

مراقبت از ایمپلنت‌های دندانی

دکتر مژگان ایزدی*، دکتر احمد مقاره عابد**، دکتر سامان نصیری**، دکتر محمد توکلی***، دکتر جابر یقینی****

چکیده

سابقه و هدف: اتصال موفق بافت استخوانی به ایمپلنت‌های تیتانیومی که تحت عنوان استئواینتگریشن توسط Branemark معرفی شده‌اند کاملاً مستند می‌باشد اما پروگنوز بلند مدت ایمپلنت‌ها به برآورد مناسب و مراقبت‌های پیشگیرانه مناسب وابسته است. برای حفظ سلامت بافت‌های اطراف ایمپلنت، یک برنامه مراقبتی موثر حائز اهمیت می‌باشد. در این زمینه اقدامات متفاوتی پیشنهاد شده‌اند، اما اینکه کدام اقدام موثرتر است، مشخص نیست.

مرور مقالات: این مقاله منابع مرتبط با مراقبت از ایمپلنت، همچنین عوامل تأثیرگذار بر بافت نرم اطراف ایمپلنت‌های دندانی را بررسی نموده، در نهایت اقدامات مربوط به برآورد اطراف ایمپلنت و اقدامات درمانی در بیماری‌های قابل برگشت اطراف ایمپلنت را شرح می‌دهد.

نتیجه‌گیری: اطلاعات موجود نشان می‌دهد که برای حفظ بافت‌های اطراف ایمپلنت می‌توان اقدامات متنوعی انجام داد که این اقدامات در جهت تأمین پروگنوز بلند مدت ایمپلنت‌های دندانی می‌باشند.

کلید واژگان: ایمپلنت دندانی، مراقبت، پروگنوز بلند مدت.

تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۹۲/۵/۷

تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۹۲/۴/۲۲

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۸/۷

Please cite this article as follows:

Izadi M, Mogharebed A, Nasiri S, Tavakoli M, Yaghini J. Maintenance of Dental implants: A review. J Dent Sch 2013; 31(3): 169-179.

مقدمه

اهمیت مراقبت و نگهداری از ایمپلنت‌های دندانی و تأثیر آن بر روند درمان:

امروزه استفاده از ایمپلنت‌های دندانی جهت جایگزینی دندان طبیعی از دست رفته یک گزینه درمانی استاندارد است که به خوبی اجزای آن تدوین شده است (۱). امروزه، ایمپلنت‌های تیتانیومی داخل استخوانی، تحت عنوان ایمپلنت‌های "Root form" به عنوان یک روش درمانی مبتنی بر شواهد برای جایگذاری دندان‌های از دست رفته مطرح می‌باشند (۲). در طول سال‌های ابتدایی علم ایمپلنتولوژی، مرحله جراحی ایمپلنت‌ها در موفقیت طولانی مدت استئواینتگریشن آنها، مورد تأکید بوده است اما در طول پیگیری‌های بالینی، تأکید بر موفقیت ایمپلنت‌های جایگذاری شده، از تأثیر عامل جراحی به تنهایی به عواملی چون مکان جایگذاری فیکسچرها تحت تأثیر عواملی چون پروتز و زیبایی در هر بیمار خاص، تغییر یافته است (۳). دانش امروزی بیان می‌کند که حفظ و نگهداری از سلامت بافت نرم در نگهداری و موفقیت طولانی مدت ایمپلنت‌ها به اندازه استئواینتگریشن

حائز اهمیت است (۴).

پیشگیری از بیماری اطراف ایمپلنت باید انگیزه‌ای مهم برای دندانپزشک و بیمار باشد و این حفظ و نگهداری باید با یک برنامه مشخص و در فواصل منظم نگهداری صورت گیرد (۵). تنها از طریق تلاش تیمی میان کارکنان حرفه دندانپزشکی و خود بیمار، موفقیت ایمپلنت با اطمینان ادامه می‌یابد (۶).

نگهداری مناسب از بافت‌های اطراف ایمپلنت حیاتی است اما ممکن است برای برخی بیماران مشکل باشد. در این صورت، باید از روشی قابل اعتماد در سلامت پریدونتال بهره جست (۷). بگونه‌ای که از اثر تجمع میکروبی اولیه بر ایمپلنت‌های دندانی جلوگیری شده، حداقل ۸۵ درصد از پلاک میکروبی به وسیله بیمار حذف گردد تا موفقیت طولانی مدت ایمپلنت تأمین شود (۸).

ساختار و عملکرد بافت‌های اطراف ایمپلنت:

مرز بین بافت نرم اطراف ایمپلنت و ایمپلنت در ایجاد سدی محافظ برای قسمت داخل استخوانی ایمپلنت در برابر محیط

* نویسنده مسئول: دستیار تخصصی گروه پرودانتیکس، مرکز تحقیقات پروفوسور ترابی‌نژاد، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

E-mail: mozghan.izadi.1165@gmail.com

** دانشیار گروه پرودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

*** دستیار تخصصی گروه پرودانتیکس، مرکز تحقیقات پروفوسور ترابی‌نژاد، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

**** استادیار گروه پرودانتیکس، مرکز تحقیقات پروفوسور ترابی‌نژاد، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

اگر چه شکل‌گیری بیوفیلم و پاسخ التهابی بین ساختارهای دندانی- لته‌ای و ساختارهای ایمپلنت لته‌ای مشابه است، اما مطالعات نشان داده‌اند که الگوی انتشار التهاب متفاوت می‌باشد (۱۷ و ۲۴). مطرح شده که مخاط اطراف ایمپلنت نسبت به لته در جلوگیری از پیشرفت ضایعات مرتبط با پلاک به درون بافت و استخوان اطراف کمتر مؤثر است، این در حالی است که پیشرفت این التهاب باعث *pri-implantitis* می‌گردد که خود امکان شکست ایمپلنت را فراهم می‌سازد (۲۵).

پلاک میکروبی ایمپلنت‌های دندانی:

با استفاده از برنامه‌های نرم افزاری و دیجیتالی درصد سطوح اباتمنت که با پلاک پوشیده شده بودند، اندازه‌گیری و بیان شد که این درصد از ۵۲/۰۶ درصد برای *air power* تا ۵۵/۲۹ درصد برای اسکیلرهای پلاستیکی متفاوت است (۲۶).

آغاز فرایند نگهداری برای ایمپلنت‌های دندانی:

پس از تکمیل درمان ایمپلنت، جلسات ملاقات و فراخوانی مجدد بیمار در مرحله نگهداری ایمپلنت، طبق یک جدول زمانبندی و با فواصل سه تا چهار ماهه در سال اول صورت می‌گرفت (۲۷). سپس با توجه به نیازهای خاص بیمار جلسات بعدی فراخوانی تنظیم می‌گردید (۲۸). بیمارانی که بهداشت دهانی مناسبی داشتند به مراقبت‌های پی در پی نیاز نداشتند اما در مقابل، بیماران با بهداشت ضعیف نیازمند مراقبت حرفه‌ای به صورت متوالی بودند (۵). پس از گذشت یک سال و در صورتی که وضعیت کلینیکی باثبات شده بود فواصل ملاقات تا شش ماه افزایش می‌یافت (۲۴).

فرایند نگهداری از ایمپلنت‌های دندانی توسط دندانپزشک:

برنامه‌های نگهداری برای ایمپلنت‌ها باید به صورت انفرادی طرح‌ریزی شوند (۲۸). باید توجه داشت توانایی و انگیزه بیمار در رعایت بهداشت دهان ممکن است طرح پروتز ایمپلنت را متأثر سازد (۲۹). این مطلب بیان می‌نماید که اگر بیمار قادر به رعایت بهداشت نباشد، این مسئله می‌تواند دلیلی بر عدم تجویز جایگذاری ایمپلنت باشد (۳۰). قبل از مرحله پروتزی باید عوامل متعددی از جمله کمیت و کیفیت سلامت بافت‌های نرم و سخت، پایداری و ثبات ایمپلنت، موقعیت ایمپلنت و انتخاب اباتمنت و برآورد بهداشت دهان مورد بررسی قرار گیرند (۳۱). مطالعات نشان داده‌اند که ضایعات موکوزیت پس از گذشت سه ماه از شکل‌گیری پلاک میکروبی می‌توانند پیشرفت اپیکالی را آشکار سازند (۳۲).

داخل دهان، یک مسئله حیاتی است (۹). قسمت خارجی بافت نرم عموماً به وسیله اپیتلیوم سنگفرشی مطبق کراتینیزه پوشیده شده که ساختاری مشابه لته دارد (۱۰)، اما نقصان در بافت کراتینیزه، خصوصاً در بافت‌های سالم در موفقیت ایمپلنت، چندان باعث اثرات منفی نمی‌گردد (۱۱). این سد اپیتلیومی، تنها ضخامتی از چند لایه سلولی اندک دارد که این ضخامت سلولی حدوداً دو میلی‌متر اپیکالی‌تر از مارژین بافت نرم قرار دارد. در اینجا اتصال همی دسموزوم و ظاهری مشابه غشای پایه‌ای وجود دارد که شامل لامینالوسیدا و لامینادنسا است (۱۲). بافت همبند تحت عنوان "cuff" در تماس نزدیک با اتصال اپیتلیوم در اطراف ایمپلنت قرار گرفته است. این بافت همبند غنی از کلاژن بوده، نسبتاً بدون سلول و بدون عروق خونی می‌باشد و از نظر هیستولوژیک، مشابه یک بافت اسکار است (۱۳). تفاوت‌هایی در پهنای بیولوژیک میان ایمپلنت‌های *non submerged* در مقابل ایمپلنت‌های *sub merged* وجود دارند (۱۴). مجموع عمق سالکوس اپیتلیوم اتصالی و بافت همبند اطراف ایمپلنت متفاوت نیست. این میزان باثبات، معرف این مطلب است که پهنای بیولوژیک یک ساختار فرم گرفته به صورت فیزیولوژیک است که در طول زمان باثبات می‌باشد (۱۵).

سیستم عروقی اطراف ایمپلنت:

سیستم عروقی مخاط اطراف ایمپلنت منحصرأ از عروق خونی فوق پریوستی تغذیه می‌کنند زیرا امکان تغذیه از لیگامان‌های پریودنتال وجود ندارد (۱۶).

بیماری در اطراف ایمپلنت:

به علت کاهش تغذیه عروقی اطراف ایمپلنت، ممکن است ایمپلنت‌ها نسبت به التهاب وابسته به پلاک حساس‌تر باشند. پلاک بلافاصله پس از اکسپوز شدن ایمپلنت به حفره دهان بر روی سطح ایمپلنت شکل می‌گیرد (۱۷). ترکیب پلاک میکروبی بر روی ایمپلنت‌ها و دندان‌های طبیعی مشابه است (۱۸). در بیماران بدون دندان، کلونی‌های باکتریایی بر روی سطوح ایمپلنت از میکروفلور موجود منشاء می‌گیرد (۱۹). اما در بیماران با بی‌دندانی نسبی باعث التهاب اطراف ایمپلنت می‌گردند (۲۰).

پاتوژن‌های پریودنتال در نواحی ایمپلنت سه ماه پس از اکسپوز به محیط دهان یافت می‌شوند (۲۱). یافته‌های دیگر پیشنهاد می‌کنند که پاتوژن‌های پریودنتال مانند اسپیروکت‌ها، در عرض شش ماه پس از جایگذاری ایمپلنت می‌توانند از دندان‌های باقیمانده به ایمپلنت‌ها منتقل شوند (۲۲ و ۲۳).

بررسی‌ها و معاینات کلینیکی:

معاینات کلینیکی، شامل جنبه‌های دیداری و پروبینگ می‌باشند. ارزیابی‌های دیداری شامل بررسی رنگ، نمای بافت و قوام یافت (۳۳) و موقعیت مارژین لثه (۳۴) می‌باشند که به همراه پروبینگ اطراف ایمپلنت و رادیوگرافی، راه‌هایی برای ارزیابی ایمپلنت پس از مرحله درمان هستند. بافت نرم می‌تواند از نظر علائم التهاب و تورم مورد مشاهده قرار گیرد یا اینکه برای پیدا کردن ناحیه ادم و حساس و دارای اگزودا یا چرک لمس گردد، اما پروب کردن اطراف ایمپلنت می‌تواند برای برآورد شرایط بافت نرم و سخت اطراف ایمپلنت مورد استفاده قرار گیرد (۳۵ و ۳۶).

پروب کردن اطراف ایمپلنت:

پروب کردن اطراف ایمپلنت باید در طول مرحله نگهداری به صورت مرتب انجام شود (۳۷). همچنین باید توجه داشت که اطراف ایمپلنت نسبت به دندان‌های طبیعی حساس‌تر است (۳۸). بنابراین، نیروی کمتری (۰/۲-۰/۳ نیوتن) جهت پروب کردن در اطراف ایمپلنت‌ها توصیه می‌شود. حتی با وجود نیروی کمتر در زمان پروب کردن اطراف ایمپلنت، مشخص شده است که پروب باعث جدایی بین سطح ایمپلنت و اپیتلیوم اتصالی می‌گردد ولی این جدائی تا ناحیه تطابق بافت همبند ادامه نمی‌یابد. پنج روز بعد از پروب کردن کلینیکی، ترمیم اتصال اپیتلیومی صورت می‌گیرد (۳۶) و این بر سیل بافت نرم و به خطر انداختن عمر ایمپلنت تأثیری ندارد (۳۹). مزایای پروب کردن باعث شده که جزء جدایی‌ناپذیری از مرحله نگهداری باشد (۴۰)، عمق پروب کردن می‌تواند از ضخامت و نوع بافت نرم متأثر شود (۴۱). عموماً عمق پروب کردن ایمپلنت‌های موفق سه میلی‌متر است. این در حالی است که پاکت‌ها با عمق ۵ میلی‌متر یا بیشتر یک ناحیه محافظ برای باکتری‌ها ایجاد کرده، علائم pri-implantitis را نشان می‌دهند (۴۲). میزان عمق پروب اطراف ایمپلنت ارتباط نزدیکی با اندازه‌گیری تغییرات رادیوگرافی اطراف ایمپلنت دارد (۴۳). ذکر این نکته حائز اهمیت است که تا سه ماه پس از اتصال اباتمنت نباید پروب صورت گیرد تا روند ترمیم دچار اختلال نشده، سیل بافت نرم حفظ شود (۴۴).

خونریزی حین پروب کردن:

حضور (BOP) bleeding on probing به تنهایی یک عامل پیشگویی ضعیف در پیشرفت بیماری پریودنتال است ولی در مورد ایمپلنت نسبت به دندان با ارزش تر است (۴۵) اما

عدم حضور آن می‌تواند یک عامل پیشگویی منفی از عدم از دست رفتن اتصال باشد (۴۶). در طول سال اول، در معاینه بافت‌های اطراف ایمپلنت، BOP، پروب کردن باید در تمام نواحی اطراف ایمپلنت صورت گیرد، ولی بعد از سال اول و ثابت شدن عمق پروبینگ، معاینه تنها به پروب کردن و بررسی سطح فاسیال و لینگوال محدود می‌شود (۵).

حضور چرک:

در برخی از گزارش‌ها موردها چرک با pri-implantitis مرتبط دانسته شده است. اما هنوز نقش حضور چرک به عنوان شاخص شروع یا پیشرفت pri-implantitis مشخص نشده است (۴۹-۴۷).

اندازه‌گیری ثبات ایمپلنت یا لقی آن:

این شاخص با حساسیت پایین و ویژگی بالا عمل می‌کند به گونه‌ای که ممکن است استخوان زیادی اطراف ایمپلنت از دست رفته باشد ولی ایمپلنت همچنان با ثبات باقی بماند و این نشانه حساسیت پایین این شاخص است (۵). از سوی دیگر، ایمپلنت با لقی زیاد تقریباً شکست خورده است (۳۳ و ۴۷).

بررسی علائمی که توسط خود بیمار بیان می‌شوند:

در جلسات ملاقات در مرحله حفظ و نگهداری ایمپلنت توجه به راحتی و عملکرد مناسب ایمپلنت در دهان بیمار اهمیت دارد؛ درد و ناراحتی می‌توانند اولین علائم شکست ایمپلنت باشند که اغلب با لقی همراه هستند (۵۰).

بررسی‌های رادیوگرافی:

استفاده از رادیوگرافی به عنوان یک روش ارزشمند ارزیابی موفقیت ایمپلنت ثابت شده است (۵۱). رادیوگرافی خصوصاً زمانی که به علت محدودیت فضا امکان پروب کردن وجود ندارد یا به علت طرح پروتز دسترسی کافی وجود ندارد، ارزشمند است. این نمای رادیوگرافی زمانی که برای مقایسه تغییرات استخوانی به کار می‌رود، اهمیت می‌یابد (۵). نمای رادیوگرافی پانورامیک به علت رزولوشن پایین تنها برای "screening" به کار می‌رود (۵۲). استفاده از رادیوگرافی دیجیتال می‌تواند حساسیت را افزایش دهد ولی به دلایل مختلف چندان کاربرد کلینیکی ندارد. لندمارک پایداری که برای ارزیابی فیکسچر، در سیستم ایمپلنت یک مرحله‌ای ترنس موکوزال به کار می‌رود، شولدر ایمپلنت و در ایمپلنت‌های دو مرحله‌ای submerged قسمت اپیکالی ایمپلنت‌های استوانه‌ای می‌باشد (۵۳). تحلیل متوسط استخوان به میزان ۱/۵ میلی‌متر طی سال نخست پس از

کورت تیتانیومی و air abrasive با محدودیت‌هایی قابل توصیه هستند و کورت‌های فولادی و سیستم‌های اولتراسونیک ثابت شده برای تمیز کردن ایمپلنت‌های تیتانیومی مناسب نمی‌باشند (۶۵). در سال ۱۹۹۷ با بررسی میکروسکوپ الکترونی سطوح تیتانیومی ایمپلنت به دنبال استفاده از کورت‌های مختلف، گزارش شد که بعد از ۱۶ سال، کورت gold platume خشن‌ترین سطح را نسبت به کورت‌های تقویت شده با رزین یا تقویت نشده با رزین و کورت‌های untreated ایجاد می‌کند (۶۶). در سال ۱۹۹۸، در یک مطالعه آزمایشگاهی بررسی روش‌های تمیز کردن سطوح مختلف ایمپلنت، بیان شد که سطوح ایمپلنتی که با اسکیلرهای پلاستیکی تمیز شده‌اند، سلول‌های زنده بیشتری نسبت به سطوحی که با سیستم air abrasive تمیز شده‌اند فراهم می‌نمایند (۶۷). در همین سال گزارش شد که سیستم Cavitron Jet air polish، رابریک، کورت پلاستیکی و با رعایت اصول، استفاده از اسکیلرهای سونیک با سر پلاستیکی نرم و کورت تیتانیومی برای تمیز کردن سطوح ایمپلنت مناسب هستند (۶۸). در سال ۱۹۹۴، در یک مطالعه آزمایشگاهی گزارش شد که اسکیلرهای سونیک و اولتراسونیک با سر تفلونی، امکان استفاده از ابزارهای فرکانس بالا را برای تمیز کردن حرفه‌ای ایمپلنت فراهم می‌سازند (۶۹). در سال ۱۹۹۷، گزارش شد که سیستم air abrasive به دنبال بررسی با میکروسکوپ الکترونی تغییر معناداری روی سطح ایمپلنت ایجاد نمی‌کند، ولی اسکیلرهای با سر آلیاژی، سر رزین درجه بالا و اسکیلرهای تقویت شده با گرافیت باعث تغییر سطح شده یا ذراتی را بر روی سطح باقی می‌گذارند و یا باعث هر دو اثر فوق می‌شوند (۷۰). در سال ۲۰۰۴، بیان شد که ابامنت‌های Tin-coated به دنبال استفاده از ابزارهای نگهدارنده کمتر دچار خشونت می‌شوند و بقایای مواد ابزار، کمتر بر روی آنها برجای می‌ماند (۷۱). در همین سال، در یک مطالعه ابتدایی بیان شد که اولتراسونیک در برداشت دبری‌ها مفید است و نسبت به اسکیلرهای پلاستیکی باعث صدمه بیشتری شده، در نگهداری ایمپلنت مفید است (۷۲). در سال ۲۰۰۶، در یک مطالعه پروفیلومتری بیان شد که اگر چه کورت‌های پلاستیکی و air powder water باعث تغییر کمتر در سطوح می‌شوند ولی رسوباتی بر روی سطح باقی می‌گذارند که می‌تواند پروسه بهبودی را در بدن متأثر سازد (۷۳). در سال ۲۰۰۷، در یک مطالعه in vivo بیان شد

انجام درمان پروتز ایمپلنت دیده می‌شود. پس از آن، به طور متوسط سالانه ۰/۱ میلی‌متر تحلیل عمودی استخوان مشاهده می‌شود (۵۴).

بررسی اکلوزن:

نیروی اکلوزالی بیش از حد، باعث مشکلاتی همچون شل شدن پیچ ابامنت، شکست ایمپلنت و شکست پروتز می‌شود. اکلوزن باید به گونه‌ای باشد که در تماس سنتریک، تماسی ملایم برقرار بوده، در حرکات لترالی هیچگونه تماسی برقرار نباشد (۵۶ و ۵۵) یا نیروهای طرفی به صورت مناسبی توزیع گردند که باعث ایجاد نیروی مخرب نگردند (۵۷ و ۵۶).

انتخاب ابزار:

انتخاب ابزار بستگی به طرح نوک ابزار دارد. ابزار نباید حجیم باشد تا موجب دستکاری بی‌جهت بافت نشود و این طرح باید عملکرد دندانپزشک را تسهیل نماید. دندانپزشک باید طرح پروتز، مکان رسوبات و قوام جرم را در انتخاب ابزار مناسب بررسی نماید. این ابزارها باید یک بار مصرف یا قابل استریل کردن و مقرون به صرفه باشند. گفته شده است که ابزارها با سر فولاد زنگ نزن (stainless steel) و تیتانیوم در سطوح صاف ایمپلنت تیتانیومی می‌توانند مناسب باشند (۵) اما باعث خشونت سطحی می‌گردند (۵۸ و ۶۰). این ابزارها باید به اندازه کافی سخت (rigid) باشند که بتوانند حرکات را تحمل کرده، به اندازه کافی قابل تطابق در شیار لته‌ای ایمپلنت باشند (۳۵). ابزارهای پلاستیکی اغلب بسیار انعطاف‌پذیر بوده، قادر به برداشت جرم نمی‌باشند (۵۸، ۶۰ و ۶۱). در سال ۱۹۹۰ گزارش کردند که رابریک با پامیس صاف‌ترین سطح را ایجاد می‌کند. مسواک بین دندانی و مسواک با نایلون نرم و اسکیلر پلاستیکی و سر پلاستیکی EVA و رابریک سطح مشابهی را ایجاد می‌کنند که زبرتر از رابریک و پامیس است و اسکیلرهای فلزی و cavitron زبرترین سطح را ایجاد می‌نمایند (۶۲). در سال ۱۹۹۲ در یک بررسی با اسکن میکروسکوپ الکترونی ابامنت تیتانیومی ایمپلنت، گزارش شد که به دنبال درمان با اسکیلر فلزی، سطح خشن می‌شود ولی در درمان با اسکیلر پلاستیکی و رابریک، رابریک با اکسید قلع و سایش با air power سطح تیتانیوم صاف است (۶۳). در همین سال مطالعه‌ای اسکیلر پلاستیکی را به عنوان وسیله انتخابی جهت تمیز کردن ایمپلنت معرفی کرد (۶۴). در سال ۱۹۹۶، با بررسی میکروسکوپی laser scan سطح تیتانیومی ایمپلنت به دنبال استفاده از فرآورده‌های بهداشتی، گزارش شد که

اینکه سیستم سایشی air-power حداقل اثر را بر روی سطح تیتانیومی دارد، می‌تواند در برداشت پلاک و رنگدانه‌ها مؤثر باشد، اما باید توجه داشت که استفاده بیش از حد و طولانی از air-polish می‌تواند سبب ایجاد تغییرات معنادار نامطلوب در سطح ایمپلنت گردد (۸۱). برای ایمپلنت تیتانیومی شواهد نشان می‌دهند که استفاده از ابزارهای فولاد زنگ نزن (۷۸) و تیتانیومی (۸۴) می‌تواند باعث ایجاد خشونت در سطح گردد. ابزارهای gold-plated بقایایی روی سطح ایمپلنت برجای نمی‌گذارند، اما زمانی که این ابزارها روی سطوح خشن استفاده گردند، ساییده می‌شوند. تحقیقات نشان داده‌اند که اسکیلرهای پلاستیکی باعث تغییر معناداری بر روی سطح ایمپلنت نمی‌گردند (۸۱). بنابراین، استفاده از آنها بر روی سطوح ایمپلنت تیتانیومی توصیه شده است، اگر چه بقایایی از آن بر سطح باقی می‌ماند. برخی ابزارهای پلاستیکی بسیار انعطاف‌پذیرند و ممکن است در برداشت جرم مشکل ایجاد نمایند. ابزارهای پلاستیکی با گرافیت تقویت می‌شوند تا سخت‌تر، همچنین قابل تیز کردن شوند. بهتر است که برای تیز کردن ابزارهای پلاستیکی تقویت شده با گرافیت از سنگ تیزکن اختصاصی استفاده شود، تا خرده‌های فلزی حاصل از تیز کردن ابزار فلزی قبلی وارد پلاستیک نشود (۷۲). اغلب پروب‌های پلاستیکی برای جلوگیری از تغییر سطح توصیه شده‌اند. سر اولتراسونیک غیر فلزی برای نگهداری ایمپلنت مناسب است (۸۵). دبریدمان مکانیکی با کلرگزیدین ۰/۱۲ درصد می‌تواند التهاب را کاهش دهد چرا که پلاک را کاهش می‌دهد و باعث کاهش عمق پروب در اطراف ایمپلنت در موکوزیت اطراف ایمپلنت می‌گردد (۸۶). دهانشویه کلرگزیدین توسط سواپ پنبه‌ای یا با مسواک می‌تواند اطراف ایمپلنت به کار رود (۸۷).

برآورد بیماران:

ممکن است در برخی موارد به تغییر روش‌های رعایت بهداشت نیاز باشد که این خود بر اساس نیاز و توانایی بیمار صورت می‌گیرد (۸۸). شرایط پزشکی خاص بیمار چون آرتريت، برخی اقدامات ساده بهداشتی مانند مسواک زدن را غیرممکن می‌سازد. در این زمان مسواک‌های مکانیکی و اتوماتیک و دهانشویه‌های شیمیایی برای کمک به این بیماران اهمیت می‌یابند. بیماران پر خطر مثل بیماران بی‌دندانی نسبی یا با سابقه پریدونتیت مزمن باید مورد توجه قرار گرفته، تحت کنترل باشند (۸۹ و ۹۰). سایر بیماران با ریسک بالا عبارتند از: بیماران با تاریخچه پریدونتیت

که اسکیلرهای پیزوالکتریک با سرهای غیر فلزی برای نگهداری ایمپلنت مناسب هستند (۷۴).

آموزش بهداشت دهان:

به صورت ایده‌آل برآورد مراقبت خانگی باید قبل از جایگذاری ایمپلنت‌های دندانی انجام شود. بیماران دریافت‌کننده ایمپلنت، اغلب تاریخچه مراقبت خانگی کمتر از ایده‌آل دارند که این خود منجر به بی‌دندانی نسبی یا کامل آنها شده است. این بیماران ممکن است به علت ترس از ایجاد آسیب در ناحیه، در مراقبت خانگی دچار کاستی شوند یا ممکن است برای ایجاد شرایط عاری از پلاک، بیش از حد مراقبت خانگی را انجام دهند که هر کدام از این شرایط می‌توانند به نتایج ناخوشایند و نامطلوبی منجر گردند (۷۵). درصد بالای پلاک ارتباط و همبستگی مثبتی با موکوزیت اطراف ایمپلنت و عمق پروبینگ افزایش یافته دارد (۷۶) و سطوح ایمپلنت صاف‌تر نسبت به سطوح خشن، کمتر باعث شکل‌گیری پلاک می‌گردند (۷۷). بنابراین این نکته حائز اهمیت است که وسایل مراقبت خانگی‌ای توصیه و استفاده شوند که باعث تغییر در سطح ایمپلنت و اباتمنت نشده، ایمن و مؤثر باشند (۷۸) تنوعی از وسایل، شامل مسواک‌های نرم، نخ‌دندان و مسواک‌های بین‌دندانی با هسته سیمی پوشیده با نایلون ممکن است مورد استفاده قرار گیرند (۷۹ و ۸۰). شواهدی در دست است که مسواک‌های برقی ممکن است برای بسیاری از بیماران، نسبت به مسواک‌های دستی مناسب‌تر باشند (۸۱).

درست مشابه بافت‌های اطراف دندان‌های طبیعی، سلامت بافت‌های اطراف ایمپلنت به مهار و جلوگیری از شکل‌گیری پلاک، برداشت پلاک‌های موجود و جلوگیری از پیشرفت موکوزیت اطراف ایمپلنت به pri-implantitis بستگی دارد (۸۲). باید توجه داشت که اگر سطوح به هر نحوی خشن شوند، تجمع پلاک میکروبی را ترغیب کرده، کلونیزه شدن باکتری‌های پاتوژن صورت می‌گیرد (۴۷). اگر علائمی از التهاب، عمق پروب کمتر و مساوی سه میلی‌متر یا مقدار اندک و ناچیزی پلاک مشاهده شود، دبریدمان شدید سطوح ایمپلنت تجویز نمی‌شود (۶۵). زمانی که تنها دبری‌های نرم وجود دارند برداشت پلاک‌ها مؤثر است. استفاده از رابریک و اکسید قلع یا استفاده از خمیرهای پروفیلاکسی مخصوص تیتانیوم با ذرات ریز به عنوان ایمن‌ترین ماده توصیه می‌شود (۷۸)، اما رابریک‌های معمول تأثیر تمیزکنندگی مشابه برس‌های معمول و air polish دارند (۸۳). به علت

References

1. Schropp L, Isidor F. Timing of implant placement relative to tooth extraction. *J Oral Rehabil* 2008; 35 Suppl 1: 33-43.
2. Foley CH, Kerns DG, Hallmon WW, Rivera-Hidalgo F, Nelson CJ, Spears R, et al. Effect of phosphate treatment of Acid-etched implants on mineral apposition rates near implants in a dog model. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010; 25: 278-286.
3. Silverstein L, Garg A, Callan D, Shatz P. The key to success: maintaining the long-term health of implants. *Dent Today* 1998; 17:104, 106, 108-11.
4. Humphery S. Implant maintenance. *Dent Clin North Am* 2006; 50: 463-478.
5. Bauman GR, Mills M, Rapley JW, Hallmon WW. Implant maintenance: debridement and peri-implant home care. *Compendium* 1991; 12: 644, 646, 648 passim.
6. Springstead MC, Thomas MC, Cline NV. Educating a patient with dental implants. *Dent Assist* 1993; 62: 5-8.
7. Hillenburg KL, Kosinski TF, Mentag PJ. Control of Peri-implant inflammation. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1991; 3: 11-16.
8. Keracher CM, Smith WS. Oral health maintenance dental implants. *Dent Assist*. 2010; 79:27-35; quiz 36.
9. Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol* 2000 1998; 17: 47-54.
10. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implant. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2: 145-151.
11. Olsson M, Gunne J, Astrand P, Borq K. Bridges supported by free-standing implants versus bridges supported by tooth and implant. A five year prospective study. *Clin oral implants Res* 1995; 6: 114-121.
12. Gould TR, Wstbury L, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingival to titanium in vivo. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 418-420.
13. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 81-90.
14. Vacek JS, Cher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994; 14: 154-165.
15. Hermann JS, Buser D, Schenk PK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed stable dimensions over time. *clin oral implants Res* 2000; 11: 1-11.
16. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and periimplant tissues dog. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 189-193.
17. Edgerton M, Lo SE, Scannapieco FA. Experimental salivary pellicles formed on titanium surfaces mediate adhesion of streptococci. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 443-449.
18. Leonhardt A, Berglundh T, Erricson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3:112-119.
19. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral microbial immunol* 1988; 3: 113-120.
20. van Winkelhof AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative

- periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implant Res* 2000; 11: 511-520.
21. Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 124-130.
 22. Aspe P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontal Res* 1989; 24: 96-105.
 23. Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants and modum Branemark. *Clin Oral Implants Res* 1990; 1: 8-12.
 24. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation at implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 1-8.
 25. Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 341-347.
 26. McCollum J, O'Neal RB, Brennan WA, Van Dyke TE, Horner JA. The effect of titanium implant abutment surface irregularities on plaque accumulation in vivo. *J Periodontol* 1992; 63: 802-805.
 27. Shumaker ND, Metcalf BT, Toscano NT, Holtzclaw DJ. Periodontal and periimplant maintenance: a critical factor in long-term treatment success. *Compend Contin Educ Dent* 2009; 30: 388-90, 392, 394, passim; quiz 407, 418.
 28. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment of strategies for biologic complications and failing oral implant: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 473-490.
 29. DuCoin FJ. Dental implant hygiene and maintenance: home and professional care. *J Oral Implantol* 1996; 22: 72-75.
 30. Conference proceedings: Dental implants. National Institutes of Health consensus Development conference. June 13-15, 1988. *J Dent Educ* 1988; 52: 678-827.
 31. Parameter on placement and management of the dental implant. American Academy of periodontology. *J Periodontol* 2000; 71: 870-872.
 32. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental periimplant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 517-523.
 33. Lindhe J, Meyle J; Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 282-285.
 34. Martin W, Lewis E, Nicol A. Local risk factors for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 28-38.
 35. Newman MG, Flemmig TF. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *Int J Oral Implantol* 1988; 5: 65-70.
 36. Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13: 571-580.
 37. 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.
 38. Mombelli A, Muhle T, Lang NP, Bürgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-

- force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8: 448-454.
39. Etter TH, Hakanson 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: 571-580.
 40. Lang NP, Mombelli A, Bragger U, Hämmerle CH. Monitoring disease around dental implants during supportive periodontal treatment. *Periodontol 2000* 1996; 12: 60-68.
 41. Newman MG, Flemming TF. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota. *J Dent Educ* 1988; 52: 737-744.
 42. Busser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration on non-submerged implants 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res* 1990; 1: 33-40.
 43. Bragger U, Hugel-pisoni C, Burgin W, Buser D, Lang NP. Correlations between radiographic, clinical and mobility parameters after loading of oral implants with fixed partial dentures: A 2 year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 230-239.
 44. Bauman GR, Mills M, Rapley JW, Hallmon WH. Clinical parameters of evaluation during implant maintenance. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7: 220-227.
 45. 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: 521-529.
 46. Mombelli A, Long NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol 2000* 1998; 17: 63-76.
 47. 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: 150-154.
 48. Ross-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 296-301.
 49. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 116-127.
 50. van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, Folmer T, Henry P, Herrmann I, et al. Applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 272-281.
 51. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1989; 62: 567-572.
 52. Friedland B. The clinical evaluation of dental implants- a review of the literature, with emphasis on the radiographic aspects. *Oral Implant* 1987; 13: 101-111.
 53. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 116-127.
 54. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 387-416.
 55. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue: a hisstologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 677-683.
 56. Kim Y, Oh TJ, Misch CE, Wang HL. Occlusal considerations in implant therapy: clinical guidelines with

- biomechanical rationale. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16: 26-35.
57. Gross MD. Occlusion in implant dentistry. A review of the literature of prosthetic determinants and current concepts. *Austr Dent J* 2008; 53: S60-68.
 58. Thomson-Neal D, Evans GH, Meffert RM. Effects of various prophylactic treatments on titanium, sapphire and hydroxyapatite-coated implants: an SEM study. *Int J Periodont Restorative Dent* 1989; 9: 300-311.
 59. Fox SC, Moriarty JD, Kusy RP. The effects of scaling a titanium implant surface with metal and plastic instruments: an in-vitro study. *J Periodontol* 1990; 61: 485-490.
 60. Augthun M, Tinschert J, Huber A. In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces. *J Periodontol* 1998; 69: 857-864.
 61. Duarte PM, Reis AF, de Freitas PM, Ota-Tsuzuki C. Bacterial adhesion on smooth and rough titanium surfaces after treatment with different instruments. *J Periodontol* 2009; 80: 1824-1832.
 62. Rapley JW, Swan RH, Hallmon WW, Mills MP. The surface characteristics produced by various oral hygiene instruments and materials on titanium implant abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 47-52.
 63. Homiak Aw, Cook PA, Deboer J. Effect of hygiene instrumentation on titanium abutments: a scanning electron microscopy study. *J Prosthet Dent* 1991; 67: 364-369.
 64. Speelman JA, Collaert B, Kelinge B. Evaluation of different methods to clean titanium abutments. A scanning electron microscopic study. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 120-127.
 65. Meschenmoser A, d'Hoedet B, Meyle J, Ellsner G, Korn D, Hammerle H, et al. Effects of various hygiene procedures on surface characteristics of titanium abutments. *J Periodontol* 1996; 67: 229-235.
 66. Cross-Poline GN, Shaklee RL, Stach DJ. Effect of implant curets on titanium implant surfaces. *Am J Dent* 1997; 10: 41-45.
 67. Augthun M, Tinschert J, Huber A. In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces. *J Periodontol* 1998; 69: 857-864.
 68. Mengel R, Buns CE, Mengel C, Flores-de-Jacoby L. An in vitro study of the treatment of implant surfaces with different instruments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13: 91-96.
 69. Ruhling A, Kocher T, Kreuzsch T, Plagmann HC. Treatment of subgingival implant surfaces with Teflon-coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curettes. An in vitro study. *Clin Oral Implant Res* 1994; 5: 19-29.
 70. Brookshire FV, Nagy WW, Dhuru VB, Ziebert GJ, Chada S. The qualitative effects of various types of hygiene instrumentation on commercially pure titanium and titanium alloy implant abutments: an in vitro and scanning electron microscope study. *J Prosthet Dent* 1997; 78: 286-294.
 71. Mengel R, Meer C, Flores-de-Jacoby L. The treatment of uncoated and titanium nitride-coated abutments with different instruments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 232-238.
 72. Sato S, Kishida M, Lto K. The comparative effect of ultrasonic scalers on titanium surfaces: an in vitro study. *J Periodontol* 2004; 75: 1269-1273.
 73. Meffert RM, Langer B, Fritz ME. Dental implants: a review. *J Periodontol* 1992; 63: 850-870.
 74. 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: 1689-1694.
 75. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Brånemark PI, Eriksson B, Rockler B, et al. Marginal tissue reactions at

- osseointegrated titanium fixtures (II). A cross-sectional study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15: 53-61.
76. Quirynen M, Van der Mei HC, Bollen CM, Schotte A, Marechal M, Doornbusch GI, et al. An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra- and subgingival plaque. *J Dent Res* 1993; 72: 1304-1309.
77. Thomson-Neal D, Evans GH, Meffert RM. Effects of various prophylactic treatments on titanium, sapphire, and hydroxyapatite – coated implants: an SEM study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1989; 9: 300-311.
78. 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; 33:204-212.
79. Lavigne SE, Krust-Bray KS, Williams KB, Killoy WJ, Theisen F. Effects of subgingival irrigation with chlorhexidine on the periodontal status of patients with HA-coated integral dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9: 156-162.
80. Rapley JW, Swan RH, Hillmon WW, Mills MP. The surface characteristics produced by various oral hygiene instruments and materials on titanium implant abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 47-52.
81. Balshi TJ. Hygiene maintenance procedures for patients treated with the tissue integrated prosthesis (osseointegration). *Quintessence Int* 1986; 17: 95-102.
82. Quirynen M, Papaioannou W, van steenberghe D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol* 1996; 67: 986-993.
83. Chairay J, Boulekbache J, Jean A, Soyer A, Bouchard P. Scanning electron microscopic evaluation of the effects of an air-abrasive system on dental implants: a comparative in vitro study between machined and plasma – sprayed titanium surfaces. *J Periodontol* 1997; 68: 1215-1222.
84. Ruhling A, Kocher T, Kreuz J, Plagmann HC. Treatment of subgingival implant surface with Teflon – coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curettes – And in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 19-29.
85. Porras F, Anderson GB, Cafesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002; 73: 1118-1125.
86. Jaffin R. Biologic and clinical rationale for second stage surgery and maintenance *Dent Clin North Am*. 1989; 33: 683-699.
87. Ciancio SG, Leuciello F, Shilby O, Vitello M, Mather M. The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *J Periodontol* 1995; 66: 962-965.
88. Todescan S, Lavigne S, Kelekis-Cholakis A. Guidance for the maintenance care of dental implants: clinical review. *J Can Dent Assoc* 2012; 78:c107.
89. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 2007; 18: 669-679.
90. Ong CTT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol*. 2008; 35: 438-462.
91. DeBoever AL, DeBoever JA. Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17: 8-17.
92. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35: 292-304.

93. Kotsovilis S, Karoussis IK, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant placement in diabetic animals and patients. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 587-599.
94. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res* 2009; 20: 169-174.
95. Lang NP, Berglundh T. Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?— Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 178-181.
96. Papaioannou W, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 405-409.

Archive of SID