

PERCHÉ FALLISCE UN IMPIANTO?

Dr. Nicola Baldini*, Dr. Alessandro Abati**

ABSTRACT

Negli ultimi anni la terapia implanto-protetica è diventata un pilastro fondamentale della moderna odontoiatria, permettendo nuove possibilità terapeutiche con elevate percentuali di successo. Tuttavia, nonostante i risultati confortanti, il fallimento della terapia implantare è un'evenienza possibile e documentata. Le cause del fallimento implantare sono molteplici e possono intervenire in diversi momenti della terapia. Durante la fase chirurgica il fallimento è generalmente ascrivibile a complicanze intraoperatorie; nelle fasi successive la maggior parte dei fallimenti è dovuta a problemi di natura infettivo-infiammatoria oppure a cause correlate alla terapia protetica come carichi eccessivi, o non correttamente distribuiti, fino a fallimenti estetici. Questo studio è una revisione narrativa della letteratura su questi argomenti.

PAROLE CHIAVE

Fallimento implantare, perimplantite.

* *Odontoiatra, Specialista in Chirurgia Odontostomatologica, PhD student in Biomateriali Odontostomatologici Università degli Studi di Siena*

** *Odontoiatra, Specialista in Chirurgia Odontostomatologica*

Introduzione

Negli ultimi anni la terapia impianto-protetica è diventata un pilastro fondamentale della moderna odontoiatria. L'utilizzo di impianti osteointegrati a supporto di restauri protesici è stato ampiamente validato dalla letteratura scientifica, confortato da elevate percentuali di sopravvivenza nel tempo. Il requisito fondamentale della terapia implantare è il processo di osteointegrazione, cioè la possibilità di ottenere un contatto diretto tra nuovo tessuto osseo, formato dopo il trauma chirurgico dell'inserimento implantare, e la superficie di titanio dell'impianto stesso¹. L'osteointegrazione permette all'impianto di poter essere funzionalizzato sostenendo il carico protesico. L'anamnesi accurata, la pianificazione preoperatoria e una corretta fase chirurgica con rispetto delle strutture anatomiche e dei tessuti sono principi cardine per ottenere l'osteointegrazione dell'impianto. Recentemente è stata sottolineata da diversi autori l'importanza di una buona integrazione dell'impianto nei tessuti molli circostanti, documentando la formazione di un'ampiezza biologica peri-implantare simile nella struttura, ma leggermente maggiore nelle dimensioni, a quella del dente naturale, che necessita di essere considerata al momento della progettazione del restauro impianto-protetico specialmente in tutte quelle condizioni cliniche dove sono presenti esigenze estetiche. Infine l'accurata progettazione ed esecuzione del lavoro protesico sono fasi non meno critiche nel successo finale della terapia sia da un punto di vista funzionale che estetico. Ovviamente non sempre tutti questi requisiti sono rispettati e conseguentemente un certo numero di fallimenti sono stati documentati in letteratura. Il dato che più frequentemente viene riportato nei lavori scientifici è quello della sopravvivenza nel tempo dell'impianto: nella maggior parte degli studi questo dato è costantemente su valori superiori al 90%, sottolineando comunque il fatto che la terapia implantare sia una terapia con elevate

probabilità di successo^{2 3}. Nei lavori più recenti questo dato si accompagna al dato della percentuale di successo che è un marker più specifico del successo clinico dell'impianto. Per poter essere considerato un successo terapeutico un impianto deve soddisfare una serie di criteri proposti da Albrektsson⁴, quali l'assenza di mobilità, l'assenza di sintomatologia dolorosa o di parestesia, l'assenza di radiotrasparenza peri-implantare e l'assenza di riassorbimento osseo marginale progressivo. Questi parametri aggiuntivi tendono a selezionare i reali successi terapeutici separandoli dagli impianti in via di fallimento o con problemi clinici e determinando ovviamente percentuali sensibilmente più basse rispetto ai dati di sopravvivenza implantare.

L'obbiettivo dello studio è quello di produrre una revisione narrativa della letteratura scientifica sulle varie cause che possono determinare il fallimento della terapia implantare. Data la molteplicità delle possibili cause sono state arbitrariamente separate in tre sezioni: fallimenti al momento della fase chirurgica, peri-implantite e fallimenti della strategia implanto-protetica.

Fallimenti della fase chirurgica

Il momento della chirurgia implantare è probabilmente il momento più critico ai fini della riuscita del trattamento ed è il momento in cui diverse possibili complicanze possono determinare il fallimento dell'impianto.

Alla base della chirurgia deve essere sottolineata l'importanza di un'anamnesi approfondita atta ad escludere preventivamente possibili controindicazioni assolute e relative alla chirurgia implantare come alcune condizioni sistemiche che possono

interferire sul processo di osteointegrazione quali l'osteoradionecrosi o l'osteonecrosi da bifosfonati⁵.

Ovviamente uno dei postulati della chirurgia implantare è il rispetto delle strutture anatomiche contigue all'osso alveolare come tronchi nervosi o vasi sanguigni, i seni mascellari o le cavità nasali fino ad arrivare agli stessi denti adiacenti al sito implantare. La violazione di queste strutture dovuta a errori tecnici o ad una scarsa pianificazione preoperatoria può chiaramente determinare l'immediato fallimento della procedura implantare. Lesioni del nervo alveolare inferiore o del nervo mentoniero, transitorie o permanenti, emorragie del pavimento della bocca, migrazioni dell'impianto nel seno mascellare, sinusiti mascellari, ascessi, flemmoni, lesioni radicolari sui denti contigui sono alcune delle complicanze intraoperatorie documentate^{6 7 8}.

Uno dei momenti fondamentali dell'intervento di inserimento implantare è la ricerca della stabilità primaria, cioè la capacità di fissare stabilmente l'impianto nella cresta ossea al momento della chirurgia: la stabilità primaria è un requisito necessario per ottenere l'osteointegrazione. Il coagulo sanguigno, che nelle prime fasi di guarigione riempie gli spazi tra la superficie dell'impianto e la parete ossea scolpita dal passaggio della fresa, necessita di una condizione di stabilità per potersi riorganizzare e formare nuovo tessuto osseo. Se l'impianto non è stabile e subisce dei micromovimenti verosimilmente questa neoformazione ossea sarà deficitaria e molto più probabilmente ci sarà una neoformazione di tessuto fibroso cicatriziale. La morfologia della cresta ossea e la densità dell'osso stesso sono due variabili che possono condizionare la stabilità primaria. Una cresta ossea sottile o irregolare, un alveolo post-estrattivo molto ampio possono rendere complesso il corretto fresaggio osseo e di conseguenza determinare un problema di stabilizzazione dell'impianto.

Allo stesso modo, un tessuto osseo poco denso, prevalentemente spongioso oppure poco mineralizzato, può rappresentare un limite per la stabilità primaria.

In molte situazioni questi problemi possono essere superati pianificando una procedura di rigenerazione ossea o di correzione del sito implantare al momento dell'inserimento implantare oppure precedentemente ad esso con un approccio in due fasi chirurgiche.

Alcuni autori hanno documentato la possibilità di fallimenti implantari precoci dovuti al surriscaldamento delle frese durante la fase chirurgica. Questa evenienza è assai più probabile in condizioni cliniche di osso compatto e molto corticalizzato. Il frizionamento delle frese con la superficie ossea compatta può determinare temperature elevate specialmente a livello della punta della fresa stessa. Un osso molto duro e corticalizzato, con una componente cellulare scarsa può presentare una limitata reattività all'insulto termico esitando in estese necrosi con riassorbimenti ossei marcati specialmente nella zona più apicale dell'impianto. All'immagine radiografica questi riassorbimenti si presentano come aree osteolitiche radiotrasparenti rotondeggianti a livello dell'apice dell'impianto formati a distanza di pochi giorni dal momento della chirurgia implantare^{9 10}.

Una simile condizione sembra essere determinata da eccessive compressioni dell'impianto sul tessuto osseo alveolare¹¹. Eccessivi valori di torque al momento dell'inserimento dell'impianto possono trasmettere notevoli pressioni al tessuto osseo alveolare determinando riassorbimenti ossei peri-implantari non sostenuti da condizioni infiammatorie di tipo batterico. L'ipotesi più probabile sembra essere quella di un'attivazione osteoclastica secondaria all'eccessiva pressione intraossea specialmente in casi di osso compatto, con minore elasticità e minore capacità di adattamento.

Altra possibile causa di fallimento precoce può essere la contaminazione della superficie implantare durante la chirurgia: la presenza di impurità o di contaminazioni sulla

superficie di titanio può impedire l'osteointegrazione rendendo impossibile il contatto diretto osso-impianto oppure in casi peggiori determinare infezioni con sequele di ascessi o flemmoni.

Perimplantite

Una delle cause più comuni di fallimento dell'osteointegrazione implantare è senz'altro la perimplantite.

La mucosite perimplantare e la perimplantite sono infiammazioni della mucosa perimplantare di origine batterica, differenziate dal riassorbimento dell'osso di sostegno dell'impianto che è un aspetto caratteristico della sola perimplantite¹².

La mucosite perimplantare è presente nell'80% dei soggetti e nel 50% dei siti trattati con impianti mentre la prevalenza della perimplantite è del 28-56% dei soggetti e nel 12-40% dei siti trattati con impianti¹³.

La malattia presenta un'eziologia multifattoriale: fattori di rischio sono la scarsa igiene orale, la storia di parodontite pregressa, il fumo di sigaretta, il diabete¹⁴.

L'eziologia batterica della perimplantite è stata ampiamente documentata in letteratura¹⁵; la flora microbica generalmente associata alla parodontite è stata riscontrata negli impianti affetti da peri-implantite. Da alcuni autori è emersa l'ipotesi che lesioni parodontali non trattate possano agire come riserve batteriche da cui i microorganismi possano colonizzare le superfici di impianti inseriti successivamente¹⁶ confermando le analogie tra infezione parodontale e perimplantare. Anche una storia clinica di pregressa parodontite sembra determinare una maggiore possibilità di sviluppare perimplantite con minori percentuali di successo degli impianti inseriti¹⁷: negli

impianti inseriti in pazienti con malattia parodontale infatti è presente un maggior riassorbimento osseo perimplantare. Il dato della sopravvivenza implantare non sembra essere influenzato dalla presenza di parodontite pregressa¹⁸. I dati non sono comunque sufficienti a tracciare una conclusione ma sembra possibile affermare che, in pazienti affetti da malattia parodontale attiva o non adeguatamente controllata, la terapia implantare abbia una riuscita complessivamente inferiore rispetto a pazienti in condizioni di salute parodontale.

Tra i ceppi batterici i Gram- anaerobi sono prevalenti¹⁹ ed recentemente anche lo *Staphylococcus aureus* è stato riscontrato nelle lesioni perimplantari. Il meccanismo patogenetico ipotizzato è lo stesso della parodontite con un'inflammatione cronica, in pazienti con suscettibilità genetica, che determina il riassorbimento dell'osso perimplantare con progressiva perdita della superficie osteointegrata e sostituzione con tessuto infiammatorio fibroso unito alla migrazione apicale dell'epitelio giunzionale.

Anche gli strumenti diagnostici sono gli stessi della malattia parodontale: il sondaggio parodontale, la presenza di sanguinamento, l'eventuale suppurazione e la valutazione radiografica del livello osseo perimplantare.

Ad oggi non è presente un protocollo terapeutico validato per la perimplantite²⁰. La complessa struttura tridimensionale dell'impianto e la superficie del titanio presentano oggettivamente dei limiti per lo schema classico della terapia causale parodontale volta all'ottenimento di una superficie quanto più possibile levigata e decontaminata. La malattia sembra in grado progredire indipendentemente sia su superfici di titanio liscio che su superfici di titanio trattate in modo da creare irregolarità superficiali²¹.

Il razionale terapeutico è comunque quello di controllare l'infezione e facilitare il mantenimento igienico. La terapia di scaling con strumenti manuali o ultrasonici sembra migliorare la condizione infiammatoria con diminuzione degli indici di placca e di

sanguinamento ma non sono documentate riduzioni dei valori di sondaggio perimplantare²². L'utilizzo degli sciacqui di clorexidina sembra avere un effetto aggiuntivo abbinato alla terapia strumentale solo nei casi di mucositi perimplantari. L'utilizzo di antibiotici sembra determinare un miglioramento dei parametri clinici sia in termini di sanguinamento al sondaggio che di profondità di sondaggio²³.

Sono documentati casi di rigenerazione ossea in impianti affetti da parodontite mediante la decontaminazione superficiale del titanio con laser CO₂ e l'utilizzo di biomateriali per colmare i difetti intraossei perimplantari²⁴ e casi di decontaminazione della superficie implantare con laser Er:YAG²⁵ ma la terapia laser necessita di essere ulteriormente testata con trial clinici randomizzati.

Il follow up post-chirurgico dei pazienti implantari è un aspetto importante nella prevenzione della perimplantite e nel tempestivo intervento ai primi segni di malattia.

In conclusione la prevenzione, la selezione dei pazienti implantari, il trattamento preventivo delle eventuali lesioni parodontali sono ad oggi le armi migliori contro la perimplantite .

Fallimenti implanto-protetici

Anche nella protesi implantare è opportuno differenziare la sopravvivenza dal successo a lungo termine. Non è possibile calcolare l'incidenza di tutte le complicanze protesiche perché non ci sono in letteratura studi clinici che hanno valutato simultaneamente tutte le categorie di complicanze. Solo la perdita di corone o ponti sono definite fallimento. Problemi tecnici, come allentamento delle viti monconali, frattura delle viti o fratture del manufatto protesico, oppure problemi biologici come sviluppo di peri-implantiti e/o

riassorbimenti ossei peri-implantari, nella maggior parte degli studi riportati in letteratura non sono considerati fallimenti. L'assenza di problematiche di tipo tecnico e di tipo biologico al follow-up si definisce "complication free survival rate". Survival rate e complication free survival rate normalmente differiscono notevolmente: in uno studio di Kreissl²⁶ il survival rate protesico dopo un periodo di funzione medio di 5 anni è del 94,5%, mentre il complication free survival rate è solo dell'80%.

I fattori che contribuiscono al successo o al fallimento protesico sono estremamente numerose e per schematizzare possono essere suddivise in funzione del:

- *Tipo di restauro protesico (corona singola, ponte, overdenture, ecc.)*
- *Meccanismo ritentivo (protesi avvitata o cementata)*
- *Modalità costruttive del manufatto protesico (precisione, passivazione della struttura, materiali costruttivi)*
- *Connessione impianto-abutment*
- *Carico occlusale*

Tipo di protesi

Numerosi lavori analizzano sopravvivenza e successo dei vari tipi di protesi a supporto implantare^{27 28 29}. Berglundh³⁰, analizzando i fallimenti implantari riportati in studi longitudinali con almeno 5 anni di follow-up, ha riscontrato un fallimento implantare del 5.56% nelle protesi overdenture, del 2.72% nelle protesi fisse totali a supporto implantare e del 2.49% nelle protesi fisse parziali; nell'impianto singolo i fallimenti implantari erano compresi tra 2.06 e 1.51%.

Kressel²⁶ in uno studio a 5 anni ha mostrato che le protesi fisse con cantilever presentano un la maggior incidenza di complicanze, seguite dalle corone singole e dalle corone splintate, mentre I ponti su impianti risultavano privi di complicanze. Weber³¹ da una review della letteratura ha concluso che il successo protesico a 72 mesi era 89,7% per i ponti su impianti, 87,3% per protesi a supporto misto dente-impianto e 85,4% per i restauri supportati da impianti singoli.

Quindi protesi parziali fisse con cantilever e restauri a supporto misto implantare e dentale sono da considerarsi a maggior rischio per la sopravvivenza implantare, mentre corone singole presentano un'alta sopravvivenza implantare a lungo termine, ma frequenti complicanze tecniche, come fratture o allentamenti delle viti monconali o decementazioni della sovrastruttura.

Meccanismo ritentivo

Dall'analisi della letteratura si evidenzia come la protesi avvitata presenti una maggior incidenza di complicazioni rispetto alla protesi cementata³². Il principale vantaggio della protesi cementata consiste nella maggior passività rispetto all'avvitata, in quanto una protesi avvitata assolutamente passiva è virtualmente impossibile da costruire³³, anche se sono stati pubblicati numerosi protocolli per la riduzione delle tensioni nelle sovrastrutture avvitate³⁴. Inoltre protesi cementate presentano miglior morfologia occlusale, che si traduce con una miglior distribuzione dei carichi masticatori³⁵ non dovendo prevedere il foro di accesso alla vite ed una migliore estetica.

La protesi avvitata invece permette una maggiore ritenzione, anche in presenza di monconi particolarmente corti ed è di utilizzo quasi imperativo per le protesi rimovibili a supporto implantare³⁶.

Non sono state evidenziate nella sopravvivenza implantare differenze statisticamente significative tra protesi avvitata e protesi cementata, mentre per quanto riguarda la percentuale di successo protesica sono emerse differenze significative: 93,2% di successo per la protesi cementata, 83,4% per la protesi avvitata³¹.

Modalità costruttive

Proprio per il grande numero di fattori e l'estrema variabilità di materiali e tecniche è impossibile elencare tutte le possibili variabili che contribuiscono al successo a lungo termine della sovrastruttura protesica. Misfit ed imprecisioni possono favorire l'accumulo di placca batterica e divenire fattori di irritazione locale, facilitando fenomeni di mucosite o peri-implantite, mentre associati a tensioni nelle sovrastrutture, possono portare a problemi tecnici come allentamenti o fratture della vite monconale, fratture dei rivestimenti estetici³⁷ o a riassorbimenti ossei perimplantari patologici³⁸.

Modalità costruttive errate possono portare anche a fratture del rivestimento estetico dei restauri protesici fissi, come riportato da numerosi studi presenti in letteratura^{39 40}. Nella loro meta-analisi, Pjetursson et al. hanno evidenziato fratture dei materiali da rivestimento nel 13.2% dei casi dopo 5 anni di funzione²⁹.

Connessione

La connessione implantare è un fattore di fondamentale importanza. I primi impianti osteointegrati presentavano connessioni ad esagono esterno per assicurare stabilità e antirotazionalità all'abutment. Impianti a connessione esterna presentano vite monconale di notevole diametro, proprio perché, vista la ridotta altezza dell'esagono, è su di essa che si scaricano la maggior parte degli stress trasversali trasmessi dalla sovrastruttura protesica. Il principale vantaggio della connessione esterna è la possibilità di effettuare ricostruzioni avvitate dirette, anche in caso di impianti disparalleli, ma dalla analisi della letteratura si evidenzia come questo tipo di connessione presenti il maggior numero di complicanze tecniche, come frattura o allentamento delle viti monconali, specie in caso di restauri singoli avvitati⁴¹. Una insufficiente precisione della sovrastruttura protesica determina, per azione delle forze masticatorie l'insorgenza di stress a carico della vite monconale, che si traduce con la riduzione del precarico applicato alla vite e conseguente allentamento⁴². Svitamenti e fratture delle viti sono stati documentati in protesi full-arch^{43 44}, protesi parziali⁴⁵ e corone singole^{46 47}.

Nei sistemi a connessione esterna allentamenti e fratture delle viti avvengono più spesso nelle corone singole piuttosto che nei restauri splintati⁴⁸. La connessione ad esagono esterno è comunque una connessione ad oggi molto utilizzata, specie per protesi rimovibili a supporto impiantare e per ponti avvitati, anche per la semplicità costruttiva della sovrastruttura protesica.

Con l'utilizzo di impianti a connessione interna, l'incidenza di complicanze tecniche sembra ridursi perchè l'esagono interno stabilisce una connessione molto più profonda nella fixture e aumenta notevolmente la stabilità della sovrastruttura se confrontata con la connessione ad esagono esterno^{49 50}. Le viti monconali possono essere di dimensioni

minori e sono posizionate all'interno della connessione, e permettono una maggior estetica o, in caso di ridotta distanza interarcata, maggior spazio per la sovrastruttura protesica.

Una tipologia di connessione interna è la connessione conica, che garantisce elevata resistenza alle forze di flessione e alle forze rotazionali durante la funzione, con una significativa riduzione di fenomeni di allentamento e frattura delle viti^{51 52}. Sembra che la connessione conica, che proprio per la sua morfologia implica anche il concetto di platform-switching, presenti una miglior distribuzione delle forze a livello della fixture implantare e assenza di microgap all'interfaccia impianto-abutment, con conseguente diminuzione del riassorbimento osseo marginale⁵³.

Fattori occlusali

Lo stress meccanico che l'impianto dovrà sopportare può avere sia conseguenze positive che negative sulla validità dell'osteointegrazione e sul successo a lungo termine. È stato documentato che le forze occlusali, a seconda della loro intensità, possono superare la resistenza meccanica o biologica dell'impianto, causando una perdita del livello osseo marginale, una perdita dell'osteointegrazione o un cedimento strutturale del complesso implantoprotesico. Forze occlusali di intensità eccessiva si definiscono "sovraccarichi"⁵⁴. Mandibola e mascellare superiore sottoposti a stimoli meccanici si rimodellano, adattando la loro struttura alle forze applicate⁵⁵.

Gli stimoli meccanici causano una deformazione dell'osso, in maniera proporzionale alla densità dell'osso stesso, questo significa che una forza di una determinata entità causa una deformazione diversa nella mandibola e nel mascellare. Un moderato

aumento dello stress da carico determina un aumento della densità dell'osso, mentre un eccessivo aumento dello stress può determinare fenomeni di frattura. Al contrario la mancanza di forze applicate determina fenomeni di catabolismo osseo.

Quando un impianto viene caricato occlusalmente lo stress si distribuisce al tessuto osseo, con la maggior concentrazione di forze trasmesse sulla parte più coronale dell'osso di supporto. Questo perché quando due materiali diversi sono in contatto ed uno viene caricato lo stress è massimo dove i due materiali hanno il primo contatto⁵⁴.

Fugazzotto ha indicato casi di sovraccarico che portano ad una perdita completa di osteointegrazione⁵⁶. Naert et al.⁵⁷ hanno suggerito che il sovraccarico occlusale è la causa più probabile di riassorbimento osseo. Anche la presenza di cantilever nelle protesi fisse sono fattori di rischio per il riassorbimento osseo perimplantare^{58 59 60}.

Infine la combinazione tra sovraccarico occlusale e perimplantite può intensificare gli effetti di entrambi⁶¹, anche se questo è stato ad oggi dimostrato solo in modelli animali.

Conclusioni

In definitiva i fattori che contribuiscono al successo implantare a lungo termine sono particolarmente numerosi. La selezione del paziente, una adeguata pianificazione del caso, il rispetto delle procedure tecniche associate ad una attenta scelta dei materiali sono da considerarsi come le migliori armi a disposizione del clinico per minimizzare l'incidenza delle inevitabili complicanze proprie della terapia implanto-protetica.

In questo lavoro sono state considerate complicanze di natura tecnica, biologica, meccanica e funzionale in grado di determinare il fallimento della terapia implanto-protetica. Ad esse dovrebbero essere aggiunte e valutate tutte quelle considerazioni di

tipo estetico in grado di condizionare non tanto il fallimento assoluto della terapia quanto il risultato estetico della stessa. Un impianto che risponde perfettamente ai requisiti di successo potrebbe in alcuni casi essere un fallimento "di fatto" per insuccesso estetico.

Ovviamente questi aspetti aprono nuovi e diversi argomenti di discussione che necessitano una trattazione separata e specifica.

Bibliografia

¹ Albrektsson T.

Hard tissue implant interface.

Aust Dent J. 2008 Jun;53 Suppl 1:S34-8.

² Schneider D, Marquardt P, Zwahlen M, Jung RE.

A systematic review on the accuracy and the clinical outcome of computer-guided template-based implant dentistry.

Clin Oral Implants Res. 2009 Sep;20 Suppl 4:73-86.

³ Chiapasco M, Zaniboni M.

Clinical outcomes of GBR procedures to correct peri-implant dehiscences and fenestrations: a systematic review.

Clin Oral Implants Res. 2009 Sep;20 Suppl 4:113-23.

⁴ Albrektsson T.

On long-term maintenance of the osseointegrated response.

Aust Prosthodont J. 1993;7 Suppl:15-24.

⁵ Madrid C, Sanz M.

What impact do systemically administrated bisphosphonates have on oral implant therapy? A systematic review.

Clin Oral Implants Res. 2009 Sep;20 Suppl 4:87-95.

⁶ Greenstein G, Tarnow D.

The mental foramen and nerve: Clinical and anatomical factors related to dental implant placement. A literature review.

J Periodontol 2006;77:1933-1943.

⁷ Gary Greenstein, John Cavallaro, George Romanos, and Dennis Tarnow.

Clinical Recommendations for Avoiding and Managing Surgical Complications Associated With Implant Dentistry: A Review.

J Periodontol • August 2008 79(8): 1317-29.

⁸ Felisati G, Lozza P, Chiapasco M, Borloni R.

Endoscopic removal of an unusual foreign body in the sphenoid sinus: an oral implant.

Clin. Oral Impl. Res. 18, 2007; 776–780.

⁹ Peñarrocha-Diago M, Boronat-Lopez A, García-Mira B.

Inflammatory implant periapical lesion: etiology, diagnosis, and treatment--presentation of 7 cases.
J Oral Maxillofac Surg. 2009 Jan;67(1):168-73.

¹⁰ Piattelli A, Scarano A, Balleri P, Favero GA.
Clinical and histologic evaluation of an active "implant periapical lesion": a case report.
Int J Oral Maxillofac Implants. 1998 Sep-Oct;13(5):713-6.

¹¹ Sener BC, Dergin G, Gursoy B, Kelesoglu E, Sliih I.
Effects of irrigation temperature on heat control in vitro at different drilling depths.
Clin Oral Implants Res. 2009 Mar;20(3):294-8.

¹² Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol 2008; 35 (Suppl. 8): 282–285.

¹³ Zitzmann NU, Berglundh T.
Definition and prevalence of peri-implant diseases.
J Clin Periodontol 2008; 35 (Suppl. 8): 286–291.

¹⁴ Heitz-Mayfield LJ
Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators.
J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):292-304.

¹⁵ Quirynen, M., De Soete, M. & van Steenberghe, D.
Infectious risks for oral implants: a review of the literature.
Clin Oral Implants Res (2002) 13, 1–19.

¹⁶ Mombelli, A.
Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis.
Periodontology 2000 (2002) 28, 177–189.

¹⁷ Karoussis, I. K., Salvi, G. E., Heitz-Mayfield, L. J., Bra¨gger, U., Ha¨mmerle, C. H. & Lang, N. P.
Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI dental implant system.
Clinical Oral Implants Research (2003) 14, 329–339.

¹⁸ Karoussis, I. K., Kotsovilis, S. & Fourmoussis, I.
A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients.
Clinical Oral Implants Research (2007) 18, 669–679.

¹⁹ Renvert, S., Roos-Jansa°ker, A. M., Lindahl, C., Renvert, H. & Persson, G. R. (2007)

Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation.
Clinical Oral Implants Research 18, 509–516.

²⁰ Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmousis I.
Therapy of peri-implantitis: a systematic review.
J Clin Periodontol. 2008 Jul;35(7):621-9. Epub 2008 May 11.

²¹ Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T.
Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs.
I: clinical and radiographic observations.
Clin Oral Implants Res. 2008 Oct;19(10):997-1002.

²² 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.

²³ Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N.
Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review.
J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):305-15.

²⁴ Romanos GE, Nentwig GH.
Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO2 laser implant surface
decontamination.
Int J Periodontics Restorative Dent. 2008 Jun;28(3):245-55.

²⁵ Giannelli M, Bani D, Tani A, Pini A, Margheri M, Zecchi-Orlandini S, Tonelli P, Formigli L.
In vitro evaluation of the effects of low-intensity Nd:YAG laser irradiation on the inflammatory reaction
elicited by bacterial lipopolysaccharide adherent to titanium dental implants.
J Periodontol. 2009 Jun;80(6):977-84.

²⁶ Kreissl ME, Gerds T, Mucche R, Heydecke G, Strub JR.
Technical complications of implant-supported fixed partial dentures in partially edentulous cases after an
average observation period of 5 years.
Clin. Oral Impl. Res., 18, 2007; 720–726.

²⁷ Jemt, T. & Lekholm, U. (1993)
Oral implant treatment in posterior partially edentulous jaws: a 5-year follow-up report.
International Journal of Oral & Maxillofacial Implants 8: 635–640.

²⁸ Lindh, T., Gunne, J., Tillberg, A. & Molin, M.
A meta-analysis of implants in partial edentulism.

Clinical Oral Implants Research 1998; 9: 80–90.

²⁹ Pjetursson, B.E., Tan, K., Lang, N.P., Brägger, U., Egger, M. & Zwahlen, M. (2004)
A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years.
Clinical Oral Implants Research 15: 625–642.

³⁰ Berglundh T, Persson L, Klinge B:
A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years.
J Clin Periodontol 2002; 29(Suppl. 3): 197–212.

³¹ Weber HP, Sukotjo C.
Does the type of implant prosthesis affect outcomes in the partially edentulous patients?
Int J Oral Maxillofac Implants 2007; 22(suppl): 140-172.

³² Parein AM, Eckert SE, Wollan PC, Keller EE.
Implant reconstruction in the posterior mandible: a long-term retrospective study.
J Prosthet Dent. 1997 Jul;78(1):34-42.

³³ Wee AG, Aquilino SA, Schneider RL.
Strategies to achieve fit in implant prosthodontics: a review of the literature.
Int J Prosthodont. 1999 Mar-Apr;12(2):167-78.

³⁴ Longoni S, Sartori M, Davide R.
A simplified method to reduce prosthetic misfit for a screw-retained, implant-supported complete denture using a luting technique and laser welding.
J Prosthet Dent. 2004 Jun;91(6):595-8.

³⁵ Mish CE.
Contemporary implant dentistry.
Mosby St Louis, MO; 1999.

³⁶ Vigolo P, Givani A, Majzoub Z, Cordioli G.
Cemented versus screw-retained implant-supported single-tooth crowns. A 4 year prospective clinical study.
Int J Oral Maxillofac Implants 2004; 19: 260-265.

³⁷ Kano SC, Binon PP, Curtis DA.
A classification system to measure the implant-abutment microgap.
Int J Oral Maxillofac Implants. 2007 Nov-Dec;22(6):879-85.

³⁸ Natali AN, Pavan PG, Ruggero AL.

Evaluation of stress induced in peri-implant bone tissue by misfit in multi-implant prosthesis. *Dent Mater.* 2006 Apr;22(4):388-95.

³⁹ Gunne, J., Jemt, T. & Linden, B. (1994)

Implant treatment in partially edentulous patients: a report on prostheses after 3 years. *International Journal of Prosthodontics* 7: 143–148.

⁴⁰ Bragger, U., Aeschlimann, S., Burgin, W., Hammerle, C.H. & Lang, N.P. (2001)

Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (fpd) on implants and teeth after four to five years of function.

Clinical Oral Implants Research 12: 26–34.

⁴¹ Walton, J.N. & MacEntee, M.I. (1997)

A prospective study on the maintenance of implant prostheses in private practice.

International Journal of Prosthodontics 10: 453–458.

⁴² Binon, P.P. (1996)

The effect of implant/abutment hexagonal misfit on screw joint stability.

International Journal of Prosthodontics 9: 149–160.

⁴³ Zarb, G.A. & Schmitt, A. (1990)

The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants The toronto study. Part ii: the prosthetic results.

Journal of Prosthetic Dental 64:53–61.

⁴⁴ Kallus, T. & Bessing, C. (1994)

Loose gold screws frequently occur in full-arch fixed prostheses supported by osseointegrated implants after 5 years. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 9: 169–178.

⁴⁵ Lekholm, U., Gunne, J., Henry, P., Higuchi, K., Linden, U., Bergstrom, C. & van Steenberghe, D. (1999)

Survival of the branemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study.

International Journal of Oral & Maxillofacial Implants 14: 639–645.

⁴⁶ Jemt, T. & Pettersson, P. (1993)

A 3-year follow-up study on single implant treatment.

Journal of Dentistry 21: 203–208.

⁴⁷ Lekholm, U., Gunne, J., Henry, P., Higuchi, K., Linden, U., Bergstrom, C. & van Steenberghe, D. (1999)

Survival of the branemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study.

International Journal of Oral & Maxillofacial Implants 14: 639–645.

-
- ⁴⁸ Goodacre, C.J., Kan, J.Y. & Rungcharassaeng, K. (1999)
Clinical complications of osseointegrated implants.
Journal of Prosthetic Dentistry 81:537–552.
- ⁴⁹ Balfour A, O'Brien GR.
Comparative study of antirotational single tooth abutments.
J Prosthet Dent. 1995 Jan;73(1):36-43.
- ⁵⁰ Maeda Y, Satoh T, Sogo M.
In vitro differences of stress concentrations for internal and external hex implant-abutment connections: a short communication.
J Oral Rehabil. 2006 Jan;33(1):75-8.
- ⁵¹ Weigl P.
New prosthetic restorative features of Ankylos implant system.
J Oral Implantol. 2004;30(3):178-88.
- ⁵² Coppedê AR, Bersani E, de Mattos Mda G, Rodrigues RC, Sartori IA, Ribeiro RF.
Fracture resistance of the implant-abutment connection in implants with internal hex and internal conical connections under oblique compressive loading: an invitro study.
Int J Prosthodont. 2009 May-Jun;22(3):283-6.
- ⁵³ Baggi L, Cappelloni I, Di Girolamo M, Maceri F, Vairo G.
The influence of implant diameter and length on stress distribution of osseointegrated implants related to crestal bone geometry: a three-dimensional finite element analysis.
J Prosthet Dent. 2008 Dec;100(6):422-31.
- ⁵⁴ Isidor F.
Influence of forces on peri-implant bone.
Clin. Oral Imp. Res. 17 (Suppl. 2), 2006; 8–18.
- ⁵⁵ Frost, H.M. (2004)
A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians.
Angle Orthodontist 74: 3–15.
- ⁵⁶ Fugazzotto, P.A. (2001)
A comparison of the success of root resected molars and molar position implants in function in a private practice: results of up to 15-plus years.
Journal of Periodontology 72: 1113–1123.
- ⁵⁷ Naert, I., Quirynen, M., van Steenberghe, D. & Darius, P. (1992)

A study of 589 consecutive implants supporting complete fixed prostheses Part II: prosthetic aspects. *Journal of Prosthetic Dentistry* 68: 949–956.

⁵⁸ Duyck, J., Van Oosterwyck, H., Vander Sloten, J., De Cooman, M., Puers, R. & Naert, I. (2000) Magnitude and distribution of occlusal forces on oral implants supporting fixed prostheses: an in vivo study. *Clinical Oral Implants Research* 11: 465–475.

⁵⁹ Wyatt, C.C. & Zarb, G.A. (2002) Bone level changes proximal to oral implants supporting fixed partial prostheses. *Clinical Oral Implants Research* 13: 162–168.

⁶⁰ Baron, M., Haas, R., Baron, W. & Mailath-Pokorny, G. (2005) Peri-implant bone loss as a function of tooth-implant distance. *International Journal of Prosthodontics* 18: 427–433.

⁶¹ Miyata, T., Kobayashi, Y., Araki, H., Ohto, T. & Shin, K. (2000) The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: a histologic study in monkeys. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 15: 425–431.