

Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ?

*Peri-implantitis.
Why are they so frequent?
How can we limit them?*

Corinne LALLAM¹
Aurore BLANC²
Chloé BARBANT³
Charlotte PANTCHENKO⁴

- 1- Anc. Assistante hospitalo-universitaire Paris Descartes
Attachée DU de Parodontie clinique de Paris V
Exercice libéral, parodontie
Boulogne-Billancourt
- 2- Anc. Assistante hospitalo-universitaire Paris Descartes
Attachée DU de Parodontie clinique de Paris V
Exercice libéral, parodontie
Boulogne-Billancourt
- 3- Exercice libéral, parodontie
Boulogne-Billancourt
- 4- Attachée Parodontie clinique de Paris V
Exercice libéral, parodontie
Boulogne-Billancourt

Accepté pour publication :
28 août 2017

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant cet article

RÉSUMÉ

La réhabilitation implantaire demeure la solution de choix pour le traitement des édentations partielles ou totales. Néanmoins, les péri-implantites sont de plus en plus fréquentes et représentent, encore aujourd'hui, un véritable défi thérapeutique.

Alors que des protocoles de prise en charge des maladies péri-implantaires sont établis pour toujours améliorer notre efficacité, le meilleur des traitements semble être le dépistage et la prévention.

Connaître les facteurs influençant leur apparition et comprendre les causes sont donc les pré-requis pour limiter ces complications et mettre en oeuvre toutes les techniques nécessaires, à chaque étape du traitement implantaire, pour favoriser un environnement tissulaire et prothétique optimal.

MOTS CLÉS

Péri-implantites, facteurs de risque, parodontites, prévention.

Introduction

Les implants sont aujourd'hui très souvent la solution privilégiée pour remplacer les dents manquantes. Ils ont intégré l'arsenal thérapeutique à tel point que les barrières biologiques, les faisabilités techniques ou encore les

ABSTRACT

Implant rehabilitation remains the best option for the treatment of partial or total loss of teeth. However, peri-implantitis are more and more frequent and still represent a true therapeutic challenge to this day.

While we continue to work on still improving peri-implant diseases treatment protocols, one of the best treatments seems to be prevention and early detection.

To identify the factors favoring their appearance and to understand their causes are the necessary pre-requisites for limiting complications, for implementing, at each step of the treatment, all the required techniques and for creating an optimal tissue and prosthetic environment.

KEYWORDS

Peri-implantitis, risk factors, periodontitis, prevention.

abords chirurgicaux voient leurs limites repoussées toujours plus loin. Même le nombre de praticiens posant des implants a doublé en 12 ans. Compte tenu du nombre croissant d'implants mis en bouche depuis 30 ans, il n'est pas étonnant de voir croître également les complications et les échecs obligeant à gérer des

Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ?

Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?

maladies péri-implantaires aboutissant parfois à la perte des implants. Difficiles à gérer pour le praticien, ces complications ont aussi des conséquences systémiques, fonctionnelles, esthétiques mais également sociales et financières lourdes pour les patients et créent une insatisfaction et une déception fortes.

Multifactorielles, mais d'étiologie infectieuse, les péri-implantites sont modulées par la réponse de l'hôte, et leur conséquence est une destruction de l'os autour des implants.

Un patient sur 5 présentera au moins 1 implant atteint de péri-implantite dans les 10 ans après leur mise en place. Les taux de succès des traitements implantaires sont élevés mais l'issue ou le résultat des traitements des péri-implantites est encore considéré comme non prévisible. Aussi la prévention reste la meilleure solution.

Comme plusieurs millions d'implants ont été posés depuis 25 ans dans le monde, il est impératif de tout mettre en œuvre pour limiter l'apparition de cette pathologie ou de savoir la diagnostiquer précocement pour tenter de mieux la traiter. Pourquoi un tel processus infectieux se développe-t-il autour des implants, peut-on en amont agir pour limiter son apparition ? Comment avoir une approche rationnelle en sélectionnant les patients candidats aux implants ou comment les préparer à les recevoir dans de bonnes conditions ?

Diagnostic et interception ou prévention primaire !

80 % des implants subiront un épisode inflammatoire (Lindhe et Meyle, 2008) et 40 % des implants en fonction depuis 9 ans présentent une péri-implantite associée à une perte osseuse de 30 % ou plus (Derks *et al.*, 2016).

Cliniquement, le diagnostic des péri-implantites a été défini lors des European Workshop on Periodontology (Lang et Berglundh, 2011 ; Sanz et Chappel, 2012) par une augmentation de la profondeur du sillon gingival péri-implantaire > 4 mm, une profondeur de poche péri-implantaire > 5 mm, un saignement au sondage et/ou une suppuration, et une perte osseuse sous forme de cratère > 2 mm après la mise en fonction des implants. Il a également été prouvé que les mucosites, simples inflammations réversibles sans perte d'attache ni osseuse, sont les précurseurs des péri-implantites. Elles se caractérisent par un œdème et des rougeurs, parfois discrets.

Les mécanismes inflammatoires pathologiques décrits autour des implants présentent des similitudes avec ceux qui se développent autour des dents naturelles dans le cadre de la maladie parodontale. Cependant, ils sont responsables d'une destruction osseuse plus rapide et plus sévère. La moindre résistance de la muqueuse péri-implantaire de par son organisation en fibres parallèles n'y est pas étrangère. Le passage de la mucosite à la péri-implantite est plus précoce que le passage de la gingivite à la parodontite (Lang et Berglundh, 2011). Agir rapidement est donc impératif.

Le microbiote des péri-implantites est complexe, variable et associe des pathogènes parodontaux Gram négatifs anaérobies (Pi, Fn, Pg, Aa, Td...) classiquement décrits dans des poches de 5 mm ou plus. Pour certains auteurs, ce microbiote est très similaire à celui des parodontites mais d'autres auteurs, comme Favari *et al.* en 2015, ont mis en évidence un microbiote plus varié et différent avec des microorganismes opportunistes, des virus, voire des *Staphylococcus* (ex. : *aureus*), *Enterobacter* et *Candida* (Mombelli et Décaillet, 2011 ; Favari *et al.*, 2015 ; Pérez-Chaparro, 2016).

L'examen clinique et la recherche de signes même discrets d'inflammation, le sondage avec une sonde en titane ou en plastique et l'examen radiographique raisonné en cas de doute doivent faciliter un diagnostic précoce. Le saignement au sondage répété reste, comme pour la parodontite, prédictif d'un site inflammatoire, évolutif et instable. Dans la mesure où les mucosites correctement soignées sont réversibles, alors que le traitement des péri-implantites reste non prédictible à ce jour, il est important d'axer le traitement des maladies péri-implantaires sur la prévention. Il est donc recommandé de détecter les premiers signes d'inflammation et d'intervenir immédiatement (Jepsen *et al.*, 2015) (**fig. 1 à 11**).

Connaître son patient et maîtriser les facteurs de risque généraux et locaux

Le patient aux antécédents de parodontite est-il condamné à la péri-implantite ?

Alors que la prévalence des caries diminue, celle de la maladie parodontale augmente : 50 % de la population souffrira d'une maladie parodontale dont 11 % d'adultes touchés par une forme sévère qui placeraient cette dernière comme la 6^e maladie de l'humanité

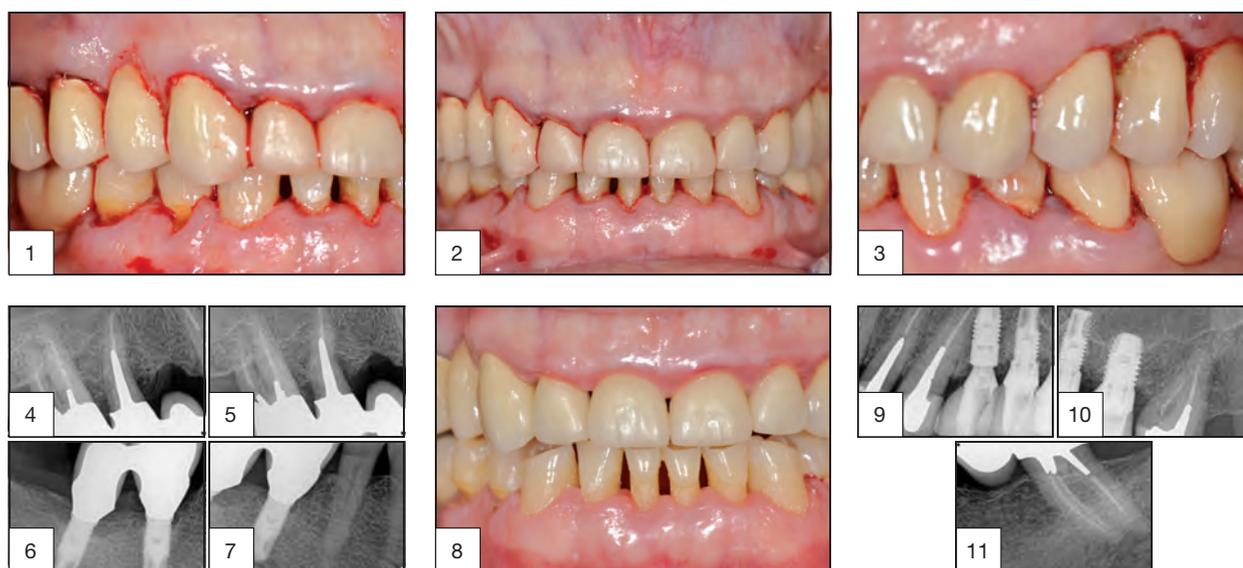


Fig. 1 à 11. Patient présentant une mucosite péri-implantaire caractérisée par une rougeur des tissus muqueux mais dans un contexte d'inflammation parodontale globale. Il n'y a pas encore de perte osseuse associée et l'interception de ce déséquilibre inflammatoire doit donc être prise en charge immédiatement car cette pathologie est encore réversible. Après une nouvelle motivation du contrôle de plaque associée à un traitement antiseptique avec de la chlorhexidine, un traitement professionnel global par détartrage supra et sous-gingival avec un matériel adapté aux implants a été mis en œuvre. La rémission s'installe progressivement. La fréquence des maintenances est rapprochée afin de s'assurer que la stabilité parodontale et implantaire revienne. (Prothèse Dr Boucher).

Fig. 1 to 11. Patient with peri-implant mucositis characterized by mucosa redness, in a global periodontal inflammation environment. Yet, there is no bone loss associated and this inflammatory process must be immediately intercepted because this pathological form is still reversible. After a new plaque control motivation combined with a chlorhexidine antiseptic treatment, the patient was treated with a global supra and subgingival scaling, with appropriate instruments for implants. The situation gradually improves. Then, close maintenances ensure periodontal and implant stability.

(Tonetti *et al.*, 2015). Étant donné que 22 % des patients souffriraient d'une péri-implantite, n'est-ce pas la 7^e maladie qui se prépare ?

La plupart des dents perdues le sont pour une cause parodontale (57 à 70 %). Les édentements qui en découlent feront donc l'objet d'un remplacement des dents manquantes sur un terrain particulier dont il faut tenir compte (Frencken *et al.*, 2017). L'ensemble des revues systématiques, méta-analyses et consensus a mis en évidence des facteurs de risque forts (antécédent de maladie parodontale, tabac) et des facteurs de risque modérés (diabète non équilibré, polymorphisme génétique...).

Depuis longtemps pour les maladies parodontales, les facteurs et les indicateurs de risque sont de mieux en mieux connus et identifiés. Les facteurs génétiques, systémiques, comportementaux ou environnementaux sont pris en compte pour établir le profil de risque des patients. En fonction du profil faible, modéré ou sévère, la démarche thérapeutique est adaptée et la maintenance modulée notamment en termes de fréquence. Le risque détermine la rapidité

de la progression de la maladie ainsi que le pourcentage de perte dentaire (Martin *et al.*, 2009).

Cette approche médicale de la parodontite et cette analyse du patient dépassent le cadre local pour s'intéresser à l'état général, au style de vie et aux critères de risque qui permettent de classer un patient dans un profil parodontal. Le nombre de critères s'est étoffé : à la profondeur de poche, du BOP, de la perte osseuse par sextant se sont ajoutés la prise en compte, du tabac, du diabète, de l'atteinte des furcations... (Martin *et al.*, 2014).

Malheureusement, cette approche a pour le moment été appliquée avec beaucoup moins de rigueur dans les protocoles implantaires, conduisant à placer des implants dans toutes les bouches et chez tous les patients. L'apparition d'une complication de type péri-implantite est plus rapide, plus fréquente et plus sévère sur des profils à risque parodontal élevé avec des profondeurs de poche au sondage nettement augmentées. Comme il existe un profil de patient à haut risque parodontal, il existe certainement un profil de patient à haut risque de complications implantaires.

Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ?

Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?

Le risque de développer une péri-implantite est en effet 6 à 9 fois plus élevé chez les patients avec des antécédents de maladie parodontale (Chrcanovic *et al.*, 2014; Sgolastra *et al.*, 2015; Derks *et al.*, 2016) et 14 fois plus si la parodontite est de forme agressive (Swierkot *et al.*, 2012) (**fig. 12 à 30**).

Cette susceptibilité pourrait se retrouver chez des édentés totaux ayant souffert de parodontite puisque, même plusieurs mois après les extractions de toutes les dents, des bactéries pathogènes sont retrouvées dans la cavité orale (Fernandes *et al.*, 2010).

Quel que soit le pourcentage sujet à discussion en fonction des études, la susceptibilité de développer une péri-implantite pour des patients avec antécédents de parodontite est clairement établie.

Certaines habitudes de vie sont-elles des contre-indications absolues ?

Comme pour les maladies parodontales, les habitudes de vie peuvent aussi constituer de réels facteurs de risque favorisant l'apparition et/ou influençant l'évolution d'une pathologie. La suppression de ces facteurs contribue à réduire le risque de survenue et limite la progression de la maladie.

Ainsi, la consommation excessive d'alcool (plus de 2 verres par jour) augmenterait la perte osseuse autour des implants (de Souza *et al.*, 2013).

Même s'il est toujours difficile d'extraire une variable et donc d'interpréter les résultats des études, le tabac est un facteur de risque conduisant à une perte d'implant multipliée par 2 après 5 ans de mise en fonction. Il existe en effet plus de complications biologiques chez le fumeur et plus de perte osseuse (Chrcanovic *et al.*, 2015; Sgolastra *et al.*, 2015). Arrêter de fumer améliorerait d'ailleurs le taux de succès (Bain, 1996). Outre l'impact négatif connu du tabac sur la microvascularisation, il existe une réelle incidence du tabac sur le microbiote. Cette modification négative de l'écologie bactérienne se fait autour des implants dans les tissus encore « sains », c'est-à-dire avant tout signe de mucosite ou de péri-implantite (Tsigarida *et al.*, 2015) ! Si fumer n'est pas considéré comme une contre-indication absolue, tout candidat à la pose d'implant doit en connaître l'impact sur le taux de survie de ses implants. Accompagner le patient dans une prise en charge de sevrage tabagique est donc obligatoire et notre action en ce sens est à documenter dans le dossier du patient.

Il est difficile à ce jour de considérer scientifiquement telle ou telle pathologie systémique comme un

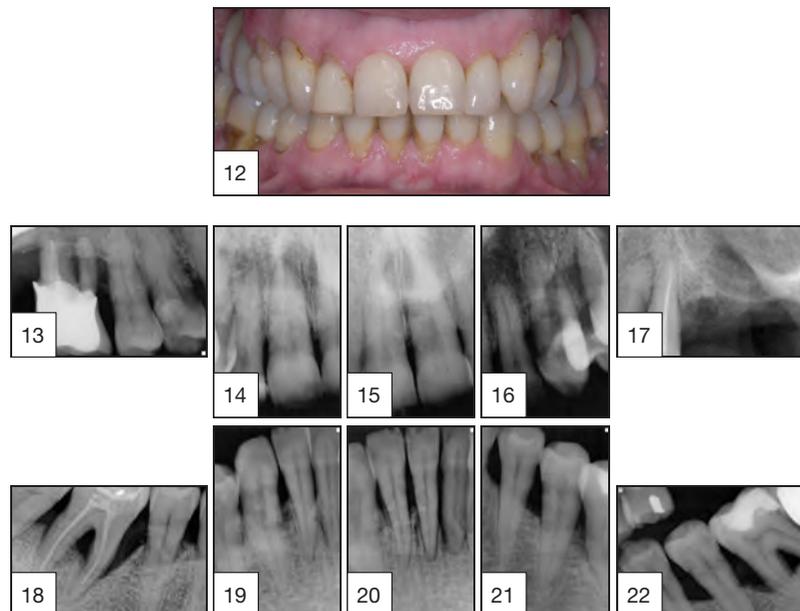


Fig. 12 à 22. Une patiente présentant une parodontite sévère a bénéficié d'un traitement parodontal incluant des extractions, suivi d'un traitement orthodontique.

Fig. 12 to 22. A patient suffering from severe periodontitis underwent periodontal treatment, including extractions, and then orthodontic treatment.

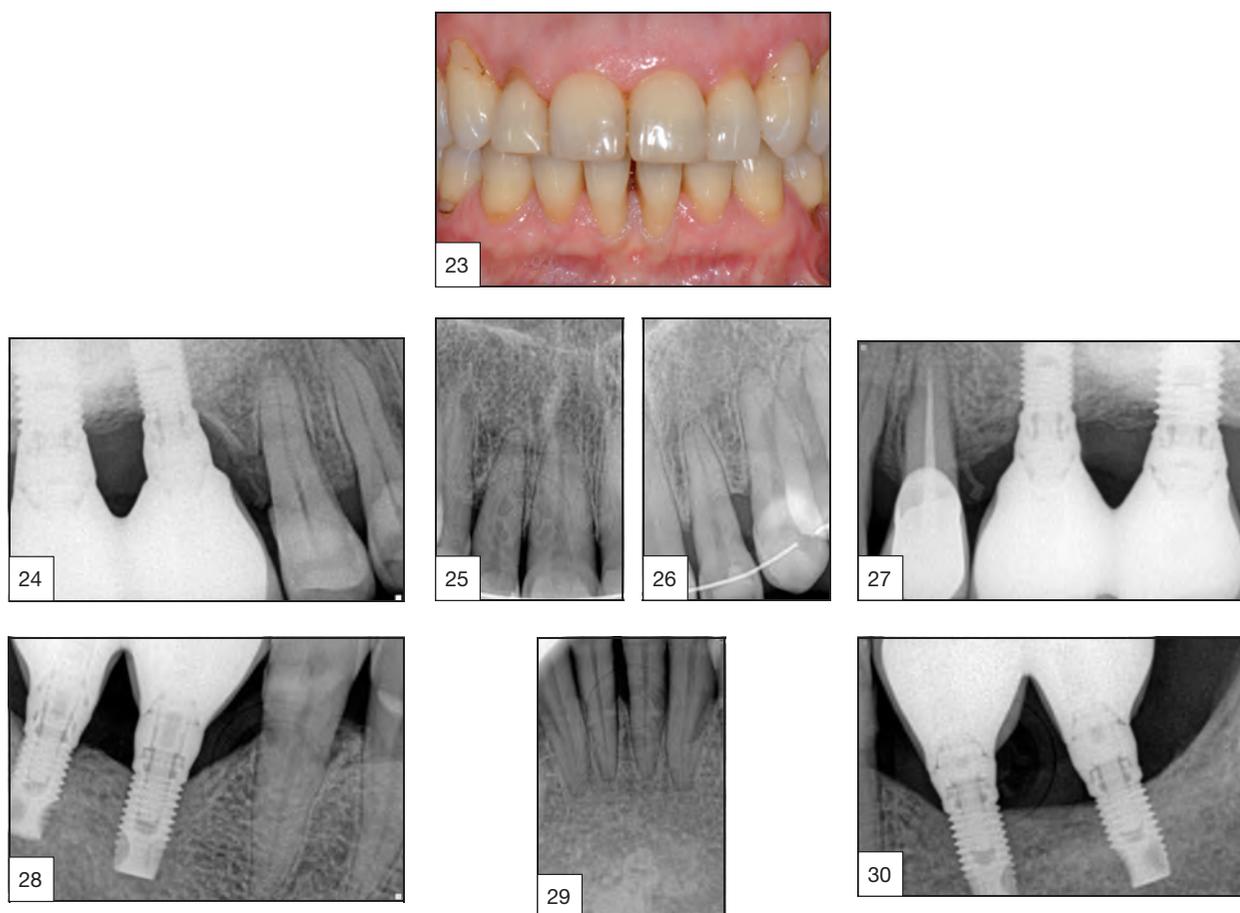


Fig. 23 à 30. Des implants ont été placés afin de compenser les édentements. Des comblements sinusiens ont été nécessaires. Compte tenu des antécédents de parodontite de cette patiente et de son profil à risque de péri-implantites, un programme de maintenance tous les 3 mois est décidé. La maintenance régulière qui stabilise aussi la parodontite et l'excellent contrôle de plaque permettent de maintenir une bonne santé parodontale et péri-implantaire (Orthodontie : Dr Gourdin ; Implants : Dr Renouard).

Fig. 23 to 30. Missing teeth were replaced by implants. Sinus lifts were necessary. Given the periodontal history and the patient high risk profile of peri-implantitis, a supportive care every three months is recommended. Close maintenances and good plaque control are essential to maintain periodontal and peri-implant health.

facteur de risque de péri-implantite ; néanmoins, les connaissances acquises grâce aux parodontites laissent supposer qu'un terrain inflammatoire perturbé – retrouvé par exemple chez un patient diabétique non équilibré (Turri *et al.*, 2016) ou chez un patient dont la pathologie nécessite un traitement médicamenteux particulier, voire immunosuppresseur – n'est pas sans conséquence. L'interrogatoire médical du patient est donc un prérequis qui, associé à d'autres facteurs de risque, peut faire changer l'option thérapeutique implantaire retenue.

Connaître son patient, c'est aussi appréhender, après notre enseignement, sa compliance dans le temps en termes de contrôle de plaque. Une hygiène bucco-

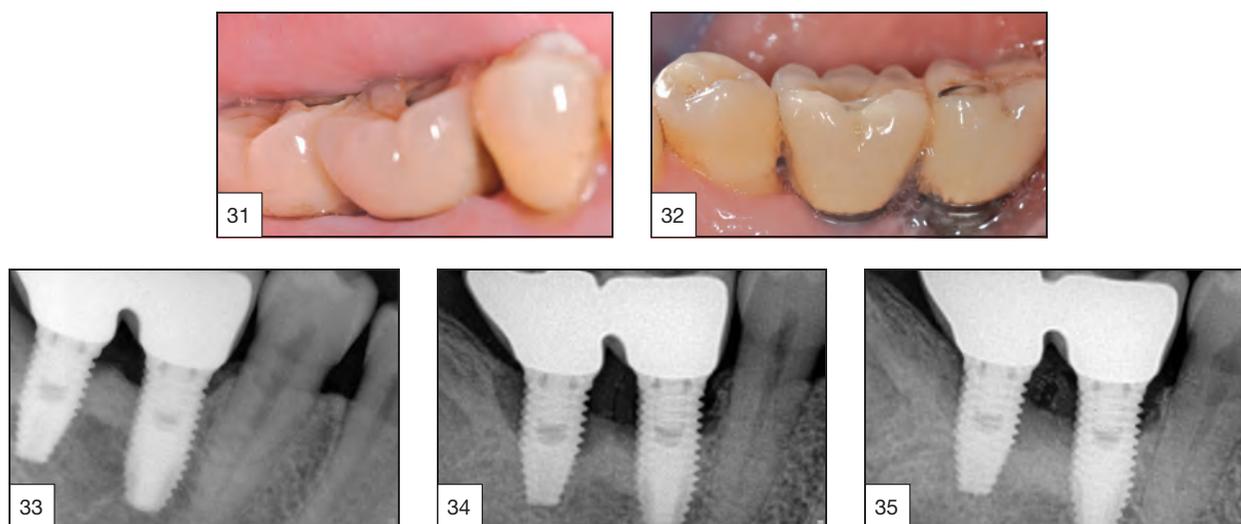
dentaire déficiente est un facteur de risque multiplié par 4 de développer une péri-implantite, celle-ci étant d'étiologie bactérienne (Ferreira *et al.*, 2006).

Tout doit être mis en œuvre avant, pendant et après la thérapeutique implantaire et prothétique pour faciliter les manœuvres d'hygiène orale (**fig. 31 à 36**).

Aménager les tissus : un préalable indispensable ?

L'évaluation préalable du site osseux implantaire, notamment en termes de volume, est depuis toujours la première approche en termes de faisabilité. Le facteur osseux est clairement associé à la survie de

Les péri-implantites. Pourquoi? Comment les limiter?
Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?



Nom des bactéries	Nombre de bactéries dans l'échantillon	% bactéries / flore totale	Présence / Absence de la bactérie
Flore totale	2.1E+08		
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	0.0E+00	0.00	-
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	2.5E+06	1.19	++
<i>Tannerella forsythensis</i>	1.7E+06	0.84	++
<i>Treponema denticola</i>	7.6E+05	0.37	++
<i>Prevotella intermedia</i>	3.5E+06	1.68	++
<i>Pertostreptococcus micros</i>	2.2E+05	0.11	+
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	2.1E+06	1.02	+
<i>Campylobacter rectus</i>	0.0E+00	0.00	-
<i>Eikenella</i> > <i>corrodens</i>	2.5E+04	0.01	+

36 - : Bactérie absente de l'échantillon
 + : Bactérie présente dans l'échantillon en quantité inférieure au seuil de pathologie
 ++ : Bactérie présente dans l'échantillon en quantité supérieure au seuil de pathologie

Fig. 31 à 36. Un patient présente 2 implants en 46 et 47. La couronne sur 47, en extension distale, gêne l'accès au brossage (risque fort) et exerce une contrainte occlusale (risque relatif). Une lésion péri-implantaire survient autour des implants (surface rugueuse) 6 ans après la mise en fonction, visible radiographiquement. L'analyse microbiologique confirme la présence d'une écologie bactérienne pathogène. Les contraintes occlusales sont retouchées et les manœuvres d'hygiène sont renforcées pour contrôler la zone difficile d'accès. Le traitement non chirurgical n'est pas suffisant et, après mise en condition tissulaire par une thérapeutique non chirurgicale, un abord par lambeau permet d'utiliser un biomatériau de comblement associé à une membrane résorbable. La diminution de la profondeur de poche (< 4 mm), l'absence de saignement et le gain osseux montrent qu'une réparation est en cours mais il faut suivre la stabilisation péri-implantaire sur plusieurs mois avec des maintenances régulières. Si le patient n'arrive pas à contrôler la plaque dentaire, il faudra alors revoir la prothèse.

Fig. 31 to 36. This patient has 2 implants in place of teeth 46 and 47. The crown on 47, presents a distal extension making brushing very difficult (strong risk) and induces an occlusal stress (relative risk). A peri-implant (rough surface) lesion arises 6 years after the prosthesis implementation. The microbiological analysis confirms the presence of a pathogenic bacterial ecology. Occlusal stress is removed, and good plaque control is increased. Non-surgical treatment is not efficient to manage tissue damages, so it is completed by an open flap surgery associated with osseous biomaterial and resorbable membrane. The decreasing of pocket depth (> 4 mm), the absence of bleeding and the bone gain suggest that the lesion is in the process of being repaired. But close maintenance must be set up to supervise the peri-implant stabilisation over several months. The prosthesis will be removed if a good plaque control is not achieved.

l'implant mais, sur le plan individuel, il fait partie d'un ensemble de facteurs de risque qui va orienter le taux de succès.
 Le taux d'échec varie selon la qualité du site osseux qui dépend de la quantité et de la qualité de l'os cortical et

de l'os spongieux (Chrcanovic *et al.*, 2017). Il n'existe pas d'étude permettant de classer des profils à risque de péri-implantite en fonction d'un type osseux.
 Comme pour la hauteur et l'épaisseur de gencive autour d'une dent naturelle, l'importance de la quantité et de la

qualité de la muqueuse péri-implantaire est certainement un élément déterminant pour maintenir la zone concernée avec un minimum d'inflammation. Un vestibule peu profond et des brides cicatricielles sont des facteurs défavorables au contrôle de l'inflammation.

L'insuffisance de hauteur de tissu kératinisé (< 2 mm) est associée à plus d'inflammation, un contrôle de plaque difficile, plus de saignement, des pertes d'attache supérieures et des récessions plus fréquentes (Lin *et al.*, 2013; Pranskunas *et al.*, 2016).

En ce qui concerne l'épaisseur de tissu kératinisé autour des implants, l'évidence clinique semble quelque peu encore différente des données de la littérature. Plus la muqueuse est fine et plus le risque de récession est accru. C'est pourquoi le *gold standard* reste les lambeaux repositionnés avec ajout de tissu conjonctif soit avant, soit pendant la mise en place des implants (Thoma *et al.*, 2014; Tonetti et Jepsen, 2014) (**fig. 37**). Intervenir après la mise en place des implants augmente la morbidité et est toujours plus compliqué et moins satisfaisant (**fig. 38 et 39**).

Si l'absence de tissu kératinisé n'est aujourd'hui pas encore admis comme un facteur de risque pour les péri-implantites, il est néanmoins évident qu'elle favorise une inflammation locale largement impliquée dans l'apparition et l'évolution de la pathologie. Il est donc recommandé d'avoir autour des implants un minimum de 2 à 3 mm de tissu kératinisé épais.



Fig. 37. Le contrôle de plaque dans les secteurs postérieurs autour des implants est toujours difficile. La création de tissu kératinisé en hauteur, pour assurer une bonne profondeur de vestibule, et en épaisseur, pour éviter des récessions, est indiquée et doit se faire dans la mesure du possible lors de la mise en place des implants. Cet aménagement des tissus mous facilitera le contrôle de l'hygiène. La maturation des tissus durs et muqueux se fera dans de bonnes conditions pendant les premiers mois de cicatrisation.

Fig. 37. Plaque control in the posterior area is always difficult. It might be indicated to create keratinized tissue in height to allow good buccal vestibule depth, and thus provide good oral hygiene. It's also indicated to create keratinized tissue in thickness to avoid recessions. The most convenient moment to modify the peri-implant mucosa is during the implant surgery. The soft and hard tissue maturation will take place in good conditions during the first months of healing.

Choisir son système implantaire et « protocoler » ses interventions

Le choix du type d'implant : décisif ?

Surface de l'implant

Le choix de la surface implantaire serait-il déterminant dans l'apparition des péri-implantites ? La capacité à limiter cette complication ne commencerait-elle pas non seulement avec le choix du « bon » patient mais aussi et surtout avec celui de l'implant qui présente une qualité de surface optimale ? Pour certains, bien que les péri-implantites soient évoquées depuis 1993, l'augmentation de leur prévalence serait due à l'évolution, ces dernières années, des états de surfaces implantaires en faveur de surfaces rugueuses.

Or, la surface rugueuse d'un implant facilite la colonisation bactérienne et rend difficile sa décontamination. Des études bibliographiques encore très limitées laissent penser que les surfaces rugueuses favorisent les péri-implantites. Seules des études animales montrent que la progression de la péri-implantite serait plus rapide sur de telles surfaces ; plus la rugosité augmente et plus la perte osseuse est importante. (Albouy *et al.*, 2009 et 2012).

L'apparition précoce de péri-implantites est statistiquement plus importante autour des implants avec des surfaces rugueuses mais, à partir de 5 ans, l'écart diminuerait et les surfaces usinées seraient concernées par un développement plus tardif de la maladie (Charalampakis *et al.*, 2012; Esposito *et al.*, 2014). C'est pourquoi plusieurs auteurs préconisent des implants rugueux avec un col lisse d'autant que les patients ont un terrain parodontal fragile (Renvert et Polyzois, 2011). Les surfaces usinées auraient une meilleure tolérance à l'exposition bactérienne engendrée par une inflammation. L'indication d'implants hybrides est donc soulevée et discutée, en ne conservant la partie rugueuse que pour la partie apicale de l'implant.

Type de connexion

Cliniquement, l'infiltration bactérienne est inévitable au niveau d'un hiatus implant/pilier ou pilier/prothèse. Les connexions internes présentent moins de risque de contamination bactérienne que les connexions externes (Gracis *et al.*, 2012). Une évolution est proposée par les piliers *platform switching*, concept élaboré afin de rendre l'intégration implant/prothèse/muqueuse plus favorable en augmentant l'adhésion du tissu conjonctif supra-crestal et la stabilité du tissu osseux

Les péri-implantites. Pourquoi? Comment les limiter?

Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?



Fig. 38. Quand la quantité de muqueuse kératinisée péri-implantaire n'est pas correctement gérée, l'inflammation apparaît rapidement autour des piliers de cicatrisation. Il est encore possible dans un 2^e temps, avant de mettre en place les reconstitutions prothétiques, de pallier ce déficit qui favoriserait une inflammation chronique par défaut du contrôle de plaque et donc l'apparition d'une mucosite puis d'une péri-implantite.

Fig. 38. When the quantity of keratinized mucosa is not correctly managed, inflammation quickly develops around the healing abutments. It's still possible to modify the tissue deficit before delivering prosthesis, to prevent chronic inflammation responsible for mucositis and then peri-implantitis.

crestal. Toutefois, le *platform switching* requiert une épaisseur de tissu muqueux suffisante pour l'établissement de l'espace biologique. Il n'est pas encore prouvé par la littérature que ces piliers auraient un effet protecteur contre la péri-implantite (Vandeweghe et de Brun, 2012). Favoriser la santé muqueuse et l'intégration tissulaire à l'interface implant/tissus mous est actuellement l'objectif des implants *tissue level*. La prévention de réactions tissulaires inflammatoires exige un accès à l'hygiène par le patient. Ainsi, l'absence de surcontour des prothèses guide le projet prothétique. Il dépend en amont du positionnement des implants. En cas de proximité entre deux implants, le contrôle de plaque devient difficile à exercer correctement et le suivi de maintenance renforcé. Pour les secteurs postérieurs, les reconstructions prothétiques doivent, si possible, être juxta-muqueuses.

Les contraintes bio-mécaniques excessives à l'interface implant/tissu osseux sont des facteurs contribuant à la perte osseuse mais rien ne prouve qu'il s'agisse d'un cofacteur pour les péri-implantites. Des recherches plus systématisées sont nécessaires concernant d'éventuels facteurs de risque émergents des péri-implantites tels que les piliers angulés, le métal choisi pour la conception prothétique, les frac-

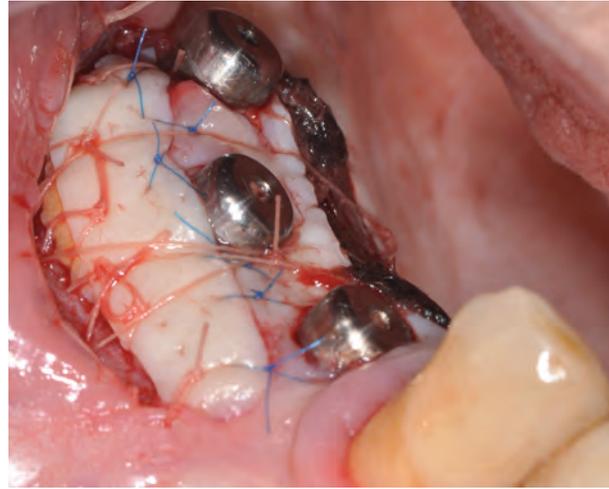


Fig. 39. Une technique de chirurgie muco-gingivale par greffe de substitution épithélio-conjonctive en vestibulaire et greffe en *onlay* associée est alors à programmer rapidement afin que la maturation tissulaire se fasse avant la fin des soins prothétiques.

Fig. 39. Muco-gingival surgery with a free gingival graft on the buccal side and an onlay graft is performed to obtain a tissular maturation before setting up prostheses.

tures de composants prothétiques, le dévissage ou la perte de composants prothétiques, l'adaptation passive (Renvert et Quirynen, 2015).

Système vissé ou scellé ?

Une étude récente a montré, sur 19 biopsies récoltées dans les tissus mous péri-implantaires affectés par une péri-implantite, la présence de particules de ciment résiduelles (Burbano *et al.*, 2015).

Dans 26 publications entre 1999 et 2016 concernant 945 sujets et 1010 implants scellés, 30 à 100 % des implants concernés par une péri-implantite présentent des excès de ciment retrouvés dans les tissus péri-implantaires, qui sont donc considérés comme un facteur potentiel de risque (Pesce *et al.*, 2015; Staubli *et al.*, 2016). L'impact de la présence de ciment dans le sulcus augmente encore plus le risque que le patient présente une maladie parodontale (Linkevicius *et al.*, 2013).

Leur élimination est nécessaire à la disparition de l'inflammation, visible en 4 semaines, et à la réparation osseuse.

Actuellement, il n'est pas clairement démontré que le taux de péri-implantite soit plus élevé pour les implants à prothèses scellées; néanmoins, les prothèses scellées présentent un plus grand risque. Un ciment oxyde de zinc-eugéol type Temp Bond serait beaucoup plus biocompatible et engendrerait moins

de conséquences inflammatoires en cas de débordement qu'un ciment verre ionomère. Il doit donc être privilégié (Korsch *et al.*, 2015).

Si le choix implantaire se fait sur un système scellé plutôt que vissé, il sera donc primordial d'éliminer tout excès de ciment résiduel. Mais, en cas de choix de prothèses vissées, l'importance du couple de serrage peut influencer sur la pénétration bactérienne de même que des actions répétées de vissage et dévissage (d'Ercole *et al.*, 2014).

Protocole pré-chirurgical

L'anatomie et l'architecture de la muqueuse péri-implantaire n'établissent pas autour des implants une défense anatomique et immunologique aussi efficace que le parodonte. En conséquence, l'établissement d'un contrôle de plaque optimal par le patient est une priorité avant le premier temps chirurgical et doit être évalué et contrôlé. La modification d'autres comportements à risque comme le tabagisme est également à gérer dans le protocole pré-chirurgical.

La mise en condition tissulaire globale par la prise en charge d'une maladie parodontale préexistante, la maîtrise de l'inflammation et du facteur bactérien par les thérapeutiques non chirurgicales et/ou chirurgicales sont indispensables.

Aucun implant ne doit être posé sans contrôle des infections bucco-dentaires, parodontales, endodontiques ou sans stabilisation de lésions dermatologiques buccales telles que le lichen.

La colonisation bactérienne autour des implants se faisant dans les 30 minutes qui suivent la pose, il est donc primordial de traiter la maladie parodontale avant de poser des implants. Les poches parodontales profondes résiduelles (> 5 mm) sont des sites à risque tant pour une évolution de la maladie parodontale que pour les pathologies péri-implantaires car elles représentent des réservoirs bactériens (Cho-Yan Lee *et al.*, 2012). La prévention et le traitement des maladies parodontales sont des conditions *sine qua non* préalables à tout traitement implantaire (Heitz-Mayfield *et al.*, 2014).

Protocole chirurgical

Aucune étude à ce jour n'a proposé de tester la chirurgie de mise en place des implants comme facteur de risque des péri-implantites. Cependant, du geste chirurgical peut dépendre la survenue de situations « à risque » pour la maintenance et la pérennité des

implants. La priorité, afin de conserver une intégrité alvéolaire péri-implantaire, réside dans la position dans les trois plans de l'espace de l'insertion, de l'axe et de la direction lors de la mise en place de l'implant. La recherche d'une cicatrisation adéquate, osseuse et gingivale, est l'objectif pour une ostéo-intégration optimale. Lorsque le site osseux et le biotype parodontal sont suffisants, et pour limiter l'effraction tissulaire, le concept de chirurgie *flapless* ou sans lambeau s'est développé. L'objectif est de réduire le remaniement osseux postopératoire et de conserver l'intégrité des tissus mous. Cette technique moins traumatique, plus courte en apparence, permet une cicatrisation plus rapide et limite les réactions postopératoires pour le patient (Rousseau, 2010). Mais, en l'absence de lambeau déplacé, le contrôle du site osseux est réduit et peut contraindre le geste opératoire. Afin de comparer les avantages réels de la technique *flapless* au lambeau classique décollé totalement, Chrcanovic *et al.* en 2014 ont comparé les taux d'échecs, la perte osseuse marginale et les infections postopératoires des deux techniques (Chrcanovic *et al.*, 2014). Les conclusions montrent qu'il existe une différence clinique statistiquement significative concernant les échecs implantaires plus nombreux dans la technique *flapless* ; il n'y a pas de différence entre les deux techniques concernant la perte d'os marginal ou les infections postopératoires. Afin d'éviter la formation de poches péri-implantaires, sources de colonisation bactérienne possible, l'enfouissement des implants n'est pas recherché. Il n'y a pas de consensus établissant que les chirurgies en un temps ou en deux temps ou les chirurgies d'addition horizontales ou verticales représentent un risque sur la survenue de péri-implantites. Limiter le nombre d'interventions limite les risques mais les protocoles en 2 temps peuvent permettre aussi de mieux aménager les tissus osseux et muqueux.

Quand et comment agir ou le choix raisonné des traitements des péri-implantites ?

Quelles stratégies thérapeutiques doit-on mettre en place ?

L'objectif principal du traitement des péri-implantites est de limiter ou de stopper la progression de l'infection tissulaire en perturbant et en éliminant au maximum l'évolution du biofilm sous-gingival. Il s'agit

Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ?

Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?

donc de mettre en place des stratégies thérapeutiques permettant de débrider la lésion tissulaire et de décontaminer la surface implantaire.

En 2004, une conférence de consensus a permis de mettre en place un protocole de prise en charge des maladies inflammatoires péri-implantaires, le *Cumulative Interceptive Supportive Therapy* (CIST). Ce protocole se découpe en 4 phases, cumulables en fonction des tableaux cliniques et radiographiques :

- phase A : débridement mécanique ;
- phase B : traitement antiseptique ;
- phase C : traitement antibiotique ;
- phase D : traitement chirurgical (régénération tissulaire ou résection tissulaire).

Ce protocole permettrait de soigner toutes les maladies inflammatoires péri-implantaires, de la mucosite (phase A) à la péri-implantite avancée (phases A + B + C + D).

Aujourd'hui, un grand nombre de stratégies thérapeutiques issues du CIST ont été développées dans le but d'améliorer l'efficacité et la prédictibilité du traitement des péri-implantites. Malheureusement, il n'existe aucune preuve scientifique permettant d'affirmer la supériorité de l'une par rapport à l'autre, et le traitement des péri-implantites reste peu prédictible. De nouvelles recommandations ont donc été proposées par la conférence de consensus tenue en 2014 par Heitz-Mayfield *et al.* et se présentent de la manière suivante : pré-traitement, débridement non chirurgical, réévaluation, accès chirurgical si nécessaire et « monitoring clinique et radiographique » (Heitz-Mayfield *et al.*, 2014). Il s'agit d'une démarche progressive, étape par étape, permettant de systématiser la prise en charge des maladies inflammatoires péri-implantaires. Bien entendu, les traitements chirurgicaux s'adressent quant à eux exclusivement au traitement des péri-implantites.

« Pré-traitement »

Le terme de « pré-traitement » est utilisé pour définir la gestion des facteurs locaux et environnementaux modifiables susceptibles d'aggraver la lésion péri-implantaire ou d'interférer avec la cicatrisation. Il s'agit, par exemple, d'inciter le patient à arrêter de fumer ou de prévenir tout risque de carence alimentaire. Il est également indispensable de corriger les mauvaises habitudes de brossage du patient afin de maintenir une hygiène orale satisfaisante. Il faut enfin s'assurer que la restauration supra-implantaire n'est pas iatrogène, qu'il n'existe pas de corps étranger

dans le sillon gingival tel qu'un excès de ciment, ou que la prothèse présente un profil d'émergence et des embrasures qui favorisent l'accès à l'hygiène. Il est parfois nécessaire à ce stade d'envisager la réfection de la prothèse, notamment dans le cas où elle entrave complètement des manœuvres d'hygiène personnelles et professionnelles (**fig. 40**). L'analyse de l'observance du patient, l'appréciation de ses capacités à maintenir une bonne hygiène orale ainsi que l'évaluation de son potentiel de cicatrisation sont nécessaires pour poursuivre. En cas de parodontite, la stabilité obtenue par le traitement préalable à la pose de l'implant doit être vérifiée et maintenue.



Fig. 40. Le choix de solidariser 2 implants et d'ajouter un masque de gencive artificielle ne doit pas se faire au détriment de l'accès au brossage dont on sait qu'il est primordial dans la pérennité des implants. Il est parfois nécessaire de revoir une conception de prothèse chez un patient qui présente une mucosite récurrente d'autant qu'elle serait liée à une impossibilité pour lui d'effectuer un brossage correct.

Fig. 40. Securing 2 implants and add artificial gum must not be detrimental to plaque control access which is essential for implant survival. Thus, it's sometimes necessary to change the prosthesis design in a patient suffering from recurrent mucositis to provide good oral hygiene.

Débridement non chirurgical

Qu'il s'agisse de mucosite ou de péri-implantite, le débridement non chirurgical est un préalable indispensable.

Prise en charge des mucosites

Le traitement personnel des mucosites (hygiène orale ± antiseptiques), sans traitement professionnel, permet une amélioration des signes cliniques de l'in-

flammation. Cependant, ces traitements à eux seuls ne sont pas suffisants pour obtenir une résolution complète de la pathologie dans la majorité des cas (Salvi et Ramseier, 2015).

Une méta-analyse publiée en 2015 s'est concentrée sur l'efficacité du traitement professionnel, avec ou sans traitement adjuvant (antiseptiques, antibiotiques locaux ou systémiques). De la même manière, une complète résolution clinique n'est pas toujours obtenue bien que les traitements adjuvants semblent permettre une très légère amélioration des résultats (Schwarz *et al.*, 2015).

Les mucosites ne sont pas des pathologies réversibles dans 100 % des cas. Leur traitement repose avant tout sur un contrôle de plaque exemplaire, les thérapeutiques professionnelles mises en œuvres par la suite n'étant efficaces qu'à cette condition. Le débridement conventionnel de la lésion reste le traitement de choix et l'adjonction d'antiseptique ou d'antibiotique n'apporterait qu'un avantage très limité (Jepsen *et al.*, 2015).

Prise en charge des péri-implantites

Encore aujourd'hui, le débridement non chirurgical des péri-implantites offre des résultats très limités en termes de gain d'attache, de diminution de profondeur de sondage péri-implantaire, de diminution de saignements au sondage ou même de cicatrisation osseuse. De nombreux protocoles ont pourtant été développés afin d'améliorer ces résultats.

Les instruments manuels et mécaniques ont évolué afin de s'adapter aux spécificités du traitement implantaire. Les curettes en acier, utilisées pour le traitement conventionnel des maladies parodontales, sont bien plus rigides que le titane et risquent d'endommager la surface implantaire. Les curettes en plastique quant à elles semblent peu efficaces pour éliminer les dépôts bactériens et le tartre. Pour ces raisons, les curettes en titane, téflon ou carbone, qui allient sûreté et efficacité, sont préférées pour le traitement des surfaces implantaires.

Les inserts ultrasonores ont également évolué dans ce sens ; ils sont constitués de polymères plastiques pour un nettoyage doux et efficace. Les systèmes classiques d'air-abrasion au bicarbonate de sodium sont contre-indiqués dans le traitement des surfaces implantaires. La poudre de glycine de granulométrie 25 μm ou de glycine associée à du phosphate tricalcique est efficace pour éliminer le biofilm bactérien de la surface implantaire (John *et al.*, 2016). Des embouts spécifiques sont

développés afin d'être utilisés en sous-gingival sans risquer de provoquer un emphysème tissulaire. Il n'existe pas de différence significative entre les traitements manuels utilisant curettes en titane, instrumentations ultra-sonores ou air-abrasion (Louropoulou *et al.*, 2012 ; de Almeida *et al.*, 2017). Comme pour le traitement parodontal, le choix de l'instrumentation repose donc encore actuellement sur l'expérience professionnelle et l'analyse de la situation clinique.

Les études ne permettent pas de conclure sur l'efficacité des antiseptiques, des antibiotiques locaux et antibiotiques systémiques comme adjuvants aux traitements conventionnels. De ces trois thérapeutiques, les antibiotiques locaux semblent toutefois d'efficacité supérieure en termes de diminution de BOP, surtout lorsque leur application est répétée (minocycline) (Schwarz *et al.*, 2015).

Le laser Er:YAG, comme substitut aux traitements conventionnels ou comme adjuvant dans le cadre de la photothérapie dynamique, est proposé par certains auteurs. Le laser Er:YAG est une technologie tout à fait attractive puisqu'elle est sans risque pour la surface implantaire ; elle permettrait d'éliminer le tartre de manière efficace et de débrider les lésions muqueuses en assurant une bonne hémostasie locale. Une méta-analyse récente n'a pas réussi à montrer la supériorité du laser Er:YAG par rapport aux traitements conventionnels dans le traitement non chirurgical des péri-implantites en termes de gain d'attache ou de limitation des récessions. Il existe toutefois une différence significative dans la diminution de la profondeur de sondage, mais celle-ci s'élève à 0,32 mm, ce qui cliniquement ne semble pas significatif (Mingdong *et al.*, 2015 ; Yan *et al.*, 2015 ; de Almeida *et al.*, 2017).

La photothérapie dynamique, qui consiste à sensibiliser la paroi bactérienne avec un colorant photo-sensibilisant comme le bleu de toluidine afin que les bactéries deviennent sensibles au laser dont la longueur d'onde correspond au maximum d'absorption du colorant, ne présente que des résultats très contradictoires. Il est difficile de comparer les études car il existe de nombreux protocoles différents, notamment dans le choix du photo-sensibilisant (Ghanem *et al.*, 2016). Les différences avec les traitements conventionnels ne sont pas prédictibles et les résultats ne seraient stables que sur 6 à 12 mois. Cependant, ils pourraient être une alternative attractive lorsque le patient présente des troubles de la cicatrisation ou que le traitement chirurgical, bien qu'indiqué, ne soit pas envisageable (ex. : tabac, diabète non contrôlé, mauvaise hygiène orale).

Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ?
Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?

Réévaluation du traitement non chirurgical

Le débridement péri-implantaire doit permettre de résoudre l'inflammation chronique - autrement dit, la profondeur du sillon gingival péri-implantaire ne doit pas excéder 4 mm - et aucun saignement/suppuration ne doit persister. Le traitement doit également prévenir tout risque de progression ou récurrence, c'est-à-dire empêcher toute perte osseuse supplémentaire. La réévaluation du traitement non chirurgical est effectuée 8 semaines après. Les études s'accordent à montrer que, bien que le traitement non chirurgical soit un préalable nécessaire, il reste encore trop souvent insuffisant dans la prise en charge des péri-implantites avancées, associées à des lésions osseuses profondes (> 3 mm). Il est donc souvent nécessaire de poursuivre avec un traitement chirurgical.

Débridement chirurgical

L'objectif de la chirurgie d'assainissement est d'avoir un accès visuel et instrumental assurant une décontamination plus efficace des sites difficiles d'accès, compte tenu notamment de la macrostructure implantaire, grâce à la levée d'un lambeau de pleine épais-

seur. Concernant le traitement des péri-implantites, 2 types de chirurgies sont classiquement distingués : la chirurgie régénératrice et la chirurgie résectrice. Schwarz *et al.* en 2007 ont proposé une classification de la morphologie des défauts osseux autour des implants et ont étudié leur prévalence chez l'homme et chez l'animal afin d'établir des protocoles chirurgicaux (Schwarz *et al.*, 2007). Ils distinguent 2 types de lésions, les lésions de classe I associées à des défauts intra-osseux et les lésions de classe II caractérisées par une perte osseuse horizontale (**tab. 1**). En présence de lésions de type I (essentiellement Ib-Ic-Ie), des techniques de régénération osseuse sont recommandées alors que, en présence de lésions de classe II, il est préférable d'envisager des techniques résectrices (Figuro *et al.*, 2014).

Instrumentation de la surface implantaire

Comme pour le traitement non chirurgical, il n'existe à ce jour aucune preuve permettant d'affirmer la supériorité d'une technique de débridement par rapport à une autre (manuel, US, air-abrasion et laser). Même si de nombreux auteurs proposent de décontaminer avec de la chlorhexidine la surface implantaire instrumentée, la modification chimique de la surface implantaire à l'aide d'acide citrique, de peroxyde d'hy-

<p>Classe I</p> <p>Composante intra-osseuse</p> 	Ia : déhiscence vestibulaire
	Ib : déhiscence vestibulaire + pertes osseuses proximales
	Ic : déhiscence vestibulaire + pertes osseuses proximales et linguales, sans déhiscence linguale
	Id : déhiscence vestibulaire + déhiscence linguale et perte osseuses proximales
	Ie : perte osseuse circonférencielle sans déhiscence vestibulaire ni linguale
<p>Classe II</p> <p>Composante horizontale</p> 	

Tableau I. Morphologie des lésions osseuses des péri-implantites d'après Schwarz *et al.*

Table 1. Morphology of peri-implant bone loss according to Schwartz *et al.*

drogène ou de solution saline n'apporte aucun bénéfice supplémentaire (Louropoulou *et al.*, 2012; Mellado-Valero *et al.*, 2013).

Concernant les antibiotiques systémiques, il n'existe pas de preuve scientifique permettant d'affirmer leur intérêt clinique. Une étude de 2017 de Hallström *et al.* ne montre aucune différence de résultat à 1 an entre les patients ayant pris de l'azithromycine et le groupe témoin sans antibiotique lors de la chirurgie (Hallström *et al.*, 2017). La plupart des protocoles chirurgicaux incluent systématiquement la prise d'antibiotiques avant, pendant ou après l'intervention. Néanmoins, au vu de la destruction osseuse rapide autour des implants et du caractère agressif de la péri-implantite, les experts recommandent d'adjoindre des antibiotiques au traitement chirurgical (Heitz-Mayfield *et al.*, 2014). Il reste encore cependant à définir la molécule, la période, le dosage et la durée les plus adaptés.

Le débridement chirurgical est un traitement efficace en termes de réduction de profondeur des poches et de diminution du BOP. Il permettrait également de prévenir la progression de la perte osseuse péri-implantaire de manière plus efficace et plus prédictible que le traitement non chirurgical. Cependant, les récessions muqueuses péri-implantaires associées à la cicatrisation sont plus conséquentes, et ce d'autant que la hauteur de tissu kératinisé initiale est faible et son épaisseur fine (Roccuzo *et al.*, 2017). Il peut être nécessaire, en l'absence de tissu kératinisé, de réaliser une greffe gingivale de substitution afin d'aménager les tissus mous préalablement à la chirurgie de pleine épaisseur, et ce d'autant plus si un biomatériau est nécessaire.

Techniques résectrices

La chirurgie résectrice repose sur la modification des contours osseux péri-implantaires, associée à un lambeau mixte repositionné apicalement. Elle est indiquée pour les lésions osseuses horizontales ou dans le cas de défauts à 1 paroi osseuse. Elle est à éviter dans les sites esthétiques. Elle peut être complétée par une implantoplastie de la partie implantaire exposée à la cavité buccale. Cette intervention invasive et difficile consiste à éliminer les surfaces rugueuses de l'implant à l'aide d'instruments rotatifs pour le rendre lisse et faciliter les manœuvres d'hygiène (Ramanauskaitė *et al.*, 2016). Lorsque la chirurgie résectrice est comparée au débridement chirurgical seul, elle permettrait d'améliorer les résultats cliniques et radiographiques (Figuro *et al.*, 2014).

Techniques régénératrices

La chirurgie régénératrice vise à régénérer les tissus péri-implantaire grâce à l'utilisation de biomatériaux osseux, associés ou non à des membranes. Dans certains cas, les protocoles chirurgicaux proposent de ré-enfouir l'implant sous les tissus muqueux pendant la phase de cicatrisation. Une méta-analyse de Daugela *et al.* a récemment évalué les résultats des différents protocoles de régénération (Daugela *et al.*, 2016). L'évaluation radiographique montre un gain osseux moyen de 1,97 mm, tous protocoles chirurgicaux confondus. L'évaluation clinique montre quant à elle une réduction moyenne de profondeur de sondage de 2,78 mm et une réduction moyenne du BOP de 55 %.

Contre toute attente, l'auto-greffe, considérée comme le *gold-standard*, est la technique de régénération qui offre les moins bons résultats en termes de gain osseux (0,2 mm en moyenne). Les auteurs expliquent ces différences de résultats par la très lente résorption des biomatériaux de substitution osseux, permettant ainsi de maintenir un volume plus stable dans le temps. L'os autogène, *a contrario*, se résorbe davantage pendant la cicatrisation.

La mise en place d'une membrane associée à la greffe de biomatériaux osseux ne permet pas d'améliorer les résultats cliniques ni la prédictibilité des traitements. De plus, le risque d'exposition entraîne un retard de cicatrisation qui semble préjudiciable pour les résultats postopératoires. Leur utilisation doit donc se restreindre aux défauts osseux profonds non contenus, afin d'assurer la stabilisation de la greffe. Les auteurs concluent cependant que la grande hétérogénéité des protocoles chirurgicaux proposés, surtout dans le choix des biomatériaux utilisés, ne permet pas de proposer de réelles recommandations. Enfin, les études proposées n'offrent pas de suivi à long terme puisqu'elles ne s'étendent pas au delà de 1 an, ce qui est insuffisant. La morphologie du défaut osseux semble déterminante sur les capacités de cicatrisation (Schwarz *et al.*, 2010). Les lésions circonférentielles (classes Ie) associées à une composante intra-osseuse > 3 mm présentent le meilleur potentiel de cicatrisation en termes de réduction de BOP (Δ 61,6 %), P (Δ 2,7 mm) et gain d'attache (Δ 2,4 mm). Les meilleurs résultats sont obtenus après 6 mois et semblent stables à 12 mois. Les autres types de défauts osseux présentent des résultats moins prédictibles (**fig. 41 et 42**).

Roccuzo *et al.* ont mis en évidence pour des lésions en cratère associées à des poches de 6 mm, traitées

Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ?
Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?



Fig. 41. La lésion osseuse péri-implantaire en cratère est caractéristique des péri-implantites. Seul un abord chirurgical permet d'avoir un accès suffisant. Après avoir éliminé le tissu de granulation, la surface rugueuse visible contaminée par le biofilm bactérien doit être décontaminée. L'utilisation d'une instrumentation mécanique en téflon ou plastique n'est pas suffisante et l'usage d'un aéro-polisseur avec de la glycine de faible granulométrie est indiqué. Le laser peut être aussi associé de même qu'une décontamination chimique.

Fig. 41. The intra-osseous peri-implant crater-like lesion is relevant of peri-implantitis. Only a surgical approach provides a sufficient access. After removing the granulation tissue, the visible rough surface that has been contaminated by the bacterial biofilm must be decontaminated. The use of teflon or plastic mechanical instrumentation is not enough. You need to use an airpolisher with minimum grain size glycine. You can also combine it with a laser or / and chemical decontamination.



Fig. 42. Seulement après cette phase, un biomatériau tel que le Bio-Oss® peut être associé pour augmenter le gain osseux. Il sera recouvert par un repositionnement hermétique de la muqueuse kératinisée péri-implantaire nécessaire.

Fig. 42. Only after this stage, a biomaterial as Bio-oss® can be used to improve the alveolar bone gain. The keratinised tissue must cover the biomaterial hermetically.

d'abord par un débridement mécanique associé à un gel d'EDTA et de chlorhexidine, puis par un abord chirurgical avec substitut osseux bovin, que les résultats sur 7 ans dépendent largement de la qualité de la surface de l'implant (Roccuzo *et al.*, 2017).

La décontamination de la surface reste l'élément primordial de la chirurgie ; à ce jour, il n'y a pas encore de résultats probants en faveur de l'utilisation d'un bio-

matériau de substitution sur le pourcentage de résultat de traitement d'une péri-implantite mais le gain osseux légèrement supérieur rend cette approche séduisante (**fig. 43 à 45**).

Réévaluation du traitement chirurgical

Dans l'ensemble des études disponibles, la réévaluation des résultats postopératoires est effectuée après 6 mois. Si les résultats sont jugés satisfaisants, le patient peut passer en phase de suivi. On attend une



Fig. 43. Le patient se présente avec une poche de 7 mm en distal et 8 mm en mésial de l'implant positionné en 46. Un saignement au sondage et une suppuration en distal laissent supposer un diagnostic de péri-implantite.

Fig. 43. The patient has a 7 mm pocket in distal and a 8 mm pocket in mesial of the implant replacing tooth 46. Bleeding on probing and suppuration in distal suggest a peri-implantitis.

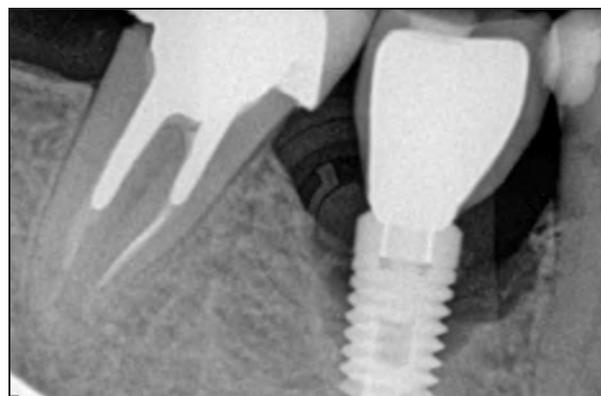


Fig. 44. Celui-ci est confirmé par une radiographie rétro-alvéolaire mettant en évidence la lésion en cratère et la perte osseuse. Après assainissement et chirurgie d'accès, une réparation osseuse est en cours mais incomplète. Cliniquement, les signes s'améliorent et l'absence de saignement sur un sondage de 4 mm montre une certaine stabilisation.

Fig. 44. The diagnosis is confirmed by a Retro-alveolar radiography which highlights an osseous crater and bone loss. After debridement and surgical treatment, the healing process takes place, but it's still incomplete. The clinical evidence look promising, the probing is 4 mm without bleeding that indicates some stabilization.

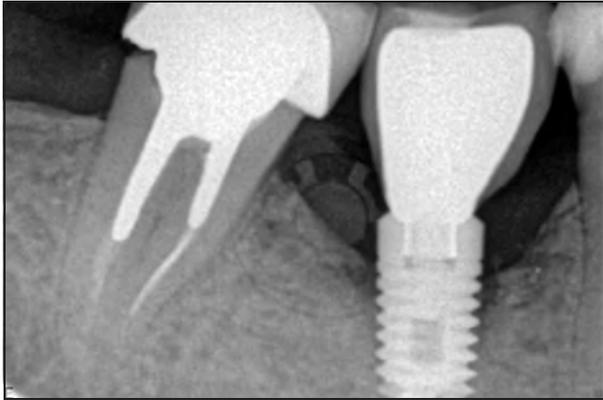


Fig. 45. Une surveillance régulière avec une maintenance est indiquée tous les 6 mois et une radiographie sera faite localement au moins 1 fois par an. En cas de récurrence, le pronostic de l'implant est à réévaluer. Les résultats de ces traitements sont encore imprévisibles.

Fig. 45. A close maintenance is indicated every 6 months to monitor the peri-implant health. A radiographic examination will be made locally at least 1 time a year. In case of recurrence, the implant prognosis has to be reevaluated. These treatment results remain unpredictable.

diminution de l'inflammation avec réduction de BOP, de PD, et la mise en place d'un environnement favorisant le contrôle de plaque. Si, à l'inverse la péri-implantite n'est pas suffisamment stabilisée, soit le praticien estime que l'implant est conservable et il est alors nécessaire de reprendre le traitement, soit aucune cicatrisation favorable ne peut être obtenue et il faudra envisager la dépose de l'implant (Heitz-Mayfield et Mombelli, 2014).

La dépose de l'implant doit également être considérée comme une option thérapeutique. Les facteurs influençant ce choix sont la sévérité de la lésion, la position de l'implant, l'environnement tissulaire et l'absence de réponse de cicatrisation. Enfin, un implant mobile indique une perte totale d'ostéo-intégration et l'implant doit être déposé (Mombelli et Lang, 1998) (**fig. 46**).

Une condition pour durer : la maintenance implantaire et parodontale

De nombreuses revues systématiques ont permis de mettre en évidence l'impact positif de la maintenance sur l'incidence des maladies péri-implantaires.

Lors du 11^e Workshop Européen de 2015, il a été admis que la gestion des mucosites, précurseurs des péri-implantites, représentait la première mesure de prévention. En effet, en l'absence de maintenance, 44 %

des mucosites évoluent en péri-implantites 5 ans après la mise en fonction contre 18 % chez les patients suivis régulièrement. Les patients non suivis présentent 6 fois plus de risque de développer une péri-implantite (Salvi et Zitzmann, 2014).

Après avoir actualisé l'interrogatoire médical et comportemental du patient, l'examen clinique visuel complété par le sondage autour des implants et mettant en évidence un saignement possible est à reproduire à chaque séance. Le saignement au sondage et la profondeur de poche sont des signes cliniques caractéristiques de la présence mais aussi de l'évolutivité de la péri-implantite. Le contrôle radiographique sera annuel en l'absence de signes douteux ; sinon, évidemment, il est à rapprocher immédiatement des constatations cliniques faisant suspecter une péri-implantite.

Contrôle de l'inflammation

L'accumulation bactérienne étant l'étiologie principale des maladies péri-implantaires, la régularité des séances de maintenance évaluée en fonction de la situation et du profil du patient est primordiale. La fréquence du suivi est largement influencée par le profil du patient déterminé par ses facteurs de risque (susceptibilité de l'hôte, tabac, bruxisme, environnement tissulaire, design prothétique...). Les études estiment qu'un délai de 3 à 6 mois, en fonction des besoins individuels, permet de prévenir et d'intercepter les complications péri-implantaires (Monje *et al.*, 2016 ; Ramanauskaite et Tervoven, 2016).

Avant tout, le matériel de brossage interdentaire doit être adapté pour motiver le patient et obtenir sa compliance ; il doit faire régulièrement l'objet d'une démonstration personnalisée. Ce contrôle de plaque individuel est réévalué à chaque fois et, si besoin, de nouvelles consignes sont données.

Avant de réaliser un nettoyage professionnel minutieux, les contacts occlusaux seront contrôlés de même qu'une mobilité éventuelle révélant une complication prothétique possible.

Nettoyage professionnel

Supprimer le tartre et le biofilm supra et sous-gingivaux des implants sans en altérer la surface est l'objectif de la maintenance péri-implantaire. Pour un nettoyage performant, la technique conventionnelle seule alliant l'utilisation des ultrasons et des curettes

Les péri-implantites. Pourquoi? Comment les limiter?
Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?

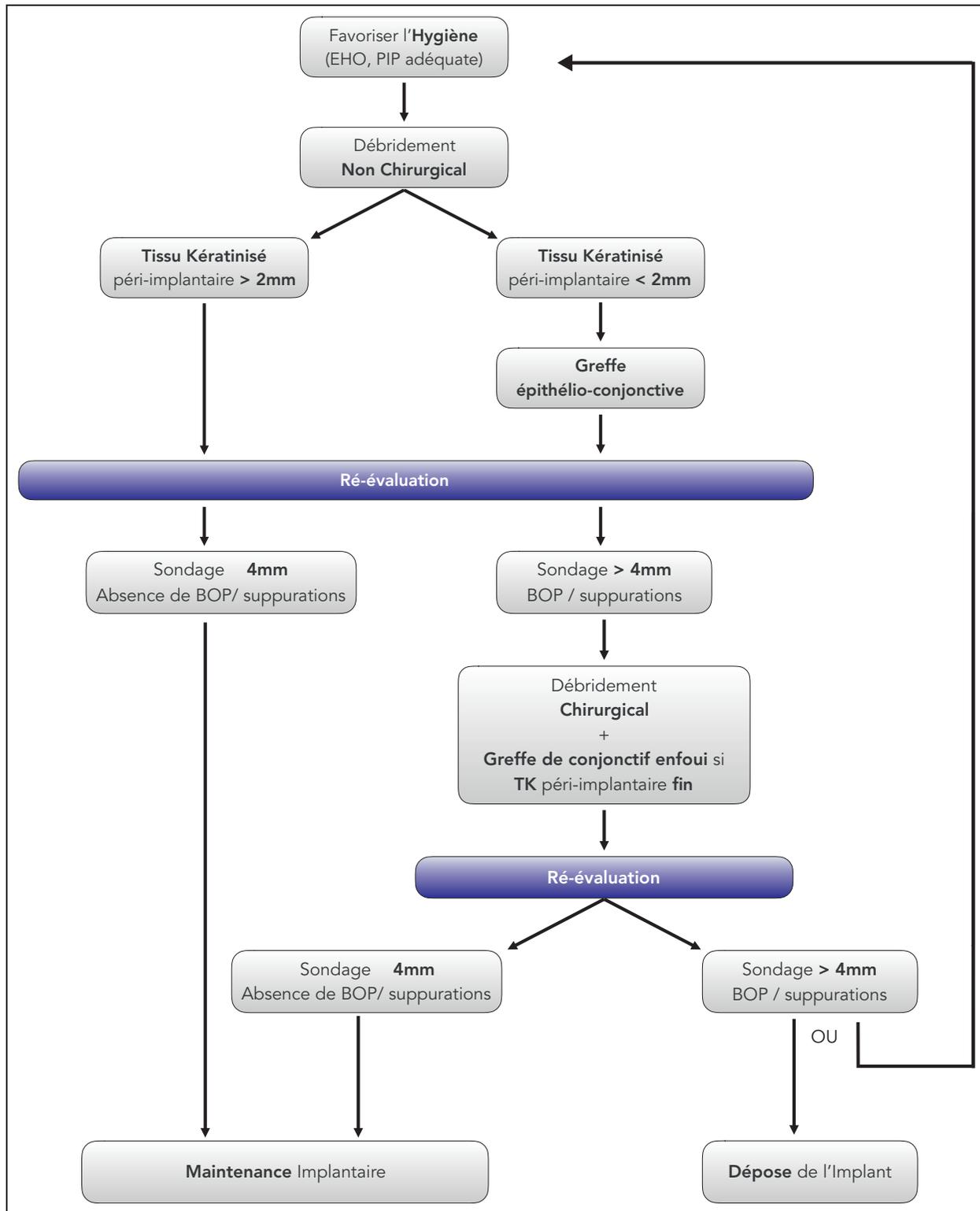


Fig. 46. Arbre décisionnel de péri-implantite

Fig. 46. Peri-implantitis decision tree



Fig. 47 et 48. L'importance de la maintenance implantaire n'est plus à prouver. Chaque patient doit faire l'objet d'un protocole de suivi qu'il doit s'engager à suivre pour éviter l'apparition d'une mucosite ou l'intercepter suffisamment précocement pour éviter son évolution en péri-implantite. Le matériel de cette maintenance est tout à fait spécifique avec des embouts adaptés qui n'altéreront pas la surface implantaire tout à éliminant le biofilm.

Fig. 47 and 48. The importance of the peri-implant maintenance has already been proven. Every patient has to be part of a follow-up protocol to avoid mucositis and its development into peri-implantitis. The instruments needed for peri-implant care are specific, associated with tips designed to eliminate the biofilm without altering the implant surface.

reste une technique de choix. L'adhésion bactérienne forte sur les surfaces rugueuses rend la décontamination plus difficile. L'utilisation d'un matériel en plastique, téflon ou céramique mécanique et/ou ultrasonique est nécessaire pour ne pas altérer les surfaces mais n'est pas suffisant. Le laser et/ou les aéropolisseurs sont donc associés avec des protocoles différents selon la littérature (Schmage *et al.*, 2014). Alors que la surface implantaire doit être préservée, une instrumentation spécifique s'est développée et a été comparée par différents auteurs. Schmage *et al.* ont montré la supériorité, en termes d'élimination du biofilm, des inserts ultrasonique plastique PEEK face aux curettes (plastique ou carbone) et aux cupules à polir (Schmage *et al.*, 2014). Lang *et al.* ont comparé l'adhésion cellulaire en fonction de la nature de la surface implantaire (titane, titane-zircone, zircone) et de l'instrumentation utilisée (curette en plastique ou en titane, brosse en titane et diode laser) (Lang *et al.*, 2016). L'instrumentation plastique semble la plus favorable pour l'adhésion des fibroblastes sur les surfaces en titane (**fig. 47 et 48**).

Enfin, quand des spires sont exposées, la décontamination peut être optimisée par l'aéropolissage à la poudre de glycine ou d'érythritol (Drago *et al.*, 2016). L'aéropolissage par des poudres de glycine ou de glycine + phosphate tricalcique de granulométrie fine élimine très efficacement le biofilm des surfaces lisses et rugueuses sans en altérer la surface. L'intérêt du laser Er:Yag, s'il peut participer à l'élimination du biofilm dans la maintenance péri-implantaire, n'est pas encore démontré d'autant qu'il aurait une action sur la biocompatibilité de la surface implantaire instrumentée (Marconcini *et al.*, 2014).

Comme pour le brossage, l'efficacité du nettoyage professionnel est tributaire de l'accessibilité des sites

implantaires influencée par la position de l'implant, le design prothétique et l'environnement muco-gingival. La maintenance implantaire doit s'inscrire, au même titre que les phases chirurgicale et prothétique, dans un plan de traitement global et le patient doit comprendre dès le début du projet que ce suivi est incontournable. Il n'y a plus de doute sur les résultats, nettement meilleurs quant à la diminution de l'inflammation et du nombre de poches profondes péri-implantaires, pour les patients suivis régulièrement en maintenance parodontale d'autant qu'il existe des antécédents de parodontite (Roccuzo *et al.*, 2014). Les patients qui ne suivent pas un programme de maintenance tous les 3 à 6 mois auront beaucoup plus de péri-implantites que les autres (Costa *et al.*, 2012).

Conclusion

Avec un taux de survie de 93 % en moyenne à 10 ans, la réhabilitation implantaire reste aujourd'hui la solution de choix pour remplacer des dents extraites alors que la préservation tissulaire est une priorité et que les patients souhaitent davantage de solutions fixes, confortables, esthétiques.

Néanmoins, tous les patients ne sont pas de bons candidats pour la mise en place d'implants et certains facteurs de risque ont de telles répercussions sur la prévalence des complications qu'il est raisonnable non seulement de les prendre en compte dans le projet dentaire global du mais aussi de les stabiliser. Conserver le plus longtemps possible, dans des conditions acceptables et de santé biologique, des dents parodontalement atteintes est une option thérapeutique qui prend tout son sens alors même que leur

Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ?

Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?

remplacement fait entrer le patient dans un profil à risque de péri-implantite.

Trop de patients ont pensé ou pensent encore que leurs implants sont mis en place « pour la vie » et prennent conscience, avec les complications infectieuses fréquentes, que ce n'est pas le cas. Effectuer un suivi régulier et une maintenance professionnelle ajustée en fonction du profil de risque du patient ainsi qu'un dépistage précoce en cas de mucosite permet de limiter le passage à une péri-implantite, d'autant que son traitement est encore imprévisible.

Chaque génération connaît l'avènement d'une technique grâce aux progrès technologiques mais toutes les générations savent aussi qu'il faut en gérer les complications car, trop souvent, l'engouement de la nouveauté peut faire oublier les règles de prudence à respecter. Rester concentré sur les principes fondamentaux, notamment biologiques, et remettre le patient au cœur du choix thérapeutique limiteront les risques. □

BIBLIOGRAPHIE

- **Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T.** Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs. II: histological observations. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:366-371.
- **Albouy JP, Abrahamsson I, Berglundh T.** Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *Clin Periodontol* 2012;39:182-187.
- **Bain CA.** Smoking and implant failure: benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:756-759.
- **Burbano M, Wilson TG Jr, Valderrama P, Blansett J, Wadhvani CP, Choudhary PK, et al.** Characterization of Cement particles found in peri-implantitis-affected human biopsy specimens. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2015;30:1168-1173.
- **Charalampakis G, Leonhardt A, Rabe P, Dahlén G.** Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:1045-1054.
- **Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S.** Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:325-333.
- **Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wenneberg A.** Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2014;42:1509-1527.
- **Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wenneberg A.** Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2015;43:487-498.
- **Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A.** Bone quality and quantity and dental implant failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Prosthodontics* 2017;30:219-237.
- **Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A.** Flapless versus conventional flapped dental implant surgery: a meta-analysis. *Plos One* 2014;9:1-14.
- **Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE.** Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2012;39:173-181.
- **Daugela P, Cicciù M, Saulacic N.** Surgical Regenerative treatments for peri-implantitis: meta-analysis of recent findings in a systematic literature review. *J Oral Maxillofac Res* 2016;7:e15.
- **De Almeida JM, Matheus HR, Rodrigues Gusman DJ, Faleiros PL, Januário de Araújo N, Noronha Novaes VC.** Effectiveness of mechanical debridement combined with adjunctive therapies for nonsurgical treatment of periimplantitis: a systematic review. *Implant Dent* 2017;26:137-144.
- **D'Ercole S, Tripodi D, Ravera L, Perrotti V, Piattelli A, Iezzi G.** Bacterial leakage in Morse Cone internal connection implants using different torque values: an *in vitro* study. *Implant Dent* 2014;23:175-179.
- **Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennstrom JL, Tomassi C, Berglundh T.** Peri-implantitis-onset and pattern of progression. *J Clin Periodontol* 2016;43:383-388.
- **De Souza JG, Neto AR, Filho GS, Dalago HR, de Souza Júnior JM, Bianchini MA.** Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss. *Quintessence Int* 2013;44:415-424.
- **Drago L, Bortolin M, Taschieri S, De Vecchi E, Agrapi S, Del Fabbro M, et al.** Erythritol/chlorhexidine combination reduces microbial biofilm and prevents its formation on titanium surfaces *in vitro*. *J Oral Pathol Med* 2016;9.
- **Espósito M, Ardebili Y, Worthington HV.** Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;22.
- **Faveri M, Figueiredo LC, Shibli JA, Pérez-Chaparro PJ, Feres M.** Microbiological diversity of peri-implantitis biofilms. *Adv Exp Med Biol* 2015;830:85-96.
- **Fernandes CB1, 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;21:618-623.
- **Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO.** Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929-935.
- **Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Laverty D, Dietrich T.** Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis; a comprehensive review. *J Clin Periodontol* 2017;44:S94-S105.
- **Figuro E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M.** Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000 2014;66:255-273.
- **Ghanem A, Pasumarthy S, Ranna V, Kellesarian SV, Abdulljabbar T, Vohra F, Malmstrom H.** Is mechanical curettage with adjunct photodynamic therapy more effective in the treatment of peri-implantitis than mechanical curettage alone? *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2016;15:191-196.

- **Gracis S, Michalakakis K, Vigolo P, Vult von Steyern P, Zwahlen M, Sailer I.** Internal vs. external connections for abutments/reconstructions: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:202-216.
- **Hallström H, Persson GR, Lindgren S, Renvert S.** Open flap debridement of peri-implantitis with or without adjunctive systemic antibiotics - a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2017.
- **Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A.** The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29(suppl):325-345.
- **Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, Salvi GE, Pjetursson BE.** Consensus statements and clinical recommendations for prevention and management of biologic and technical implant complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29(suppl):346-350.
- **Jepsen S, Berglunds T, Genau R, Dass AM, Demirel K, Werks J, et al.** Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015;42(suppl. 16):S152-S157.
- **John G, Becker J, Schwarz F.** Effectivity of air-abrasive powder based on glycine and tricalcium phosphate in removal of initial biofilm on titanium and zirconium oxide surfaces in an *ex vivo* model. *Clin Oral Investig* 2016;20:711-719.
- **Korsch M, Walther W.** Peri-implantitis associated with type of cement: a retrospective analysis of different types of cement and their clinical correlation to the peri-implant tissue. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015;17:e434-e443.
- **Lang NP, Berglundh T.** Peri-implant diseases: where are we now? Consensus of the seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38:178-181.
- **Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M.** Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(suppl):150-154.
- **Lang MS, Cerutis DR, Minamoto T, Nunn ME.** Cell attachment following instrumentation with titanium and plastic instruments, diode laser, and titanium brush on titanium, titanium-zirconium, and zirconia surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2016;31:799-806.
- **Lin GH, Chan HL, Wang HL.** The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol* 2013;84:1755-1767.
- **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.
- **Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P.** Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:1179-1184.
- **Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden FA.** Titanium surface alterations following the use of different mechanical instruments: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:643-658.
- **Marconcini S, Genovesi AM, Marchisio O, Gelpi F, Barone A, Corega C, et al.** *In vivo* study of titanium healing screws surface modifications after different debridement procedure. *Minerva Stomatol* 2014 Jan 14.
- **Martin JA, Page RC, Hamet MT, Loeb CF.** Periodontitis severity plus risk as a tooth loss predictor. *J Periodontol* 2009;80:202-209.
- **Martin JA, Fardal O, Page RC, Loeb CF, Krall Kaye E, Garcia RI, Linden GJ.** Incorporating severity and risk as factors to the Fardal cost-effectiveness model to create a cost-benefit model for periodontal treatment. *J Periodontol* 2014;85:e31-e39.
- **Mellado-Valero A, Buitrago-Vera P, Solá-Ruiz MF, Ferrer-García JC.** Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment: a literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013;18:e869-e876.
- **Mingdong Y, Miaomiao L, Min W, Fengying Y, Haibin X.** The effects of Er:YAG on the treatment of peri-implantitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lasers Med Sci* 2015;30:1843-1853.
- **Mombelli A, Décaillot F.** The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2011;38:203-213.
- **Mombelli A, Lang NP.** The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998;17:63-76.
- **Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcón MA, Bagramian RA, Wang HL, Catena A.** Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res* 2016;95:372-379.
- **Pérez-Chaparro PJ, Duarte PM, Shibli JA, Montenegro S, Lacerda Heluy S, Figueiredo LC, et al.** The current weight of evidence of the microbiologic profile associated with peri-implantitis: a systematic review. *J Periodontol* 2016;87:1295-1304.
- **Pesce P, Canullo L, Grusovin MG, de Bruyn H, Cosyn J, Pera P.** Systematic review of some prosthetic risk factors for peri-implantitis. *J Prosthet Dent* 2015;114:346-350.
- **Pranskunas M, Poskevicius L, Juodzbalys G, Kubilius R, Jimbo R.** Influence of peri-implant soft tissue condition and plaque accumulation on peri-implantitis: a systematic review. *J Oral Maxillofac Res* 2016;7:e2.
- **Ramanauskaitė A, Daugela P, Faria de Almeida R, Saulacic N.** Surgical non-regenerative treatments for peri-implantitis: a systematic review. *J Oral Maxillofac Res* 2016;7:e14.
- **Ramanauskaitė A, Tervoven T.** The efficacy of supportive peri-implant therapies in preventing peri-implantitis and implant loss: a systematic review of the literature. *J Oral Maxillofac Res* 2016;7:e12.
- **Renvert S, Polyzois I, Claffey N.** How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol* 2011;38:214-222.
- **Renvert S, Quirynen M.** Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Impl Res* 2015;26:15-44.
- **Rocuzzo M, Bonino L, Dalmaso P, Aglietta M.** Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:1105-1112.
- **Rocuzzo M, Pittoni D, Rocuzzo A, Charrier L, Dalmaso P.** Surgical treatment of peri-implantitis intrabony lesions by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen: 7-year-results. *Clin Oral Implants Res* 2017 Jun 18.
- **Rousseau P.** Flapless and traditional dental implant surgery: an open, retrospective comparative study. *J Oral Maxillofac Surg* 2010;68:2299-2306.
- **Salvi GE, Ramseier CA.** Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2015;42(suppl. 16):S187-S201.
- **Salvi GE, Zitzmann NU.** The effects of anti-infective preventive measures on the occurrence of biologic implant complications and implant loss: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29(suppl):292-307.
- **Sanz M, Chapple IL.** Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of working group 4. *J Clin Periodontol* 2012;39:202-320.

Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ?

Peri-implantitis. Why are they so frequent? How can we limit them?

- **Schmage P, Kahili F, Nergiz I, Scorziello TM, Platzer U, Pfeiffer P.** Cleaning effectiveness of implant prophylaxis instruments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29:331-337.
- **Schwarz F, Becker K, Sager M.** Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015;42 (suppl. 16):S202-S213.
- **Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J.** Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:161-170.
- **Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J.** Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2010;37:449-455.
- **Schwarz F, Schmucker A, Becker J.** Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Implant Dent* 2015;1:22.
- **Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A.** Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta analysis. *Clin Oral Implant Res* 2015;26:e8-e16.
- **Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A.** Smoking and the risk of peri-implantitis. A systemic review and meta-analysis. *Clin Oral Implant Res* 2015;26:e62-e67.
- **Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU.** Excess cement and the risk of peri-implant disease: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2016;19.
- **Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R.** Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol* 2012;83:1213-1225.
- **Thoma DS, Buranawat B, Hämmerle CH, Held U, Jung RE.** Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2014;41:S77-S91.
- **Tonetti MS, Chapple ILC, Jepsen S, Sanz M.** Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases. Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol* 2015;42:S1-S4.
- **Tonetti MS, Jepsen S.** Clinical efficacy of periodontal plastic surgery procedures: consensus report of Group 2 of the 10th European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2014;41:S36-S43.
- **Tsagarida AA, Dabdoub SM, Nagaraja HN, Kumar PS.** The influence of smoking on the peri-implant microbiome. *J Dent Res* 2015;94:1202-1217.
- **Turri A, Rossetti PH, Canullo L, Grusovin MG, Dahlin C.** Prevalence of peri-implantitis in medically compromised patients and smokers: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2016;31:111-118.
- **Vandeweghe S, de Brun H.** A within-implant comparison to evaluate the concept of platform switching: a randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol* 2012;5:253-262.
- **Yan M, Liu M, Wang M, Yin F, Xia H.** The effects of Er:YAG on the treatment of peri-implantitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lasers Med Sci* 2015;30:1843-1853.