiuretajul în câmp închis contribuie la reducerea inflamației dar nu este eficientă în ceea ce privește defectele osoase⁴³, spre deosebire de chiuretajul în câmp deschis care aduce o îmbunătățire a nivelului osos în jumătate din cazuri⁴³.

Soluțiile antiseptice locale și antibioticele administrate sistemic conduc la scăderea sângerării la sondare și a adâncimii la sondare^{11,40}. Comparația între mai multe variante de terapii inițiale au arătat că efectele sunt asemănătoare la 6 luni între tratamentul mecanic cu chiurete din fibră de carbon și cel ultrasonic cu anse speciale.

De asemenea, efectele sunt asemănătoare când se aplică tratament mecanic împreună cu aplicarea antisepticelor și când se folosește aer-abraziunea cu particule de glicină⁴⁵. În schimb, nu există un consens în ceea ce privește beneficiile suplimentare oferite de laser-terapie. Laserul Er:YAG are capacitatea de îndepărtare a tartrului peri-implantar și de debridare a țesutului moale dar efectul său este asemănător cu al aer-abraziunii în ceea ce privește adâncimea la sondare, sângerarea la sondare și reducerea secrețiilor purulente^{40,41,45}. De asemenea, terapia fotodinamică împreună cu tratamentul mecanic în câmp închis are rezultate mai slabe decât chiuretajul în câmp deschis și irigații cu soluție de clorhexidină⁴³.

În ceea ce privește tratamentul chirurgical al peri-implantitei, este recomandat ca întotdeauna acesta să fie însoțit de antibioterapie. Totuși o metaanaliză recentă arată că terapia chirurgicală periimplantară conduce la o vindecare în doar 60% din cazuri^{11,40,41}.

Ghidul de practică actual ce stabilește direcțiile de tratament peri-implantar este cunoscut sub denumirea de "Cumulative Interceptive Supportive Therapy", este conceput de N. P. Lang și colaboratorii și este recomandat de ITI (International Team of Implantology)

Acesta cuprinde patru variante de tratament, în funcție de gradul de afectare peri-implantară^{1,8,13,46}:

A. În cazul în care la nivelul implantului se observă:

- placă dentară microbiană cu sau fără prezența tartrului
- sângerare la sondare
- adâncime la sondare maxim 3 mm
- lipsa secreției purulente

se recomandă

- tratament mecanic prin una dintre metodele adecvate implanturilor

B. În cazul în care la nivelul implantului se observă:

- placă dentară microbiană cu sau fără prezența tartru
- sângerare la sondare
- adâncime la sondare 4-5 mm
- prezența/absența secreției purulente
- absența rezorbției osoase

se recomandă

- tratament mecanic prin una dintre metodele adecvate implanturilor

- tratament antiseptic: recomandată clorhexidina sub formă de soluție de concentrație 0.1%, 0.12% sau 0.2% sub formă de clătiri ale gurii, cu 10 mm apă de gură, 30 secunde; sau sub formă de gel de concentrație 0.2%; sau irigații subgingivale cu dușul bucal cu soluție de concentrație 0.2%. Oricare dintre aceste variante se aplică de 2 ori pe zi timp de 3-4 săptămâni

C. În cazul în care la nivelul implantului se observă:

- placă dentară microbiană cu sau fără prezența tartru
- sângerare la sondare
- adâncime la sondare minim 6 mm
- prezența/absența secreției purulente
- rezorbție osoasă

se recomandă

- tratament mecanic prin una dintre metodele adecvate implanturilor
- tratament antiseptic: recomandată clorhexidina sub formă de soluție de concentrație 0.1%, 0.12% sau 0.2% sub formă de clătiri, cu 10 mm apă de gură, 30 secunde; sau sub formă de gel de concentrație 0.2%; sau irigații subgingivale cu dușul bucal cu soluție de concentrație 0.2%. Oricare dintre aceste variante se aplică de 2 ori pe zi timp de 3-4 săptămâni
- tratament antibiotic: amoxicilină 375 mg de 3 ori pe zi împreună cu metronidazol 250 mg de 3 ori pe zi, 10 zile; sau metronidazol 250 mg de 3 ori pe zi sau 10 zile ornidazol 1 g, o dată pe zi, 10 zile. În forma inițială a ghidului, se recomanda administrarea în ultimele 10 zile de tratament antiseptic, a metronidazolului, 350 mg de 3 ori pe zi

D. În cazul în care la nivelul implantului se observă

- placă dentară microbiană cu sau fără prezența tartru
- sângerare la sondare
- adâncime la sondare minim 6 mm
- prezența/absența secreției purulente
- rezorbție osoasă

se recomandă:

- tratament mecanic prin una dintre metodele adecvate implanturilor
- tratament antiseptic: recomandată clorhexidina sub formă de soluție de concentrație 0.1%, 0.12% sau 0.2% sub formă de clătiri, cu 10 mm apă de

gură, 30 secunde; sau sub formă de gel de concentrație 0.2%; sau irigații subgingivale cu dușul bucal cu soluție de concentrație 0.2%. Oricare dintre aceste variante se aplică de 2 ori pe zi timp de 3-4 săptămâni

- tratament antibiotic: amoxicilină 375 mg de 3 ori pe zi împreună cu metronidazol 250 mg d 3 ori pe zi, 10 zile; sau metronidazol 250 mg de 3 ori pe zi, 10 zile; sau ornidazol 1 g, o dată pe zi, 10 zile. În forma inițială a ghidului, se recomandă administrarea în ultimele 10 zile de tratament antiseptic, a metronidazolului, 350 mg de 3 ori pe zi

după finalizarea acestora, se recomandă:

- tratamentul chirurgical regenerativ sau rezectiv
- în defectele osoase retentive: tratament regenerativ, conform principiilor de regenerare tisulară ghidată
- în cazul defectelor osoase neretentive: tratament rezectiv cu sau fără implantoplastie

În prezența

- mobilității implanturilor
- adâncime la sondare minim 8 mm
- rezorbție osoasă de minim 50% din lungimea implantului
- durere

se recomandă ^{1,8,13,46}:

- explantarea

Capitolul 6 cuprinde rezultatele studiilor realizate până în prezent legate de influența pe care mucoasa keratinizată peri-implantară o are asupra menținerii sănătății țesuturilor peri-implantare.

Mucoasa keratinizată este o mucoasă fermă, stabilă, de protecție spre deosebire de mucoasa de acoperire care este laxă și care, prin inserția fibrelor musculare din profunzime, este mobilizată în timpul activității musculaturii din proximitate sau din cauza inserțiilor frenurilor respectiv a bridelor ⁵⁰. Implanturile necesită în jurul lor un inel de mucoasă bogată în fibre, fermă, care să asigure o bună izolare între mediul bucal și țesuturile subiacente. Astfel s-a pornit de la premisa că doar mucoasa keratinizată poate asigura o bună sigilare peri-implantară.

Rezultatele studiilor realizate până în prezent sunt diferite, neexistând încă un consens. Acest fapt poate deriva din diferențe în ceea ce privește designul și metoda

tuturor acestor studii, de exemplu evaluare mucoasei keratinizate ca indicator de risc fără să se ia în considerare la analiză și prezența altor factori și indicatori de risc.

S-au studiat diferiți parametrii clinici asupra cărora există ipoteza că mucoasa keratinizată ar avea o influență, și anume că prezența și lățimea suficientă a acestui tip de mucoasă este necesară pentru a evita inflamația peri-implantară (sângerarea la sondare), acumularea de placă dentară microbiană, retracția mucoasei peri-implantare, rezorbția osului peri-implantar și discomfortul în timpul periajului dentar^{51,52}.

Conform primilor autori care au studiat asocierea dintre mucoasa keratinizată peri-implantară și inflamația^{51,53}, pentru menținerea sănătății peri-implantare este necesară o lățime minimă de 2 mm de mucoasă keratinizată, 1 mm din aceasta fiind reprezentată de mucoasa atașată. Lindhe a confirmat prin studiile sale aceste rezultate, susținând că în jurul implanturilor influența mucoasei keratinizate este una asemănătoare ca în cazul dinților naturali⁵¹.

International Team of Implantology (ITI) recomandă ca în toate cazurile mucoasa keratinizată să fie conservată în toate etapele de tratament implantar dar în absența acesteia după încărcarea implanturilor rămâne neclară nevoia de augmentare⁵⁴.

Asociația Europeană de Osteointegrare (EAO) a publicat, în urma celei de a 3-a Conferință pentru Consensuri, concluziile în ceea ce privește necesitatea unei mucoase keratinizate peri-implantare prin care se susține că lipsa mucoasei keratinizate este asociată cu o inflamație peri-implantare mai amplă, în mod special în cazul pacienților care nu respectă riguros terapia de menținere peri-implantare. De asemenea, este asociată și cu retracția marginii mucoasei peri-implantare care este accentuată în mod special în primul an de la descoperirea implanturilor. În acest sens, recomandă conservarea mucoasei keratinizate, iar augmentarea acesteia să se facă în condițiile în care lipsa acestei mucoase crează discomfort pacientului în timpul igienizării, ceea ce poate duce la acumularea crescută de placă dentară microbiană și ulterior la inflamația peri-implantară⁵⁵.

Aceleași implicații clinice sunt susținute și de un review de literatura publicat în 2012 referitoare la impactul mucoasei keratinizate asupra stării de sănătate peri-implantară⁵⁶.

Influența mucoasei keratinizate asupra adâncimii la sondare

Într-un studiu efectuat de Esfahanizadeh s-a observat că adâncimea la sondare în jurul implanturilor cu o lățimea a mucoasei keratinizate mai mică de 2 mm a fost în medie de 2.65 ± 0.33 mm iar în jurul celor cu o lățime mai mare de 2 mm a fost în

medie de 2.53 ± 0.36 , diferența nefiind, însă, semnificativă statistic și fără să fie o corelație semnificativă statistic între adâncimea la sondare și lățimea acestui tip de mucoasă ⁵¹.

Situația a fost asemănătoare în cazul unui studiu efectuat de Boynuegri, care a arătat că la 12 luni de la încărcarea implanturilor, adâncimea la sondare a fost de 1.97 ± 0.15 mm în absența mucoasei keratinizate, mai mare decât în prezența acesteia când adâncimea la sondare a fost de 1.71 ± 0.16 mm ⁵⁷.

La fel, conform unui studiu transversal recent, deși diferența nu este semnificativă statistic, adâncimea la sondare este ușor mai redusă la implanturile cu mucoasă keratinizată lată (2.36 ± 0.4) față de cele cu mucoasă îngustă (2.43 ± 0.6) ⁵⁸.

Un studiu prospectiv pe durata a 10 ani din momentul inserării implanturilor, a arătat, în schimb, că adâncimea la sondare la 10 ani a fost, în medie, mai redusă în cazul implanturilor înconjurate de mucoasă de acoperire (2.77 ± 0.7 mm) față de implanturile înconjurate de mucoasă keratinizată (3.13 ± 0.5) și față de cele la care s-a augmentat mucoasa keratinizată cu grefă de gingie liberă după intrarea în funcționare a implanturilor (2.95 ± 0.8 mm) ⁵⁹.

În urma unei metaanalize efectuată de către Brito și publicată în 2014, s-a arătat că în lipsa mucoasei keratinizate, peri-implantar țesutul moale nu prezintă rezistență la sondarea, cu riscul de penetrare mai adâncă cu vârful sondei ceea ce conduce la adâncimi la sondare fals mai mari dar și la o agresare a țesutului moale ⁶⁰. Această concluzie este susținută și de o metaanaliză mai recentă, însă aceasta susține că adâncimea la sondare nu crește semnificativ statistic mai mult la nivelul implanturilor ce sunt înconjurate de o mucoasă keratinizată îngustă ⁶¹.

În urma augmentării mucoasei keratinizate utilizând grefa de gingie liberă, conform unui studiu longitudinal, adâncimea la sondare centro-vestibular (grefa a fost plasată la nivel vestibular) s-a redus de la 3 ± 1.2 mm pre-operator la 2.7 ± 0.9 mm la 18 luni post-operator. În schimb, la nivelul implanturilor care nu au beneficiat de acest tratament, adâncimea la sondare a crescut de la 2.6 ± 1 mm la 3.4 ± 1.6 mm ⁵⁰.

Un alt studiu retrospectiv ce a urmărit modificările la nivelul implanturilor la care s-a efectuat augmentare țesutului moale cu ajutorul grefelor (de tip grefa de gingie liberă sau grefă de țesut conjunctiv) în urmă cu 10.7 ani în medie și care au beneficiat constant de terapie de menținere, a arătat o adâncime la sondare medie de 3.78 ± 0.88 mm în jurul implanturilor la care augmentare s-a făcut cu grefă de țesut conjunctiv

iar în jurul implanturilor la care s-a folosit grefă liberă de gingie adâncimea la sondare medie a fost de 3.84 ± 1.1 mm⁶².

De asemenea, o reducere a adâncimii la sondare a fost raportată și de un studiu experimental comparativ asupra modificărilor induse de grefa de țesut conjunctiv și grefa reprezentată de matrici de colagen. Dacă în cazul augmentării cu grefe de matrici de colagen adâncimea la sondare a scăzut de la 2 ± 0.7 mm pre-operator, la 1.7 ± 0.6 mm la 30 de zile, la 1.7 ± 0.9 mm la 3 luni și stabilizându-se la 1.6 ± 0.5 mm la 6 luni post-operator, în cazul augmentării cu autogrefa de țesut conjunctiv adâncimea la sondare s-a modificat de la 2.08 ± 0.9 mm pre-operator, crescând ușor în perioada de vindecare la 2.17 ± 1 mm la 30 zile, 2.42 ± 1.2 mm la 3 luni și ulterior reducându-se din nou la 2.08 ± 1 mm la 6 luni post-operator⁶³.

Influența mucoasei keratinizate asupra inflamației gingivale

În studiile efectuate de Esper inflamația gingivală nu a fost diferită la cazurile la care mucoasa keratinizată avea lățime mai mică sau mai mare de 2 mm^{51,64}.

Conform unui studiu realizat de Esfahanizadeh, inflamația mucoasei peri-implantară a fost mai amplă la nivelul implanturilor cu mucoasă keratinizată mai mică de 2 mm, indicele gingival modificat (MGI) peri-implantar având valoarea medie de 1.44 ± 0.53 în aceste cazuri spre deosebire de cazurile cu mucoasă keratinizată peste 2 mm, lățime la care s-a întâlnit un indice MGI mediu de 0.71 ± 0.54 , diferența fiind semnificativă statistic⁵¹.

La doar 12 luni de la inserarea implanturilor, s-au putut observa aceste diferențe într-un alt studiu care a arătat un indice MGI mediu de 0.58 ± 0.59 când lipsește mucoasa keratinizată și 0.06 ± 0.25 când aceasta este prezentă⁵⁷. Aceeași situație a fost regăsită și la analiza indicelui de sângerare (MBI) care a avut o valoare medie 0.82 ± 0.37 în cazurile cu mucoasă keratinizată redusă și de 0.5 ± 0.36 în cazurile cu mucoasă keratinizată lată⁵¹.

Mai mult, un studiu prospectiv care a urmărit evoluția stării de sănătate peri-implantare în funcție de tipul mucoasei, timp de 10 ani de la inserarea implanturilor, a arătat că șansele de dezvoltare a complicațiilor inflamatorii peri-implantare sunt mai mari în lipsa unei mucoase keratinizate. Astfel, sângerarea la sondare a fost observată la o treime dintre implanturile înconjurate de mucoasă de acoperire ($33.3 \pm 25.2\%$) față de doar un sfert dintre cele care sunt înconjurate de mucoasă keratinizată ($23.4 \pm 18.4\%$) și cele care au beneficiat de augmentarea mucoasei keratinizate folosind grefă de gingie liberă ($27.3 \pm 26.1\%$)⁵⁹.

În plus, nu doar amploarea ci și frecvența sângerării la sondare este mai mare când mucoasa keratinizată este redusă, un studiu raportând prezența sângerării la sondare la 63.8% dintre implanturile cu mucoasă keratinizată îngustă și la 51% dintre implanturile cu mucoasă keratinizată lată ⁵⁸.

Când evaluare gradului de inflamație s-a făcut și pe baza parametrilor biochimici, s-a observat că în cazurile în care mucoasa keratinizată este absentă, nivelul de IL-1 β și TNF- α este mai mare decât în cazurile în care această mucoasă este prezentă. Cu toate acestea, diferența nu a atins pragul de semnificație statistică, și în plus, evaluarea s-a făcut la 12 luni după inserarea implanturilor, timp în care are loc o remodelare osoasă pe baza unui mecanism inflamator, de aceea modificările IL-1 β sunt date și de acest proces ⁵⁷. Un alt studiu efectuat pe aceeași temă a arătat că nivelul de PgE2 este mai mare în cazul implanturilor înconjurate de mucoasă keratinizată mai îngustă de 2 mm față de cele cu peste 2 mm de mucoasă keratinizată, însă diferența găsită nu a fost una semnificativă statistic ⁵⁶.

Un studiu transversal de această dată a găsit, de asemenea, o corelație inversă semnificativă statistic între lățimea mucoasei keratinizate și indicele de inflamație gingivală respectiv de sângerare la sondare ⁶⁵.

În ceea ce privește prevalența peri-implantitei în funcție de tipul mucoasei peri-implantare, în cazul implanturilor diagnosticate cu peri-implantită aproape jumătate dintre acestea (43.6%) prezentau mucoasă keratinizată cu o lățime redusă (sub 2 mm), această caracteristică regăsindu-se la mai puțin de un sfert dintre cele diagnosticate ca sănătoase peri-implantar (20.7%). Cu alte cuvinte, frecvența implanturilor diagnosticate cu peri-implantită a fost de aproape două ori mai mare în rândul implanturilor ce prezentau mucoasă keratinizată cu o lățime redusă (sub 2 mm), și anume 65.75%, față de doar 39.24% în rândul implanturilor cu o lățime de minim 2 mm ⁶⁶.

Metaanaliza realizată de Brito și publicată în 2014 a arătat o corelație semnificativă statistic între lățimea mucoasei keratinizate și amploarea sângerării la sondare și extinderea inflamației gingivale ⁶⁰.

Într-un studiu ce a analizat separat asocierea dintre gradul de inflamație peri-implantară și cantitatea de mucoasă keratinizată separat la nivel vestibular și oral, a arătat că vestibular lățimea mucoasei keratinizate nu are un impact semnificativ asupra inflamației, indicele de sângerare având o valoare medie de 0.05 ± 0.24 la lățimi mai mici de 2 mm și de 0.07 ± 0.32 peste această valoare. În schimb, lingual

cantitatea redusă a acestei mucoase are o influență majoră, indicele MBI fiind semnificativ statistic mai mare (0.22 ± 0.53) în jurul implanturilor cu mucoasă keratinizată sub 2 mm, față de implanturile cu astfel de mucoasă de o lățime mai mare (0.13 ± 0.41). Riscul relativ de sângerare găsit a fost redus cu 40% în prezența mucoasei keratinizate late (peste 2 mm) ⁶⁷.

Un studiu ce a urmărit parametrii specifici inflamației peri-implantare după augmentare mucoasei keratinizate prin tehnica lamboului deplasat apical și grefă de gingie liberă, a arătat îmbunătățiri ale stării de sănătate peri-implantară la 18 luni post-operator, perioadă în care nivelul plăcii dentare microbiene a fost ținut sub control atât de către pacient cât și profesional prin igienizări periodice. Rezultatele au arătat că dacă în zonele augmentate, indicele de sângerare la sondare a avut o valoare medie de 0.8 ± 1.1 , în zonele în care nu s-a realizat această intervenție, deci cu o absență a mucoasei keratinizate, indicele a avut o valoare de 2.1 ± 0.9 la 18 luni post-operator ⁵⁰.

În ceea ce privește modificarea parametrilor inflamatori după augmentarea mucoasei keratinizate, un studiu ce a comparat rezultatele obținute de intervențiile ce utilizează grefa de țesut conjunctiv autolog cu grefa din matrici de colagen, a arătat că indicele gingival s-a redus în cazul grefei de țesut conjunctiv de la 0.5 ± 0.6 pre-operator la 0.17 ± 0.3 la 1 lună post-operator, 0.25 ± 0.6 la 3 luni și 0.33 ± 0.6 la 6 luni, pe când reducerea în cazul grefelor reprezentate de matrici de colagen a fost chiar mai mare: de la 0.73 ± 0.9 pre-operator la 0.5 ± 0.7 la 1 lună și continuând să scadă la 0.3 ± 0.6 la 3 luni și 0.2 ± 0.6 la 6 luni ⁶³.

Un studiu retrospectiv ce a analizat implanturi care beneficiaseră în urmă cu, în medie, 10.7 ani de augmentarea țesutului moale și care au fost sub terapia de menținere în acel interval, a arătat că frecvența implanturilor cu semne de mucozită a fost mai mare în cazul implanturilor la care augmentarea a fost făcută cu grefă de gingie liberă: 43.75% față de 33.33% în cazul implanturilor la care augmentarea s-a făcut utilizând grefă de țesut conjunctiv. Peri-implantita a fost găsită și ea la 3.13% dintre implanturile care au beneficiat de augmentare prin grefă de gingie liberă și la 3.7% dintre implanturile la care s-a folosit grefă de țesut conjunctiv pentru augmentare ⁶². Totuși același studiu a arătat că la nivelul implanturilor analizate care nu beneficiaseră de intervenții de augmentare a țesutului moale, deci la care mucoasa keratinizată a fost absentă, nu a fost întâlnită peri-implantita pe perioada urmării, autorii

considerând că aderența la terapia de menținere este cea care a condus la această situație favorabilă ⁶² .

O metaanaliză publicată în 2016 a concluzionat că implanturile înconjurate de o mucoasă keratinizată îngustă prezintă semnificativ statistic mai frecvent sângerare la sondare ⁶¹ .

Astfel, chiar dacă nu prin mecanism direct, ci indirect prin influențarea acumulării plăcii dentare microbiene, mucoasa keratinizată influențează starea de sănătate respectiv inflamație peri-implanară ^{56,68} .

Influența mucoasei keratinizate asupra acumulării de placă dentară microbială

O acumulare mai mare a plăcii dentare microbiene oferă condiții favorabile pentru apariția ulterioară a mcozitei respectiv a peri-implantitei.

Nasrin și autorii au arătat în urma unui studiu că nivelul de placă dentară microbială acumulată este semnificativ statistic mai mare în cazul implanturilor cu mucoasă keratinizată mai redusă de 2 mm, având un indice mediu de placă (MPI) de 0.83 ± 0.36 , față de cazul implanturilor care nu au prezentat această situație la care indicele MPI a fost de 0.67 ± 0.25 ⁵¹ .

La 12 luni de la inserarea implanturilor, un alt studiu a arătat un indice de placă de 2 ori mai mare la nivelul implanturilor fără mucoasă keratinizată (0.58 ± 0.53) față de implanturilor la care această mucoasă a fost prezentă (0.25 ± 0.48) ⁵⁷ .

O situație asemănătoare a fost regăsită și în urma unui alt studiu transversal recent care a întâlnit un indice de placă semnificativ statistic mai mare la implanturile înconjurate de mucoasă keratinizată redusă (0.92 ± 0.5) față de cele înconjurate de mucoasă keratinizată lată (0.6 ± 0.5) ⁵⁸ .

În plus, pe lângă cantitatea de placă acumulată pe suprafețele examinate, și extinderea pe mai multe suprafețe peri-implantare se regăsește când acestea sunt în zone fără mucoasă keratinizată (52% dintre suprafețe). Această frecvență este de 2 ori mai mică (32%) când implanturile sunt plasate în zonă cu prezența acestui tip de mucoasă ^{59,60} .

Nivelul de placă dentară microbială trebuie evaluat și luând în considerare topografia. Un studiu a arătat că, dacă la nivelul suprafețelor vestibulare diferența nu a fost semnificativă statistic între indicele de placă de la nivelul implanturilor cu o mucoasă keratinizată sub 2 mm (în medie 0.24 ± 0.54) față de cele cu o lățime mai mare (în medie 0.25 ± 0.56), lingual situația a fost diferită, indicele de placă fiind

semnificativ mai mare la lățimi ale mucoasei keratinizate sub 2 mm (0.67 ± 0.85) față de cazurile cu peste 2 mm (0.4 ± 0.68)⁶⁷.

Un studiu care a evaluat doar implanturile din zona posterioară, urmărind evoluția timp de 10 ani de la inserarea implanturilor, a arătat că placă dentară microbiană se regăsește cu o frecvență de 2 ori mai mare la nivelul implanturilor ce nu prezintă mucoasă keratinizată ($37.5 \pm 27.6\%$) față de cele ce prezintă această mucoasă ($21 \pm 20.2\%$). La nivelul implanturilor la care s-a făcut augmentarea mucoasei keratinizate (utilizând grefă de gingie liberă) s-a regăsit placă dentară microbiană cu o frecvență de 27.3%⁵⁹.

O corelație inversă, semnificativă statistic, între nivelul de placă și lățimea mucoasei keratinizate peri-implantară în urma unui studiu transversal derulat de către Ladwein⁶⁵. Acumularea de placă dentară microbiană în aceste cazuri este diferită chiar în condițiile în care pacienții aderă la programul de dispensarizare pentru igienizările profesionale periodice^{67,69}.

În urma metaanalizei derulată de Brito, publicată în 2014, s-a găsit o corelație inversă semnificativă statistic între lățimea mucoasei keratinizate și nivelul de placă dentară microbiană⁶⁰. Aceeași concluzie, de corelație inversă semnificativă statistică, a avut și o metaanaliză mai recentă, publicată în 2016⁶¹.

Esper a urmărit în studiile sale dacă există diferențe în ceea ce privește nivelul de placă dentară microbiană acumulată la nivelul implanturilor cu mucoasă keratinizată peri-implantară de diferite dimensiuni însă rezultatele sale nu au găsit diferențe în acest sens^{51,64}.

Astfel, deși nu există un consens în ceea ce privește obligativitatea prezenței mucoasei keratinizate pentru evitarea acumulării plăcii dentare microbiene, aceste studii indică faptul că prezența acestui tip de mucoasă este mai favorabilă în acest sens și în mod special în cazul pacienților cu igienă nesatisfăcătoare sau care nu sunt foarte complianți cu terapia de menținere peri-implantară^{56,68}.

Influența mucoasei keratinizate asupra retracției gingivale

În ceea ce privește nivelul de atașare, un studiu condus de Zigdon a arătat o reducere a nivelului acestui în cazurile în care lipsește mucoasa keratinizată^{26,51}. Retracția marginii mucozale a fost, în medie, de 0.23 ± 0.45 în jurul implanturilor ce prezentau mucoasă keratinizată redusă în lățime față de 0.1 ± 0.3 în jurul implanturilor care prezentau o mucoasă keratinizată mai lată de 2 mm, diferența fiind semnificativă statistic, conform unui studiu efectuat de Esfahanizadeh⁵¹. În absența

unei inflamații parodontale, la 3 luni după inserarea implanturilor, s-a observat o retracție a mucoasei peri-implantare mai accentuată și rezorbție osoasă mai mare la nivelul implanturilor ce prezentau în jurul lor mucoasă de acoperire și nu mucoasă fixă^{69,70}.

Un studiu prospectiv condus de Schrott a arătat nu numai că retracția marginii mucoasei peri-implantare este semnificativ statistic mai mare la nivelul situsurilor cu mucoasă keratinizată sub 2 mm (0.69 ± 1.11 mm) față de situsurile cu această mucoasă peste 2 mm (0.08 ± 0.86 mm) dar și că ritmul în care se produce retracția este mai rapid. Astfel, dacă la 5 ani de la încărcarea implanturilor, vestibular marginea mucoasei peri-implantare rămâne stabilă în cazul în care prezintă o lățime a mucoasei keratinizate peste 2 mm, în caz contrar, retracția este frecvent întâlnită, reducerea nivelului fiind cea mai mare în primul an, după care acest proces continuă⁶⁷.

La 10 ani de la inserarea implanturilor, conform unui studiu prospectiv, s-a observat o retracție a marginii mucoasei peri-implantare aproape nulă în cazul implanturilor înconjurate de mucoasă keratinizată (0.16 ± 0.3 mm) spre deosebire de cele înconjurate de mucoasă alveolară unde retracția observată a fost semnificativ statistic mai mare, de 2.08 ± 0.7 mm. La nivelul implanturilor la care, pe parcursul celor 10 ani de urmărire, s-a realizat augmentarea mucoasei keratinizate prin grefă de gingie liberă, retracția observată la 10 ani a avut o valoare medie de 1.27 ± 1.1 mm⁵⁹.

Metaanaliza publicată în 2014 de Brito susține, pe baza studiilor analizate, că retracția marginii mucoaseo este semnificativ statistic mai amplă la nivelul implanturilor care nu prezintă mucoasă keratinizată⁶⁰.

Chiar dacă nu de sine stătător ci în asociere și cu alte aspecte precum biotipul parodontal și poziția implantului, mucoasa keratinizată are o influență asupra stabilității nivelului marginii mucoasei peri-implantare, de care este necesar să se țină cont în terapia implantară^{56,68}.

Influența mucoasei keratinizate asupra rezorbției osoase

Legat de influența pe care absența sau prezența mucoasei keratinizate o poate avea asupra rezorbției osoase imediat după inserarea implanturilor, un studiu pe animale a arătat că în cazurile în care lipsește mucoasa keratinizată dar se augmentează cu grefe de țesut moale la momentul inserării implanturilor, rezorbția osoasă peri-implantară la 3 luni după inserarea implanturilor e asemănătoare ca la implanturile care prezintă deja acest tip de mucoasă pre-operator, modificările osoase fiind în sens vertical între 1.4 și 1.6 mm iar orizontal între 0.9 și 1.3 mm. În

schimb, când nu se mărește țesutul moale, rezorbția osoasă și retracția gingivală în jurul implanturilor a fost observată ca fiind mai mare ⁶⁹.

De asemenea, alt studiu ce a monitorizat timp de 18 luni statusul peri-implantar al unor implanturi inserate și încărcate de peste 6 luni, la care s-a intervenit pentru augmentarea mucoasei keratinizate din cauza lipsei aceste mucoasei, a arătat că dacă în cazul implanturilor ce au beneficiat de acest tratament nivelul osos s-a menținut în acest interval (rezorbția osoasă evaluată radiologic fiind mezial de 0 ± 0.2 mm respectiv 0.06 ± 0.3 mm distal), în cazul lotului de control, în lipsa mucoasei keratinizate dar cu menținere sub control a nivelului de placă dentară microbiană, rezorbția a fost una semnificativ statistic mai mare, reducerea nivelului osos fiind cu 0.38 ± 0.3 mm mezial respectiv 0.25 ± 0.3 mm distal ⁵⁰.

Un studiu prospectiv, pe durata a 10 ani de la inserarea implanturilor de această dată, a arătat că rezorbția osoasă observată la 10 ani a fost mai mare la nivelul implanturilor de la care lipsea mucoasa keratinizată, nivelul osos scăzând, în medie, cu 0.5 ± 0.38 mm, față de implanturile la care este prezentă mucoasa keratinizată (în medie 0.34 ± 0.38 mm). Totuși, în cazul implanturilor care au beneficiat pe durata celor 10 ani de monitorizare de intervenții chirurgicale de augmentare a mucoasei keratinizate cu greșă de gingie liberă, au prezentat, de asemenea, o rezorbție a osului cu 0.56 ± 0.39 mm ⁵⁹.

În urma unui studiu transversal, rezultatele au arătat o rezorbție osoasă mai mare, în cazul implanturilor cu mucoasă keratinizată redusă, atât mezial (0.9 ± 1.2 mm) cât și distal (0.8 ± 1.4 mm) față de cele cu o lățime mare (mezial 0.8 ± 1.3 mm respectiv distal 0.7 ± 1.2 mm), fără să se atingă, însă, pragul de semnificație statistică ⁶⁵.

Un alt studiu prospectiv publicat în 2011 a arătat că implanturile inserate în zone cu mucoasă keratinizată redusă (sub 2 mm lățime) prezintă un risc de aproape 5 ori mai mare de a fi pierdute timpuriu ^{50,71}.

Influența mucoasei keratinizate asupra discomfortului (durerii) la nivelul mucoasei peri-implantare

Un studiu recent a arătat că dacă în aproape toate cazurile de implanturi (97.7%) înconjurată de mucoasă keratinizată lată pacienții declară că nu resimt discomfort sau acesta este de mică intensitate în timpul periajului, în cazul celor cu astfel de mucoasă îngustă aproape trei sferturi (71.2%) dintre implanții se regăsesc în această situație. Restul implanturilor înconjurată de mucoasă keratinizată (2.3%) induc maxim un

discomfort moderat pe când în rândul celor cu o lățime redusă disconfortul este moderat la 27% dintre implanturi și chiar foarte mare pentru 1.8%. În plus, când evaluarea disconfortului s-a făcut separat la nivelul celor 2 arcade, rezultatele au arătat că dacă la nivelul maxilarului nivelul de discomfort e asemănător indiferent de lățimea mucoasei keratinizate, la nivelul mandibulei disconfortul generat de igienizarea implanturilor cu o mucoasă keratinizată redusă a fost mult mai mare decât cel observat la implanturile cu mucoasă keratinizată lată ⁵⁸.

Capitolul 7 descrie tehnici prin care mucoasa keratinizată peri-implantară poate fi protejată și augmentată înainte, pe durata sau după finalizarea tratamentului de restaurare protetică prin implanturi.

În cazul în care tratamentele de augmentare a țesutului moale se fac la nivelul implanturilor deja încărcate, un review de literatură recent privind eficiența diferitelor tehnici chirurgicale, publicat în 2017, arată că se obține o creștere a mucoasei keratinizate diferită în funcție de tehnica și tipul de grefe folosite, după cum urmează ⁷⁷:

- când se utilizează greafă de gingie liberă, creșterea lățimii mucoasei keratinizate variază între 2.36 ± 0.39 și 2.57 ± 0.5 mm
- când se utilizează greafă de țesut conjunctiv, creșterea lățimii mucoasei keratinizate a fost de 2.3 mm
- când se utilizează xenogrefă tip matrice de colagen, creșterea lățimii mucoasei keratinizate a fost de 2.33 mm
- când se utilizează alogrefă tip matric dermală acelulară, creșterea lățimii mucoasei keratinizate variază între 1.58 ± 0.37
- când se practică doar vestibuloplastia creșterea lățimii mucoasei keratinizate a fost de 1.15 ± 0.81 mm

În cazul în care tratamentele de augmentare a țesutului moale se fac la momentul descoperirii implanturilor, un review de literatură recent, publicat în 2016, arată că se obține o creștere a mucoasei keratinizate diferită în funcție de tehnica și tipul de grefe folosite, după cum urmează ⁷⁷:

- când se utilizează greafă de gingie liberă, creșterea lățimii mucoasei keratinizate variază între 3.35 și 8.93 mm
- când se utilizează greafă de țesut conjunctiv, creșterea lățimii mucoasei keratinizate a fost de 4.10 mm

- când se utilizează xenogrefă tip matrice de colagen, creșterea lățimii mucoasei keratinizate variază între 5.53 și 9.35 mm
- când se practică re poziționarea apicală a lamboului cu pedicul de țesut conjunctiv din palat aplicat prin rulare în zona receptoare (indicată în zona laterală maxilară) creșterea lățimii mucoasei keratinizate a fost de 3.07 mm
- când se practică doar re poziționarea apicală a lamboului creșterea lățimii mucoasei keratinizate a fost de 4.63 mm

Comparând rezultatele oferite de aceste proceduri, un review sistematic de literatură publicat în 2014 precum și o metaanaliză derulată de Federația Europeană de Parodontologie și publicată, de asemenea., în 2014 a arătat că ^{35,73}:

- standardul de aur pentru tehnicile de augmentare a mucoasei keratinizate sunt considerate tehnicile chirurgicale ce include grefa de gingie liberă
- însă, rezultatele asemănătoare în ceea ce privește creșterea mucoasei keratinizate s-au obținut atât în cazul utilizării grefei de țesut conjunctiv cât și când au fost folosite matrici de colagen
- tehnica ce utilizează lamboul deplasat apical are rezultatele cele mai bune când se folosește împreună cu grefa de gingie liberă. O creștere a mucoasei keratinizată a fost asemănătoare când s-au comparat rezultatele obținute cu lambou apical cu cele obținute prin lamboul deplasat apical împreună cu matrici de colagen. Dar în cazurile în care se folosesc și astfel de matrici de colagen, s-au observat rezultate mai bune în ceea ce privește morfologia și fiziologia mucoasei nou formate
- indiferent de dimensiunea grefelor plasate la nivelul situsului receptor, în perioada de vindecare post-operatorie acestea se vor contracta, modificarea de volum fiind mai redusă în cazul grefei de țesut conjunctiv față de grefa reprezentată de matricea de colagen
- pentru o creștere mai mare a lățimii mucoasei atașate, de asemenea, rezultate mai bune se obțin când se folosește grefa de gingie liberă alături de lamboul deplasat apical, spre deosebire de cazurile în care nu se folosește această greă.

La acestea se adaugă concluziile celui mai recent articol tip review de literatură publicat în 2017, conform căruia ⁷⁷:

- grefele tip matrice dermală acelulară are rezultate mai slabe atât față de autogrefe cât și față de alte materiale substituente ale acestora (matrici de colagen)

- vestibuloplastia fără utilizarea unor grefe, fie ele autologe, alogene sau xenogene, are rezultate modeste în ceea ce privește creșterea lățimii mucoasei keratinizate

Conform unui alt recent review de literatură, când conservarea și augmentarea mucoasei keratinizate se realizează la momentul descoperirii implanturilor, indicațiile sunt diferite în funcție de topografia zonei vizate ⁷⁸:

- la nivel maxilar se recomandă lamboul deplasat apical cu pedicul de țesut conjunctiv de la nivelul palatului
- la nivel mandibular se recomandă lamboul deplasat apical împreună cu grefa de gingie liberă sau cu matrici de colagen
- în zonele cu implicare estetică se recomandă matricile de colagen în locul grefei de gingie liberă, datorită morfologiei mai favorabilă

PARTE PERSONALĂ

Pornind de la aceste date din literatura de specialitate, cercetare de față a urmărit pe de o parte testarea ipotezelor ce au stat la baza studiilor precedente privind influența mucoase keratinizate asupra parametrilor clinici specifici inflamației peri-implantare.

Pe de altă parte, studiile realizate au urmărit prin contribuția personală evaluarea unor aspecte ce nu au fost întâlnite în cercetările anterioare disponibile în literatura de specialitate dar care pot influența deciziile terapeutice. În acest scop, a fost evaluată, în plus, influența pe care mucoasa keratinizată o are asupra răspunsului la tratamentul anti-inflamator peri-implantar.

Mai mult, evaluarea influenței asupra gradului de inflamație respectiv asupra răspunsului la tratament, s-a făcut luând în considerare doar lățimea mucoasei keratinizate și prezența mucoasei atașate, fixe, peri-implantare, ca parte a mucoasei keratinizate.

De asemenea, dacă în cercetările anterioare s-a făcut referire doar la mucoasa keratinizată localizată vestibular, studiile de față au urmărit impactul acestei mucoasei nu numai vestibular ci și lingual, iar în ceea ce privește mucoasa vestibulară, evaluarea s-a făcut separat la nivelul celor 2 arcade cu scopul de a identifica arcada respectiv localizarea pe arcadă la nivelul cărora mucoasa keratinizată are o influență mai mare asupra inflamației peri-implantare.

Direcțiile de cercetare și studii:

1. Evaluarea asocierii dintre tipul de mucoasă peri-implantară și starea de sănătate a țesuturilor moi și dure peri-implantare
2. Evaluarea răspunsului la tratamentul mucozitei peri-implantare în funcție de tipul mucoasei peri-implantare
3. Evaluarea răspunsului la tratamentul non-chirurgical al peri-implantitei în funcție de tipul mucoasei peri-implantare

Capitolul 8 cuprinde studiul privind evaluarea asocierii dintre tipul de mucoasă peri-implantară și starea de sănătate a țesuturilor moi și dure peri-implantare

Scopul studiului a fost de evaluare a influenței pe care mucoasa keratinizată o are asupra statusului inflamator al țesutului moale și dur peri-implantar.

Pentru atingerea scopului, studiul și-a propus următoarele obiective:

1. stabilirea relației dintre lățimea mucoasei keratinizată și următorii parametri clinici peri-implantari: frecvența mucozitei și peri-implantitei, indicele de sângerare la sondare, adâncimea la sondare, rețracția marginii mucoasei peri-implantare, rezorbția osoasă, indicele de placă
2. stabilirea relației dintre lățimea mucoasei keratinizată și acești parametri clinici în funcție de arcadă și localizare (vestibular/oral)
3. stabilirea relației dintre prezența mucoasei atașate și următorii parametri clinici peri-implantari: frecvența mucozitei și peri-implantitei, indicele de sângerare la sondare, adâncimea la sondare, rețracția marginii mucoasei peri-implantare, rezorbția osoasă, indicele de placă
4. stabilirea relației dintre prezența mucoasei atașate și acești parametri clinici în funcție de arcadă și localizare (vestibular/oral)

Studiul realizat a fost de tip transversal. Acesta s-a desfășurat în perioada 2013 - 2016, în 3 cabinete private de medicină dentară din București.

Lotul de studiu a fost selectat din grupul de pacienți care s-au prezentat în perioada 2013 - 2016 în cabinetul de medicină dentară pentru control și menținere peri-implantară.

Criteriul pentru includerea în studiu a fost prezența unor proteze fixe pe implanturi cu o durată minimă de funcționare de 6 luni.

Criteriile de excludere au fost prezența unor proteze mobilizabile pe implanturi, pacienți care au beneficiat de tratament cu antibiotice în ultimele 6 luni, pacienți ce au mai beneficiat în trecut de tratament al mucozitei sau peri-implantitei

Conform acestor criterii, au fost selectați 100 pacienți (conform recomandărilor Federației Europene de Parodontologie privind numărul minim de subiecți pentru evaluare în studiile transversale referitoare la evaluarea indicatorilor de risc pentru inflamația peri-implantară) cu un număr total de 214 implanturi.

Subiecții au fost reprezentați de 42 bărbați (42%) și 58 femei (58%) cu vârste cuprinse între 24 și 84 ani, media fiind de 44.19 ± 13.92 ani.

Fiecare pacient a fost evaluat atât prin examinări clinice intraorale precum și paraclinice (radiografii retroalveolare izometrice ortoradiale) și prin analizarea factorilor de risc locali, sistemici și comportamentali pentru inflamația peri-implantară. Evaluările au fost realizate de un singur operator – medic dentist parodontolog.

Influența mucoasei keratinizate asupra parametrilor clinici inflamatori peri-implantari

Rezultatele privind prevalența inflamației peri-implantare au arătat că mucozita peri-implantară a fost prezentă la 58% (N=58) dintre pacienții examinați iar peri-implantita la 15% (N=15)

Dintre cele 347 implanturi dentare evaluate, 35% (N=121) au prezentat țesuturi peri-implantare integre, fără semne de inflamație. Mucozita a fost întâlnită la jumătate dintre implanturi (52.3%, N=182) iar peri-implantita la 12.6% (N=44) (Fig. 5).

Dacă între cazurile de mucoasă sănătoasă peri-implantar și cele de mucozită diferența de lățime a mucoasei keratinizate vestibulare nu este una semnificativă statistic (t-test $p = 0.69$), la nivelul implanturilor diagnosticate cu peri-implantită lățimea mucoasei keratinizate a fost semnificativ statistic mai îngustă atât față de cazurile cu mucoasă integră (t-test $p = 0.001$) precum și față de cazurile de mucozită (t-test $p = 0.002$)

S-a găsit o asocieră semnificativă statistic între prezența sângerării la sondare centro-vestibular și lățimea mucoasei keratinizate (testul Chi pătrat $\chi^2 = 20,26$, DF = 1, $p < 0,001$), astfel că implanturile ce prezintă la nivel vestibular o mucoasă keratinizată mai îngustă de 2 mm au tendința semnificativ statistic mai mare de sângerare la sondare la nivelul situsului centro-vestibular decât cele cu o lățime de minim 2 mm.

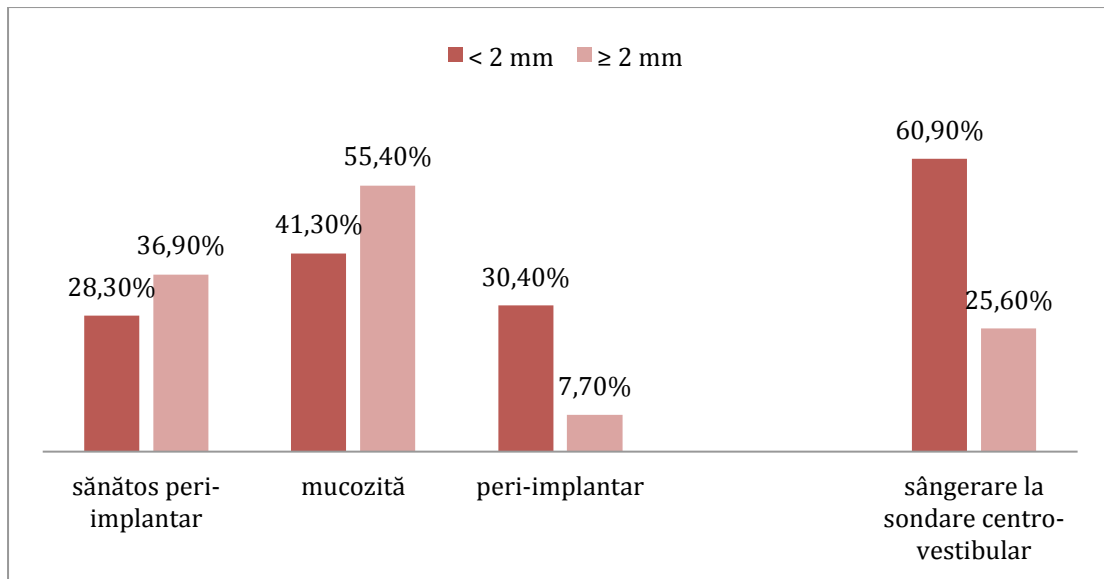


Fig. 7. Frecvența inflamației peri-implantare și a sângerării la sondare centro-vestibular în funcție de lățimea mucoasei keratinizate vestibulare

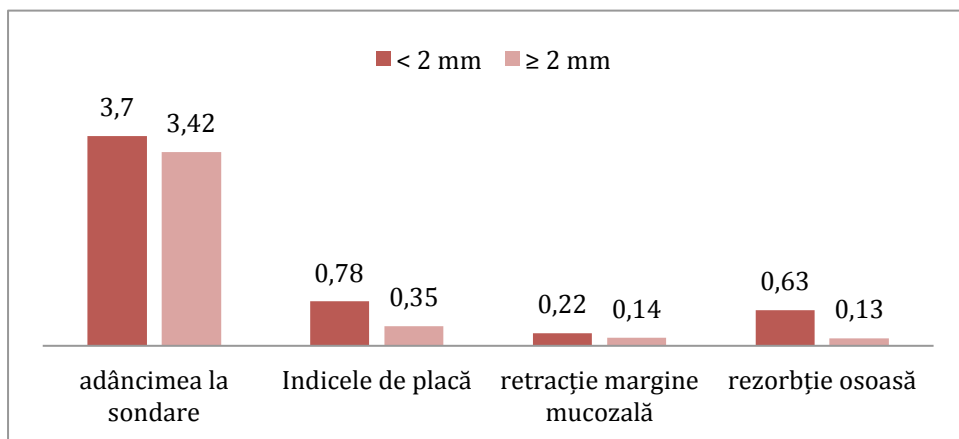


Fig. 8. Parametrii clinici peri-implantari în funcție de lățimea mucoasei keratinizate vestibulare

Influența mucoasei keratinizate asupra parametrilor clinici inflamatori peri-implantari în funcție de arcadă

Astfel, dacă la nivelul implanturilor maxilare mucoasa keratinizată a avut o lățime mare chiar și în cazurile diagnosticate cu peri-implantită și mucozită, la nivelul arcadei mandibulare, pe de o parte zonele linguale au prezentat mucoasă keratinizată mai îngustă decât vestibular, iar pe de altă parte, atât vestibular cât și lingual, mucoasa este mai redusă în lățime în cazurile de mucozită și redusă și mai mult la cele de peri-implantită.

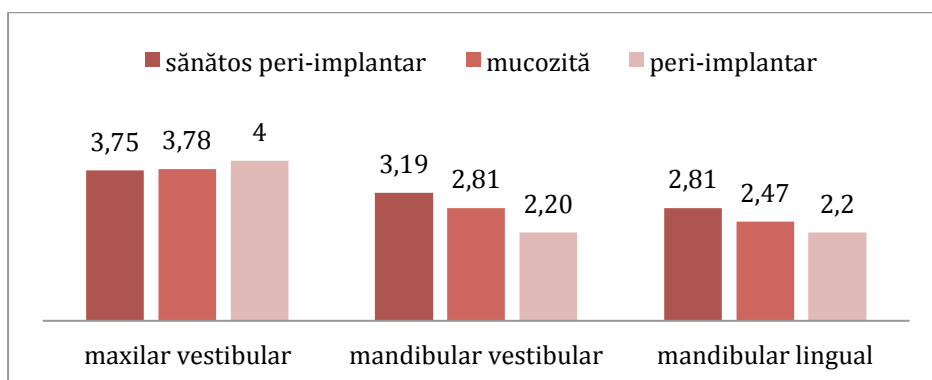


Fig. 9. Lățimea medie a mucoasei keratinizate în funcție de inflamația peri-implantară la cele două arcade

Influența mucoasei atașate asupra parametrilor clinici inflamatori peri-implantari

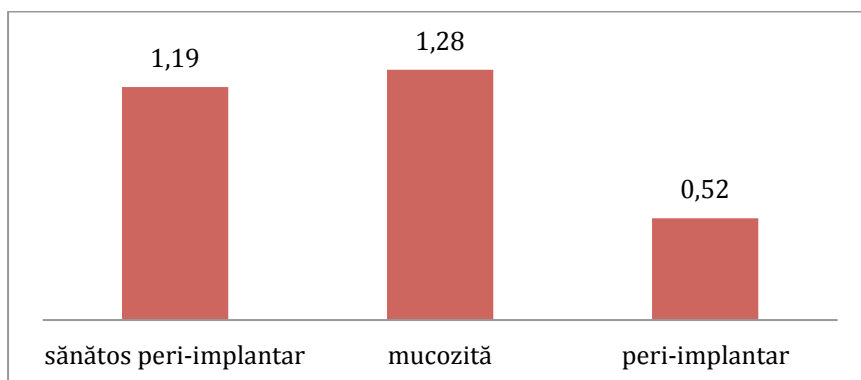


Fig. 14. Lățimea mucoasei atașate vestibulare în funcție de gradul de inflamație peri-implantară

Dacă între cazurile de mucoasă sănătoasă peri-implantar și cele de mucozită diferența de lățime a mucoasei atașate vestibulare nu este una semnificativă statistic (t-test $p = 0.47$), la nivelul implanturilor diagnosticate cu peri-implantită lățimea mucoasei atașate a fost semnificativ statistic mai îngustă atât față de cazurile cu mucoasă integră (t-test $p = 0.001$) precum și față de cazurile de mucozită (t-test $p = 0.004$)

S-a găsit o asociere semnificativă statistic între prezența sângerării la sondare centro-vestibular și prezența mucoasei atașate vestibular (testul Chi pătrat $\chi^2 = 32,04$, $DF = 1$, $p < 0,001$), astfel că implanturile ce nu prezintă vestibular mucoasă atașată au tendința semnificativ statistic mai mare de sângerare la sondare la nivelul situsului centro-vestibular decât cele ce au mucoasă atașată.

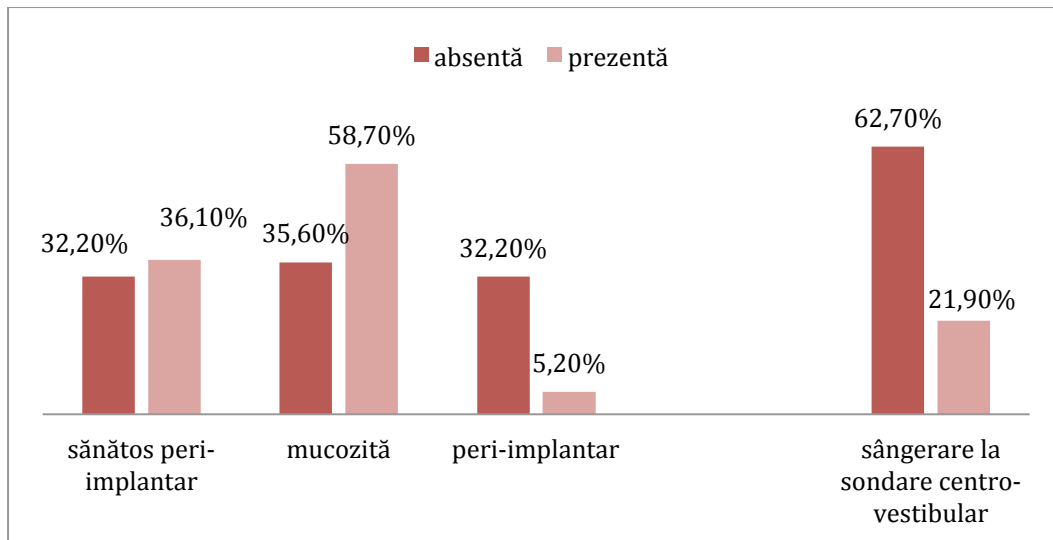


Fig. 15. Gradul de inflamație peri-implantară și prezența sângerării la sondare centro-vestibular în funcție de prezența mucoasei atașate vestibulare

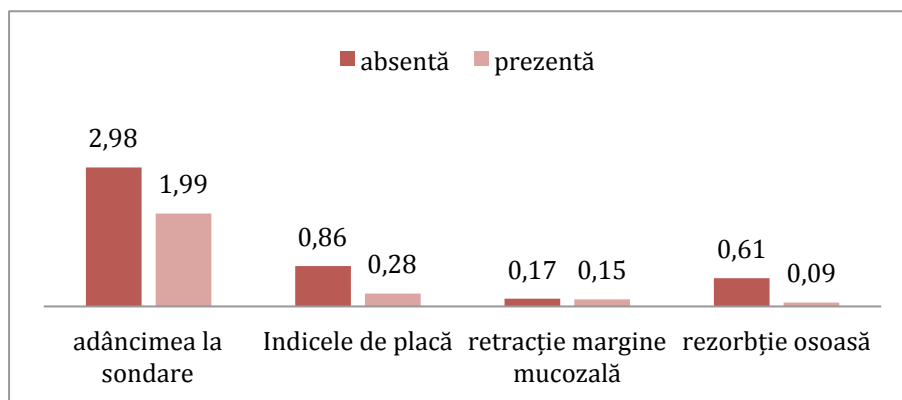


Fig. 16. Parametrii clinici peri-implantari în funcție de prezența mucoasei atașate vestibulare

Influența mucoasei atașate asupra parametrilor clinici inflamatori peri-implantari în funcție de arcadă

Dacă la nivelul implanturilor maxilare mucoasa atașată a avut o lățime mare chiar și în cazurile diagnosticate cu peri-implantită și mucozită, la nivelul arcadei mandibulare, pe de o parte zonele linguale au prezentat mucoasă atașată mai îngustă decât vestibular, iar pe de altă parte, atât vestibular cât și lingual, mucoasa este mai redusă în lățime în cazurile de mucozită și redusă și mai mult la cele de peri-implantită.

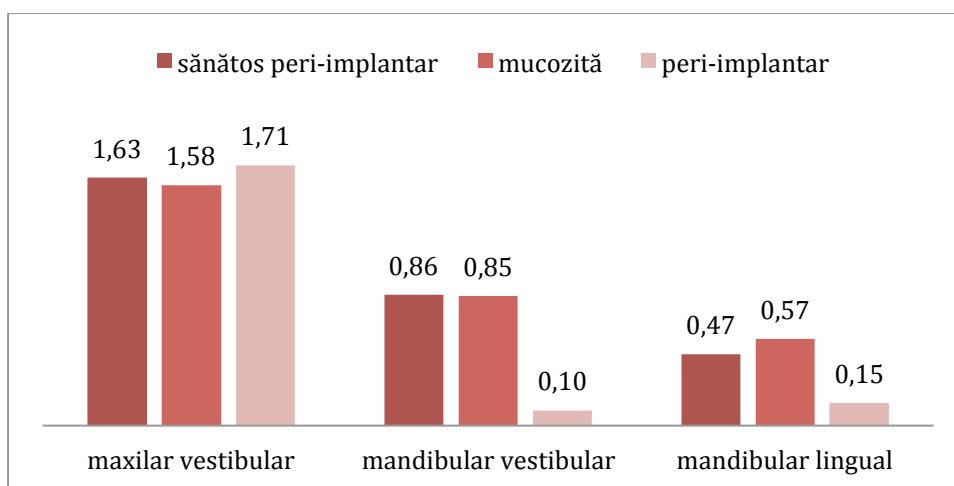


Fig. 17. Lățimea medie a mucoasei atașate în funcție de inflamație peri-implantară la cele 2 arcade

Discuții

Studiul răspunde recomandărilor asociațiilor profesionale în domeniu, precum International Team for Implantology și Federația Europeană de Parodontologie în ceea ce privește necesitatea unor studii suplimentare asupra importanței lățimii mucoasei keratinizate asupra favorizării inflamației peri-implantare, datorita lipsei de consens a studiilor realizate cu acest scop până în prezent^{16,19,54,55,56}.

În studiul realizat am analizat prezența și gradul de inflamație peri-implantară în funcție de lățimea mucoasei keratinizate dar luându-se în considerare și alți factori de risc implicați în inflamația peri-implantară, conform celor mai recente meta-analize^{6,16}. În ceea ce privește factorii locali, s-au evaluat gradul de igienă orală de la nivelul întregii cavități bucale dar și prezența și gradul de afectare parodontală, care pot influența flora microbiană de la nivelul cavității bucale și implicit de la nivelul implanturilor orale prezente^{9,15,88}.

Evaluarea cantității de placă microbiană s-a făcut utilizând indicele Silness-Loe care ia în considerare cantitatea de placă microbiană⁷⁹ la nivelul suprafețelor examinate iar conform interpretării scorului mediu al acestui indice^{80,81,82} la nivelul întregului grup de subiecți, gradul de igienă orală a lotului de față este unul moderat (caracteristic pentru un indice mediu cuprins între 1 și 1.9). Un scor peste 2 ar fi încadrat pacienții într-o categorie de risc crescut pentru dezvoltarea inflamației peri-implantare¹⁵. În plus, mi-am propus determinarea cantității de placă dentară la nivelul celor 6 suprafețe de referință pentru indicele Silness-Loe, ci și pe câte suprafețe dintre cele examinate la nivelul întregii cavități bucale se extinde placa dentară microbiană.

Astfel, am identificat placă prezentă, în medie, la 35% dintre suprafețe. Conform studiilor realizate de alți autori, pentru un risc minim de dezvoltare a inflamației parodontale, placa dentară se recomandă să se regăsi la maxim 10% dintre suprafețe⁸⁴, dar se acceptă și o frecvență între 20 și 40% ca fiind compatibilă cu un parodontiu integru⁸⁴. Alți autori consideră că o frecvență mai mare de 25% caracterizează o acumulare generalizată de placă microbiană⁸⁸.

Evaluarea statusului parodontal s-a făcut la nivelul întregii cavități bucale și utilizând indicii Community Periodontal Index⁸³ iar diagnosticul formei de inflamație parodontale s-a stabilit utilizând sistemul actual de clasificare a afecțiunilor parodontale^{91,92,93}. Conform literaturii de specialitate, implanturile dentare sunt influențate de formele profunde de inflamație parodontală¹⁵⁻¹⁹, caracterizate prin prezența pungilor parodontale (corespunzător valorilor indicelui CPI de 3 sau 4). În cazul lotului luat în studiu, doar 15% dintre pacienți au prezentat parodontită marginală, având astfel expunere redusă la acest factor de risc.

S-a mai luat în considerare ca factor de risc local și prezența cementului rezidual la nivelul șanțului peri-implantar în cazul coroanelor fixate prin cimentare^{9,16} iar în cazul lotului de față, deși clinic nu s-a identificat ciment restant prin explorarea șanțului peri-implantar, coroane cimentate s-au regăsit la trei sferturi dintre implanturile evaluate.

În medie, implanturile regăsite la lotul de față erau inserate de 3 ani, literatura de specialitate raportând evaluări ale statusului inflamator peri-implantar la 3 ani sau la 5 ani.

În ceea ce privește factorii de risc generali, expunerea în cazul lotului de față a fost redusă, doar 2% dintre pacienți prezentând diabet zaharat de tip II, și neîntâlnindu-se niciun pacient care să fi fost expus la radioterapie în zona capului și a gâtului. La evaluarea factorilor de risc ce țin de predispoziția pacientului, factori necontrolabili, doar 1 pacient a menționat cazuri de parodontită marginală în familie iar referitor la sexul subiecților, proporția bărbaților a fost asemănătoare cu cea a femeilor.

Legat de expunerea la factorii de risc ce țin de comportamentul pacienților, s-au luat în considerare complianța la terapia de menținere peri-implantară și fumatul. În ceea ce privește terapia de menținere, recomandările actuale sunt ca ședințele de dispensarizare să fie stabilite cu o frecvență care depinde de riscul evaluat al fiecărui

pacient în parte¹⁹ și care variază între 2 și 4 ori pe an⁸⁸. Respectarea acestor ședințe de dispensarizare au un impact major, un studiu anterior arătând că mucozita s-a dezvoltat la 48% dintre pacienții care nu au respectat ședințele de dispensarizare, având ca perioadă de observare de 9-14 ani²⁷. În rândul subiecților luați în studiul de față, doar 28% dintre aceștia nu au beneficiat de igienizările profesionale periodice. Fumatul este un factor de risc dovedit a avea un impact semnificativ asupra sănătății țesuturilor peri-implantare, pacienții fumători având un grad mai mare de afectare a țesuturilor peri-implantare față de nefumători^{9,16,18,19}. În cazul inflamației parodontale în jurul dinților naturali impactul depinde și de cantitatea de țigări consumate pe zi^{84,85}, riscul fiind ridicat pentru cei ce fumează mai mult de 10 țigări pe zi⁹⁴, pe când cei ce depășesc zilnic 20 de țigări prezintă un risc foarte ridicat⁸⁴. În studiul de față, s-a evaluat statutul de fumător conform unui model de stabilire a riscului de recidivă a inflamației parodontale: nefumător (ce se încadrează în risc scăzut pentru inflamația parodontală), fumători ocazional (până la 10 țigări pe zi) sau moderat (până la 20 de țigări pe zi), aceste 2 din urmă categorii prezentând un risc moderat pentru inflamația parodontală, și fumător înrăiți (peste 20 țigări zilnic), cu un risc ridicat⁸⁴. În cazul subiecților din prezentul studiu, doar 32% au fost fumători, frecvența cea mai mare fiind a celor ce fumează moderat – 24%, fumătorii ocazional fiind doar 6% iar fumătorii înrăiți – 2%.

Evaluând toți acești factori de risc, lotul de studiu a fost unul cu o expunere redusă, doar în cazul igienei orale, al fumatului și al nerespectării terapiei de menținere fiind o expunere mai ridicată.

Legat de evaluarea prezenței inflamației din jurul implanturilor, prevalența mucozitei, raportat la numărul de pacienți, a fost de 58%, mai mare decât media raportată în cele mai recente date de epidemiologice – 42,9%². În schimb, prevalența peri-implantitei, de 15%, a fost mai mică decât media raportată actual la nivel internațional – 21,7%². Raportat la numărul de implanturi, frecvența peri-implantitei la lotul luat în acest studiu a fost de 12,68%, mai redusă decât cea raportată la nivel global (37%)² dar asemănătoare cu cea a unui studiu realizat de Canullo și colaboratorii, de 7,3%⁶⁶.

Pentru evaluarea gradului de inflamație s-au utilizat parametrii recomandați de protocolul internațional actual^{9,15,88,54}, sângerarea la sondare și adâncimea la sondare fiind cei mai relevanți pentru prezența unei inflamații peri-implantare^{18,19}. Adâncimea

la sondare s-a realizat cu sonda flexibilă pentru o bună adaptare în jurul coroanelor, majoritatea implanturilor prezentând coroane cimentate, deci care nu au putut fi îndepărtate pentru evaluarea peri-implantară. Sângerarea la sondare s-a evaluat ca fiind absentă sau prezentă la 30 de secunde după sondare. Acești 2 parametrii au fost evaluați în 6 puncte (mezio-vestibular, centro-vestibular, disto-vestibular, mezio-oral, centro-oral, disto-oral) pentru o mai mare acuratețe. Retracția marginii gingivale și nivelul de placă dentară microbiană au fost evaluate în 4 puncte (mezial, vestibular, distal, oral) iar rezorbția osoasă doar mezial și distal întrucât pentru evaluarea vestibulară sau orală ar fi necesitat realizarea unui examen CT.

Evaluarea mucoasei keratinizate și a mucoasei atașate s-a realizat doar centro-vestibular și centro-oral. La nivelul dinților naturali, se consideră necesară o lățime minimă de 2 mm din care 1 mm să fie reprezentată mucoasă atașată pentru a împiedica inflamația și retracția gingivală^{53,67}. Acest model a fost preluat și în studiile ce implică evaluarea peri-implantară, de aceea, în cadrul acestui studiu, implanturile au fost grupate în funcție de lățimea mucoasei keratinizate în mai multe categorii: absentă, mai îngustă de 2 mm și minim 2 mm, analizându-se separat la nivel vestibular la implanturile inserate maxilar și mandibular, și atât vestibular precum și oral doar în cazul implanturilor mandibulare. În ceea ce privește mucoasa atașată, implanturile au fost grupate doar pe baza prezenței acestei mucoase: absentă sau prezentă, separat la nivel vestibular la implanturile inserate maxilar și mandibular, și atât vestibular precum și oral doar în cazul implanturilor mandibulare.

În literatura de specialitate, datele întâlnite privind relația dintre inflamația peri-implantară și lățimea mucoasei keratinizate respectiv a mucoasei atașate nu au fost făcute utilizând același tipar de raportare în ceea ce privește suprafața din jurul implantului pe care s-a măsurat lățimea mucoasei keratinizate și a celei la care au fost prezente semnele de inflamație peri-implantară^{26,27,50,51,53,56-62,64-68,70,95-100}. În majoritatea cazurilor s-a evaluat asocierea luând în considerare doar mucoasa keratinizată vestibulară, fără să se facă o separație între situația la nivel maxilar și cea de la nivel mandibular, fie analiza s-a făcut doar la nivelul arcadei mandibulare, fie nu a fost precizată în dreptul cărei suprafețe a fost măsurată mucoasa keratinizată. Mai mult, nu a fost precizat dacă semnele de inflamație peri-implantară (de exemplu adâncimea la sondare sau sângerarea la sondare) au fost localizate la nivelul acelorași situsuri la care a fost măsurată mucoasa keratinizată. De aceea, am considerat necesar ca în

studiul propriu, pentru o evaluare de acuratețe a asocierii tipului de mucoasă peri-implantară și gradul de inflamație, analiza parametrilor clinici specifici inflamației peri-implantare să se facă la nivelul acelorași situsurilor la care a fost măsurată mucoasa keratinizată și mucoasa atașată și anume vestibular și oral. Inițial am făcut analiza luând în considerare situsurile vestibulare, așa cum a fost regăsit în majoritatea articolelor din literature de specialitate, fiind incluse în același grup atât implanturile maxilare cât și cele mandibulare. Apoi analiza a fost făcută grupând implanturile în funcție de arcadă iar la nivelul implanturilor mandibulare evaluarea a fost făcută atât la nivelul situsurilor vestibulare cât și la nivelul celor orale. Această analiză diferențiată s-a făcut pentru a identifica zonele unde influența mucoasei keratinizate asupra inflamației peri-implantare este cea mai semnificativă. În acest fel s-ar putea cunoaște suprafețele unde va fi necesară fie conservarea fie augmentarea mucoasei keratinizate peri-implantare cu scopul de a contribui la reducerea riscului de dezvoltare a inflamației peri-implantare.

Astfel în ceea ce privește frecvența inflamației peri-implantare în funcție de lățimea mucoasei keratinizate, Canullo și colaboratorii⁶⁶ au întâlnit peri-implantită la 43,6% dintre implanturile ce prezentau mucoasa keratinizată mai îngustă de 2 mm și la 20,7% dintre implanturile ce prezentau mucoasă keratinizată de minimum 2 mm. Acești autori au luat evaluat implanturi la nivelul ambelor arcade iar mucoasa keratinizată a fost măsurată în 6 puncte peri-implantar, dar fără să specifice în funcție de care situsuri s-a grupat implanturile în cele 2 categorii de lățime a mucoasei keratinizate. În studiul personal am observat că în rândul implanturilor ce au avut vestibular KM de o lățime < 2 mm au fost diagnosticate cu peri-implantită 36,8% dintre cele mandibulare și niciunul dintre cele maxilare iar în rândul celor cu KM lingual (implanturi mandibulare) de o lățime < 2 mm, 30% au prezentat peri-implantită. În schimb, dintre implanturile cu KM vestibulară de o lățime ≥ 2 mm, peri-implantita a fost regăsită la 8,3% dintre implanturile mandibulare și 7,3% dintre implanturile maxilare pe când dintre implanturile cu KM lingual de o lățime ≥ 2 mm peri-implantita a fost prezentă la 8,3% dintre implanturi.

Legat de diferențe ale adâncimii la sondare în funcție de lățimea mucoasei keratinizate, Esfahnizadeh și colaboratorii⁵¹ au întâlnit o adâncime medie a șanturilor peri-implantare de $2,65 \pm 0,33$ la nivelul implanturilor cu o lățime a KM < 2 mm, și de $2,53 \pm 0,36$ mm la nivelul implanturilor cu o lățime a KM ≥ 2 mm. Aceștia au

evaluat implanturi plasate atât mandibular cât și maxilar dar fără se precizeze pe care suprafețe s-a făcut măsurarea KM sau dacă adâncimea la sondare raportată a fost ca medie per implant sau media la nivelul situsului la care s-a măsurat și lățimea KM. Souza și colaboratorii⁵⁸ au analizat, de asemenea, implanturi atât maxilare cât și mandibulare dar luând în considerare doar lățimea KM vestibular și de asemenea, valoarea medie a adâncimii la sondare a fost mai mare în prezența unei lățimi < 2 mm a KM ($2,43 \pm 0,65$) față de cazurile în care lățimea KM este ≥ 2 mm ($2,43 \pm 0,65$), Boynuegri și colaboratorii⁵⁷ a făcut o evaluare doar a implanturilor mandibulare și doar vestibular și a grupat implanturile în funcție de prezența KM fără să se ia în considerare lățimea ei. Aceștia au raportat o valoare medie a adâncimii la sondare de $1,97 \pm 0,15$ în absența KM și de $1,71 \pm 0,16$ în prezența KM. O evaluare tot la nivelul implanturilor mandibulare și tot în funcție de prezența, nu și lățimea KM, fost realizată de Rocuzzo și colaboratorii⁵⁹ dar în acest studiu adâncimea medie la sondare găsită a fost mai redusă în absența KM ($3,13 \pm 0,59$) față de cazurile în care KM a fost prezentă ($1,71 \pm 0,16$). Iar Ladwein și colaboratorii⁶⁵ care au luat în considerare doar prezența sau absența KM, dar evaluând implanturi de pe ambele arcade, au întâlnit valori asemănătoare ale valorii medii șanturilor peri-implantare ($2,9 \pm 1,3$ în absența KM, respectiv $2,9 \pm 1,3$ în prezența KM). În studiul personal, am evaluat implanturi de pe ambele arcade și măsurând mucoasa keratinizată atât vestibular cât și lingual (la nivelul implanturilor mandibulare), întâlnind o adâncime la sondare mai mare în cazuri situsurilor în dreptul cărora KM a avut o lățime < 2 mm, atât maxilar ($1,88 \pm 0,64$) cât și mandibular unde vestibular ($2,87 \pm 1,77$ mm) valoarea medie a fost asemănătoare ca lingual ($2,82 \pm 1,20$ mm). În dreptul situsurilor cu lățime KM ≥ 2 mm, valorile medii au fost asemănătoare la nivel vestibular maxilar ($2,18 \pm 0,64$ mm) și mandibular ($2,11 \pm 0,74$ mm) și mai mari mandibular lingual ($2,42 \pm 0,67$ mm).

Referitor la prezența sângerării la sondare, Esfahnizadeh și colaboratorii⁵¹ au observat că în prezența unei lățimi KM < 2 mm, sângerarea la sondare a fost semnificativ statistic mai amplă decât în cazurile în care lățimea KM ≥ 2 mm. Aceștia au folosit pentru evaluare sângerării la sondare Indicele Gingival Modificat care analizează calitativ sângerarea la sondare, nu doar prezența acesteia. Schrott și colaboratorii⁶⁷ au întâlnit în studiul lor o sângerare la sondare semnificativ statistic mai amplă în prezența unei lățimi KM < 2 mm față de cazurile în care lățimea KM ≥ 2

mm doar la nivelul suprafețelor linguale, la analiza situsurilor vestibulare indicele de sângerare având valori asemănătoare indiferent de lățimea KM. În acest studiu s-au evaluat doar implanturi mandibulare iar asocierea cu sângerarea la sondare fiind urmărită la aceleași situsuri la nivelul cărora s-a făcut și măsurarea KM. Esper și colaboratorii⁶⁴ nu au întâlnit, însă, o diferență semnificativă a severității sângerării la sondare în funcție de lățimea KM. Evaluarea sângerării la sondare s-a făcut, și în acest caz, la nivelul aceluiași situsuri unde s-a măsurat lățimea KM dar fără să se precizeze la nivelul cărei arcade au fost plasate implanturile evaluate. Rocuzzo și colaboratorii⁵⁹ au întâlnit o frecvență mai mare a sângerării la sondare la nivelul implanturilor ce nu prezentau KM vestibular (33,3% dintre implanturi) față de cele la care KM era prezentă (25,3%), această relație fiind întâlnită și de Ladwein și colaboratorii⁶⁵ care au întâlnit sângerare la sondare la 43,7% dintre implanturile ce nu prezentau KM și 32,1% dintre implanturile ce prezentau KM. Souza și colaboratorii⁵⁸, care au luat în considerare nu doar prezența KM ci și lățimea acesteia, au raportat prezența sângerării la sondare la 63,8% dintre implanturile care aveau vestibular lățimea KM < 2 mm și la 51% dintre cele care aveau vestibular lățimea KM ≥ 2mm, fără să se facă o analiză a acestei asocieri separat la nivelul fiecărei arcade în parte. În studiul personal, dacă la nivelul implanturilor maxilare sângerarea la sondare a fost mai des întâlnită vestibular în prezența unei lățimi a KM ≥ 2 mm (28,3%) față de cele ce prezentau KM < 2 mm (25%), mandibular în prezența unei lățimi KM < 2 mm sângerarea la sondare a fost mai des întâlnită atât vestibular (68,4%) cât și lingual (88%) față de cele la care s-a regăsit o lățime a KM ≥ 2 mm, atât vestibular (20,8%) precum și lingual (28,3%).

În ceea ce privește influența mucoasei atașate asupra inflamației din jurul implanturilor, în studiul de față, indiferent de arcadă, am întâlnit prezența sângerării la sondare semnificativ statistic mai des în absența mucoasei atașate iar adâncimea la sondare a fost semnificativ statistic mai mare când mucoasa atașată a lipsit.

Concluziile studiului

În urma rezultatelor obținute, putem concluziona că:

- mucozita și peri-implantita sunt întâlnite mai des la nivelul implanturilor care vestibular prezintă mucoasă keratinizată redusă în lățime comparativ cu implanturile fără semne de inflamație peri-implantară
- în prezența unei mucoase keratinizate sub 2 mm vestibular, se întâlnește mai frecvent sângerare la sondare, adâncime la sondare mai mare, un grad de rezorbție osoasă mai mare și nivel al plăcii dentare microbiene crescut comparativ cu implanturile ce prezintă mucoasă keratinizată de minim 2 mm. Retracția marginii mucoasei peri-implantare nu este influențată de lățimea mucoasei keratinizate
- influența mucoasei keratinizate este nesemnificativă asupra implanturilor plasate la nivelul arcadei maxilar
- implanturile plasate la nivelul arcadei mandibulare sunt influențate de lățimea mucoasei keratinizate, gradul de inflamație fiind mai mare în jurul implanturilor ce prezintă mucoasă keratinizată sub 2 mm lățime comparativ cu cele ce prezintă mucoasă keratinizată de minim 2 mm. Această asociere caracterizează suprafețele vestibulare cât și linguale
- peri-implantita este întâlnită mai des la nivelul implanturilor care vestibular nu prezintă mucoasă atașată comparativ cu implanturile fără semne de inflamație peri-implantară sau cu mucozită
- parametrii clinici au arătat un grad de inflamație mai mare la nivelul implanturilor ce vestibular nu prezentau mucoasă atașată indiferent de arcadă, și atât vestibular cât și lingual în cazul implanturilor plasate la nivelul arcadei mandibulare

Capitol 9 cuprinde studiul privind evaluarea răspunsului la tratamentul mucozitei peri-implantare în funcție de tipul mucoasei peri-implantare

Scopul studiului a fost de evaluare a influenței pe care mucoasa keratinizată o are asupra vindecării mucozitei peri-implantare.

Pentru atingerea scopului, studiul și-a propus următoarele obiective:

1. comparația între gradul de modificare indusă de tratamentul mucozitei peri-implantare în funcție de lățimea mucoasei keratinizate și prezența mucoasei atașate a următorilor parametrii clinici indicele de sângerare la sondare, adâncimea la sondare, prezenta secreției purulente, indicele de placă

2. evaluarea impactului mucoasei keratinizată asupra perioadei minim necesare pentru vindecare mucozitei peri-implantare
3. evaluarea impactului lățimii mucoasei keratinizate respectiv al prezenței mucoasei atașate asupra predispoziției zonelor de pe arcadă și situsurilor peri-implantare la răspuns nefavorabil în urma tratamentului mucozitei peri-implantare

Studiul realizat a fost de tip experimental, longitudinal, prospectiv. Acesta s-a desfășurat în perioada 2013 - 2016, într-un cabinet privat de medicină dentară din București.

Lotul de studiu a fost selectat din grupul de pacienți care s-au prezentat în perioada 2013 - 2016 în cabinetul de medicină dentară pentru control și menținere peri-implantară.

Criteriile de includere au fost prezența unor semne de inflamație peri-implantară și prezența unor proteze fixe pe implanturi cu o durată minimă de funcționare de 6 luni. Criteriile de excludere au fost prezența unor proteze mobilizabile pe implanturi, pacienți care au beneficiat în trecut de tratament antimicrobian peri-implantar în antecedente, pacienți care au beneficiat de tratament cu antibiotice în ultimele 6 luni.

Conform acestor criterii, au fost întâlniți 33 pacienți cu un număr total de 106 implanturi.

Dintre aceștia, 31 pacienți, reprezentând 93.93% din întregul grup, au prezentat cel puțin un implant cu mucozită peri-implantară. 9 pacienți, reprezentând 27.27% din întregul grup, au prezentat cel puțin un implant cu peri-implantită.

Astfel, prin selectarea doar a pacienților care prezentau semne de mucozită peri-implantară, lotul final de studiu a fost constituit din 31 de pacienți care au prezentat un număr total de 85 implanturi.

Subiecții au fost reprezentați de 13 bărbați (41.9%) și 18 femei (58.1%) cu vârste cuprinse între 26 și 80 ani, media fiind de 42.39 ± 12.68 ani.

Fiecare pacient a fost evaluat atât prin examinări clinice intraorale precum și paraclinice (radiografii de tip ortopantomografie și retroalveolare izometrice ortoradiale) și prin analizarea factorilor de risc locali, sistemici și comportamentali pentru inflamația peri-implantară. Evaluările și intervențiile au fost realizate de un singur operator – medic dentist parodontolog.

Evaluarea longitudinală a constat într-o perioadă de monitorizare a evoluției pe durata a 3 luni, existând 3 ședințe de evaluare: inițial, la 1 lună respective 3 luni de la tratament.

Intervenția a constat în educarea pentru schimbarea comportamentului legat de sănătatea orală, tratamentul bolii parodontale conform indicelui CPITN, tratamentul antimicrobian, prechirurgical al peri-implantitei, în cazul pacienților care au prezentat multiple implanturi dintre care unele au fost diagnosticate cu peri-implantită și tratamentul mucozitei peri-implantare, utilizându-se următorul protocol:

- tratamentul mecanic:
 - debridarea supragingivală și subgingivală cu chiurete din rășină (Implacare, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) utilizând capete special adaptate zonelor din jurul coroanelor
 - debridarea ultrasonică cu ajutorul unei anse cu înveliș din polietereterchetonă ((PEEK) (PI Instruments, EMS, Nyon, Switzerland)
 - debridare prin aer-abraziune utilizându-se pudră pe bază de glicină (Air-Flow PERIO), supragingival și subgingival, cu ajutorul aparatului de aer-abraziune (piesă Air-Flow 3.0 PLUS, EMS, Nyon, Switzerland). La nivelul pungilor de peste 4 mm adâncime la sondare, s-a realizat aer-abraziune subgingivală cu ajutorul unor vârfuri flexibile, din plastic (Perio-Flow nozzle), 5 secunde pe fiecare situs
- tratament adjuvant:
 - irigații subgingivale cu soluție antiseptică de gluconat de clorhexidină, concentrație 0.2% (Curasept, Curaden International AG, Kriens, Switzerland)
 - aplicare de gel antiseptic cu gluconat de clorhexidină 1% (Curasept, Curaden International AG, Kriens, Switzerland)

Evoluția inflamației peri-implantare în funcție de tratament

Analizând evoluția mucozitei peri-implantare pe durata celor 3 luni de monitorizare, s-a observat că toți parametrii clinici s-au modificat favorabil, indicând o evoluție pozitivă a inflamației după tratamentul oferit. Atât sângerarea la sondare (Fig. 37) cât și frecvența secreției purulente (Fig. 38) a continuat să scadă semnificativ și după prima lună, la evaluarea de 3 luni după tratament diferențele fiind mult mai mari față de cea de 1 lună. În ceea ce privește adâncimea la sondare (Fig. 39), diferența semnificativă a fost observată la evaluarea de 1 lună după tratament, după care s-a stabilizat, până la 3 luni reducerea fiind foarte mică. O situație diferită față de ceilalți parametrii s-a observat legat de indicele de placă (Fig. 40). Nivelul acestuia a

scăzut față de cel inițial dar la evaluarea de 3 luni nivelul său a crescut față de prima lună. Creșterea a fost însă mică și la un nivel mult sub cel de la momentul inițial. Acest rezultat ne indică, pe de o parte, că este important ca intervalul de dispensarizare și reigienizare profesională să fie unul redus în cazul mucozitelor pentru a împiedica reacumularea în cantitate mare de placă dentară microbiană și pentru prevenirea recidivei inflamației. Pe de altă parte, rezultatele arată ca inflamația continuă să se remită pe durata celor 3 luni chiar și în condițiile în care există limite în menținerea nivelului de placă dentară microbiană la un nivel minim.

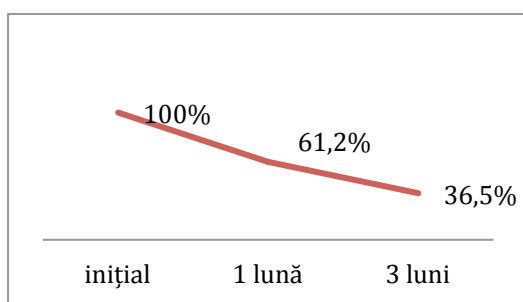


Fig. 37. Evoluția frecvenței sângerării la sondare

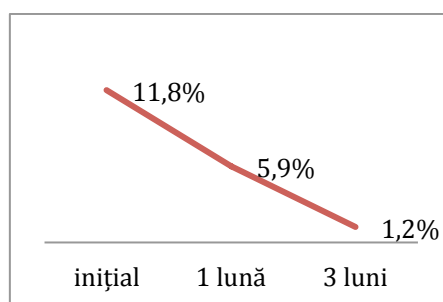


Fig. 38. Evoluția frecvenței secreției purulente

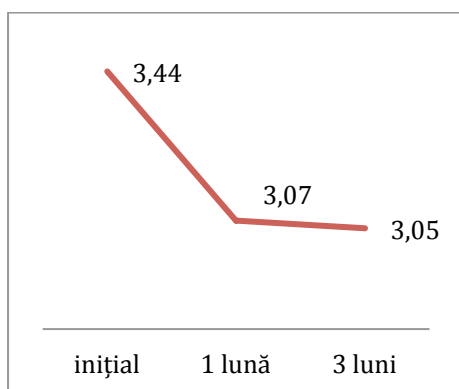


Fig. 39. Evoluția adâncimii maxime la sondare

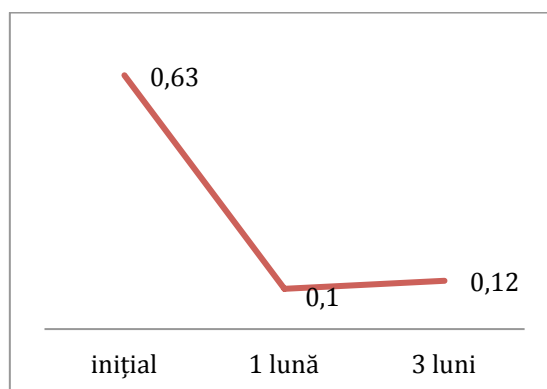


Fig. 40. Evoluția indicelui de placă

La analiza evoluției mucozitei peri-implantare pe durata celor 3 luni de monitorizare în funcție de lățimea mucoasei keratinizate și de prezența mucoasei atașate (Fig. 41, 42, 43, 44), s-a observat că evoluția a fost mai bună, materializată prin reducerea procentului de implanturi la care s-a menținut inflamația în prezența mucoasei atașate și a unei mucoase keratinizate de o lățime de minim 2 mm, atât la nivel vestibular cât și la nivel lingual. Mai mult, reducerea a fost mai mare când acești

parametrii au fost întâlniți la nivel lingual, ceea ce denotă impactul major al tipului mucoasei de pe suprafețele linguale asupra vindecării mucozitei peri-implantare.

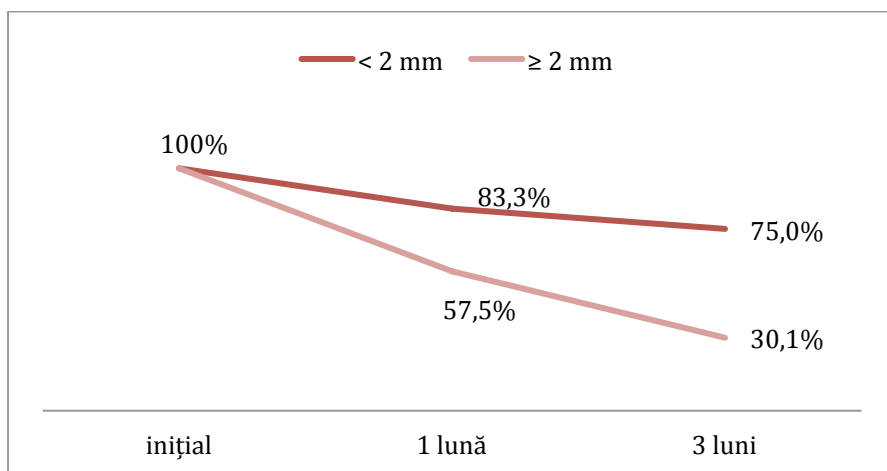


Fig. 41. Evoluția prevalenței mucozitei peri-implantare în funcție de lățimea mucoasei keratinizate vestibulare

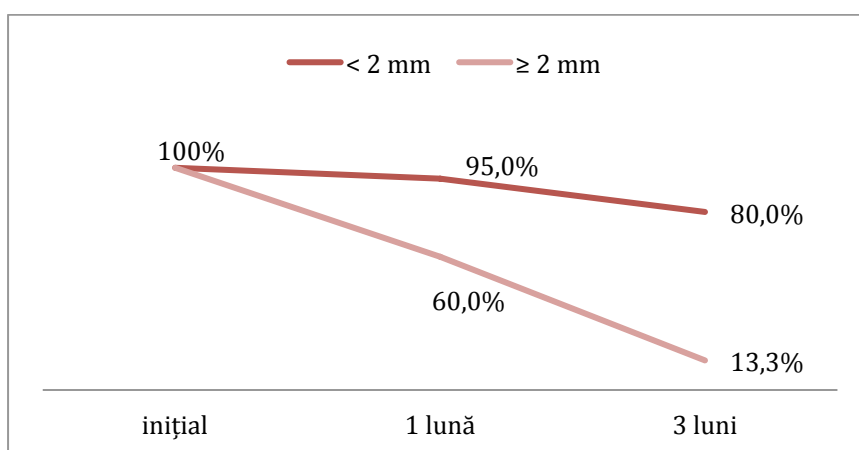


Fig. 42. Evoluția prevalenței mucozitei peri-implantare în funcție de lățimea mucoasei keratinizate linguale

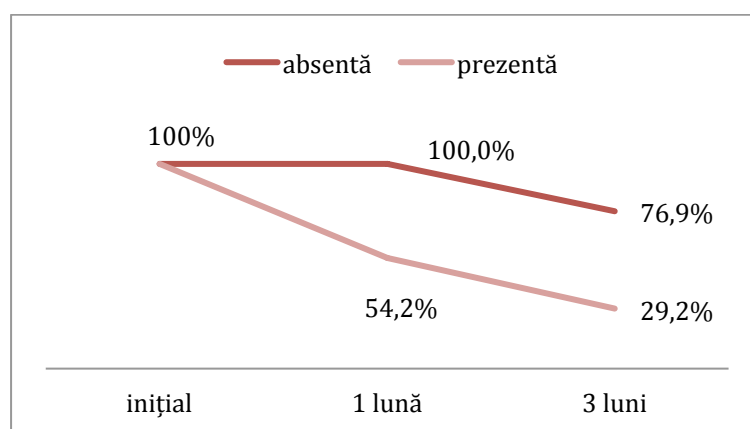


Fig. 43. Evoluția prevalenței mucozitei peri-implantare în funcție de prezența mucoasei atașate vestibulare

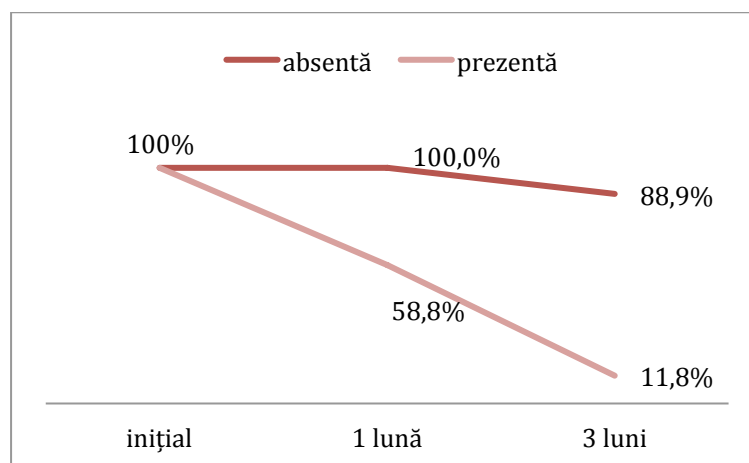


Fig. 44. Evoluția prevalenței mucozitei peri-implantare în funcție de prezența mucoasei atașate linguale

Răspunsul la tratament în funcție de arcadă

Studiul și-a propus, în plus, să determine care arcadă sau poziție de pe arcadă este cel mai mult influențată de calitatea mucoasei din jurul implanturilor în ceea ce privește evoluția mucozitei peri-implantare sub tratament specific.

La nivelul arcadei maxilare s-au regăsit 58.8% (N=50) dintre implanturile evaluate iar la nivel arcadei mandibulare 41.2% (N=35) dintre implanturi (Fig. 45).

Se observă că la nivelul arcadei maxilare aproape toate implanturile beneficiază de mucoasă keratinizată în cantitate mare și de mucoasă atașată spre deosebire de implanturile plasate la nivelul arcadei mandibulare, frecvența implanturilor care prezintă mucoasă keratinizată suficientă și mucoasă atașată fiind mai redusă. În plus, la nivel mandibular, situația este mai nefavorabilă lingual față de vestibular din punctul de vedere al cantității și calității mucoasei peri-implantare (Fig.48, 49).

Chiar dacă la maxilar s-a observat că în aproape toate cazurile mucoasa keratinizată este în cantitate mare, mai mare de 2 mm, totuși mucozita peri-implantată a fost întânită și la nivelul implanturilor maxilare a căror proporție este jumătate din grupul de implanturi evaluate. Pornind de la aceste rezultate, s-a dorit verificarea următoarelor aspecte:

În ceea ce privește remiterea inflamației mucoasei peri-implantare la nivelul implanturilor plasate pe cele două arcade, rezultatele au arătat la maxilar o reducere mai mare a frecvenței implanturilor la care se menține inflamația, față de mandibular. Astfel, dacă la o lună doar o jumătate dintre implanturile maxilare mai prezentau

mucozită (48%, N= 24), mandibular această situație a fost întâlnită la 80% dintre implanturi (N=28). La trei luni, această tendință a rămas, mucozita persistentă afectând doar un sfert dintre implanturile maxilare (26%, N=13) dar jumătate dintre implanturile mandibulare (51,4%, N=18). S-a observat o asociere semnificativă statistic între evoluția inflamației și arcadă, atât la 1 lună (testul Chi pătrat $\chi^2 = 8,87$, DF = 1, p = 0,003) precum și la 3 luni (testul Chi pătrat $\chi^2 = 5,74$, DF = 1, p = 0,01). Altfel se adeverește ipoteza că evoluția inflamației a fost semnificativ mai favorabilă la nivelul implanturilor plasate maxilar decât cele plasate mandibular (Fig. 52).

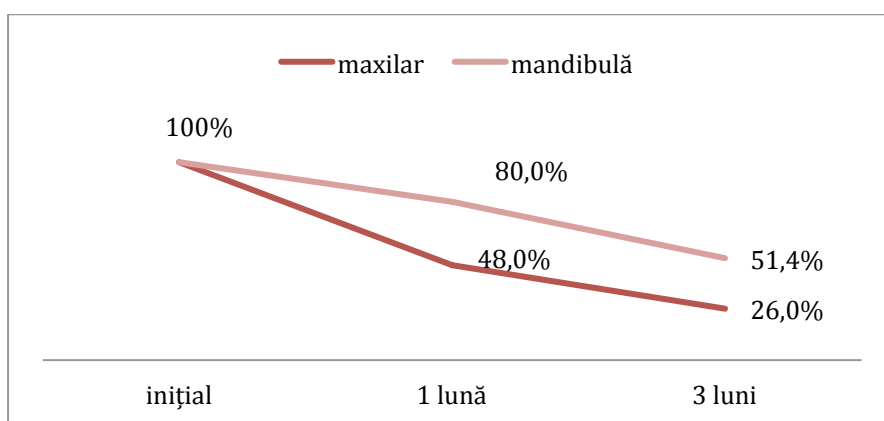


Fig. 52. Evoluția mucozitei peri-implantare în funcție de arcadă

Discuții

Mucozita peri-implantară, deși este inflamația superficială a țesuturilor peri-implantare, răspunsul său la tratament este imprevizibil ^{11,19}. Vindecarea poate fi obținută dar nu în toate cazurile ^{19,22,36}.

Scopul principal al tratamentului mucozitei este de remitere a semnelor de inflamație, cea mai relevantă caracteristică fiind absența sângerării la sondare ^{19,54}.

Protocolul utilizat în studiul de față a fost cel recomandat în urma unei metaanalize recente publicate în urma centralizării datelor pe această temă de către un grup de lucru reprezentând Federația Europeană de Parodontologie¹⁹. Acest protocol standard cuprinde îndepărtare mecanică a plăcii dentare microbiene atât în cabinet, cât și la domiciliu^{19,22}.

În ceea ce privește igiena orală zilnică de către pacient, studiile au arătat că în cazul mucozitei peri-implantare, în lipsa menținerii unei igiene orale corespunzătoare, doar tratamentul în cabinet nu este suficient pentru vindecare¹⁰¹. În acest scop pacientul trebuie să fie educat de către medic pentru îmbunătățirea sau menținerea unei bune igiene orale zilnice acasă^{19,22}. Se recomandă, și am aplicat în studiul meu, ca

pentru igienizarea la domiciliu să se utilizeze pe lângă mijloacele de îndepărtare mecanică a plăcii dentare microbiene (periajul dentar, folosirea aței dentare și a periștelor interdentare), și cele chimice, prin folosirea unor soluții antiseptice sub forma apelor de gură sau a pastelor de dinți corespunzătoare¹⁹. În cazul dinților naturali, efectul de reducere a inflamației gingivale este mai mare în cazul folosirii antisepticelor sub forma de apă de gură decât pastele de dinți¹⁰⁷. În studiu personal am recomandat utilizarea apei de gură pe bază de clorhexidină deoarece acest antiseptic este standardul de aur la nivelul cavității bucale^{107,113-115}. Am limitat însă utilizarea acesteia la 3 săptămâni datorită efectelor sale negative^{107,117,118}. Pentru folosirea la long am recomandat apa de gură pe bază de clorură de cetilpiridinum care s-a dovedit a fi eficientă în reducerea sângerării gingivale și a plăcii dentare microbiene, fără efecte adverse semnificative^{107,119-122}.

În cabinet debridarea se face utilizând instrumente manuale, dispozitive ultrasonice și mecanice pentru lustruirea suprafețor^{19,123}. Deși nu intră în protocolul standard, se recomandă¹²³, și am utilizat și metode suplimentare pentru reducerea inflamației precum aplicarea de substanțe antiseptice subgingival^{22,123}. În urma unui studiu recent, s-a observat o vindecare a mucozitei la 38% dintre pacienții care au beneficiat ca tratament anti-inflamator, pe lângă debridarea mecanică și aplicarea de gel cu clorhexidină, evaluare fiind efectuată la 3 luni post-tratament^{22,113}. De asemenea, am aplicat debridare prin aer-abraziune pentru a avea o eficiență mai mare în spațiile adânci sau înguste subgingival^{112,124-127}.

În cadrul intervenției, s-a realizat simultan cu tratamentul antiinflamator al mucozitei, și tratamentul inflamației parodontale din jurul dinților naturali, întrucât este bine cunoscut faptul că țesuturile peri-implantare sunt influențate de prezența patogenilor parodontali din șanțurile gingivale și pungile parodontale de la nivelul dinților restanți^{15-19,31}, studiile arătând o frecvență de pierdere a implanturilor la 5 ani de la inserare de 8%¹²⁸ și 10% la 10 ani¹²⁹ la pacienții diagnosticați cu parodontită marginală la momentul inițierii tratamentului implantar³¹. De asemenea, în cazul subiecților care prezentau implanturi cu semne de mucozită dar și implanturi cu peri-implantită, s-a realizat și tratamentul antimicrobian, non-chirurgical, al peri-implantitei, cu același scop - de reducere a încărcăturii microbiene ce ar fi influențat răspunsul de reducere a inflamației la nivelul implanturilor urmărite – cele cu mucozită.

În ceea ce privește intervalul de timp ales pentru monitorizarea parametrilor clinici peri-implantari, s-a optat pentru 1 lună și 3 luni din mai multe considerente. Dacă în cazul gingivitei, echivalentul la nivelul dinților naturali al mucozitei peri-implantare, se obține vindecarea, în urma tratamentului adecvat, în 3 săptămâni, în cazul mucozitei este necesar un timp mai îndelungat pentru obținerea reducerii inflamației^{22,36}. Pe de altă parte, în cazul dinților naturali, răspunsul în urma tratamentului antimicrobian, inițial, de debridare subgingivală în prezența pungilor parodontale, evaluarea rezultatelor se face la 6 săptămâni - 3 luni³¹. În studiile longitudinale regăsite în literatura de specialitate răspunsul la debridarea subgingivală s-au evaluat la 1 lună și 3 luni.

Legat de succesul terapiei antimicrobiene administrată la nivelul implanturilor diagnosticate cu mucozită peri-implantară, studiile raportează, indiferent de tipul de tratament abordat, reduceri ale gradului de inflamație, vindecarea nefiind întâlnită în toate cazurile^{41,123,130-137}. În studiul personal am întâlnit absența sângerării a sondare (caracteristică a vindecării inflamației peri-implantare) în jurul implanturilor, la 63,5% dintre implanturi la 3 luni post-tratament. Această situație a fost întâlnită la 77% dintre implanturi într-un studiu derulat de Ruben-Grundstrom și colaboratorii¹²⁵. Ji și colaboratorii¹²⁴, au obținut, însă, absența sângerării la doar 29,3% dintre situsurile ce prezentau inițial inflamație și care au fost tratate prin debridare cu aer-abraziune. Conform studiului derulat de Costa și colaboratorii²⁵, în urma tratamentului mucozitei peri-implantare și respectarea de către pacienți a ședintelor de menținere parodontală, s-au observat, la 5 ani, semne de vindecare a mucozitei, la 30,5% dintre implanturi.

În literatura de specialitate nu am întâlnit studii care să analizeze răspunsul mucozitei peri-implantare în funcție de lățimea mucoasei keratinizate din jurul implanturilor afectate, în consecință nu am putut compara rezultatele obținute în studiul personal cu ale altor autori.

În studiul propriu am ales să monitorizez evoluția în urma tratamentului mucozitei implanturi atât maxilare cât și mandibulare. Inițial am analizat răspunsul în urma tratamentului în funcție de lățimea mucoasei keratinizate respectiv de prezența mucoasei atașate de la nivel vestibular, indiferent de arcada pe care erau localizate implanturile evaluate. Ulterior, pentru că rezultatele au arătat că la nivelul implanturilor maxilare, spre deosebire de cele mandibulare, s-a întâlnit cu o frecvență foarte mică mucoasă keratinizată îngustă, am considerat necesar să analizăm evoluția

mucozitei în funcție de arcadă iar analiza asocierii dintre lățimea mucoasei keratinizate, respectiv prezența mucoasei atașate, și evoluția mucozitei să se facă doar la nivelul implanturilor mandibulare. În plus, la nivelul acestor implanturi mandibulare, analiza am făcut-o prin evaluare la nivelul acelorași situsuri a parametrilor clinici și a lățimii mucoasei keratinizate respectiv a mucoasei atașate, însemnând vestibular și lingual.

Am observat că atât la 1 lună cât și la 3 luni, absența sângerării la sondare (evoluția favorabilă a mucoasei în urma tratamentului) este semnificativ asociată cu lățime redusă a mucoasei keratinizată și absența mucoasei atașate. Vestibular sângerarea la sondare a fost încă prezentă la o parte dintre implanturi chiar și în condițiile în care atât la 1 lună, cât și la 3 luni nu a fost detectată placă dentară microbiană la nivelul situsului centro-vestibular. Autorii studiilor^{51,57-61,64,67,68} realizate anterior cu acest scop, susțin că mucoasa keratinizată îngustă sau absentă influențează inflamația peri-implantară printr-un mecanism indirect și anume: mucoasa keratinată redusă sau absentă și o mucoasă atașată absentă îngreunează realizarea periajului dentar prin discomfortul creat pacientului și prin instabilitatea marginii gingivale iar o igienă necorespunzătoare crește nivelul de placă acumulată care devine responsabilă pentru inflamația țesutului moale. În cazul studiului propriu, lingual s-a determinat o asociere semnificativă între nivelul de placă lingual și lățimea mucoasei keratinizate, astfel că acumularea de placă a fost mai mare la nivelul implanturilor ce lingual prezentau o mucoasă keratinizată < 2 mm sau cu mucoasă atașată absentă. Acest rezultat a fost obținut și de către Schrott și colaboratorii în studiul lor⁶⁷. Pe de altă parte Boynuegri și colaboratorii⁵⁷ dar și Ladwein și colaboratorii⁶⁵ au observat această asociere la nivelul situsurilor vestibulare.

Recomandările Federației Europene de Parodontologie, în urma unei metaanalize recente, în ceea ce privește implicarea mucoasei keratinizate în prevenirea mucozitei, este ca la momentul inserării implanturilor de stadiul I sau la momentul descoperirii implanturilor de stadiul II, să ne asigurăm că există mucoasă keratinizată și mucoasă atașată pentru a oferi confortul și ușurința periajului dentar dar și pentru menținerea stabilă în jurul implantului dentar a marginii mucoasei peri-implantare¹⁹.

Concluziile studiului

În urma rezultatelor obținute, putem concluziona că:

- vindecarea mucozitei în urma tratamentului a fost mai frecvent întâlnită în prezența unei mucoase keratinizate vestibulare de minim 2 mm, respectiv în prezența mucoasei atașate vestibulare indiferent de arcadă
- în cazul implanturilor plasate la nivel mandibular, răspunsul de reducere a inflamației în urma tratamentului a fost mai bun la nivelul suprafețelor vestibulare față de cele linguale
- la nivelul implanturilor mandibulare reducerea inflamației în urma tratamentului în prezența mucoasei atașate sau a unei mucoase keratinizate de minim 2 mm a fost mai mare la nivelul suprafețelor linguale față de cele vestibulare

Capitolul 10 cuprinde studiul privind evaluarea răspunsului la tratamentul non-chirurgical al peri-implantitei în funcție de tipul mucoasei peri-implantare

Scopul studiului a fost de evaluare a influenței pe care mucoasa keratinizată o are asupra reducerii inflamației după terapia pre-chirurgicală a peri-implantitei.

Pentru atingerea scopului, studiul și-a propus următoarele obiective:

1. comparația între gradul de modificare indusă de tratamentul peri-implantitei în funcție de lățimea mucoasei keratinizate și prezența mucoasei atașate a următorilor parametrii clinici indicele de sângerare la sondare, adâncimea la sondare, prezența secreției purulente, indicele de placă
2. evaluarea impactului lățimii mucoasei keratinizate respectiv al mucoasei atașate asupra predispoziției zonelor de pe arcadă și situsurilor peri-implantare la răspuns nefavorabil în urma tratamentul mucozitei peri-implantare

Studiul realizat a fost de tip experimental, longitudinal, prospectiv. Acesta s-a desfășurat în perioada 2013 - 2016, într-un cabinet privat de medicină dentară din București.

Lotul de studiu a fost selectat din grupul de pacienți care s-au prezentat în perioada 2013 - 2016 în cabinetul de medicină dentară pentru control și menținere peri-implantară.

Criteriile de includere au fost prezența unor semne de inflamație peri-implantară și prezența unor proteze fixe pe implanturi cu o durată minimă de funcționare de 6 luni

Criterii de excludere au fost prezența unor proteze mobilizabile pe implanturi, pacienți care au beneficiat în trecut de tratament al inflamației peri-implantare în antecedente, pacienți care au beneficiat de tratament cu antibiotice în ultimele 6 luni

Conform acestor criterii, au fost întâlniți 33 pacienți cu un număr total de 106 implanturi.

Dintre aceștia, 31 pacienți, reprezentând 93.93% din întregul grup, au prezentat cel puțin un implant cu mucozită peri-implantară. 9 pacienți, reprezentând 27.27% din întregul grup, au prezentat cel puțin un implant cu peri-implantită.

Astfel, prin selectarea doar a pacienților de prezentau semne de peri-implantită, lotul final de studiu a fost constituit din 9 pacienți care au prezentat un număr total de 21 implanturi.

Subiecții au fost reprezentați de 5 bărbați (55.55%) și 4 femei (44.44%) cu vârste cuprinse între 31 și 58 ani, media fiind de 46.78 ± 9.05 ani.

Fiecare pacient a fost evaluat atât prin examinări clinice intraorale precum și paraclinice (radiografii de tip ortopantomografie și retroalveolare izometrice ortoradiare) și prin analizarea factorilor de risc locali, sistemici și comportamentali pentru inflamația peri-implantară. Evaluările și intervențiile au fost realizate de un singur operator – medic dentist parodontolog.

Evaluarea longitudinală a constat într-o perioadă de monitorizare a evoluției pe durata a 3 luni, existând 3 ședințe de evaluare: inițial, la 1 lună respective 3 luni post tratament.

Intervenția a constat în *educarea pentru schimbarea comportamentului legat de sănătatea orală*: îmbunătățirea igienei orale și reducerea numărului de țigări sau renunțarea la fumat, *tratamentul bolii parodontale* conform indicelui CPITN, *tratamentul mucozitei peri-implantare*, în cazul pacienților care au prezentat multiple implanturi dintre care unele au fost diagnosticate cu mucozită peri-implantară și *tratamentul antimicrobian al peri-implantitei*, utilizându-se ca protocol tratamentul mecanic de îndepărtare a biofilmului subgingival precum și tratamentul adjuvant cu substanțe adjuvante.

Analizând evoluția mucozitei peri-implantare pe durata celor 3 luni de monitorizare, s-a observat că toți parametrii clinici s-au modificat favorabil, indicând o evoluție pozitivă a inflamației după tratamentul oferit. O reducere mare a adâncimii la sondare (Fig. 76) a fost observată la controlul de 1 lună după tratament, după care adâncimea la sondare a continuat să scadă până la 3 luni dar cu o diferență mică.

Frecvența sângerării la sondare (Fig. 77) s-a redus cu un procent mic în prima lună după care a stagnat, frecvența rămânând constantă până la 3 luni. Frecvența secreției purulente (Fig. 78) a continuat să scadă semnificativ și după prima lună, la evaluarea de 3 luni după tratament diferențele fiind mult mai mari față de cea de 1 lună. O situație diferită față de ceilalți parametri s-a observat legat de indicele de placă (Fig. 79). Nivelul acesteia a scăzut față de cel prezent inițial dar la evaluarea de 3 luni s-a observat o tendință de creștere a sa față de prima lună. Acest rezultat ne indică, pe de o parte, că este important ca intervalul de dispensarizare și reigienizare profesională trebuie să fie unul redus în cazul peri-implantitelor pentru a împiedica reacumularea în cantitate mare de placă dentară microbiană și prevenirea recidivei inflamației. Pe de altă parte, rezultatele arată că inflamația continuă să se remită pe durata celor 3 luni chiar și în condițiile în care există limite în menținerea nivelului de placă dentară microbiană la un nivel minim.

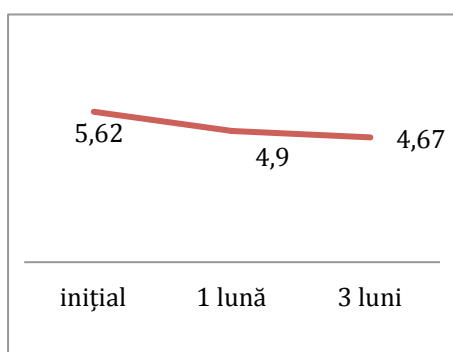


Fig. 77. Evoluția adâncimii maxime la sondare

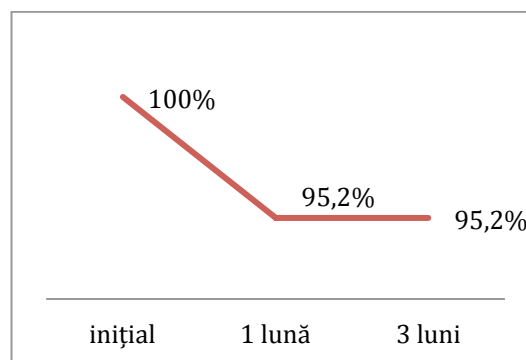


Fig. 78. Evoluția frecvenței sângerării la sondare

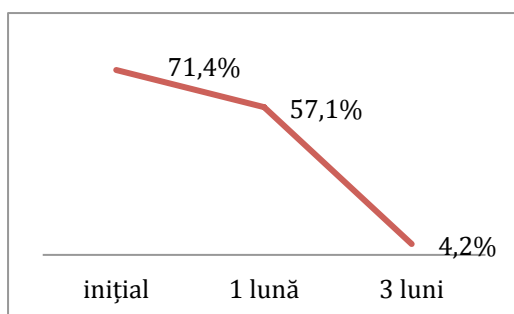


Fig. 79. Evoluția frecvenței secreției purulente

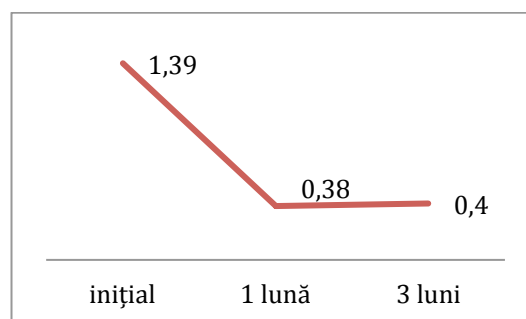


Fig. 79. Evoluția indicelui de placă

La analiza evoluției inflamației peri-implantare pe durata celor 3 luni de monitorizare în funcție de lățimea mucoasei keratinizate (Fig. 80, 81) și de prezența mucoasei atașate (Fig. 82, 83), s-a observat că evoluția a fost mai bună doar la nivel vestibular.

Situsurile vestibulare au prezentat o reducere a frecvenței sângerării la sondare dar cu o îmbunătățire de două ori mai mare în cazurile cu mucoasă keratinizată peste 2 mm față de implanturile care au prezentat vestibular o lățime a acestui tip de mucoasă de 1-2 mm. În ceea ce privește influența mucoasei atașate, s-a observat că, vestibular, o reducere a frecvenței inflamației se observă dar în mică măsură în absența unei mucoase atașate.

Lingual, reducerea frecvenței sângerării la sondare a fost mai redusă decât vestibular, mai mult, s-a observat o evoluție favorabilă doar în prezența mucoasei keratinizate și atașate. La nivelul tuturor implanturilor care nu au prezentat o mucoasă keratinizată sub 2 mm s-a observat inflamație care a persistat pe toată durata celor 3 luni de monitorizare. O situație asemănătoare s-a înregistrat și în cazurile în care mucoasa atașată lipsește de la nivelul situsurilor linguale.

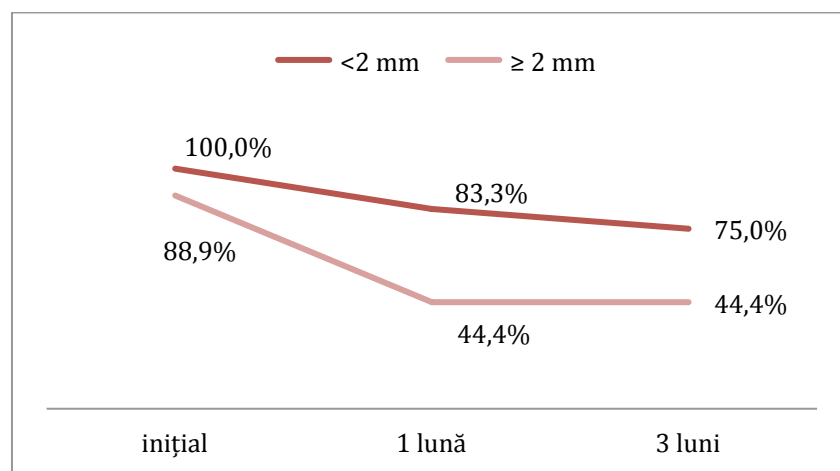


Fig. 80. Evoluția frecvenței sângerării la sondare vestibular în funcție de lățimea mucoasei keratinizate

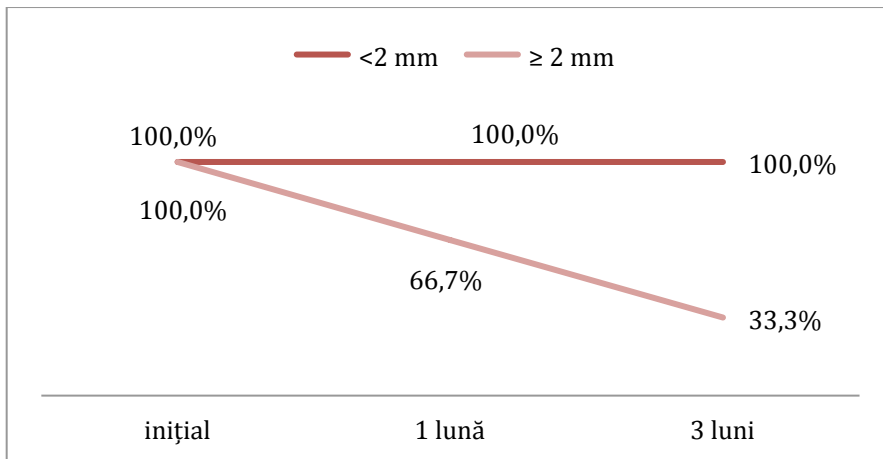


Fig. 81. Evoluția frecvenței sângerării la sondare lingual în funcție de lățimea mucoasei keratinizate

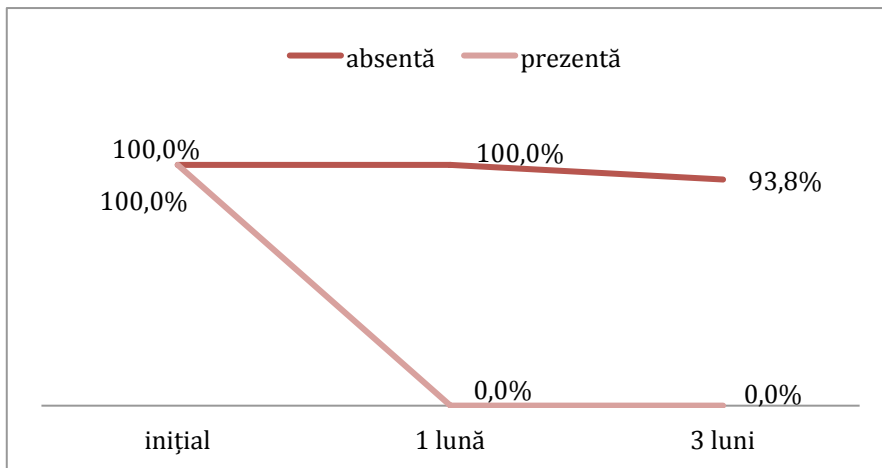


Fig. 82. Evoluția frecvenței sângerării la sondare vestibular în funcție de prezența mucoasei atașate

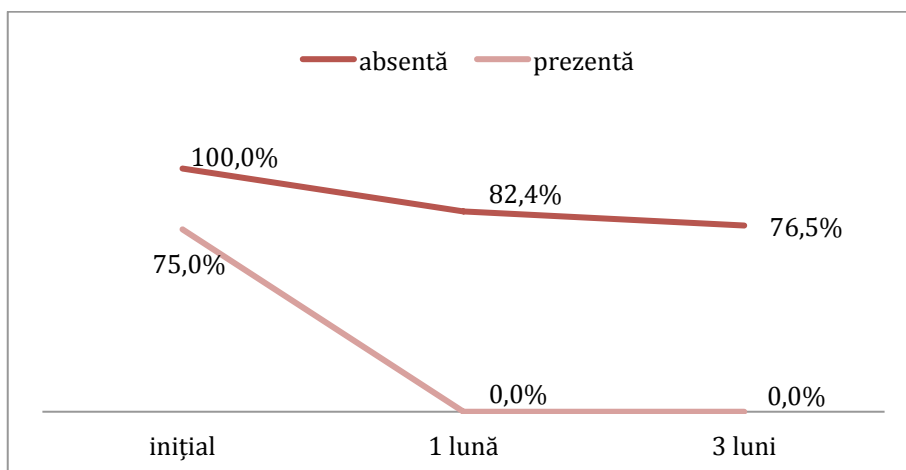


Fig. 83. Evoluția frecvenței sângerării la sondare lingual în funcție de prezența mucoasei atașate

Discuții

În cazul peri-implantitei debridarea non-chirurgicală are un efect redus asupra inflamației, fără să fie posibilă vindecarea, însă înaintea intervențiilor chirurgicale necesare, tratamentul antiinflamator își găsește utilitatea în reducerea încărcăturii microbiene și a gradului de inflamație de la nivelul țesutului moale peri-implantar^{11,40,41, 43, 45,123,137-139}.

Din cauza retentivității suprafeței expuse a implantului, tratamentul mecanic de debridare este îngreunat. De ceea se recomandă^{42,139-145}, și am aplicat, și tratamente suplimentare pentru acționarea asupra biofilmului subgingival precum aer-braziunea și soluțiile antiseptice.

Spre deosebire de lotul de subiecți urmăriți în studiul anterior, ce prezentau mucozită peri-implantară, expunerea la factori de risc a subiecților cuprinși în acest studiu a fost mai mare, prin proporția mai mare de subiecți ce prezentau simultan și forme profunde de parodontită marginală, ce fumau și ce nu s-au prezentat anterior cu regularitate la ședințele de dispensarizare. În plus, și durata de la inserarea implanturilor a fost mai mare în cadrul acestui lot.

Lotul de față a fost format dintr-un număr redus de pacienți, aceasta fiind o limită a studiului, dar s-a datorat frecvenței reduse a pacienților cu peri-implantită întâlniți în cadrul grupului din care au fost selectați.

Indiferent de metoda folosită în studiile precedente, sângerarea la sondare restantă în urma tratamentului anti-inflamator a fost peste 50%⁴², în studiul propriu întâlnind sângerare la sondare de 95,2% dintre implanturile evaluate, la 3 luni de la intervenție.

Nu am întâlnit în literatura de specialitate alte studii care să raporteze date legate de gradul de reducere a inflamației peri-implantare în urma tratamentului anti-inflamator pre-chirurgical în funcție de tipul mucoasei peri-implantare dar în studiul de față s-a observat că la toate implanturile la care lingual s-a întâlnit mucoasă keratinizată sub 2 mm sângerarea la sondare a persistat.

Concluzii

În urma rezultatelor obținute, putem concluziona că:

- răspunsul la tratamentul non-chirurgical al peri-implantitei este favorizat de o mucoasă keratinizată de minim 2 mm și de prezența mucoasei atașate vestibular, indiferent de arcadă
- la nivelul implanturilor mandibulare, evoluția favorabilă a inflamației în urma tratamentului non-chirurgical la nivelul suprafețelor linguale este dependentă de prezența mucoasei keratinizate de minim 2 mm, respective de prezența mucoasei atașate

Capitolul 11 cuprinde CONCLUZIILE CERCETĂRII

În urma studiile efectuate s-a observat că tipul mucoasei peri-implantare influențează semnificativ nu doar starea de sănătate peri-implantară ci și răspunsul la tratamentul inflamației peri-implantare.

Astfel în ceea ce privește impactul asupra favorizării inflamației peri-implantare, frecvența implanturilor ce prezintă inflamație peri-implantare este mai mare în cazurile în care mucoasa keratinizată are lățime redusă și în cele în care mucoasa atașată este absentă. În plus, severitatea inflamației țesuturilor din jurul implanturilor este cu atât mai mare cu cât lățimea mucoasei keratinizate este mai redusă sau în absența mucoasei atașate. Această situație caracterizează predominant implanturile inserate la nivelul arcadei mandibulare, rezultatele arătând un grad de afectare redus la nivelul implanturile maxilare.

Legat de răspunsul la tratament al inflamației peri-implantare, prezența mucoasei keratinizate late și a mucoasei atașate favorizează evoluția în primele 3 luni după tratament, atât în cazul mucozitei cât și al peri-implantitei.

În cazurile de mucozită peri-implantară, vindecarea se obține mai frecvent la nivelul implanturilor ce prezintă mucoasă keratinizată mai lată de 2 mm și în prezența mucoasei atașate. Dacă implanturile maxilare sunt în mică măsură afectate de prezența unei mucoasei keratinizate sub 2 mm sau de absența mucoasei atașate, la nivelul implanturilor mandibulare influența acestor caracteristici ale mucoasei peri-implantare este mai mare la nivelul suprafețelor linguale față de cele vestibulare.

În cazurile de peri-implantiă, reducerea inflamației în urma tratamentului antimicrobian a fost, de asemenea, mai frecvent întâlnită la nivelul implanturilor ce au prezentat o mucoasă keratinizată mai lată de 2 mm și în prezența mucoasei atașate.

Mai mult, dacă la nivelul situsurilor vestibulare reducerea inflamației este semnificativ mai mare în prezența unei mucoase keratinizate late și într-o mai mică măsură în prezența mucoasei atașate, la nivelul situsurilor linguale evoluția favorabilă a inflamației este dependentă de aceste caracteristici ale mucoasei peri-implantare.

Astfel, luând în considerare, conform literaturii de specialitate, faptul că odată debutată, inflamația peri-implantară se extinde pe o arie întinsă și într-un ritm mai mare față de inflamația parodontală, precum și faptul că tratamentul inflamației peri-implantare este nepredictibil, cu succes terapeutic neîntâlnit în toate cazurile, sunt necesare măsuri preventive pentru minimalizarea riscului de apariție a sa.

Pentru atingerea acestui deziderat, este necesar un bun control al factorilor și indicatorilor de risc ai inflamației peri-implantare. Conform studiilor din prezenta lucrare, nu doar prezența mucoasei keratinizate mai îngustă de 2 mm ci și absența mucoasei atașate pot fi considerate indicatori de risc. Este necesar controlul acestora ce poate fi realizat prin măsuri de menținere a mucoasei keratinizate înainte de inserarea sau la descoperirea implanturilor precum sau de augmentare a acesteia înaintea sau după inserarea implantului.

Bibliografie:

1. **Albrektsson T., Isidor F.** Consensus report: implant therapy. In: Lang, N. P. & Karring, T. (eds). Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology, Berlin: Quintessence 1994: 365– 369
2. **Derks J, Tomasi C.** Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S158–S171
3. **Ferreira S. D., Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO.** Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006; 33, 929–935.
4. **Casado PL, Villas-Boas R, de Mello W, Duarte MEL, Granjeiro JM.** Peri-implant disease and chronic periodontitis: is interleukin-6 gene promoter polymorphism the common risk factor in a Brazilian population? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2013b; 28: 35–43.
5. **Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM.** Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010; 81: 231– 238.
6. **Cecchinato D, Parpaiola A, Lindhe J.** A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients. *Clin Oral Impl Res* 2013; 24: 87–90.
7. **Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC.** Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Impl Res* 2013; 24: 934–940.
8. **Padial-Molina M, Suarez F, Rios HF, Galindo-Moreno P, Wang HL.** Guidelines for the diagnosis and treatment of peri-implant diseases. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2014 Nov-Dec;34(6):e102-11
9. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. *J Periodontol.* 2013 Apr;84(4):436-43.
10. **Zitzmann NU, Berglundh T.** Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 286–291.

11. **Lindhe J, Meyle J.** & Working Group D of the VI E.W.o.P Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl 8): 282–285.
12. **Heitz-Mayfield LJA.** Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J.* 2008 Jun;53 Suppl 1:S43-8.
13. **Lang NP, Wilson TG, Corbet EF.** Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11 (Suppl.): 146–155.
14. **Eickholz P, Grotkamp FL, Steveling H, Mühling J, Staehle HJ.** Reproducibility of peri-implant probing using a force-controlled probe. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Apr;12(2):153-8.
15. **Heitz-Mayfield LJA.** Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8): 292–304.
16. **Renvert S, Polyzois I.** Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S172–S186.
17. **Serino G, Turri A.** Extent and location of bone loss at dental implants in patients with peri-implantitis. *J Biomech.* 2011 Jan 11;44(2):267-71.
18. **Heitz-Mayfield LJ.** Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J.*2008 Jun;53 Suppl 1:S43-8.
19. **Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, Figuero E, Giovannoli JL, Goldstein M, Lambert F, Ortiz-Vigon A, Polyzois I, Salvi GE, Schwarz F, Serino G, Tomasi C, Zitzmann NU.** Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S152–S157.
20. **Dumitrache MA, Sfeatcu IR, Buzea CM, Dumitrașcu LC, Lambescu DG.** Concepte și tendințe în sănătatea orală. Ed. Universitară ”Carol Davila”, București, 2009; 55-56.

21. **Renvert S, Polyzois I, Claffey N.** How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:214-22.
22. **Salvi GE, Ramseier CA.** Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S187–S201.
23. **Rodrigo D., Martin, C., Sanz, M.** Biological complications and peri-implant clinical and radiographic changes at immediately placed dental implants. A prospective 5-year cohort study. *Clin Oral Impl Res* 2012; 23: 1224–1231.
24. **Froum SJ.** *Dental Implants Complications. Etiology, prevention and treatment.* Wiley – Blackwell, Oxford, 2010; 119-23.
25. **Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE.** Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2012;39: 173–181.
26. **Zigdon H, Machtei EE.** The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Impl Res* 2008; 19: 387–392.
27. **Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S.** Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006a;33: 290–295.
28. **Attard NJ, Zarb, GA.** A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. *Clin Implant Dent Relat Res* 2002; 4: 220–231.
29. **Aalam AA, Nowzari H.** Clinical evaluation of dental implants with surfaces roughened by anodic oxidation, dual acid-etched implants, and machined implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 793–798.
30. **Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M.** Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *J Clin Periodontol* 2011; 38 (Suppl. 11): 182–187.
31. **Lindhe J, Karring T, Lang NP** - *Clinical periodontology and implant dentistry.* Oxford: Blackwell Munksgaard, 2003; 74-76, 630,676,744

32. **Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD.** Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (Suppl. 15): S6–S22.
33. **Atsuta I, Ayukawa Y, Kondo R, Oshiro W, Matsuura Y, Furuhashi A, Tsukiyama Y, Koyano K.** Soft tissue sealing around dental implants based on histological interpretation. *J Prosthodont Res.* 2016 Jan;60(1):3-11.
34. **Yeung SC.** Biological basis for soft tissue management in implant dentistry. *Aust Dent J.* 2008 Jun;53 Suppl 1:S39-42.
35. **Hammerle CHF, Giannobile WV.** Biology of soft tissue wound healing and regeneration. Consensus Report of Group 1 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (Suppl. 15): S1–S5.
36. **Salvi GE., Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA.** Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Impl Res* 2012;23: 182–190.
37. **Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J.** Histopathological observations on human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol* 2004;31: 341–347.
38. **Berglundh T, Zitzmann N, Donati M.** Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol* 2011;38(Suppl. 11):188-202.
39. **Pontoriero R, Tonelli, MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP.** Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5: 254–259.
40. **Renvert S, Roos-Jansaker A-M, Claffey N.** Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8): 305–315.
41. **Renvert S, Polyzois IN.** Clinical approaches to treat peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2015 Jun;68(1):369-404.
42. **Figuro E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M.** Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2014 Oct;66(1):255-73.

43. **Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S:** Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8): 316–332.
44. **Subramani K, Wismeijer D.** Decontamination of titanium implant surface and re-osseointegration to treat peri-implantitis: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012 Sep-Oct;27(5):1043-54.
45. **Mahato N, Wu X, Wang L.** Management of peri-implantitis: a systematic review, 2010-2015. *Springerplus*. 2016 Feb 1;5:105.
46. **Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM.** Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis-a review. *Head Face Med*. 2014 Sep 3;10:34.
47. **Ntrouka V, Hoogenkamp M, Zaura E, van der Weijden F.** The effect of chemotherapeutic agents on titanium-adherent biofilms. *Clin. Oral Impl. Res.* 22, 2011; 1227–1234.
48. **de Waal YCM, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJR, Meijer HJA, Winkel EG, Jan van Winkelhoff A.** Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 186–195.
49. **Javed F, Alghamdi AS, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC.** Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J.* 2013 Aug;63(4):169-76.
50. **Oh SL, Masri RM, Williams DA, Ji C, Romberg E.** Free gingival grafts for implants exhibiting lack of keratinized mucosa: a prospective controlled randomized clinical study. *J Clin Periodontol*. 2017 Feb;44(2):195-203.
51. **Esfahanizadeh N, Daneshparvar N, Motallebi S, Akhondi N, Askarpour F, Davaie S.** Do we need keratinized mucosa for a healthy peri-implant soft tissue? *Gen Dent*. 2016 Jul-Aug;64(4):51-5.

52. **Park JC, Yang KB, Choi Y, Kim YT, Jung UW, Kim CS, Cho KS, Chai JK, Kim CK, Choi SH.** A simple approach to preserve keratinized mucosa around implants using a pre-fabricated implant-retained stent: a report of two cases. *J Periodontal Implant Sci.* 2010 Aug;40(4):194-200.
53. **Lang NP, Löe H.** The relationship between the width of keratinized and gingival health. *J Periodontol.* 1972;43(10):623-627.
54. **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:150-4.
55. **Sicilia A, Botticelli D.** Computer-guided implant therapy and soft- and hard-tissue aspects. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin. Oral Implants Res.* 23(Suppl. 6), 2012, 157–161
56. **Wennstrom JL, Derks J.** Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability?. *Clin. Oral Implants Res.* 23 (Suppl. 6), 2012, 136–146
57. **Boynuegri D, Nemli S K, Kasko YA.** Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin. Oral Impl. Res.* 24, 2013, 928–933
58. **Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araujo MG.** The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin. Oral Impl. Res.* 27, 2016, 650–655
59. **Roccuzzo M, Grasso G, Dalmaso P.** Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin. Oral Impl. Res.* 27, 2016, 491–496
60. **Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK, Schmitt C, Nogueira-Filho GJ** Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2014 Apr;102(3):643-50.

61. **Pranskunas M, Poskevicius L, Juodzbaly G, Kubilius R, Jimbo R.** Influence of peri-implant soft tissue condition and plaque accumulation on peri-implantitis: a systematic review. *J Oral Maxillofac Res.* 2016 Sep 9;7(3):e2.
62. **Frisch E, Ziebolz D, Vach K, Ratka-Krüger P.** The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015 Jan;17 Suppl 1:e236-44.
63. **Lorenzo R, Garcia V, Orsini M, Martin C, Sanz M.** Clinical efficacy of a xenogeneic collagen matrix in augmenting keratinized mucosa around implants: a randomized controlled prospective clinical trial. *Clin. Oral Impl. Res.* 23, 2012, 316–324.
64. **Esper LA, Ferreira SB Jr, Kaizer Rde O, de Almeida AL.** The role of keratinized mucosa in peri-implant health. *Cleft Palate Craniofac J.* 2012;49(2):167-170.
65. **Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T.** Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent.* 2015 Dec;1(1):11.
66. **Canullo L., Penarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M.** Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. *Clin. Oral Impl. Res.* 27, 2016, 376–382
67. **Schrott AR, Jimenez M, Hwang JW, Fiorellini J, Weber HP.** Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Oct;20(10):1170-7.
68. **Chiu YW, Lee SY, Lin YC, Lai YL.** Significance of the width of keratinized mucosa on peri-implant health. *J Chin Med Assoc.* 2015 Jul;78(7):389-94.
69. **Bengazi F, Lang NP, Caroprese M, Urbizo Velez J, Favero V, Botticelli D.** Dimensional changes in soft tissues around dental implants following free gingival grafting: an experimental study in dogs. *Clin. Oral Impl. Res.* 26, 2015, 176–182

70. **Bengazi F, Botticelli D, Favero V, Perini A, Urbizo Velez J, Lang NP.** (2013) Influence of presence or absence of keratinized mucosa on the alveolar bony crest as it relates to different buccal marginal bone thicknesses An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2014 Sep;25(9):1065-71.
71. **Baqain ZH, Moqbel WY, Sawair FA.** Early dental implant failure: risk factors. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2012 Apr;50(3):239-43
72. **Bruschi GB, Crespi R, Capparé P, Gherlone E.** Clinical study of flap design to increase the keratinized gingiva around implants: 4-year follow-up. *J Oral Implantol.* 2014 Aug;40(4):459-64.
73. **Thoma DS, Buranawat B, Hammerle CHF, Held U, Jung RE.** Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2014; 41 (Suppl. 15): S77–S91.
74. **Dibart S, Karima M.** Practical periodontal plastic surgery, Iowa: Blackwell Publishing Professional, 2006; 83-6,93-8
75. **Sato N.** Peridontal surgery: a clinical Atlas, Illionis: Quintessence Publishing, 2000; 118-120
76. **Kim CS, Duong HP, Park JC, Shin HS.** Preservation of keratinized mucosa around implants using a prefabricated implant-retained stent: a case-control study. *J Periodontal Implant Sci.* 2016 Oct;46(5):329-336.
77. **Bassetti RG, Stähli A, Bassetti MA, Sculean A.** Soft tissue augmentation procedures at second-stage surgery: a systematic review. *Clin Oral Investig.* 2016 Sep;20(7):1369-87.
78. **Wu Q, Qu Y, Gong P, Wang T, Gong T, Man Y.** Evaluation of the efficacy of keratinized mucosa augmentation techniques around dental implants: A systematic review. *J Prosthet Dent.* 2015 May;113(5):383-90.
79. **Silness J., Loe H.** Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964; 22:121-135.

80. **Loe H.** The gingival index, the plaque index and retention index system. *J Periodontol.* 1967; 38:610-6
81. **Darby, M. L., & Walsh, M. M.** Dental hygiene: Theory and practice. St. Louis, Mo: Saunders/Elsevier, 2010: 292
82. **Ranga R., Cuculescu M., Funieru C., Țandără A., Slușanschi O., Bănicioiu N.** Aspecte practice în prevenția oro-dentară. București: Ed. Universitară "Carol Davila", 2006: 49.
83. **Cutress TW, Ainamo J, Sardo-Infirri J.** The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. *Int Dent J.* 1987 Dec;37(4):222-33.
84. **Lang NP, Tonetti MS.** Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003;1(1):7-16.
85. **Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL.** Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol.* 1993 Jan;64(1):16-23.
86. **Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L.** Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014 Mar;43(3):323-34.
87. **de Souza JGO, Bianchini MA, Ferreira CF.** Relationship between smoking and bleeding on probing. *J Oral Impl* 2012;38(5):581-586.
88. **Salvi GE, Lang NP.** Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:116-27.

89. **Mombelli A, Van Oosten MAC, Schürch E, Lang NP.** The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2:145–151.
90. **Mericske-Stern R, Steinlin Schaffner T, Marti P, Geering AH.** Peri-implant mucosal aspects of ITI implants supporting overdentures. A five-year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5:9–18.
91. American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and ConditJ *Periodontol.* 2015 Jul;86(7):835-8.
92. **Armitage GC.** Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent.* 2000 Nov-Dec;79(6):31-5.
93. **Wiebe CB, Putnins EE.** The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology--an update. *J Can Dent Assoc.* 2000 Dec;66(11):594-7.
94. **Haber J, Kent RL.** Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol.* 1992 Feb;63(2):100-6.
95. **Mehta P, Lim LP.** The width of the attached gingiva--much ado about nothing? *J Dent.* 2010 Jul;38(7):517-25.
96. **Kim BS, Kim YK, Yun PY, Yi YJ, Lee HJ, Kim SG, Son JS.** Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 Mar;107(3):e24-8.
97. **Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M.** Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol.* 2009;35(5):232-7.

98. **Krygier G, Glick PL, Versman KJ, Dahlin CJ, Cochran DL.** To minimize complications, is it essential that implant abutments be surrounded by keratinized tissue? *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997 Jan-Feb;12(1):127.
99. **Bouri A Jr, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I.** Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008 Mar-Apr;23(2):323-6.
100. **Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL.** Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* 2006 Aug;77(8):1410-20.
101. **Tonetti MS, Chapple ILC, Jepsen S, Sanz M.** Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases—Introduction to, and objectives of the 11th European workshop on periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl. 16): S1–S4.
102. **Poyato-Ferrera M, Segura-Egea JJ, Bullón-Fernández P.** Comparison of modified Bass technique with normal toothbrushing practices for efficacy in supragingival plaque removal. *Int J Dent Hyg.* 2003 May;1(2):110-4.
103. **Bass CC.** An effective method of personal oral hygiene; part II. *J La State Med Soc.* 1954 Mar;106(3):100-12.
104. **Bass CC.** An effective method of personal oral hygiene. *J La State Med Soc.* 1954 Feb;106(2):57-73; contd
105. **Van der Weijden FA, Slot DE.** Efficacy of homecare regimens for mechanical plaque removal in managing gingivitis -a meta review- *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S77–S91.

106. **Salzer S, Slot DE, Van der Weijden FA, Dorfer CE.** Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis – a meta-review. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S92–S105.
107. **Serrano J, Escribano M, Roldán S, Martín C, Herrera D.** Efficacy of adjunctive antiplaque chemical agents in managing gingivitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S106–S138.
108. Parameters of Care. American Academy of Periodontology. *J Periodontol.* 2000 May;71(5 Suppl):i-ii, 847-83.
109. **Schmage P, Kahili F, Nergiz I, Scorziello TM, Platzer U, Pfeiffer P.** Cleaning effectiveness of implant prophylaxis instruments. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014 Mar-Apr;29(2):331-7.
110. **Moëne R, Décaillet F, Andersen E, Mombelli A.** Subgingival plaque removal using a new air-polishing device. *J Periodontol.* 2010 Jan;81(1):79-88.
111. **Tastepe CS, Lin X, Donnet M, Wismeijer D, Liu Y.** Parameters That Improve Cleaning Efficiency of Subgingival Air Polishing on Titanium Implant Surfaces: An In Vitro Study. *J Periodontol.* 2017 Apr;88(4):407-414.
112. **Wennström JL, Dahlén G, Ramberg P.** Subgingival debridement of periodontal pockets by air polishing in comparison with ultrasonic instrumentation during maintenance therapy. *J Clin Periodontol.* 2011 Sep;38(9):820-7.
113. **Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP; Implant Complication Research Group.** Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2011 Mar;22(3):237-41.
114. **Baehni PC, Takeuchi Y.** Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Dis.* 2003;9(Suppl 1):23–9.

115. **Keijser JA, Verkade H, Timmerman MF, Van der Weijden FA.** Comparison of 2 commercially available chlorhexidine mouthrinses. *J Periodontol.* 2003;74:214–8.
116. **Jones CG.** Chlorhexidine: is it still the gold standard? *Periodontol* 2000. 1997;15:55–62.
117. **Van Strydonck DA, Slot DE, Van der Velden U, Van der Weijden F.** Effect of a chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2012;39:1042–55.
118. **Rahman B, Alkawas S, Al Zubaidi EA, Adel OI, Hawas N.** Comparative antiplaque and antigingivitis effectiveness of tea tree oil mouthwash and a cetylpyridinium chloride mouthwash: A randomized controlled crossover study. *Contemp Clin Dent.* 2014 Oct;5(4):466-70.
119. **Rawlinson A, Pollington S, Walsh TF, Lamb DJ, Marlow I, Haywood J, Wright P.** Efficacy of two alcohol-free cetylpyridinium chloride mouthwashes - a randomized double-blind crossover study. *J Clin Periodontol.* 2008 Mar;35(3):230-5.
120. **Ciancio SG.** Mouthwashes: Rationale for use. *Am J Dent.* 2015 Sep;28 Spec No A:4A-8A.
121. **Van Leeuwen MP, Rosema NA, Versteeg PA, Slot DE, Van Winkelhoff AJ, Van der Weijden GA.** Long-term efficacy of a 0.07% cetylpyridinium chloride mouth rinse in relation to plaque and gingivitis: a 6-month randomized, vehicle-controlled clinical trial. *Int J Dent Hyg.* 2015 May;13(2):93-103.
122. **Hu D, Li X, Sreenivasan PK, DeVizio W.** A randomized, double-blind clinical study to assess the antimicrobial effects of a cetylpyridinium chloride mouth rinse on dental plaque bacteria. *Clin Ther.* 2009 Nov;31(11):2540-8.

123. **Schwarz F, Becker K, Sager M.** Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*; 2015; 42 (Suppl. 16): S202–S213.
124. **Ji YJ, Tang ZH, Wang R, Cao J, Cao CF, Jin LJ.** Effect of glycine powder air-polishing as an adjunct in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2014 Jun;25(6):683-9.
125. **Riben-Grundstrom C, Norderyd O, Andre U, Renvert S.** Treatment of peri-implant mucositis using a glycine powder air-polishing or ultrasonic device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2015; 42: 462–469.
126. **De Siena F, Corbella S, Taschieri S, Del Fabbro M, Francetti L.** Adjunctive glycine powder air-polishing for the treatment of peri-implant mucositis: an observational clinical trial. *Int J Dent Hyg.* 2015 Aug;13(3):170-6.
127. **Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues EO, Flemmig TF.** Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Oct;23 Suppl 6:77-83.
128. **Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL.** Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res.* 2002 Oct;13(5):488-94.
129. **Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP.** A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Dec;18(6):669-79.
130. **Ciancio SG, Lauciello F, Shibly O, Vitello M, Mather M.** The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *J Periodontol.* 1995 Nov;66(11):962-5.

131. **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 Oct;8(5):427-33
132. **Felo A, Shibly O, Ciancio SG, Lauciello FR, Ho A.** Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent.* 1997 Apr;10(2):107-10.
133. **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 Oct;73(10):1118-25.
134. **Strooker H, Rohn S, Van Winkelhoff AJ.** Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998 Nov-Dec;13(6):845-50.
135. **Máximo MB, de Mendonça AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM.** Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Jan;20(1):99-108
136. **Thöne-Mühling 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 May;21(5):504-12.
137. **Heitz-Mayfield LJ, Lang NP.** Antimicrobial treatment of peri-implant diseases. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:128-39.
138. **Klinge B, Meyle J; Working Group 2.** Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Oct;23 Suppl 6:108-10.

139. **Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T.** Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Jun;16(3):288-93.
140. **Persson GR, Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert S.** Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2011 Sep;82(9):1267-78.
141. **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.* 2009 Jul;36(7):604-9.
142. **Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Renvert H, Lindahl C.** Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2008 May;79(5):836-44.
143. **Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M.** Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2006 May;33(5):362-9.
144. **Renvert S, Lessem J, Lindahl C, Svensson M.** Treatment of incipient peri-implant infections using topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement. *J Int Acad Periodontol.* 2004 Oct;6(4 Suppl):154-9.
145. **Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker.** Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *J. Clin Oral Investig.* 2006 Dec;10(4):279-88.