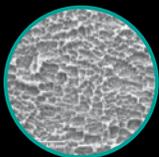


PERIMPLANTITE

La patologia dell'osteointegrazione



Rugosità
di superficie:

Valore Medio
Complessivo
Sa 0,3 μm



“**L'unica superficie** contro il rischio perimplantite con validazione scientifica supportata da uno studio multicentrico e randomizzato con pubblicazione a 5 anni ed osservazione a 7 anni.”

RICHARD LAZZARA

*Journal of Periodontology,
Aprile 2010, pagg. 493-501.*

TIZIANO TESTORI

PERIMPLANTITE:
REALE PROBLEMA CLINICO?*

Una recente revisione sistematica apparsa in letteratura¹ con un elevato numero di pazienti (1497) e 6283 impianti ha evidenziato come la prevalenza della mucosite, equivalente della gengivite nei denti naturali, sia del 60% nei pazienti (30% negli impianti) mentre la prevalenza di perimplantite è intorno al 18% dei pazienti (9% degli impianti). Sicuramente sono percentuali che ci devono far riflettere sapendo che ci sono alcuni pazienti che sembrano essere più suscettibili di altri a sviluppare malattia: i fumatori e i pazienti con una storia pregressa di parodontite, anche se, su questo ultimo fattore, nella revisione sistematica non si è raggiunta una significatività statistica.

Un'altra importante valutazione è se considerare come unità di misura il paziente o l'impianto.

Si dà molta enfasi al fatto che l'unità di misura debba essere il paziente, tuttavia ritengo che sia più giusto avere l'impianto come unità di misura quando si devono comparare i protocolli terapeutici su come trattare le perimplantiti, e in particolare le morfologie implantari in termini di macro e micro geometria perché non tutti gli impianti e non tutte le superfici implantari sono uguali e possono avere una diversa suscettibilità alla perimplantite.

Il paziente come unità di analisi potrebbe essere più appropriato in lavori scientifici in cui si studia la frequenza in generale del problema e le complicità sistemiche della terapia implantare.

Nella revisione sistematica sopracitata sono espresse una serie di limitazioni rappresentate dal disegno dello studio, dal sistema implantare utilizzato, dalla lunghezza del follow-up dello studio, dalla mancanza di un programma standardizzato di terapia di supporto.

Inoltre dai dati della letteratura² e dalla nostra esperienza clinica più che ventennale emerge che la terapia di supporto implantare con richiami periodici sia il fattore fondamentale del successo implantare a lungo termine, per cui ogni paziente con impianti è un paziente parodontale.

Un altro dato importante da tenere in considerazione è che esiste un maggior consenso a livello della comunità scientifica sulla cura della parodontite rispetto alla cura della perimplantite, per cui il clinico, che ha più difficoltà a trattare le perimplantiti, ha come strategia terapeutica un programma rigoroso di richiami periodici e la diagnosi precoce.

In un altro recente lavoro³ si è valutata la frequenza di perimplantiti in Svizzera e si è visto che la percentuale a livello implantare è intorno al 5-6% dopo 5 anni e 7-9% dopo 10 anni; purtroppo anche in questo lavoro non si riescono ad evidenziare e confrontare le percentuali di perimplantite dei diversi sistemi implantari.

Si può obiettare che le superfici lisce sono più resistenti alla progressione della perimplantite rispetto alle superfici ruvide, tuttavia dobbiamo essere consci che c'è una profonda differenza tra il processo di osteoin-

tegrazione tra le superfici lisce (osteogenesi a distanza) e quelle ruvide (osteogenesi per contatto) ed uno studio condotto dalla nostra scuola su impianti ibridi ha dimostrato in maniera inequivocabile che nello stesso paziente la parte liscia dell'impianto aveva un BIC del 34% e quella ruvida del 73%.

Studi clinici successivi⁴ hanno dimostrato che gli impianti lisci hanno percentuali di successo inferiori agli impianti ruvidi specialmente in osso meno mineralizzato e nei settori latero-posteriori della mandibola e della maxilla.

Revisioni sistematiche sugli impianti corti hanno dimostrato come le superfici ruvide giochino un ruolo fondamentale nella sopravvivenza implantare e permettano di raggiungere la stessa predicibilità degli impianti più lunghi⁵.

Nel 2013 non si può tornare indietro e abbassare la percentuale di successo, ritornando ad avere una differente distribuzione dei fallimenti implantari: ricordo che negli impianti ruvidi i fallimenti sono per il 90% antecedenti al carico protesico, mentre negli impianti lisci la percentuale di fallimenti precario è del 50%, per cui il clinico si trova ad affrontare il resto del 50% dei fallimenti quando il paziente ha già finalizzato la protesi.

Un'interessante revisione sistematica⁶, con tutti i limiti delle revisioni, riporta la prevalenza della perimplantite in 23 studi con differenti sistemi implantari. Si può notare come nello studio di Zetterqvist (7) la prevalenza di perimplantite con il sistema 3i sia a 5 anni molto bassa, intorno all'1%.

L'obiettivo di questa sperimentazione clinica prospettica, randomizzata e controllata era quello di determinare la prevalenza delle perimplantiti in impianti con superficie ruvida che si estende anche alla zona coronale dell'impianto.

Centododici pazienti arruolati in sette cen-

tri hanno ricevuto 139 impianti di controllo (ibridi) a 165 impianti test (completamente ruvidi anche nella parte coronale) (totale: 304 impianti). I risultati a cinque anni di questo studio randomizzato controllato non hanno mostrato un aumento del rischio di perimplantite per impianti completamente ruvidi rispetto agli impianti ibridi.

Da ultimo bisogna evidenziare che nella superficie dell'impianto a contatto sia con l'osso che con i tessuti molli, la micro-area di transizione tra impianto e pilastro, la connessione protesica, il platform switching e la morfologia idonea all'ottenimento di un'ottimale stabilità primaria dell'impianto, sono le chiavi del successo nella moderna implantologia ed avere un impianto di moderna concezione come il T3 si distingue per alcuni aspetti fondamentali.

È il primo ibrido di nuova generazione con un colletto che ha un valore Sa di soli 0,3-0,5 micron, presenta infatti la stessa rugosità di superficie del lavoro di Zetterqvist che ha dimostrato come tale superficie non sia un fattore favorente l'instaurarsi di un processo di perimplantite.

Mentre nella parte più profonda l'impianto presenta un alto livello di rugosità con un Sa intorno ai 1.2 micron che favorisce l'osteointegrazione.

La perimplantite è una patologia complessa in cui numerosi fattori sono coinvolti: fattori legati al paziente con i suoi stili di vita, la condizione locale dei tessuti perimplantari, il sistema implantare utilizzato. Le uniche armi efficienti che abbiamo per contrastarla sono rappresentate da un attento e personalizzato programma di mantenimento parodontale² unito a due fattori: diagnosi precoce ed oculata scelta del sistema implantare con la propria e specifica suscettibilità alla progressione della perimplantite⁶

LA SUPERFICIE BIOMET3i CONTRO IL RISCHIO PERIMPLANTITE



RICHARD LAZZARA

“OSSEOTITE® è l'unica superficie contro il rischio perimplantite con validazione scientifica supportata da uno studio multicentrico e randomizzato con pubblicazione a 5 anni ed osservazione a 7 anni.”

Journal of Periodontology, Aprile 2010, pagg. 493-501.

Bibliografia editoriale Tiziano Testori

1_ Atieh MA, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseased: a systematic review and meta-analysis. J Periodontol 2013;84:1586-1598.

2_ Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. J Clin Periodontol 2007;34:805-815.

3_ Schmidlin PR, Sahrman P, Ramel C, Imfeld T, Müller J, Roos M, Jung RE. Peri-implantitis prevalence and treatment in implant-oriented private practices: a cross-sectional postal and Internet survey. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2012;122:1136-1144.

4_ Khang W, Feldman S, Hawley CE, Gunsolley J. A multi-center study comparing dual acid-etched and machined-surfaced implants in various bone qualities. J Periodontol 2001;72:1384-1390.

5_ Renouard F, Nisand D. Impact of implant length and diameter on survival rates. Clin Oral Implants Res 2006;17(Supp. 2):35-51.
6_ Mombelli A, Müller A, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res 2012;23(Suppl.6):67-76.

7_ Zetterqvist L, Feldman S, Rotter B et al. Studio prospettivo, multicentrico, randomizzato, controllato, della durata di cinque anni su impianti ibridi e acidificati per l'incidenza di perimplantite. Journal of Implant And Reconstructive Dentistry 2013;1:24-25.

Uno studio prospettico, multicentrico, randomizzato-controllato a cinque anni di Zetterqvist et al. (Journal of Periodontology, 2010) sugli impianti OSSEOTITE® con rugosità di 0,3 micron è stato effettuato per rilevare eventuali differenze in termini di incidenza di perimplantite rispetto alla superficie di titanio liscio.

Con oltre cinque anni di osservazione post-carico protesico **gli indici di sondaggio e le valutazioni radiografiche non hanno evidenziato differenze tra i due gruppi** (vedi tabelle A e B), sia nello stato di mantenimento della integrità delle mucose sia nell'incidenza delle perimplantiti.



Tabella A: Nessun impianto (test o controllo) ha mostrato cambiamenti nelle profondità di sondaggio maggiori di 3,0 mm.

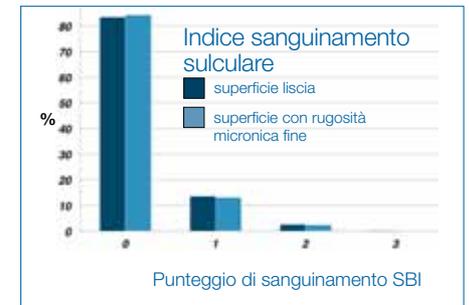


Tabella B: 84% di tutti i punteggi SBI era "0" (assenza di sanguinamento); il 13% dei punteggi era "1" - macchia di sangue isolata.

DEFINIZIONE ED INCIDENZA DELLA MALATTIA PERIMPLANTARE

Zitzmann NU, Berglundh T.

J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91.

OBIETTIVI Lo scopo di questa revisione della letteratura è stato quello di descrivere la prevalenza delle malattie perimplantari tra cui la mucosite e la perimplantite.

MATERIALI E METODI È stata condotta una ricerca su MEDLINE (PubMed) fino al dicembre 2007 utilizzando diverse parole chiave riguardanti la prevalenza della malattia perimplantare. Sono stati presi in considerazione gli studi trasversali e longitudinali con almeno 50 pazienti trattati con impianti con un periodo di carico masticatorio di almeno 5 anni.

RISULTATI E CONCLUSIONI L'attuale revisione ha rivelato che solo pochi studi hanno fornito dati sulla prevalenza della malattia perimplantare. Studi trasversali su soggetti trattati con impianti non sono frequenti. Sono stati utilizzati solo i dati provenienti da due studi campione che si sono qualificati. Le mucositi perimplantari si verificano in circa l'80% dei soggetti e nel 50% degli impianti. La perimplantite si evidenzia nel 28% e in percentuale maggiore o uguale al 56% dei soggetti per il 12% e il 43% dei siti implantari.

Guy Huynh-Ba.

International Journal of Oral & Maxillofacial Implants Volume 28, Number 2, 2013:333-337.

L'uso di impianti dentali è in costante aumento fin dai primi giorni di osteointegrazione a metà degli anni '70. Mentre la prevedibilità di questa modalità di trattamento è indiscussa, da recenti evidenze è emerso che la perimplantite potrebbe tendere ad aumentare nel follow-up a lungo termine.

Nel 2012 l'American Academy of Periodontology ha aggiornato il Glossario dei termini parodontali. Le complicanze biologiche attorno ad impianti dentali sono state definite come segue:

- mucosite perimplantare: una malattia in cui la presenza di infiammazione è confinata alla mucosa circostante un impianto dentale, senza segni di perdita dell'osso di supporto.
- perimplantite: un processo infiammatorio attorno ad un impianto che comprende sia l'infiammazione dei tessuti molli sia la perdita dell'osso di supporto.

Queste definizioni erano simili a quelle sviluppate dalla Federazione Europea di Parodontologia durante il 6° Workshop Europeo di Parodontologia del 2008.

Nonostante definizioni simili in Europa e nel continente americano, la letteratura relativa alla prevalenza o all'incidenza della perimplantite varia notevolmente per quel che concerne i numeri riportati.

Data la grande variabilità dei dati riportati sulla prevalenza o incidenza della perimplantite e le opinioni controverse del soggetto, questa revisione si concentrerà su studi pubblicati durante l'anno di riferimento 2012 relativamente alla prevalenza o all'incidenza della perimplantite. Renvert et al (2012) hanno riportato un'inci-

PERIMPLANTITE: TSUNAMI O PROBLEMA MARGINALE?

denza di perimplantite rispettivamente del 32% e 40% su un periodo di 13 anni per impianti con superfici sabbiate con ossido di titanio e con superfici machine-etched.

Mir-Mari et al (2012) hanno definito come perimplantite la perdita ossea radiografica fino alla seconda spira dell'impianto o più (corrispondente a 1,2 mm) con BOP o suppurazione. La prevalenza è stata rispettivamente del 9,1% e del 16,3% su un'analisi basata sul paziente e sugli impianti.

Swierkot et al (2012) hanno riferito che pazienti precedentemente trattati per la parodontite aggressiva generalizzata (GAgP) avevano un rischio 14 volte maggiore di incidenza di perimplantite rispetto agli individui parodontalmente sani. La prevalenza di perimplantite riportata è stata rispettivamente del 10% e del 26% per impianti posizionati nei pazienti parodontalmente sani e nei pazienti precedentemente trattati per GAgP.

Rodrigo et al (2012) hanno dimostrato che, indipendentemente dalla tempistica di posizionamento dell'impianto, immediato o differito, nel 6% degli impianti in esame si è verificata la perimplantite 5 anni dopo il posizionamento dell'impianto. La perimplantite è stata definita come segue: profondità di sondaggio maggiore o uguale di 4 millimetri con BOP e significativa perdita di massa ossea.

Costa et al (2012) e Cho - Yan Lee et al (2012) hanno dimostrato l'importanza del mantenimento preventivo al fine di diminuire l'incidenza di perimplantite nei loro rispettivi studi di follow-up di 5 anni. Costa et al (2012) hanno mostrato che l'incidenza complessiva di pe-

rimplantite, definita come profondità di sondaggio maggiore o uguale di 5 mm con BOP o suppurazione e perdita ossea periimplantare, è stata del 31%.

Cho-Yan Lee et al (2012) hanno confrontato la prevalenza di perimplantite in impianti posizionati nei pazienti con una storia di parodontite e le loro controparti parodontalmente sane. La prevalenza riportata è stata rispettivamente del 27% e del 13% per il gruppo parodontalmente compromesso e per quello sano. Si è tenuta di recente a Estepona (Spagna) una conferenza di consenso sulla perimplantite. Gli autori hanno analizzato la letteratura di riferimento e hanno concluso che la frequenza degli impianti con infezione periimplantare e significativa perdita ossea si attesta in media sul 2,7% in un periodo dai 7 ai 16 anni in funzione. La definizione di perimplantite dell'Estepona Consensus Meeting sulla perimplantite è stata la seguente: "Il termine perimplantite è qui definito come un'infezione con suppurazione associata ad una perdita di osso creale progressiva clinicamente significativa dopo la fase di adattamento".

In sintesi, la prevalenza di perimplantite riferita all'impianto come unità di analisi e riportata durante l'anno 2012 varia tra il 2% e il 44% a seconda della popolazione studiata e la definizione di caso utilizzata. Nonostante le molteplici riunioni di consenso e workshop, non c'è ad oggi alcuna definizione universalmente accettata di "perimplantite", il che rende difficile avere una rappresentazione veritiera e precisa della prevalenza di questa entità clinica.

LE SUPERFICI BIOMET3i CONTRO LA PERIMPLANTITE CHE NASCONO DALL'ESPERIENZA CLINICA

Secondo un'analisi condotta dal Ministero della Salute i valori di prevalenza della malattia parodontale nella popolazione italiana sono relativamente alti (circa il 60%). La prevalenza di forme gravi o avanzate è elevata (10-14%) e aumenta drasticamente nelle fasce di età a partire dai 35-44 anni (fonte Ministero della Salute).¹

Esiste purtroppo una stretta correlazione tra la malattia parodontale e l'insorgenza di perimplantite nei pazienti parodontali trattati con riabilitazioni implantoprotesiche.^{2,3} Un efficace controllo della placca batterica e la disponibilità di un parodonto sano con la presenza di mucosa cheratinizzata attorno agli impianti costituiscono dei validi presupposti clinici per il mantenimento del lavoro implantare nel lungo periodo.⁴

Come scelta di prodotto deve essere considerata l'importanza che una tipologia superficiale può costituire nel processo di riuscita del piano di trattamento. Indichiamo di seguito i passaggi essenziali che caratterizzano la risposta nel lungo periodo delle superfici Biomet3i all'aggressione batterica.

1983-1985

Nei primi anni ottanta Polson e Proyer evidenziarono l'ancoraggio fibrinico alla superficie dentale preventivamente trattata con un processo di mordenzatura. La strutturazione superficiale dello smalto dentale così trattato esponeva dei microtubuli regolari del diametro di circa 1-2 μm .⁵

Polson e Proyer nel 1985 osservarono che "entro un giorno...il processo cellulare si estende lungo la superficie radicolare e dentro i tubuli dentinali" (figg. 1-2).

1986-1995

Con lo sviluppo dell'implantologia il mercato implantare ha preteso prodotti in grado di migliorare la performance dell'osteointegrazione. La produzione di superfici implantari complesse, come i rivestimenti in TPS ed in HA, vide in quegli anni un veloce sviluppo. Parallelamente si svilupparono però complicanze associate alle nuove superfici articolate: distacco dei materiali apposti, problematiche meccaniche e batteriche. Cominciarono ad emergere i primi casi di malattia perimplantare. (fig. 3)

La perimplantite è un processo di origine batterica che si localizza intorno ad un impianto dopo la sua inserzione nel sito implantare. Può essere causa del fallimento del processo di osteointegrazione oppure della perdita progressiva della struttura ossea in cui l'impianto si è integrato.

I batteri responsabili della colonizzazione di una lesione perimplantare sono organismi micrometrici in grado di proliferare sulle asperità della superficie di un impianto dentale.⁶ (fig. 4) La perimplantite si manifesta con gengive arrossate, sanguinamento, dolore alla masticazione e al sondaggio perimplantare. Nelle fasi acute, è possibile rilevare anche dolore intenso, essudato purulento, sanguinamento spontaneo, gonfiore della zona fino ad un vero e proprio ascesso perimplantare.



Fig.1 / Smalto dentale non mordenzato. Scarso ancoraggio fibrinico.

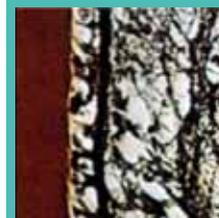


Fig.2 / Smalto dentale mordenzato. La presenza di microtubuli di 1-2 micron consente un elevato ancoraggio fibrinico.

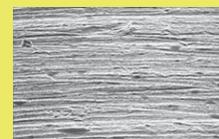
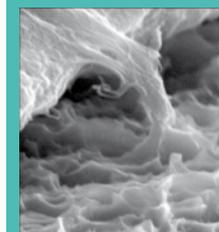
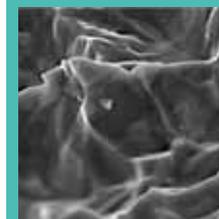


Fig.5 / Superficie liscia Biomet 3i (immagine SEM).



Figg. 6a / 6b.

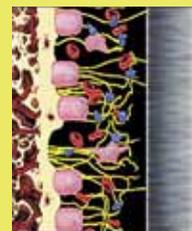
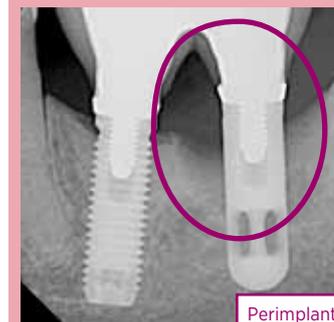


Fig.7 / Osteogenesi a distanza.



Fig.8 / Osteogenesi per contatto.



Perimplantite su impianto con superficie ruvida.

Fig.3 / Caso di perimplantite dovuto all'eccessiva ruvidità di superficie implantare.

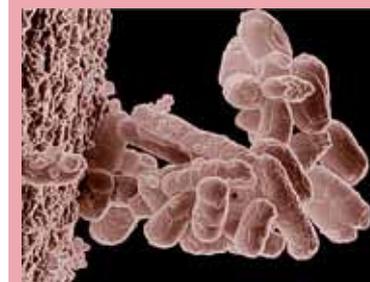


Fig.4 / Conglomerato di batteri gram negativi localizzati sulle superfici soggette a perimplantite.

Fig.6a / Geometria regolare e controllata di un impianto Biomet3i (immagine SEM a 20.000 ingrandimenti) simile alla superficie di smalto mordenzato.

Fig.6b / Ancoraggio osseo su superficie a ruvidità controllata Biomet3i. Si noti anche l'interdigitazione della struttura ossea all'interno di un tubulo Osseotite.

SUPERFICI A RUVIDITÀ CONTROLLATA

1996-2006

Agli inizi degli anni novanta il parodontologo Richard Lazzara ebbe una felice intuizione. Partendo dagli studi e dalle osservazioni compiute da Polson e Proyer sui tubuli dentinali, Lazzara pensò ad una superficie implantare in grado di sviluppare un sistema di biomimetismo ideale per l'ancoraggio fibrinico e la stabilizzazione del coagulo per lo sviluppo della osteointegrazione. (fig.6a pag 13)

L'esperienza in ambito parodontale e la conoscenza della problematica relativa alla perimplantite indussero Lazzara a strutturare una superficie implantare, denominata Osseotite, più articolata rispetto a quella liscia tradizionale ma che potesse garantire dei margini di sicurezza dal punto di vista della colonizzazione batterica. (fig. 6b pag 13)

Il fine fu quello di ottenere il fenomeno della osteogenesi da contatto, indurre valori di osso di contatto (BIC) più elevati e arginare, con la giusta strutturazione micrometrica, il fenomeno della perimplantite. (figg. 7-8 pag 13)

2007-2011

Partendo dalla microstrutturazione di base della superficie Osseotite, Biomet3i sviluppò la superficie Osseotite con DCD e la lanciò nel mercato nel 2007. Per aumentare la strutturazione tridimensionale ed avere dei valori di osso di contatto (BIC) maggiori durante le prime tre settimane, la superficie Osseotite venne ulteriormente potenziata da cristalli di calcio fosfato di dimensioni nanometriche (20-100 nanometri). In questo modo viene mantenuta la microstrutturazione originaria in grado di ridurre la colonizzazione batterica aumentando del 50% la superficie disponibile.⁷ (fig. 9)

2012-2014

Un ulteriore potenziamento è stato realizzato nel 2012 con il trattamento BHA sul corpo dell'impianto T3 ad eccezione della zona coronale che conserva la minore ruvidità tipica della superficie Osseotite.

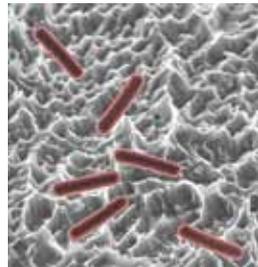


Fig.9 / Simulazione della relazione tra la dimensione dei batteri e dei microtubuli delle superfici BIOMET3i.

PREVENIRE È MEGLIO CHE CURARE

Bisogna precisare che la perimplantite è una patologia che una volta sviluppata risulta essere di difficile trattamento. Numerosi tentativi sono stati compiuti al fine di definire un metodo terapeutico efficace.

Secondo uno studio Cochrane condotto da Esposito et al.¹⁰, non esiste una procedura standardizzata in grado di ripristinare un livello accettabile di salute tissutale dove si è presentato un problema perimplantare. Per potere porre rimedio al problema della perimplantite e contenere i suoi effetti devastanti, bisogna adottare una serie di strategie che vanno usate a seconda della fase del trattamento implantare.

1. In fase chirurgica è di fondamentale importanza disporre della quantità maggiore di gengiva cheratinizzata attorno agli impianti.⁴
2. Nella fase di inserimento dell'impianto potrebbe essere altrettanto efficace in via precauzionale utilizzare superfici a ruvidità controllata al fine di contrastare l'insorgere della malattia perimplantare.

3. I pazienti soggetti alla malattia parodontale presentano un rischio più elevato di esposizione alla perimplantite. Diventa cruciale per questo segmento di pazienti adottare una strategia più conservativa per tentare di prevenire l'insorgere della malattia. Un maggiore controllo in fase di pianificazione, un maggiore uso delle terapie parodontali di supporto su pazienti parodontalmente compressi e una maggiore sensibilizzazione del paziente ai rischi esistenti nel lungo termine possono servire a ridurre le complicanze dovute ai processi infettivi.

4. L'adozione di un protocollo igienico sistematico da parte del paziente contribuisce a mantenere bassa l'incidenza della perimplantite.

L'incidenza della malattia perimplantare, anche se impossibile da prevenire in maniera assoluta ed eliminare del tutto, potrebbe essere contenuta grazie all'ausilio di impianti a superficie controllata come T3 e Osseotite.

TOPOGRAFIA SUPERFICIALE

Le superfici Osseotite e Osseotite con DCD, grazie alla loro controllata topografia superficiale, non permettono ai batteri di colonizzare il substrato e quindi reagiscono in modo positivo all'aggressione della malattia perimplantare, al contrario di superfici implantari molto articolate, che tendono a favorire la colonizzazione batterica e rendono difficili le manovre di decontaminazione.⁸

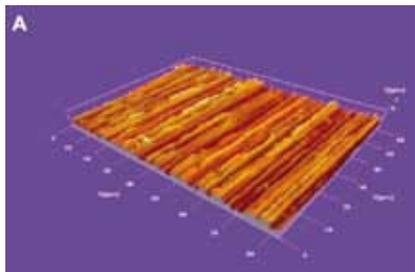


Fig.8A / Profilometria di una superficie in titanio liscia.

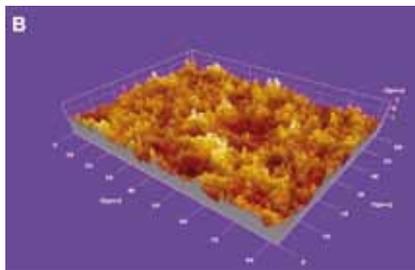


Fig.8B / Profilometria di una superficie mordenzata Biomet3i. Le asperità sono molte controllate e non divergono quantitativamente e qualitativamente rispetto alla superficie liscia della figura 8A.

TOPOGRAFIA SUPERFICIALE** DELLE PRINCIPALI SUPERFICI IMPLANTARI	
Sa* (µm)	
Osseotite	0,3 - 0,5
T3 [zona coronale]	0,3 - 0,5
Superficie A	1,1
Superficie B	1,4
Superficie C	1,1
Superficie D	1,5
Superficie E	1,78
Superficie F	1,75

TABELLA 1

* Sa (valore 3D)

Il valore di Sa, solitamente espresso in micron, viene calcolato su una media aritmetica tridimensionale dei valori di massimo picco e massima valle del profilo di una data superficie. Questa misurazione valuta l'aspetto tridimensionale della rugosità superficiale e fornisce dei valori che tengono conto dell'area geometrica della superficie.⁹

** Fonti:

- Ann Wennerberg, LDS, PhD/Tomas Albrektsson, MD, PhD On Implant Surfaces: A Review of Current Knowledge and Opinions. Int J Oral Maxillofac Implants 2010;25:63-74.

- Biomet 3i

Le referenze bibliografiche relative alle pagg. 8-15 possono essere consultate alla pag. 18

EFFICACIA DELLE SUPERFICI 3i CONTRO LA PRIMPLANTITE

Studio prospettico, multicentrico, randomizzato e controllato a 5 anni per la valutazione della incidenza della perimplantite tra impianti ibridi 3i e interamente trattati (Full Osseotite)

Zetterqvist L, Feldman S, Rotter B, Vincenzi G, Wennström L, Chierico A, Stach R, Kenealy J

J Periodontol. 2010 Apr;81(4):493-501.

BACKGROUND L'impianto a doppia acidificazione (DAE) è stato introdotto in commercio nel 1996 con un design ibrido che presentava una superficie macchinata nella porzione coronale compresa tra la terza spirra e la piattaforma di appoggio protesico dell'impianto. Questa strutturazione aveva lo scopo di ridurre i rischi di perimplantite e altre complicanze legate al tessuto molle rilevate intorno agli impianti con superfici ruvide nella regione coronale. L'obiettivo di questo studio prospettico, randomizzato-controllato è stato quello di determinare l'incidenza della perimplantite in presenza di un impianto completamente trattato (Full Osseotite) con superficie DAE estesa fino alla piattaforma implantare.

MATERIALI E METODI Ai pazienti selezionati sono stati posizionati in modo randomizzato un impianto di controllo ibrido e almeno un impianto di prova completamente trattato (Full Osseotite) per sostenere un ponte protesico a travata corta per assicurare che le variabili (come caratteristiche demografiche, disposizioni anatomiche, densità ossea) fossero omogenee tra i gruppi. Le protesi sono state posizionate 2 mesi dopo la

chirurgia implantare con follow-up delle valutazioni programmato ogni anno per 5 anni di seguito per valutare lo stato di salute dei tessuti sulla base dell'indice di sanguinamento al sondaggio, suppurazione e profondità. Le valutazioni comprendevano anche l'indagine radiologica e il grado di mobilità.

RISULTATI Centododici pazienti sono stati arruolati in sette centri di controllo. A questi sono stati posizionati 139 impianti controllo e 165 impianti test (totale: 304 impianti). Con più di 5 anni di valutazioni dopo il carico, un solo impianto del gruppo di controllo ha riportato problematiche di perimplantite ed è stato trattato con successo in seguito. Valutazioni cliniche, di sondaggio e radiografiche non evidenziavano differenze tra i gruppi per ciò che riguarda lo stato di salute della mucosa o eventuali segnali di perimplantite.

CONCLUSIONE Cinque anni di risultati di questo studio controllato randomizzato non hanno mostrato alcun aumento del rischio di perimplantite per gli impianti completamente trattati (Full Osseotite) rispetto a quelli a design ibrido.

Accumulo di placca su superfici in Titanio (lisce e Osseotite) esposte e comportamento dei tessuti perimplantari

Baldi D, MD, Menini M, Pera F, Ravera G, Pera P
Int J Prosthodont. 2009 Sep-Oct;22(5):447-55.

FINALITÀ Lo scopo di questo studio è stato quello di valutare l'accumulo di placca e la risposta dei tessuti peri-implantari attorno ad impianti in titanio con superficie macchinata e a doppia acidificazione (DAE).

MATERIALI E METODI Sono stati utilizzati due tipi di impianti, gli impianti di controllo con superficie DAE (Osseotite) nella loro porzione apicale e superficie macchinata nella porzione coronale, e gli impianti test con una superficie DAE (Osseotite) per tutta la loro lunghezza. Un totale di 10 riabilitazioni protesiche sono state eseguite nei quadranti posteriori di otto pazienti, con almeno 2 impianti (1 controllo e 1 impianto di prova) posizionati in ogni sito. Sugli impianti di controllo sono stati posizionati dei pilastri di guarigione con superficie macchinata, sugli impianti test ne sono stati posizionati altri con superficie DAE. Si è proceduto alla registrazione, con analisi istologica e microbiologica dei tessuti perimplantari, sia dell'Indice di placca sia di quello di sanguinamento al sondaggio (BOP). Le componenti secondarie di guarigione sono state poi sottoposte a una scansione al microscopio elettronico a 5 mesi dall'intervento chirurgico. Radiografie

standard sono state rilevate al momento del posizionamento dell'impianto e 3, 6 e 12 mesi nel periodo postoperatorio.

RISULTATI Le superfici Osseotite hanno accumulato più placca rispetto alle superfici macchinate ($P < 0,0006$) e la placca era stata valutata come più difficile da rimuovere ($P < 0,0143$). Nessuna alterazione istologica è stata rilevata e gli impianti di prova hanno dimostrato una riduzione significativa del riassorbimento osseo crestale rispetto al controllo ($P < 0,0174$).

CONCLUSIONE I pilastri di guarigione DAE hanno riportato un maggiore accumulo di placca. Nessuna differenza significativa è emersa all'analisi istologica né a quella del sondaggio BOP tra gli impianti test e quelli di controllo. Gli impianti di prova hanno riportato un riassorbimento osseo interprossimale inferiore rispetto a quelli appartenenti al gruppo di controllo in un anno di follow-up.

Valutazione della adesione batterica su dischi in titanio con superfici machined, Osseotite® e DCD™

Rodriguez y Baena R, Arciola CR, Selan L, Battaglia R, Imbriani M, Rizzo S, Visai L.
Int J Artif Organs. 2012 Oct;35(10):754-61. doi: 10.5301/ijao.5000143.

SCOPO Adesione batterica e colonizzazione svolgono una funzione cruciale nella patogenesi dell'infezione dei tessuti peri-implantari, che è considerata la causa principale della perdita degli impianti. Lo scopo di questo studio è quello di valutare le differenze di adesione batterica tra una superficie in titanio machined, una superficie trattata con doppia mordenzatura in acido (OSSEOTITE®) e una superficie OSSEOTITE modificata con deposizione discreta di cristalli in scala nanometrica di fosfato di calcio (DCD™).

MATERIALI E METODI Le proprietà di rugosità superficiale di ciascun campione sono state determinate mediante osservazione con un profilometro laser e microscopia elettronica a scansione (SEM). È stato effettuato il test di adesione batterica su dischi con le tre differenti superfici utilizzando i seguenti ceppi batterici: Streptococcus mutans CCUG 35176, Streptococcus sanguis CCUG 17826, Streptococcus salivarius CCUG 11878, Actinobacillus actinomycetecomitans CCUG 37002, Porphyromonas gingivalis CCUG 2521. La valutazione di adesione batterica è stata eseguita confrontando due metodi: la stima del Total Viable Count

(TVC) e gli studi di scansione laser confocale microscopica (CSLM).

RISULTATI Il parametro di rugosità superficiale è aumentato come segue: machined < DCD™ < OSSEOTITE®. Il fissaggio di tutti i ceppi batterici eseguiti con entrambi i metodi ha mostrato una riduzione significativa sulla superficie OSSEOTITE® e ancora maggiore sulla superficie DCD™ in confronto alla superficie machined ($p < 0.05$). La riduzione dell'attecchimento batterico è stato più significativo su OSSEOTITE® e DCD™ per A. actinomycetecomitans, S. mutans, S. sanguis che non per P. gingivalis e ceppi di S. salivarius.

CONCLUSIONI I campioni DCD™ hanno mostrato il minor indice di contaminazione batterica rispetto alle superfici machined e OSSEOTITE®.

È comunque importante ricordare che la salute perimplantare è incompleta senza il successo clinico

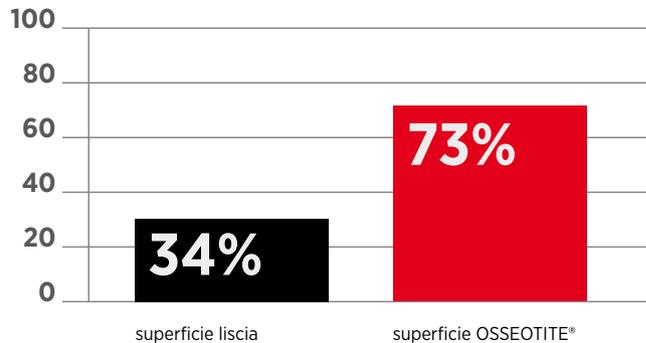
Dati istomorfometrici confermano un'elevata osteogenesi per contatto nell'uomo con le superfici 3i rispetto alla superficie liscia

Interessanti dati di ricerca sono stati ottenuti da un importante studio di sezioni istologiche umane dove fungevano da impianto delle vitine di 2 mm di diametro appositamente preparate con superficie liscia da un lato e superficie OSSEOTITE dall'altro. Gli speciali impianti sono stati inseriti nella mascella posteriore di 12 pazienti mediante chirurgia implantare convenzionale e quindi rimossi dopo 6 mesi di guarigione. La percentuale media di area di contatto osso-impianto del 72,96% nella superficie OSSEOTITE e del 33,98% nelle superfici lisce.



La confluenza di nuovo tessuto osseo in zone della superficie degli impianti Osseotite occupanti spazi midollari evidenzia l'osteoconduttività dell'Osseotite e l'intensa osteogenesi per contatto lungo la superficie dell'impianto.

percentuale media di arco di contatto osso-impianto in 39 sezioni istologiche umane

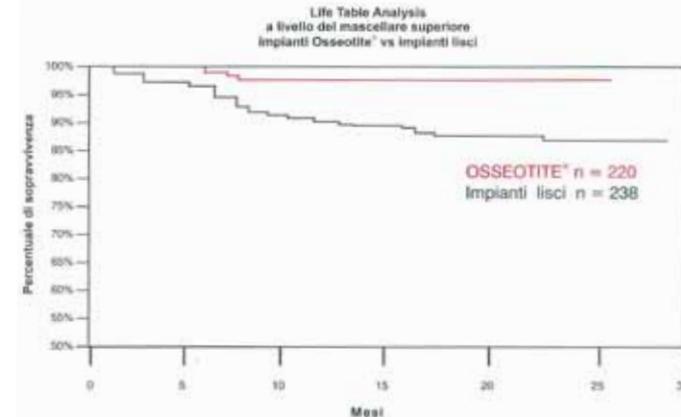


I risultati clinici confermano un elevato successo dell'OSSEOTITE in osso di scarsa qualità rispetto all'impianto liscio.

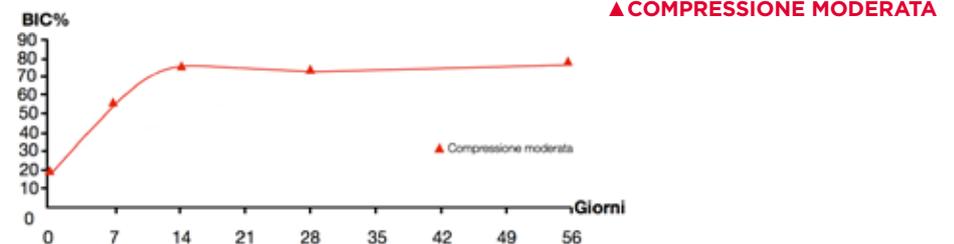
In uno studio comparativo 220 impianti OSSEOTITE posizionati nella regione posteriore

della mascella sono stati paragonati a 238 impianti lisci posizionati nella stessa regione impianti.

Gli impianti OSSEOTITE hanno dimostrato a 24 mesi un successo superiore dell'11% rispetto agli impianti lisci (98,6% di successo con gli OSSEOTITE, 87,6% con gli impianti lisci).



È di primaria importanza ricercare il massimo della stabilità primaria e avere un impianto che contribuisca a recuperare rapidamente in termini biologici il valore decrescente della stabilità meccanica iniziale. L'unicità della topografia sub-micronica e micronica di 3i T3 consente di fissare l'impianto a valori più alti di torque e accelera i processi di guarigione ossea durante le prime 3 settimane.



BIC del 70-80% a 14 giorni, stabile fino alle 8 settimane.

Uno studio* effettuato con impianti T3 ha evidenziato percentuali molto rilevanti di BIC a 56 giorni dall'inserimento.

* Nevins M, Nevins ML, Schubach P, Fiorellini J, Lin Z, Kim DM. The Impact of Bone Compression on Bone-to-Implant Contact of an Osseointegrated Implant: A Canine Study. Int J Periodontics Restorative Dent. 2012 Dec;32(6):637-45.

REFERENZE DELLE PAGG. 8>15

1. Ministero della Salute. Linee guida nazionali per la promozione della salute orale e la prevenzione delle patologie orali in età adulta. Dicembre 2009:15.
2. Zitzman NU, Berglundh T; Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91.
3. Lang NP, Berglundh T; Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. On Behalf of Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (Suppl. 11): 178-181. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x.
4. Schrott AR, Jimenez M, Hwang JW, Fiorellini J, Weber HP; Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Oct;20(10):1170-7. Epub 2009 Aug 30.
5. Polson AM, Proye MP; Fibrin Linkage: a precursor for new attachment. *J Periodontol.* 1983 Mar;54(3):141-7
6. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2002;28:177-189.
7. 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):197-212, 232-233.
8. Orsini G, Piattelli M, Scarano A, Petrone G, Kenealy J, Piattelli A, Caputi S Randomized-Controlled Histologic and Histomorphometric Evaluation of Implants with Nanometer-Scale Calcium Phosphate Added to the Dual Acid-Etched Surface in the Human Posterior Maxilla. *J Periodontol* 2007;78:209- 218.
9. Albrektsson, T. & Wennerberg, A. Oral implant surfaces: Part 1 - review focusing on to-

pographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *International Journal of Prosthodontics* 2004;17, 536-543.

10. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. (Revisione) *The Cochrane Library* 2012, Issue 1.

11. Lars Zetterqvist, Sylvan Feldman, Bruce Rotter, Giampaolo Vincenzi, Jan L. Wennstrom, Andrea Chierico, Renée M. Stach, James N. Kenealy. A Prospective, Multicenter, Randomized-Controlled 5-Year Study of Hybrid and Fully Etched Implants for the Incidence of Peri-Implantitis. *J Periodontol* 2010;81(4):493-501.

12. Domenico Baldi, Maria Menini, Francesco Pera, Giambattista Ravera, Paolo Pera. Plaque Accumulation on Exposed Titanium Surfaces and Peri-implant Tissue Behavior. A Preliminary 1-Year Clinical Study. *Int J Prosthodont.* 2009 Sep-Oct;22(5):447-55.

SELEZIONE BIBLIOGRAFIA SULLA PERIMPLANTITE

Lang NP, Berglundh T; Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:178-81. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x.

Corbella S, Del Fabbro M, Taschieri S, De Siena F, Francetti L. Clinical evaluation of an implant maintenance protocol for the prevention of peri-implant diseases in patients treated with immediately loaded full-arch rehabilitations. *Int J Dent Hyg.* 2011;9(3):216-22. doi: 10.1111/j.1601-5037.2010.00489.x. Epub 2010 Oct 14.

Brägger U, Hirt-Steiner S, Schnell N, Schmidlin K, Salvi GE, Pjetursson B, Matuliene G, Zwahlen M, Lang NP. Complication and failure rates of

fixed dental prostheses in patients treated for periodontal disease. *Clin Oral Implants Res.* 2011 Jan;22(1):70-7. doi: 10.1111/j.1600-0501.2010.02095.x.

Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2010 Jul;21(7):772-7.

Stafford GL. Survival rates of short-span implant-supported cantilever fixed dental prostheses. *Evid Based Dent.* 2010;11(2):50-1.

Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol.* 2010 Feb;81(2):231-8.

Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91.

Roos-Jansäker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):283-301.

Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP. 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 Implants Res.* 2003 Jun;14(3):329-39.

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; discussion 232-3.

Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2002;28:177-89.

Lars Zetterqvist, Sylvan Feldman, Bruce Rotter, Giampaolo Vincenzi, Jan L. Wennstrom, Andrea Chierico, Renée M. Stach, James N. Kenealy. A Prospective, Multicenter, Randomized-Controlled 5-Year Study of Hybrid and Fully Etched Implants for the Incidence of Peri-Implantitis. *J Periodontol* 2010;81(4):493-501.

Abrahamsson I, Zitzmann NU, Berglundh T, Linder E, Wennerberg A, Lindhe J. The mucosal

attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 448-455. C Blackwell Munksgaard, 2002.

Domenico Baldi, Maria Menini, Francesco Pera, Giambattista Ravera, Paolo Pera. Plaque Accumulation on Exposed Titanium Surfaces and Peri-implant Tissue Behavior. A Preliminary 1-Year Clinical Study. *Int J Prosthodont.* 2009 Sep-Oct;22(5):447-55.

Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010 May;21(5):490-6. Epub 2010 Mar 11.

Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Feb;20(2):169-74. Epub 2008 Dec 1

Fernandes CB, Aquino DR, Franco GC, Cortelli SC, Costa FO, Cortelli JR. Do elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens? *Clin Oral Implants Res.* 2010 Jun;21(6):618-23. Epub 2010 Mar 11.

Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91. Review. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. (Revisione)

The Cochrane Library 2012, Issue 1. Rodriguez y Baena R, Arciola CR, Selan L, Battaglia R, Imbriani M, Rizzo S, Visai L. Evaluation of bacterial adhesion on machined titanium, Osseotite® and Nanotite® discs. *Int J Artif Organs.* 2012 Oct;35(10):754-61. doi: 10.5301/ijao.5000143.

Mir-Mari J, Mir-Orfila P, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol.* 2012 May;39(5):490-4. doi: 10.1111/j.1600-051X.2012.01872.x.

Mombelli A, Müller A, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(Suppl.6):67-76.



BIOMAX SPA
VIA ZAMENHOF 615
36100 VICENZA
T 0444 913410
F 0444 913695
info@biomax.it
www.biomax.it