

درمان و مدیریت بیماری‌های اطراف ایمپلنت

دکتر امید مقدس*

اهداف آموزشی:

۱. آشنایی با علل شکست درمان‌های ایمپلنت‌های دندانی
۲. آشنایی با پری ایمپلنت موکوزیت و پری ایمپلنتیت
۳. آشنایی با روش‌های درمانی غیر جراحی بیماری‌های اطراف ایمپلنت
۴. آشنایی با روش‌های درمانی جراحی بیماری‌های اطراف ایمپلنت
۵. معرفی درخت درمانی در تصمیم‌گیری جهت درمان بیماری‌های اطراف ایمپلنت

* استادیار، گروه پرپروتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، و استادیار، بخش پرپروتیکس دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی، تهران، ایران (مؤلف مسؤول)

hmonn555@yahoo.com

چکیده

مقدمه: تکامل در علم ایمپلنت یکی از تحولات اساسی در دندانپزشکی است. با توسعه کاربرد ایمپلنت در این زمینه، متخصصین علم ایمپلنت با یک چالش اجتناب‌ناپذیر روبه‌رو خواهند شد که این چالش چگونگی مواجهه با مشکلات در رابطه با ایمپلنت می‌باشد. تحقیقات انجام شده تا به حال در تکنیک‌های جراحی و پروتزی متمرکز بوده‌اند و اطلاعات در رابطه با نحوه درمان بیماری‌های اطراف ایمپلنت هنوز با ضعف روبه‌رو است. از این رو هدف از این پژوهش مروری، ایجاد یک دید کلی و توصیفی از بیماری‌های اطراف ایمپلنت و پیشنهادها درمانی در این رابطه بود.

این مقاله در تاریخ ۹۱/۱/۱۹ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۱/۴/۲۵ اصلاح شده و در تاریخ ۹۱/۶/۷ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان

۱۳۹۱: ۸(۵): ۴۸۰ تا ۴۹۰

شرح مقاله: به دنبال جستجوی الکترونیکی در Medline و EMBASE مقالات علمی تا انتهای سال ۲۰۱۱ جمع‌آوری شدند و با توجه به این‌که مطالعات کارآزمایی بالینی کنترل شده در این زمینه محدود بود؛ لذا در نوع مقاله مورد بررسی، محدودیتی اعمال نگردید. همچنین از مقالات مروری و متآنالیزها استفاده شد.

یافته‌ها: برای ایمپلنت‌هایی با تحلیل استخوان که کمتر از ۵۰ درصد طول ایمپلنت را درگیر ساخته است، ارزیابی میزان تحلیل استخوان به طور دقیق توصیه می‌شود. در صورتی‌که این میزان کمتر از ۲ میلی‌متر باشد، طرح درمان به سمت روش‌های غیر جراحی خواهد رفت و به گونه‌ای مشابه با موکوزیت اطراف ایمپلنت درمان می‌گردد. در صورتی‌که تحلیل استخوان بیش از ۲ میلی‌متر باشد، اما کمتر از نصف طول ایمپلنت را درگیر ساخته باشد، کاربرد روش‌های جراحی توصیه می‌شود و در صورتی‌که تحلیل استخوان به بیش از ۵۰ درصد طول ایمپلنت گسترش یابد، اغلب توصیه به خارج نمودن ایمپلنت می‌شود.

نتیجه‌گیری: با افزایش قرار دادن ایمپلنت‌ها به طور سالانه بیماری‌های اطراف ایمپلنت به صورت یک چالش در آمده‌اند. درخت درمانی پیشنهادی در این مطالعه یک راهنما برای دندان‌پزشک خواهد بود تا چگونه با مشکلات ایمپلنت روبه‌رو شود. مطالعات بیشتری در این زمینه برای تأیید پروتکل‌های پیشنهادی نیاز است.

کلید واژه‌ها: ایمپلنت دندانی، بیماری، التهاب اطراف ایمپلنت

مقدمه

موفقیت درمان‌های ایمپلنت در مطالعات مختلف به اثبات رسیده است [۱-۴]. با این حال اطلاعات در رابطه با نحوه درمان بیماری‌های اطراف ایمپلنت هنوز با ضعف روبه‌رو است. پلاک باکتریایی در همراهی با بارگذاری بیش از حد از علل ثابت شده در شکست ایمپلنت‌های دندان است [۵]. بیماری‌های اطراف ایمپلنت شامل واکنش‌های التهابی غیر اختصاصی هستند که در بافت‌های میزبان اتفاق می‌افتد [۶-۹]. التهاب در صورتی که در بافت‌های نرم اطراف ایمپلنت صورت گیرد تحت عنوان موکوزیت اطراف ایمپلنت تعریف شده است و اغلب به عنوان یک واکنش قابل برگشت در نظر گرفته می‌شود.

ویژگی‌ها و مشخصات بالینی موکوزیت اطراف ایمپلنت شامل حضور خون‌ریزی حین پروب کردن، تورم مخاط اطراف ایمپلنت، افزایش عمق پروب (اغلب به صورت پاکت کاذب)، یا اریتم و قرمزی بافت‌های احاطه کننده ایمپلنت است [۱۰]. باید توجه داشت که علایم لزوماً به این موارد محدود نمی‌باشند. در مقابل، وقتی ضایعه التهابی به استخوان می‌رسد تحت عنوان پری‌ایمپلنتیت تعریف می‌گردد [۱۱]. پری‌ایمپلنتیت یک فرایند غیر قابل برگشت می‌باشد و از مشخصات آن تحلیل استخوان در رادیوگرافی، خون‌ریزی و یا ترشح چرک حین پروب کردن، عمق پاکت افزایش یافته، درد و یا فیستول می‌باشد [۱۲].

زمانی که با لقی ایمپلنت مواجه شویم، ایمپلنت Failed در نظر گرفته خواهد شد [۱۲]. Failing implant معمولاً به عنوان یک تحلیل استخوان پیش‌رونده بدون حضور لقی می‌باشد. توجه به تفاوت کاربرد این دو اصطلاح حایز اهمیت می‌باشد.

ایمپلنت‌های دندان می‌تواند در مراحل مختلفی دچار شکست شوند:

- **شکست زودرس (Early):** به مواقعی اطلاق می‌شود که عدم حضور استوایتگریشن اولیه به علت عدم توانایی رسیدن به اتصال اولیه استخوان به ایمپلنت BIC (Bone to implant contact) باشد. فاکتورهایی که در این رابطه می‌توان بیان نمود شامل بارگذاری زودرس، ترومای جراحی و یا پاسخ التیام ناقص و نامناسب (مانند بیماران با ایمنی سرکوب‌شده، ایدز) می‌باشند [۱۳، ۱۴].

- **شکست دیررس (Late):** بعد از به دست آمدن اینتگریشن اولیه ری‌مدلینگ فیزیولوژیک و بارگذاری اتفاق می‌افتد. عفونت باکتریایی و بارگذاری بیش از حد اکوزالی از علل مطرح در شکست‌های دیررس در نظر گرفته شده‌اند [۱۵]. شکست به دنبال سال اول بارگذاری اغلب شایع نیست [۱۶].

Ailing implant که تحت عنوان مشکلات بیولوژیک اطراف ایمپلنت هم تعریف شده است، به بیماری‌های محدود به بافت نرم اطراف ایمپلنت که بافت‌های ساپورت کننده استخوانی را درگیر نکرده اطلاق می‌گردد، به عبارت دیگر از دست رفتن اتصالات به صورت غیر پیش‌رونده و عدم حضور لقی از مشخصات آن می‌باشند [۱۷، ۱۸].

فرایندهای التهابی اطراف ایمپلنت به نسبت مشابه با آن چیزی است که اطراف دندان اتفاق می‌افتد، با این تفاوت که عفونت‌های اطراف ایمپلنت به طور اولیه به علت عدم حضور لیگامان پریدنتال مقاومت کمتری به تخریب دارند [۲۰، ۱۹]. از طرف دیگر، برخلاف حضور الیافی که به صورت عمود اطراف دندان قرار گرفته‌اند، فیبرهای اطراف ایمپلنت به علت عدم حضور سمتموم بیشتر به صورت موازی هستند، همچنین ذخیره خونی در اطراف ایمپلنت در مقایسه با دندان کاهش یافته است [۲۰]. هدف از این پژوهش مروری، بررسی علل بیماری‌های اطراف ایمپلنت و رویکردهای درمانی در این رابطه بود.

شرح مقاله

به دنبال جستجوی الکترونیکی در Medline و EMBASE مقالات علمی تا انتهای سال ۲۰۱۱ جمع‌آوری شدند و با توجه به این که مطالعات کارآزمایی بالینی کنترل شده در این زمینه محدود بود، لذا در نوع مقاله مورد بررسی محدودیتی اعمال نگردید. همچنین از مقالات مروری قبلی و متاآنالیزهای انجام شده نیز کمک گرفته شد. در جستجوی مقالات از کلماتی مانند Periimplantitis, Treatment, Mucositis periimplant و Implant complications استفاده شد.

یافته‌ها

شیوع بیماری‌های اطراف ایمپلنت اغلب توسط مطالعات گذشته‌نگر بیان شده‌اند [۲۳-۲۱، ۹]. Fransson و

اطراف ایمپلنت ارزیابی لقی ایمپلنت می‌باشد. در صورتی که بعد از بررسی احتمال شل بودن پیچ اباتمنت و یا پروتز و رد شدن این احتمال، ایمپلنت در زمان معاینه دچار لقی بالینی باشد، مواجه بودن با یک ایمپلنت شکست خورده بسیار محتمل است و باید اقدام به خارج کردن ایمپلنت نمود [۱۸، ۱۵].

این روش تصمیم‌گیری در توافق با معیار ارزشیابی سلامت ایمپلنت Pisa می‌باشد که در آن ۵ دسته را در رابطه با وضعیت ایمپلنت‌ها تعریف نموده است (Compromised, Satisfactory, Success و Failure) [۱۲]. Failure در این تقسیم‌بندی ایمپلنت لقی در نظر گرفته شده است. به طور کلی، لقی ایمپلنت نشانگر BIC تضعیف شده می‌باشد. بنابراین، یک دندان‌پزشک باید لقی را به عنوان معیار و راهنمایی جهت تعیین امکان نگهداری ایمپلنت مدنظر قرار دهد.

درمان موکوزیت اطراف ایمپلنت

زمانی که ایمپلنت لقی نیست، گام بعدی شناسایی حضور یا میزان تحلیل استخوان می‌باشد. اگر هیچ تحلیل استخوانی یافت نشود، تشخیص موکوزیت اطراف ایمپلنت بسیار محتمل می‌باشد و عنوان Ailing implant به کار می‌رود [۱۸]. اگر تحلیل استخوان اتفاق افتاده باشد، با پری‌ایمپلنتیت مواجه هستیم و عنوان Failing implant کاربرد خواهد داشت. بیماری‌های اطراف ایمپلنت شامل موکوزیت اطراف ایمپلنت، بیماری‌های عفونی هستند که توسط پاتوژن‌های گرم منفی پریدونتال ایجاد می‌شوند [۳۷-۳۵، ۳۰، ۲۷].

مشابه دندان طبیعی، پیش‌گیری از تکامل بیوفیلیم و از بین بردن آن از سطح ایمپلنت باید اولین گام در حفظ سلامت بافت‌های نرم اطراف ایمپلنت باشد. بنابراین، روش‌های درمانی برای موکوزیت اطراف ایمپلنت بر مبنای درمان‌های غیر جراحی است و به طور اولیه شامل جرم‌گیری بالای مخاطی و زیر مخاطی است. درمان‌های ترکیبی شامل دبریدمان مکانیکی با رعایت احتیاط در آسیب نرسیدن به اتصالات همی دسموزومی در قاعده سالکوس به همراه کاربرد عوامل ضد میکروبی (مانند کلرهگزیدین و Essential oils) مورد مطالعه قرار گرفته و نتایج مؤثر و رضایت‌بخشی را نشان داده‌اند [۴۰-۳۸]. با این حال اغلب مطالعات کاربرد عوامل آنتی‌سپتیک و اثرات کاربرد عوامل آنتی‌بیوتیکی موضعی و شستشو با آنتی‌بیوتیک‌ها را به

همکاران [۲۴] نشان داده‌اند که بیش از ۹۰ درصد بافت‌های اطراف ایمپلنت دارای مقادیری پاسخ التهابی بوده‌اند. نویسندگان همچنین شیوع پری‌ایمپلنتیت را حدود ۲۸ درصد گزارش کردند.

Roos-Jonsaker و همکاران [۲۱] شیوع موکوزیت اطراف ایمپلنت را ۴۸ درصد عنوان کردند، این در حالی بود که ۶/۶ درصد ایمپلنت‌ها پری‌ایمپلنتیت داشتند. به طور معمول، تعیین شیوع بیماری‌های اطراف ایمپلنت به علت کاربرد پروتکل‌های متفاوت، دوره‌های پی‌گیری مختلف، سیستم‌های ایمپلنت گوناگون، طراحی‌ها و قطرهای متفاوت عملی تا حدودی دشوار است. از طرف دیگر، اطلاعات در رابطه با ناحیه قرار دادن ایمپلنت، از نظر عرض و ارتفاع استخوان و یا موقعیت در حفره دهان، در مطالعات مختلف متفاوت است.

علت اولیه التهاب در بافت‌های اطراف ایمپلنت، عفونت حاصل از باکتری‌های بی‌هوازی مطرح شده است [۲۵، ۲۶]. تکامل اولیه پاتوژن‌های پریدونتال در بیوفیلیم سطوح ایمپلنت در افراد بی‌دندان گزارش شده [۲۷] و مشابه همان چیزی است که در دندان شناسایی شده است [۳۱-۲۸]. پاتوژن‌های پریدونتال می‌توانند در سطح ایمپلنت در طی ۱۴ روز از اکسپوز ایمپلنت به حفره دهان، کلونیزه شوند. توده میکروبی زیرلثه‌ای پیچیده‌ای طی ۲۸ روز از اکسپوزر ایمپلنت شکل می‌گیرد [۳۲]. در مطالعه‌ای توسط Sato و همکاران [۳۳] حضور بیشتر پاتوژن‌های پریدونتال در موارد تحلیل استخوان در مقایسه با موکوزیت اطراف ایمپلنت به خوبی نشان داده شده است که التهاب اطراف ایمپلنت‌های دندانی می‌تواند منجر به تحلیل استخوان و به دنبال آن در صورتی که به خوبی مدیریت نگردد، از دست رفتن ایمپلنت شود، همچنین نشان داده شد در موارد حضور پاکت‌های باقی‌مانده بیش از ۵ میلی‌متر به دنبال درمان بیماری پریدونتال فعال، استعداد به پری‌ایمپلنتیت و از دست رفتن ایمپلنت افزایش می‌یابد [۳۴]. این مسأله اهمیت تشخیص دقیق فازهای اولیه بیماری و ضرورت مداخله مناسب و به موقع را پررنگ می‌سازد.

مدیریت و درمان بیماری‌های اطراف ایمپلنت

کنترل بیماری‌های اطراف ایمپلنت عملی دشوار و غیر قابل پیش‌بینی است. یکی از مهم‌ترین عوامل در درمان بیماری‌های

تحلیل استخوان به طور دقیق می‌باشد. در صورتی که این میزان کمتر از ۲ میلی‌متر باشد طرح درمان به صورت روش‌های غیر جراحی مشابه با درمان موزیت اطراف ایمپلنت انجام می‌شود. درمان‌های غیر جراحی توسط استراتژی‌های مختلفی مورد بررسی قرار گرفته‌اند [۶۵-۵۷]. دبریدمان مکانیکی به تنهایی در از بین بردن ضایعه و متوقف کردن کامل پیشرفت بیماری‌های اطراف ایمپلنت بدون توجه به نوع تکنیک موفق نبوده است [۵۷]. از طرف دیگر، مطالعات انجام شده روی سگ که در آن‌ها توسط نخ بخیه بیماری ایجاد شده بود، نتایج خوبی را به صورت کاهش پاتوژن‌های پریدنتال [۵۸] و همچنین بهبود پارامترهای کلینیکی شامل کاهش عمق پروب، بهبود حد چسبندگی، خون‌ریزی حین پروب کردن BOP (Bleeding on probing) [۵۹] و پلاک ایندکس به دنبال درمان مکانیکی نشان دادند.

درمان‌های ترکیبی به همراه مواد ضد میکروبی سیستمیک (آموکسی‌سیلین، مترونیدازول، تتراسایکلین و کلیندامایسین) [۶۰، ۶۱] و یا کاربرد مواد ضد میکروبی موضعی [۶۲-۵۸] (فیبرهای تتراسایکلین، میکروسفرهای ماینوسایکلین و ژل کلرهگزیدین) کاهش کلی در تعداد پاتوژن‌ها و بهبود پارامترهای بالینی (پلاک ایندکس، عمق پاکت، حد چسبندگی و BOP) نشان داده‌اند. کاربرد لیزر نیز به عنوان جایگزینی برای دبریدمان مکانیکی مطرح شده است [۶۵، ۵۹] و نتایج مؤثری گزارش شده است اگرچه هنوز اطلاعات کافی راجع به نحوه کاربرد، میزان دوز مفید و اثرات احتمالی روی استخوان موجود نیست و به تحقیقات بیشتر نیاز است.

با این حال اشاره به این نکته حایز اهمیت است که بهبودهای حاصل شده در پارامترهای بالینی محدود بوده است و در بعضی مطالعات گفته شده در هیچ موردی مشکل به طور کامل برطرف نشده است [۵۹، ۵۷]. از این رو، یک پری‌ایمپلنتیت پیشرفته را نمی‌توان به طور موفقیت‌آمیز و قابل پیش‌بینی به تنهایی توسط درمان‌های غیر جراحی درمان نمود. استثنا در این موارد زمانی است که تحلیل استخوان محدود بوده و امکان التیام به روش‌های غیر جراحی تسهیل گردد. در صورتی که تحلیل استخوان بیش از ۲ میلی‌متر باشد، اما کمتر از نصف طول ایمپلنت را درگیر ساخته باشد، کاربرد روش‌های

عنوان درمان کمکی در همراهی با دبریدمان مکانیکی حداقل مطرح کرده‌اند [۴۳-۴۱]. نکته جالب این است که مطالعات یکسری مزایا را در کاربرد این‌گونه عوامل در کاهش پلاک ایندکس گزارش نموده‌اند. در مطالعه‌ای توسط Schar و همکاران [۴۴] تأثیر کاربرد درمان‌های غیر جراحی به همراه فتودینامیک تراپی اثری مشابه با آنتی‌بیوتیک موضعی نشان داد، با این حال برطرف شدن کامل التهاب در هیچ یک از دو روش درمانی دیده نشد.

تکنیک‌های جراحی متعدد و ترکیبی جهت نجات و درمان Ailing implant به کار گرفته شده‌اند که شامل دبریدمان و آلودگی‌زدایی سطح ایمپلنت و کاربرد روش‌های رزراتیو می‌باشد [۴۵-۵۲]. با این حال امکان تعیین بهترین روش درمانی به علت متفاوت بودن شرایط بالینی وجود ندارد.

درمان پری‌ایمپلنتیت

پری‌ایمپلنتیت از نگرانی‌های اصلی در درمان‌های وابسته به ایمپلنت می‌باشد. این مسأله در ارتباط با تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت بدون حضور لقی است. جهت درمان مناسب این مشکل دندان‌پزشکان ابتدا باید وسعت تحلیل استخوان را تعیین کنند. از آنجایی که رادیوگرافی‌های دو بعدی مرسوم حساسیت پایین و عدم توانایی در شناسایی دقیق ضایعات اولیه دارند [۵۳]، ارزیابی پیش‌آگهی ایمپلنت‌ها با این روش‌های تشخیصی دارای محدودیت می‌باشد. از طرف دیگر، درمان ایمپلنت‌های دچار تحلیل استخوان شدید عملی غیر قابل پیش‌بینی است؛ چرا که بارگذاری مکانیکی این ایمپلنت‌ها می‌تواند موفقیت طولانی مدت را به خطر اندازد [۵۴، ۹]. در صورتی که تحلیل استخوان به بیش از ۵۰ درصد طول ایمپلنت گسترش یابد، اغلب توصیه به خارج نمودن ایمپلنت می‌شود و سپس باید بازسازی بافت سخت و نرم در ناحیه انجام گرفته و بعد از رسیدن به نتیجه مطلوب مجدداً ایمپلنت در ناحیه قرار گیرد. اگرچه این شرایط توسط GBR (Guided bone regeneration) نیز می‌تواند تحت درمان قرار گیرد اما با توجه به تحقیقات انجام شده در این زمینه رسیدن به استوایت‌گریشن مجدد بسیار مشکل و غیر قابل پیش‌بینی است [۵۶، ۵۵].

در رابطه با ایمپلنت‌هایی با تحلیل استخوان که کمتر از ۵۰ درصد طول ایمپلنت را درگیر ساخته، نیاز به ارزیابی میزان

ایمپلنت، ایمپلنتوپلاستی) را می‌توان به همراه جراحی‌های کاهنده در جهت اصلاح کانتور و آناتومی استخوان انجام داد. نتایج نشان داده‌اند که ایمپلنتوپلاستی باعث بهبودی بیشتری در مقایسه با دبریدمان به همراه تجویز آنتی‌بیوتیک می‌شود [۷۰، ۴۹].

جهت ایجاد بهبودی و رسیدن به وضعیت سلامت در بافت‌های اطراف ایمپلنت، حصول اینتگریشن مجدد ضروری است و برای رسیدن به اینتگریشن مجدد در یک ایمپلنت Failing روش‌های رژنراتیو متعددی استفاده شده‌اند و مواد پیوندی مختلفی به کار گرفته شده‌اند تا میزان BIC را بالا ببرند. مواد پیوندی شامل زونگرافت‌ها، آلوگرافت‌ها و آلوپلاست‌ها با و بدون غشا بدین منظور به کار رفته‌اند [۷۱، ۵۲، ۵۱، ۴۷، ۴۶]. این مطالعات بهبود پارامترهای بالینی و رادیوگرافی را به صورت کاهش عمق پروب و پر شدن ضایعه نشان داده‌اند. هیچ‌گونه شواهد قوی در این زمینه که از کاربرد غشا حمایت کند وجود ندارد و این در حالی است که در موارد کاربرد غشا، اکسپوژر غشا به عنوان یک مشکل به نسبت متداول گزارش شده است [۶۷]. برخی مطالعات کاربرد غشاهای قابل جذب را جهت پیش‌گیری از عوارض اکسپوژر و کاهش جراحی‌های مجدد جهت خارج کردن غشاهای غیر قابل جذب مطرح کرده‌اند [۵۲، ۵۱]. در حال حاضر هیچ توافقی روی برتری نوع غشا وجود ندارد، اما به طور کلی کاربرد غشا پیشنهاد می‌شود. دندان‌پزشکان باید به دقت شرایط بالینی بیماران را بررسی کرده و استراتژی درمانی ایده‌آل را بر اساس مدل پیشنهادی تعیین نمایند.

روش‌های متعددی برای پیش‌گیری از وقوع بیماری‌های اطراف ایمپلنت وجود دارد. به ویژه بیماران با سابقه پرودنتال به بیماری‌های اطراف ایمپلنت حساس‌تر بوده و استعداد بیشتری به کلونیزه شدن مجدد پاتوژن‌ها نشان می‌دهند [۷۶-۷۲]. با این حال این مسأله جز موارد عدم تجویز قطعی برای کاربرد ایمپلنت‌های دندان‌پزشکی نیست و تا زمانی که بیمار از نظر رعایت بهداشت وضعیت خوبی داشته باشد و در دوره‌های پی‌گیری شرکت نماید، مشکلی ایجاد نخواهد شد [۷۸، ۷۷]. باید توجه نمود که حتی در بیماران بدون سابقه پرودنتیت نیز امکان مشاهده التهاب بافت نرم اطراف ایمپلنت وجود دارد. از بین بردن و حذف دقیق عفونت باقی‌مانده یک

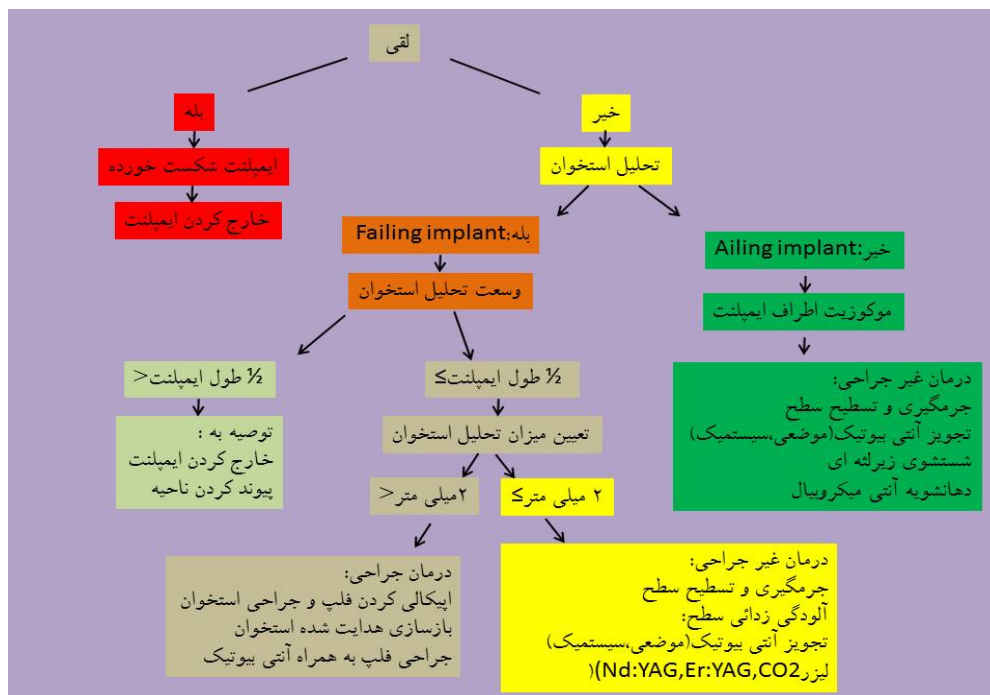
جراحی توصیه می‌شود. در مطالعه‌ای توسط Serino و Turri [۶۶] موفقیت درمان‌های جراحی در بیماری‌های اطراف ایمپلنت در ارتباط با میزان تحلیل اولیه استخوان بیان شد. روش‌های جراحی مورد کاربرد در پری‌ایمپلنتیت مشابه با موارد مورد استفاده در درمان پرودنتیت می‌باشد و اصول پایه شامل از بین بردن پاتوژن‌ها در کلیه این موارد اعمال می‌شود [۲۵]. اگر هدف درمان، حفظ استخوان باشد کنار زدن فلپ مانند فلپ با موقعیت اپیکالی قابل انجام خواهد بود [۵۹]. در مواردی که اصلاح کانتور استخوانی مدنظر باشد روش‌های جراحی استخوان توصیه می‌شوند. در روش‌های جراحی نیز اصول اولیه درمان، آلودگی‌زدایی سطوح آلوده ایمپلنت است [۲۵]. با این حال، حفظ اینتگریتی سطح ایمپلنت یک چالش بزرگ برای کلینیسین می‌باشد. روش‌های متعددی برای دبریدمان سطح ایمپلنت‌ها معرفی شده است. در مطالعه‌ای که به دنبال فلپ از عوامل شیمیایی مانند ژل مترونی‌دازول استفاده شده بود، نتایج خوبی به دست آمد [۵۹]. اگرچه میزان ری‌مودلینگ استخوان به دست آمده حداقل است اما شواهد در رابطه با کارایی پامیس‌های ساینده توسط مسواک‌های برقی با حرکت چرخشی برای آلودگی‌زدایی نشان داده شده است [۶۷]. مقایسه روش‌های دبریدمان و آلودگی‌زدایی، متنوع و شامل Air-powder abrasives، اسیدسیتریک، نرمال سالین، گازهای آغشته به کلرگزیدین و یا ترکیب این روش‌ها تفاوت معنی‌داری را از لحاظ رژنراسیون استخوان و اینتگریشن مجدد نشان نداده‌اند [۶۸]. در یک گزارش موردی، کاربرد جراحی فلپ (به همراه آلودگی‌زدایی توسط پراکسید هیدروژن) و در همراهی با آنتی‌بیوتیک سیستمیک بهبود پارامتر بالینی (Bleeding on probing) را در طولانی‌مدت نشان داده‌اند و توقف بیماری را گزارش کرده‌اند [۶۹]. صرف نظر از روش آلودگی‌زدایی سطح ایمپلنت (روش‌های متداول مکانیکی، عوامل شیمیایی، Air-abrasives، لیزر، سالین و اولتراسونیک)، جراحی فلپ به همراه آلودگی‌زدایی سطح ایمپلنت روش درمانی است که باعث بهبودی و برطرف شدن التهاب، بازسازی کانتور مناسب استخوان در اطراف ایمپلنت و متوقف کردن تحلیل استخوان می‌شود. جراحی‌های کاهنده استخوان (Resective) در اطراف سطوح ایمپلنت آلوده (شامل تغییر دادن سطح

تعریف شد تا بتوان به عنوان راهنما مورد استفاده قرار گیرد [۸۳-۸۵] (نمودار ۱). برای درمان و ارزیابی مشکلات اطراف ایمپلنت نیاز به بررسی‌های بالینی و رادیوگرافی دوره‌ای و طولانی مدت و مقایسه آن‌ها با حد پایه می‌باشد. از آن‌جا که پری‌ایمپلنتیت و پریودنتیت بیماری‌های درمان شونده‌ای نیستند و امکان برگشت وجود دارد؛ بنابراین دوره‌های نگهداری طولانی مدت در بیماران جهت تحت کنترل نگه داشتن بیماری و پیش‌گیری از عود آن بسیار حایز اهمیت می‌باشد.

نتیجه‌گیری

با افزایش قرار دادن ایمپلنت‌ها به طور سالانه بیماری‌های اطراف ایمپلنت به صورت یک چالش در آمده‌اند. درخت درمانی پیشنهادی در این مطالعه یک راهنما برای دندان‌پزشک خواهد بود تا چگونه با مشکلات ایمپلنت روبه‌رو شود. مطالعات بیشتری در این زمینه برای تأیید پروتکل‌های پیشنهادی نیاز است.

پیش‌نیاز درمانی است؛ چرا که دندان‌های باقی‌مانده می‌توانند به عنوان یک منبع برای پاتوژن‌های پریودنتال و باکتریال عمل نمایند. شناسایی زودرس پاتولوژی عاملی مهم در پیش‌گیری از پیشرفت بیماری و حفظ طولانی مدت سلامت ایمپلنت‌های دندان‌ی است. توجه شود که عمق پروبینگ اطراف ایمپلنت به عنوان روشی قابل اطمینان به تنهایی در بررسی سلامت اطراف ایمپلنت مطرح نمی‌باشد [۷۹] و بررسی‌های رادیوگرافی نیز حایز اهمیت هستند. با این حال پروب کردن اطراف ایمپلنت و افزایش عمق پروب در ارتباط با از دست رفتن چسبندگی و تحلیل استخوان می‌باشد [۸۱، ۸۰] و می‌تواند روش خوبی برای ارزیابی حد چسبندگی باشد. باید توجه داشت که دقت روش‌های ارزیابی یک محدودیت می‌باشد و رادیوگرافی بایت و وینگ و پری‌اپیکال در این زمینه کمک‌کننده هستند [۸۲، ۵۳]. در این رابطه به صورت یک جمع‌بندی یک درخت تصمیم‌گیری برای کنترل مناسب بیماری‌های اطراف ایمپلنت



نمودار ۱. نحوه تصمیم‌گیری در درمان و مدیریت بیماری‌های اطراف ایمپلنت

References

1. Patel RR, Richards PS, Inglehart MR. Periodontal health, quality of life, and smiling patterns-an exploration. *J Periodontol* 2008; 79(2): 224-31.
2. 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.
3. Balshi SF, Wolfinger GJ, Balshi TJ. A prospective study of immediate functional loading, following the Teeth in a Day protocol: a case series of 55 consecutive edentulous maxillas. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005; 7(1): 24-31.
4. Friberg B, Henningsson C, Jemt T. Rehabilitation of edentulous mandibles by means of turned Branemark System implants after one-stage surgery: a 1-year retrospective study of 152 patients. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005; 7(1): 1-9.
5. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2(3): 135-44.
6. Montes CC, Pereira FA, Thome G, Alves ED, Acedo RV, de Souza JR, et al. Failing factors associated with osseointegrated dental implant loss. *Implant Dent* 2007; 16(4): 404-12.
7. Quirynen M, De SM, van SD. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13(1): 1-19.
8. Wennstrom JL, Ekstubb A, Grondahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol* 2004; 31(9): 713-24.
9. Chung DM, Oh TJ, Lee J, Misch CE, Wang HL. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22(1): 117-26.
10. Becker W, Sennerby L, Bedrossian E, Becker BE, Lucchini JP. Implant stability measurements for implants placed at the time of extraction: a cohort, prospective clinical trial. *J Periodontol* 2005; 76(3): 391-7.
11. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontol* 2000 1994; 4: 127-38.
12. Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent* 2008; 17(1): 5-15.
13. Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontol* 2000 1998; 17: 55-62.
14. Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent* 1995; 16(8): 768, 770, 772.
15. Becker W, Becker BE, Newman MG, Nyman S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5(1): 31-8.
16. Albrektsson T, Dahl E, Enbom L, Engevall S, Engquist B, Eriksson AR, et al. Osseointegrated oral implants. A Swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobelpharma implants. *J Periodontol* 1988; 59(5): 287-96.
17. Krauser JT. Hydroxylapatite-coated dental implants. Biologic rationale and surgical technique. *Dent Clin North Am* 1989; 33(4): 879-903.
18. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14(4): 473-90.
19. 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(1): 9-16.
20. 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(2): 81-90.
21. Roos-Jansaker 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(4): 290-5.
22. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16(4): 440-6.
23. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol* 2004; 75(10): 1404-12.
24. Fransson C, Wennstrom J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19(2): 142-7.
25. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998; 17(1): 63-6.
26. Rams TE, Roberts TW, Tatum H, Keyes PH. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prosthet Dent* 1984; 51(4): 529-34.

27. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van SD, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(1): 25-37.
28. Agerbaek MR, Lang NP, Persson GR. Comparisons of bacterial patterns present at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. I. Impact of clinical variables, gender and smoking. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(1): 18-24.
29. Gerber J, Wenaweser D, Heitz-Mayfield L, Lang NP, Persson GR. Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(1): 1-7.
30. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10(5): 339-45.
31. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger PG. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18(4): 509-16.
32. Koka S, Razzoog ME, Bloem TJ, Syed S. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *J Prosthet Dent* 1993; 70(2): 141-4.
33. Sato J, Gomi K, Makino T, Kawasaki F, Yashima A, Ozawa T, et al. The evaluation of bacterial flora in progress of peri-implant disease. *Aust Dent J* 2011; 56(2): 201-6.
34. Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, Matulienė G, Salvi GE, Bragger U, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23(7): 888-94.
35. 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(4): 254-9.
36. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, Smith FW, Collins JG, Socransky SS, et al. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12(1): 32-42.
37. Roos-Jansaker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol* 2003; 30(6): 467-85.
38. Trejo PM, Bonaventura G, Weng D, Caffesse RG, Bragger U, Lang NP. Effect of mechanical and antiseptic therapy on peri-implant mucositis: an experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(3): 294-304.
39. Felo A, Shibly O, Ciancio SG, Lauciello FR, Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent* 1997; 10(2): 107-10.
40. Strooker H, Rohn S, Van Winkelhoff AJ. Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998; 13(6): 845-50.
41. 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(11): 962-5.
42. Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaißer B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clin Oral Implants Res* 1997; 8(5): 427-33.
43. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002; 73(10): 1118-25.
44. Schar D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2012.
45. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15(1): 125-38.
46. Tinti C, Parma-Benfenati S. Treatment of peri-implant defects with the vertical ridge augmentation procedure: a patient report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; 16(4): 572-7.
47. Suh JJ, Simon Z, Jeon YS, Choi BG, Kim CK. The use of implantoplasty and guided bone regeneration in the treatment of peri-implantitis: two case reports. *Implant Dent* 2003; 12(4): 277-82.
48. Buchter A, Meyer U, Kruse-Losler B, Joos U, Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004; 42(5): 439-44.
49. 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(1): 9-18.
50. Esposito M, Grusovin MG, Kakisis I, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (2): CD004970.
51. Roos-Jansaker 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(7): 625-32.

52. Schwarz F, Sculean A, Bieling K, Ferrari D, Rothamel D, Becker J. Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane. *J Clin Periodontol* 2008; 35(1): 80-7.
53. De SE, Jacobs R, Gijbels F, Naert I. The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dentomaxillofac Radiol* 2002; 31(3): 176-81.
54. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol* 2002; 73(3): 322-33.
55. Zablotsky MH, Jovanovic SA, Kwan JY. Guided tissue regeneration and implant dentistry. *Implant Soc* 1991; 2(3): 2-6.
56. Triplett RG, Andrews JA, Hallmon WW. Management of peri-implantitis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2003; 15(1): 129-38.
57. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16(3): 288-93.
58. Hayek RR, Araujo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, et al. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. *J Periodontol* 2005; 76(8): 1275-81.
59. Schwarz F, Jepsen S, Hertel M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2006; 33(8): 584-95.
60. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3(4): 162-8.
61. Ericsson I, Lekholm U, Sennerby L, Holmen A. Soft tissue response to clinically contaminated and thereafter cleaned titanium surfaces. An experimental study in the rat. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11(4): 370-3.
62. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12(4): 287-94.
63. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18(3): 281-5.
64. Renvert S, Lessem J, Dahlen 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(5): 836-44.
65. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16(1): 44-52.
66. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 2011; 22(11): 1214-20.
67. Persson LG, Araujo MG, Berglundh T, Grondahl K, Lindhe J. Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10(3): 195-203.
68. Schou S, Holmstrup P, Jorgensen T, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, et al. Implant surface preparation in the surgical treatment of experimental peri-implantitis with autogenous bone graft and ePTFE membrane in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Implants Res* 2003; 14(4): 412-22.
69. Leonhardt A, Dahlen G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003; 74(10): 1415-22.
70. 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(2): 179-87.
71. Jovanovic SA, Kenney EB, Carranza FA, Jr., Donath K. The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8(1): 13-8.
72. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikstrom M, Dahlen G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 1993; 4(3): 113-20.
73. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol* 1999; 70(11): 1322-9.
74. 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(2): 124-30.
75. Mengel R, Stelzel M, Hasse C, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report. *J Periodontol* 1996; 67(8): 782-7.

76. Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* 2005; 76(4): 534-43.
77. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2008; 35(Suppl 1): 9-22.
78. Quirynen M, Abarca M, Van AN, Nevins M, van SD. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34(9): 805-15.
79. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Branemark PI, Eriksson B, Rockler B, et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15(1): 53-61.
80. Lang NP, Wetzell AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5(4): 191-201.
81. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 2002; 13(2): 113-26.
82. Kullman L, Al-Asfour A, Zetterqvist L, Andersson L. Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007; 22(1): 96-100.
83. Nguyen-Hieu T, Borghetti A, Aboudharam G. Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. *J Investig Clin Dent* 2012; 3(2): 79-94.
84. Prashanti E, Sajjan S, Reddy JM. Failures in implants. *Indian J Dent Res* 2011; 22(3): 446-53.
85. Aljateeli M, Fu JH, Wang HL. Managing peri-implant bone loss: current understanding. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012; 14 (Suppl 1): e109-e118.

Management and treatment of peri-implant conditions

Omid Moghaddas*

Abstract

Introduction: *Development of implant dentistry is one of the major advances in the dental science. With the development of implants in this field, implantologists face the inevitable challenge of how to deal with problems associated with implants. Studies so far have focused on surgical and prosthetic techniques, although information on how to treat the disease is still deficient. The aim of this review study was to provide a general view of conditions around implants and therapeutic suggestions in this regard.*

Review Report: *Following an electronic search in Medline and Embase, papers were collected up to the end of 2011 and since controlled clinical trials in this field were limited, no restrictions were imposed on paper type. The previous review articles and Meta-analyzes were also used.*

Results: *In relation to implants with bone loss involving less than 50% of the implant length, accurate assessment of bone resorption is recommended. If bone loss is less than 2 mm, nonsurgical approaches similar to those of periimplant mucositis are used. If bone loss is greater than 2 mm but less than half the implant length, surgery is recommended and if there is more than 50% bone loss around the implant, implant removal is often recommended.*

Conclusion: *With an increasing number of implants placed every year, periimplant conditions have become a challenge. The decision-making tree presented here represents guidance for clinicians on how to deal with implant complications. Future studies in this area are needed to confirm the protocols presented here.*

Key words: *Dental implant, Disease, Periimplantitis*

Received: 7 Apr, 2012 **Accepted:** 28 Aug, 2012

Address: Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Kerman University of Medical Sciences, Kerman AND Assistant Professor, Department of Periodontology, Islamic Azad University, Dental Branch, Tehran, Iran

Email: hmonn555@yahoo.com

Journal of Isfahan Dental School 2012; 8 (5): 480-490.