

# Evoluzione e trattamento della perimplantite

## -Parte I-

Elisa Baldisseri, Nicola Cigtkov, Giordana Bettini, Guido Bissolotti, Pasquale Procacci, Daniele De Santis.

Parole chiave: perimplantite, mucosite perimplantare, rigenerazione guidata, protocollo terapeutico perimplantiti.

La perimplantite è un processo infiammatorio distruttivo che colpisce i tessuti duri e molli attorno ad un impianto osteointegrato e che determina così la formazione di una tasca perimplantare e la perdita di supporto osseo. Il fallimento implantare può essere considerato come l'incapacità dell'ospite di stabilire (fallimento precoce) o di mantenere (fallimento a lungo termine) l'osteointegrazione. (secondo la definizione data nel 1993 al Primo Workshop Europeo di Parodontologia ad Ittingen, Svizzera, e confermata nel consensus 2004 di Lang et al. (1)).

**L**a perimplantite è quindi una malattia infiammatoria che porta ad una progressiva perdita dei tessuti di sostegno perimplantari (fig.1) con la conseguente mobilitazione fino alla perdita dello impianto stesso: essa può quindi essere considerata come il corrispettivo implantare della malattia parodontale. Le due patologie hanno sia caratteristiche comuni, quali gli agenti batterici implicati, sia discrepanze dovute alla differente anatomia



Fig. 1: Esito di perimplantite.

del tessuto perimplantare rispetto al legamento parodontale: clinicamente la progressione risulta più rapida attorno agli impianti. La perimplantite o la parodontite si diagnosticano mediante la misurazione degli indici di placca e di sanguinamento a livello del margine gengivale, con alcune differenze esecutive dovute alle differenze anatomiche di connessione con i tessuti di sostegno. Karoussis et al. (2,3) hanno presentato uno studio prospettico a 10 anni nel quale dimostrano l'associazione tra le condizioni parodontali e perimplantari e l'evoluzione di queste (confermato da Quirynen et al. 2005 (4)). Una volta fatta diagnosi di perimplantite si imposta una terapia: meccanica

(accurata igiene orale), antisettica (clorexidina), antibiotica (topica o sistemica) e chirurgica. In particolare per quanto concerne la terapia antibiotica topica sono necessarie concentrazioni molto elevate (da 50 a 50.000 volte superiore a quella capace di eliminare i batteri liberi nel substrato) per cui è indicato l'utilizzo di un gel a base di metronidazolo al 25%. Tali metodiche terapeutiche sono state codificate ed organizzate in un protocollo chiamato CIST ("Cumulative Interceptive Supportive Therapy") suggerito da Lang et al. (5,6), in accordo con la revisione sistematica presentata al quarto Workshop Europeo di Parodontologia ad Ittingen (Svizzera) (7,8). Negli ultimi anni si stanno utilizzando e sperimentando a scopo terapeutico anche nuovi strumenti come il Laser Er: YAG (9,10), il laser CO2 (11,12,13) o la terapia fotodinamica PDT (14,15).

### Evoluzione della malattia infiammatoria

**Mucosite perimplantare:** La reazione dei tessuti molli perimplantari all'azione lesiva della placca è stata analizzata da diversi studi. Alcuni esperimenti di Berglundh et al. (17,18) ed Ericsson et al. (19) hanno messo a confronto le modificazioni che gengiva e mucosa perimplantare subivano su cani con la formazione di placca a tre settimane e tre mesi. Sono stati posizionati degli impianti e a tre mesi connessi gli

abutments; quattro mesi dopo è stato interrotto il controllo dell'indice di placca: la quantità e la qualità (composizione) della placca accumulata nei siti dentali e nei siti implantari, dopo tre settimane ed a tre mesi, era simile. Conclusero dunque che le modalità di colonizzazione ed insediamento della placca erano simili in siti implantari e dentali (come confermato poi da Leonhardt (20) e Pontoriero (21)).

**Perimplantite infettiva:** La perimplantite infettiva può essere considerata come la manifestazione della parodontite a livello implantare (22,23). Perimplantite e parodontite infatti sono malattie caratterizzate dallo stesso quadro clinico e dal medesimo fattore eziologico: la placca batterica (24). La malattia inizialmente si manifesta con un'infiammazione marcata, ma reversibile; a livello dei tessuti molli/gengiva che circondano l'impianto o il dente (mucosite perimplantare e gengivite) e successivamente può evolvere in perimplantite e parodontite con formazione di tasche profonde e perdita progressiva di osso (25). L'associazione tra accumulo di placca e mucosite perimplantare è stata dimostrata da Pontoriero et al. (21): essi hanno riscontrato un aumento dell'indice gengivale e della profondità di tasca, dopo tre settimane dalla sospensione di procedure di igiene orale domiciliare, così come accade nei denti naturali con gengivite. La prima fase dell'infiammazione



Fig. 2: Mucosa infiammata.

perimplantare è la mucosite, seguita poi dalla perimplantite vera e propria (fig. 2).

Perimplantite: Berglundh et al. (17,18) e Lindhe et al. (27) per valutare clinicamente le lesioni perimplantari hanno indotto una parodontite ed una perimplantite inserendo legature con fili di cotone rispettivamente a livello del colletto dei denti e degli abutments di impianti precedentemente posizionati. Si sono quindi create tasche che hanno portato ad un rapido accumulo di placca sottogengivale; dopo tre settimane sono state inserite altre legature rimosse dopo ulteriori tre settimane. I rilievi biopitici quindi eseguiti hanno riscontrato che la placca accumulatasi nei due siti era simile per composizione, con predominanza delle specie Gram negative *Prevotella Intermedia* e *Porphyromonas Gengi-valis*. La perimplantite infettiva può associarsi anche a situazioni implantari più specifiche e prettamente tecniche come ad esempio il non perfetto adattamento delle componenti

implantari, i movimenti minimali dell'abutment, uno scarso mantenimento del precarico da parte della vite di guarigione: se vi sono gaps tra fixture e abutment si favorisce l'accumulo e il ristagno di batteri, che causano perimplantite. In uno studio di Martins et al. (28) è stata valutata su cani la progressione della perimplantite su differenti superfici implantari: essa è stata indotta posizionando legature di cotone attorno al colletto degli impianti, facilitando così l'accumulo della placca per 60 giorni. Gli autori hanno poi valutato per 12 mesi la profondità di sondaggio, il livello di attacco clinico, l'altezza e lo spessore dell'osso attorno agli impianti ed infine la mobilità. La rimozione delle legature non ha attenuato la progressione della fase di perimplantite acuta, infatti a dodici mesi di distanza hanno riscontrato una cronicizzazione della patologia. In uno studio Ericsson e Lindhe (29) hanno analizzato nei cani le caratteristiche della mucosa perimplantare esposta ad accumulo di placca per un periodo superiore ai nove mesi. In questo studio sono stati estratti tutti i premolari ed i primi molari dell'arcata inferiore e sostituiti dopo tre mesi con degli impianti. Gli abutments sono stati connessi dopo ulteriori tre mesi durante i quali è stato attuato un attento controllo dell'indice di placca. Nei successivi nove mesi

sono state interrotte le manovre di igiene orale, lasciando che la placca si accumulasse su tutti gli impianti tranne quelli più mesiali mantenuti clinicamente sani come controllo. Le biopsie effettuate al termine del periodo di accumulo di placca rivelarono che gli impianti sottoposti al controllo dell'indice di placca presentavano tessuti perimplantari clinicamente sani, e sia l'epitelio giunzionale che il tessuto connettivo non presentavano un numero significativo di cellule infiammatorie. Gli impianti tests invece presentavano clinicamente un grande accumulo di placca e tartaro. Il prelievo bioptico ha rilevato un infiltrato infiammatorio nella porzione più marginale della mucosa perimplantare e l'esame istologico ha evidenziato che le cellule infiammatorie infiltrate erano presenti in notevoli quantità nelle zone tra abutment e la parte più apicale dell'impianto. Questo tessuto infiltrato (abutment ICT) è stato riscontrato in entrambi i siti. E' stata poi effettuata una determinazione isometrica che ha rivelato che: la cresta alveolare era posta 1-1,5 mm sotto la giunzione abutment-impianto; inoltre c'era una zona di tessuto connettivo normale non infiltrato, di circa 1mm, che separava la porzione apicale di abutment ICT dalla cresta ossea. Questo dimostra che l'infiltrato rappresenta un tentativo dell'ospite di fermare i batteri presenti e che l'instaurarsi dell'abutment ICT può spiegare la perdita di osso che si osserva durante il primo anno di

connessione tra abutment e fixture. La difesa all'insulto batterico a livello perimplantare si trova in due zone: 1° zona ICT a livello dell'epitelio giunzionale; 2° zona ICT a livello della connessione abutment-fixture (30). La resistenza tessutale all'attacco batterico nel cavo orale dipende dal tipo cellulare di difesa e dalle sostanze intercellulari secrete evidenziabili nelle zone infiammate (ICT) e non dalla presenza o meno di cheratinizzazione dell'epitelio (31). Tonetti e Lang (32) hanno cercato di valutare in situ la distribuzione topografica ed il tipo di cellule infiammatorie presenti nella gengiva normale e nella mucosa perimplantare cheratinizzata. L'infiltrato infiammatorio è stato studiato tramite biopsie di gengiva e mucosa perimplantare cheratinizzata, nelle quali vi era assenza di sanguinamento dopo sondaggio e di accumulo di placca visibile, cioè la gengiva era clinicamente sana. I risultati di questa ricerca si riassumono in: 1. maggiore densità di cellule mononucleate nel tessuto connettivale infiltrato (ICT) rispetto all'epitelio giunzionale, sia nella gengiva che nella mucosa cheratinizzata; 2. assenza di una significativa differenza di densità di polimorfonucleati (PMN) tra l'epitelio giunzionale e l'ICT di gengiva e mucosa perimplantare cheratinizzata; 3. assenza di significative differenze tra numero di leucociti associati alla gengiva e alla mucosa perimplantare cheratinizzata; 4. presenza di differenze

loco-regionali in termini di proporzioni di cellule infiammatorie sia nella gengiva sia nella mucosa perimplantare cheratinizzata. La cheratinizzazione dell'epitelio svolge comunque un ruolo importante nella difesa, conferendo forza e stabilità al tessuto perimplantare: è quindi consigliabile, per il successo a livello perimplantare, avere una quantità non inferiore a 2 mm di gengiva cheratinizzata (33,34,35,36,37).

Quindi la mancanza o distruzione del sigillo perimplantare determina una via di accesso per i batteri del cavo orale al tessuto osseo sottostante mettendo l'area perimplantare a rischio di malattia parodontale (1).

Le cause che impediscono una corretta igiene orale perimplantare sono:

1. l'assenza di tessuto cheratinizzato (gengiva, cute), ovvero canale mucoso troppo sottile (altezza della mucosa perimplantare, che circonda la testa dell'impianto, dal margine osseo al margine libero della gengiva);
2. un vestibolo insufficiente con attività muscolare sottomucosa come evidenziato nella fig. 3.

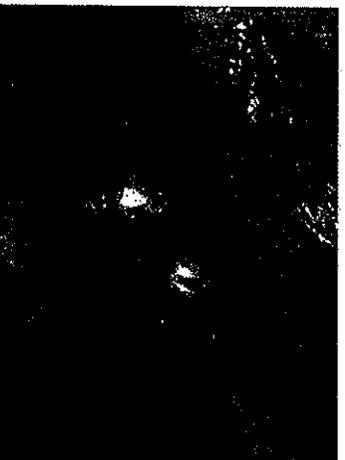


Fig. 3

3. un canale mucoso eccessivamente

alto (oltre 6 mm). Queste situazioni possono determinare quindi una mucosite perimplantare che può complicarsi in infiammazione grave con riassorbimento osseo perimplantare. Il controllo (management, cioè buon fornice e altezza adeguata della gengiva) dei tessuti molli è essenziale per avere il successo implantare. La perimplantite infettiva può essere aggravata da: fumo, alcolici (38,39,40, 41,42,43), scarsa igiene orale (44,45), malattie sistemiche (diabete non compensato, ipercolesterolemia), gravidanza, familiarità (46).

**Diagnosi:** Per fare diagnosi di perimplantite ci si avvale di tutti i metodi di rilevazione clinica utilizzati nella parodontite (Salvi & Lang (47); confermato nel consensus di Lang et al. 2004(1)):

1. indice di placca;
2. indice di sanguinamento;
3. presenza di fluido sulcolare che aumenta con l'insorgere di un quadro infiammatorio;
4. formazione di recessione che indica un processo distruttivo dei tessuti molli e duri;
5. presenza di pseudotasca;
6. profondità di sondaggio: essa non è indice da sola di patologia se non viene valutata la sua evoluzione nel tempo (la profondità del livello di attacco clinico (PAL, tra epitelio e connettivo) è desunta come profondità di sondaggio, avendo come repere non il margine gengivale

libero, ma il margine della connessione fixture-abutment);

7. presenza di suppurazione;

8. esame radiografico, il quale permette di porre diagnosi di perimplantite individuando visivamente la perdita di osteointegrazione (lungo tutta la super-ficie dell'impianto dovuta solitamente a cause meccaniche, o "a scodella" che solitamente è ad eziologia batterica).

A queste valutazioni la Scuola di Verona aggiunge anche la misurazione della stabilità implantare mediante Ossstell® RFA (48). Nelle tabelle 1 e 2 abbiamo

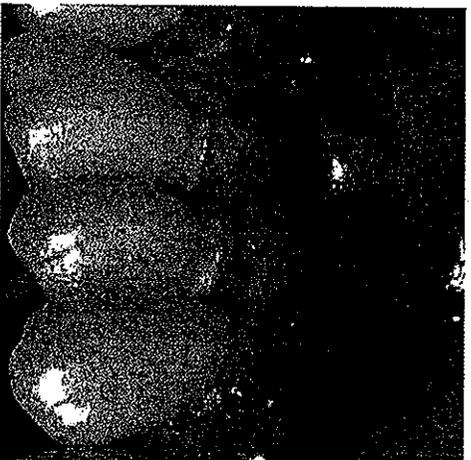


Fig. 4: Fistola mucosa.

riassunto i principali parametri utilizzati nella diagnosi di mucosite e perimplantite rispettivamente:

Caso clinico 1: Nel primo caso il paziente presenta fistola mucosa in corrispondenza dell'impianto in zona 13: l'infiammazione è dovuta a cementazione incongrua della corona protesica. Apertura di un lembo mediante incisione sulculare, asportazione del cemento mediante curettes e levigatura accurata dell'impianto (figg. 4-5).

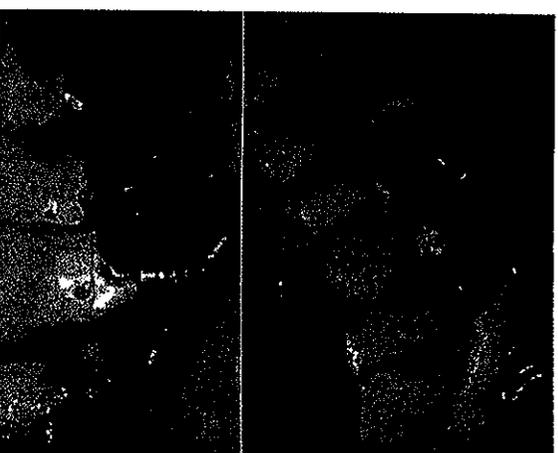


Fig. 5: Cementazione incongrua.

- aumento del PAL non superiore ai 3 mm
- eventuale presenza di pseudotasca
- assenza di radiotrasparenza perimplantare in quanto la giunzione osso-impianto non è coinvolta

- indice di sanguinamento $\geq 2$
- livello di attacco clinico (PAL) $\geq 3$ mm
- radiotrasparenza perimplantare
- suppurazione (non patognomonico)

Contatti:

Prof. Daniele De Santis,  
Università degli Studi di Verona

Bibliografia:

1. Lang N.P., Berglundh T., Heitz-Mayfield L.F.A., Pietrusson B.E., Salvi G.E. & Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int. J. Oral Maxillofac. Impl.* 2004; Vol.19, Supplement:150-154.
2. Karoussis I.K., Salvi G.E., Heitz-Mayfield L.J., Bragger U., Hammett 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. *Clin. Oral Impl. Res.* 2003; 14(3):329-339.
3. Karoussis I.K., Muller S., Salvi G.E., Heitz-Mayfield L.J., Bragger U. & Lang N.P. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin. Oral Impl. Res.* 2004; Feb.15(1):1-7.
4. Quirynen M., Vogels R., Alsaadi G., Naert I., Jacobs R. & van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin. Oral Impl. Res.* 2005; Oct;16(5):599-608.
5. Lang N.P., Mombelli A., Tonetti M.S., Bragger U. & Hammett C.H. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann. Periodontol.* 1997;2:343-356.
6. Mombelli A. & Lang N.P. Antimicrobial treatment of peri-implantitis. *Periodontol.* 2000. 1998;17:63-76
7. Klinge B., Gustafsson A., Berglundh T. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. *J. Clin. Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:213-25; discussion 232-3. Review.
8. Klinge B., Hultin M. & Berglundh T. Peri-implantitis. *Dent. Clin. North Am.* 2005; Jul;49(3):661-76, vii-viii. Review.
9. Schwarz F., Bieling K., Sculean A., Hertten M. & Becker J. [Treatment of periimplantitis with laser or ultrasound. A review of the literature]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2004;114(12):1228-35. Review. German.
10. Schwarz F., Sculean A., Rothamel D., Schwenzer K., Georg T. & Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin. Oral Impl. Res.* 2005;16:44-52.
11. Deppe H., Greim H., Brill T., Wagenpfeil S. Titanium deposition after peri-implant care with the carbon dioxide laser. *Int. J. Oral Maxillofac. Impl.* 2002; Sept-Oct;17(5):707-14.
12. Stubinger S., Henke J., Donath K. & Deppe H. Bone regeneration after peri-implant care with the CO2 laser: a fluorescence microscopy study. *Int. J. Oral Maxillofac. Impl.* 2005; Mar-Apr;20(2):203-10.
13. Park C.Y., Kim S.G., Kim M.D., Eom T.G., Yoon J.H. & Ahn S.G. Surface properties of endosseous dental implants after Nd:YAG and CO2 laser treatment at various energies. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2005; Oct;63(10):1522-7.
14. Hayek R.R., Araujo N.S., Gioso M.A., Ferreira J., Baptista-Sobrinho C.A., Yamada A.M. & Ribeiro M.S. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. *J. Periodontol.* 2005; Aug;76(8):1275-81.
15. Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art. *J. Photochem. Photobiol. B.* 2005; May13;79(2):159-70 Review.
16. Using photodynamic therapy to treat peri-implantitis. *Interview. Dent. Implantol. Update.* 2005 Feb;16(2):9-16.
17. Berglundh T., Lindhe J., Ericsson I., Marinello C.P., Liljenberg B. & Thomsen P. The soft tissue barrier at implant and teeth. *Clin. Oral Impl. Res.* 1991;2:81-90.
18. Berglundh T., Lindhe J., Ericsson I., Marinello C.P., Liljenberg B. & Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin. Oral Impl. Res.* 1991;3:1-8.
19. Ericsson I., Berglundh T., Marinello C.P., Liljenberg B. & Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin. Oral Impl. Res.* 1992;3:99-103.
20. Leonhardt A., Berglundh T., Ericsson I. & Dahlen G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin. Oral Impl. Res.* 1992;3:112-119.

- between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J. Periodontol.* 1972;43:623-627.
34. Schroeder A, Van Der Zypen E, Stich H, & Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J. Maxillofac. Surg.* 1981;9(1):15-25.
  35. Kirsch A & Ackermann K.L. The IMZ osteointegrated implant system. *Dent. Clin. North Am.* 1989;33(4):733-91. Review.
  36. Buser D, Weber H.P. & Bragger U. The treatment of partially edentulous patients with ITI hollow-screw implants: presurgical evaluation and surgical procedures. *Int. J. Oral Maxillofac. Impl.* 1990;5(2):165-75.
  37. Berglundh T. & Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. *J. Clin. Periodontol.* 1996;23:971-973.
  38. Weyant R.J. & Burt B.A. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J. Dent. Res.* 1993;72:2-8.
  39. Weyant R.J. Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Impl.* 1994;9:95-102.
  40. Hass R., Hainbock W, Malinath G. & Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J. Prosthet. Dent.* 1996;Dec;76(6):592-6.
  41. Sham AS, Cheung IK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J.* 2003;Aug;9(4):271-7. Review.
  42. Leonhardt A., Dahlen G., Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J. Periodontol.* 2003;Oct;74(10):1415-22.
  43. Grucica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin. Oral Impl. Res.* 2004;Aug;15(4):393-400.
  44. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* 2002;Feb;13(1):1-19. Review.
  45. Kourts S.G., Sotiriadou S., Voliotis S. & Challas A. Private practice results of dental implants. Part I: survival and evaluation of risk factors—Part II: surgical and prosthetic complications. *Implant Dent.* 2004;Dec;13(4):373-85.
  21. Pontoriero R., Tonelli M.P., Carnevale G., Mombelli A., Nyman S.R. & Lang N.P. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin. Oral Impl. Res.* 1994;5:254-259.
  22. Mombelli A., Marxer M., Gaberthüel T., Grander U. & Lang N.P. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 1995;22(2):124-130.
  23. Botero J.E., Gonzales A.M., Mercado R.A., Olave G., Contreras A. Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J. Periodontol.* 2005;sept;76(9):1490-5.
  24. Warrer K., Buser D., Lang N.P. & Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin. Oral Impl. Res.* 1995;6(3):131-138.
  25. Lindquist L.W., Rockler B. & Carlsson G.E. Bone resorption around fixture in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *J. Prosthet. Dent.* 1988;59:159-63.
  26. Berglundh T., Lindhe J., Ericsson I., Marinello C.P. & Liljenberg B. Soft tissue reactions to de novo plaque formation at implants and teeth. *Clin. Oral Impl. Res.* 1992;3:1-8.
  27. Lindhe J., Berglundh T., Ericsson I., Liljenberg B. & Marinello C.P. Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin. Oral Impl. Res.* 1992;3:9-16.
  28. Martins M.C., Shibli J.A., Abi-Rached R.S. & Marcantonio E. Jr. Progression of experimental chronic peri-implantitis in dogs: clinical and radiographic evaluation. *J. Periodontol.* 2005;Aug;76(8):1367-73.
  29. Ericsson I. & Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. *J. Clin. Periodontol.* 1993;20:623-627.
  30. Tonetti M.S. & Lang N.P. Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *J. Clin. Periodontol.* 1996;22:735-742.
  31. Squier C.A. & Rooney L. The permeability of keratinized and nonkeratinized oral epithelium to lanthanum in vitro. *J. Ultrastruct. Res.* 1976;54:286-295.
  32. Tonetti M.S., Imbaden M., Gerber L. & Lang N.P. Comparative mineralization of inflammatory cell phenotypes in normal gingiva and periimplant keratinized mucosa. *J. Clin. Periodontol.* 1995;22:735-742.
  33. Lang N.P. & Loe H. The relationship

Da 46 a 48 su richiesta