P. BIDAULT, H. MARTINEZ, P. RENAULT

es études à long terme ont démontré l'efficacité des traitements implantaires. Elles ont également montré l'existence de complications biologiques ou mécaniques pouvant entraîner l'échec implantaire (Berglundh *et al.*, 2002 ; Esposito *et al.*, 1998*a* et *b*).

L'établissement d'un plan de traitement implantaire doit donc comporter une phase de maintenance, pour assurer la pérennité de la thérapeutique (Cohen, 2003 ; Iacono, 2000), laquelle a 2 objectifs : d'une part, préserver la stabilité tissulaire et fonctionnelle et, d'autre part, intercepter toute complication péri-implantaire ou prothétique.

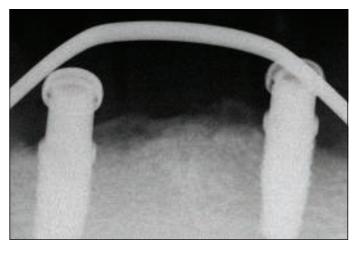
Essentiel : la phase de maintenance débute dès la fin du traitement prothétique. Elle doit être effectuée à un rythme spécifique défini par le dentiste, le parodontiste (implantologiste) ou les deux.

# I - Aspect scientifique

À long terme, la fréquence des complications implantaires, biologiques ou mécaniques est très élevée. Récemment, une revue systématique d'études d'une durée de 5 ans et plus montre que seuls 60 % des patients n'ont pas eu de complication pendant la période de suivi (Pietursson et al., 2004) (fig. 15.1 et 15.2). Des études expérimentales animales et humaines (Abrahamsson et al., 1998; Berglundh et al., 1992; Ericsson et al., 1992; Pontoriero et al., 1994 ; Zitzmann et al., 2001) et des études cliniques (Ferreira et al., 2006; Lindquist et al., 1988; Roos-Jansaker et al., 2006a et b) ont démontré, à court terme, une association significative entre l'accumulation de plaque dentaire et l'apparition de lésions inflammatoires des tissus mous péri-implantaires (mucosites). À cause des composition et organisation spécifiques de ces derniers, l'inflammation est plus importante qu'au niveau des tissus mous dentaires. À long terme, l'inflammation progresse et entraîne une destruction osseuse (péri-implantite) (Lindhe et al., 1992; Schou et al., 1993). L'absence de traitement de cette dégradation tissulaire peut induire la perte des implants (Bragger et al., 2001; Esposito et al., 2006; Leonhardt et al., 2003; Quirynen et al., 2002). Certaines études cliniques montrent également une association significative entre le degré d'accumulation de plaque dentaire et la fréquence d'échecs implantaires (Weyant, 1994; Weyant et Burt, 1993).



Figure 15.1 Deux piliers Locator® fixés sur implants (système 3i) permettent de stabiliser une prothèse amovible complète. Noter une mucosite importante en 43.



*Figure 15.2* Radiographie de contrôle du même patient. Noter la bonne stabilité de l'os péri-implantaire.

En termes de microbiologie, on retrouve la même flore associée à la santé des tissus parodontaux et des tissus périimplantaires. Inversement, la même flore pathogène est associée aux lésions parodontales et péri-implantaires chez le sujet denté (lacono, 2000).

Bien que la prévalence des péri-implantites semble être faible à 5 ans (entre 0 et 14,4 %) (Berglundh *et al.,* 1992 ; Iacono, 2000), les mucosites sont relativement fréquentes (jusqu'à 65 % dans certaines études) (Ferreira *et al.,* 2006). Au-delà de 5 ans, il existe très peu d'études. Il semblerait que les péri-implantites soient fréquentes chez les patients n'ayant pas suivi un programme de maintenance professionnelle (Fransson *et al.,* 2005 ; Roos-Jansaker *et al.,* 2006).

Important! Les complications et les échecs implantaires sont significativement plus élevés chez les patients sans aucun suivi péri-implantaire (Roos-Jansaker *et al.*, 2006*a* et *b*).

En ce qui concerne la maladie parodontale et la maintenance péri-implantaire, la mise en place d'implants dentaires chez des patients avec des antécédents de parodontite chronique ou agressive est possible et les résultats cliniques montrent des taux élevés de succès implantaire (Mengel et Florès-de-Jacoby 2005a et b; Mengel et al., 2001; van der Weijden et al., 2005). Cependant, il semble que les résultats des traitements implantaires soient légèrement inférieurs chez les patients atteints ou ayant été atteints de parodontite que chez les patients sans atteinte parodontale (Roos-Jansaker et al., 2006; van der Weijden et al., 2005). On observerait ainsi plus de péri-implantites chez les patients ayant perdu des dents pour des raisons parodontales (Schou et al., 2006).

Important! Récemment, Karoussis *et al.* (2004) ont montré une incidence de 28 % des péri-implantites à 10 ans chez des patients avec un antécédent de parodontite. Dans le groupe contrôle sans atteinte parodontale, cette incidence était de 5 % toujours à 10 ans.

Remarque: ces observations montrent l'importance de la maintenance implantaire. Elles suggèrent aussi que les maintenances parodontale et implantaire sont liées et ne peuvent être considérées séparément (Cohen, 2003; Iacono, 2000). À ce titre, les intervalles entre les visites, le déroulement d'une séance et la personne responsable de la maintenance dépendent directement du risque parodontal du patient.

# II - Maintenance par le patient

L'accumulation de plaque dentaire a été associée à une augmentation de la fréquence des complications et des échecs implantaires (Lindquist *et al.,* 1988; Pontoriero *et al.,* 1994; Roos-Jansaker *et al.,* 2006*a* et *b*; Weyant, 1994; Zitzmann *et al.,* 2001).

Essentiel : l'élimination quotidienne de la plaque bactérienne est donc un élément fondamental pour la bonne santé des tissus péri-implantaires.

## A - Motivation du patient

Le succès à long terme de la maintenance repose sur la motivation du patient, d'une part, à maintenir un contrôle de plaque efficace et, d'autre part, à suivre le programme défini de rendez-vous. Pour qu'il acquière ces nouveaux comportements, il faut qu'il ait une bonne compréhension de son état de santé bucco-dentaire et du rôle de l'hygiène orale personnelle dans le programme de maintenance. L'accent est mis sur sa responsabilité et son rôle central dans la préservation des résultats thérapeutiques. Sans cette première étape de prise de conscience, l'enseignement à l'hygiène oral n'a pas de sens. La discussion avec le patient est essentielle pour obtenir un changement de comportement et un bon respect des mesures d'hygiène données (fig. 15.3 à 15.5).

Essentiel : la motivation du patient est une des premières étapes du traitement implantaire.

Plusieurs méthodes d'enseignement et de motivation à l'hygiène orale ont été évaluées (utilisation de documents écrits ou de vidéos, de révélateur coloré de plaque ou du microscope à contraste de phase, enseignement lors d'une ou de plusieurs séances de durée variable). Aucune étude n'a montré de différence entre ces techniques (Watt et Marinho, 2005). Cependant, ces résultats doivent être interprétés avec réserve. Le choix de la technique d'information et de motivation reste certainement très important dans la pratique clinique quotidienne.

Les recommandations sont données de façon progressive en plusieurs séances en s'adaptant aux besoins spécifiques du patient.

Un système d'enseignement et de motivation à l'hygiène orale a été mise au point dans le service de l'université de Göteborg. Il a montré son efficacité dans plusieurs études cliniques (Axelsson *et al.*, 2004 ; Lindhe et Nyman, 1975 ; Lindhe *et al.*, 1982 ; Rosling *et al.*, 1976).



*Figure 15.3* Patient âgé de 35 ans présentant une dégradation gingivale importante due à l'absence de contrôle de plaque.

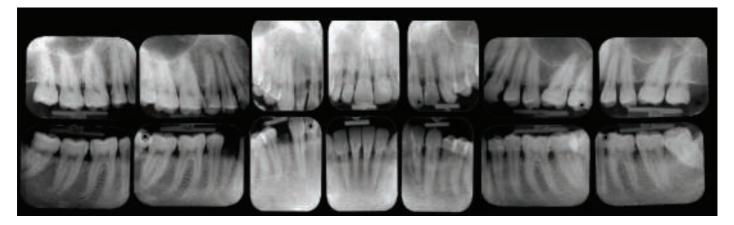


Figure 15.4 Bilan long cône du même patient. Noter le contexte parodontal favorable.



*Figure 15.5* Aspect clinique après la phase initiale du traitement parodontal.

#### 1 - Première séance

Un révélateur de plaque est utilisé pour montrer au patient toutes les zones couvertes de plaque. Un indice de plaque est enregistré en notant sur un schéma toutes les surfaces dentaires (linguales, vestibulaires, mésiales et distales) colorées. Dans un second temps, on demande au patient de se brosser les dents avec sa propre technique puis on lui montre, à l'aide d'un miroir, toutes les surfaces encore recouvertes de plaque. Sans changer la technique de brossage, le patient est invité à nettoyer ces zones. En fonction de la quantité de plaque restant encore après ce second brossage, le praticien peut soit proposer une amélioration de la technique, soit en introduire une nouvelle. Afin de ne pas surcharger le patient d'informations, l'utilisation d'instruments de nettoyage interdentaire peut être introduite ou améliorée lors du deuxième rendezvous. Le révélateur de plaque peut être utilisé par le patient à la maison pour qu'il évalue lui-même, à l'aide d'un miroir de bouche, ses progrès.

#### 2 - Deuxième séance

Quelques jours après le premier rendez-vous, le révélateur de plaque est appliqué à nouveau. Les résultats en termes d'indice de plaque sont enregistrés et discutés avec le patient. Celui-ci est invité à brosser les dents avec plaque jusqu'à l'élimination complète des tâches colorées et en respectant les instructions données au premier rendez-vous. Dans la plupart des cas, un renforcement des conseils d'hygiène est nécessaire. L'utilisation de la soie dentaire ou des brossettes est introduite lors de cette séance (fig. 15.6 et 15.7).

#### 3 - Troisième séance et rendez-vous ultérieurs

Une ou 2 semaines plus tard, la procédure du deuxième rendez-vous est reprise.

L'efficacité du contrôle de plaque doit être évaluée et présentée au patient à chaque rendez-vous. La répétition des conseils d'hygiène, la supervision et l'évaluation des résultats permettent d'entretenir et de renforcer sa motivation. Les encouragements ayant plus d'impact que les critiques négatives, le praticien doit mettre en avant les progrès et les efforts du patient. Une attention particulière est portée aux patients perdus de vue ou à ceux dont l'hygiène s'est significativement dégradée entre 2 rappels.



Figure 15.6 Apprentissage de l'utilisation des brossettes interdentaires.



Le prothésiste doit réaliser une prothèse permettant le contrôle de plaque dentaire. La prothèse est systématiquement contrôlée par le dentiste avant sa mise en place (fig. 15.8 à 15.10). Plusieurs techniques de contrôle de plaque par le patient autour des implants dentaires ont été évaluées. Cependant, il n'existe pas de preuve de la supériorité d'une approche par rapport à une autre (Esposito et al., 2004). Le praticien doit donc enseigner à chaque patient une méthode de brossage adaptée à son contexte tissulaire résiduel et déterminer le matériel d'hygiène le plus approprié.

Essentiel : il n'y a pas de technique de brossage spécifique aux implants dentaires. Les instruments habituels peuvent être utilisés :

- brosse à dents souple, manuelle ou électrique ;
- fil de soie :
- brossette interdentaire (Cohen, 2003).

Les résultats d'études comparant l'efficacité de l'élimination de la plaque par différentes méthodes de brossage n'ont pas montré de différence significative (méthode de Bass, de Charter, circulaire, en rouleau ou à balayage) (Sicilia et al., 2003). Quelle que soit la technique de brossage retenue, si elle est correctement maîtrisée par le patient, elle permet un bon contrôle de plaque. Il n'est pas indiqué de préconiser une technique plus qu'une autre. La mise en place d'une nouvelle méthode de brossage est décidée en fonction des besoins du patient. Dans la plupart des cas, des changements minimes dans la technique du patient sont suffisants. La motivation du patient à nettoyer efficacement est plus importante que la sélection d'une méthode particulière de brossage. L'enseignement vise donc à améliorer le propre geste du patient pour optimiser l'accès aux zones mal nettoyées (Sicilia et al., 2003). Quelle que soit la technique recommandée, le brossage intéresse la zone du parodonte marginal. Les poils de la brosse à



*Figure 15.7* Radiographie de contrôle du même patient. Noter l'adaptation des composants prothétiques.

dents sont au contact à la fois de la zone cervicale et de la gencive. La tête peut être orientée obliquement vers l'apex, permettant ainsi aux poils de pénétrer dans le sulcus. En cas de récession gingivale et/ou de parodonte marginal fin, la tête peut au contraire être orientée en direction occlusale. De petits mouvements antéro-postérieurs, rotatifs ou non, permettent de détacher la plaque. Un mouvement de rotation en direction occlusale peut également être ajouté. Le geste est répété en se déplaçant progressivement sur toutes les surfaces vestibulaires et linguales. Le brossage est terminé en nettoyant les surfaces occlusales.

La brosse à dents électrique présente, dans certaines conditions, un avantage significatif par rapport à la brosse manuelle. Les têtes circulaires à mouvement rotatif oscillant semblent être les plus efficaces. La brosse électrique peut être recommandée chez les patients handicapés physiquement ou mentalement ou chez ceux ayant une mauvaise dextérité (Robinson *et al.*, 2005). En effet, le brossage est plus efficace car le patient n'a essentiellement qu'à se concentrer sur la position de la brosse et non sur le mouvement.

Dans les zones difficiles d'accès, comme en lingual des molaires ou des incisives mandibulaires ou en palatin des incisives maxillaires, la brosse électrique peut présenter un avantage. Son utilisation doit être expliquée au patient sous peine de le voir reproduire les mêmes gestes qu'avec une brosse à dents manuelle et de ne pas être efficace.

Le brossage des dents doit être complété par un nettoyage des surfaces proximales à l'aide d'un fil ou d'une bande interdentaire, d'une brossette interdentaire ou de bâtonnets de bois (Sicilia et al., 2003). Le choix est fonction de la taille des embrasures interdentaires, du contour de la gencive, de la position et de l'alignement des dents et de la motivation et dextérité du patient. Pour un même patient, plusieurs instruments peuvent être indiqués. Le fil de soie est utilisé de préférence chez les patients avec des espaces

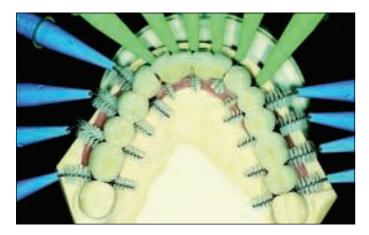


Figure 15.8 Un accès calibré des brossettes doit être prévu lors de la réalisation prothétique. L'utilisation de brossettes d'un diamètre intermédiaire est prévue dans les secteurs latéraux et d'un diamètre fin dans le secteur antérieur.



*Figure 15.9* Le praticien doit systématiquement contrôler la facilité de passage des différents éléments de nettoyage.



*Figure 15.10* Accès du fil dentaire au niveau cervical des couronnes présentant une émergence implantaire palatine par rapport au contour prothétique vestibulaire.

interdentaires étroits. Il n'a pas été démontré de différence d'efficacité entre les différents types de fils (fil de soie ciré ou non, fil en Téflon, Superfloss®). Le fil de soie permet l'élimination de la plaque supragingivale et sous-gingivale. Il est appliqué contre la face proximale et introduit jusque dans le sulcus, le long de la papille interdentaire (Waerhaug, 1981). Il existe des porte-fil supposés faciliter la manipulation mais l'efficacité ne semble pas être améliorée (Carter-Hanson et al., 1996; Spolsky et al., 1993). L'utilisation d'appareils électriques de nettoyage interdentaire ne paraît pas être supérieure même si les patients préfèrent ce type de systèmes automatiques au fil ordinaire (Cronin et al., 2005; Gordon et al., 1996).

Les bâtonnets de bois sont des bons substituts au fil de soie dans les espaces interdentaires ouverts. Ils sont généralement en bois tendre et de forme triangulaire. Ils sont faciles à utiliser même dans les cas de dextérité limitée, particulièrement dans les zones postérieures. Dans les situations où la papille interdentaire remplit l'espace proximal, leur utilisation pourrait entraîner une rétraction papillaire inesthétique dans les secteurs antérieurs.

Les brossettes interdentaires sont indiquées dans les cas d'espaces proximaux ouverts ou pour les faces distales des dents bordant un édentement. C'est également l'instrument de choix quand les racines sont exposées et qu'il y a des concavités ou des sillons. Elles peuvent aussi être utilisées pour nettoyer sous les barres prothétiques de prothèses complètes implantaires et stimuler ainsi la muqueuse. Elles existent en différentes tailles et formes. Elles doivent être choisies pour remplir le plus possible l'espace interdentaire. Il existe des manches pour faciliter la manipulation des brossettes. Comme les bâtonnets interdentaires, elles sont plus faciles à utiliser que le fil. Cependant, la nécessité d'utiliser dans la même bouche plusieurs brossettes de différentes tailles peut constituer un frein à la motivation du patient. Les brossettes interdentaires avec une tige en plastique permettent de ne pas altérer la surface implantaire.

Quels que soient le ou les instruments recommandés, leur utilisation doit être expliquée au patient pour qu'il ait un contrôle de plaque efficace et éviter des lésions liées à de mauvais gestes.

#### D'autres moyens peuvent également être utilisés :

- le passe-fil (boucle en Nylon rigide), en présence de couronnes solidarisées pour aider à glisser le fil sous les couronnes et pour qu'il fasse le tour du pilier implantaire;
- les hydropulseurs peuvent être conseillés chez les patients présentant une gingivite ou une hygiène insuffisante (AAP, 2000a; Greenstein, 2005). Ils sont également utiles dans les cas de proximité implantaire, de prothèse complète fixée supra-implantaire et dans toute autre situation où l'entretien quotidien est difficile;
- la brosse monotouffe est indiquée dans les zones où les autres instruments sont inefficaces: faces distale et palatine de la dernière molaire, surface linguale ou vestibulaire avec un contour gingival irrégulier, en cas de proximité implantaire.

Essentiel: la pâte dentifrice doit être peu abrasive et ne doit pas contenir de fluorures acides (Cohen, 2003). En effet, ces derniers peuvent provoquer une corrosion des surfaces implantaires en titane. Les autres types de fluorures peuvent être utilisés sans risque.

L'utilisation d'un bain de bouche antiseptique peut parfois être indiquée à condition que ce ne soit pas de façon régulière (Cohen, 2003). Les bains de bouche contenant de la chlorhexidine, du triclosan associé à un copolymère et probablement aussi des huiles essentielles phénoliques présentent quelques effets inhibiteurs sur le développement de la plaque bactérienne en complément du contrôle de plaque mécanique (Greenstein, 2005). Cependant, le bénéfice de leur utilisation sur la réduction de l'inflammation gingivale est limité. Chez un patient capable d'éliminer correctement la plaque dentaire, leur utilisation régulière n'est pas justifiée.

Essentiel : quelle que soit la technique choisie, elle doit être adaptée au patient et son efficacité réévaluée à chaque visite de contrôle.

# III - Maintenance professionnelle

## A - Objectif

La maintenance professionnelle doit être assurée soit par le dentiste généraliste, soit par le parodontiste, soit par les deux en alternance. Elle a pour objectif d'évaluer la santé des tissus péri-implantaires et l'état de la restauration prothétique. Elle permet également de compléter le contrôle de plaque quotidien du patient en éliminant régulièrement les dépôts mous et durs sur les surfaces dentaires et implantaires.

Il est recommandé que les patients avec des antécédents de maladie parodontale et/ou à risque (tabac, diabète, ostéoporose, maladie systémique, mauvais contrôle de plaque) soient suivis par un parodontiste en alternance ou non avec le praticien généraliste (AAP, 2006; Cohen, 2003).

# B - Séance de maintenance implantaire

Une séance de maintenance en implantologie est similaire à un rendez-vous de maintenance parodontale (AAP, 2000*b*; Cohen, 2003; Iacono, 2000). Elle doit comprendre les étapes suivantes.

Important! En pratique, lors d'une séance de maintenance de 1 heure, le temps est réparti de la façon suivante: 10-15 minutes pour l'examen; 5-7 minutes pour la motivation et les instructions d'hygiène; 30-40 minutes pour l'élimination de la plaque et du tartre; 8 minutes pour le polissage et la planification des prochains rendez-vous (Axelsson et Lindhe, 1981).

Réévaluation médicale et dentaire :

- mise à jour du questionnaire médical et prise de connaissance des derniers traitements dentaires ;
- examen extra-oral et intra-oral des tissus mous ;
- examen dentaire :
- examen de l'occlusion.

Réévaluation parodontale et implantaire :

- examen parodontal;
- qualité du contrôle de la plaque dentaire ;
- examen clinique des sites implantaires ;
- examen de l'occlusion des sites implantaires ;
- examen radiographique (rétroalvéolaire).

Phase active de la séance (instrumentation) :

- élimination de la plaque et du tartre supragingival et sousgingival autour des dents naturelles ;
- nettoyage des surfaces implantaires ;
- traitement des sites infectés ;
- polissage de l'ensemble des surfaces dentaires et implantaires.

Instructions d'hygiène et motivation au contrôle de la plaque. Programmation personnalisée du suivi implantaire. Planification du prochain rendez-vous selon le contexte local et médical du patient.

# C - Examen du site implantaire

Il est important d'évaluer le ou les sites implantaires et d'enregistrer les mesures prises (Lang et al., 2004).

Cette observation doit comprendre l'indice de plaque, l'indice gingival, la présence ou l'absence de saignement au sondage, la profondeur de sondage, la présence ou l'absence d'exsudat, la mobilité de la prothèse, la mobilité de l'implant, le confort du patient, l'examen radiographique du niveau osseux, l'adaptation des composants prothétiques et le contrôle de l'occlusion.

#### 1 - Indice de plaque

Deux indices de plaque ont été spécifiquement définis pour évaluer le degré d'accumulation de plaque autour des implants dentaires (LinDquist et al., 1988; Mombelli et al., 1987). Le premier est une adaptation de l'indice de plaque de Silness et Löe (1964). Un score allant de 0 à 3 est attribué pour chacune des surfaces linguales, vestibulaires et proximales. Le score 0 correspond à une absence de plaque. Le score 1 correspond à la détection de plaque quand la sonde est passée le long de la gencive marginale. Quand la plaque est visible à l'œil nu, on attribue le score 2 et, si elle est en quantité abondante, le score est de 3. Des systèmes plus simples peuvent être utilisés quotidiennement en clinique en se fondant uniquement sur l'absence et la présence de plaque. Chaque surface (4 surfaces par dent) recouverte de plaque est enregistrée sur la charte parodontale. L'indice de plaque moyen est plus rapide à calculer. C'est le pourcentage de surfaces couvertes de plaque par rapport au nombre total de surfaces dentaires.

L'accumulation de plaque accroissant la fréquence des complications péri-implantaires, il est indispensable de calculer cet indice de plaque. Cela permet une comparaison objective entre les séances de maintenance. Certains patients présentent une prédisposition importante à la formation de tartre. Cette situation associée à un mauvais contrôle de plaque peut entraîner une dégradation des tissus péri-implantaires (fig. 15.11 à 15.13). Après un enseignement du contrôle de plaque, l'indice de plaque moyen est généralement réduit et atteint de 15 à 30 % (Lindhe et Nyman, 1975). Les études à long terme de patients en phase de maintenance montrent qu'il est possible de maintenir ces pourcentages au même niveau (Axelsson et al., 2004; Lindhe et al., 1982).

Quand l'hygiène orale est satisfaisante, l'absence de tissu kératinisé ne semble pas influencer le succès à long terme des implants (Adell *et al.*, 1981 ; Alberktsson *et al.*, 1986 ; Bengazi *et al.*, 1996 ; Strub *et al.*, 1991 ; Wennström *et al.*, 1994). En revanche, quand l'hygiène est insuffisante, l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire non kératinisée est associée à des récessions et destructions tissulaires plus importantes (Block *et al.*, 1996 ; Hanisch *et al.*, 1997 ; Warrer *et al.*, 1995). En l'absence de tissu kératinisé, un très bon contrôle de plaque est recommandé (*fig. 15.14*).

#### 2 - Indice gingival

Pour évaluer l'état inflammatoire des tissus mous péri-implantaires, des indices gingivaux ont été décrits (Apse et al., 1991; Mombelli et al., 1987). Un score allant de 0 à 3 est attribué. Le score 1 correspond à une inflammation débutante caractérisée par un changement de couleur et un faible œdème. Une inflammation plus marquée est associée au score 2. Une inflammation sévère avec rougeur, œdème, ulcération et saignement spontané sans sondage est notée 3 (Apse et al., 1991). Autour des implants, la texture et la couleur des tissus mous dépendent de l'apparence normale du site avant la mise en place des implants (Listgarten et al., 1991). Il est donc parfois difficile d'évaluer l'état de la muqueuse péri-implantaire. C'est le cas, par exemple, en l'absence de tissu kératinisé car la muqueuse péri-implantaire non kératinisée est toujours plus rouge que les tissus kératinisés (Chaytor et al., 1991) (fig. 15.14).

#### 3 - Saignement au sondage

Le saignement au sondage est évalué après l'insertion d'une sonde parodontale dans le sulcus avec une pression contrôlée faible (0,25 N). Ce signe est associé à la présence d'une inflammation des tissus mous autour des dents naturelles (Lang *et al.,* 1991). Alors que la présence de saignement au sondage a une



*Figure 15.11* Prothèse mandibulaire stabilisée sur 5 implants. Noter l'importante présence de tarte.



Figure 15.12 Intrados de la prothèse après dépose.



*Figure 15.13* Noter la quantité de tartre autour des piliers implantaires.

valeur prédictive faible pour la progression des lésions parodontales, son absence est signe de stabilité parodontale (Lang et al., 1991). La présence de saignement au sondage a également été utilisée pour évaluer la condition des tissus mous périimplantaires. Les premières études réalisées sur ce sujet ont montré l'absence d'association entre la présence de saignement au sondage et les changements histologiques, microbiologiques et radiographiques péri-implantaires (Ericsson et Lindhe, 1993; Lekholm et al., 1986). Plus récemment, d'autres auteurs ont trouvé des résultats contraires (Jepsen et al., 1996; Lang et al., 1994; Luterbacher et al., 2000). Il semble qu'au niveau des implants dentaires, l'absence de saignement au sondage soit associée à une valeur prédictive négative forte servant ainsi d'indicateur de stabilité des tissus péri-implantaires.

Remarque: un site péri-implantaire qui ne saigne pas au sondage peut être considéré comme sain et stable (Lang et al., 2004). À l'inverse, la présence de saignement au sondage semble être un bon indicateur de désordre inflammatoire avec une valeur prédictive positive plus forte qu'autour des dents (Luterbacher et al., 2000).

#### 4 - Profondeur de sondage

Contrairement aux dents naturelles pour lesquelles des valeurs moyennes de sondage ont été rapportées, la profondeur physiologique du sulcus péri-implantaire est sujette à débat. Les différences de composition, d'organisation et d'attache limitent les comparaisons entre les mesures de sondage autour des dents naturelles et des implants dentaires. Il n'y a pas de différence entre dents naturelles et implants en l'absence d'inflammation (Abrahamsson et Soldini, 2006). Par contre, en cas d'inflammation marginale modérée ou sévère, la sonde parodontale pénètre plus en profondeur dans le tissu conjonctif autour des implants que des dents naturelles (Ericsson et Lindhe, 1993; Lang *et al.*, 1994; Schou *et al.*, 2002). En outre, la pénétration de la sonde est plus sensible à la pression utilisée autour des implants qu'autour des dents naturelles (Mombelli *et al.*, 1997).

Remarque: le sondage du sulcus implantaire est recommandé à chaque visite de maintenance (Lang *et al.*, 2004). Une augmentation de la profondeur de sondage est associée à une inflammation des tissus mous mais pas nécessairement à une perte osseuse péri-implantaire (Spiekermann *et al.*, 1995).

En général, les études cliniques à long terme ont associé le succès implantaire à une valeur de sondage de 3 mm (Adell et al., 1981; Apse et al., 1991; Buser et al., 1990; Ericsson et Lindhe, 1993; Nishimura et al., 1997). Cependant, la valeur absolue du sondage doit être évaluée en fonction du placement de l'implant. Dans les zones antérieures esthétiques, le sondage peut, par exemple, être plus important en raison de l'enfouissement de l'implant sans que cela soit un signe pathologique. Plus important que la profondeur de sondage,

c'est donc une augmentation de cette valeur qui doit constituer un signal d'alarme. Pour pouvoir détecter un changement, il est nécessaire de mesurer et d'enregistrer régulièrement la profondeur du sulcus péri-implantaire, et ce dès la mise en place de la partie prothétique (Lang *et al.,* 2004). Contrairement à ce qui a pu être dit par le passé, le sondage du sulcus implantaire n'entraîne pas de dommage permanent de l'attache épithéliale (Etter *et al.,* 2002).

Note: la forme et la surface des implants peuvent influencer la pénétration de la sonde. Ainsi, le sondage est très difficile autour de certains systèmes implantaires à cause du dessin utilisé (concavités, épaulements, etc.). Les surfaces rugueuses peuvent interférer avec la pénétration de la sonde en cas de résorption osseuse et conduire à une sous-estimation de la profondeur de sondage (Bauman *et al.*, 1992). Ces éléments doivent être pris en compte lors de l'examen clinique.

Si une récession apparaît par suite d'une inflammation périimplantaire, la seule mesure de la profondeur de sondage n'est pas suffisante. Le sondage doit donc aussi inclure l'identification du niveau de la gencive marginale par rapport à un repère fixe sur l'implant ou la superstructure. On peut ainsi évaluer la perte d'attache en comparant les enregistrements. Cette mesure est prise lors de la mise en place de la prothèse. Par la suite, elle n'est pas évaluée de façon systématique lors de la maintenance. Faute de temps, seul le sondage des poches est réalisé en routine.

#### 5 - Présence d'un exsudat

Les lésions péri-implantaires sont de nature inflammatoire. On y observe une accumulation de leucocytes, une destruction de la trame collagénique et une nécrose tissulaire. Le tout se traduit par la formation de pus. Toute suppuration est donc associée à une destruction active des tissus et justifie la mise en place d'une thérapie anti-infectieuse (Lang et al., 2004).

#### 6 - Examen radiographique

L'examen radiographique a pour objectif d'évaluer la stabilité du niveau osseux péri-implantaire et la bonne adaptation des composantes prothétiques. Des clichés rétroalvéolaires standardisés sont recommandés. Les clichés panoramiques ne sont pas assez précis pour ce type d'examen de contrôle (Salvi et Lang, 2004) (fig. 15.15).

Une perte osseuse de 1 à 1,5 mm la première année de mise en charge, puis de 0,1 à 0,2 mm est considérée comme normale (Alberktsson *et al.*, 1986). Ces valeurs ont été associées au succès implantaire. Plus récemment, des études à long terme montrent que la perte osseuse péri-implantaire est plus faible que celle initialement décrite (Behneke *et al.*, 2002; Naert *et al.*, 1992).

Important! En l'absence de signe clinique, un cliché radiographique rétroalvéolaire doit être réalisé 6 mois puis 1 an après la mise en place de la prothèse. Par la suite, un contrôle radiographique tous les 2 ans est suffisant (Esposito *et al.*, 1998*a* et *b*).



*Figure 15.14* Bon contexte tissulaire autour des implants en 46 et 47 malgré l'absence d'une muqueuse kératinisée.

Si les signes cliniques (pus et/ou saignement au sondage, augmentation de la profondeur de sondage) suggèrent l'existence d'une infection péri-implantaire, des clichés additionnels peuvent être pris pour déterminer l'étendue et le type de destruction osseuse. En cas de complications, deux types d'images peuvent être observés : soit une image radio-claire tout autour de l'implant, soit une alvéolyse marginale. La première image correspond à la perte de l'ostéo-intégration et à une encapsulation fibreuse de l'implant. Dans ce cas, l'implant est souvent mobile. La distinction entre les deux images n'est pas toujours évidente. S'il y a un doute et qu'il y a des signes cliniques d'inflammation péri-implantaire, la prothèse doit être déposée pour pouvoir tester la mobilité de l'implant (Esposito *et al.*, 1998a et b).

Note: la radiographie numérique permet une meilleure détection des faibles variations de densité ou de morphologie osseuse. Son utilisation est donc intéressante dans le suivi implantaire.

#### 7 - Mobilité

La mobilité implantaire est un signe d'absence ou de perte d'ostéo-intégration (Lang *et al.,* 2004). Elle est en général associée à une douleur ou à une gêne.

La mobilité est un signe clinique dont la spécificité est grande mais dont la sensibilité est faible. En effet, l'implant peut être tout à fait stable malgré une perte osseuse péri-implantaire très avancée. Il suffit de quelques contacts os-implant autour d'un faible nombre de filets implantaires pour que l'implant reste immobile.

Important! L'évaluation de la mobilité implantaire n'est donc pas recommandée en routine (Lang et al., 2004). Lors de l'examen, il faut distinguer la mobilité de l'implant et celle de la superstructure qui peut être simplement descellée ou dévissée.



*Figure 15.15* Contrôle radiographique 3 ans après la pose de couronnes. Noter le niveau osseux.

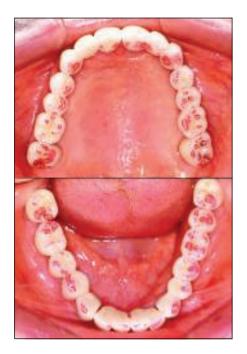
Un dispositif électronique de mesure de la stabilité implantaire a été mis au point (Periotest®, Siemens, Bensheim, Allemagne). Sa faible valeur diagnostique contre-indique son utilisation (Lang *et al.*, 2004; Meredith, 1998).

Un instrument d'analyse de la fréquence de résonance (Osstell®, Integration Diagnostics, Göteborg, Suède) a également été élaboré (Meredith *et al.*, 1996). Bien que les résultats préliminaires soient prometteurs, le manque de données sur la valeur diagnostique de cette nouvelle technique limite son utilisation régulière en clinique.

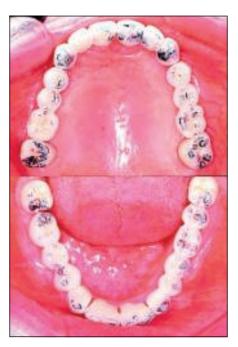
#### 8 - Contrôle de l'occlusion

Les forces appliquées aux restaurations implantaires sont, au moins en partie, transmises au tissu osseux péri-implantaire. En cas de charge excessive, la réponse du tissu osseux à ce stress n'est pas bien comprise. Alors que certains ont montré une association entre surcharge occlusale et perte d'ostéointégration (Adell et al., 1981 ; Isidor, 1996 et 1997 ; Lindquist et al., 1988; Miyata et al., 2000; Naert et al., 1992; Quirynen et al., 1992; Rangert et al., 1995; Sanz et al., 1991) d'autres n'ont pas pu la confirmer (Asikainen et al., 1997 ; Gotfredsen et al., 2001 et 2002; Heitz-Mayfield et al., 2004; Hurzeler et al., 1998; Wehrbein et al., 1997). Cette divergence peut s'expliquer certainement par les différences entre l'intensité et le temps d'application des contraintes étudiées. En effet, l'application continue de forces sur des modèles animaux ne reproduit pas les conditions de la cavité buccale chez l'homme où les impacts sont intermittents. Si l'association entre perte implantaire et charge occlusale n'est pas encore établie, celle entre surcharge occlusale et complications mécaniques est bien démontrée (fig. 15.16 à 15.18).

Important! La surcharge occlusale est associée à une fréquence plus élevée de complications mécaniques telles que le dévissage ou la fracture des vis de piliers, la fracture des prothèses sur implants ou la fracture d'implants (Schwartz, 2000).



*Figure 15.16* Contrôles occlusaux en OIM; 17, 27, 37 et 47 sont des couronnes céramo-métalliques sur dents naturelles.



*Figure 15.17* Contrôle occlusaux en cinématique: latéralité et propulsion.

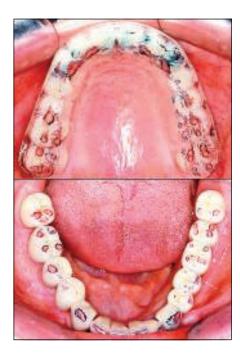


Figure 15.18 Répartition des contacts occlusaux équilibrés sur la gouttière maxillaire, indispensable dans les grandes restaurations occluso-prothétiques.

Bien que la notion de surcharge occlusale soit difficile à définir, le contrôle de l'occlusion apparaît comme un élément clé du succès implantaire (Berglundh et al., 2002). Lors de la maintenance, le praticien contrôle la stabilité des contacts établis initialement pour prévenir tout risque de surcharge et de complications mécaniques. Si nécessaire, des ajustements sont réalisés pour rétablir une occlusion compatible avec le schéma occlusal défini au départ (occlusion balancée, fonction de groupe ou protection mutuelle). Si des nouvelles restaurations ont été réalisées ou des dents ont été perdues, l'occlusion doit également être réévaluée et adaptée.

Si des éléments prothétiques implantaires sont dévissés, l'occlusion doit être contrôlée après le revissage.

#### D - Instrumentation

La maintenance professionnelle péri-implantaire a pour objectif de désorganiser le biofilm dentaire et d'éliminer les dépôts mous et durs accumulés malgré le contrôle de plaque du patient. Elle se fait au niveau de l'ensemble de la denture (dents naturelles et prothèses implanto-portées).

Au niveau des implants, l'instrumentation est spécifique. On ne peut pas utiliser les mêmes instruments que pour la maintenance parodontale autour de dents naturelles. En effet, certains d'entre eux peuvent altérer la surface implantaire, créant ainsi des irrégularités qui favorisent la rétention secondaire de plaque (fig. 15.19 à 15.21).



Figure 15.19 Présence de plaque bactérienne autour des piliers.



*Figure 15.20* Des curettes spécifiques (en Téflon) sont utilisées pour éviter d'abîmer la surface du pilier.



*Figure 15.21* Vue frontale des piliers après une séance professionnelle de maintenance.

Essentiel: les détartreurs à ultrasons à inserts métalliques et les curettes manuelles métalliques (acier ou titane) ne doivent pas être utilisés sur la surface implantaire ou les piliers (Cohen, 2003).

Les curettes en plastique, celles recouvertes d'or et les appareils à ultrasons à inserts en plastique ou en carbone sont recommandés. Les dépôts se détachent facilement et toute instrumentation agressive doit être proscrite (Cohen, 2003). L'aéropolisseur peut également être utilisé en supragingival sans risque d'endommager la surface en titane tout en garantissant une bonne élimination du biofilm.

Le polissage est réalisé à l'aide de cupules en caoutchouc et de pâte peu abrasive. La séance peut être complétée par l'application, sur les surfaces radiculaires, de vernis avec de la chlorhexidine et/ou de fluorures (AAP, 2000b; Cohen, 2003; Marinho et al., 2002).

En présence d'un sondage inférieur ou égal à 3 mm et en l'absence de signe pathologique (saignement au sondage, exsudat, œdème), l'instrumentation est essentiellement supragingivale. L'instrumentation répétée sous-gingivale de sites sains est contre-indiquée car elle est associée à une perte d'attache continue (Lindhe *et al.*, 1982).

Si le sondage est supérieur à 3 mm et/ou s'il y a des signes cliniques d'inflammation, l'instrumentation est également sous-gingivale. Des antiseptiques et/ou antibiotiques locaux ou systémiques peuvent compléter le geste clinique. Une approche séquentielle des complications infectieuses péri-implantaires (mucosite et péri-implantite) a été proposée (Esposito et al., 2006; Lang et al., 2000). Si le traitement n'est pas réalisable dans le temps de la séance de maintenance, un ou plusieurs autres rendez-vous sont planifiés pour établir et réaliser le traitement de ces sites infectés.

Le succès de la maintenance est directement associé à la capacité du patient à respecter le rythme établi des visites. Cela a été très bien démontré en parodontologie où l'on observe une

#### Programmation de la maintenance

La fréquence des rendez-vous est déterminée en fonction du risque parodontal du patient et du type de prothèse. L'intervalle entre les rendez-vous ne peut être standardisé. Il doit être déterminé pour chacun et il peut être modifié et adapté suivant les besoins (Cohen, 2003):

- en présence d'un parodonte sain et en l'absence de facteur de risque, les visites peuvent être annuelles. Le contrôle de plaque doit être optimum dans ce cas ;
- en présence de gingivite et en l'absence de facteur de risque, les visites de maintenance peuvent être espacées de 6 mois ;
- chez un patient à risque (maladie parodontale, maladie systémique, mauvais contrôle de plaque, fumeur, prothèse complète), un suivi régulier tous les 3 ou 4 mois est recommandé. En fonction de la stabilité et de la sévérité de la maladie parodontale, de la présence ou non de facteur de risque et du contrôle de plaque, cet intervalle peut être diminué ou augmenté (Mengel et Florès-de-Jacoby 2005a et b). Pour un patient fumeur, avec un mauvais contrôle de plaque et atteint d'une parodontite sévère, les rendez-vous peuvent être donnés tous les 1 à 2 mois par exemple. Pour les patients porteurs de prothèse amovible complète, les complications plus fréquentes justifient également un suivi régulier plusieurs fois par année (Berglundh et al., 2002).

fréquence plus élevée de récidives, d'abcès, de perte dentaire et de caries en l'absence de maintenance professionnelle (Cohen, 2003; Ronderos et Ryder, 2004). Des résultats récents semblent, assez logiquement, indiquer la même chose en implantologie (Roos-Jansaker et al., 2006a et b). S'il est facile, au début, de revoir les patients au rythme souhaité, cela devient beaucoup plus délicat à long terme et la majorité d'entre eux a tendance à ne plus revenir ou à le faire de façon irrégulière (Ronderos et Ryder, 2004). Seule une minorité de patients (de 16 à 32 %) respecte le programme de maintenance (Cohen, 2003). Il est donc important, d'une part, de bien faire comprendre au patient l'intérêt de ce suivi et, d'autre part, de rester soimême vigilant sur le respect du rythme établi. Des modifications de la technique de brossage, des éléments d'hygiène ou de la prothèse sont parfois indispensables (fig. 15.22 à 15.26).



Figure 15.22 Prothèse complète fixée sur 8 implants.



*Figure 15.23* Des tracés au niveau de la résine sont dessinés afin d'aménager des passages pour l'accès de brossettes.



*Figure 15.24* Vue de l'intrados après modification de la prothèse (réalisation prothétique : Dr C. Orsenne).



*Figure 15.25* Enseignement de la technique de brossage à l'aide d'une brossette de large diamètre.



Figure 15.26 En présence d'un espace interimplantaire important, des brossettes de gros diamètre doivent être préconisées.

# E - Considérations spécifiques au contrôle de la prothèse

La maintenance prothétique a pour objectif de prévenir les complications techniques et, le cas échéant, de les détecter le plus tôt possible. La stabilité prothétique, l'adaptation des composants prothétiques, l'occlusion et le confort du patient sont évalués chaque fois. La prise de clichés radiographiques avec une bonne angulation aide au diagnostic de certaines complications mécaniques comme les fractures de vis ou l'inadaptation des composants prothétiques.

Les complications techniques peuvent être la conséquence d'une surcharge occlusale et/ou d'habitudes parafonctionnelles traumatiques (Schwarz, 2000). Elles peuvent également être liées à une mauvaise utilisation des composantes prothétiques (vissage insuffisant par exemple) ou à un défaut d'insertion passive. Toute complication doit donner lieu à un examen pour essayer de trouver la cause potentielle. Des

complications répétées sont un signal d'alarme qui suppose de réévaluer, voire de modifier, l'ensemble du traitement. Les complications techniques sont plus fréquentes en prothèse sur implants qu'en prothèse conventionnelle fixe ou amovible (Goodacre et al., 2003). Une maintenance est donc essentielle.

Pour les prothèses unitaires ou fixées complètes, les complications techniques sont rares (< 1 %) (Berglundh *et al.*, 1992). Pour les prothèses fixées plurales, les complications sont plus fréquentes : 1,8 % de fractures implantaires à 10 ans ; 7,3 % de complications au niveau de la connexion (fracture ou dévissage) à 5 ans ; 14 % de fractures de la superstructure à 5 ans ; 2,9 et 16,2 % de descellements respectivement à 5 et 10 ans (Pjetursson *et al.*, 2004). Les complications pour les prothèses fixées surviennent principalement les premières années (Eliasson *et al.*, 2006 ; Nedir *et al.*, 2006) (*fig. 15.27 et 15.28*). Pour les prothèses amovibles, les complications sont plus fréquentes, particulièrement la première année (Berglundh *et al.*, 2002 ; Goodacre *et al.*, 2003 ; Nedir *et al.*, 2006 ; Sadowsky 2001 ; Walton et McEntee, 1997). La perte de rétention et la



*Figure 15.27* Prothèse complète mandibulaire fixée sur 5 implants. Noter la présence de muqueuse kératinisée.



*Figure 15.28* Radiographie panoramique de contrôle du même patient.

fracture des attachements, des dents prothétiques ou de la base prothétique ne sont pas rares. Les années suivantes, l'incidence des complications diminue. Des composantes prothétiques sont remplacées ou ajustées et les prothèses réparées chez plus de la moitié des patients (Kiener et al., 2001; Sadowsky, 2001). Dans les cas de prothèses complètes (fixes ou amovibles), on observe plus de complications au maxillaire qu'à la mandibule. Il n'est pas encore bien établi si la maintenance est plus importante pour des attachements non solidarisés, de type boule par exemple, ou pour des barres (Sadowsky, 2001). Suivant le système implantaire, le coût et le temps de la maintenance prothétique varient significativement (Goodacre et al., 2003; Watson et al., 2002). Cependant, compte tenu du coût global plus élevé de la maintenance prothétique pour les prothèses amovibles, celui-ci doit être bien évalué et expliqué au patient avant le traitement.

Note: dans les cas de prothèse complète, certains auteurs rapportent également des complications liées à l'élocution ou à l'esthétique de la prothèse. Ces complications sont plus fréquentes pour les prothèses complètes fixes qu'amovibles (Berglundh *et al.*, 2002).

# IV - Résultats à long terme

#### A - Succès

Les implants et les prothèses implanto-portées constituent une solution thérapeutique fiable à long terme. Au bout de 10 ans, les taux de succès sont élevés, généralement supérieur à 90 %, et le nombre d'implants perdus après la mise en charge est faible (inférieur à 2,5 %) (Berglundh *et al.*, 2002; Roos-Jansaker *et al.*, 2006a et b). Cependant, les complications mécaniques et biologiques ne sont pas rares (Berglundh *et al.*, 2002; Goodacre *et al.*, 2003; Pjetursson *et al.*, 2004). Bien que des études complémentaires traitant spécifiquement de cette question soient nécessaires, il semble que les complications soient plus fréquentes chez les patients n'ayant pas suivi un programme de maintenance professionnelle (Fransson *et al.*, 2005; Roos-Jansaker *et al.*, 2006a et b).

#### B - Stabilité tissulaire

#### 1 - Niveau osseux

En clinique, on considère que la perte osseuse péri-implantaire ne doit pas excéder 1 à 1,5 mm la première année de mise en charge, puis 0,1 à 0,2 mm (Alberktsson *et al.*, 1986). Cependant, la définition de nouveaux critères de succès fondés sur la stabilité du niveau osseux est nécessaire (Schwartz-Arad *et al.*, 2005).

Remarque: des études à long terme ont montré récemment que la perte osseuse péri-implantaire était faible chez les patients bien suivis (Behneke *et al.*, 2002; Naert *et al.*, 2002).

De plus, l'évolution du niveau osseux semble varier pendant les trois premières années selon le système utilisé. Au-delà, les différences ne sont pas significatives et la perte osseuse marginale est minimale dans les sites sains (fig. 15.29 à 15.31).

#### 2 - Niveau muqueux

La muqueuse péri-implantaire est comparable mais pas identique à la muqueuse entourant les dents naturelles. Elle répond de façon plus prononcée à l'accumulation de plaque bactérienne. Son potentiel de défense est plus faible. L'absence d'inflammation est associée à la stabilité des tissus mous péri-implantaires. À long terme, on observe un maintien du niveau muqueux et une bonne intégration tissulaire des restaurations prothétiques dans des conditions saines (Rompen *et al.*, 2006). La néoformation papillaire est plus favorable en présence d'un bon contrôle de plaque (*fig. 15.32 et 15.33*).



*Figure 15.29* Contrôle radiographique lors de la réalisation de couronnes sur 4 implants.



Figure 15.30 Noter les modifications du niveau osseux à 1 an.



Figure 15.31 Noter la parfaite stabilité osseuse à 5 ans.



*Figure 15.32* Couronne sur implant en 12. Noter le contour gingival et l'absence de papille distale après la pose de la couronne.



*Figure 15.33* Contrôle clinique à 1 an. Noter la néoformation de la papille.

# Bibliographie

AAP. Parameter on plaque-induced gingivitis. American Academy of Periodontology. J Periodontol 2000*a*; 71: 851-852.

AAP. Parameter on periodontal maintenance. American Academy of Periodontology. J Periodontol 2000*b*; 71: 849-850.

AAP. Guidelines for management of patients with periodontal disease. J Periodontol 2006; 77: 1608-1611.

Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue response to plaque formation at different implant systems. A comparative study in the dog. Clin Oral Implants Res 1998; 9:73-79.

Abrahamsson I, Soldini C. Probe penetration in periodontal and peri-implant tissues. An experimental study in the beagle dog. Clin Oral Implants Res 2006; 17: 601-605.

Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Int J Oral Surg 1981; 10:387-416.

Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. Int J Oral Maxillofac Implants 1986; 1: 11-25.

Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study: peri-implant mucosal response. Int J Periodontics Restorative Dent 1991; 11: 94-111.

Asikainen P, Klemetti E, Vuillemin T, Sutter F, Rainio V, Kotilainen R. Titanium implants and lateral forces. An experimental study with sheep. Clin Oral Implants Res 1997; 8: 465-468.

Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol 1981; 8: 281-294.

Axelsson P, Nystrom B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. J Clin Periodontol 2004; 31: 749-757.

Bauman GR, Mills M, Rapley JW, Hallmon WH. Clinical parameters of evaluation during implant maintenance. Int J Oral Maxillofac Implants 1992; 7: 220-227.

Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. A 5-year longitudinal study of the clinical effectiveness of ITI solid-screw implants in the treatment of mandibular edentulism. Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17: 799-810.

Bengazi F, Wennström JL, Lekholm U. Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. Clin Oral Implants Res 1996; 7:303-310.

Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to *de novo* plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. Clin Oral Implants Res 1992; 3:1-8.

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; 29:197-212.

Block MS, Gardiner D, Kent JN, Misiek DJ, Finger IM, Guerra L. Hydroxyapatite-coated cylindrical implants in the posterior mandible: 10-year observations. Int J Oral Maxillofac Implants 1996; 11: 626-633.

Bragger U, Aeschlimann S, Burgin W, Hammerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. Clin Oral Implants Res 2001; 12: 26-34.

Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. Clin Oral Implants Res 1990; 1:33-40.

Carter-Hanson C, Gadbury-Amyot C, Killoy W. Comparison of the plaque removal efficacy of a new flossing aid (Quik Floss) to finger flossing. J Clin Periodontol 1996; 23: 873-878.

Chaytor DV, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study: bone level changes. Int J Periodontics Restorative Dent 1991; 11: 112-125.

Cohen RE. Position paper: periodontal maintenance. J Periodontol 2003; 74: 1395-1401.

Cronin MJ, Dembling WZ, Cugini M, Thompson MC, Warren PR. A 30-day clinical comparison of a novel interdental cleaning device and dental floss in the reduction of plaque and gingivitis. J Clin Dent 2005; 16: 33-37.

Eliasson A, Eriksson T, Johansson A, Wennerberg A. Fixed partial prostheses supported by 2 or 3 implants: a retrospective study up to 18 years. Int J Oral Maxillofac Implants 2006; 21: 567-574.

Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol 1993; 20: 623-627.

Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Longstanding plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. Clin Oral Implants Res 1992; 3: 99-103.

Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. Success criteria and epidemiology. Eur J Oral Sci 1998*a*; 106: 527-551.

Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. II. Etiopathogenesis. Eur J Oral Sci 1998b; 106: 721-764.

Esposito M, Worthington HV, Thomsen P, Coulthard P. Interventions for replacing missing teeth: maintaining health around dental implants. Cochrane Database Syst Rev 2004: CD003069.

Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3: CD004970.

Etter TH, Hakanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perlimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. Clin Oral Implants Res 2002; 13: 571-580.

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.

Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. Clin Oral Implants Res 2005; 16: 440-446.

Goodacre CJ, Bernal G, Rungcharassaeng K, Kan JY. Clinical complications with implants and implant prostheses. J Prosthet Dent 2003; 90:121-132.

Gordon JM, Frascella JA, Reardon RC. A clinical study of the safety and efficacy of a novel electric interdental cleaning device. J Clin Dent 1996; 7:70-73.

Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions adjacent to titanium implants subjected to static load of different duration. A study in the dog. III. Clin Oral Implants Res 2001; 12: 552-558.

Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. J Clin Periodontol 2002; 29:144-151.

Greenstein G. Position paper: the role of supra- and subgingival irrigation in the treatment of periodontal diseases. J Periodontol 2005; 76: 2015-2027.

Hanisch O, Cortella CA, Boskovic MM, James RA, Slots J, Wikesjö UM. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. J Periodontol 1997; 68: 59-66.

Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jonsson J. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. Clin Oral Implants Res 2004; 15: 259-268.

Hurzeler MB, Quinones CR, Kohal RJ, Rohde M, Strub JR, Teuscher U. Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature breakdown in monkeys. J Periodontol 1998; 69: 396-404.

Iacono VJ. Dental implants in periodontal therapy. J Periodontol 2000; 71: 1934-1942.

Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. Clin Oral Implants Res 1996; 7: 143-152.

Isidor F. Clinical probing and radiographic assessment in relation to the histologic bone level at oral implants in monkeys. Clin Oral Implants Res 1997; 8: 255-264.

Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers HK. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. Clin Oral Implants Res 1996; 7:133-142.

Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. Clin Oral Implants Res 2004; 15:1-7.

Kiener P, Oetterli M, Mericske E, Mericske-Stern R. Effectiveness of maxillary overdentures supported by implants: maintenance and prosthetic complications. Int J Prosthodont 2001; 14:133-140.

Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. J Clin Periodontol 1991; 18: 257-261.

Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. Clin Oral Implants Res 1994; 5: 191-201.

Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. Clin Oral Implants Res 2000; 11:146-155.

Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. Int J Oral Maxillofac Implants 2004; 19:150-154.

Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. J Clin Periodontol 1986; 13:558-562.

Leonhardt A, Dahlèn G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of perimplantitis in man. J Periodontol 2003; 74:1415-1422.

Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. J Clin Periodontol 1975; 2: 67-79.

Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. A clinical study. J Clin Periodontol 1982; 9:115-128.

Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. Clin Oral Implants Res 1992; 3: 9-16.

Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. J Prosthet Dent 1988; 59:59-63.

Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in Clin Oral Implants Res 1991; 2:1-19]. Clin Oral Implants Res 1991; 2:1-19.

Luterbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). Clin Oral Implants Res 2000; 11:521-529.

Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2002: CD002279.

Mengel R, Florès-de-Jacoby L. Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. Int J Periodontics Restorative Dent 2005*a*; 25: 331-341.

Mengel R, Florès-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. J Periodontol 2005b; 76: 534-5343.

Mengel R, Schroder T, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. J Periodontol 2001; 72: 977-989.

Meredith N. Assessment of implant stability as a prognostic determinant. Int J Prosthodont 1998; 11: 491-501.

Meredith N, Alleyne D, Cawley P. Quantitative determination of the stability of the implant-tissue interface using resonance frequency analysis. Clin Oral Implants Res 1996; 7: 261-267.

Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3. A histologic study in monkeys. Int J Oral Maxillofac Implants 2000; 15: 425-431.

Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunol 1987; 2:145-151.

Mombelli A, Mühle T, Bragger U, Lang NP, Burgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. Clin Oral Implants Res 1997; 8: 448-454.

Naert I, Quirynen M, van Steenberghe D, Darius P. A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. J Prosthet Dent 1992; 67: 236-245.

Naert I, Koutsikakis G, Quirynen M, Duyck J, van Steenberghe D, Jacobs R. Biologic outcome of implant-supported restorations in the treatment of partial edentulism. Part 2. A longitudinal radiographic study. Clin Oral Implants Res 2002; 13: 390-395.

Nedir R, Bischof M, Szmukler-Moncler S, Belser UC, Samson J. Prosthetic complications with dental implants: from an up-to-8-year experience in private practice. Int J Oral Maxillofac Implants 2006; 21: 919-928.

Nishimura K, Itoh T, Takaki K, Hosokawa R, Naito T, Yokota M. Periodontal parameters of osseointegrated dental implants. A 4-year controlled follow-up study. Clin Oral Implants Res 1997; 8: 272-278.

Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Bragger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. Clin Oral Implants Res 2004; 15: 625-642.

Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. Clin Oral Implants Res 1994; 5: 254-259.

Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Brånemark system. Clin Oral Implants Res 1992; 3:104-111.

Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. Clin Oral Implants Res 2002; 13: 1-19.

Rangert B, Krogh PH, Langer B, van Roekel N. Bending overload and implant fracture: a retrospective clinical analysis. Int J Oral Maxillofac Implants 1995; 10: 326-334.

Robinson PG, Deacon SA, Deery C, Heanue M, Walmsley AD, Worthington HV *et al.* Manual versus powered toothbrushing for oral health. Cochrane Database Syst Rev 2005: CD002281.

Rompen E, Domken O, Degidi M, Farias Pontes AE, Piattelli A. The effect of material characteristics, of surface topography and of implant components and connections on soft tissue integration: a literature review. Clin Oral Implants Res 2006; 17:55-67.

Ronderos M, Ryder MI. Risk assessment in clinical practice. Periodontol 2000 2004; 34: 120-135.

Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I. Implant loss and associations to various factors. J Clin Periodontol 2006*a*: 33: 283-289.

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*b*; 33: 290-295.

Rosling B, Nyman S, Lindhe J. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. J Clin Periodontol 1976; 3: 38-53.

Sadowsky SJ. Mandibular implant-retained overdentures: a literature review. J Prosthet Dent 2001; 86: 468-473.

Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring perimplant conditions. Int J Oral Maxillofac Implants 2004; 19:116-127.

Sanz M, Alandez J, Lazaro P, Calvo JL, Quirynen M, van Steenberghe D. Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. Clin Oral Implants Res 1991; 2: 128-134.

Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clin Oral Implants Res 1993; 4:12-22.

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: 113-216.

Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. Clin Oral Implants Res 2006; 17: 104-123.

Schwarz MS. Mechanical complications of dental implants. Clin Oral Implants Res 2000; 11: 156-158.

Schwartz-Arad D, Herzberg R, Levin L. Evaluation of long-term implant success. J Periodontol 2005; 76: 1623-1628.

Sicilia A, Arregui I, Gallego M, Cabezas B, Cuesta S. Home oral hygiene revisited. Options and evidence. Oral Health Prev Dent 2003; 1: 407-425.

Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condtion. Acta Odontol Scand 1964; 22: 121-135.

Spiekermann H, Jansen VK, Richter EJ. A 10-year follow-up study of IMZ and TPS implants in the edentulous mandible using barretained overdentures. Int J Oral Maxillofac Implants 1995; 10: 231-243.

Spolsky VW, Perry DA, Meng Z, Kissel P. Evaluating the efficacy of a new flossing aid. J Clin Periodontol 1993; 20: 490-497.

Strub JR, Gaberthuel TW, Grunder U. The role of attached gingiva in the health of peri-implant tissue in dogs. 1. Clinical findings. Int J Periodontics Restorative Dent 1991; 11: 317-333.

van der Weijden GA, van Bemmel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients : a review. J Clin Periodontol 2005 ; 32 : 506-511.

Waerhaug J. Healing of the dento-epithelial junction following the use of dental floss. J Clin Periodontol 1981; 8: 144-150.

Walton JN, McEntee MI. A prospective study on the maintenance of implant prostheses in private practice. Int J Prosthodont 1997; 10: 453-458.

Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. Clin Oral Implants Res 1995; 6: 131-138.

Watson GK, Payne AG, Purton DG, Thomson WM. Mandibular overdentures: comparative evaluation of prosthodontic maintenance of three different implant systems during the first year of service. Int J Prosthodont 2002; 15: 259-266.

Watt RG, Marinho VC. Does oral health promotion improve oral hygiene and gingival health? Periodontol 2000 2005; 37: 35-47.

Wehrbein H, Glatzmaier J, Yildirim M. Orthodontic anchorage capacity of short titanium screw implants in the maxilla. An experimental study in the dog. Clin Oral Implants Res 1997; 8: 131-141.

Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. Clin Oral Implants Res 1994; 5:1-8.

Weyant RJ. Characteristics associated with the loss and perimplant tissue health of endosseous dental implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1994; 9:95-102.

Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and withinpatient clustering of failures for endosseous oral implants. J Dent Res 1993; 72: 2-8.

Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. J Clin Periodontol 2001; 28: 517-523.