

Abstract

Stödbehandling vid implantatsjukdomar

Trots att korrekt installerade tandimplantat förväntas bevara sin funktion länge, visar uppföljningsstudier att olika biologiska och/eller mekaniska komplikationer förekommer hos nästan 40 procent av patienterna redan under de fem första åren efter installationen. Den bakteriella kolonisationen av implantaten kan leda till peri-implantära inflammationer, peri-implantär mukositis och peri-implantit. Vid peri-implantär mukositis begränsas inflammationen till angränsande mjukvävnad, medan peri-implantitit också orsakar benförlust runt implantaten. På senare tid har insikten vuxit fram om att implantatens överlevnad i hög grad beror på god munhygien och regelbunden stödbehandling. Enligt ny forskning förekommer biologiska, inflammatoriska komplikationer i mindre utsträckning hos sådana patienter som årligen gått på kontroll än hos sådana, som uppsökt vård först när komplikationer har uppstått. Det primära målet för stödbehandling av implantat är att förebygga peri-implantära sjukdomar, eller att behandla dem på ett tidigt stadium, samt att reparera tekniska fel, som uppstått i implantatkonstruktionerna. Trots att forskningen inte har presenterat data för hur optimal stödbehandling vid implantat ska genomföras, kan man förmoda att samma principer som gäller för stödbehandling vid parodontitit också gäller här. Vid varje besök för underhållsbehandling av tandimplantat mäts djupet på implantattäckorna, och förekomsten av blödning och/eller pus vid mätningen av fickans djup registreras. Om fickorna har blivit djupare jämfört med föregående besök, är radiologisk verifiering av diagnosen indicerad. Beroende på vävnadsskadans stadium, behandlas peri-implantatsjukdomarna genom mekanisk rengöring och lokal desinfektion, som vid behov kombineras till användning av systemisk antibiotika och/eller kirurgiska åtgärder.

Emneord:
Dental implants;
implant,
maintenance;
peri-implantitis;
peri-implant
mucositis

Stödbehandling av tandimplantat och behandling av peri-implantatsjukdomar

Anja Nieminen, specialisttandläkare i klinisk tandvård (parodontologi), seniorforskare, dr.dont., Institutionen för odontologi, Helsingfors universitet

Marjatta Jokela-Hietamäki, specialisttandläkare i klinisk tandvård (protektik och bettfysiologi), privattdandläkare, utbildare, lic. odont.

Veli-Jukka Uitto, professor, Institutionen för odontologi, HUCS, Kliniken för mun- och käksjukdomar, Helsingfors universitet

Stödbehandling betyder i detta sammanhang professionell vård av tandläkare och/eller tandhygienist i syfte att bevara tänder eller tandimplantat och att främja frisk stödjevävnad för tänderna. I fråga om naturliga tänder är målet att bevara det resultat som uppnåtts med aktiv vård och att förhindra recidiverande inflammationer och progressiv vävnadsnedbrytning. Stödbehandling utgör en viktig del av den parodontologiska behandlingen, och dess betydelse har påvisats i flera kliniska studier (1-3). Frekvensen för stödbehandling är individuell och beror på sjukdomsstatus, patientens benägenhet för parodontitit, Kooperation och risknivån (4,5). Vid tandläkarbesöken kontrolleras nivån på patientens munhygien och förbättras vid behov. Om inflammationen recidiverat eller om vävnadsnedbrytningen progredierat, används icke-kirurgiska och/eller kirurgiska metoder för att stabilisera den orala situationen. Dessa principer följs också tills vidare för stödbehandling av tandimplantat tills nya forskningsresultat eventuellt gör andra behandlingsscheman mer befogade.

Sedan den första kliniska rapporten om osseointegrerade implantat utkom i slutet av 1970-talet (6) har implantaten blivit en väsentlig del av den rekonstruktiva odontologin. Framgång vid implantatbehandling har traditionellt mätts med lyckandefrekvens: hur länge implantatet överlever (*survival*). Ett implantat som är integrerat i benet och är kliniskt orörligt har ansetts utgöra ett lyckat behandlingsresultat. Enligt dessa kriterier har en överlevnadsfrekvens på 5–10 års uppföljning rapporterats vara utmärkt och överskrida 90 procent (7,8). Kriterierna för lyckad implantatbehandling fastslogs första gången år 1986 (9). Då ansågs att benresorption på 1–1,5 mm under det första året efter belastning (*early crestal bone loss, remodeling*) och därefter mindre än 0,2 mm årligen är acceptabelt, när det är fråga om

traditionella maskinbearbetade (*turned*) tvåstegsinstallerade Brånemarkimplantat, med slät yta. Dessa kriterier för acceptabel benresorption runt implantatet kan dock inte tillämpas på moderna implantatkonstruktioner (10,11), eftersom det marginala benet inte reagerar på samma sätt under det första året och någon benresorption knappast förekommer senare, om mjukdelarna kring implantaten hålls fria från inflammation. Vid rapportering av lyckandefrekvens på lång sikt, har man nästan inte alls uppmärksammat, hur förankringen i mjukdelarna eller det estetiska resultatet har bevarats.

Med åren har marknaden översvämmats av olika slags implantat och implantatkomponenter från olika tillverkare. Alla moderna implantat har en ojämn yta. Implantatytns topografi och kemiska egenskaper varierar med implantatmärke. En ojämn titanyta främjar visserligen osseointegrationen, men en sådan yta, som exponeras för munhållans mikroflora, är mer mottaglig för bakterieangrepp än en slät yta (12,13). När det gäller kontaktytan (interfasen) mellan implantatet och mjukdelarna har inget implantatfabrikat visat sig vara bättre än något annat. Det förefaller inte heller ha någon betydelse om implantatet består av en eller två delar, om det installerats i ett eller två steg (*submerged*, *non-submerged*) eller om suprakonstruktionen är cementerad eller förankrad med skruv (14). För långtidsuppföljning är dessa uppgifter dock viktiga med tanke på utredning och behandling av eventuella sena komplikationer.

Trots att frekvensen för framgångsrik implantation enligt stabilitetskriteriet för implantat är hög, drabbas cirka 40 procent av patienterna av olika biologiska (inflammatoriska peri-implantatsjukdomar) och/eller mekaniska komplikationer (*late failures*) inom fem år (15,16). Tidiga implantatförluster eller komplikationer (*early loss/failures*) inträffar redan innan de protetiska konstruktionerna utsätts för någon betydande mekanisk belastning för implantatet, eller under implantatets första år av användning. Orsaken till de sena biologiska komplikationerna är oftast en inflammationsprocess i marginalområdena, som obehandlad kan leda till implantatförlust. De mekaniska komplikationerna utgörs av tekniska problem med implantatburna protetiska konstruktioner. Således har man konstaterat att till exempel överbelastning av bettet kan leda till fraktur av implantatets suprakonstruktioner eller till att skruven som fäster mellandelen eller kronan blir lös eller bryts av (17). Också själva implantatfixturen kan brytas, men detta är ovanligt. Forskningsdata om bitkraftens inverkan på osseointegrationen är motstridiga (18). I en del djurförsök har överbelastning av bettet lett till benresorption i marginalområdena (19) eller till större vävnadsnedbrytning, särskilt när överbelastningen är förenad med inflammation i peri-implantatvävnaden (20).

I takt med ökad klinisk erfarenhet har betydelsen av stödbehandling av implantaten för mjukdelarnas tillstånd och osseointegrationen framstått allt klarare. Det finns en del forskningsresultat om stödbehandlingens långtidseffekter, men forskningsdata saknas ännu bland annat om stödbehandlingsfrekvens och om de munhygieniska åtgärder som är lämpliga för implantatburna

konstruktioner (21). Enligt två nyligen publicerade svenska studier är inflammatoriska, plackrelaterade komplikationer mer sällsynta hos de implantatpatienter, som regelbundet går på årliga kontroller än hos dem, som uppsöker vård först då komplikationer tillstöter (22-25).

Stödbehandlingsfasen anses börja först sedan implantatet har belastats i ett år. Målet är att bevara 1) mjukdelarna runt implantatet friska, 2) osseointegrationen, det vill säga stödet av ben som omger implantatet, intakt, 3) balansen mellan bakteriefloran i munhålan och värdorganismens respons på den, samt 4) en estetisk marginal mjukdelkant. Det primära syftet med stödbehandlingen är att förhindra sena biologiska och mekaniska komplikationer eller att behandla dem i tid (26).

Mjukdelarna runt ett implantat

Mjukdelsfog

Mjukdelsfogen som omger implantat är särskilt betydelsefull när det gäller att skydda det osseointegrerade implantatets benfäste mot påverkan av munhållans mikroorganismer, mot mekaniskt trauma vid restorativ vård, samt mot trauman förknippade med oklusion, bitkrafter och munhygieniska åtgärder. Forskningsresultat visar att mjukdelsfogbarriär kring implantatet, den så kallade biologiska vidden (*biological width*), består av ett skyddande epitel, (2 mm) och av en bindvävszon (1–1,5 mm). Histologiska undersökningar visar att den biologiska vidden i koronoapikal riktning i allmänhet är 3–4 mm. Den bevaras rätt konstant om de omgivande vävnaderna förblir friska. (27-29). Denna sammanfogande epitelzon påminner om motsvarande vävnad hos naturliga tänder, medan bindvävsstrukturerna kring tänderna inte är likadana som de som omger implantat (Figs.1 och 2). Avsaknad av parodontalligamentet och det supraalveolära fiberfästet, vertikalt förlopp av bindvävsfibrerna, relativt få fibroblaster och – i jämförelse med tänder – mindre cirkulerande blodmängd, kan försvaga mjukdelsfogbarriärens existens under en inflammationsprocess (30).

Frisk peri-implantat slemhinna

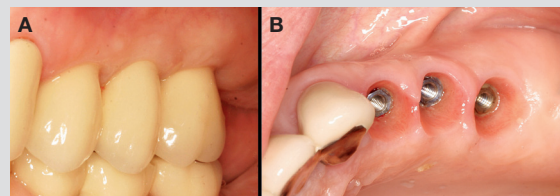


Fig. 1. Kliniskt frisk mjukdelsvävnad kring implantatkronor (A). Efter frisättning av suprakonstruktionerna ser man kontaktepitel kring varje implantat (B). (Foto: Marjatta Jokela).

Fig. 1. Clinical view of soft peri-implant tissue around dental implants (A). Following removal of the suprastructures the junctional epithelium surrounding each implant is visible (B).

Keratiniserad slemhinna

Den keratiniserade slemhinna, som omger implantatet, består av en marginal del som inte fäster vid någon konstruktion, och av en del som fäster vid benet och kan jämföras med det tandkött, som normalt omger tänderna. Trots att en keratiniserad vävnadszon kan vara mindre känslig för mikrobiella angrepp, visar kliniska uppföljningsstudier att avsaknad eller reduktion av denna zon (< 2 mm) inte påverkar prognosen för implantatet, om mjukdelarna är friska (31). Enligt en retrospektiv 3-årsstudie korrelerade en smal keratiniserad slemhinnezon inte med förlust av det alveolära benet, men jämfört med en bredare keratiniserad slemhinnezon (> 2 mm) var en smalare zon förenad med rikligare retention av plack samt mjukdelsinflammation, speciellt kring implantat i bakre delen av käken (32). Enligt sakkunniga och erfarna kliniker är det önskvärt att det finns en keratiniserad slemhinna runt implantatet, trots att inga tillgängliga forskningsdata påvisar dess betydelse (33). Vid implantatkirurgi används olika tekniker för att bevara och skapa en keratiniserad, förankrad slemhinna (34).

Peri-implantatsjukdomar

Implantat, liksom naturliga tänder, är mottagliga för inverkan av biofilmen. Bakteribeläggningar utgör småningom en stor risk

inte endast för de peri-implantära mjukvävnaderna utan också för hela implantatbehandlingsprognos.

Peri-implantatsjukdomarna utgörs av de plackrelaterade tillstånden peri-implantär mukositis och peri-implantitis. Vid peri-implantär mukositis, begränsas inflammationen till mjukdelarna kring implantatet och kan jämföras med gingivitis. Vid peri-implantitis, som motsvarar parodontitis, ses en mjukdelsinflammation runt implantatet, men också resorption av det alveolära benet, det vill säga förlust av osseointegrationen (35). Vid peri-implantitis ses ofta en skålformad benresorption runt hela implantatet, utom den situationen, då ursprungligen tunn faciala och/eller orala benlamellen har resorberats helt (36). I båda fallen kan man röntgenologiskt se motsvarande angulära bendefekter på approximalytorna.

På ytan av ett nyligen installerat implantat är bakteriefloran till stor del densamma som koloniserar slemhinnan kring implantatet. Vid tandlösa patienter förekommer parodontale patogener endast sällan på implantatyten och den mikrobiella floran består huvudsakligen av så kallad frisk bakterieflora. Om det finns naturliga tänder i munnen och om patienten tidigare har behandlats för parodontitis och/eller har benägenhet för parodontitis, är det sannolikt att bakterierna flyttar från tandköttfickorna och tungans yta till implantatets yta (37). Plackmängden korrelerar positivt med peri-implantär mukositis och djupa implantatfickor (38). Patientens munhygien är alltså av avgörande betydelse för uppkomsten av peri-implantat inflammationer (39).

Enligt flera studier löper parodontitis patienter en något större risk för peri-implantatinflammation än de som inte haft parodontitis (40). På grund av rökning och/eller genetiska faktorer reagerar ett litet antal människor otillfredsställande på adekvat parodontitis behandling. Dessa individer löper också en större risk för peri-implantitis (41).

Furan i en frisk implantatficka är begränsad och består i huvudsak av aeroba bakterier. I implantatfickorna däremot finns det rikligt med anaeroba parodontale patogener, bland annat spirocheter, fusobakterier, *Porphyromonas gingivalis* och *Prevotella intermedia*. Ibland kan den dominerande floran vid peri-implantitis bestå av andra bakterier än de som associeras med parodontitis, till exempel tarmbakterier, *Pseudomonas* spp. och *Staphylococcus aureus* (42).

Främmande föremål i området runt implantatet (till exempel cementrester och upprispad tandtrådsfiber) kan också orsaka inflammatoriska reaktioner, antingen genom direkt vävnadsirritation eller genom ökad bakterieretention.

Förekomsten av peri-implantatsjukdomar

Peri-implantitis uppfattades länge som en ganska ovanlig komplikation, eftersom prevalensen under 5–10 år av uppföljning uppgick till 0–14,4 procent av implantaten (8). Enligt nyligen publicerade forskningar är prevalensen för peri-implantitis dock betydligt högre och uppgår till 28–56 procent bland implantatpatienterna. Resultaten beror på de kriterier som har använts

Tre olika implantattyper

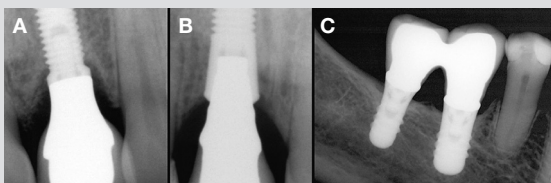


Fig. 2. Röntgenbilder, som har tagit efter första året av belastning. När den biologiska bredden och mjukdelsvävnaderna stabiliserats, formas det perialveolära benet enligt implantattypen och de anatomiska förhållandena. Under det aktuella tidsintervallet sker ofta för Brånemarkimplantat en remodellering av benet ända till skruvens första spiralvarv (A). I fråga om Astra (B) och Straumann-implantat (C), kan någon marginell benremodellering knappt ses. Den marginala benkantens förlopp mellan den naturliga tanden och implantatet ger lätt ett intryck av en vertikal benficka, men det är fråga om helt normala omständigheter. (Foto: Marjatta Jokela).

Fig. 2. The radiographs taken at one year following implant loading. Upon stabilization of biological width, both soft tissues and surrounding alveolar bone form according to the implant type and the anatomical circumstances. In Brånemark-type implants bone remodelling occurs up to the first thread (A). In case of Astra- (B) and Straumann implants (C) remodelling of marginal bone can be hardly recognized. The form of marginal bone between the natural tooth and the implant gives easily an impression of a vertical bony pocket. The view is, however, completely normal.

för omfattningen av peri-implantär benförlust och förekomsten av infektionskännetecken samt implantatets funktionstid. Peri-implantär mukositis är rätt vanligt och har påvisats hos cirka 80 procent av implantatpatienterna (24,25).

Peri-implantär mukositis är ett reversibelt tillstånd som kan behandlas. Däremot är osseointegrationsförlust i samband med peri-implantitis så gott som irreversibelt. När osseointegrationen har förlorats helt, blir implantatet rörligt och måste avlägsnas.

Kontroll av vävnaden runt implantat

När en patient kommer på stödbehandlingsbesök, ber tandläkaren patienten bedöma hur implantatet fungerat. Klinisk undersökning utförs av såväl vävnaderna runt implantaten som för alla tänder, särskilt om patienten tidigare har haft parodontitis. För denna kliniska bedömning bör nedan angivna omständigheter beaktas och registreras (41,43-45).

Symtom och implantatrörlighet

Smärta förekommer sällan vid kronisk inflammation. Om patienten känner obehag i munnen eller misstänker att ett implantat är rörligt, är detta i första hand ett mekaniskt problem. Den vanligaste orsaken till rörligheten är att den skruv som fäster implantatets mellandel eller krona blivit lös, lossnat eller gått av. Ett vanligt kliniskt fynd vid skruvproblem är förändringar i mjukdelarna, t.ex. en fistel på samma höjd som fästpunkten mellan implantatet och överbyggnaden. Det är viktigt att göra rätt differentialdiagnos mellan å ena sidan plackrelaterade inflammationsförändringar och å andra sidan lösa eller lossnade skruvar, cementrester, inkompatibilitet mellan implantatkomponenterna eller främmandekroppsreaktion (Fig. 3). Orsaken kan utredas bättre med att konstruktionerna lösgörs och vid behov friläggs kirurgiskt. Också vid fasta broar kan det vara lättare att separat identifiera mobila implantat, om suprakonstruktionen kan avlägsnas och tillståndet undersökas på fixturnivån. Avtagbara konstruktioner bör alltid noggrant rengöras och desinficeras innan de fästs på nytt. Man bör dock undvika att i onödan avlägsna konstruktioner

Inflammationsprocesser i peri-implantat vävnader

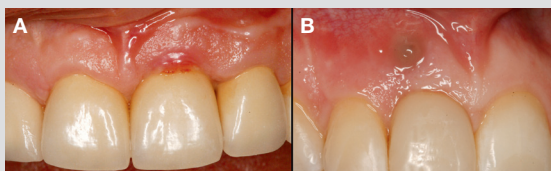


Fig. 3. Inflammation i vävnaden runt implantat förorsakade av cementrester i marginalen till cementerad krona (A) och av lös skruv (B). (Foto: Marjatta Jokela).

Fig. 3. Residual cement at the implant crown margin (A) or loosening of the crown attachment screw (B) have caused the inflammatory process.

KLINISK RELEVANS

Det är ytterst viktigt att för varje implantatpatient upprätta ett lämpligt program för underhållsbehandling. Det har påvisats att mekaniska och inflammatoriska komplikationer uppträder i mycket mindre grad hos patienter som går på regelbundna underhållsbesök än hos dem som går till tandläkare endast när det uppstår problem.

Vid varje underhållsbesök ska undersökningen av periimplantitis och med denna associerad blödning registreras. Vid fördjupade tandköttsfickor ska diagnosen verifieras med vederbörliga röntgenbilder. Beroende på periimplantitens utbredning ska den behandlas med mekanisk rengöring, lokal desinficering, systemisk antibiotika och/eller operation. För att kunna tillbakahålla periimplantiten är det viktigt att understryka att patienten ska bibehålla en god munhygien, avstå från att röka och gå på alla underhållsbesök.

och komponenter. Rörligheten är inget tidigt diagnostiskt tecken, eftersom implantat blir rörlig först då hela osseointegrationen gått förlorad.

Munhygien

Vid varje stödbehandlingsbesök kontrolleras funktion och nivå på patientens egenvård. Tandläkaren registrerar var det finns plack och tandsten samt i vilken omfattning. Supragingival tandsten förekommer oftast i underkäkens främre region. Om munhygien är bristfällig, bör patienten informeras och instrueras i bättre munhygien och betona dess betydelse för implantatets långtidsprognos (46). När implantatkonstruktionernas ytor är släta och glansiga, sitter bakterier och tandsten inte så fast på dem och kan lättare avlägsnas.

Hälsotillståndet hos peri-implantatvävnaderna

Den viktigaste metoden för en bedömning av vävnadernas tillstånd kring ett implantat är visuell granskning av mjukdelarna. Den friska peri-implantära slemhinnan är ljus till färgen och sluter tätt till implantatytan (Fig. 1). Om marginala inflammationsförändringar syns i de peri-implantära mjukdelarna (rodnad, svullnad, ödem) är detta ett tecken på en peri-implantatsjukdom (Fig. 4). Om patienten röker, kan det hindra upptäckten av sådana förändringar. Färgförändringar av slemhinnan kan vara följden av en patologisk process i käkbenet, och detsamma gäller om tandköttskanten drar sig tillbaka.

Mätning av implantatfickan

För bedömning och registrering av peri-implantatvävnadernas hälsa krävs mätning av tandköttsfickorna vid varje stödbehandlingsbesök. Djupen på implantatfickorna mäts på fyra eller sex ytor runt implantatet. Mätningen av dessa fickor är känsligare för det tryck som används än mätningen av naturliga tandkötts-

fickor. På basis av djurförsök rekommenderas en kraft på 20–30 g (0,2 – 0,3 N) (47,48). Om implantatfickans djup mäts från en fast referensnivå, till exempel kanten av en implantatkrona (det vill säga nivån för implantatfästet), blir det lättare att identifiera eventuella benförändringar under uppföljningen. Mätning med en sedvanlig fickdjupssond skadar inte fogen mellan implantatet och mjukdelarna och inte heller implantatets titanyta (49). Däre-

mot finns det inga undersökningar om eventuella skillnaderna i mätresultaten mellan sonder tillverkade av olika material.

Normalt är implantatfickans djup < 4 mm. Friska 4–5 mm djupa fickor, så kallade pseudofickor, är också möjliga. De kan uppkomma antingen av fixturens och suprakonstruktionernas anpassning till submukosan, mjukdelsplastik som gjorts av estetiska skäl eller av vävnadshyperplasi. Om fickan är ≥ 5 mm djup, skapas gynnsamma förhållanden för bakteriekolonisation, och om blödning uppstår när fickan sonderas, kan det vara ett tecken på begynnande peri-implantit. Redan ett avvikande mätningresultat från en enda implantatytta kräver alltid en radiologisk bekräftelse på benkantens position. Utformningen av suprakonstruktionen, tjockleken på den omgivande slemhinnan, modellen på fixturen eller skruvens spiralvarv kan försvåra mätningen av implantatfickor med en rak sond. Då kan en furkationssond utgöra ett bra alternativ.

Avsaknad av keratiniserad slemhinna

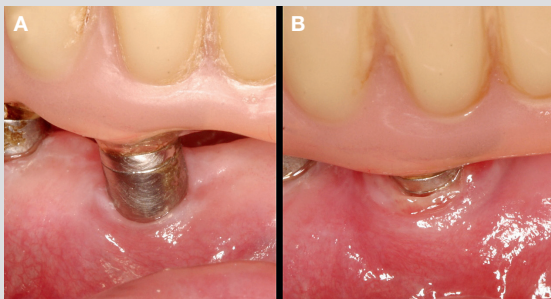


Fig. 4. Frisk zon av mjukdelsvävnad kring förlängningen till en implantatburen bro, med uppenbarligen avsaknad av förankrad keratiniserad slemhinna (A). Uppföljning 7 år efter installation: svullen mjukvävnad täcker förlängningen helt (B). Förmodligen har den anatomiska situationen med tiden försvårat patientens munhygien och bidragit till inflammationen. (Foto: Marjatta Jokela).

Fig. 4. Healthy soft tissue integration around the abutment of an implant-supported fixed prosthesis (A). In a 7-year follow-up soft tissue swelling totally covers the abutment (B). It is possible that the anatomical situation has hampered plaque control of the patient and thereby facilitated formation of inflammation.

Peri-implantat mukositis

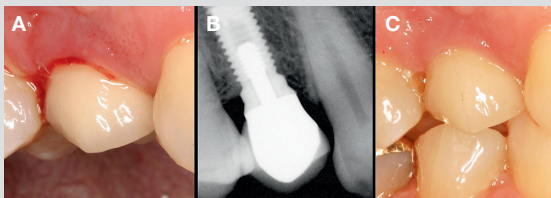


Fig. 5. I samband med mätning av peri-implantatfickan ses blödning (A), men inga förändringar syns på bennivån (B). Diagnosen av peri-implantsjukdom är således peri-implantär mukositis. Efter mekanisk rengöring och två veckors munsköljning med klorhexidin är inflammationen borta (C). (Foto: Marjatta Jokela).

Fig. 5. Bleeding on peri-implant probing is observed (A), but at the bone level no changes can be seen (B). After mechanical debridement supplemented by chlorhexidine rinsing for two weeks inflammation has been eliminated (C).

Blödning vid mätning av implantatficka

För naturliga tänder är BOP (bleeding on probing) ett tecken på inflammation, men nödvändigtvis inte ett tecken på progredierande parodontitrelaterad vävnadsskada (50). Avsaknaden av blödning å andra sidan tyder på att läget är stabilt (51). I samband med implantat är BOP dock ett tecken på inflammation (52) (Fig. 5). BOP har också ett stort prognostiskt värde då det gäller progressionen av vävnadsdestruktion, särskilt samtidigt med någon patogen mikroorganism (53).

Pusflöde

Pusflöde i samband med sondering av en implantatficka eller vid

Avancerad peri-implantit



Fig. 6. Uppföljning sex år efter inställning av implantat för att ersätta d. 26: en fistel ses kliniskt vid implantatet (A). Fickdjupet mättes med en furkationssond, då den prominente kronan begränsade användningen av en rak sond. Efter mätningen ses varflykt från fickan och fisteln (B). På röntgenbild ses en skålformad bedefekt som sträcker sig ända till skruvens 9:e spiralvarv (C). Diagnosen är långt framskriden peri-implantit. (Foto: Marjatta Jokela).

Fig. 6. At the 3-year follow-up a fistula can be clinically observed in the area of an implant reg. d. 26 (A). A curved probe was used to measure the peri-implant pocket because of the prominent crown form. Exudate can be seen on probing from the pocket and the fistula (B). In the radiograph a crater-like bone defect up to 9th thread can be observed (C).

lätt tryck på slemhinnan, är alltid ett tecken på att aktiv vävnadsdestruktion och på vårdbehov (Fig. 6). Pusflöde tycks förekomma i synnerhet hos rökare.

Mikrobiologisk undersökning

Mikrobiologisk bestämning rekommenderas om kliniska och radiologiska tecken på peri-implantit har konstaterats. Odlingsresultatet kan utnyttjas vid vårdplanering (54).

Röntgenologisk undersökning

Röntgenologisk undersökning behövs för identifiering av förändringar i käkbenet. Begynnande benförändringar syns inte på konventionella röntgenbilder. Därför är det viktigt att man vid diagnostisering av begynnande peri-implantit utför en klinisk undersökning genom inspektion samt sondering och mätning av tandköttfickans djup. Pantomografi ger en helhetsbild till exempel när det finns flera implantat eller implantatburna konstruktioner i munnen. För att säkerställa diagnosen behövs standardiserade intraoralbilder med parallellteknik. För undersökning av bentillståndet i marginalområdet, behöver apikalregionerna inte nödvändigtvis synas på röntgenbilderna. Vid behov, till exempel vid så kallade sinus lyft (sinus lift), inspekteras de apikala konstruktionerna separat med andra lämpliga bildtekniker. Benhöjden definieras från kontrollröntgenbilderna så att

man alltid från samma referenspunkt, till exempel implantatets axel, mäter avståndet till benkanten. För att kunna identifiera förändringar i bennivån kan man även räkna antalet frilagda spiralvarv på skruven i det aktuella implantatet (Fig. 7). Om det inte förekommer synliga, kliniskt relevanta problem, rekommenderas röntgenfotografering av implantatet efter 1, 3 och 5 år och enligt kliniskt behov. På traditionella konventionella röntgenbilder syns eventuell benresorption endast på de approximala tandytorna. I särskilda fall är det möjligt att med hjälp av cone beam - computer tomografi beskriva implantatets position i benet i tre dimensioner och att få information om benet också på de faciala/orala ytorna.

Bettundersökning

Bettundersökningar hos implantatpatienter fokuserar på ocklusal och funktionella kontaktytor och eventuellt förändrade belastningsförhållanden i implantatkonstruktionerna. Belastnings-

Röntgendiagnostik

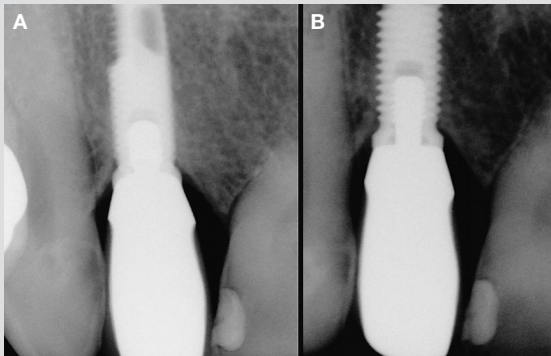


Fig. 7. Röntgenbilder av samma implantat, olika projektioner. På bilden som tagits i sned projektion urskiljs spiralvarven inte ordentligt. Detta försvårar tolkningen av bilden, och en jämförelse mellan röntgenbilder tagna vid olika besök blir osäker (A). Vid användning av parallellprojektion framträder benkanten och implantatets spiralvarv tydligt (B). (Foto: Marjatta Jokela).

Fig. 7. Two radiographs taken from different projections of the same implant. At an oblique projection the threads cannot be clearly distinguished (A). At parallel projection bone margin and the implant threads are clearly visible (B) helping the comparison of dimensional osseous changes of the implant between on-going series of radiographs.

Ocklusal överbelastning

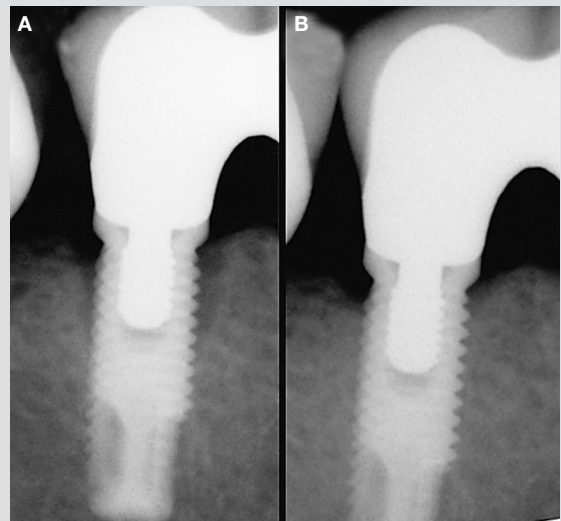


Fig. 8. Efter tre års uppföljning ses benresorption kring det mest distala implantatet (reg. d. 45) av implantatburen bro, dvs. förlust av osseointegration (A). Någon mätbar fördjupning av fickan konstaterades dock inte. Bettet som belastade implantatet balanserades genom att d. 47 försågs med en krona, och en ny delprotes samt en bettskena tillverkades för övre käken. Kontrollbilden ett år senare visar att bensituationen runt implantatet normaliserats (B). (Foto: Marjatta Jokela).

Fig. 8. 3-year follow-up bone resorption (loss of osseous integration) was noticed around the most distal implant (reg. d 45) of an implant-supported fixed prosthesis (A). However deepened peri-implant pocket depths were not measured. Occlusal disharmony was eliminated by preparing a crown on d. 47, a new partial prosthesis and a night guard for the upper jaw. Osseointegration around the implant appears normal on the radiograph taken one year after the treatment (B).

förhållandena kan förändras till exempel på grund av utdragning av tänder och/eller anläggning av nya protetiska konstruktioner. Eventuella fel i bettet eller interferenser bör diagnostiseras och elimineras. Om slitna facetter förekommer eller tilltar, tyder detta på bruxism eller någon annan parafunktion som eventuellt kan kontrolleras med bettskena (Fig. 8).

Behandling av peri-implantatsjukdomar

Det finns bara några få kontrollerade eller jämförande kliniska studier som gäller upprätthållande av god vävnadshälsa runt implantat och behandling av sjukdomar i dessa vävnader (55). Några evidensbaserade behandlingsmetoder finns för närvarande inte beskrivna (56). Peri-implantitis har behandlats med olika metoder som är kända inom parodontologin, men det finns inga klara anvisningar om indikationerna för de olika metoderna (57,58). Doktor Niklaus P. Langs kumulativa behandlingsschema, *Cumulative Interceptive Supportive Therapy* (CIST), är en i litteraturen ofta presenterad modell för genomförande av stödbehandling (59-62) (Fig. 9). Med hjälp av den kan man i det praktiska arbetet välja olika behandlingsformer beroende på peri-implantatsjukdomens dignos.

Behandling av peri-implantär mukositis

Om en patient inte har tecken på inflammatorisk sjukdom, om fickorna är < 4 mm djupa och om det finns bara litet plack, räcker det vid stödbehandlingsbesöket med mekanisk rengöring med gummikopp och implantatpasta. Användning av sodarenngöring (*air powder system*) är också ett tryggt och effektivt sätt att bryta ner bakteriebiofilmen på tand- och implantatytor. För borttagning av plack och särskilt tandsten passar plast-, teflon- eller kolfiberkyrretter, eftersom dessa inte skadar den känsliga titanytan. Till följd av deras tjocklek är de dock ohanterliga. Ultraljudsapparaternas implantatpetsar är också säkra och effektiva (63) (Fig. 9A). Användning av sedvanliga stålkyrretter eller ultraljudsapparatspetsar rekommenderas inte. Något antiseptiskt ämne, till exempel klorhexidin, förbättrar resultatet av den mekaniska instrumenteringen (64) (Fig. 9B). När tecken på inflammation föreligger, är det av största vikt att patienten förbättrar sin munhygien. För den dagliga plackkontrollen kan man använda en vanlig tandborste eller en eltandborste. För rengöring av ytor, som är svåra att rengöra, finns specialborstar och mjuka plastbäklädda mellanrumsborstar för de approximala tandmellanrummen. Böjliga tandstickor fungerar väl i trånga mellanrum. Implantattrådar lämpar sig särskilt väl för borttagning av plack från submukotiska implantatytor (65,66). Daglig användning av munsköljmedel (Listerine®) som tillägg till den mekaniska rengöringen kan vara till nytta för att reducera plack hos en del patienter (67,68). Om man vid kontrollbesöket konstaterar att fickorna kring ett implantat har blivit grundare och mjukvävnaderna fastare samt att blödningen och varflytningen upphör, är detta tecken på en lyckad behandling av patientens peri-implantatsjukdom (Fig. 5).

Icke-kirurgisk behandling av peri-implantitis

Behandlingen av incipient peri-implantitis följer först samma principer som behandlingen av peri-implantär mukositis (59,61). Vid måttligt framskriden (fickdjup 4–6 mm och benförlust < 30 % av implantatets längd) eller långt framskriden peri-implantitis (fickdjup > 6 mm och benförlust > 30 %) är icke-kirurgisk behandling inte tillräckligt effektiv. Användningen av klorhexidin har inte påverkat de kliniska och mikrobiologiska parametrarna i nämnvärd grad. Om patienten utöver den mekaniska behandlingen har fått upprepad, lokal eller systemisk antibiotikabehandling, har blödningarna minskat och implantatfickorna blivit grundare vid ettårskontrollen (64,69,70) (Fig. 9C). Alla peri-implantitleSIONER har dock inte läkts. För en del patienter med peri-implantitis medför mikrobiell odling och riktad, systemisk antimikrobiell läkemedelsbehandling, som baserar sig på odlingssvaret, som tillägg till den mekaniska behandlingen, ett förbättrat slutresultat (54,71). Laserbehandling av peri-implantitis har inte visat sig ge någon tilläggsnytta jämfört med antibiotikabehandling (64).

Kirurgisk behandling av peri-implantitis

Vid behandlingen av peri-implantitis har den kirurgiska behandlingen (konservativ lambåoperation, regenerativ eller resektiv kirurgi) visat sig vara effektivare än icke-kirurgisk behandling (72) (Fig. 9D). Enligt en femårig uppföljningsstudie medförde konservativ kirurgi att 58 procent av implantaten med svår peri-implantitis tillfrisknade (73). En förutsättning för framgångsrik kirurgisk behandling är att man – förutom noggrann borttagning av granulationsvävnad – också får den kontaminerade och blottade implantatytan fri från inflammation. Några uppenbara skillnader har inte konstaterats mellan olika metoder för dekontaminering av implantatytan (mekanisk rengöring eller kemiska ämnen, såsom klorhexidin, väteperoxid, koksalt, citronsyra och luftabration eller laser) (74). Däremot är rökare uppenbara riskpatienter inte bara när det gäller att drabbas av peri-implantitis utan också när det gäller att tillfriskna. I studierna har man i allmänhet använt antibiotika systemiskt i samband med de kirurgiska ingreppen för behandling av peri-implantitis, men vetenskapligt belägg för effekten av denna behandling finns inte (71). Enligt en tremånaders uppföljningsstudie är konservativ kirurgi utan systemiska antibiotika också verksam (75).

Många patientfall och patientserier har visat att peri-implantitis i vissa fall kan behandlas framgångsrikt med regenerativ kirurgi (membraner, autologa benstransplantat eller ersättande benmaterial med eller utan membran). Resultaten av regenerativ kirurgi har dock varierat och är svåra att förutse. Verklig re-osseointegration kan inte förväntas, men lesionerna kan i någon mån få utfyllnad av regenererande benvävnad beroende på storleken av defekten, dess morfologi och patientens rökvanor. Trots bentillväxt kan inflammationen inte alltid elimineras och därför progredierar vävnadsskadan med tiden (72,76).

Inflammationen kan även kontrolleras genom att påverka de anatomiska förhållandena med resektiv kirurgi. I samband

med lambåkirurgisk åtgärd reduceras kanterna av bendefekten kring implantatet och lambån installeras antingen endera på den ursprungliga höjden eller flyttas apikalt. När fickorna blir grundare elimineras de anaerobiska omständigheterna. Ingen entydig nytta har påvisats av en slipning av implantatskruvens spiralvarv (*implantoplasty*) i samband med morfologisk hårdvävnadsreparation (77,78).

För att underlätta plackkontrollen kan ett plastikingrepp utföras på den hyperplastiska slemhinna som ofta uppstår kring

implantatburna täckproteser, men endast om det finns tillräckligt med fästad keratiniserad gingiva. Om vävnaderna är friska (ingen blödning), är en morfologisk reparation av mjukdelsvävnaderna inte alltid nödvändig.

Om ett lambåkirurgiskt ingrepp utförs i ett område där fästad keratiniserad gingiva inte finns, bör man i samband med ingreppet sträva efter att skapa sådan på det aktuella området (34).

Alla kirurgiska åtgärder är alltid förenade med en risk för att tandkötet drar sig tillbaka, vilket särskilt bör beaktas i den

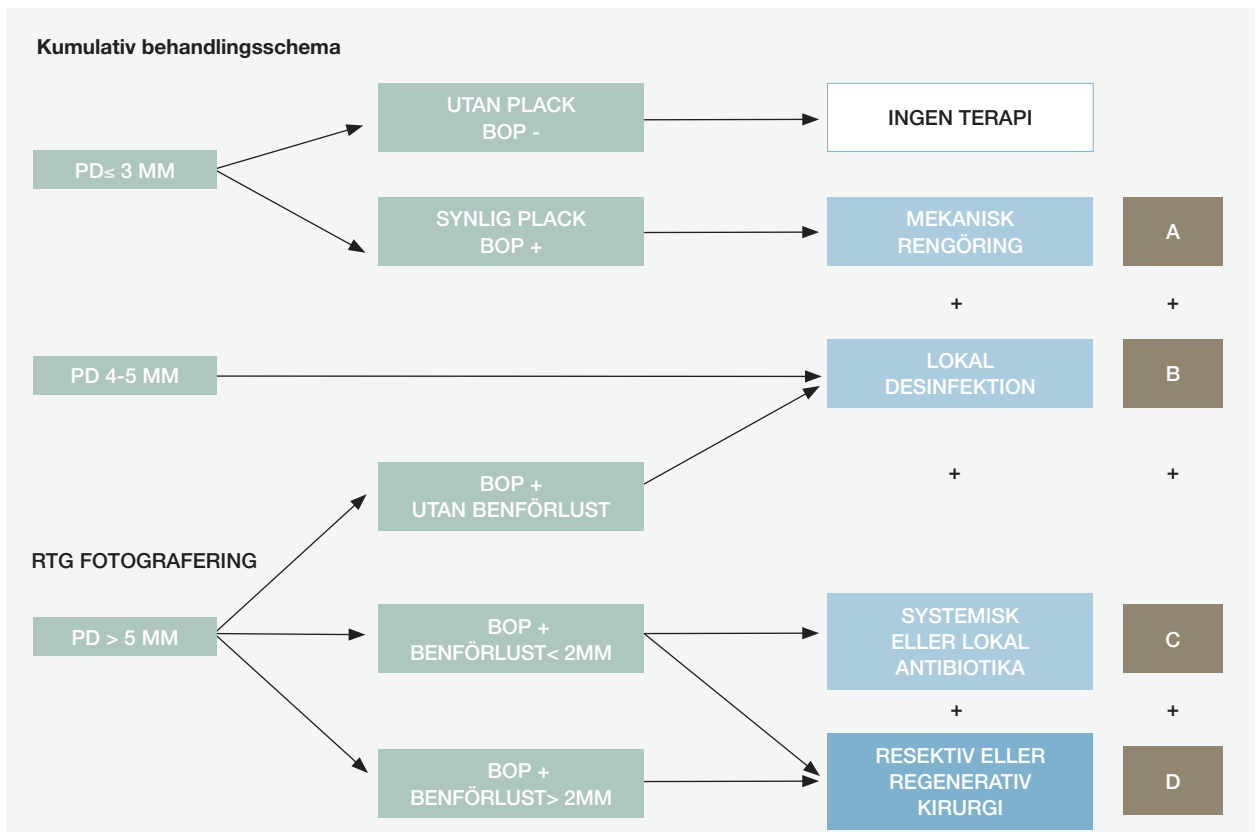


Fig. 9. Schema för kumulativ underhållsbehandling av implantat (CIST). I situation A strävar man efter att förbättra patientens egenvård. Implantatets yta rengörs mekaniskt t.ex. med icke-metalliska kyretter och gummikoppar + implantatpasta. I situation B förenar man mekanisk rengöring med kemisk plackkontroll, som omfattar desinficering av fickorna med klorhexidinalgel och sköljning av munnen med klorhexidinlösning två gånger dagligen i 3–4 veckor. Efter de föregående åtgärderna inleds i situation C behandling med antibiotika på basis av en radiologisk undersökning och bakterieodlingssvar. Om behandlingarna A, B och C inte leder till förbättring, övervägs kirurgisk behandling. Se texten för närmare beskrivning. [Bilden och bildtexten är en bearbetning av en konsensusrapport från år 2004 (61).] Foto: Marjatta Jokela.
PD = implantatficks djup
BOP = blödning i samband med mätning av peri-implantatfickan

Fig. 9. Cumulative interceptive supportive implant therapy. Part A: patient is re-instructed for proper oral hygiene and implants are cleaned mechanically e.g. with non-metallic curettes and rubber cup + nonabrasive polishing paste. Part B: mechanical debridement is supplemented with chemical plaque control using chlorhexidine gel for disinfection of peri-implant pockets and chlorhexidine rinsing two times a day for 3 to 4 weeks. Part C: After protocols A and B local or systemic antibiotic therapy is started based on radiographs and microbiological testing. Part D: If protocols A, B and C are not sufficient a surgical protocol is considered. See text for more information. (The figure is modified from the consensus report of the year 2004. (61).
PD = pocket depth
BOP = bleeding on probing

estetiskt krävande främre delen av bettet i maxillan. Patienten måste informeras väl om denna risk innan åtgärden utförs. Hos patienten med en tunn tandköttsbiotyp, kan mjukvävnaden lätt dra sig tillbaka.

Viktiga åtgärder för att förhindra komplikationer

1. Patienten spelar en aktiv roll i vårdteamet och deltar i teamets arbete. Patienten har på förhand informerats om hur de implantatprotetiska konstruktionerna som ska installeras skiljer sig från naturliga tänder eller traditionella proteser i fråga om funktion och behov av stödbehandling.
2. Alla patientrelaterade riskfaktorer som påverkar framgångsrik implantatbehandling har förklarats för patienten. Patienten har fått information om betydelsen av god munhygien för implantatet och för hela tanduppsättningen. Även rökningens skadeverkningar har framhållits, och patienten är beredd att sluta röka om omständigheterna kräver det (till exempel vid användning av bentransplantat). Eventuell parodontitis har behandlats och patienten är fri från inflammationer innan implantationen inleds.
3. Implantaten har installerats så att de omges av tillräckligt med ben. Det måste också finnas tillräckligt med mjukdelsvävnad antingen från början eller genom plastisk rekonstruktion; målet är att implantatet omges av en zon av förankrad keratiniserad slemhinna. Implantatet är stabilt och uppfyller estetiska och funktionella krav (balanserat bett, inga interferenser, ingen skadlig lateral belastning, tuggytorna är rätt dimensionerade och antalet implantat är lämpligt).
4. De protetiska konstruktionerna har utformats så att det är enkelt att rengöra dem dagligen på alla ytor, särskilt i approximalmellanrummen. Patienten har instruerats i användningen av individuellt anpassade rengöringsredskap.
5. Kliniskt och radiologiskt status har registrerats vid den tidpunkt då de protetiska konstruktionerna har färdigställts och implantatet/implantaten har belastats. För att konstatera förändringar av såväl mjukvävnader som bennivåer bör dokumentationen som gäller tidpunkten för belastningen innehålla följande uppgifter:
 - a. implantatfickornas djup samt omfattningen av implantatens förankring mätt från en fast referenspunkt
 - b. intraorala röntgenbilder tagna med parallellteknik vid belastning och vid behov ett halvt eller ett år efter inledd belastning
 - c. eventuella fotografier av mjukdelsstatus och tandköttskanten
6. Tillräckliga journalanteckningar på alla åtgärder, både kirurgiska och protetiska.
7. Patienten har informerats om betydelsen av fortgående stödbehandling med tanke på bevarat implantat. Patienten kommer på regelbunden kontroll enligt individuella anvisningar antingen på eget initiativ eller på kallelse av tandvårdspersonalen.

Slutord

För att implantatburna konstruktioner ska bevaras på lång sikt är det lika viktigt att upprätthålla en frisk förankring i mjukdelarna som att garantera osseointegrationen. Preventiv vård inleds redan innan implantationen genomförs med en bedömning av patients munhygiennivå. Patientens motivation och förmåga till daglig plackkontroll bör beaktas redan vid planeringen av implantatburna konstruktioner och givetvis när implantatet har placerats. Patientens eget ansvar betonas inte bara i fråga om munhygien utan också när det gäller rökvanor och effekten av stödbehandling.

För att mjukdelsvävnaderna ska förbli friska är det viktigt att skapa ett effektivt program för stödbehandlingen. Vid stödbehandlingsbesöken mäts fickorna, registreras eventuell blödning och pusflöde vid sonderingen. Mätresultaten jämförs med tidigare resultat. Förutom klinisk granskning tas röntgenbilder för att kontrollera eventuell förekomst av periimplantatsjukdom. Långtidsprognosen för implantat är beroende av regelbunden professionell uppföljning och effektiv förebyggande vård.

Det finns ännu inga vetenskapliga data om den optimala frekvensen för stödbehandlingsbesöken, men de normala rutinerna för parodontologisk stödbehandling har ett besöksintervall på 6–12 månader beroende på patientens samlade riskfaktorer och tändernas allmänna situation. Stödbehandlingsintervallet för patienter med dålig behandlingsföljsamhet och för riskpatienter kan vara 3–6 månader. Samma intervall gäller för patienter, som under det första året haft komplikationer eller som förlorat ett eller flera implantat.

För behandlingen av komplikationer som uppstår under stödbehandlingstiden är det synnerligen viktigt att diagnosen är rätt. Eftersom behandlingsresultaten för peri-implantitis är osäkra, är de primära målen för stödbehandling att förebygga och behandla peri-implantatsjukdomarna på ett tidigt stadium. För att dessa mål ska uppfyllas är en individuellt anpassad, regelbunden stödbehandling nödvändig för alla patienter med implantat. ■

Ordliste (svensk – dansk):

Förknippade – i forbindelse med

Odling – dyrkning

Slät – glat

Underhållsbehandling – vedligeholdelsesbehandling

Väteperoxid – brintoverilte

Abstract (English)

Supportive implant treatment

Properly placed tooth implants can be expected to last functionally for a long time. However, research has shown that nearly 40% of implant patients have some sort of biological or mechanical complications already during the first five years. Inflammatory peri-implant diseases, peri-implant mucositis and peri-implantitis, result from the formation of bacterial deposits on implant structures. In peri-implant mucositis inflammation is restricted to soft tissues, while in peri-implantitis also the surrounding bone has been lost. Only recently we have learned that the preservation of implants depends greatly on both the appropriate oral hygiene of the patient and on regular maintenance care. According to recent studies patients that have yearly control appointments have less inflammatory complications than those who have undergone treatment only after the occurrence of complications. The primary goals of maintenance treatment are prevention of the formation of peri-implant diseases or their treatment at early stages, as well as the correction of technical flaws in the implants. Even though there is no scientific evidence for optimal

peri-implant maintenance care, it can be assumed that the same principles that have been obtained from studies on periodontal maintenance care apply to implant maintenance as well. During each maintenance care appointment the depth of peri-implant pockets and bleeding/suppuration on probing are measured and registered. If the pocket depth is increased compared to the earlier appointment, the diagnosis has to be verified by radiographs. Depending on the extension of tissue destruction, peri-implant diseases are treated by mechanical cleaning and local disinfection, and when required, by systemic antibiotic treatment or surgical therapy or both. In order to maintain peri-implant health and to prevent complications, the individual risk factors connected to implant therapy should be considered already when planning the treatment. To guarantee a long-term positive outcome for implant structures, an individual maintenance program should be planned for all implant patients. This should stress the responsibility of the patient to keep up proper oral hygiene, attend maintenance appointments, and to limit smoking.

Referenser

- Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 281-94.
- Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 504-14.
- Ramfjord SP. Maintenance care for treated periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 433-7.
- Cohen RE. Research, science and therapy committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: periodontal maintenance. *J Periodontol* 2003; 74: 1395-401.
- Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003; 1: 7-16.
- Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O et al. Osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977; 16 (Suppl): 1-132.
- Buser D, Mericske-Stern R, Dula K, Lang NP. Clinical experience with one-stage, non-submerged dental implants. *Adv Dent Res* 1999; 13: 153-61.
- 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.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; 1: 11-25.
- Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol* 2002; 73: 322-33.
- Schwartz-Arad D, Herzberg R, Levin L. Evaluation of long-term implant success. *J Periodontol* 2005; 76: 1623-8.
- Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 1-8.
- Quirynen M, Bollen CM. The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 1-14.
- Esposito M, Murray-Curtis L, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; Issue 4.
- Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15: 625-42.
- Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R, Zembic A, Zwahlen M, Lang NP. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 119-30.
- Schwarz MS. Mechanical complications of dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11 (Suppl 1): 156-8.
- Isidor F. Influence of forces on peri-implant bone. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17 (Suppl.2): 8-18.
- Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 425-31.
- Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M et al. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 601-10.
- Hultin M, Komiyama A, Klinge B. Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18 (Suppl 3): 50-62.
- Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16: 440-6.
- Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19: 142-7.
- Roos-Jansåker 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* 2006; 33: 290-5.
- Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl 8): 286-91.
- Iacono VJ. Committee on research, science and therapy, The American Academy of Periodontology. Dental implants in periodontal therapy. *J Periodontol* 2000; 71: 1934-42.
- Berglundh T, Lindhe J, Ericsson

- I, Marinello CP, Liljenberg B. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 81-90.
28. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 971-3.
29. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 1-11.
30. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 9-16.
31. Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 1-8.
32. 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; 77: 1410-20.
33. Esposito M, Grusovin MG, Maghaireh H, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2007, issue 3.
34. Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Soft tissue management at implant sites. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl 8): 163-7.
35. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing Co., Ltd., 1994; 365-9.
36. Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1979; 6: 61-82.
37. 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.
38. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 254-9.
39. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 929-35.
40. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2009; 36 (Suppl 10): 9-14.
41. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl 8): 292-304.
42. Mombelli A. Microbiology of the dental implant. *Adv Dent Res* 1993; 7: 202-6.
43. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 (Suppl): 116-27.
44. Humphrey S. Implant maintenance. *Dent Clin North Am* 2006; 50: 463-78.
45. Heitz-Mayfield LJ. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J* 2008; 53 (Suppl 1): 43-8.
46. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20: 169-74.
47. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 191-201.
48. Abrahamsson I, Soldini C. Probe penetration in periodontal and peri-implant tissues. An experimental study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 601-5.
49. Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the peri-implant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13: 571-80.
50. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986; 13: 590-6.
51. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 714-21.
52. Sanz M, Alandez J, Lazaro P, Calvo JL, Quirynen M, van Steenberghe D. Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res* 1991; 20: 128-34.
53. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 521-9.
54. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontology* 2000 2002; 28: 177-89.
55. Esposito M, Worthington HV, Coulthard P, Thomsen P. Maintaining and re-establishing health around osseointegrated oral implants: a Cochrane systematic review comparing the efficacy of various treatments. *Periodontology* 2000 2003; 33: 204-12.
56. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the 6th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl 8): 282-5.
57. Roos-Jansåker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 467-85.
58. Esposito M, Grusovin MG, Kakis I, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008, issue 2.
59. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology* 2000 1998; 17: 63-76.
60. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11 (Suppl 1): 146-55.
61. 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.
62. Berglundh T, Lang NP, Lindhe J. Treatment of peri-implant lesions. In: Lang NP, Lindhe J, Karring T, eds. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Fifth Edition. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008; 875-81.
63. Kawashima H, Sato S, Kishida M, Yagi H, Matsumoto K, Ito K. Treatment of titanium dental implants with three piezoelectric ultrasonic scalers: an in vivo study. *J Periodontol* 2007; 78: 1689-94.
64. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl 8): 305-15.
65. Silverstein LH, Kurtzman GM. Oral hygiene and maintenance of dental implants. *Dent Today* 2006; 25: 70-5.
66. Palmer RM, Pleasance C. Maintenance of osseointegrated implant prostheses. *Dent Update* 2006; 33: 84-92.
67. 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; 66: 962-5.
68. Grusovin MG, Coulthard P, Joubachian E, Worthington HV, Esposito MA. Interventions for replacing missing teeth: maintaining and recovering soft tissue health around dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2008, issue 1.
69. 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; 33: 362-9.
70. 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; 79: 836-44.
71. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant diseases. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 (Suppl): 128-39.
72. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl 8): 316-32.
73. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003; 74: 1415-22.
74. Schou S, Berglundh T, Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 (Suppl): 140-9.
75. Máximo MB, de Mendonca 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; 20: 99-108.
76. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 625-32.
77. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16: 9-18.
78. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 179-87.