

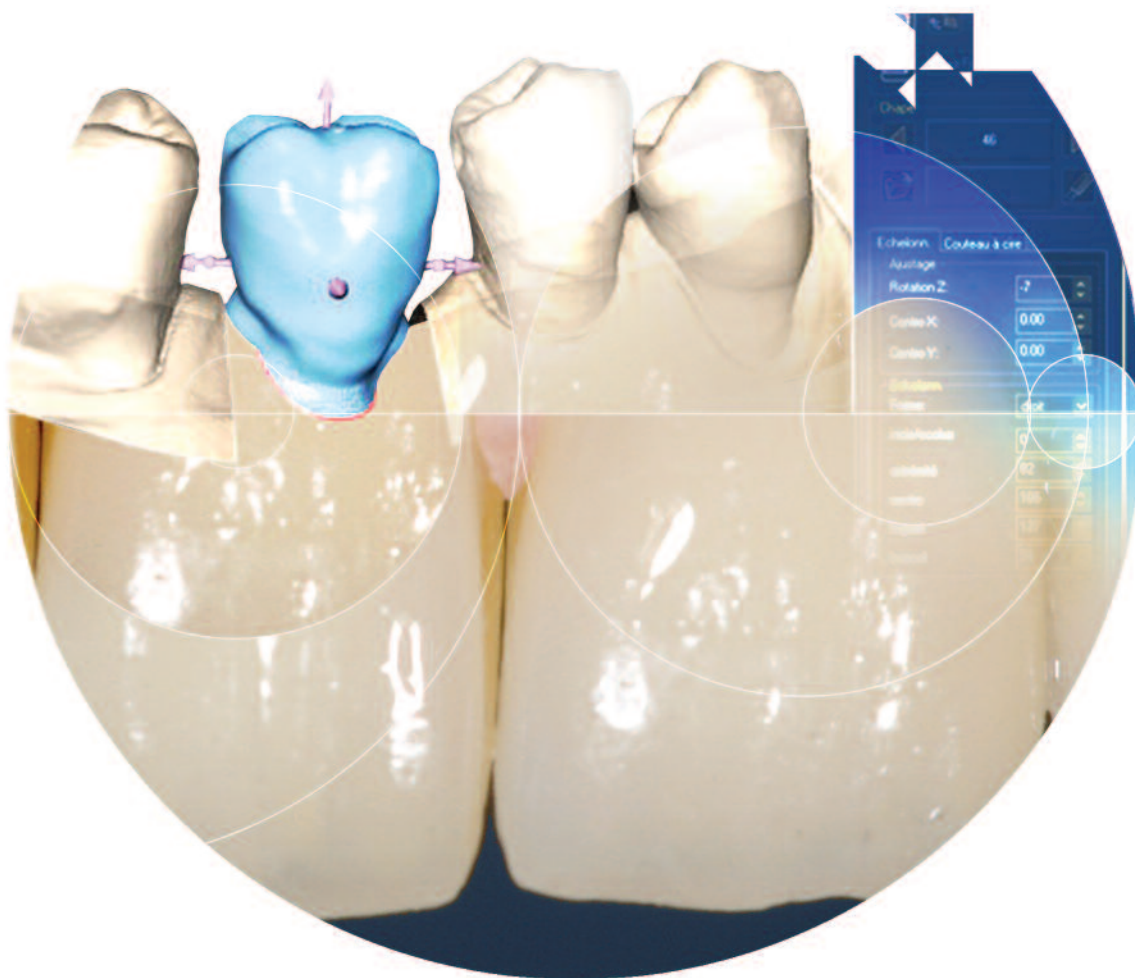
ROS

REVUE D'ODONTO STOMATOLOGIE

Journal of Odonto Stomatology

NUMÉRO SPÉCIAL

Les maladies péri-implantaires



NUMÉRO COORDONNÉ
PAR BERNARD SCHWEITZ ET ANTOINE POPELUT

REVUE SCIENTIFIQUE DE LA SOP
OFFICIAL JOURNAL OF THE SOP

TOME 44 • N° 1 - FÉVRIER / FEBRUARY 2015



La péri-implantite : La « bombe à retardement » des implants dentaires.



Bernard SCHWEITZ



Antoine POPELUT

En juillet 2014, The Telegraph, quotidien d'information britannique, titrait dans ses pages de « news » :
« *Peri-implantitis : The « Time bomb » in dental implants.* »

Un long article explique qu'une patiente d'une cinquantaine d'années, qui a connu des problèmes gingivaux toute sa vie, a fini par se faire extraire des dents et placer des implants. Après 12 ans sans aucun problème, elle a tout à coup constaté un œdème « se former à proximité d'un implant ». Le journaliste précise que le dentiste de cette patiente a diagnostiqué une péri-implantite qui est « une maladie peu connue émergeant comme une grave complication des implants dentaires », que la patiente n'avait « jamais entendu parler de cette maladie » et qu'elle espère bien conserver « le gros investissement financier qu'elle a fait dans sa bouche ». Tout est dit, ou presque.

En faisant abstraction de la formulation très journalistique de son titre (et encore...), cet article issu de la presse grand public présente de façon assez juste la problématique actuelle de la péri-implantite telle qu'elle est vécue par patients et praticiens. L'implantologie « moderne » est née, pour les cliniciens, dans le courant des années 80. Depuis les premières publications scandinaves, beaucoup d'évolutions ont été apportées aux concepts initiaux : la géométrie et les états de surface des implants ont été modifiés, le design des composants prothétiques s'est adapté aux nouvelles indications, les concepts chirurgicaux ont sensiblement changé et les patients eux-mêmes n'ont probablement plus le même profil que celui des sujets inclus dans les études grâce auxquelles l'implantologie a gagné ses lettres de noblesse.

De plus, il est probable que la façon d'observer le comportement des tissus péri-implantaires est également différente aujourd'hui. L'analyse des taux de succès selon des critères uniquement radiographiques a cédé la place à une analyse des taux de complications biologiques combinant des critères cliniques liés aux tissus mous péri-implantaires et des critères radiographiques. Même si la définition de la péri-implantite peine à trouver un consensus, et que les données épidémiologiques sur la prévalence de ces complications manquent encore cruellement, les premiers pourcentages donnés par quelques études cliniques, mis en parallèle avec les millions d'implants posés dans le monde, peuvent apparaître inquiétants pour l'avenir. Comme pour la maladie parodontale, faute de pouvoir changer la réponse inflammatoire et immunitaire du malade, nous nous focalisons sur l'agent infectieux. Mais nous devons nous rendre à l'évidence que nous sommes encore moins bien armés pour traiter la surface implantaire comme nous le sommes pour les surfaces radiculaires.

Ce numéro spécial sur les maladies péri-implantaires fait le point sur les thèmes principaux de cette nouvelle discipline que certains nomment « la péri-implantologie » tant elle s'apparente cliniquement à la parodontologie. Tous les coauteurs y présentent les dernières données de leurs thèmes respectifs. Nous tenons à les remercier chaleureusement pour leur participation à la rédaction de ce numéro spécial et vous souhaitons une instructive et fructueuse lecture.

Bernard SCHWEITZ et Antoine POPELUT



4 RAISONS D'ADHÉRER OU DE RENOUVELER VOTRE ADHÉSION À LA SOP EN 2015

- **Vous vous formez toute l'année à des tarifs préférentiels**
- **Vous accédez librement aux vidéos des Journées de formation sur www.sop.asso.fr (+ de 100 conférences)**
- **Vous bénéficiez de nos formules Pack 2, 3, 4 ou 5 Journées avec des remises importantes**
- **Vous recevez pendant un an l'abonnement à notre revue trimestrielle scientifique, la Revue d'odonto-stomatologie (ROS)**



Oui, j'adhère à la SOP en 2015 et je vous adresse un chèque de 98 €

Bulletin à retourner dûment complété et accompagné de votre chèque libellé à l'ordre de la SOP à :
SOP - 6, rue Jean-Hugues – 75116 Paris

Ou payez en ligne sur www.sop.asso.fr et bénéficiez d'une remise supplémentaire de 5 %

Nom :

Prénom :

Tél. :

E-mail :

Adresse :

.....

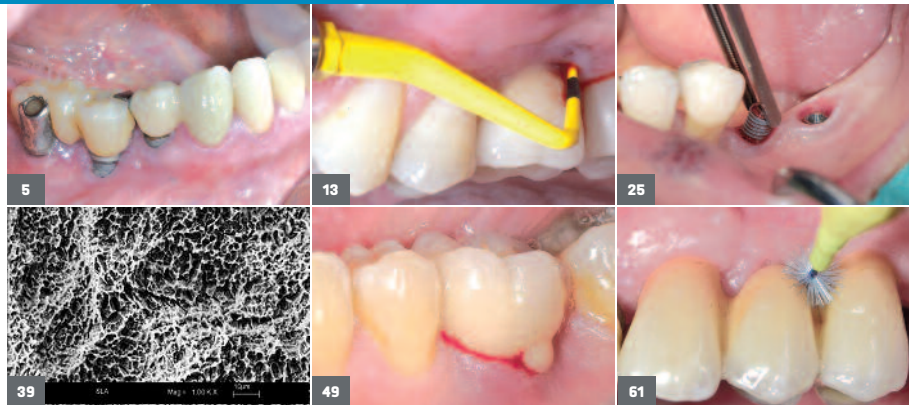
Ville :

Code postal :



Sommaire

TOME 44 • N°1 – FÉVRIER / FEBRUARY 2015
NUMÉRO SPÉCIAL : LES MALADIES PÉRI-IMPLANTAIRES



P. BIDAULT

PATHOGÉNÈSE

5

Pathogénie des péri-implantites : des réactions spécifiques aux tissus péri-implantaires
Pathogenesis of peri-implantitis: specific reactions in peri-implant tissues

S. MOURARET, F.J. HAGEGE

DIAGNOSTIC CLINIQUE

13

Définition, épidémiologie, facteurs de risque, et diagnostic clinique des péri-implantites
Definition, epidemiology, risk factors, and clinical diagnosis of peri-implantitis

G. ANDUZE, A. POPELUT

ÉTIOLOGIE

25

Analyse multifactorielle de la péri-implantite : facteurs chirurgicaux & facteurs prothétiques
Multifactorial analysis of peri-implantitis: surgical factors and prosthetic factors

J.P. ALBOUY

ÉTATS DE SURFACE

39

États de surface implantaire et péri-implantites
Implant surface characteristics and peri-implantitis

J.-L. GIOVANNOLI, P. DOUCET

THÉRAPEUTIQUE

49

Le traitement des péri-implantites
Treatment of Peri-implantitis

B. BROCHERY, L. JAOUI

PROPHYLAXIE

61

La maintenance en implantologie
Maintenance in implantology

RÉDACTEUR EN CHEF : PATRICK SIMONET – simonet@sop.asso.fr
RÉDACTEUR EN CHEF ADJOINT : GÉRARD MANDEL

Publiée par la SOP : 6, rue Jean Hugues – 75116 Paris
Tél. : 01 42 09 29 13 – Fax : 01 42 09 29 08 – Courriel secrétariat : ros@sop.asso.fr

REVUE DE PRESSE

75

ANALYSE DE LIVRE

77

TABLE DES MATIÈRES – ARTICLES 2014

78



SOP



2 avril 2015

« Docteur, j'ai mal à une dent... »



La douleur : la reconnaître, l'interpréter, la soulager.

Avec Yves Boucher,
Marc Cherruau,
Caroline Fouque,
Alexis Gaudin.



BULLETIN D'INSCRIPTION

« Docteur,
j'ai mal à une dent... »
2 avril 2015

Maison de la chimie
28, rue Saint-Dominique – 75007 Paris

Exposition ouverte aux professionnels

Bulletin d'inscription à retourner accompagné
de votre règlement (voir tarifs ci-contre) à :
SOP – 6, rue Jean-Hugues – 75116 Paris
Tél. : 01 42 09 29 13 – Fax : 01 42 09 29 08



Économisez 5 %
Payez en ligne sur www.sop.asso.fr

Nom :
Prénom :
Adresse :
N° Adeli : ou RPPS :
Tél. :
E-mail :

Tarifs hors DPC

Inscriptions avant le 4 février 2015

Membres SOP : 260 € ; non-membres : 345 €

Inscriptions après 4 février 2015

Membres SOP : 310 € ; non-membres : 395 €

Supplément de 150 € si vous souhaitez venir avec votre prothésiste.

Nom : Prénom :
(Adhésion à la SOP : 98 €)

Je souhaite faire mon DPC dans le cadre
de cette formation. Tarif DPC : 395,50 €
(Cette somme pourra vous être reversée
sous réserve du versement par l'OGDPC.)

Accepteriez-vous que vos coordonnées
soient communiquées à nos partenaires ?
 Oui Non



Voulez-vous recevoir
un fichet réduction ?
 SNCF Air France

Péri-implantite
Mucosite
Pathogénie
Étiologie

Peri-implantitis
Peri-implant mucositis
Pathogenesis
Etiology

Pathogénie des péri-implantites : des réactions spécifiques aux tissus péri-implantaires

P. BIDAULT

*Pathogenesis of peri-implantitis :
specific reactions in peri-implant tissues*

P. BIDAULT. Ex-assistant universitaire de Parodontologie, Université Paris-Descartes.

RÉSUMÉ

En réponse à l'accumulation de biofilm autour des implants, on observe le développement d'une réponse inflammatoire de type mucosite puis de type péri-implantite quand il se produit une perte osseuse. Il existe de nombreuses similitudes entre la réponse des tissus péri-implantaires et celle des tissus parodontaux. Cependant, autour des implants, l'inflammation est plus étendue, plus sévère et donc plus destructrice. Cette fragilité des tissus péri-implantaire doit nous conduire à adapter nos pratiques à chaque étape du traitement implantaire.

ABSTRACT

In response to the accumulation of biofilm around implants, the development of an inflammatory reaction may be observed, such as peri-implant mucositis at first and peri-implantitis when bone loss occurs. There are a lot of similarities between the response of peri-implant tissues and the response of periodontal tissues. However, inflammation around implants is more extensive and more acute, thus more damaging. The fragility of peri-implant tissues must incite us to adapt our procedures at each stage of the implant treatment.

INTRODUCTION

En réponse à l'accumulation de biofilm sur les surfaces implantaires, on observe l'apparition de lésions inflammatoires des tissus mous péri-implantaires : c'est la mucosite. Quand cette inflammation d'origine bactérienne persiste et s'accompagne de perte osseuse : c'est la péri-implantite. En l'absence de traitement, cette dégradation tissulaire peut induire la perte d'implants. Il y a des similitudes entre ces lésions et les maladies parodontales. Mais, il existe également des différences dont la compréhension est essentielle pour adapter de façon spécifique nos pratiques tant en termes de prévention qu'en termes de diagnostic ou de traitement de ces complications infectieuses péri-implantaires.

Cet article a donc pour objectif de présenter quelles sont les modifications tissulaires en cas de mucosite et en cas de péri-implantite tout en faisant la comparaison avec ce qui est connu des réactions des tissus parodontaux en cas de gingivite et de parodontite.

RÉACTIONS TISSULAIRES EN CAS DE MUCOSITE

Sur un modèle comparable à celui de la gingivite expérimentale, il a été montré, chez l'animal et chez l'homme, qu'il existe une association significative entre l'accumulation de plaque dentaire et le développement de lésions inflammatoires réversibles des tissus mous péri-implantaires : c'est la mucosite (Lang et coll., 2011b).

Chez le chien, après trois semaines d'accumulation de plaque, on observe les modifications suivantes des tissus mous péri-implantaires (Berglundh et coll., 1992) :

- Augmentation des invaginations de l'épithélium sulculaire et de sa perméabilité laissant ainsi les polynucléaires neutrophiles (PMN) passer dans le sulcus.
- Destruction du réseau de collagène dans le chorion conjonctif directement sous l'épithélium sulculaire.
- Présence d'un infiltrat inflammatoire sous épithélial rapidement dominé par la présence de lymphocyte B et de plasmocytes.

Chez l'homme, après trois semaines sans contrôle de plaque, on observe aussi cliniquement une réaction inflammatoire des tissus mous péri-implantaires (Pontoriero et coll., 1994). Et, histologiquement, on décrit les mêmes modifications tissulaires que chez l'animal et qu'autour des dents (Zitzmann et coll., 2001).

À ce stade, les observations en cas de mucosite sont comparables à ce qui est décrit en cas de gingivite (Lang et coll., 2011b). La nature et l'intensité de la réaction inflammatoire sont semblables entre les tissus péri-implantaires et les tissus parodontaux. Les marqueurs cellulaires et les médiateurs inflammatoires sont également comparables. Enfin, mucosite et gingivite précèdent respectivement l'apparition de la péri-implantite et la parodontite.

En revanche, après 3 mois d'accumulation du biofilm chez le chien, il existe des différences entre la mucosite et la gingivite (Ericsson et coll., 1992). L'infiltrat inflammatoire est plus volumineux autour des implants qu'autour des dents. Il est également plus étendu en direction apicale.

INTRODUCTION

In response to the accumulation of biofilm on implant surfaces, we can observe the appearance of inflammatory lesions in peri-implant soft tissues: this inflammation is called peri-implant mucositis. When this inflammation of bacterial origin persists and comes along with bone loss, it is called peri-implantitis. In the absence of treatment, the tissue degradation can result in implant failure. There are similarities between these lesions and periodontal diseases. But there are also differences we need to understand to adapt in a specific way our procedures both in terms of prevention and in terms of diagnosis and treatment of these infectious peri-implant complications.

The purpose of this article is to review the tissue alterations in case of peri-implant mucositis and peri-implantitis while drawing a comparison with our knowledge of the reactions of periodontal tissues in case of gingivitis and periodontitis.

TISSUE REACTIONS IN CASE OF PERI-IMPLANT MUCOSITIS

In a pattern comparable to the one of experimentally-induced gingivitis, it was shown, both in animal and human, that there is a significant relationship between the accumulation of dental plaque and the development of reversible inflammatory lesions of peri-implant soft tissues. This inflammation is called peri-implant mucositis (Lang et al., 2011b).

In dog, after three weeks of plaque accumulation, we can observe the following modifications in the peri-implant soft tissues (Berglundh et al., 1992):

- *Increase of invaginations in sulcular epithelium and its permeability allowing polynuclear neutrophils to enter the sulcus.*
- *Destruction of collagen network in the chorionic connective tissue right beneath the sulcular epithelium.*
- *Presence of an inflammatory infiltrate under the epithelium rapidly taken over by the presence of B lymphocytes and plasmocytes.*

In human, after three weeks of plaque accumulation, we also clinically observe an inflammatory reaction of peri-implant soft tissues (Pontoriero et al., 1994). Histologically, we can describe the same tissue alterations as in the animal and around teeth (Zitzmann et al., 2001).

At this stage, the observations in case of mucositis are comparable to what is described in case of gingivitis (Lang et al., 2011b). The nature and the severity of the inflammatory reaction are similar in peri-implant tissues and periodontal tissues. Cell markers and inflammatory mediators are also comparable. Finally, mucositis and gingivitis respectively precede the appearance of peri-implantitis and periodontitis.

However, after 3 months of plaque accumulation in dog, there are differences between mucositis and gingivitis (Ericsson et al., 1992). The inflammatory infiltrate is bigger around implants than around teeth. It also extends more in an apical direction.

RÉACTIONS TISSULAIRES EN CAS DE PÉRI-IMPLANTITE

Pour des raisons éthiques évidentes, les connaissances sur la pathogénie des péri-implantites sont essentiellement issues d'expériences animales. À l'instar des modèles de parodontite expérimentale, des modèles de péri-implantite expérimentale ont été développés chez le chien (Albouy et coll., 2009 ; Berglundh et coll., 2007 ; Gotfredsen et coll., 2002 ; Lindhe et coll., 1992 ; Marinello et coll., 1995 ; Zitzmann et coll., 2004) et le singe (Hürzeler et coll., 1998 ; Schou et coll., 2002, 1993 ; Warrer et coll., 1995). Après avoir obtenu l'ostéo-intégration d'implants, il s'agit de placer des ligatures autour de supra-structures implantaire et d'y laisser s'accumuler la plaque dentaire. Les ligatures sont laissées en place ou retirées après un délai variable. Puis, des sections en blocs sont réalisées et traitées pour être observées en histologie. Certaines études ont combiné la mise en place de ligatures autour d'implants et autour de dents permettant ainsi la comparaison des réactions des tissus péri-implantaires à celles des tissus parodontaux.

Après plusieurs mois d'accumulation de plaque, l'inflammation progresse autour des implants et elle est associée à l'apparition de destruction osseuse : c'est la péri-implantite (fig. 1, 2, 3).

TISSUE REACTIONS IN CASE OF PERI-IMPLANTITIS

For obvious ethical reasons, knowledge on the pathogenesis of peri-implantitis mainly comes from animal experimentation. Just like the models of experimentally-induced periodontitis, models of experimentally-induced peri-implantitis were developed in dog (Albouy et al. 2009; Berglundh et al., 2007; Gotfredsen et al., 2002; Lindhe et al., 1992; Marinello et al., 1995; Zitzmann et al., 2004) and monkey (Hürzeler et al., 1998; Schou et al., 2002, 1993; Warrer et al., 1995). After achieving implant osseointegration, ligatures around implant supra-structures are placed and dental plaque accumulates freely. Ligatures are left or removed after a variable period of time. Sections in blocks are then cut CKCK are then made and handled to be histologically observed. Some studies have combined ligatures around implants and around teeth, allowing to compare responses of peri-implant tissues with responses of periodontal tissues.

After several months of plaque accumulation, inflammation progresses around implants and is associated with bone destruction: it is peri-implantitis (fig. 1, 2, 3).

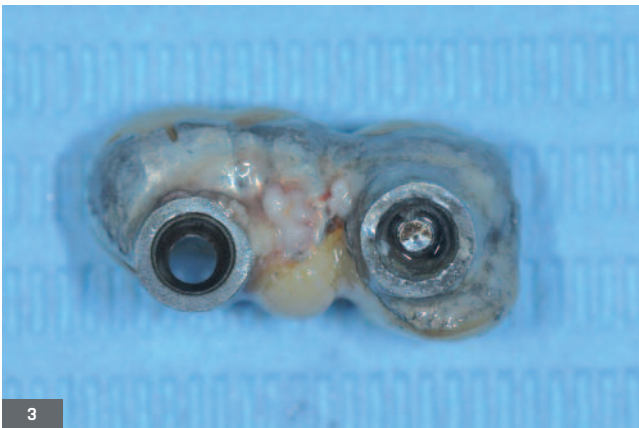
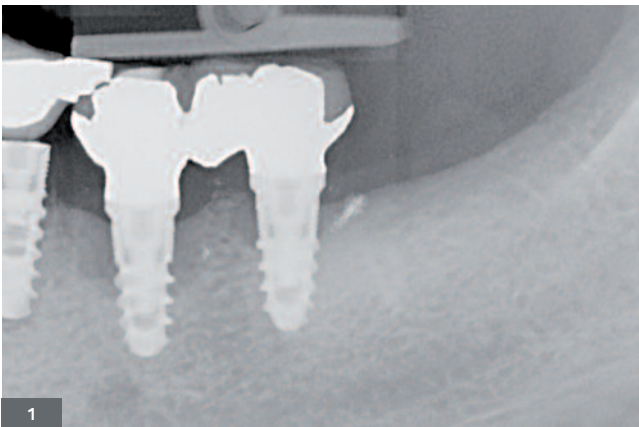


Fig. 1. Cas 1. Perte osseuse sévère, de type péri-implantite sur les deux implants distaux sans aucune symptomatologie.

Fig. 1. Case 1. Severe bone loss, looking like peri-implantitis on both distal implants with no symptomatology.

Fig. 2. Cas 1. Vue clinique du cas 1. En l'absence de tissu kératinisé, l'inflammation s'accompagne de récessions tissulaires. Le sondage autour des deux implants distaux s'accompagne de saignement et de suppuration. Il est décidé de déposer les trois implants.

Fig. 2. Case 1. Clinical view of case 1. In the absence of keratinized tissue, inflammation comes along with tissue recessions. Probing around the two distal implants provokes bleeding and suppuration. The decision is made to remove the three implants.

Fig. 3. Cas 1. Vue de la prothèse après son dévissage. La destruction osseuse est associée la présence de plaque en quantité importante.

Fig. 3. Case 1. View of the prosthesis after unscrewing. Bone destruction is associated with a big quantity of plaque.

Chez l'animal, en cas de péri-implantite expérimentale, on décrit les modifications histologiques suivantes :

- L'épithélium de poche est désorganisé, ulcéré et il peut même être absent dans la portion la plus apicale de la poche.
- L'infiltrat inflammatoire est volumineux ; il occupe la majorité du tissu conjonctif. Il n'est pas limité à la portion sous épithéliale du chorion, mais et il s'étend beaucoup latéralement et apicalement à l'épithélium de poche.
- Il y a peu ou pas de tissu conjonctif sain entre l'infiltrat inflammatoire et le tissu osseux.
- Les cellules de l'infiltrat sont essentiellement des lymphocytes B et des plasmocytes, mais il y a également dans toute l'épaisseur de l'infiltrat de nombreux PMN et macrophage. Les PMN ne sont pas limités à la zone épithéliale.
- De grandes quantités d'ostéoclastes sont présentes à la surface osseuse.

Cliniquement, en l'absence de tissu kératinisé, on observe plus de récessions tissulaires autour des implants. Mais, la perte osseuse est comparable avec les implants entourés de tissu kératinisé (Warrer et coll., 1995).

Après le retrait des ligatures, dans la majorité des cas de péri-implantites, la destruction osseuse continue de progresser alors que dans les cas de parodontites, on observe une stabilisation des lésions (Lindhe et coll., 1992 ; Marinello et coll., 1995 ; Zitzmann et coll., 2004).

L'étude de biopsie de cas de péri-implantites chez l'homme confirme la présence de cet infiltrat inflammatoire volumineux et son étendue en direction apicale (Berglundh et coll., 2004 ; Sanz et coll., 1991). On observe également la même proximité entre l'infiltrat inflammatoire et la crête osseuse. Enfin, les mêmes populations cellulaires sont décrites.

En comparaison avec ce qui est observé en cas de parodontite, la réaction inflammatoire des tissus péri-implantaires est plus étendue et plus sévère (Berglundh et coll., 2011). La destruction osseuse progresse donc plus rapidement et elle ne se limite pas à une face de l'implant, mais elle est le plus souvent circonférentielle (fig. 4, 5). Cette plus grande fragilité des tissus péri-implantaires pourrait s'expliquer par la nature, la composition et l'organisation différentes des tissus autour des dents et des implants. En effet, autour des implants, il n'y a pas de ligament et le tissu conjonctif est plus fibreux, moins cellulaire et moins vascularisé. De plus, l'orientation des fibres de collagène est différente. Mais, davantage d'études sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

In animals, in case of experimentally-induced peri-implantitis, we describe the following histological modifications:

- *Pocket epithelium is disorganized, ulcerated and may even disappear in the most apical portion of the pocket.*
- *The inflammatory infiltrate is big; it takes up most part of the connective tissue. It is not limited to underepithelial chorion portion, but considerably extends laterally and apically to the pocket epithelium.*
- *There is a little or no healthy connective tissue between the inflammatory infiltrate and bone tissue.*
- *Cells in the infiltrate are essentially B lymphocytes and plasmocytes, but there are also in the entire thickness of the infiltrate a great number of PMNs and macrophages. PMNs are not limited to the epithelial zone.*
- *Large quantities of osteoclasts are present on bone surface.*

Clinically, in the absence of keratinized tissue, we observe more tissue recessions around implants. However, bone loss is comparable with the one observed in implants surrounded with keratinized tissue (Warrer et al., 1995).

After ligatures are removed, in the majority of peri-implantitis cases, bone destruction keep on developing while in periodontitis cases, we observe a stabilization of the lesions (Lindhe et al., 1992; Marinello et al., 1995; Zitzmann et al., 2004).

The study of biopsies in cases of human peri-implantitis confirms the presence of a voluminous inflammatory infiltrate and its extension in an apical direction (Berglundh et al., 2004; Sanz et al., 1991). We also observe the same proximity of the inflammatory infiltrate and the bone crest. Finally, the same cell populations are described.

Compared to what is observed in case of periodontitis, the inflammatory reaction in peri-implant tissues is larger and more severe (Berglundh et al., 2011). As a consequence, bone destruction progresses more quickly and does not remain on one face of the implant, but is generally circumferential (fig. 4, 5). The greater fragility of peri-implant tissues may be explained by the different nature, composition and organization of tissues around teeth and around implants. Indeed, there is no ligament around implants and the connective tissue is more fibrous, less cellular and less vascularized. Furthermore, the collagen-fiber orientation is different. However, a greater number of studies are needed to confirm this hypothesis.



Fig. 4. La perte osseuse autour des implants est le plus souvent circonférentielle.
Fig. 4. Bone loss around implants is generally circumferential.

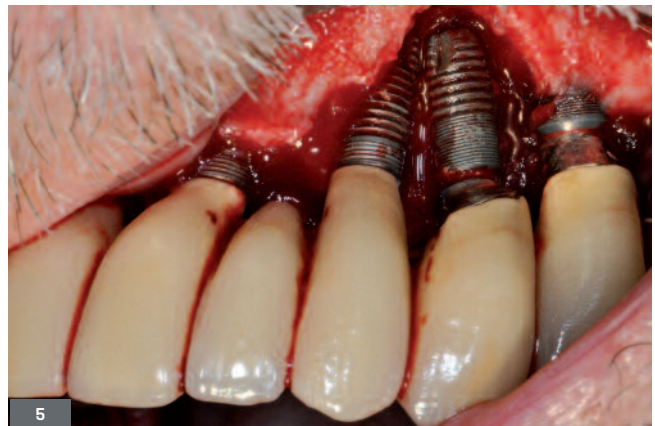


Fig. 5. Perte osseuse sévère asymptomatique sur des implants posés moins de 4 ans auparavant. Une telle perte osseuse est rarement vue autour de dents en si peu de temps. La grande proximité des implants n'est pas étrangère à cette destruction et à la perte des implants.

Fig. 5. Asymptomatic severe bone loss on implants placed less than 4 years before. Such an extensive bone loss is rarely seen around teeth in such a short period of time. The close proximity of implants does play a role in the destruction and the loss of implants.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

Dans les études sur la péri-implantite expérimentale, il existe une association significative entre l'accumulation de plaque dentaire et le développement des lésions. À chaque stade, mucosite et péri-implantite, le biofilm est très semblable à celui qui est observé respectivement en cas de gingivite et de parodontite (Mombelli et Décaillet, 2011). La perte osseuse est d'origine infectieuse et elle résulte d'un déséquilibre entre le biofilm qui s'accumule sans contrôle et la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte.

Comme pour les parodontites, cette réponse est modulée par différents facteurs de risques (facteurs liés au patient, au site chirurgical ou au chirurgien lui-même).

Ces facteurs sont détaillés plus loin dans cette série d'articles avec notamment un article spécifique sur la relation potentielle entre d'une part l'état de surface implantaire et d'autre part l'incidence et l'évolution des péri-implantites (fig. 6).

PATHOGENESIS AND ETIOLOGY

In studies on experimental peri-implantitis, there is a significant relationship between the accumulation of dental plaque and the development of lesions. At each stage, peri-implant mucositis and peri-implantitis, the biofilm is very similar to the one that is respectively observed in case of gingivitis and periodontitis (Mombelli and Décaillet, 2011). The osseous loss has an infectious origin and results from a disequilibrium between the biofilm which uncontrollably accumulates and the host immuno-inflammatory response.

Like in periodontitis, this response must be moderated by various risk factors (factors related to patient, to surgical site or to the dental surgeon him/herself).

These factors are described further in a series of articles including one article describing the possible relationship between on the one hand the implant surface characteristics and on the other hand the incidence and evolution of peri-implantitis (fig. 6).



Fig. 6. Perte osseuse généralisée sévère avec exposition des filets sur des implants à surface lisse posés en 1995. Plus de progression de la perte osseuse depuis dix ans. Situation clinique qui pose question sur l'origine de la perte osseuse qui n'était probablement pas d'origine infectieuse. Et quid de l'effet de l'état de surface et notre capacité à maintenir ce type de situation ?

Fig. 6. Severe generalized bone loss with exposure of threads on smooth-surfaced implants placed in 1995. Bone loss has not progressed for ten years. This clinical situation raises question about the origin of bone loss which was probably not infectious. And what about the impact of the surface characteristics and our ability to preserve this type of situation?

Si la nature infectieuse de la péri-implantite est communément admise (Lang et coll., 2011a ; Lindhe AMD Meyle, 2008 ; « Peri-implant mucositis and peri-implantitis, » 2013), il existe des situations où la perte osseuse péri-implantaire ne semble pas être d'origine infectieuse ou du moins pas exclusivement. D'autres facteurs étiologiques et d'autres processus étiopathogéniques ont été suggérés. Il est notamment possible que l'infection péri-implantaire bactérienne soit la conséquence d'un facteur initial non infectieux (fracture implantaire ou excès de ciment par exemple) qui favoriserait secondairement l'émergence d'une flore pathogène (Klinge, 2012). Dans cette perspective, certains auteurs ont proposé de parler d'une part de péri-implantite primaire en se référant à la cause initiale de la perte osseuse et d'autre part de péri-implantite secondaire en se référant à la perte osseuse d'origine bactérienne telle qu'elle est décrite dans les études sur les péri-implantites expérimentales (Qian et coll., 2012). Notre article n'a pas pour objet de détailler ce débat sur l'étiologie de la perte osseuse péri-implantaire. Mais, il nous a semblé important de l'évoquer, loin de toute polémique académique, afin de mettre en avant le caractère complexe et multifactoriel de ces phénomènes. En tant que clinicien, le facteur bactérien ne doit donc pas être notre seule référence.

Ce débat reflète aussi le besoin de continuer la recherche sur la pathogénie des péri-implantites en améliorant probablement le modèle animal des péri-implantites expérimentales (Martins et coll., 2014 ; Schwarz et coll., 2012). Enfin, compte tenu, d'une part, des limites des techniques de microbiologie utilisée et, d'autre part, du fait que les recherches se sont concentrées sur les espèces parodontopathogènes, d'autres études microbiologiques sont également nécessaires pour préciser la nature du biofilm associé aux péri-implantites (Mombelli AMD Décaillot, 2011).

While the infectious origin of peri-implantitis is widely accepted, (Lang et al., 2011a ; Lindhe AMD Meyle, 2008; "Peri-implant mucositis and peri-implantitis," 2013), there are cases where peri-implant bone loss does not seem to have an infectious origin, or not only. Other etiologic factors and other etiopathogenetic processes have been suggested. For instance, it may be possible that the bacterial peri-implant infection is the consequence of a non-infectious initial factor (such as implant fracture or excess cement) which might secondarily favor the emergence of a pathogenic flora. In this perspective, some authors have suggested to speak on one hand of primary peri-implantitis, referring to the initial cause of bone loss and on the other hand of secondary peri-implantitis, referring to bone loss of bacterial origin such as it is described in the studies on experimental peri-implantitis (Qian et al., 2012). Our article does not intend to debate over the etiology of peri-implant bone loss. It seems however important to mention it, without getting into an academic polemic, in order to highlight the complex and multifactorial nature of these pathologies. To us clinicians, the bacterial factor must not be our only reference.

This discussion also reflects the need to pursue research on the pathogenesis of peri-implantitis, probably by improving the animal model of experimentally-induced peri-implantitis (Martins et al., 2014 ; Schwarz et al., 2012). Finally, considering on the one hand the limitations of microbiological techniques and on the other hand the fact that research is focused on periodontopathogenic bacterial species, other microbiological studies are necessary to specify the nature of the biofilm related to peri-implantitis. (Mombelli AMD Décaillot, 2011).

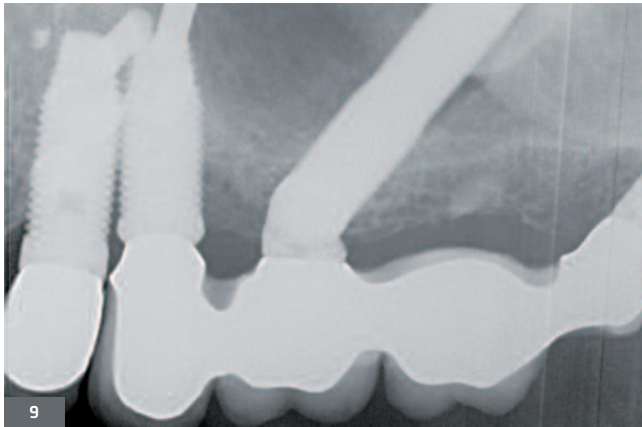


Fig. 7. Aspect non inflammatoire de la gencive autour de ces restaurations implantaire. Aucune gêne pour le patient.

Fig. 7. Non inflammatory aspect of gums around these implant restorations. No discomfort for the patient.

Fig. 8. Mise en évidence d'une lésion profonde lors du sondage de dépistage en début de maintenance. Sans un examen spécifique systématique, il était possible de ne pas dépister cette lésion.

Fig. 8. Detection of a deep lesion during the screening probing performed at the beginning of maintenance. Without a systematic specific examination, this lesion may not have been detected.

Fig. 9. Perte osseuse sur les deux implants prémolaires.

Fig. 9. Bone loss on both premolar implants.

CONCLUSION

Les similitudes dans la pathogénie des lésions infectieuses péri-implantaires et parodontales soulignent l'importance de penser chacune des étapes du traitement implantaire (conception, réalisation et suivi) avec comme objectif de réduire le risque infectieux. Ces similitudes justifient aussi le fait d'utiliser les mêmes critères diagnostiques des lésions et le suivi de la stabilité osseuse (fig. 7, 8, 9). Mais, compte tenu de l'extension plus importante de l'inflammation en cas de mucosite et du passage probablement plus rapide à la péri-implantite, il apparaît essentiel de mettre en œuvre un suivi régulier des patients pour prévenir l'apparition des lésions ou faire un diagnostic précoce. Ces points seront détaillés dans les autres articles de cette revue.

Demande de tirés-à-part :

Dr P. BIDAULT

10, rue Daru, 75008 Paris.

CONCLUSION

The similarities in the pathogenesis of the peri-implant and periodontal infectious lesions underline the importance to think over each stage of the implant treatment (planning, treatment in itself and follow-up) with the aim of reducing the infectious risk. These similarities also justify the fact of using the same diagnostic criteria for the lesions and the follow-up of osseous stability (fig. 7, 8, 9). However, considering the more acute extension of the inflammation in case of peri-implant mucositis and the possibly faster degradation into peri-implantitis, it seems an absolute necessity to perform a scrupulous follow-up of patients in order to prevent the appearance of lesions or make an early diagnosis. These elements will be detailed in the other articles of this issue.

Traduction : Marie Chabin

Bibliographie

PATHOGÉNIE DES PÉRI-IMPLANTITES :
DES RÉACTIONS SPÉCIFIQUES AUX TISSUS PÉRI-IMPLANTAIRES

- ALBOUY, J.-P., ABRAHAMSSON, I., PERSSON, L.G., BERGLUNDH, T., 2009. – 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.* 20, 366–371. cat 2
- BERGLUNDH, T., GISLASON, O., LEKHOLM, U., SENNERBY, L., LINDHE, J., 2004. – Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J. Clin. Periodontol.* 31, 341–347. cat 1
- BERGLUNDH, T., GOTTFREDSSEN, K., ZITZMANN, N.U., LANG, N.P., LINDHE, J., 2007. – Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin. Oral Implants Res.* 18, 655–661. doi:10.1111/j.1600-0501.2007.01397. cat 2
- BERGLUNDH, T., LINDHE, J., MARINELLO, C., ERICSSON, I., LILJENBERG, B., 1992. – Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin. Oral Implants Res.* 3, 1–8. cat 2
- BERGLUNDH, T., ZITZMANN, N.U., DONATI, M., 2011. – Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J. Clin. Periodontol.* 38 Suppl 11, 188–202. cat 1
- ERICSSON, I., BERGLUNDH, T., MARINELLO, C., LILJENBERG, B., LINDHE, J., 1992. – Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin. Oral Implants Res.* 3, 99–103. cat 2
- GOTTFREDSSEN, K., BERGLUNDH, T., LINDHE, J., 2002. – Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J. Clin. Periodontol.* 29, 144–151. cat 2
- HÜRZELER, M.B., QUIÑONES, C. R., KOHAL, R.J., ROHDE, M., STRUB, J.R., TEUSCHER, U., CAFFESSE, R.G., 1998. – Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature breakdown in monkeys. *J. Periodontol.* 69, 396–404. cat 2
- KLINGE, B., 2012. – Peri-implant marginal bone loss: an academic controversy or a clinical challenge? *Eur. J. Oral Implantol.* 5 Suppl, S13–19. cat 3
- LANG, N.P., BERGLUNDH, T. – Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology, 2011a. Periimplant diseases: where are we now? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J. Clin. Periodontol.* 38 Suppl 11, 178–181. cat 1
- LANG, N.P., BOSSHARDT, D.D., LULIC, M., 2011 b. – Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *J. Clin. Periodontol.* 38 Suppl 11, 182–187. cat 1
- LINDHE, J., BERGLUNDH, T., ERICSSON, I., LILJENBERG, B., MARINELLO, C., 1992. – Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin. Oral Implants Res.* 3, 9–16. cat 2
- LINDHE, J., MEYLE, J., 2008. – Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J. Clin. Periodontol.* 35, 282–285. cat 1
- MARINELLO, C.P., BERGLUNDH, T., ERICSSON, I., KLINGE, B., GLANTZ, P.O., LINDHE, J., 1995. – Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J. Clin. Periodontol.* 22, 475–479. cat 2
- MARTINS, O., RAMOS, J.C., BAPTISTA, I.P., DARD, M.M., 2014. – The dog as a model for peri-implantitis. A review. *J. Investig. Surg. Off. J. Acad. Surg. Res.* 27, 50–56. cat 3
- MOMBELLI, A., DÉCAILLET, F., 2011. – The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J. Clin. Periodontol.* 38 Suppl 11, 203–213. cat 1
- Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. 2013. *J. Periodontol.* 84, 436–443. cat 1
- PONTORIERO, R., TONELLI, M.P., CARNEVALE, G., MOMBELLI, A., NYMAN, S.R., LANG, N.P., 1994. – Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin. Oral Implants Res.* 5, 254–259. cat 1
- QIAN, J., WENNERBERG, A., ALBREKTSSON, T., 2012. – Reasons for marginal bone loss around oral implants. *Clin. Implant Dent. Relat. Res.* 14, 792–807. cat 3
- SANZ, M., ALANDEZ, J., LAZARO, P., CALVO, J.L., QUIRYNEN, M., VAN STEENBERGHE, D., 1991. – Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin. Oral Implants Res.* 2, 128–134. cat 4
- SCHOU, S., HOLMSTRUP, P., STOLTZE, K., HJØRTING-HANSEN, E., FIEHN, N.-E., SKDVGGAARD, L.T., 2002. – Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. An histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin. Oral Implants Res.* 13, 113–126. cat 2
- SCHOU, S., HOLMSTRUP, P., STOLTZE, K., HJØRTING-HANSEN, E., KORNMAN, K.S., 1993. – Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. *Clin. Oral Implants Res.* 4, 12–22. cat 2
- SCHWARZ, F., IGLHAUT, G., BECKER, J., 2012. – Quality assessment of reporting of animal studies on pathogenesis and treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis. A systematic review using the ARRIVE guidelines. *J. Clin. Periodontol.* 39 Suppl 12, 63–72. cat 1
- WARRER, K., BUSER, D., LANG, N.P., KARRING, T., 1995. – Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin. Oral Implants Res.* 6, 131–138. cat 2
- ZITZMANN, N.U., BERGLUNDH, T., ERICSSON, I., LINDHE, J., 2004. – Spontaneous progression of experimentally induced peri-implantitis. *J. Clin. Periodontol.* 31, 845–849. cat 2
- ZITZMANN, N.U., BERGLUNDH, T., MARINELLO, C.P., LINDHE, J., 2001. – Experimental peri-implant mucositis in man. *J. Clin. Periodontol.* 28, 517–523. cat 1

Définition, épidémiologie, facteurs de risque, et diagnostic clinique des péri-implantites

Péri-implantite
Implant
Maladie
Définition
Épidémiologie
Facteurs de risques
Diagnostic

*Peri-implantitis
Implant
Disease
Definition
Epidemiology
Risk factors
Diagnosis*

S. MOURARET, F.J. HAGEGE

Definition, epidemiology, risk factors, and clinical diagnosis of peri-implantitis

S. MOURARET, F.J. HAGEGE. Pratique privée.

RÉSUMÉ

Bien que les taux de survie des implants dentaires soient élevés, des complications peuvent survenir comme pour tout acte médical. Les péri-implantites sont des maladies d'étiologie bactérienne à composante inflammatoire, résultat d'un déséquilibre entre une organisation bactérienne et les défenses de l'hôte. Ces complications infectieuses sont les complications les plus fréquentes en implantologie et affectent environ 20 et 50 % des patients suivant les paramètres cliniques définis. Devant ces problèmes, l'identification de facteurs de risque comme les antécédents de maladie parodontale sont nécessaires afin d'évaluer les patients à risque. Le diagnostic clinique se fait par la somme de paramètres parodontaux négatifs comme l'augmentation de la profondeur de sondage, la perte osseuse, la suppuration et le saignement. Ce diagnostic précoce est indispensable afin de pouvoir traiter cette maladie dans le meilleur délai.

ABSTRACT

Although dental implants survival rates are high, complications may arise like in any medical procedure. Peri-implantitis are diseases with bacterial etiology and inflammatory component, the consequence of an imbalance between bacterial organization and host defense. These infectious complications are the most frequent complications in implantology and affect approximately 20 to 50% of patients depending on the defined clinical parameters. Considering these issues, it is necessary to identify risk factors and possible histories of periodontal disease in order to detect patients at risk. The clinical diagnosis includes negative periodontal parameters, increase of probing depth, bone loss, suppuration and bleeding. An early diagnosis is necessary to be able to handle this disease as quickly as possible.

1. DÉFINITION

La « péri-implantite » a été pour la première fois décrite en 1965 par Levignac comme une condition pathologique infectieuse des tissus péri-implantaires.

Comme dans les classifications des parodontites, les maladies péri-implantaires peuvent être séparées en 2 entités :

- La mucosite péri-implantaire, qui correspond à la gingivite, est une inflammation des tissus mous péri-implantaires sans signe de perte de support des tissus.
- La péri-implantite qui correspond à la parodontite, est une inflammation des tissus mous péri-implantaires avec perte d'attache et de support osseux (fig. 1).



1. DEFINITION

Peri-implantitis was first described in 1965 by Levignac as an infectious pathologic condition of peri-implant tissues.

Like in classifications of periodontitis, peri-implant diseases can be split into two entities:

- *Peri-implant mucositis which is an inflammation of peri-implant soft tissues with no sign of loss of supportive tissues would be the equivalent of gingivitis.*
- *Peri-implantitis, equivalent of periodontitis, is an inflammation of peri-implant soft tissues with loss of attachment and bone support (fig. 1).*

Fig. 1. Perte tissulaire observée autour d'implants présentant une péri-implantite.

Fig. 1. Tissue loss around implants affected with peri-implantitis.

La définition, actuellement retenue, a été proposée au 1^{er} European Workshop on Periodontology (EWOP) par Albrektsson et Isidor (1994) spécifiant que la péri-implantite est un processus de destruction inflammatoire associé à une perte du support osseux autour d'implants ostéointégrés en fonction.

Le caractère général de cette définition pose le problème d'un manque de précision dans la description des paramètres cliniques des péri-implantites. La plupart des auteurs définissent par ce fait chacun leurs propres paramètres, rendant les études non comparables, et la réalisation de méta-analyse difficile.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Les mucosites et péri-implantites sont les complications à long terme les plus fréquentes des traitements implantaires. (Berglundh et coll., 2002).

La prévalence est définie comme le nombre de cas d'une maladie présent dans une population à un moment donné.

L'incidence comme la prévalence peuvent être observées à l'échelle du patient ou de l'implant. À cause du « clustering effect », les implants dans la même cavité buccale ne peuvent pas être considérés comme indépendants les uns des autres, et il est donc préférable d'utiliser le patient comme unité.

The current definition was proposed during the 1st European Workshop on Periodontology (EWOP) by Albrektsson and Isidor in 1994, specifying that peri-implantitis is a process of inflammatory destruction associated to a loss of bone support around osseointegrated implants.

The global character of this definition entails a lack of precision in the description of clinical parameters of peri-implantitis. As a consequence, most authors define their own parameters, so that studies cannot be compared and a meta-analysis is difficult to carry out.

2. EPIDEMIOLOGY

Mucositis and peri-implantitis are the most frequent long-term complications of implant treatments. (Berglundh et al., 2002).

Prevalence is the number of occurrences of a disease diagnosed in a population for a given period of time.

Both incidence and prevalence can be observed in relationship with the patient or the implant. Because of the "clustering effect", implants placed in a buccal cavity can not be considered as independent from one another, and it is thus preferable to use the patient as a unit.

La prévalence des péri-implantites observé par la synthèse de 5 études, lors du 6^e EWOP par Zitzman et Berglundh en 2008, est de 28 % à 56 % des patients et de 12 % à 43 % des implants, sur une moyenne de temps de fonction de 9 à 11 ans. Cependant, la prévalence de ces maladies varie énormément entre les études à cause des différentes définitions utilisées et des paramètres cliniques évalués.

Plus récemment, Mombelli et coll. (2012) suggèrent que la prévalence des péri-implantites est surestimée par certains auteurs.

Basé sur une revue de la littérature de 23 articles, il propose une prévalence des péri-implantites de l'ordre de 10 % des implants et 20 % des patients durant les 5 à 10 ans après la pose de l'implant. Cependant, les cas reportés dans ces études sont aussi variables, difficilement comparables et non utilisables pour une méta-analyse. Les critères d'inclusion (profondeur de sondage, saignement, suppuration, niveau osseux) jouent un rôle majeur sur la prévalence notamment le niveau de perte osseuse minimal à partir duquel l'implant est considéré comme atteint de péri-implantite.

Devant ce problème d'hétérogénéité des résultats, Sanz et Chapple en 2012 lors du 7^e EWOP propose de définir cliniquement les péri-implantites par une position osseuse à 2 mm sous le niveau initial obtenu après remodelage et en présence d'inflammation.

Selon les critères semblables à Sanz et Chapple, Marrone et coll. (2012) observent une prévalence de 37 % des patients dans un groupe de 103 patients à 8,5 ans traités aussi bien en milieu universitaire et qu'en pratique privée.

Cecchinato et coll. (2013) utilise des critères d'inclusions de perte osseuse, variables en fonction du temps (0,5 mm à 1 an, 1 mm à 5 ans et 2 mm à 10 ans), associée à un saignement au sondage et observent une prévalence (2 mm) de 12 % sur la période de 10 ans.

En conclusion, il semble que la prévalence de péri-implantites avec perte osseuse varie, selon les différentes études, entre 20 et 50 % des patients suivant les paramètres cliniques définis.

3. FACTEURS DE RISQUE

Un facteur de risque est une variable associée à une augmentation du risque de développer la pathologie, sans en être la cause unique.

HISTORIQUE DE MALADIE PARODONTALE

Heitz-Mayfield en 2008 fait une synthèse de plusieurs revues de la littérature lors 6^e EWOP afin d'évaluer si des antécédents de maladies parodontales représentent un facteur de risque de présenter une péri-implantite. Les études identifiées présentent de grandes variations dans leurs protocoles, leurs temps de suivis, leurs populations, l'enregistrement des paramètres parodontaux et les thérapeutiques parodontales de soutien mises en place. De plus, l'exclusion de facteurs confondants comme le tabac n'ont pas été pris en compte, rendant difficile l'obtention de conclusions robustes. Cependant, l'auteur conclut que les sujets avec un historique de maladie parodontale semblent présenter un risque plus élevé de péri-implantite.

Prevalence of peri-implantitis observed by Zitzman and Berglundh through a synthesis of 5 studies at the 6th EWOP in 2008 is 28% to 56% of patients and 12% to 43% of implants, concerning implants placed for an average duration of 9 to 11 years. However, prevalence of these diseases significantly varies among studies because of the different definitions and assessed clinical parameters. More recently, Mombelli et al. (2012) suggested that the prevalence of peri-implantitis has been overestimated by some authors. From a review of literature including 23 articles, he proposed a prevalence ratio of peri-implantitis of 10% of implants and 20% of patients in the 5 to 10 years following the implant placement. However, cases reported in these studies are also variable, hardly comparable and cannot be used for a meta-analysis. Inclusion criteria (probing depth, bleeding, suppuration, bone level) have a major impact on prevalence, particularly the minimum level of bone according to which the implant is considered as affected with peri-implantitis. Considering the issue of heterogeneity of the results, Sanz and Chapple during the 6th EWOP in 2012 suggested to define clinically peri-implantitis with a bone position of 2 mm under the initial level obtained after reshaping and in the presence of inflammation. According to criteria similar to Sanz and Chapple's, Marrone et al. (2012) observed a prevalence of 37% of patients in a group of 103 patients after 8.5 years - patients treated and followed both in university hospitals and private practice. Cecchinato et al. (2013) use inclusion criteria of bone loss, variable according to duration (0.5 mm after one year, 1 mm after 5 years and 2 mm after 10 years), associated to bleeding to probing and observe a prevalence (2 mm) of 12% over a ten-year follow-up. To conclude, it seems that the prevalence of peri-implantitis with bone loss varies, according to different studies, between 20 and 50% of patients, depending on the specified clinical parameters.

3. RISK FACTORS

A risk factor is a variable referring to a higher risk of developing a pathology, although it is not the single cause.

HISTORY OF PERIODONTAL DISEASE

In 2008, Heitz-Mayfield made a synthesis of several reviews of literature at the 6th EWOP in order to decide whether a history of periodontal disease stands for a risk factor to develop peri-implantitis. Identified studies show great differences in their protocols, their follow-up duration, their population, the recording of periodontal parameters and supportive periodontal therapeutics. Moreover, the exclusion of confounding factors such as tobacco was not taken into account, making it difficult to obtain reliable results. However, the author concludes that subjects with history of periodontal disease seem to present higher risks of developing peri-implantitis.

En 2013, Sgolastra et coll., dans une méta-analyse de 14 études prospectives, comparent le nombre d'implants perdus, le changement du niveau osseux et la présence de péri-implantites chez des patients sains et chez des patients atteints de parodontite.

Dans les cas de patients atteints de parodontite, ils observent une différence statistiquement significative et un risque relatif de 1,89 pour la perte d'implant et 2,21 pour les péri-implantites. Ce risque était encore plus important dans les cas de parodontite agressive, avec un risque relatif de 4. Ces auteurs mettent en évidence que la maladie parodontale est un facteur de risque des péri-implantites.

DIABÈTE

Alors que l'association entre diabète et perte d'implant a été bien décrit, seule deux études peuvent être retenues ayant étudié l'association entre les péri-implantites et le diabète : Ferreira et coll., 2006 ; Gomez-Moreno et coll., 2014.

Ferreira et coll. en 2006 dans étude transversale, observe 578 implants sur 212 sujets mis en charge depuis 6 mois à 5 ans. Les auteurs étudient l'association avec de nombreux facteurs et observent que 29 des patients inclus présentent un diabète non équilibré caractérisé par une glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl ou la prise d'un traitement antidiabétique pendant les deux dernières semaines. Les patients diabétiques non équilibrés présentent plus de péri-implantites avec un odd ratio de 1.9.

Gomez-Moreno et coll. en 2014 étudient les paramètres péri-implantaires (niveau osseux, saignement, profondeur de sondage) chez 67 patients diabétiques de type 2 (glycémie à jeun et hémoglobine glyquée : HbA1c) sur 3 ans après la pose de l'implant.

La perte osseuse et la profondeur au sondage augmentent en relation avec l'augmentation du niveau d'hémoglobine glyquée, sans différence significative. Cependant, le saignement au sondage augmente de façon significative en relation avec l'augmentation du niveau d'hémoglobine glyquée.

Ces études semblent indiquer, avec un niveau de preuve faible, que le diabète non équilibré favoriserait le risque de péri-implantites.

MALADIE CARDIOVASCULAIRE

Une étude récente, de Renvert et coll. en 2014, analyse l'influence de diverses pathologies (pathologies cardiovasculaires, polyarthrite rhumatoïde, diabète de type 2, ostéoporose, pathologies pulmonaires, cancer et dépression), sur 172 patients atteints de péri-implantite comparé à 98 patients contrôle. Un historique de maladie cardiovasculaire bien que regroupant des pathologies à mécanisme différent (antécédents de syndrome coronarien aigu, d'anévrisme, d'infarctus, d'arythmie, d'ischémie, de pathologies valvulaires, d'athérosclérose et d'hypertension médique) a été observé chez 27,3 % des patients du groupe péri-implantite et 3 % de patients du groupe de contrôle.

Cependant parmi toutes les pathologies observées seuls les antécédents

In 2013, Sgolastra et al., in a meta-analysis of 14 prospective studies, compared the number of lost implants, the modification of bone level and the presence of peri-implantitis at healthy patients and patients affected with periodontitis.

In cases of patients affected with periodontitis, they observed a statistically significant difference and a relative risk of 1.89 for implant loss and 2.21 for peri-implantitis. This risk was still higher in case of aggressive periodontitis, with a relative risk of 4.

The authors concluded that periodontal disease is a risk factor for peri-implantitis.

DIABETES

While the relationship between diabetes and implant loss has been largely described, only two studies concerning the relationship between peri-implantitis and diabetes must be mentioned: Ferreira et al., 2006; Gomez-Moreno et al., 2014.

In 2006, Ferreira et al. observed in a cross-sectional study 578 implants on 212 subjects, placed for 6 months to 5 years. Authors studied the relationship with numerous factors and observed that 29 of the included patients suffered from uncontrolled diabetes characterized by a fasting glucose ≥ 126 mg/dl or had taken an antidiabetic treatment over the last two weeks. Patients with uncontrolled diabetes are more frequently affected with peri-implantitis with an odd ratio of 1.9.

In 2014, Gomez-Moreno et al. have studied peri-implant parameters (bone level, bleeding, probing depth) at 67 patients suffering from type 2 diabetes (fasting glucose and glycated haemoglobin: HbA1c) over a three-year period after the placement of an implant.

Bone loss and probing depth increase according to the increase of glycated haemoglobin level, with no significant difference. However, bleeding to probing considerably increases with the increase of glycated haemoglobin level.

These studies seem to indicate, although with a low level of evidence, that uncontrolled diabetes might favor the risk of peri-implantitis.

CARDIOVASCULAR DISEASE

A recent study carried out by Renvert et al. in 2014 analyzes the impact of several pathologies (cardiovascular pathology, rheumatoid polyarthritis, type 2 diabetes, osteoporosis, lung pathologies, cancer and depression), on 172 patients affected with peri-implantitis compared with 98 control patients. A history of cardiovascular disease - although including pathologies with different mechanisms (history of acute coronary syndrome, aneurysm, infarct, arrhythmia, ischaemia, valve disease, atherosclerosis and high blood pressure) was observed in 27.3% of patients of the "peri-implantitis" group and 3% of patients in the control group.

However, among all the observed pathologies, the history of cardiovascular disease is the only one to show

de maladie cardiovasculaire sont associés significativement avec le risque d'avoir une péri-implantite avec un odds ratio de 8.7 après ajustement avec l'âge, le tabagisme et le sexe. Cette étude semble indiquer, avec un niveau d'évidence faible, que les maladies cardiovasculaires pourraient être un marqueur de risque des péri-implantites.

GÉNÉTIQUE

Certains auteurs ont étudié la relation entre polymorphismes génétiques et péri-implantites, mais les résultats observés montrent de nombreuses controverses. (Kadkhodazadeh et coll., 2012, 2013 ; Ebadian et coll., 2014 ; Cury et coll., 2009)

Seul le polymorphisme composite IL-1A (C-889T), IL1B (C+3954T) pourrait être associé aux péri-implantites, avec un effet synergique du tabac. Cependant, nous n'avons pas à ce jour un degré suffisant de preuves pour établir un polymorphisme comme facteur de risque de péri-implantite. (Feloutzis et coll., 2003 ; Gruica et coll., 2004).

TABAC

Plusieurs revues systématiques de la littérature et méta-analyse ont étudié l'effet de la consommation de tabac sur la survenue de péri-implantite ou sur la perte osseuse péri-implantaire (Strietzel et coll., 2007 ; Heitz-Mayfield 2008 ; Heitz-Mayfield et Huynh-Ba, 2009 ; Clementini et coll., 2014 ; Sgolastra et coll., 2014).

Bien que quelques controverses existent, la plupart des études s'accordent à montrer un risque significativement augmenté chez les fumeurs.

Clementini et coll. (2014) réalisent une méta-analyse de 13 études et concluent à une augmentation de la perte osseuse chez les fumeurs de 0,164 mm par an par rapport aux non-fumeurs. Ces études semblent indiquer, avec un niveau d'évidence faible, que le tabac favoriserait le risque de péri-implantites.

ALCOOL

Seulement 2 études observent l'effet de l'alcool sur les péri-implantites. Galindo-Moreno et coll. observent dans une étude prospective sur 514 implants suivis à 3 ans. Après exclusion des facteurs confondants, les sujets consommant quotidiennement plus de 10 g d'alcool par jour (équivalent à 25 cl de bière) présentaient une perte osseuse de 1,49 mm, alors que les non-consommateurs présentaient une perte osseuse de 1,28 mm, avec une différence significative.

De Souza et coll. en 2013 n'observent pas de différence significative.

Nous n'avons pas à ce jour un degré suffisant de preuves pour établir que l'alcool est un facteur de risque de péri-implantite.

HYGIÈNE ORALE/ACCÈS

Ferreira et coll. en 2006 dans étude transversale, observe 578 implants sur 212 sujets mis en charge depuis 6 mois à 5 ans. Les auteurs étudient l'association avec de nombreux facteurs et observent que les patients avec une mauvaise hygiène présentent plus de péri-implantites avec un odds ratio de 14,3.

a significant relationship with the risk of peri-implantitis with an odds ratio of 8.7 after adjustment of age, smoking and gender. This study seems to indicate, with a low level of evidence, that cardiovascular diseases might be a risk marker for peri-implantitis.

GENETICS

Some authors have studied the relationship between genetic polymorphisms and peri-implantitis, but the results are subject to numerous controversies. (Kadkhodazadeh et al., 2012, 2013; Ebadian et al., 2014; Cury et al., 2009)

Only IL-1A (C-889T), IL1B (C+3954T) composite polymorphism could be related to peri-implantitis, with a synergistic effect of tobacco. However, we still do not have a sufficient level of evidence to confirm that polymorphism is a risk factor of peri-implantitis. (Feloutzis et al., 2003; Gruica et al., 2004).

TOBACCO

Several systematic reviews of literature and meta-analysis have studied the impact of tobacco on the occurrence of peri-implantitis and peri-implant bone loss. (Strietzel et al., 2007; Heitz-Mayfield, 2008; Heitz-Mayfield et Huynh-Ba, 2009; Clementini et al., 2014; Sgolastra et al., 2014).

In spite of a few controversies, most of the studies agree to highlight a significantly higher risk at smokers.

Clementini et al. have conducted a meta-analysis of 13 studies and concluded that there was a bigger bone loss at smokers (0.164 millimeter per year) compared to non-smokers. These studies seem to indicate, with a low level of evidence, that smoking might favor the risk of peri-implantitis.

ALCOHOL

Two studies only have observed the effect of alcohol on peri-implantitis. Galindo-Moreno et al. have conducted a prospective study on 514 implants with a 3-year follow-up. After the exclusion of confounding factors, subjects drinking more than 10 grams of alcohol per day (the equivalent of 25 cl of beer) presented with a bone loss of 1.49 mm, while nondrinking subjects presented with a bone loss of 1.28 mm, with a significant discrepancy. In 2013, De Souza et al. did not observe any significant difference.

We still do not have a sufficient level of evidence to establish that alcohol is a risk factor for peri-implantitis.

ORAL HYGIENE/ACCESSIBILITY

In 2006, Ferreira et al. observed in a cross-sectional study 578 implants in 212 subjects who had been wearing their implant for 6 months to 5 years. The authors studied the interaction of numerous factors and observed that patients with poor oral hygiene suffered more frequently from peri-implantitis, with an odds ratio of 14.3.

Serino et coll. en 2009, observent dans une étude sur 23 patients que 48 % des implants présentant une péri-implantite n'avaient pas d'accès à l'hygiène sur ces implants alors seulement 4 % des implants ayant une péri-implantite avait un bon accès.

La forme de la restauration prothétique, comme un bombé excessif, une fermeture des embrasures ou une fausse gencive, empêchant un bon contrôle de plaque sont des éléments pouvant favoriser la péri-implantite. Ces études semblent indiquer, avec un niveau d'évidence faible, que la mauvaise hygiène orale ainsi que l'impossibilité d'accéder à un bon contrôle de plaque favoriseraient le risque de péri-implantites.

CIMENT RÉSIDUEL

Différentes études relatent que le ciment de scellement laissé dans l'espace sous gingival est à l'origine de nombreuses péri-implantites (fig. 2).



Serino et al. in 2009 observed in a study on 23 patients that 48% of implants affected with peri-implantitis had no access for oral hygiene whereas only 4% of implants affected with peri-implantitis showed a proper access. The shape of the prosthetic restoration, for example too rounded, or with closed embrasures or soft gingiva, hindering in any case a proper plaque control, are favorable factors for peri-implantitis. These studies seem to indicate, with a low level of evidence, that a poor oral hygiene and the impossibility to perform an effective plaque control might favor the appearance of peri-implantitis.

RESIDUAL CEMENT

Different studies show that residual sealing cement left in undergingival space is at the origin of numerous peri-implantitis diseases (fig. 2).

Fig. 2. Fragment de ciment de scellement retrouvé au niveau sous muqueux d'un implant présentant une péri-implantite.

Fig. 2. Fragment of sealing cement found in submucosal level in implant affected with peri-implantitis.

Wilson et coll. en 2009 observent, sur 42 implants présentant les signes cliniques de péri-implantite, 34 présentent des excès de ciment.

Linkevicius et coll. en 2012 observent que 30 % des implants à prothèse scellée présentaient une péri-implantite alors que 1,08 % des implants à prothèses vissés en étaient atteints.

De plus Wadhvani et coll. (2010) note que certains ciments ne sont pas radio-opaques, ce qui ne permet pas leur détection radiographique.

Le ciment serait un élément irritant favorisant l'inflammation et la rétention de bactérie et pourrait être à l'origine de nombreuses péri-implantites, surtout chez les patients avec des antécédents de maladie parodontale.

In 2009, Wilson et al. observed that, on 42 implants showing clinical signs of peri-implantitis, 34 had residual cement.

In 2012, Linkevicius et al. observed that 30% of implants with sealed prosthesis were affected with peri-implantitis while 1.08% of implants with screwed prosthesis were affected. Besides, Wadhvani et al. (2010) points out that some cements are not radio-opaque, and thus cannot be seen on X-rays. Cement could be an irritating element favoring inflammation and bacteria retention and might be at the origin of numerous peri-implantitis diseases, especially at patients with histories of periodontal disease.

PRÉSENCE DE TISSUS KÉRATINISÉS

L'intérêt de la présence de muqueuse kératinisée autour des implants est sujet à controverses, certaines études ne montrent aucun lien entre sa présence et le taux de survie à long terme. (Chung et coll., 2006 ; Wennstrom et coll., 1994).

Cependant, Roos-Jansaker et coll. en 2006 dans une étude prospective sur 999 implants posés sur 218 patients montre après analyse multivariable que la perte osseuse péri-implantaire est associée au manque de tissu kératinisé.

Lin et coll. 2013 dans une revue de la littérature de 11 études, dont 4 longitudinales, concluent que l'absence d'une épaisseur de gencive kératinisée autour des implants est associée de façon significative avec la plaque, l'inflammation gingivale, les récessions, ainsi que la perte d'attache. Ces études indiquent que l'absence de tissus kératinisés favoriserait le risque de péri-implantites, cependant nous n'avons pas à ce jour un degré suffisant de preuves pour établir que l'absence de tissus kératinisée est un facteur de risque de péri-implantite.

4. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Un diagnostic précoce et correct de la péri-implantite est indispensable à une bonne prise en charge de cette maladie. Si elle n'est pas diagnostiquée, son évolution aboutit à une perte complète de l'ostéointégration et la perte de l'implant (Heitz Mayfield 2008).

Les éléments de diagnostic des péri-implantites sont proches des paramètres cliniques parodontaux :

SONDAGE PÉRI-IMPLANTAIRE

Une sonde parodontale atteint la partie apicale de barrière épithéliale (fig. 3). L'espace biologique étant différent sur un implant par rapport à une dent, cette mesure physiologique serait alors de l'ordre de 4 mm avec des variations inter-individuelles. (Berglundh et coll., 1996).



PRESENCE OF KERATINIZED TISSUES

The interest of keratinized mucosa around implants is subject to controversy; some studies could not show any relationship between its presence and long-term survival rates. (Chung et al., 2006; Wennstrom et al., 1994).

However, in a prospective study on 999 implants placed in 218 patients, Roos-Jansaker et al. showed in 2006, after a multivariate analysis, that peri-implant bone loss was to be related to a lack of keratinized tissue.

In a review of literature including 11 studies, among which 4 longitudinal studies, Lin et al. concluded in 2013 that the absence of keratinized gum thickness around implants was associated in a significant way with plaque, gingival inflammation, recessions, and attachment loss. These studies indicate that the absence of keratinized tissue could accentuate the risk of peri-implantitis. However, we still do not have a sufficient level of evidence to assert that the lack of keratinized tissues is a risk factor for peri-implantitis.

4. CLINICAL DIAGNOSIS

A proper and early diagnosis of peri-implantitis is essential to handle the disease effectively. When not diagnosed on time, its evolution results in a complete loss of osseointegration and implant failure (Heitz Mayfield, 2008).

Diagnostic elements of peri-implantitis are similar to periodontal clinical parameters:

PERI-IMPLANT PROBING

A periodontal probe can reach the apical part of the epithelial barrier (fig. 3). Considering the biological space is different on an implant compared with a tooth, this physiologic measurement would then be 4 mm with interindividual variations. (Berglundh et al., 1996).

Fig. 3. Sondage d'un implant présentant une péri-implantite.
Fig. 3. Probing of implant affected with peri-implantitis.

Lang et coll. (1994) and Schou et coll. (2002) démontrent qu'une force de sondage légère de 0.2–0.3N est un bon outil pour diagnostiquer un implant sain d'un implant pathologique.

Cependant, la mesure de sondage peut être augmentée dans les cas de remodelage osseux et le sondage ne peut à lui seul suffire à diagnostiquer une péri-implantite. Il faut enregistrer une augmentation de la mesure entre 2 séances, ce qui peut retarder le traitement de cette maladie.

Par la forme des profils d'émergence différents des prothèses sur implant, l'accès au sondage peut être difficile. Il est recommandé lorsque cela est possible de déposer la restauration, et d'utiliser une sonde parodontale en plastique plus souple (fig. 4).



Lang et al. (1994) and Schou et al. (2002) demonstrated that a light probing pressure (0.2–0.3N) was a good method to diagnose both healthy implants and pathologic ones.

However, the probing measure can be increased in case of bone reshaping and probing alone may not be enough to diagnose peri-implantitis. It is necessary to record a higher measure between 2 sessions, and this process may delay the treatment of the disease.

Due to the shape of the different emergence profiles of prostheses on implant, access to probing may be difficult. It is recommended when it is possible to remove the restoration, and use a more flexible plastic periodontal probe (fig. 4).

Fig. 4. Saignement au sondage d'un implant présentant une péri-implantite, à l'aide d'une sonde en plastique flexible permettant l'accès au fond du défaut malgré les émergences des prothèses sur implant.

Fig. 4. Bleeding to probing on an implant affected with peri-implantitis, performed with a flexible plastic probe allowing access to the defect bottom in spite of the emergences of prostheses on implant.

SAIGNEMENT AU SONDAGE

La présence de saignement est un paramètre utile de diagnostic des inflammations de la muqueuse péri-implantaire.

Lang et coll. en 1994 montrent que les sites péri-implantaires sains montrent une absence de saignement alors qu'ils observent une augmentation du saignement à 91 % dans les cas de péri-implantite (Lang et coll., 1994).

La valeur de pronostic du saignement au sondage a été observée dans une étude prospective évaluant la progression de la perte d'attache dans un groupe de patient avec des péri-implantites (Jepsen et coll., 1996). Après 6 mois, 28 % des patients ont montré une expérience de perte d'attache péri-implantaire, et le saignement au sondage était caractérisé comme ayant une haute valeur prédictive négative.

Donc, l'absence de saignement au sondage est un bon indicateur de la bonne condition de stabilité des tissus péri-implantaires.

Cela a été confirmé dans une étude clinique prospective de Luterbacher et coll. en 2000 qui montre que tous les sites avec saignement à plus de la moitié des visites de contrôle pendant une période de 2 ans avaient une

BLEEDING TO PROBING

Bleeding is a useful parameter to diagnose an inflammation of peri-implant mucous membrane.

In 1994, Lang et al. showed that healthy peri-implant sites do not bleed to probing while bleeding increases by 91% in case of peri-implantitis (Lang et al., 1994).

Prognostic value of bleeding to probing was observed in a prospective study assessing the progression of attachment loss in one group of patients affected with peri-implantitis (Jepsen et al., 1996). After 6 months, 28% of patients had shown some peri-implant attachment loss, and bleeding to probing was described as a highly negative predictive value.

Consequently, the absence of bleeding to probing is a reliable sign of good stability of peri-implant tissues.

This was confirmed in a prospective clinical study conducted by Luterbacher et al. in 2000. This study showed that all sites bleeding at more than half of the follow-up sessions over a 2-year period were affected with developing peri-implantitis. The authors also pointed

progression de la maladie. Ils notaient aussi que cette valeur prédictive du saignement des cas de péri-implantite est plus importante que la valeur prédictive du saignement sur les dents dans les cas de parodontites. Le saignement au sondage est considéré comme un paramètre utile pour le diagnostic des maladies péri-implantaires.

IMPLANT MOBILE

La mobilité d'un implant indique une complète perte d'ostéointégration et l'implant doit être alors retiré.

La mobilité n'est alors pas utile pour le diagnostic précoce des péri-implantites.

La mobilité peut être aussi due à un dévissage de la prothèse ou des piliers. Le dévissage peut contribuer à l'accumulation de plaque pouvant mener à une mucosite ou/et une péri-implantite.

SUPPURATION

La présence de pus est le résultat d'infection et de lésion inflammation (fig. 5). Roos-Jansaker et coll. en 2006 étudient 218 patients présentant des complications biologiques existant sur des implants placés 9 à 14 ans auparavant. Ils observent que la suppuration était associée à la présence d'un niveau osseux inférieur ou égal à 3 spires (fig. 6).

Des résultats similaires ont été observés par Fransson et coll. (2008) dans un plus grand groupe de sujets avec au moins 1 implant présentant une perte osseuse progressive.

La présence de suppuration péri-implantaire est un élément utile du diagnostic des péri-implantites, notamment pour les différencier des mucosites.

out that the predictive value of bleeding in cases of peri-implantitis was more significant than the predictive value of bleeding in cases of periodontitis. Bleeding to probing is considered as a useful parameter in the diagnosis of peri-implant diseases.

IMPLANT MOBILITY

The mobility of an implant indicates a complete osseointegration loss; the implant must then be removed. Mobility is not a useful sign in the early diagnosis of peri-implantitis.

Mobility may also be due to screw loosening of prosthesis or abutments. Screw loosening can contribute to plaque accumulation which may result in mucositis and/or peri-implantitis.

SUPPURATION

The presence of pus is the result of an infection and lesion inflammation (fig. 5).

In 2006, Roos-Jansaker et al. studied 218 patients presenting with biological complications on implants placed 9 to 14 years before. They observed that suppuration was associated to a bone level lower than or equal to 3 threads (fig. 6).

Similar results were reported by Fransson et al. (2008) in a larger group of subjects with at least one implant affected with progressive bone loss.

Peri-implant suppuration is thus a useful sign in the diagnosis of peri-implantitis, particularly to differentiate it from mucositis.



Fig. 5. Suppuration au niveau du col d'implants présentant une péri-implantite.
Fig. 5. Bone loss around implants affected with peri-implantitis.

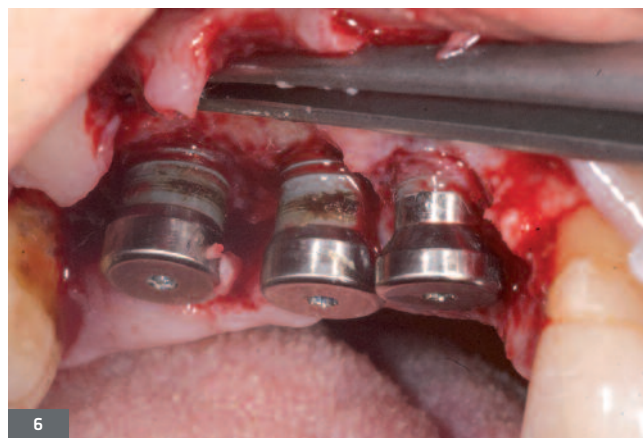


Fig. 6. Perte osseuse observée autour des implants présentant une péri-implantite.
Fig. 6. Bone loss around implants affected with peri-implantitis.

ÉVALUATION RADIOGRAPHIQUE

Les techniques radiographiques ont été largement utilisées pour surveiller le niveau marginal osseux des implants et diagnostiquer la perte osseuse interproximale (Kullman et coll., 2007) (fig. 7).

Cependant les radiographies conventionnelles sont dans l'impossibilité d'identifier les niveaux osseux sur les faces vestibulaires et linguales, et nous donnent une faible sensibilité dans la détection des changements osseux ainsi qu'une sous estimation de ces derniers (Bragger et coll., 1988 ; De Smet et coll., 2002).

La radiographie est un élément valable du diagnostic des péri-implantites, mais il est limité dans la possible localisation précise de la perte osseuse et ne rend compte que des séquelles de la maladie, sans en définir une éventuelle progression.

ANALYSE DES MARQUEURS PRO-INFLAMMATOIRE DANS LE FLUIDE CREVICULAIRE PÉRI-IMPLANTAIRE ET LA SALIVE

De nombreuses études ont été réalisées, et n'ont pas observé de corrélation entre la présence d'un facteur pro-inflammatoire et le diagnostic de péri-implantite. L'analyse du fluide créviculaire péri-implantaire n'est pas un paramètre clinique utile au diagnostic des péri-implantaires à ce jour.

DIAGNOSTIC MICROBIEN

Luterbacher et coll. (2000) montrent qu'une analyse microbienne associée à un saignement au sondage positif et un élément supplémentaire au diagnostic de péri-implantite.

Il n'existe pas un seul élément de diagnostic qui peut avec certitude diagnostiquer une péri-implantite. Seule la somme de ces données de diagnostic peut affirmer le diagnostic de péri-implantite.

5. SPÉCIFICITÉS DU DIAGNOSTIC DES PÉRI-IMPLANTITES. COMPARAISON AVEC LE DIAGNOSTIC DES PARODONTITES

La difficulté du diagnostic des péri-implantites réside dans le fait que la perte osseuse seule ne peut pas être suffisante pour formuler un diagnostic de péri-implantite. La perte osseuse péri-implantaire aussi appelée remodelage peut avoir de nombreuses autres origines non bactériennes : technique chirurgicale, forme de l'implant, connectique, position de l'implant, l'épaisseur de crête osseuse, la perte de la prothèse et/du pilier, une force occlusale excessive... (fig. 8).

Ce diagnostic ne peut donc pas être fait sur radiographie seulement, tout comme pour les parodontites.

Le sondage profond, associé au saignement, qui permet d'affirmer le diagnostic de parodontite, ne peut pas affirmer un diagnostic de péri-implantite. En fonction de la position de l'implant et du biotype gingival, la muqueuse péri-implantaire peut présenter une hauteur différente. Un sondage profond physiologique peut donc être associé à un implant placé trop apicalement ou présentant un biotype épais.

La détection de l'inflammation péri-implantaire requiert un sondage parodontal pour identifier le saignement et/ou la suppuration.

RADIOGRAPHIC ASSESSMENT

Radiographic techniques have been widely used to control the marginal bone level of implants and diagnose interproximal bone loss (Kullman et al. 2007) (fig. 7).

However, conventional radiographies are not able to identify bone levels on buccal and lingual faces; they provide us with a poor sensibility in the detection of osseous changes and underestimate them (Bragger et al., 1988; De Smet et al., 2002).

X-ray is a useful tool in the diagnosis of peri-implantitis, but it is limited as for the possible accurate localization of bone loss and only shows the consequences of the disease, unable to highlight its possible development.

ANALYSIS OF PROINFLAMMATORY MARKERS IN THE PERI-IMPLANT CREVICULAR FLUID AND SALIVA

Numerous studies have been conducted and highlighted no correlation between proinflammatory factors and the diagnosis of peri-implantitis. The analysis of the peri-implant crevicular fluid is not a useful clinical parameter in the diagnosis of peri-implant.

MICROBIAL DIAGNOSIS

Luterbacher et al. (2000) showed that a microbial analysis associated to positive bleeding to probing can be an additional element in the diagnosis of peri-implantitis.

No single diagnostic element can positively diagnose peri-implantitis. Only the addition of diagnostic data can confirm the diagnosis of peri-implantitis.

5. DIAGNOSTIC SPECIFICITIES OF PERI-IMPLANTITIS. COMPARISON WITH THE DIAGNOSIS OF PERIODONTITIS

The diagnostic difficulty for peri-implantitis is due to the fact that bone loss alone is not enough to diagnose peri-implantitis. Also called reshaping, peri-implant bone loss may have many other non bacterial origins: surgical procedure, shape of implant, connections, position of implant, thickness of bone crest, loss of prosthesis and/or abutment, excessive occlusal load... (fig. 8).

The diagnosis cannot be made with X-rays only, just like for periodontitis.

Deep probing associated to bleeding which allows to diagnose periodontitis cannot diagnose peri-implantitis. According to the implant position and the gingival biotype, the peri-implant mucous membrane may have various heights. A physiologic deep probing can thus be due to an implant placed too apically or with a thick biotype.

Detection of peri-implant inflammation requires a periodontal probing to identify bleeding and/or suppuration.



Fig. 7. Défaut osseux vertical péri-implantaire autour d'un implant présentant une péri-implantite.

Fig. 7. Peri-implant vertical bone defect around an implant affected with peri-implantitis.

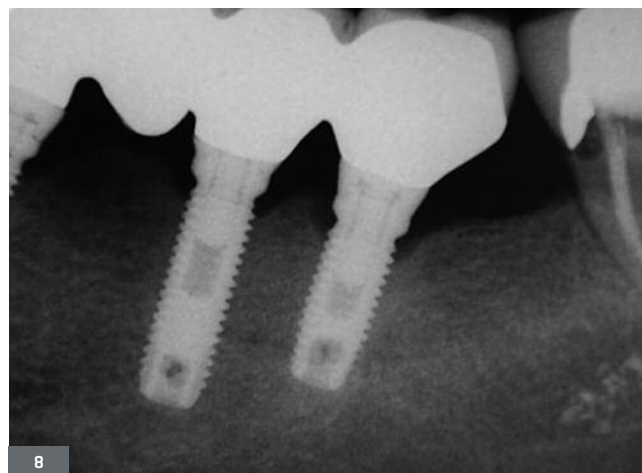


Fig. 8. Remodelage osseux péri-implantaire autour d'implants ne présentant pas de péri-implantite.

Fig. 8. Peri-implant bone reshaping around implants that are not affected with peri-implantitis.

Seule une augmentation de la perte osseuse et de la profondeur de sondage associée à un saignement peut affirmer un diagnostic de péri-implantite. Ce qui demande de réaliser des sondages et des radios régulièrement dans le temps, et cela après la fin du remodelage osseux non bactérien.

Il semble que la perte osseuse ≥ 2 mm comparée avec une radiographie initiale lors de la pose de la prothèse, associée à un saignement au sondage peut être interprété comme un signal d'alarme pour le clinicien.

D'autres signes comme la suppuration, l'augmentation de la profondeur de poches, une récession de la muqueuse péri-implantaire, une fistule sinusienne et une muqueuse enflammée peuvent confirmer le diagnostic.

CONCLUSION

La forte prévalence de la péri-implantite en fait une préoccupation de tout praticien pratiquant l'implantologie.

Seuls les antécédents de maladies parodontales peuvent être à ce jour considérés comme un facteur de risque des péri-implantites. D'autres indicateurs comme le tabac, le diabète, les maladies cardiovasculaires, l'hygiène orale, etc. doivent attirer notre attention, mais nécessitent d'autres études pour être confirmés.

Le diagnostic clinique se fait par la mise en corrélation de différents paramètres parodontaux, sondage, saignement, suppuration et niveau osseux. Il reste souvent complexe d'établir le diagnostic différentiel entre une péri-implantite et un simple remodelage osseux associé à une mucosite péri-implantaire.

Demande de tirés-à-part :

Dr S. MOURARET

30, boulevard Victor Hugo. 06000 NICE.

Only an increase of bone loss and probing depth associated to bleeding can help diagnose peri-implantitis. This requires to perform periodic probing and X-rays, after the non bacterial bone reshaping is completed.

It seems that a bone loss ≥ 2 mm compared with the first X-ray performed the day the prosthesis was placed, associated to bleeding to probing can be seen as a warning signal for the practitioner.

Others signs such as suppuration, an increase of the pocket depth, a recession of peri-implant mucous membrane, an oromaxillary fistula and inflamed mucous membrane can confirm the diagnosis.

CONCLUSION

The high prevalence of peri-implantitis is the reason why this disease is an actual issue for every practitioner specialized in dental implantology.

Up until today, only histories of periodontal disease can be considered as a risk factor of peri-implantitis. Other indicators like tobacco, diabetes, cardiovascular disease, oral hygiene, etc. must be taken into account, but need to be studied more thoroughly to be confirmed.

The clinical diagnosis can be made by correlating various periodontal parameters, probing, bleeding, suppuration and bone level. It often remains complex to make a differential diagnosis between peri-implantitis and simple bone reshaping associated to peri-implant mucositis.

Traduction : Marie Chabin

Bibliographie

DÉFINITION, ÉPIDÉMIOLOGIE, FACTEURS DE RISQUE,
ET DIAGNOSTIC CLINIQUE DES PÉRI-IMPLANTITES

- ALBREKTSSON, T., AND ISIDOR, F. (1994). – Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. In Consensus Report : Implant Therapy. [Berlin : Lang, N. P. & Karring, T.], pp. pp. 365–369. Cat 3
- BERGLUNDH, T., AND LINDHE, J. (1996). – Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J. Clin. Periodontol.* 23, 971–973. Cat 2
- BERGLUNDH, T., PERSSON, L., AND KLINGE, B. (2002). – 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.* 29 Suppl 3, 197–212 : discussion 232–233. Cat 1
- BRÄGGER, U., PASQUALI, L., RYLANDER, H., CARNES, D., AND KORNMAN, K.S. (1988). – Computer-assisted densitometric image analysis in periodontal radiography. A methodological study. *J. Clin. Periodontol.* 15, 27–37. Cat 1
- CECCHINATO, D., PARPAIOA, A., AND LINDHE, J. (2013). – A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients. *Clin Oral Implants Res* 24, 87–90. Cat 1
- CHUNG, D.M., OH, T.-J., SHOTWELL, J.L., MISCH, C.E., AND WANG, H.-L. (2006). – Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J. Periodontol.* 77, 1410–1420. Cat 1
- CLEMENTINI, M., ROSSETTI, P.H.O., PENARROCHA, D., MICARELLI, C., BONACHELA, W.C., AND CANULLO, L. (2014). – Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 43, 323–334. Cat 1
- CURY, P.R., HOREWICZ, V.V., FERRARI, D.S., BRITO, R., SENDYK, W.R., DUARTE, P.M., AND SHIBLI, J.A. (2009). – Evaluation of the effect of tumor necrosis factor- α gene polymorphism on the risk of peri-implantitis: a case-control study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 24, 1101–1105. Cat 1
- EBADIAN, A.R., KADKHODAZADEH, M., NAGHAVI, S.H.H., TORSHABI, M., AND TAMIZI, M. (2014). – Haptoglobin gene polymorphisms in peri-implantitis and chronic periodontitis. *J Investig Clin Dent* 5, 125–130. Cat 1
- FELOUTZIS, A., LANG, N.P., TONETTI, M.S., BÜRGIN, W., BRÄGGER, U., BUSER, D., DUFF, G.W., AND KORNMAN, K.S. (2003). – IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res* 14, 10–17. Cat 1
- FRANSSON, C., WENNSTRÖM, J., AND BERGLUNDH, T. (2008). – Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res* 19, 142–147. Cat 1
- GALINDO-MORENO, P., FAURI, M., AVILA-ORTIZ, G., FERNÁNDEZ-BARBERO, J.E., CABRERA-LEÓN, A., AND SÁNCHEZ-FERNÁNDEZ, E. (2005). – Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res* 16, 579–586. Cat 1
- GÓMEZ-MORENO, G., AGUILAR-SALVATIERRA, A., RUBIO ROLDÁN, J., GUARDIA, J., GARGALLO, J., AND CALVO-GUIRADO, J.L. (2014). – Peri-implant evaluation in type 2 diabetes mellitus patients: a 3-year study. *Clin Oral Implants Res*. Cat 1
- GRUICA, B., WANG, H.-Y., LANG, N.P., AND BUSER, D. (2004). – Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 15, 393–400. Cat 1
- HEITZ-MAYFIELD, L.J.A. (2008). – Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J. Clin. Periodontol.* 35, 292–304. Cat 1
- HEITZ-MAYFIELD, L.J.A., AND HUYNH-BA, G. (2009). – History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 24 Suppl, 39–68. Cat 1
- JEPSEN, S., RÜHLING, A., JEPSEN, K., OHLENBUSCH, B., AND ALBERS, H.K. (1996). – Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Implants Res* 7, 133–142. Cat 1
- KADKHODAZADEH, M., TABARI, Z.A., ARDAKANI, M.R., EBADIAN, A.R., AND BROOK, A. (2012). – Analysis of osteoprotegerin (OPG) gene polymorphism in Iranian patients with chronic periodontitis and peri-implantitis. A cross-sectional study. *EUR J Oral Implantol* 5, 381–388. Cat 1
- KADKHODAZADEH, M., BAGHANI, Z., EBADIAN, A.R., YOUSSEFI, N., MEHDIZADEH, A.R., AND AZIMI, N. (2013). – IL-17 gene polymorphism is associated with chronic periodontitis and peri-implantitis in Iranian patients: a cross-sectional study. *Immunol. Invest.* 42, 156–163. Cat 1
- KLINGE, B. (2012). – Peri-implant marginal bone loss: an academic controversy or a clinical challenge? *Eur J Oral Implantol* 5 Suppl, S13–S19. Cat 3
- KULLMAN, L., AL-ASFOUR, A., ZETTERQVIST, L., AND ANDERSSON, L. (2007). – Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 22, 96–100. Cat 1
- LANG, N.P., WETZEL, A.C., STICH, H., AND CAFFESSE, R.G. (1994). – Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 5, 191–201. Cat 2
- LEONHARDT, A., RENVERT, S., AND DAHLÉN, G. (1999). – Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 10, 339–345. Cat 1
- LIN, G.-H., CHAN, H.-L., AND WANG, H.-L. (2013). – The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J. Periodontol.* 84, 1755–1767. Cat 1
- LINKEVICIUS, T., PUISYS, A., VINDASIUTE, E., LINKEVICIENE, L., AND APSE, P. (2013). – Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res* 24, 1179–1184. Cat 1
- LUTERBACHER, S., MAYFIELD, L., BRÄGGER, U., AND LANG, N.P. (2000). – 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* 11, 521–529. Cat 1
- MARRONE, A., LASSERRE, J., BERCY, P., AND BREXC, M.C. (2013). – Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res* 24, 934–940. Cat 1
- MOMBELLI, A., MÜLLER, N., AND CIONCA, N. (2012). – The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 23 Suppl 6, 67–76. Cat 1
- PESCE, P., MENINI, M., TEALDO, T., BEVLACQUA, M., PERA, F., AND PERA, P. (2014). – Peri-implantitis: a systematic review of recently published papers. *Int J Prosthodont* 27, 15–25. Cat 1
- RENVERT, S., ROOS-JANSÅKER, A.-M., LINDAHL, C., RENVERT, H., AND RUTGER PERSSON, G. (2007). – Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res* 18, 509–516. Cat 1
- RENVERT, S., AGHAZADEH, A., HALLSTRÖM, H., AND PERSSON, G.R. (2014). – Factors related to peri-implantitis – a retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 25, 522–529. Cat 1
- RINKE, S., OHL, S., ZIEBOLD, D., LANGE, K., AND EICKHOLZ, P. (2011). – Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res* 22, 826–833. Cat 1
- ROCCUZZO, M., BONINO, F., AGLIETTA, M., AND DALMASSO, P. (2012). – Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2 : clinical results. *Clin Oral Implants Res* 23, 389–395. Cat 1
- ROOS-JANSÅKER, A.-M., RENVERT, H., LINDAHL, C., AND RENVERT, S. (2006). – Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III : factors associated with peri-implant lesions. *J. Clin. Periodontol.* 33, 296–301. Cat 1
- SANZ, M., CHAPPLE, I.L., AND WORKING GROUP 4 OF THE VIII EUROPEAN WORKSHOP ON PERIODONTOLOGY (2012). – Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J. Clin. Periodontol.* 39 Suppl 12, 202–206. Cat 1
- SCHOU, S., HOLMSTRUP, P., STOLTZE, K., HJØRTING-HANSEN, E., FIEHN, N.-E., AND SKOVGAARD, L.T. (2002). – 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* 13, 113–126. Cat 2
- Serino, G., and Ström, C. (2009). Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res* 20, 169–174. Cat 1
- SGOLAstra, F., PETRUCCI, A., SEVERINO, M., GATTO, R., AND MONACO, A. (2013). – Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. Cat 1
- SGOLAstra, F., PETRUCCI, A., SEVERINO, M., GATTO, R., AND MONACO, A. (2014). – Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. Cat 1
- DE SMET, E., JACOBS, R., GJBELS, F., AND NAERT, I. (2002). – The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dentomaxillofac Radiol* 31, 176–181. Cat 1
- DE SOUZA, J.G., NETO, A.R., FILHO, G.S., DALAGO, H.R., DE SOUZA JÚNIOR, J.M., AND BIANCHINI, M.A. (2013). – Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss. *Quintessence Int* 44, 415–424. Cat 1
- STRIETZEL, F.P., REICHTART, P.A., KALE, A., KULKARNI, M., WEGNER, B., AND KÜCHLER, I. (2007). – Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Periodontol.* 34, 523–544. Cat 1
- WADHWANI, C., HESS, T., FABER, T., PIÑEYRO, A., AND CHEN, C.S.K. (2010). – A descriptive study of the radiographic density of implant restorative cements. *J Prosthet Dent* 103, 295–302. Cat 1
- WENNSTRÖM, J.L., BENGALI, F., AND LEKHOLM, U. (1994). – The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 5, 1–8. Cat 1
- WILSON, T.G. (2009). – The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J. Periodontol.* 80, 1388–1392. Cat 1
- ZITZMANN, N.U., AND BERGLUNDH, T. (2008). – Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J. Clin. Periodontol.* 35, 286–291. Cat 1
- (2013). Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. *J. Periodontol.* 84, 436–443. Cat 3

Analyse multifactorielle de la péri-implantite : facteurs chirurgicaux & facteurs prothétiques

Péri-implantite
Facteur de risque
Surcharge occlusal
Tissu kératinisé

*Peri-implantitis
Risk factor
Occlusal overload
Keratinized fabric tissue*

G. ANDUZE, A. POPELUT

Multifactorial analysis of peri-implantitis: surgical factors and prosthetic factors

G. ANDUZE. Docteur en Chirurgie Dentaire. Ancien Interne des Hôpitaux de Paris. Master de Parodontologie et Implantologie Orale (Université Denis-Diderot) – Paris. A. POPELUT. Docteur en Chirurgie Dentaire. Master de Parodontologie et Implantologie Orale (Université Denis-Diderot) – Paris.

RÉSUMÉ

La complexité de la péri-implantite, depuis les mesures de prévention jusqu'à son traitement, réside principalement dans son origine multi factorielle et l'interaction potentielle des différents facteurs de risque. Nous pouvons distinguer 3 grands groupes de facteurs pouvant aboutir à une perte osseuse initiale favorable au développement d'une péri-implantite : les facteurs liés au patient, modifiables ou non (génétique, diabète, tabac), les facteurs liés à la chirurgie (échauffement au forage, techniques d'augmentation osseuse, design implantaire, positionnement tridimensionnel, état de surface, qualité et quantité des tissus mous) et les facteurs liés à la prothèse (design prothétique, excès de ciment de scellement et surcharge occlusale). Afin de prévenir le développement de ce processus inflammatoire autour d'un implant ostéo-intégré, l'ensemble de ces facteurs devra être systématiquement et rigoureusement analysé en pré opératoire puis ré évalué dans le temps, en incluant nos patients dans des protocoles thérapeutique de soutien personnalisées.

ABSTRACT

The complexity of peri-implantitis, from its prevention to its treatment, is mainly due to its multifactorial origin and the potential interaction of various risk factors. We can define three major groups of factors which may provoke initial bone loss favorable to the development of peri-implantitis: patient-related factors that may be modified or not (genetics, diabetes, tobacco), surgery-related factors (heat production during drilling, bone augmentation techniques, implant design, three-dimensional positioning, surface characteristics, quality and quantity of soft tissues) and prosthesis-related factors (prosthetic design, excess cement and occlusal overload). To prevent the development of this inflammatory process around an osseointegrated implant, all these factors need to be systematically and rigorously analyzed before surgery and then reassessed in time, by including our patients in therapeutic protocols of personalized maintenance.

INTRODUCTION

Les taux de succès élevés des implants dentaires ont permis à l'implantologie de devenir une option thérapeutique incontournable dans le traitement des édentements. Néanmoins les complications biologiques, techniques ou esthétiques peuvent se produire si les facteurs de risques potentiels n'ont pas été identifiés initialement. La péri-implantite au même titre que la parodontite est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse. Les facteurs de risque infectieux qui expliquent la survenue des péri-implantites sont multiples, et concernent non seulement l'accumulation bactérienne mais aussi des facteurs relatifs au patient ou aux conditions locales autour de l'implant. Quirynen et coll. (2014) présentent la complexité de la péri-implantite en soulignant le caractère multi-causal de cette maladie ainsi que l'interaction potentielle des différents facteurs de risques (**fig. 1**). Comme dans le développement de la maladie parodontale, il y a des facteurs non modifiables (ex : génétique) et d'autres modifiables sur lesquels le praticien peut intervenir pour prévenir l'apparition d'une maladie péri-implantaire.

INTRODUCTION

The high success rates of dental implants allowed implantology to become an inevitable therapeutic option in the treatment of tooth gaps. However, biological, technical or aesthetic complications may occur when potential risk factors are not identified right from the start. Just like periodontitis, peri-implantitis is an inflammatory disease of infectious origin. The infectious risk factors explaining the occurrence of peri-implantitis are multiple and not only include bacterial accumulation, but also patient-related factors or local conditions around the implant. Quirynen et al. (2014) present the complexity of peri-implantitis by highlighting the multicausal character of this disease as well as the potential interaction of various risk factors (**fig. 1**). Like in the development of the periodontal disease, there are unmodifiable factors (for example : genetics) and other modifiable ones, on which the practitioner can work to prevent the appearance of a peri-implantitis disease.

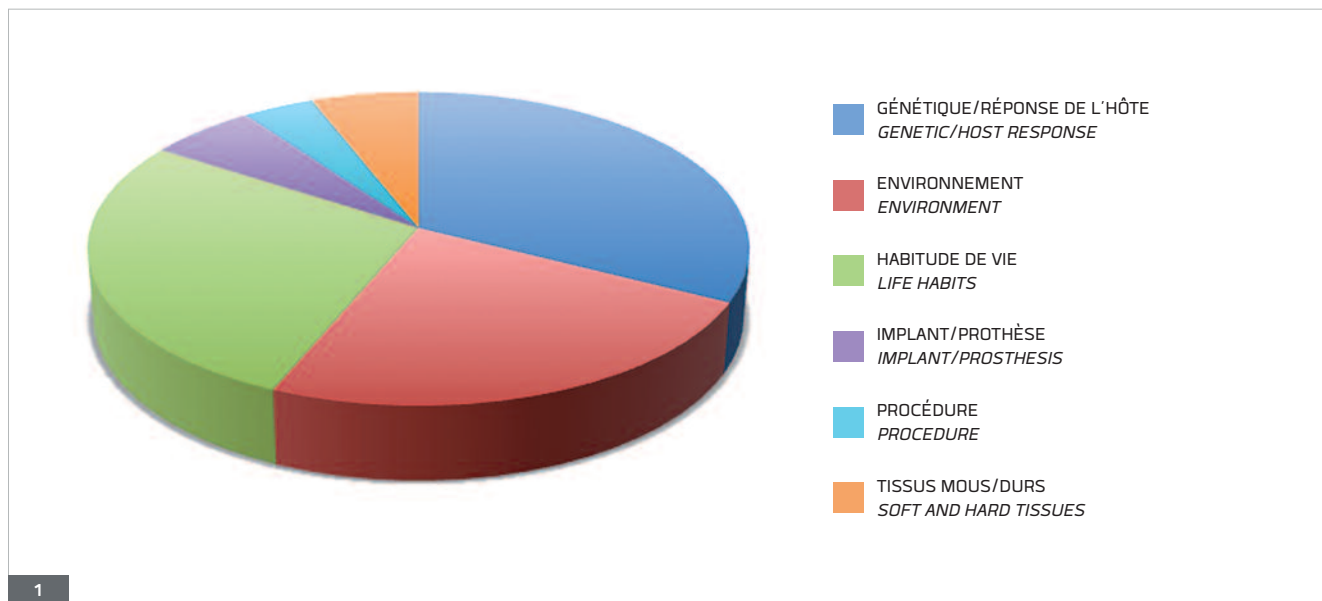


Fig. 1. D'après Quirynen et coll., le graphique met en évidence le caractère multi-causal de la péri-implantite.

Fig. 1. According to Quirynen et al., the graph highlights the multi-causal character of peri-implantitis..

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est important de distinguer la péri-implantite d'un échec précoce ou d'une perte osseuse initiale.

Un échec précoce (**fig. 2**) correspond à l'incapacité d'un implant à s'ostéo-intégrer. Branemark définit en 1985 l'ostéo-intégration comme un « contact structurelle et fonctionnelle directe entre l'os vivant et la surface d'un implant ». L'échec précoce peut être causé par différents facteurs

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

It is important to differentiate peri-implantitis from of early implant failure or initial bone loss.

Early failure (**fig. 2**) refers to the incapacity of an implant to osseointegrate. In 1985, P.I. Branemark defined osseointegration as a "direct structural and functional connection between living bone and the surface of an implant". An early failure can be caused by various

notamment chirurgicaux (par exemple la chirurgie traumatique, la surchauffe pendant le forage, etc). Il ne doit cependant pas être confondu avec la péri-implantite qui est un processus inflammatoire d'un implant ostéo-intégré (Albrektsson & Isidor 1994).



factors, in particular surgical factors (for example traumatic surgery, overheating during drilling, etc.). However, it should not be confused with peri-implantitis which is an inflammatory process of an osseointegrated implant (Albrektsson and Isidor, 1994).

Fig. 2. Dépose d'un implant lié à un échec précoce.
Fig. 2. Removal of an implant due to early failure.

À la suite de la pose de l'implant un remodelage osseux s'effectue. Albrektsson et coll. (1986) considèrent qu'une perte osseuse verticale de moins de 0,2 mm par an après la première année de mise en fonction de l'implant est un critère de succès. Certains facteurs (notamment chirurgicaux et prothétiques) peuvent entraîner une perte osseuse initiale dont la morphologie sera difficile à distinguer avec l'établissement d'une infection péri-implantaire (Quirynen 2002). Toutefois la perte osseuse marginale est toujours accompagnée d'une perte d'attache et d'une augmentation de profondeur de poche. Cet environnement est favorable à la contamination bactérienne pathogénique. Ainsi la présence d'une flore pathogène dans ces cas précis reflète une surinfection liée à des conditions favorables, qui peut contribuer à la poursuite d'une perte osseuse (Quirynen 2002). L'équipe d'Albrektsson fait même la distinction entre péri-implantite primaire et secondaire. La péri-implantite primaire s'applique lorsque l'infection est à l'origine de la perte osseuse marginale initiale, alors que la péri-implantite secondaire fait suite à une perte osseuse induite par différentes causes comme par exemple une surcharge implantaire.

Dans la suite de l'exposé, nous nous intéresserons aux complications péri-implantaires suite à des facteurs chirurgicaux et prothétiques, pouvant aboutir à une perte osseuse favorable au développement d'une péri-implantite.

After the implant has been placed, an osseous reshaping is performed. According to Albrektsson et al. (1986), a vertical bone loss that is inferior to 0.2 mm per year after the first year of the implant placement is a criterion of success. Some factors (in particular surgical and prosthetic) may generate an initial bone loss, the morphology of which will be difficult to differentiate from the existence of a peri-implant infection (Quirynen, 2002). However, marginal bone loss is always associated with attachment loss and an increase of the pocket depth. This environment is favorable to a potentially pathogenic bacterial contamination. The presence of a pathogenic flora in these specific cases shows a secondary infection due to favorable conditions, which may contribute to the development of bone loss (Quirynen, 2002). Albrektsson's team even makes a distinction between "primary" peri-implantitis and "secondary" peri-implantitis. Primary peri-implantitis is diagnosed when the infection is at the origin of the initial marginal bone loss, while secondary peri-implantitis is due to a bone loss generated by various factors such as implant overload.

In this article, we will describe the peri-implant complications due to surgical and prosthetic factors, which might result in a bone loss favorable to the development of peri-implantitis.

FACTEURS CHIRURGICAUX

1) POSITION DE L'IMPLANT

L'accessibilité à l'hygiène orale est primordiale et dépend, entre autres, d'un bon positionnement implantaire. L'accumulation de plaque qui peut résulter de la difficulté à nettoyer, peut entraîner une infection. Ainsi, certaines règles de positionnement tridimensionnel des implants doivent être suivies avec pour philosophie de respecter le projet prothétique prévu (fig. 3a, b). Pour se situer dans la zone de confort décrite par Buser et coll., la distance entre un implant et une dent doit être au minimum de 1,5 mm. La distance entre deux implants est d'au minimum 3 mm, en effet deux implants espacés de moins de 3 mm perdent en moyenne 1 mm d'os en inter-proximal (Tarnow et coll. 2000) (fig. 4a, b).

SURGICAL FACTORS

1) IMPLANT POSITIONING

The accessibility for oral hygiene instruments is essential and depends, among other factors, on an adequate implant positioning. The accumulation of plaque due to cleaning difficulties may generate an infection. Some specific rules of three-dimensional positioning of implants must then be followed according to the established prosthetic project (fig. 3). In order to stand in the comfort zone described by Buser et al., the distance between an implant and a tooth must be at least 1,5 millimeter. The distance between two implants is at least 3 millimeters; indeed two implants spaced out by less than 3 millimeters lose on average 1 mm of interproximal bone (Tarnow et al., 2000) (fig. 4).



Fig. 3a, b. Position trop vestibulée d'un implant aboutissant à une fenestration vestibulaire.

Fig. 3a, b. Improper implant positioning (too buccal) resulting in a buccal fenestration.

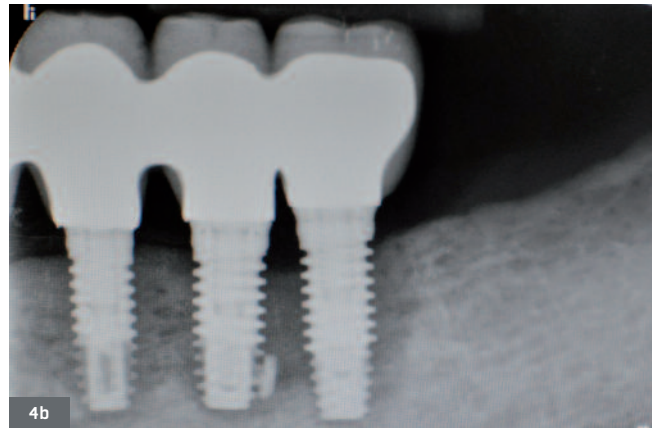


Fig. 4a, b. La proximité des implants empêche un bon accès à l'hygiène, et peut entraîner à terme une inflammation des tissus péri-implantaires.

Fig. 4a, b. Implants are too close to allow a good access for oral hygiene instruments. This may generate in the long term an inflammation of peri-implant tissues.

L'enfouissement de l'implant est également un facteur qui peut influencer la création d'une poche péri-implantaire profonde. Lors de la chirurgie, le praticien décide du niveau d'insertion de l'implant notamment pour des raisons esthétiques. Papaioannou et ses collaborateurs (1995) ont examiné la relation entre la flore bactérienne sous-gingivale autour des implants et leurs paramètres parodontaux. À partir de ces paramètres cliniques, seul la profondeur de sondage est étroitement liée à la pathogénicité de la flore. Ils concluent que plus la poche est profonde, plus la proportion de spirochètes et de bâtonnets mobiles est importante. Il est donc préférable de ne pas enfouir les implants trop profondément.

Les implants placés en secteur postérieur au niveau d'une crête résorbée, présentent un décalage vertical avec la dent proximale (Giovanolli et Renvert). Il peut en résulter une poche qui est difficile de contrôler d'un point de vue hygiène et maintenance.

2) PROCÉDURE D'AUGMENTATION OSSEUSE

En présence d'un volume osseux faible, l'apparition de fenestration ou de déhiscence peut survenir à la suite de la mise d'implant. Il n'y a pas d'évidence scientifique montrant une corrélation entre un défaut osseux initié après implantation et le développement d'infection péri-implantaire. Cependant ce défaut péri-implantaire non comblé par une technique de régénération pendant ou après intervention résulte inévitablement en une exposition d'une partie de l'implant, ce qui facilite la colonisation bactérienne précoce dans cette zone là. Schwarz et coll. (2007) ont montré que des déhiscences osseuses non traitées ne présentaient pas de formation osseuse autour de l'implant, uniquement une cicatrisation de tissus mous. Ce contexte anatomique est favorable à une poche profonde et donc une infection. Ces techniques d'augmentation osseuse peuvent être à l'origine d'infection péri-implantaire précoce, en cas d'exposition de membranes, de substituts osseux ou de greffes autogènes.

The burying of the implant is also a factor which may generate the formation of a deep peri-implant pocket. During surgery, the practitioner has to decide on the insertion level of the implant, particularly on aesthetic grounds. Papaioannou and his colleagues (1995) examined the relationship between the sub-gingival bacterial flora around implants and their periodontal parameters. According to these clinical parameters, only the probing depth is closely linked to the flora pathogenesis. They concluded that the deeper the pocket is, the more spirochaetes and motile rods there are. It is thus preferable not to bury implants too deeply. Implants placed in the posterior sector on a reduced crest present a vertical gap with the proximal tooth (Giovanolli and Renvert). This can create a pocket which is difficult to control as far as hygiene and maintenance are concerned.

2) BONE AUGMENTATION PROCEDURE

In the presence of a small bone volume, soft tissue fenestration or osseous dehiscence may occur after the placement of the implant. There is no scientific proof showing a correlation between a bone defect appeared after the placement of an implant and the development of a peri-implant infection. However, when it is not filled with a technique of regeneration during or after surgery, this peri-implant defect will inevitably lead to the exposure of a part of the implant, thus favoring a quick bacterial colonization in this area. Schwarz et al. (2007) showed that untreated osseous dehiscence did not generate bone formation around the implant, only a healing of soft tissues. This anatomical context is favorable to deep pockets and infection. Bone augmentation techniques can provoke premature peri-implant infection, in case of membrane exposure, osseous substitutes or autogenous transplantations.

3) ETAT DE SURFACE IMPLANTAIRE

Abordé par Albouy.

4) TISSU KÉRATINISÉ

L'intérêt de la présence de muqueuse kératinisée péri-implantaire fait l'objet de controverses dans la littérature. Initialement, des auteurs (Cochran 1997, Lindhe 1992) ont décrit qu'une présence minimale de 3 mm de muqueuse péri-implantaire était nécessaire pour la formation d'une attache épithélio-conjonctive stable. L'espace biologique créé est protecteur pour l'os sous-jacent ; en effet certains suggèrent qu'une faible hauteur de muqueuse kératinisée pourrait aboutir à une perte osseuse de façon à ménager cet espace (Iakunno 2007).

En 1995, une étude expérimentale chez le singe indique que l'absence de muqueuse kératinisée autour des implants dentaires augmente la plaque dentaire ainsi que l'inflammation (Warrer et coll. 1995). Cependant, d'autres auteurs ne montrent pas d'association entre l'épaisseur de tissu kératinisé péri-implantaire et la perte osseuse, toujours chez le singe (Hanisch et coll. 1997).

Linkevicius et coll. (2009) ont réalisé une étude prospective chez l'homme afin d'évaluer l'influence de l'épaisseur des tissus kératinisés sur la perte osseuse autour des implants. Ils ont constaté que l'épaisseur initiale de tissu gingival a une influence statistiquement significative sur la stabilité de l'os marginal. Les implants avec une faible épaisseur de tissus kératinisés sont plus susceptibles à l'accumulation de la plaque, au saignement au sondage ainsi qu'à la perte d'attache (Schrott et coll. 2009, Lin et coll. 2013).

Cependant, d'autres études humaines ont montré que l'absence de tissu kératinisé est compatible avec une bonne santé des tissus péri-implantaire si les mesures de contrôle de plaque sont bien appliquées (Bengazi et coll. 1996, Heckmann et coll., 2004). En effet, les revues systématiques d'études cliniques n'ont pas permis d'aboutir à une différence significative de taux de survie en fonction de la quantité de tissu kératinisé (Esposito et coll. 2007, Wennström et coll. 2012).

Il y a donc encore à l'heure actuelle un manque de consensus concernant l'intérêt de la présence de tissu kératinisé autour des implants dentaires. À l'instar des dents, l'absence de tissu kératinisé autour des implants ne semble pas être importante chez un patient ayant un brossage rigoureux et adhérent à un programme de maintenance régulier. Cependant, elle ne laisse pas la place à une défaillance ou à un manque de rigueur car le risque de récessions tissulaires et d'inflammation est plus important en l'absence de tissu kératinisé, augmentant le risque de mucosite ou de péri-implantite (Roos-Jansacker et coll. 2006). Il est donc important de préserver ou de recréer par la chirurgie muco-gingivale un volume de tissu kératinisé satisfaisant autour des implants (fig. 5a, b).

L'expérience clinique nous montre au quotidien que la maintenance péri-implantaire est facilitée par la présence de muqueuse kératinisée.

3) IMPLANT SURFACE CHARACTERISTICS

This specific topic is described in J-P Albouy's article published in this issue.

4) KERATINIZED TISSUE

The interest of the presence of peri-implant keratinized mucous membrane is largely discussed in the literature. Initially, authors (Cochran, 1997; Lindhe, 1992) wrote that the presence of a 3-millimeter (minimum thickness) peri-implant mucous membrane was necessary to generate the formation of a stable epithelial and connective tissue attachment. The created biological space protects the underlying bone; some authors indeed suggest that a small height of keratinized mucous membrane could result in bone loss in order to arrange this space (Iakunno, 2007). In 1995, an experimental study with monkeys showed that the absence of keratinized mucous membrane around dental implants increases dental plaque as well as inflammation (Warrer et al., 1995). However, other authors do not show any correlation between thickness of peri-implant keratinized tissue and bone loss, always at monkeys (Hanisch et al., 1997).

Linkevicius et al. (2009) carried out a prospective study in man to assess the influence of the thickness of keratinized tissues on bone loss around implants. They noticed that the initial thickness of gingival tissue has a statistically significant influence on the stability of marginal bone. Implants with a small thickness of keratinized tissues are more prone to plaque accumulation, bleeding to probing and attachment loss (Schrott et al., 2009; Lin et al., 2013).

However, other human studies showed that the absence of keratinized tissue was compatible with a good health of peri-implant tissue provided adequate plaque control measures were properly carried out (Bengazi et al., 1996; Heckmann et al., 2004). Indeed, systematic reviews of clinical trials did not allow to highlight a significant difference in survival rates according to the quantity of keratinized tissue (Esposito et al., 2007; Wennström et al., 2012).

So there is still a lack of consensus about the interest of the presence of keratinized tissue around dental implants. Like around natural teeth, the absence of keratinized tissue around implants does not seem to be significant when patients meticulously brush their teeth and follow a maintenance program. However, it leaves no space for failure or lack of rigor, because the risk of tissue recessions and inflammation is bigger in the absence of keratinized tissue, increasing the risk of mucositis or peri-implantitis (Roos-Jansacker et al., 2006). It is thus important to preserve or re-create an adequate volume of keratinized tissue around the implants with mucous-gingival surgical procedures (fig. 5a, b).

In everyday practice, clinical experience shows that peri-implant maintenance is made easier by the presence of keratinized mucous membrane.



Fig. 5a, b. Situation péri-implantaire avant et après greffe épithélio-conjonctive.

Fig. 5a, b. Peri-implant condition before and after free gingival graft.

FACTEURS PROTHÉTIQUES

1) SURCHARGE OCCLUSALE

Lors de la mise en charge de l'implant, une distribution équilibrée des contraintes améliore l'ostéointégration. Cependant, tout contact prématuré ou interférence peut contribuer à une surcharge occlusale, provoquant à terme des dommages structurels et biologiques irréversibles (Laney 2007). La surcharge occlusale est l'application de la charge occlusale, grâce à une fonction ou parafonction, au-delà de ce que la prothèse, composante de l'implant ostéo-intégré, est capable de supporter sans dommage structurel ou biologique (Laney 2007). Cette surcharge se traduit par un stress sur l'os qui entraîne une déformation de celui-ci. Malheureusement, beaucoup d'études présentent des biais de méthodologie car le terme de surcharge est rarement défini ou quantifié. Des études chez les animaux et chez l'homme ont suggéré dans le passé que les interférences occlusales et activités parafonctionnelles peuvent entraîner une perte de l'ostéointégration, un échec implantaire précoce et/ou une perte osseuse (Quirynen 1992, Lindquist 1996, Zurdo 2009).

D'après la revue systématique de Hsu et coll., la surcharge occlusale semblerait être le facteur étiologique primaire des complications liées au traitement implantaire. Ces complications peuvent être biomécaniques (par exemple devissage ou fracture des vis, fracture de la cosmétique, éventuellement fracture de l'implant) (Quirynen 1992) ou biologiques (par exemple, une perte osseuse péri-implantaire (Schwarz 2000)).

L'influence de la surcharge occlusale sur les tissus osseux péri-implantaire et des tissus mous est plus prononcée dans certaines situations, notamment dans les cas de faible qualité osseuse, de volume osseux insuffisant, de positionnement implantaire tridimensionnel non-idéal (placement trop vestibulaire ou trop lingual (van Steenberghe et al. 1999)), de mauvaise conception prothétique (longueur excessive de cantilever)

PROSTHETIC FACTORS

1) OCCLUSAL OVERLOAD

During the implant loading, a balanced distribution of constraints improves osseointegration. However, any premature contact or interference can contribute to an occlusal overloading, eventually generating irreversible structural and biological damage (Laney, 2007).

Occlusal overload is a load that exceeds the biological and mechanical load-bearing capacity of the implant and its prosthesis, component of the osseointegrated implant, due to a function or a parafunction, thus provoking structural or biological damage (Laney, 2007). This overload generates a strain on the bone and distorts it. Unfortunately, many studies present methodology biases, because the term "overload" is rarely defined or quantified. Studies in animals and man have suggested in the past that the occlusal interferences and parafunctional activities might provoke a loss of osseointegration, an early implant failure and/or bone loss (Quirynen, 1992; Lindquist, 1996; Zurdo, 2009).

According to Hsu et al.'s systematic review, occlusal overload seems to be the primary etiologic factor for complications due to implant treatments. These complications may be biomechanical (for example screw loosening or screw fracture, cosmetic fracture, possibly fracture of the implant) (Quirynen, 1992) or biological (for example, peri-implant bone loss (Schwarz, 2000)).

The effect of occlusal overload on peri-implant bone tissues and soft tissues is more significant in certain types of situations, particularly in cases of poor bone quality, insufficient bone volume, improper three-dimensional implant positioning (positioning may be either too buccal or too lingual (van Steenberghe et al., 1999)), inadequate prosthetic design (excessive cantilever lengths) (Zurdo et al., 2009), parafunctions (Jovanovic,

(Zurdo et al. 2009), des parafunctions (Jovanovic 1999) et de l'ampleur, la direction et la fréquence de la force. Ainsi, le mécanisme exact par lequel la surcharge occlusale provoque une perte osseuse péri-implantaire est discutable en raison de la présence de ces nombreux facteurs de confusion. Cependant, la conférence de consensus de l'*European Association for Osseointegration* de 2012 confirme le rôle majeur d'un autre facteur, l'inflammation des tissus mous péri-implantaire, dans les mécanismes de perte osseuse péri-implantaire (Klinge 2012). En effet, il existe des preuves que la réponse du tissu osseux péri-implantaire, soumis à des contraintes, est différente en fonction de la santé des tissus péri-implantaires :

- Dans les tissus sains péri-implantaires, il n'existe pas de perte de la masse osseuse ; un gain osseux peut même se produire.
- Dans les tissus péri-implantaires enflammés (péri-implantite expérimentale), une augmentation de la résorption osseuse marginale est constatée (perte de la masse osseuse).

Les auteurs recommandent ainsi que les tissus péri-implantaires soient en bonne santé avant de les mettre en charge, car, le cas échéant, la mise en charge d'implants entourés de tissus enflammés peut déclencher une perte osseuse marginale, favorable à l'établissement d'une poche péri-implantaire. Il a été démontré que la formation de la plaque dentaire et l'accumulation de bactéries dans le sillon péri-implantaire sont les principaux facteurs déclenchants de l'induction de lésions inflammatoires dans la muqueuse adjacente (Abrahamsson et al. 1998). Il existe une corrélation positive entre l'accumulation de plaque et la surcharge occlusale en terme d'augmentation de profondeur de poche (Kozlovsky et al. 2007). Lorsqu'un contrôle de plaque adéquat a été réalisé, il y a absence d'association entre la surcharge occlusale et perte osseuse péri-implantaire (Heitz-Mayfield et al. 2004, Kozlovsky et al. 2007). Aucune perte d'attache clinique ou approfondissement de la profondeur de poche n'est constatée (Heitz-Mayfield et al. 2004, Kozlovsky et al. 2007).

Cependant, ces modèles animaux sont caractérisés par une grande hétérogénéité dans les méthodologies appliquées. Par exemple, les types d'animaux utilisés, les surfaces et designs implantaires, la direction, l'amplitude, la fréquence et la durée de la charge occlusale, et enfin les matériaux et la conception des prothèses fabriquées.

Néanmoins, il semble raisonnable de penser que la surcharge occlusale peut entraîner une perte osseuse péri-implantaire en présence d'une inflammation de la muqueuse. D'autres auteurs ont rapporté que l'association d'une mauvaise hygiène buccale avec le tabagisme augmente la perte osseuse péri-implantaire (Lindquist 1997). L'élimination de la plaque et la cessation du tabagisme constituent des mesures efficaces dans le maintien de la santé péri-implantaire et sont comparable à la situation de la dent naturelle (Serino 2009).

Ainsi, en terme de prévention, nous avons constaté que les patients ne sont souvent pas conscients de leurs habitudes parafunctionnelles. Par conséquent, une gouttière de protection occlusale est indiquée pour prévenir les éventuelles complications biomécaniques une fois la phase de restauration terminée (Tosun 2003, Kinsel 2009).

1999) and the magnitude, direction and frequency of strength. Consequently, the exact mechanism by which occlusal overloading causes peri-implant bone loss is debatable because of the existence of these numerous confusing elements.

However, the consensus conference of European Association for Osseointegration of 2012 confirmed the major role of another factor, i.e the inflammation of peri-implant soft tissues, in the process of peri-implant bone loss (Klinge, 2012). Indeed, there are proofs that the response of peri-implant bone tissue subjected to strains is different according to the health of peri-implant tissues:

- In healthy peri-implant tissues, there is no loss of bone mass; a bone gain may even occur.
- In inflamed peri-implant tissues (experimental peri-implantitis), an increase of the marginal bone resorption can be noticed (loss of bone mass).

Authors thus recommend that peri-implant tissues should be healthy because loading implants surrounded with inflamed tissues can generate a marginal bone loss, favorable to the formation of a peri-implant pocket.

It has been demonstrated that the formation of dental plaque and the accumulation of bacteria in the peri-implant furrow are the main triggering factors for the induction of inflammatory lesions in the adjacent mucous membrane (Abrahamsson et al., 1998). There is a positive correlation between the accumulation of plaque and the occlusal overload resulting in an increase of the pocket depth (Kozlovsky et al., 2007). When an adequate plaque control is performed, there is no relationship between occlusal overloading and peri-implant bone loss (Heitz-Mayfield et al., 2004, Kozlovsky et al., 2007). No clinical attachment loss or increase of the pocket depth can be noticed (Heitz-Mayfield et al., 2004; Kozlovsky et al., 2007).

However, these animal models are characterized by a great heterogeneousness in the applied methodologies. For example, in the types of studied animals, implant surfaces and designs, direction, amplitude, frequency and duration of the occlusal load, and finally the materials and design of the manufactured prostheses. Nevertheless, it seems reasonable to assume that occlusal overload can generate a peri-implant bone loss when the mucous membrane is inflamed. Other authors reported that the combination of a poor oral hygiene with smoking increases peri-implant bone loss (Lindquist, 1997). Elimination of plaque and quitting tobacco are effective measures in the preservation of peri-implant good health and are comparable to the condition of natural teeth (Serino, 2009).

As far as prevention is concerned, we can notice that patients are often not aware of their parafunctional habits. An occlusal splint is thus indicated to prevent the possible biomechanical complications once the phase of restoration is completed (Tosun, 2003; Kinsel, 2009).

De plus, le patient doit être placé dans un protocole d'entretien régulier, dans lequel les forces d'occlusion sont constamment réévalués et équilibrées. Lorsque tous les facteurs ont été soigneusement étudiés, des taux de survie élevés à long terme sont constatés (Lekholm et al. 2006, Simonis et al. 2010).

2) EXCÈS DE CIMENT

Deux types de prothèses implantaire existent : vissées ou scellées. Les avantages de la prothèse scellée sont leur relative simplicité, l'absence de vis de prothèse sur la face occlusale, la passivité de l'ajustement, l'esthétique améliorée, un contrôle plus facile de l'occlusion (Squier 2001). Cependant, cette relative simplicité a un prix : la possibilité de laisser des excès de ciment sur l'implant ou dans les tissus mous environnants (Agar 1997) et pour certains l'association à des maladies péri-implantaires (Gapski 2008). En effet le ciment est non soluble dans la plupart des conditions et peut laisser des espaces qui serviront en tant que facteur de rétention pour l'accumulation de biofilm (Weber 2006) (fig. 6a, b).

Besides, patients must be involved in a protocol of scrupulous maintenance, in which the occlusal forces are constantly reassessed and adjusted. When all the factors have been carefully analyzed, high rates of long-term survival are registered (Lekholm et al., 2006, Simonis et al., 2010).

2) EXCESS CEMENT

There are two types of implant prostheses: screwed prostheses and sealed prostheses. The advantages of sealed prostheses are their relative simplicity, the absence of prosthesis screw on the occlusal face, the adjustment passivity, better aesthetics, easier control of occlusion (Squier, 2001). However, this relative simplicity has a setback: excess cement may be left on the implant or in surrounding soft tissues (Agar, 1997) and, according to some authors, a connection with peri-implant diseases (Gapski, 2008). Indeed, most of cements are not soluble. When they are used in excess, they may be a retention factor causing biofilm accumulation (Weber, 2006) (fig. 6a, b).



Fig. 6a, b. Dépose d'un implant mise en fonction depuis 8 ans. À noter la présence d'un excès de ciment entraînant une péri-implantite initiale puis la perte de l'implant.

Fig. 6a, b. Removal of an implant placed 8 years before. Excess cement can be seen, generating an initial peri-implantitis and then the loss of the implant.

L'origine la plus probable de ce problème est la fixation sur le ciment de bactéries semblables à celles qui sont responsables des maladies parodontales. La surface rugueuse du ciment inhibe l'élimination des micro-organismes, ce qui peut conduire à maladies péri-implantaire (Lang 2004). En effet, les bactéries jouent un rôle majeur dans l'étiologie des maladies péri-implantaires, qui peut être limitée à des tissus mous (mucosite) ou évoluer vers les tissus de soutien en provoquant sa destruction (péri-implantite) (Laney 2007).

The most likely origin of this problem is the bacterial adhesion to cement, with bacteria similar to those that are at the origin of periodontal diseases. The cement rough surface prevents the elimination of micro-organisms, which results in peri-implant diseases (Lang, 2004). Indeed, bacteria play a major role in the etiology of peri-implant diseases, which may be limited to soft tissues (mucositis) or extend to supportive tissues and destroying them (peri-implantitis) (Laney, 2007).

Afin de limiter la formation de biofilm sur le ciment laissé dans le tissu péri-implantaire, les excès doivent être impérativement retirés immédiatement après l'insertion de la restauration afin d'éviter une péri-implantite et donc une perte osseuse (Busscher et al, 2010). Lorsque l'excès de ciment est retiré, l'état des patients s'améliore considérablement et le saignement au sondage et la suppuration cessent au bout de quelques jours ou quelques semaines (Shapoff & Lahey 2012). Dans cette étude, les dentistes participants ont été surpris par le fait que, malgré leur attention particulière à éliminer le ciment résiduel lors de la pose de la couronne, ils n'avaient pas atteint un résultat clinique adéquate dans plus de 50 % des cas.

Dans l'étude de Wilson et coll., l'excès de ciment dentaire est associé à des signes de maladie péri-implantaire dans la majorité des cas (81 %). Les signes cliniques et endoscopiques de la maladie péri-implantaire sont absents dans 74 % des implants après l'élimination de l'excès de ciment. Wilson a déclaré que dans 75,7 % des cas, les zones enflammées initialement diagnostiqués n'ont plus été trouvés 4 semaines après l'élimination du ciment (Wilson 2009). Ainsi, les signes de la maladie péri-implantaire ont disparu avec succès dès que l'excès de ciment a été supprimé.

Néanmoins, compte tenu parfois de la position profonde du pilier de la reconstruction, l'élimination de l'excès de ciment peut être très difficile, voire impossible. Les interventions chirurgicales sont souvent nécessaires pour éliminer les restes du ciment.

Est-il alors recommandé de supprimer les prothèses scellées de notre arsenal thérapeutique au profit des prothèses vissées ? Une méta-analyse en 2013 a essayé de montrer l'influence du type de rétention des prothèses implanto-portées (vissées ou scellées) sur la perte osseuse péri-implantaire (De Brandao et al. 2013). Cette méta-analyse a montré une perte osseuse péri-implantaire marginale moyenne de 0,53 mm pour les prothèses scellées et 0,89 mm pour les prothèses vissées. La comparaison indirecte a montré que les prothèses vissées entraînent plus de perte osseuse marginale par rapport aux prothèses scellées, mais cette différence n'est pas statistiquement significative. Les résultats peuvent cependant avoir été influencés par certains facteurs de confusion. En effet, la perte osseuse marginale autour des implants a une étiologie multifactorielle comme nous l'avons souligné jusque là. Ainsi à l'heure actuelle, il n'est pas possible de faire une comparaison directe entre les prothèses scellées et vissées au sujet de la perte osseuse marginale péri-implantaire en utilisant une méta-analyse, en raison de la faible quantité d'études qui simultanément évaluent les résultats des deux techniques.

Dans la revue systématique de Sailer et coll., les auteurs concluent que dans l'ensemble, les reconstructions scellées exposent moins de problèmes techniques mais plus de problèmes biologiques comme les échecs d'implants ou la perte de l'os marginal. Les reconstructions vissées, en revanche, ont présenté d'avantage de problèmes techniques avec des taux élevés de devissage, mais moins d'échecs implantaire et de complications biologiques (Sailer 2012).

In order to control the formation of biofilm on residual cement left in peri-implant tissues, the excess must be necessarily removed immediately after the placement of the restoration to avoid peri-implantitis and consequently bone loss (Busscher et al., 2010). When excess cement is removed, the patients' condition significantly improves; bleeding to probing and suppuration stop after a few days or a few weeks (Shapoff and Laney, 2012). In this study, the participating dentists were surprised to notice that, although they had carefully removed residual cement during the placement of the crown, they had not achieved an adequate clinical result in more than 50% of the cases.

In Wilson et al.'s study, excess cement is associated with signs of peri-implant disease in most of the cases (81%). There are no clinical and endoscopic signs of peri-implant diseases in 74% of implants after the elimination of excess cement. Wilson reported that in 75.7% of the cases, the inflamed zones initially diagnosed were no longer found 4 weeks after the elimination of cement (Wilson, 2009). Signs of peri-implant disease successfully disappeared as soon as excess cement was eliminated. However, considering the reconstruction abutment is sometimes deeply buried, it may be very difficult to eliminate excess cement, even impossible. Surgical procedures are often necessary to eliminate residual cement.

Considering this, would it be preferable to ban sealed prostheses from our therapeutic arsenal in favor of screwed prostheses? In 2013, a meta-analysis tried to show the impact of the type of retention for implant-borne prostheses (screwed or sealed) on peri-implant bone loss (De Brandao et al., 2013). This meta-analysis showed an average marginal peri-implant bone loss of 0.53 mm for sealed prostheses and 0.89 mm for screwed prostheses. The indirect comparison showed that screwed prostheses generated greater marginal bone loss compared with sealed prostheses, but the difference is not statistically significant. However, the results may have been influenced by some confusing factors. Indeed, the marginal bone loss around implants has a multifactorial etiology we have already mentioned. It is currently impossible to make a direct comparison between sealed and screwed prostheses concerning marginal peri-implant bone loss with a meta-analysis, since too few studies have simultaneously assessed the results of both techniques.

In Sailer et al.'s systematic review., the authors conclude that sealed reconstructions globally generate fewer technical problems, but more biological issues such as implant failures or marginal bone loss. On the other hand, screwed reconstructions have generated more technical problems with high rates of screw loosening, but fewer implant failures and biological complications (Sailer, 2012).

3) INFLUENCE DU DESIGN PROTHÉTIQUE ET DES MANIPULATIONS RÉPÉTÉES

L'utilisation d'un pilier transgingival plus étroit que la plateforme de l'implant, appelé « *platform switching* », est considérée comme ayant un effet positif sur la préservation de l'os marginal péri-implantaire (Atieh et al. 2010). Certaines études en éléments finis ont montré que le platform switching pouvait éloigner de l'os cervical la zone de concentration des contraintes à l'interface de l'implant (Maeda et al. 2007). De plus, l'infiltrat des cellules inflammatoires observé au niveau de l'os péri-implantaire pourrait être déplacé latéralement et ainsi être écarté de l'os marginal. Dans une méta-analyse de 2010, Atieh a montré que le platform switching peut préserver l'os péri-implantaire et le niveau des tissus mous (Atieh et al. 2010). Le degré de la résorption osseuse marginale étant inversement proportionnelle à la mesure de la non-concordance du pilier et de l'implant. Ainsi, une différence de diamètre ≥ 0.4 mm est associée à une réponse plus favorable de l'os marginal (0.5 mm de moins de perte osseuse marginale). Une méta-analyse récente de Annibali semble apporter les mêmes conclusions (Annibali 2012). Cependant, les auteurs des deux revues insistent sur la grande hétérogénéité des études. On peut ainsi en conclure que d'autres études cliniques seraient nécessaires afin d'élucider l'impact du platform switching sur le remodelage des tissus péri-implantaire.

Alvarez et coll. (2014) ont étudié l'impact de la distance entre la plateforme de l'implant et l'embrasure de deux couronnes solidarifiées. Leur résultat montre que plus la distance est grande, plus l'espace biologique et l'accès à l'hygiène bucco-dentaire sont conservés; et par conséquent plus l'inflammation péri-implantaire diminue. La distance prothétique inférieure à 3,3 mm affecte de manière significative la perte osseuse péri-implantaire, tandis qu'une distance supérieure à 6 mm n'a pas d'impact sur les tissus péri-implantaires (fig. 7a, b).

3) INFLUENCE OF PROSTHETIC DESIGN AND REPEATED MANIPULATIONS

The use of a transgingival abutment that is narrower than the implant platform - this technique is called "platform switching" - is considered to have a positive effect on the preservation of the marginal peri-implant bone (Atieh et al., 2010). Some studies carried out on completed restorations showed that platform switching might keep the cervical bone away from the concentration zone of strains in the interface of the implant (Maeda et al., 2007). Moreover, the infiltrate of inflammatory cells observed on the peri-implant bone could be laterally moved and thus taken away from the marginal bone. In a meta-analysis conducted in 2010, Atieh showed that platform switching can protect the peri-implant bone and the level of tissues (Atieh et al., 2010). The degree of marginal bone resorption is inversely proportional to the measurement of non-compliance of abutment and implant. And so, a ≥ 0.4 mm difference in diameter is related to a better response of the marginal bone (0.5 mm less marginal bone loss). A recent meta-analysis by Annibali seems to draw the same conclusions (Annibali, 2012). However, the authors of both reviews insist on the great heterogeneity in studies. We can conclude that other clinical trials are necessary to clarify the impact of platform switching on the reshaping of peri-implant tissues.

Alvarez et al. (2014) studied the impact of the distance between the implant platform and the embrasure of two connected crowns. The study shows that the bigger the distance is, the more preserved the biological space and the easier oral hygiene are. In such a case, peri-implant inflammation naturally decreases. A prosthetic distance inferior to 3.3 mm significantly impacts peri-implant bone loss, whereas a distance superior to 6 mm has no impact on peri-implant tissues (fig. 7a, b).



Fig. 7a, b. L'anatomie prothétique n'est pas favorable à un bon accès à l'hygiène bucco-dentaire.

Fig. 7a, b. The prosthetic anatomy is not favorable to a proper access for oral hygiene instruments.

Il a été démontré que les manipulations répétées de l'accastillage implantaire entraîne une perte osseuse marginale. En effet, chaque dépose du pilier de cicatrisation entraîne une rupture mécanique de l'intégrité tissulaire par déchirement des héli-desmosomes, ayant pour conséquence une migration apicale des tissus et un remodelage osseux augmenté (Abrahamsson 1997). Une étude clinique de Canullo a comparé à 3 ans les effets de l'utilisation de piliers platform switching définitifs posés directement après la chirurgie avec des piliers platform switching manipulés plusieurs fois. Le groupe « un pilier, une manipulation » présentait significativement moins de perte osseuse marginale (Canullo 2010).

CONCLUSION

La péri-implantite demeure à l'heure actuelle d'une grande complexité, de part son caractère étiologique multifactoriel et l'interaction potentielle des différents facteurs de risques. Néanmoins et afin de limiter ces risques, une grande rigueur clinique doit être mise en œuvre, depuis la phase chirurgicale (positionnement de l'implant, quantité adéquate de tissus d'os péri-implantaire et de tissu kératinisé) jusqu'à la phase prothétique (éliminer les surcharges occlusales et les excès de ciment, embrasures permettant un accès à l'hygiène orale). L'absence de développement de lésion péri-implantaire d'origine infectieuse devra néanmoins être contrôlée dans le temps, en incluant nos patients à risque dans un programme de maintenance assidue et personnalisée.

Demande de tirés-à-part :

Dr G. ANDUZE

30, rue Condorcet, 75009 Paris.

It was demonstrated that repeated implant manipulations with rounds of re-fitting and re-placing generate marginal bone loss. Indeed, removing the healing abutment generates a mechanical break in tissue integrity by tearing hemidesmosomes, resulting in an apical migration of the tissues and an increased bone reshaping (Abrahamsson, 1997). A clinical trial carried out by Canullo compared over 3 years the effects of definitive platform switching abutments positioned directly after surgery with platform switching abutments manipulated several times. The "one abutment, one time" group presented significantly smaller marginal bone loss (Canullo, 2010).

CONCLUSION

Peri-implantitis still remains a very complex disease, due to its multifactorial etiologic character and the potential interaction of various risk factors. However, in order to limit these risks, a great clinical rigor is needed, from the surgical phase (implant positioning, adequate quantity of peri-implant bone tissues and keratinized tissue) to the prosthetic phase (elimination of occlusal overloading and excess cement, embrasures allowing an easy access to oral hygiene tools). However, it is necessary to regularly check that no peri implant lesion of infectious origin develops, by involving our patients at risk in a program of scrupulous and personalized maintenance.

Traduction : Marie Chabin

Bibliographie

ANALYSE MULTIFACTORIELLE DE LA PÉRI-IMPLANTITE :
FACTEURS CHIRURGICAUX & FACTEURS PROTHÉTIQUES

- ABRAHAMSSON I., BERGLUNDH T., LINDHE J. – The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1997;24:568-572. Cat 2
- 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. Cat 2
- ABRAHAMSSON I., BERGLUNDH T., GLANTZ P.O. & LINDHE J. (1998) – The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 25, 721-727. Cat 2
- AGAR J.R., CAMERON S.M., HUGHBANKS J.C., PARKER M.H. – Cement removal from restorations luted to titanium abutments with simulated subgingival margins. *J Prosthet Dent* 1997;78:43-47. Cat 1
- ALBREKTSSON T., ZARB G., WORTHINGTON P., ERIKSSON A.R. – The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1986 Summer;1(1):11-25. Cat 1
- ALBREKTSSON T. & ISIDOR F. (1994) – Consensus report of session IV. In: Lang N.P., Karring T., eds. *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence, 365-369. Cat 1
- ANNIBALI S., BIGNOZZI I., CRISTALLI M.P., GRAZIANI F., LA MONACA G. AND POLIMENI A. (2012) – "Peri-implant marginal bone level: a systematic review and meta-analysis of studies comparing platform switching versus conventionally restored implants." *J Clin Periodontol* 39(11): 1097-1113. Cat 1
- ARTZI Z., TAL H., MOSES O., KOZLOVSKY A. – Mucosal considerations for osseointegrated implants. *J Prosthet Dent* 1993; 70: 427-432. Cat 1
- ATIEH M.A., IBRAHIM H.M., ATIEH A.H. – Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systemic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2010; 81:1350-1366. Cat 1
- BENGAZI F., WENNSTROEM J.L. & LEKHOLM U. (1996) – Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clinical Oral Implants Research* 7: 303-310. Cat 1
- BERGLUNDH T. & LINDHE J. (1996) – Dimensions of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology* 23, 971-973. Cat 1
- DE BRANDAO M.L., VETTORE M.V. AND VIDIGAL G.M. JUNIOR (2013) – "Peri-implant bone loss in cement- and screw-retained prostheses: systematic review and meta-analysis." *J Clin Periodontol* 40(3): 287-295. Cat 1
- BRÅNEMARK P.I. (1985) – Introduction to osseointegration. In: BRÅNEMARK P.I., ZARB G.A., ALBREKTSSON T., eds. *Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago: Quintessence Publ. Co., 11-76. Cat 3
- BUSER D., MARTIN W., BELSER U.C. – Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 Suppl:43-61. Cat 3
- BUSSCHER H.J., RINASTITI M., SISWOMIHARDJO W. & VAN DER MEI H.C. (2010) – Biofilm formation on dental restorative and implant materials. *Journal of Dental Research* 89: 657-665. Cat 1
- CANULLO L., FEDELE G.L., IANNELLO G. & JEPSEN S. (2010) – Platform switching and marginal bone level alterations: the results of a randomized-controlled trial. *Clinical Oral Implants Research* 21, 115-121. Cat 1
- CANULLO L., BIGNOZZI I., COCCHETTO R., CRISTALLI M.P., IANNELLO G. – Immediate positioning of a definitive abutment versus repeated abutment replacements in post-extractive implants: 3-year follow-up of a randomised multicentre clinical trial. *Eur J Oral Implantol* 2010;3:285-296. Cat 1
- CHAAR M.S., ATT W. AND STRUB J.R. (2011) – "Prosthetic outcome of cement-retained implant-supported fixed dental restorations: a systematic review." *J Oral Rehabil* 38(9): 697-711. Cat 1
- COCHRAN D.L., HERMANN J.S., SCHENK R.K., HIGGIN BOTTOM F.L., BUSER D. – Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:186-198. Cat 2
- ESPOSITO M., GRUSOVIN M.G., MAGHAIREH H., COULTHARD P., WORTHINGTON H.V. – Interventions for replacing missing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD006697. Cat 1
- GAPSKI R., NEUGEBOREN N., POMERANZ A.Z., REISSNER M.W. – Endosseous implant failure influenced by crown cementation: A clinical case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008;23:943-946. Cat 1
- GRUNDER U., GRACIS S. & CAPELLI M. (2005) – Influence of the 3-D bone-to-implant relationship on esthetics. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 25, 113-119. Cat 1
- HANISCH O., CORTELLA C.A., BOSKOVIC M.M., JAMES R.A., SLOTS J., WIKESJÖ U.M. – Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. *J Periodontol*. 1997 Jan;68(1):59-66. Cat 2
- HECKMANN S.M., SCHROTT A., GRAEF F., WICHMANN M.G. & WEBER H.P. (2004) – Mandibular two-implant telescopic overdentures. *Clinical Oral Implants Research* 15: 560-569. Cat 1
- HEITZ-MAYFIELD L.J., SCHMID B., WEIGEL C. ET AL. – Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:259-268. Cat 2
- HSU Y.T., FU J.H., AL-HEZAIMI K. AND WANG H.L. (2012) – "Biomechanical implant treatment complications: a systematic review of clinical studies of implants with at least 1 year of functional loading." *Int J Oral Maxillofac Implants* 27(4): 894-904. Cat 1
- IACONO V.J. – Dental implants in periodontal therapy. *J Periodontol* 2000;71:1934-1942. Cat 1
- ISIDOR F. – Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:1-9. Cat 1
- JOVANOVIĆ S.A. – Peri-implant tissue response to pathological insults. *Adv Dent Res* 1999;13:82-86. Cat 1
- KIM S., KWANG-CHUL O., DONG-HOO H., HEO S.J., RYU I.C., KWON J.H. & HAN C.H. (2010) – Influence of transmucosal designs of three one-piece implant systems on early tissue responses: a histometric study in Beagle dog. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 25, 309-314. Cat 2
- KINSEL R.P., LIN D. – Retrospective analysis of porcelain failures of metal ceramic crowns and fixed partial dentures supported by 729 implants in 152 patients: patient-specific and implant-specific predictors of ceramic failure. *J Prosthet Dent* 2009;101:388-394. Cat 1
- KLINGE B., MEYLE J. AND WORKING G. (2012). – "Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012." *Clin Oral Implants Res* 23 Suppl 6: 108-110. Cat 1
- KOZLOVSKY A., TAL H., LAUFER B.Z. ET AL. – Impact of implant overloading on the peri implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:601-610. Cat 1
- LANEY W. – Glossary of oral and maxillofacial implants. Berlin: Quintessenz Verlags, 2007.
- LANG N.P., BERGLUNDH T., HEITZ-MAYFIELD L.J., PJETURSSON B.E., SALVI G.E., SANZ M. – Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(Suppl.): 150-154. Cat 1
- LIN G.-H., CHAN H.-L., AND WANG H.-L. (2013) – The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J. Periodontol.* 84, 1755-1767. Cat 1
- 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. Cat 2
- LINDQUIST L.-W., CARLSSON G.-E., JEMT T. – A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:329-336. Cat 1
- LINKEVICIUS T., APSE P., GRYBAUSKAS S. & PUISYS A. (2009) – The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical trial. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 24: 712-719. Cat 1
- MAEDA Y., MIURA J., TAKI I., SOGO M. – Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale? *Clin Oral Implants Res* 2007;18:581-584. Cat 1
- MIYATA T., KOBAYASHI Y., ARAKI H., OHTO T., SHIN K. – The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. part 4: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:384-390. Cat 2

Bibliographie

ANALYSE MULTIFACTORIELLE DE LA PÉRI-IMPLANTITE :
FACTEURS CHIRURGICAUX & FACTEURS PROTHÉTIQUES

- NISSAN J., NAROBAI D., GROSS O., GHELFAN O. & CHAUSHU G. (2011) – Long-term outcome of cemented versus screw-retained implant-supported partial restorations. *The International*. Cat 1
- PAPAIODANNOU W., QUIRYNEN M., NYS M. & VAN STEENBERGHE D. (1995) – The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clinical Oral Implants Research* 6: 197–204. Cat 1
- QUIRYNEN M., NAERT I., VAN STEENBERGHE D. AND NYS L. (1992) – "A study of 589 consecutive implants supporting complete fixed prostheses. Part I: Periodontal aspects." *J Prosthet Dent* 68(4): 655–663. Cat 1
- QUIRYNEN M., DE SOETE M., VAN STEENBERGHE D. – Infectious risks for oral implants: a review of the literature *Clin. Oral Impl. Res.* 13. 2002: 1–19. Cat 1
- QUIRYNEN M., HERRERA D., TEUGHELIS W., SANZ M. – Implant therapy: 40 years of experience. *Periodontol* 2000. 2014 Oct;66(1):7-12. Cat 1
- SAILER I., MUHLEMANN S., ZWAHLEN M., HAMMERLE C.-H. AND SCHNEIDER D. (2012) – "Cemented and screw-retained implant reconstructions: a systematic review of the survival and complication rates." *Clin Oral Implants Res* 23 Suppl 6: 163. Cat 1
- SCHROTT A.-R., JIMENEZ M., HWANG J.-W., FIORELLINI J. & WEBER H.-P. (2009) – Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri- implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clinical Oral Implants Research* 20: 1170–1177. Cat 1
- SCHWARZ M.-S. (2000) – "Mechanical complications of dental implants." *Clin Oral Implants Res* 11 Suppl 1: 156–158. Cat 1
- SCHWARZ F., HERTEN M., SAGER M., WIELAND M., DARD M., BECKER J. – Bone regeneration in dehiscence-type defects at chemically modified (SLActive) and conventional SLA titanium implants: a pilot study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2007 Jan;34(1):78–86. Cat 2
- SERINO G. & STRÖM C. (2009) – Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research* 20: 169–174. Cat 1
- SHIN Y.-K., HAN C.-H., HEO S.-J., KIM S. & CHUN H.-J. (2006) – Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1-year. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 20. 789–794. Cat 1
- SHAPOFF C.-A. & LAHEY B.-J. (2012) – Crestal bone loss and the consequences of retained excess cement around dental implants. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 33: 94–96. 98–101; quiz 102, 112. Cat 1
- SIMONIS P., DUFOUR T., TENENBAUM H. – Long-term implant survival and success: a 10–16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21:772–777. Cat 1
- SQUIER R.-S., AGAR J.-R., DUNCAN J.-P., TAYLOR T.-D. – Retentiveness of dental cements used with metallic implant components. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001. Cat 1
- VAN STEENBERGHE D., NAERT I., JACOBS R., QUIRYNEN M. – Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. *Adv Dent* 1999 Jun;13:130-5. Cat 1
- TARNOW D.-P., CHO S.-C., WALLACE S.-S. – The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol.* 2000 Apr;71(4):546–9. Cat 1
- TODESCAN F.-F., PUSTIGLIONI F.-E., IMBRONITO A.-V., ALBREKTSSON, T. & GIOSO M. 2002 – Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: a histomorphometric study in dogs. *International Journal of Oral & Maxillo- facial Implants* 17. 467–472. Cat 2
- TOSUN T., KARABUDA C., CUHADAROGLU C. – Evaluation of sleep bruxism by polysomnographic analysis in patients with dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18: 286–292. Cat 1
- VAZQUEZ-ALVAREZ R., PEREZ S., AYANS M., GAYOSO D., IZ P., GARCIA A. – Factors affecting peri-implant bone loss: a post-five- year retrospective study.*Clin. Oral Impl. Res.* 00. 2014. 1–9. Cat 1
- WAERHAUG J. – The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol* 1979;50:355–365. Cat 1
- WARRER K., BUSER D., LANG N.P., KARRING T. – Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1995 Sep;6(3):131–8. Cat 2
- WEBER H.-P., KIM D.-M., NG M.-W., HWANG, J.-W. & FIORELLINI J.-P. (2006) – Peri-implant soft-tissue health surrounding cement- and screw- retained implant restorations: a multi-center, 3-year prospective study. *Clinical Oral Implants Research* 17. 375–379. Cat 1
- WENNSTRÖM J.-L., DERKS J. – Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res.* 2012 Oct;23 Suppl 6:136–46. Cat 1
- WILSON T.-G. JR (2009) – The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *Journal of Periodontology* 80. 1388–1392. Cat 1
- ZURDO J.-C. ROMAO AND WENNSTRÖM J.-L. (2009) – "Survival and complication rates of implant-supported fixed partial dentures with cantilevers: a systematic review." *Clin Oral Implants Res* 20 Suppl 4: 59–66. Cat 1

Surface rugueuse
Surface usinée
Péri-implantites
Facteur de risque
États de surface implantaire

*Rough surface
Machined surface
Peri-implantitis
Risk factor
Implant surface characteristics.*

États de surface implantaires et péri-implantites

J.P. ALBOUY

*Implant surface characteristics
and peri-implantitis*

J.P. ALBOUY. Titre et fonction en attente.

RÉSUMÉ

L'état de surface « usiné » historiquement a montré sa fiabilité dans de nombreuses études cliniques. Il a toutefois subi de nombreuses modifications visant à augmenter sa rugosité et à obtenir une intégration osseuse plus rapide et/ou plus complète. Or des études cliniques récentes mettent en avant une prévalence relativement élevée de complications infectieuses péri-implantaires autour des implants dits « usinés ». Ceci peut inquiéter quant à la prévalence peu connue autour de surfaces rugueuses plus récentes, donc moins suivies cliniquement. En effet, il a été démontré expérimentalement que certains états de surface peuvent accélérer la progression des péri-implantites. Cependant, en l'état actuel des connaissances, le faible nombre d'études cliniques et leur faible puissance, ne permet pas de considérer les états de surfaces modifiés comme facteurs de risques des péri-implantites.

ABSTRACT

Over the years, "machined" surface finish has showed its reliability in numerous clinical trials. It has undergone a lot of changes to increase its roughness and obtain a faster and/or more complete osseous integration. However, some recent clinical trials have highlighted a relatively high prevalence of peri-implant infectious complications around the so-called "machined" implants. This may be worrying concerning the still poorly understood prevalence around more recent rough surfaces which are thus less followed clinically. Indeed, it was experimentally demonstrated that some surface characteristics can accelerate the progress of peri-implantitis. However, in the light of the present state of knowledge, the small number of clinical trials and their limited impact do not allow to consider modified implant surfaces as actual risk factors for peri-implantitis.

INTRODUCTION

Historiquement les implants ad modum Brånemark avaient des états de surface « usinés ». La surface usinée est obtenue par le découpage, d'un fût de titane, dans un centre d'usinage et à l'aide d'une machine outil. L'état de surface du métal après cet usinage est dit « usiné ». Malgré des succès cliniques tout à fait acceptables, les fabricants d'implants ont décidé de modifier cet état de surface pour en augmenter la rugosité par divers processus. L'objectif de ces modifications était d'apporter un meilleur degré d'ostéo-intégration ou une ostéo-intégration plus rapide. Ceci a permis d'élargir les indications implantaire, de raccourcir la durée de traitement tout en augmentant les taux de succès immédiat dans des os de mauvaise qualité (Type IV) et de mettre en charge plus rapidement, tout en maintenant un taux de succès acceptable.

Aujourd'hui, les complications infectieuses péri-implantaires sont considérées comme une réalité clinique sur des implants à surface usinée. Ainsi se pose la question de l'influence des états de surfaces modifiés sur la survenue des péri-implantites.

Pour répondre à cette interrogation, nous ferons un rappel des définitions des états de surfaces les plus communs. Nous analyserons ensuite les études expérimentales qui apportent des observations très contrôlées. Enfin, une modification d'état de surface devient facteur de risque de la péri-implantite lorsqu'elle est cliniquement associée à une augmentation de prévalence de la pathologie. Nous étudierons donc les études qui analysent cette question.

LES DIFFÉRENTS ÉTATS DE SURFACE

PRÉSENTATION DES ÉTATS DE SURFACE

Les états de surface implantaires (en titane) sont des modifications de l'état de surface usiné (**fig. 1**) qui est obtenu par l'action de l'instrument coupant la tige de titane. Cet état de surface était utilisé dans les premières études de référence établies en Suède (Branemark et coll., 1977 ; Adell et coll., 1981). Depuis, de nombreuses modifications telles que l'augmentation de la rugosité, de la modification de l'oxydation ou des modifications chimiques ont été mises en œuvre pour améliorer la réponse osseuse (Carlsson et coll., 1988 ; Gotfredsen et coll., 1992 ; Wennerberg et coll., 1998 ; Ivanoff et coll., 2003 ; Sul, 2003 ; Sul et coll., 2001).

Les principaux acteurs du marché utilisent des surfaces telles que la TiUnite (NobelBiocare) (**fig. 2**), la TiOblast (AtraTech) (**fig. 3**) et la SLA (Straumann) (**fig. 4**). Ces deux dernières ont elles-mêmes subi des évolutions nommées OsseoSpeed (AstraTech) et SLAactive (Straumann).

La TiUnite est obtenue par anodisation dans un bain galvanique contenant de l'acide phosphorique (Dohan Ehrenfest et coll., 2010).

La TiOblast est produite par un sablage à l'aide de micro particules de titane qui améliore la rétention de disques de titanes in-situ (Ronold and Ellingsen,

INTRODUCTION

Historically, ad modum Brånemark implants had "machined" surfaces. The machined surface is obtained by cutting a titanium drum in a machining center with a machine tool. The metal surface after machining is described as "machined". In spite of quite good clinical successes, dental implant manufacturers have decided to modify this surface in order to increase its roughness through various processes. The aim of these changes was to achieve a greater level of osseointegration or a faster osseointegration. This allowed to extend indications for implants, to shorten the duration of treatment while increasing the rates of immediate success with poor bone quality (Type IV) and to proceed to a quicker loading while keeping a satisfactory rate of success.

Today, peri-implant infectious complications are considered as a clinical reality on implants with machined surfaces. It is thus necessary to question the possible impact of the modified implant surfaces on the occurrence of peri-implantitis.

In order to answer this question, we will review the definitions of the most common surfaces. We will then analyze the experimental studies which provide thoroughly checked observations. Finally, a modification of the implant surface becomes a risk factor of peri-implantitis when it is clinically associated with a higher prevalence of the pathology. We will thus review the studies analyzing this matter.

THE DIFFERENT TYPES OF IMPLANT SURFACES TOPOGRAPHIES

PRESENTATION OF THE SURFACES

*Titanium implant surfaces are modifications of machined surfaces (**fig. 1**) that are made by the action of the instrument cutting the titanium post. This type of surface was used in the first reference studies conducted in Sweden (Branemark et al., 1977; Adell et al., 1981).*

Since then, numerous modifications such as the roughness increase, the modification of oxidation or chemical changes have been made to improve the osseous response (Carlsson et al., 1988; Gotfredsen et al., 1992; Wennerberg et al., 1998; Ivanoff et al., 2003; Sul, 2003; Sul et al., 2001).

*The main manufacturers present on the market use surfaces such as TiUnite (NobelBiocare) (**fig. 2**), TiOblast (AtraTech) (**fig. 3**) and SLA (Straumann) (**fig. 4**). The last two have developed other changes known as OsseoSpeed (AstraTech) and SLAactive (Straumann).*

TiUnite is developed by anodization in a galvanic bath containing phosphoric acid (Dohan Ehrenfest et al., 2010).

TiOblast is made by sandblasting with titanium micro-particles which improves the retention of in situ titanium discs (Ronold and Ellingsen, 2002; Ronold et al., 2003; Ronold et al., 2003). Retention has still been enhanced

2002 ; Ronold et coll., 2003 ; Ronold et coll., 2003). Elle a été encore améliorée par apport d'ions fluor (Ellingsen 1995 ; Ellingsen et coll., 2004 ; Berglundh et coll., 2007 ; Abrahamsson et coll., 2008).

La SLA est réalisée par une combinaison de sablage et de mordantage de la surface de titane. Son évolution, SLAactive se veut très hydrophile grâce à un rinçage post-mordantage qui se fait sous protection d'azote et un stockage dans une solution isotonique de NaCl (Buser et coll., 2004 ; Zhao et coll., 2005).

En 2010, d'après Wenneberg et coll. les surfaces TiUnite, SLA et TiOblast occupent respectivement, 30, 25 et 12 % du marché.

with fluorine ions (Ellingsen, 1995; Ellingsen et al., 2004; Berglundh et al., 2007; Abrahamsson et al., 2008).

SLA is made from a combination of sandblasting and etching of the titanium surface. SLAactive is very hydrophilic thanks to a post-etch rinsing performed under nitrogen protection and a storage in a NaCl isotonic solution (Buser et al., 2004; Zhao et al., 2005). In 2010, according to Wenneberg et al., TiUnite, SLA and TiOblast surfaces respectively accounted for 30, 25 and 12% of the market.

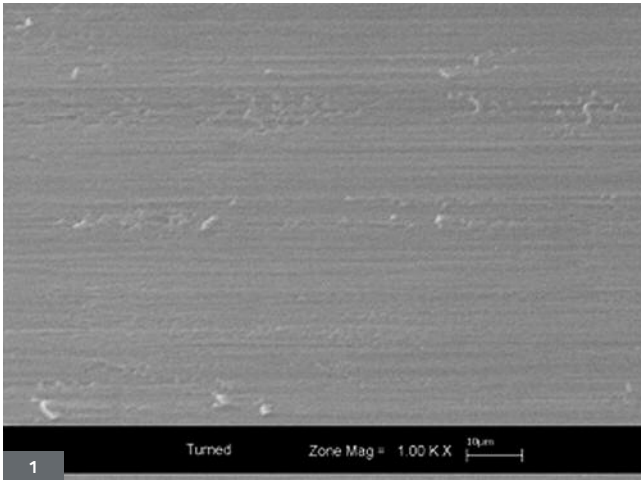


Fig. 1. Surface de titane usinée vue au microscope électronique à balayage (grossissement X1000).

Fig. 1. Machined titanium surface seen with scanning electron microscope (magnification X1000).

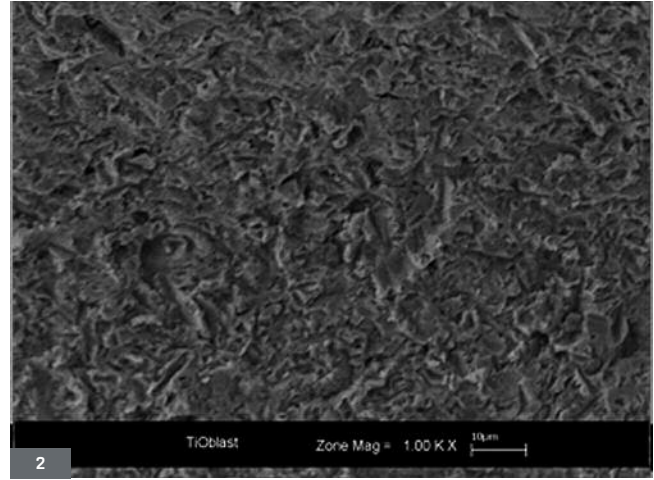


Fig. 2. Surface TiOblast vue au microscope électronique à balayage (grossissement X1000).

Fig. 2. TiOblast surface seen with scanning electron microscope (magnification X1000).

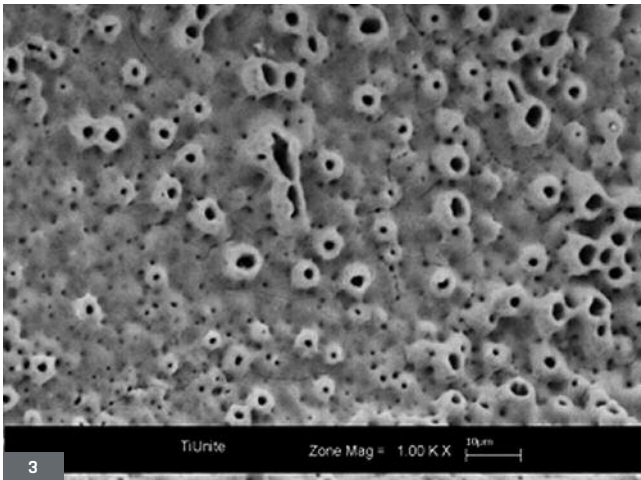


Fig. 3. Surface TiUnite vue au microscope électronique à balayage (grossissement X1000).

Fig. 3. TiUnite surface seen with scanning electron microscope (magnification X1000).

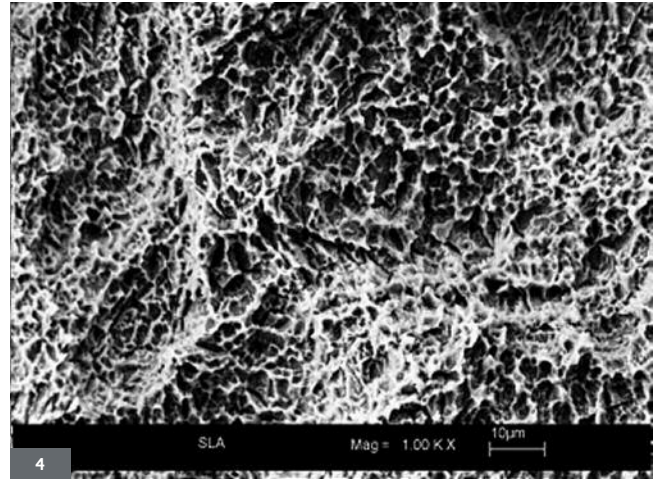


Fig. 4. Surface SLA vue au microscope électronique à balayage (grossissement X1000).

Fig. 4. SLA surface seen with scanning electron microscope (magnification X1000).

CLASSIFICATIONS DES ÉTATS DE SURFACE

Les états de surfaces sont historiquement définis par une valeur micrométrique moyenne dite Sa qui est obtenue par mesure profilométrique de la surface. Ainsi, plus la valeur Sa est élevée, plus la surface est considérée comme rugueuse puisque l'écart moyen entre ses pics et ses vallées enregistrés par le profilomètre augmente.

Le tableau 1 exprime les valeurs Sa des surfaces les plus communément utilisées en implantologie (Gotfredsen et coll., 2000 ; Wennerberg et Albrektsson, 2010).

CLASSIFICATION OF IMPLANT SURFACE CHARACTERISTICS

Surface characteristics are historically defined by an average micrometric value called Sa which is obtained by profilometric measurements of the surface.

Because the Sa value is the average between the highest and lowest peaks, higher values indicate rougher surfaces. Chart 1 displays the Sa values of the most frequently used surfaces in implantology (Gotfredsen et al., 2000; Wennerberg and Albrektsson, 2010).

Tableau 1. VALEURS Sa DE DIFFÉRENTES SURFACES IMPLANTAIRES.

Table 1. Sa VALUES OF VARIOUS IMPLANT SURFACES.

Surfaces implantaires et Valeurs Sa correspondantes Implant surfaces and matching Sa values								
Surface Implantaire Implant surfaces	Surface polie Polished surface	Surface usinée Machined surface	TiOblast TiOblast	TiUnite TiUnite	OsseoSpeed OsseoSpeed	SLA SLA	SLAactive SLAactive	SLA-extra rugueux SLA-extra-rough
Valeurs Sa en μm Sa values in μm	0.35	0.46	1.1	1.1	1.4	1.5	1.75	2.29

Il est intéressant de noter que l'aspect en microscopie électronique expose les différences topographiques entre les implants TiOblast, TiUnite et SLA alors que leurs valeurs Sa sont assez similaires, entre 1.1 et 1.5 μm . Ainsi les valeurs Sa ne décrivent que partiellement un état de surface implantaire. Des auteurs ont récemment proposé une nouvelle classification beaucoup plus exhaustive (Dohan Ehrenfest et coll., 2010).

Elle est basée sur deux grandes classes essentielles à la description des surfaces : la classe « chimique » et la classe « physique ».

La classe « chimique » contient deux catégories, le matériau de base (Core) et ses modifications (Mod).

La classe « physique » est divisée en trois catégories, la microtopographie (Micro), la nanotopographie (Nano) et l'architecture globale (Archi).

Ainsi un implant peut être défini selon ces cinq grandes catégories (Core-Mod-Micro-Nano-Archi). Il est à noter que la valeur Sa n'est qu'une des composantes de la classe Microtopography.

Cette classification permet de mettre en évidence l'aspect poreux de l'implant TiUnite dans la catégorie microtopographie. Si cette classification est complète, elle reste complexe et peu usitée dans la littérature scientifique.

It is interesting to note that the aspect in electron microscopy highlights the topographic differences between TiOblast, TiUnite and SLA implants while their Sa values are rather similar, between 1.1 and 1.5 μm . Sa values can only partially describe the topography of an implant surface. Some authors have recently proposed a refined classification (Dohan Ehrenfest et al., 2010).

It is based on two major classes necessary for the description of surfaces: the "chemical" class and the "physical" class.

The "chemical" class contains two categories, the basic material (Core) and its modifications (Mod).

The "physical" class is divided into three categories: microtopography (Micro), nanotopography (Nano) and global architecture (Archi).

An implant can thus be defined according to these five main categories (Core-Mod-Micro-Nano-Archi). Sa value is only one component in the Microtopography class.

This classification allows to highlight the porous aspect of TiUnite implant in the microtopography category. This classification may be complete, it nevertheless remains complex and is not very used in the scientific literature.

ÉTATS DE SURFACE ET PÉRI-IMPLANTITES

LES ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

Les études expérimentales sont intéressantes parce qu'elles permettent un contrôle des variables confusionnelles fortement influentes en clinique et donc une observation de l'impact d'un élément particulier, ici l'état de surface implantaire, et son influence sur la progression des péri-implantites.

L'HISTOIRE EXPÉRIMENTALE, DE LA PLAQUE, DES LIGATURES ET DES PERTES D'ATTACHES PARODONTALES

Notons que Gad a montré en 1968, dans une étude épidémiologique chez le chien, qu'une relation existait entre l'âge, la présence de plaque et la perte d'attache parodontale (Gad, 1968). La démonstration expérimentale que l'accumulation de plaque et de tartre est associée à une perte d'attache parodontale, alors que des animaux pour lesquels une bonne hygiène orale a été assurée ne perdent pas d'attache, a été faite sur une période de 5 ans (Saxe et coll., 1967 ; Lindhe et coll., 1973 ; Lindhe et coll., 1975).

Ces études mettent en évidence le facteur étiologique de la pathologie parodontale, mais se heurtent à des durées expérimentales trop longues. De nombreuses techniques ont alors été proposées pour créer des pertes d'attaches parodontales rapides, chirurgicalement et à l'aide de bandes de cuivre, par des ligatures sur le rat, le singe ou le chien (Swenson 1947 ; Rovin et coll., 1966 ; Ericsson et coll., 1975 ; Kennedy et Polson, 1973).

Enfin, Lindhe et coll. en 1978 ont démontré que la dépose des ligatures ne permet pas autant de perte d'attache que dans les situations où les ligatures sont maintenues en place (Lindhe and Ericsson, 1978). Ceci laisse à penser que les ligatures sont essentielles autour des dents pour provoquer une perte d'attache expérimentale rapide.

LA PERTE D'ATTACHE SPONTANÉE AUTOUR DES IMPLANTS

Autour des implants, la situation est différente de ce que l'on peut observer autour des dents.

Des ligatures parodontales et péri-implantaires, maintenues en place pendant 6 semaines, puis déposées 4 semaines avant les observations histologiques chez le chien, ont montré une perte d'attache et un infiltrat inflammatoire plus importants autour des implants. Dans 8 cas péri-implantaires sur 10 les lésions inflammatoires s'étendaient dans l'os alors que les lésions parodontales étaient toujours séparées de l'os par une bande de tissu conjonctif sain (Lindhe et coll., 1992). En 1993 Schou a démontré, chez le singe, qu'il se produit davantage de perte d'attache induite par les ligatures autour des implants et des dents ankylosées qu'autour des dents non-ankylosées (Schou, Holmstrup, Stoltze, et coll., 1993 ; Schou, Holmstrup et coll., 1993). Ces études accréditent la thèse d'une différence entre les sites dentaires et implantaires.

SURFACE CHARACTERISTICS AND PERI-IMPLANTITIS

EXPERIMENTAL STUDIES

Experimental studies are interesting because they allow a control of confounding variables and thus an observation of the impact of a specific element, here the implant surface characteristics, and its influence on the development of peri-implantitis.

EXPERIMENTAL HISTORY OF PLAQUE, LIGATURES AND PERIODONTAL ATTACHMENT LOSS

Let us remind that Gad showed in an epidemiological study in dogs conducted in 1968, that a connection existed between age, plaque and periodontal attachment loss (Gad, 1968). The experimental demonstration that the accumulation of plaque and tartar is associated with a periodontal attachment loss, while animals on which careful oral hygiene was performed did not suffer from attachment loss, was carried out over a five-year period (Saxony et al., 1967; Lindhe et al., 1973; Lindhe et al., 1975).

These studies highlighted the etiologic factor of the periodontal pathology, but were hindered by too long experimental periods.

Numerous techniques were then proposed to generate quick periodontal attachment loss, surgically and with brass strips, with ligatures on rats, monkeys or dogs (Swenson, 1947; Rovin et al., 1966; Ericsson et al., 1975; Kennedy and Polson, 1973).

Finally, Lindhe et al. Demonstrated in 1978 that the removal of the ligatures does not generate as much attachment loss as in the cases where the ligatures are kept in place (Lindhe and Ericsson, 1978). This leads to think that ligatures around teeth are essential to provoke a fast experimental attachment loss.

SPONTANEOUS ATTACHMENT LOSS AROUND IMPLANTS

Around implants, the situation is different from what we can observe around teeth.

Periodontal and peri-implant ligatures, kept in place during 6 weeks and removed 4 weeks before the histological observations in dogs, showed greater attachment loss and inflammatory infiltrate around the implants. In 8 peri-implant cases out of 10, inflammatory lesions extended into the bone while periodontal lesions were always separated from the bone by a strip of healthy conjunctive tissue (Lindhe et al., 1992). In 1993, Schou demonstrated, in monkeys, that there was a greater attachment loss due to the ligatures around implants and ankylosed teeth than around non-ankylosed teeth (Schou, Holmstrup, Stoltze et al., 1993; Schou, Holmstrup et al., 1993). These studies substantiate the theory of a difference between dental and implant sites.

En 1995, Marinello et coll. ont induit chez le chien jusqu'à 25 % de perte d'attache péri-implantaire à l'aide de ligature avant de les déposer. Ils ont observé la situation à 1 mois puis 3 mois après la dépose des ligatures mettant en évidence un arrêt de la perte d'attache sur certains animaux et une progression chez d'autres (Marinello et coll., 1995).

Suivant un modèle similaire Zitzmann et coll. ont permis à un groupe de chiens de rester 1 an sans hygiène après la dépose des ligatures péri-implantaires qui avaient entraîné une perte d'attache d'environ 30 % (Zitzmann et coll., 2004). 16 sur 21 implants, soit 76 %, ont vu leur perte d'attache progresser après la dépose des ligatures.

Cette expérimentation met en évidence la progression spontanée des péri-implantites expérimentales après la dépose des ligatures.

LA PERTE D'ATTACHE PÉRI-IMPLANTAIRE ET LE LIEN AVEC LES ÉTATS DE SURFACE

Le modèle de progression spontanée des péri-implantites expérimentales a ensuite été utilisé pour comparer différents états de surfaces et différents implants.

Il est important de noter que certaines études expérimentales qui utilisent des ligatures en place pendant toute la phase d'observation ne sont pas détaillées ici, car elles ne présentent pas l'effet de la pathologie infectieuse spontanée, mais bien celui des ligatures seules (Tillmanns et coll., 1997 ; Tillmanns et coll., 1998 ; Shibli et coll., 2003 ; Martins et coll., 2004).

Martins et coll. ont comparé en 2005 des implants Titanium Plasma Spray (TPS), Hydroxy Apatite (HA), usiné sur les trois premières spires et mordancés au-delà et, enfin, mordancés sur toute la hauteur (Martins et coll., 2005). L'hygiène orale était assurée quotidiennement en plus d'un détartrage mensuel. Malgré ce 17 des 36 implants ont été perdus pendant le suivi du fait de « perte osseuse et mobilité ». Malheureusement, ces 17 implants ont été exclus de l'analyse finale faisant perdre une puissance considérable à l'étude. Malgré la présence de perte osseuse continue, aucune différence ne pouvait être mise en évidence.

Toutefois, une autre étude a clairement démontrée que l'état de surface seul peut avoir une influence sur la perte osseuse 5 mois après la dépose des ligatures (Berglundh, Gotfredsen, et coll., 2007). Dans cette étude deux groupes d'implants de type ITI représentaient deux états de surfaces de rugosités très éloignés, un poli ($Sa = 0.35 \mu\text{m}$) et un SLA extra rugueux ($Sa = 2.29 \mu\text{m}$). Les implants polis perdaient 0.07 mm contre 1.12 mm pour les implants SLA extra rugueux au terme de 5 mois de progression spontanée de la pathologie.

Cette démonstration faite avec des implants expérimentaux donc non disponibles commercialement, il convenait d'étudier l'effet des états de surfaces sur des implants disponibles commercialement.

In 1995, Marinello et al. induced in dogs up to 25% of peri-implant attachment loss with ligatures before removing them. They observed the situation 1 month and then 3 months after the removal of the ligatures, highlighting a stop in the attachment loss process in certain animals and a progress in others (Marinello et al., 1995).

According to a similar pattern, Zitzmann et al. allowed a group of dogs to live one year with no oral hygiene after the removal of the peri-implant ligatures which had provoked an attachment loss of about 30% (Zitzmann et al., 2004). 16 out of 21 implants, or 76%, suffered from an increasing attachment loss after the removal of the ligatures.

This experiment highlights the spontaneous progression of experimental peri-implantitis after removal of the ligatures.

PERI-IMPLANT ATTACHMENT LOSS AND ITS CONNECTION WITH SURFACE CHARACTERISTICS

The pattern of spontaneous progression of experimental peri-implantitis was then used to compare various surface characteristics and various implants.

It is important to note that several experimental studies using ligatures placed during the whole observation phase are not mentioned here, because they do not present the effect of the spontaneous infectious pathology, but only the effect of the ligatures (Tillmanns et al., 1997; Tillmanns et al., 1998; Shibli et al., 2003; Martin et al., 2004).

In 2005, Martin et al. compared Titanium Plasma Spray implants (TPS), Hydroxy Apatite (HA), machined on the first three threads and etched beyond and then etched on the whole length (Martin et al., 2005). Oral hygiene procedures were performed every day besides a monthly scaling. Despite of this, 17 out of 36 implants were lost during the follow-up due to "bone loss and mobility". Unfortunately, the 17 implants were excluded from the final analysis, which made the study much less relevant. In spite of the presence of continuous bone loss, no difference could be highlighted based on the remaining implants.

However, another study has clearly shown that the surface characteristics alone can have an impact on bone loss 5 months after the removal of the ligatures (Berglundh, Gotfredsen et al., 2007). In this study, two groups of implants type ITI represented two surface characteristics with very different roughness, a polished one ($Sa = 0.35 \mu\text{m}$) and an extra rough SLA ($Sa = 2.29 \mu\text{m}$). Polished implants had lost 0.07 mm versus 1.12 mm for extra rough SLA implants after 5 months of spontaneous progress of the pathology.

As this demonstration was carried out with experimental implants that were thus not available on the market, it was appropriate to study the effect of surface characteristics on commercially available implants.

Une série d'études a comparé les niveaux osseux, 5 mois après la dépose des ligatures, autour de 4 types d'implants différents commercialement disponibles. Elle a mis en évidence une perte osseuse plus significative autour de l'implant TiUnite (2.8 mm) qu' autour des implants usinés (1.9 mm), TiOblast (1.7 mm) et SLA (1.5 mm) (Albouy et coll., 2008; Albouy et coll., 2009).

Les implants utilisés ici présentaient en plus d'états de surfaces différents, des géométries différentes. Pour éliminer l'influence de la macro-géométrie implantaire, des implants TiUnite et usinés identiques (NobelBiocare) ont été testés selon le même procédé (Albouy et coll., 2011). La différence de progression spontanée de la péri-implantite entre la surface usinée (0.03 mm) et la TiUnite (1.47 mm) a encore été observée, mais cette fois-ci avec des implants identiques montrant l'influence de l'état de surface seul.

LES ÉTUDES CLINIQUES

Les études qui ont historiquement défini les taux de succès implantaires prenaient en compte les pertes implantaires et les altérations moyennes du niveau osseux péri-implantaire dans le temps (Branemark et coll., 1977 ; Adell et coll., 1981). Toutefois les implants soumis à des pertes localisées peuvent passer inaperçus dans de telles situations, car ils n'ont que peu d'influence sur la moyenne du groupe. Il est donc important de rechercher spécifiquement les implants dont les tissus sont atteints de pathologie en utilisant des définitions cliniques et radiographiques de ce que l'on considère comme étant une péri-implantite.

Dans ce contexte, l'évaluation clinique de l'influence d'un état de surface sur la prévalence des péri-implantites doit reposer sur des études cliniques spécifiquement conçues avec cet objectif. Ainsi pour être en accord avec les recommandations du 6^e European Workshop of Periodontology, nous sélectionnerons dans notre recherche des études qui proposent un suivi clinique d'au moins 5 ans, avec au moins 100 patients, un enregistrement radiographique des niveaux osseux, l'enregistrement des saignements au sondage et des implants représentant des états de surfaces différents (Zitzmann and Berglundh, 2008).

Les études de prévalence sur implants usinés mettent en évidence des taux de péri-implantites situés entre 27.8 % et 55.6 % des patients (**tableau 2 et 3**).

Plusieurs groupes ont analysé leurs résultats dans l'optique de définir une prévalence de péri-implantite. Toutefois, aucun n'a mis en évidence une corrélation entre états de surface rugueux et péri-implantites (Koldslund et coll., 2010 ; Rinke et coll., 2011 ; Mir-Mari et coll., 2012 ; Marrone et coll., 2012).

Il est toutefois important de garder à l'esprit que les études de prévalence, d'incidence et de facteurs de risques pour les péri-implantites peuvent être largement améliorées si on les considère au regard des recommandations STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) (Tomasi et Derks, 2012).

A series of studies has compared the osseous levels, 5 months after the removal of the ligatures, around 4 different types of implants available on the market. It highlighted a greater bone loss around the TiUnite implant (2.8 mm) than around machined implants (1.9 mm), TiOblast (1.7 mm) and SLA (1.5 mm) (Albouy et al., 2008; Albouy et al., 2009).

Besides different surface characteristics, the implants used here also presented different geometries. To eliminate the impact of implant macro-geometry, similar TiUnite and machined implants (NobelBiocare) were tested according to the same protocol (Albouy et al., 2011). A difference in the spontaneous progression of peri-implantitis between the machined surface (0.03 mm) and TiUnite (1.47 mm) was observed once again, although this time with implants of the same geometry, showing the influence of the sole surface characteristics.

CLINICAL TRIALS

Studies that have, over the years, defined the implant success rates take into account the loss of the implant and the average changes in the peri-implant bone level in the long term (Branemark et al., 1977; Adell et al., 1981). However implants affected with localized loss can go unnoticed in such situations, because they only have a minor impact on the average of the group. It is thus important to look specifically for implants with sick tissues by using clinical and radiographic definitions of what is considered as peri-implantitis.

In this context, the clinical assessment of the impact of surface characteristics on the prevalence of peri-implantitis must rely on clinical trials specifically made to this end. So in order to comply with the recommendations of the 6th European Workshop of Periodontology, we shall select in our review studies with a clinical follow-up of at least 5 years, including at least 100 patients, a radiographic recording of osseous levels, recording of bleeding to probing and implants with different surface characteristics (Zitzmann and Berglundh, 2008).

*Prevalence studies on machined implants highlight peri-implantitis rates ranging between 27.8% and 55.6% of the patients (**table 2 and 3**).*

Several groups analyzed their results in order to define the prevalence of peri-implantitis. However, none was able to highlight a correlation between rough surfaces and peri-implantitis (Koldslund et al., 2010; Rinke et al., 2011; Mir-Mari et al., 2012; Marrone et al., 2012).

It is however important to keep in mind that studies on prevalence, incidence and risk factors of peri-implantitis may significantly be improved if we consider them in the light of STROBE recommendations (Strengthening the reporting of Observational Studies in Epidemiology) (Tomasi and Derks, on 2012).

Nous noterons que les recommandations évoluent à chaque consensus et que Sanz préconise en 2012, pour les études de prévalence (rétrospectives), de considérer le diagnostic de péri-implantite « en l'absence d'anciennes radiographies, lorsqu'il y a inflammation associée à une perte osseuse de 2 mm au moins par rapport au niveau osseux normalement attendu » (Sanz et coll., 2012).

We shall note that the recommendations have been evolving with each consensus. In 2012, Sanz recommended in prevalence studies (retrospective) to consider the diagnosis of peri-implantitis "when they are no former radiographies and the inflammation is coupled with a bone loss of at least 2 mm compared with the usually expected bone level" (Sanz et al., 2012).

Tableau 2. ÉTUDES CLINIQUES DE PRÉVALENCE SUR IMPLANT USINÉ.

Table 2. PREVALENCE CLINICAL TRIALS ON MACHINED IMPLANT.

Auteurs <i>Authors</i>	Type d'étude Type d'implants <i>Type of study</i> <i>Type of implants</i>	Nombre de patients Nombre d'implants <i>Number of patients</i> <i>Number of implants</i>	Temps en fonction <i>Operating duration</i>	% péri-implantites <i>% peri-implantitis</i>
Fransson et coll. (2005-2008) <i>Fransson et al.</i> <i>(2005-2008)</i>	Transversale Brånemark Usiné <i>Transversal</i> <i>Brånemark</i> <i>Machined</i>	662 3413	8.4-9.1 ans (5-20 ans) <i>8.4-9.1 years</i> <i>(5-20 years)</i>	27.8 % patients 12.4 % implants <i>27.8% patients</i> <i>12.4% implants</i>
Roos-Jansåker et al. (2006) Renvert (2007) <i>Roos-Jansåker et al.</i> <i>(2006)</i> <i>Renvert (2007)</i>	Transversale Brånemark Usiné <i>Transversal</i> <i>Brånemark</i> <i>Machined</i>	216 987	10.8 ans (9-14 ans) <i>10.8 years</i> <i>(9-14 years)</i>	55.6 % patients 43.3 % implants <i>55.6% patients</i> <i>43.3% implants</i>

Tableau 3. ÉTUDES CLINIQUES DE PRÉVALENCE SUR D'AUTRES IMPLANTS.

Table 3. PREVALENCE CLINICAL TRIALS ON OTHER TYPES OF IMPLANTS.

Auteurs <i>Authors</i>	Type d'étude Type d'implants <i>Type of study</i> <i>Type of implants</i>	Nombre de patients Nombre d'implants <i>Number of patients</i> <i>Number of implants</i>	Temps en fonction <i>Operating duration</i>	Résultats <i>Results</i>
Koldslund et coll. (2010) <i>Koldslund et al.</i> <i>(2010)</i>	Transversale 1990 à 2005 Usinés TiOblast SLA Osseotite <i>Transversal</i> <i>1990 to 2005</i> <i>Machined</i> <i>TiOblast</i> <i>SLA</i> <i>Osseotite</i>	99 351	7.4 ans <i>7.4 years</i>	47.1 % patients 36.6 % implants <i>47.1% patients</i> <i>36.6% implants</i>
Rinke et coll. (2011) <i>Koldslund et al.</i> <i>(2010)</i>	Transversale Ankylos <i>Transversal</i> <i>Ankylos</i>	89	5.6 ans <i>5.6 years</i>	11 % patients <i>11% patients</i>

<p>Mir-mari et coll. (2012) <i>Mir-mari et al. (2012)</i></p>	<p>Retrospective Osseotite TiUnite Usiné <i>Retrospective Osseotite TiUnite Machined</i></p>	<p>245 patients 964 implants <i>245 patients 964 implants</i></p>	<p>6.3 ans Dont : Osseotite: 5.87 ans TiUnite: 3.45 ans Turned: 11.25 ans <i>6.3 years From which : Osseotite: 5.87 years TiUnite: 3.45 years Turned: 11.25 years</i></p>	<p>16.3 % patients PAR IMPLANTS: Osseotites: 6 % TiUnite: 10 % Turned: 9,3 % <i>16.3 % patients PER IMPLANT: Osseotites: 6% TiUnite: 10% Turned: 9,3%</i></p>
<p>Cecchinato et coll. (2012) <i>Cecchinato et al. (2012)</i></p>	<p>Prospective AstraTech TiOblast <i>Prospective AstraTech TiOblast</i></p>	<p>100 291</p>	<p>9.7 ans <i>9.7 years</i></p>	<p>Patients : 40 % > 0.5 mm 25 % > 1 mm 11 % > 2 mm <i>Patients: 40% > 0.5 mm 25% > 1 mm 11% > 2 mm</i></p>
<p>Marrone et coll. (2013) <i>Marrone et al. (2013)</i></p>	<p>Retrospective Usiné (36) Faiblement rugueux (TiUnite, SLA, Cell+) (136) Rugueux (TPS) (94) <i>Retrospective Machined (36) Slightly rough (TiUnite, SLA, Cell+) (136) Rough (TPS) (94)</i></p>	<p>103 patients 266 implants <i>245 patients 964 implants</i></p>	<p>8.5 ans <i>8.5 years</i></p>	<p>36.9 % patients <i>36.9% patients</i></p>

CONCLUSION

L'état de surface usiné, étalon des premières études cliniques en implantologie, utilisé pour définir les taux de succès a progressivement été remplacé par des modifications augmentant sa rugosité avec pour objectif une amélioration de la réponse osseuse.

La réalité clinique des péri-implantites, dont la prévalence est élevée chez des patients porteurs d'implants usinés depuis au moins 8 ans, peut faire craindre une influence négative de ses états de surfaces rugueux sur cette complication.

Sur le plan expérimental, un modèle canin de la pathologie infectieuse péri-implantaire a été proposé et utilisé pour mettre en évidence des différences de progression entre différents états de surface bien que la rugosité seule ne soit pas explicative du phénomène.

Bien que les études cliniques de prévalence, d'incidence et de facteurs de risques puissent être améliorées, on doit admettre qu'elles ne pas mettent pas en évidence les surfaces rugueuses en tant que facteur de risque des péri-implantites.

Demande de tirés-à-part :

Dr Jean-Pierre Albouy

10, rue Paladilhe - 34000 MONTPELLIER

CONCLUSION

The machined surface finish, standard for the first clinical trials in implantology and used to define the success rates, has gradually been replaced by modifications increasing its roughness aiming at an improvement of bone response.

The clinical reality of peri-implantitis - its prevalence is high in patients wearing machined implants for at least 8 years - may raise concerns on a negative impact of these rough surface characteristics on this complication.

Experimentally, a canine model of the peri-implant infectious pathology was proposed and allowed to highlight differences in development between various surface characteristics although roughness cannot be the sole explanation for the differences.

Although clinical trials on prevalence, incidence and risk factors can be improved, we must conclude that they do not point out rough surfaces as a risk factor for peri-implantitis.

Traduction : Marie Chabin

- ABRAHAMSSON I., ALBOUY J.-P., BERGLUNDH T. — Healing at fluoride-modified implants placed in wide marginal defects: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:153–159. Cat 2.
- ADELL R., LEKHOLM U., ROCKLER B., BRÅNEMARK P.I. — A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *International Journal of Oral Surgery* 1981;10:387–416. Cat 1.
- ALBOUY J.-P., ABRAHAMSSON I., BERGLUNDH T. — Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2011;39:182–187. Cat 2.
- ALBOUY J.-P., ABRAHAMSSON I., PERSSON L.G., 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. Cat 2.
- ALBOUY J.-P., ABRAHAMSSON I., PERSSON L.G., BERGLUNDH T. — Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: clinical and radiographic observations. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:997–1002. Cat 2.
- BERGLUNDH T., ABRAHAMSSON I., ALBOUY J.-P., LINDHE J. — Bone healing at implants with a fluoride-modified surface: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:147–152. Cat 2.
- BERGLUNDH T., GOTFREDSEN K., ZITZMANN N.U., LANG N.P., LINDHE J. — Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:655–661. Cat 2.
- BRANEMARK P.-I., HANSSON B., ADELL R., BREINE U., LINDSTRÖM J., HALLÉN O., DHMAN A. — Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery* 1977;11:Suppl. 16. Cat 1.
- BUSER D., BROGGINI N., WIELAND M., SCHENK R., DENZER A., COCHRAN D., HOFFMANN B., LUSSI A., STEINEMANN S.G. — Enhanced bone apposition to a chemically modified SLA titanium surface. *J Dent Res* 2004;83:529–533. Cat 2.
- CARLSSON L., RÖSTLUND T., ALBREKTSSON B., ALBREKTSSON T. — Removal torques for polished and rough titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1988;3:21–24. Cat 2.
- DOHAN EHRENFEST D.M., COELHO P.G., KANG B.-S., SUL Y.-T., ALBREKTSSON T. — Classification of osseointegrated implant surfaces: materials, chemistry and topography. *Trends in Biotechnology* 2010;28:198–206. Cat 3.
- ERICSSON I., LINDHE J., RYLANDER H., OKAMOTO H. — Experimental periodontal breakdown in the dog. *Scandinavian journal of dental research* 1975;83:189–192. Cat 2.
- ELLINGSEN J., JOHANSSON C., WENNERBERG A., HOLMEN A. — Improved retention and bone-to-implant contact with fluoride-modified titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:659–666. Cat 2.
- ELLINGSEN J.-E. — Pre-treatment of titanium implants with fluoride improves their retention in bone. *Journal of materials science Materials in medicine* 1995;6:749–753. Cat 2.
- GAD T. — Periodontal disease in dogs. 1. Clinical investigations. *J Periodont Res* 1968;3:268–272. Cat 2.
- GOTFREDSEN K., BERGLUNDH T., LINDHE J. — Anchorage of titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in rabbits. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2000;2:120–128. Cat 2.
- GOTFREDSEN K., NIMB L., HJØRTING-HANSEN E., JENSEN J.S., HOLMEN A. — Histomorphometric and removal torque analysis for TiO₂hyphen:blasted titanium implants. An experimental study on dogs. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:77–84. Cat 2.
- IVANOFF C., WIDMARK G., JOHANSSON C., WENNERBERG A. — Histologic evaluation of bone response to oxidized and turned titanium micro-implants in human jawbone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:341–348. Cat 1.
- KENNEDY J.E., POLSON A.M. — Experimental marginal periodontitis in squirrel monkeys. *J Periodontol* 1973;44:140–144. Cat 2.
- KOLDSLAND O.C., SCHEIE A.A., AASS A.M. — Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010;81:231–238. Cat 1.
- 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. Cat 2.
- LINDHE J., ERICSSON I. — Effect of ligature placement and dental plaque on periodontal tissue breakdown in the dog. *J Periodontol* 1978;49:343–350. Cat 2.
- LINDHE J., HAMP S., LÖE H. — Experimental periodontitis in the beagle dog. *J Periodont Res* 1973;8:1–10. Cat 2.
- LINDHE J., HAMP S.E., LÖE H. — Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. A 4-year clinical, roentgenographical and histometrical study. *J Periodont Res* 1975;10:243–255. Cat 2.
- MARINELLO C., BERGLUNDH T., ERICSSON I., KLINGE B., GLANTZ P., LINDHE J. — Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 1995;22:475–479. Cat 2.
- MARRONE A., LASSERRE J., BERCY P., BREX M.C. — Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res* 2012;24:934–940. Cat 1.
- MARTINS M.C., ABI-RACHED R.S.G., SHIBLI J.A., ARAUJO M.W.B., MARCANTONIO E. — Experimental peri-implant tissue breakdown around different dental implant surfaces: clinical and radiographic evaluation in dogs. *Inter J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:839–848. Cat 2.
- MARTINS M.C., SHIBLI J.A., ABI-RACHED R.S.G., MARCANTONIO E. — Progression of experimental chronic peri-implantitis in dogs: clinical and radiographic evaluation. *J Periodontol* 2005;76:1367–1373. Cat 2.
- MIR-MARI J., MIR-ORFILA P., FIGUEIREDO R., VALMASEDA-CASTELLÓN E., GAY-ESCODA C. — Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol* 2012;39:490–494. Cat 1.
- RINKE S., OHL S., ZIEBOLD D., LANGE K., EICKHOLZ P. — Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res* 2011;22:826–833. Cat 1.
- RONOLD H.J., LYGSTADAAS S.L.P., ELLINGSEN J.E. — A study on the effect of dual blasting with TiO₂ on titanium implant surfaces on functional attachment in bone. *J Biomed Mater Res* 2003;67A:524–530. Cat 2.
- RONOLD H., ELLINGSEN J. — Effect of micro-roughness produced by TiO₂ blasting--tensile testing of bone attachment by using coin-shaped implants. *Biomaterials* 2002;23:4211–4219. Cat 2.
- RONOLD H., LYGSTADAAS S., ELLINGSEN J. — Analysing the optimal value for titanium implant roughness in bone attachment using a tensile test. *Biomaterials* 2003;24:4559–4564. Cat 2.
- ROVIN S., COSTICH E.R., GORDON H.A. — The influence of bacteria and irritation in the initiation of periodontal disease in germfree and conventional rats. *J Periodont Res* 1966;1:193–204. Cat 2.
- SANZ M., CHAPPLE I.L. — On behalf of Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology* Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* 2012;39:202–206. Cat 3.
- SAXE S.R., GREENE J.C., BOHANNAN H.M., VERMILLION J.R. — Oral debris, calculus, and periodontal disease in the beagle dog. *Periodontics* 1967;5:217–225. Cat 2.
- SCHOU S., HOLMSTRUP P., REIBEL J., JUHL M., HJØRTING-HANSEN E., KORNMAN K. — Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Periodontol* 1993;64:529–537. Cat 2.
- SCHOU S., HOLMSTRUP P., STOLTZE K., HJØRTING-HANSEN E., KORNMAN K.S. — Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:12–22. Cat 2.
- SHIBLI J.A., MARTINS M.C., LOTUFO R.F.M., MARCANTONIO E. — Microbiologic and radiographic analysis of ligature-induced peri-implantitis with different dental implant surfaces. *The Inter J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:383–390. Cat 2.
- SUL Y.-T. — The significance of the surface properties of oxidized titanium to the bone response: special emphasis on potential biochemical bonding of oxidized titanium implant. *Biomaterials* 2003;24:3893–3907. Cat 2.
- SUL Y.-T., JOHANSSON C.B., JEONG Y., RÖSER K., WENNERBERG A., ALBREKTSSON T. — Oxidized implants and their influence on the bone response. *Journal of materials science Materials in medicine* 2001;12:1025–1031. Cat 2.
- SWENSON H.M. — Experimental Periodontal Pockets in Dogs. *J Dent Res* 1947;26:273–275. Cat 2.
- TILLMANN H., HERMANN J., CAGNA D., BURGESS A., MEFFERT R. — Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part I. Clinical evaluation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:611–620. Cat 2.
- TILLMANN H.W., HERMANN J.S., TIFEE J.C., BURGESS A.V., MEFFERT R.M. — Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part II. Histology and microbiology. *Inter J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:59–68. Cat 2.
- TOMASI C., DERKS J. — Clinical research of peri-implant diseases - quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2012;39:207–223. Cat 3.
- WENNERBERG A., HALLGREN C., JOHANSSON C., DANELLI S. — A histomorphometric evaluation of screw-shaped implants each prepared with two surface roughnesses. *Clin Oral Implants Res* 1998;9:11–19. Cat 2.
- WENNERBERG A., ALBREKTSSON T. — On implant surfaces: a review of current knowledge and opinions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:63–74. Cat 3.
- ZHAO G., SCHWARTZ Z., WIELAND M., RUPP F., GEISGERSTORFER J., COCHRAN D.L., BOYAN B.D. — High surface energy enhances cell response to titanium substrate microstructure. *J Biomed Mater Res A* 2005;74:49–58. Cat 2.
- ZITZMANN N.U., BERGLUNDH T., ERICSSON I., LINDHE J. — Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol* 2004;31:845–849. Cat 2.
- ZITZMANN N.U., BERGLUNDH T. — Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35:286–291. Cat 3.

Péri-implantite
Implant dentaire
Infection péri-implantaire

Peri-implantitis
Implant
Peri-implant infection

Le traitement des péri-implantites

J.-L. GIOVANNOLI, P. DOUCET

Treatment of Peri-implantitis

J.-L. GIOVANNOLI. Parodontie et implantologie exclusives – Paris. P. DOUCET. Parodontie et implantologie exclusives – Paris.

RÉSUMÉ

Les péri-implantites sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse qui affectent les tissus de soutien des implants dentaires. En l'absence de traitement, elles peuvent aboutir à la désostéointégration complète et à la perte de l'implant. Il existe peu de consensus concernant les traitements de ces maladies, et les diverses thérapeutiques proposées semblent donner des résultats peu reproductibles. En s'appuyant sur la littérature et sur leur expérience clinique, les auteurs présentent dans cet article les points essentiels de la prise en charge de ces pathologies.

ABSTRACT

Peri-implant diseases are inflammatory lesions of infectious origin affecting supporting tissues around dental implants. When they are not treated, they can lead to a complete lack of osseous integration and, eventually, to the loss of the implant. There is no real consensus about the treatments of these diseases, and the various current therapeutic strategies seem to provide results which are not always reproducible. With the help of the literature and their own clinical experience, the authors of the article will present the major therapeutic guidelines for these pathologies.

Toutes les études cliniques sérieuses qui cherchent à analyser les résultats obtenus avec les implants montrent bien que les complications biologiques ne peuvent plus être considérées comme exceptionnelles et que la prévalence des maladies péri-implantaires est très élevée (ZITZMANN et BERGLUNDH, 2008).

Ces maladies sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse qui se manifestent par une atteinte progressive des tissus de soutien de l'implant. Elles comprennent les mucosites péri-implantaires et les péri-implantites. On parle de mucosite quand on est en présence d'un état inflammatoire excessif des tissus mous péri-implantaires (fig. 1a, b), et de péri-implantite quand cette inflammation s'accompagne d'une perte osseuse progressant en direction apicale (fig. 2a, b).

All the reliable clinical studies trying to analyze the results concerning implants do show that biological complications cannot be considered as marginal any longer and that the prevalence of peri-implant diseases is very high (ZITZMANN and BERGLUNDH, 2008).

These diseases are inflammatory conditions of infectious origin which progressively damage the supporting tissues around the implant. They include peri-implant mucositis and peri-implantitis. Mucositis can be diagnosed when an excessive inflammation of peri-implant soft tissues is detected (fig. 1a, b), and peri-implantitis is diagnosed when the inflammation comes along with a bone loss extending apically (fig. 2a, b).

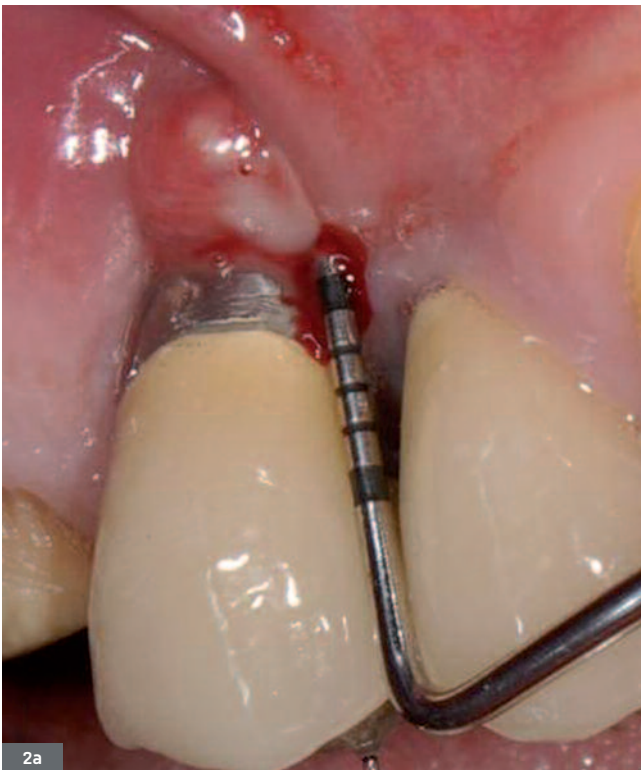
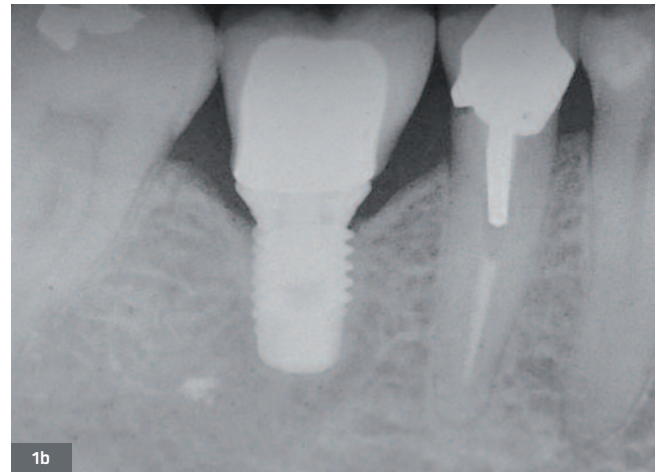


Fig. 1. Mucosite péri-implantaire. 1a. Vue clinique et 1b. Radiographique.

Fig. 1. Peri-implant mucositis. 1a. Clinical and 1b. Radiographic view.

Fig. 2. Péri-implantite. 1a. Vue clinique et 1b. Radiographique.

Fig. 2. Peri-implantitis. 1a. Clinical and 1b. Radiographic view.

On peut rencontrer des complications d'origine infectieuse qui se manifestent très précocement, pendant la phase d'ostéointégration des implants, mais, par définition (ALBREKSSON et ISIDOR, 1993) les péri-implantites ne concernent que les implants en fonction depuis plusieurs années.

Le but de cet article est d'émettre des conseils sur la façon dont on peut aujourd'hui appréhender ces problèmes et de faire le point sur l'état actuel de nos connaissances dans ce domaine.

1. ETIOLOGIE DES PÉRI-IMPLANTITES

Toutes les études sur l'étiopathogénie des maladies péri-implantaires mettent en évidence les nombreuses analogies qui existent entre elles et les maladies parodontales. (LINDHE et coll., 1992). Les péri-implantites, comme les parodontites, sont dues à la présence de bactéries pathogènes dans la bouche. Les bactéries identifiées dans des sites de péri-implantites sont globalement les mêmes que celles que l'on rencontre dans les cas de parodontites (RENNERT et coll., 2007). Nous savons que tous les individus ne vont pas cohabiter de la même façon avec ces bactéries. La réponse de l'hôte à l'infection, qui détermine la réaction inflammatoire, est spécifique à chacun des individus. Chacun se caractérise par son profil biologique, sa propre réaction inflammatoire, et donc sa susceptibilité à l'infection. Cette susceptibilité peut s'expliquer par l'existence de facteurs de risques généraux qui sont de trois ordres. Il y a d'abord les facteurs de risque génétiques qui sont sûrement les plus déterminants, mais aussi les plus méconnus et les plus difficiles à identifier. Il y a ensuite les facteurs de risques dits « acquis » qui sont liés à un problème de santé générale, une maladie de système comme les immunodépresseions ou le diabète qui ont été largement étudiés dans la littérature. Et il y a enfin les facteurs dits « environnementaux » qui concernent l'ensemble des comportements néfastes que peut avoir le patient, avec en premier lieu la consommation de tabac, mais aussi l'alcool et le stress.

Mais il n'y a pas que ces facteurs de risque généraux qui expliquent l'apparition et la progression des péri-implantites. Il y a aussi les facteurs de risque locaux qui concernent l'ensemble des conditions pouvant influencer la charge bactérienne et la pathogénicité de la flore autour des implants. Les facteurs locaux les plus souvent cités dans la littérature sont la qualité de l'hygiène orale, la proximité des dents naturelles présentant une pathologie endodontique ou parodontale, l'état de santé parodontal du patient, le type d'édentement, mais aussi toutes les spécificités de la technique ou du système utilisé. La liste de ces facteurs n'est pas exhaustive mais va de la morphologie des suprastructures prothétiques, jusqu'à la nature des tissus mous péri-implantaires en passant par le type de connexion, la nature des composants transmuqueux, la position des implants et leur degré d'enfouissement.

Comme en parodontie, il a été démontré que la pathogénicité de la flore était directement liée à la profondeur de poche péri-implantaire (QUYRINEN et coll., 2002), et que plus ces poches sont profondes plus on est en présence d'une flore hautement pathogène. Toutes les conditions locales qui induisent la présence de poches profondes contribuent donc à favoriser l'apparition et la progression des péri-implantites.

Complications of infectious origin may occur very quickly during the phase of osseous integration of the implants although, by definition (ALBREKSSON and ISIDOR, 1993) peri-implantitis only concerns implants that have been placed for several years.

The purpose of this article is to provide some advice in order to tackle properly these issues as well as to review the current state of our knowledge in the field.

1. PERI-IMPLANTITIS ETIOLOGY

All the studies on the etiopathogenesis of the peri-implant diseases highlight the numerous analogies between these conditions and periodontal diseases. (LINDHE et al., 1992). Like periodontitis, peri-implantitis is due to the presence of pathogenic bacteria in mouth. Bacteria identified in sites of peri-implantitis are globally the same than those found in cases of periodontitis (RENNERT et al., 2007). We know that people do not react in the same way to these bacteria. The host response to the infection, which determines the inflammatory reaction, is specific to each person. Each is characterized by his/her biologic profile, his/her own inflammatory reaction, and thus his/her susceptibility to infection. This susceptibility may be explained by the existence of general risk factors which can be divided into three types. There are first the genetic risk factors which are certainly the most determining, but also the most unknown and the most difficult to identify. There are then the so-called "acquired" risk factors due to a general health problem, a systemic disease such as immunosuppression or diabetes which have been widely studied in the literature. And there are finally the so-called "environmental" factors related to harmful behaviors the patient may have, including above all tobacco consumption, but also alcohol and stress.

However, these general risk factors alone cannot explain the appearance and the development of peri-implantitis. There are also local risk factors due to all the conditions that may influence the bacterial load and the pathogenesis of the flora around dental implants. The local factors most frequently described in the literature are the efficiency of oral hygiene, the proximity of natural teeth affected with an endodontic or a periodontal pathology, the patient's periodontal health condition, the type of tooth gap, but also all the specificities related to the chosen technique or system. The list of these factors is not exhaustive but it includes the morphology of prosthetic suprastructures, the nature of peri-implant soft tissues as well as the type of connection, the nature of transmucous components, the location of the implants and how deep they have been buried.

Like in periodontics, it has been shown that the pathogenesis of the flora is directly related to the depth of the peri-implant pocket (QUYRINEN et al., 2002), the deeper these pockets are, the more likely it is to find the presence of a highly pathogenic flora. Consequently, all the local conditions which generate the presence of deep pockets are proved to favor the occurrence and

Avant de mettre en place des implants, il faut savoir identifier ces facteurs de risque et bien poser les indications en tenant compte du profil biologique du patient.

D'un point de vue thérapeutique, il faut bien reconnaître que les praticiens sont globalement désarmés face aux facteurs de risque généraux.

En présence de péri-implantite, l'essentiel du travail va donc consister à aménager les conditions locales pour parvenir à mieux contrôler l'infection.

2. LA CONDUITE DU TRAITEMENT

Parmi les choix thérapeutiques, il ne faut bien sûr pas exclure les solutions qui consistent à déposer d'emblée un implant malade, un traitement conservateur étant impossible ou trop peu fiable. Ce choix doit bien sûr entrer dans une démarche globale et multidisciplinaire qui privilégie la solution la plus rationnelle pour le patient.

Dans l'élaboration d'un plan de traitement conservateur, en péri-implantologie comme en parodontie, certains principes chronologiques doivent être respectés.

Les péri-implantites étant des maladies d'origine infectieuse, la première étape consiste à tenter de maîtriser l'infection. C'est ce que l'on appelle en parodontie, la phase étiologique de traitement. La deuxième étape consiste à rétablir des conditions locales compatibles avec la maintenance, c'est-à-dire à permettre de contrôler dans le temps l'infection. C'est ce que l'on appelle en parodontie la phase correctrice et/ou réparatrice de traitement.

Dans tous les cas, la phase étiologique doit précéder la phase correctrice et/ou réparatrice.

Pour la phase étiologique initiale, on utilise essentiellement des méthodes non-chirurgicales alors que pour la phase correctrice, on a recours à des techniques inspirées de la chirurgie parodontale.

A. LES TRAITEMENTS NON-CHIRURGICAUX

La première étape du traitement des maladies péri-implantaires a comme objectif de maîtriser l'origine infectieuse, ce qui doit se manifester cliniquement par une amélioration de l'état inflammatoire des tissus mous avec une réduction des saignements et une élimination des suppurations. Pour ce faire, il faut savoir mettre en œuvre des moyens anti-infectieux efficaces et ceux utilisés en péri-implantologie sont globalement les mêmes que ceux qui ont fait leur preuve en parodontie.

On parle aujourd'hui de décontamination pour définir l'ensemble des moyens utilisés. Cela va depuis l'amélioration des mesures d'hygiène par le patient jusqu'à la prescription d'antibiotiques en passant par des débridements à l'aide d'instruments mécaniques et l'application locale de divers agents anti-microbiens disponibles sur le marché.

Pour les débridements on utilise des curettes en plastique ou en titane, spécialement conçu pour cette indication. Pour désorganiser le biofilm on peut aussi utiliser des instruments ultrasoniques avec des inserts en plastique et des aéropolisseurs avec une poudre à base de glycine. En général on recommande d'associer ces gestes mécaniques à l'action chimique d'antiseptiques ou d'antibiotiques par voie locale ou générale.

the development of peri-implantitis.

Before placing the implants, it is thus necessary to be able to identify these risk factors and define the indications by taking into account the patient's biologic profile.

Therapeutically speaking, we must admit that practitioners globally feel helpless in the face of general risk factors. In the presence of peri-implantitis, the main part of the treatment will thus consist in managing the local conditions in order to control the infection more effectively.

2. TREATMENT PROCEDURES

Among the therapeutic choices, some options consist in the immediate removal of the sick implant, when a conservative treatment cannot be performed or is not reliable enough. This choice is obviously part of a global and multidisciplinary procedure which tends to find the most rational solution for the patient.

When a conservative treatment plan is decided, some chronological sequences must be respected, both in peri-implantology and in periodontics.

Since peri-implant diseases have an infectious origin, the first step consists in trying to put the infection under control. In periodontics, this step is called the etiological phase of the treatment. The second step consists in restoring local conditions compatible with the maintenance, i.e. in allowing to control the infection in the long term. In periodontics, this step is called the corrective and/or restorative phase of the treatment.

In any case, the etiological phase must precede the corrective and/or restorative phase.

During the initial etiological phase, non-surgical methods are mostly performed while during the corrective phase, we use techniques inspired by periodontal surgery.

A. NON-SURGICAL TREATMENTS

The first step of the treatment of peri-implant diseases aims at controlling the infectious origin; clinically, this will result in an improvement of the inflammatory condition of soft tissues with a reduction of the bleeding and the elimination of suppuration. To achieve this, it is necessary to choose and use efficient anti-infectious tools; those used in peri-implantology are globally the same as those that have proved to be efficient in periodontics.

The word "decontamination" refers to the array of tools and techniques. It includes improvements that need to be made concerning the patient's oral hygiene, prescription of antibiotics, debridement with mechanical instruments and local application of various antimicrobial agents available on the market.

As for debridement, we use plastic or titanium curettes that are specifically designed for this indication. To disorganize the biofilm, we can also use ultrasonic instruments with plastic inserts and glycine powder air polishers. It is generally recommended to associate these mechanical actions to the chemical action of antiseptics or antibiotics with a local or systemic

Certains auteurs recommandent d'utiliser dans cette indication le laser Er-Yag, mais toutes ces techniques lasers sont encore très controversées et ont encore besoin de faire la preuve de leur efficacité (SCHWARZ et coll., 2005). Les agents antiseptiques le plus souvent utilisés pour irriguer une poche péri-implantaire, sont l'eau oxygénée à 5 Vol., la chlorhexidine à 0.5 % et les solutions iodées telles que la Bétadine®. Selon les études publiées dans la littérature, un débridement mécanique seul permet de réduire efficacement l'inflammation, mais ne permet pas de réduire la profondeur de poche à 6 mois (RENVERT et coll., 2009). Si on l'associe à des irrigations et une prescription d'antibiotiques, on peut sensiblement améliorer les résultats avec un gain d'attache à 6 mois (MOMBELI et LANG, 1992), mais en aucun cas, par ces techniques, on peut obtenir une réparation osseuse détectable radiographiquement. Une revue systématique de la littérature sur l'effet des traitements non-chirurgicaux des péri-implantites montre que leur efficacité et leur reproductibilité sont très limitées (RENVERT et coll., 2008).

Dans bien des cas, il est nécessaire, au cours d'une phase étiologique de traitement, de corriger la forme des supra-structures prothétiques pour améliorer l'accessibilité des instruments d'hygiène. Il a été démontré que, parmi les facteurs locaux qui expliquent l'apparition d'une péri-implantite, le manque d'accessibilité est souvent déterminant (SERINO et STRÖM, 2009). En fait cette accessibilité au nettoyage dépend de la morphologie des prothèses, de leur forme de contour et de la présence d'embrasures. Les grands principes à respecter sont les mêmes que ceux qui sont décrits en prothèse conventionnelle pour prévenir les problèmes parodontaux. L'existence d'une perte de substance peut justifier le recours à de la fausse gencive pour satisfaire une demande esthétique ou pour préserver la phonation, mais dans tous les cas, le passage systématique de brossettes interproximales doit être possible autour de chaque implant.

Cette décontamination initiale doit être globale, c'est-à-dire qu'elle doit concerner l'ensemble de la cavité buccale. Cette approche globale est d'autant plus importante chez les patients atteints de maladie parodontale car il a été démontré que des dents naturelles malades pouvaient servir de réservoir bactérien qui secondairement pouvait contaminer un site implantaire par translocation (QUYRINEN et LISTGARTEN, 1990). Quand on sait que la majorité des patients édentés le sont à la suite de l'évolution d'une maladie parodontale, cela doit nous inciter à inscrire le traitement des péri-implantites dans un cadre plus global qui prend en compte l'intégralité des sites infectés.

En fin de phase étiologique de traitement, il faut réévaluer, c'est à dire se ménager un temps de réflexion pour décider de poursuivre ou non la démarche thérapeutique. Dans certains cas, on peut considérer très vite que les objectifs de traitement sont atteints, et engager directement le patient dans une démarche de maintenance sans faire de chirurgie. Dans d'autres cas, au contraire, on peut décider de ne pas poursuivre un traitement compte tenu des problèmes rencontrés et renoncer alors à conserver l'implant. Dans la grande majorité des cas de péri-implantite, on va constater à ce stade que l'inflammation est réduite mais que des poches

administration. In this indication, some authors recommend to use the Er-Yag laser, but all these laser techniques remain very controversial and their efficiency still needs to be proven (SCHWARZ et al., 2005). The antiseptic agents generally used to irrigate a peri-implant pocket are hydrogen peroxide 5 vol., chlorhexidine 0.5% and iodine solutions such as Betadine®. According to the studies published in the literature, a mechanical debridement can effectively reduce the inflammation, but it cannot reduce the pocket depth in 6 months (RENVERT et al., 2009). If we add irrigations and antibiotics, we can appreciably improve the results with an actual attachment gain in 6 months (MOMBELI and LANG, 1992), but it is impossible with these techniques to obtain a bone repair that can be seen on an X-ray. A systematic review of the literature on the results of non-surgical treatments for peri-implantitis shows that their efficiency and their reproducibility are very limited (RENVERT et al., 2008).

During the etiological phase of treatment, it is necessary in many cases to modify the shape of the prosthetic suprastructures in order to improve the accessibility for oral hygiene devices. It was proven that, among the local factors explaining the appearance of peri-implantitis, the lack of accessibility is often determining (SERINO and STRÖM, 2009). The accessibility for hygiene tools depends on the prostheses morphology, on their outline shape and on the presence of embrasures. The major guidelines are the same than those described in conventional prosthetics to prevent periodontal complications. When there is a substance loss, a gingival graft may be performed to meet an aesthetic demand or to preserve phonation, but in every case, the passage of interdental brushes must remain possible around every implant.

This initial decontamination must be global, and must thus cover the entire oral cavity. This global approach is all the more important in patients suffering from periodontal diseases since it has been shown that sick natural teeth might turn into bacterial reservoirs which could consequently contaminate an implant site by translocation (QUYRINEN and LISTGARTEN, 1990). Considering that most patients lose one or several teeth because of a periodontal disease, we really must handle the treatment of peri-implantitis in a more global approach which takes into account all the infected sites.

At the end of the etiological phase of the treatment, a re-assessment is necessary: at this stage, a time of reflection is needed to decide whether the therapeutic plan must be continued. In some cases, we can quickly see that the treatment objectives have been achieved; a simple "maintenance phase" will then be started with no surgery. In other cases, however, we may choose to stop the treatment because other issues have come up and then give up the idea of keeping the implant. In most cases of peri-implantitis, the inflammation is

péri-implantaires profondes persistent. On va donc décider de planifier une intervention chirurgicale pour tenter d'atteindre notre objectif de conservation.

Comme en parodontie, l'évolution d'un traitement dépend autant de la coopération du patient que des résultats obtenus en termes de cicatrisation.

B. LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

Pour la phase correctrice de traitement, on va utiliser des moyens chirurgicaux dans la mesure où la réduction de la profondeur de poche autour des implants est une priorité. Comme en parodontie, pour réduire une profondeur de poche on peut utiliser des techniques résectrices comme le lambeau positionné apicalement, ou des techniques réparatrices en tentant de régénérer les tissus détruits.

La régénération, quand elle est possible, est toujours plus satisfaisante car elle permet de préserver l'intégralité des tissus alors que la technique résectrice présente l'inconvénient de créer une récession qui peut exposer la partie cervicale de l'implant.

Pour réparer l'os détruit autour d'un implant, plusieurs protocoles différents peuvent être mis en oeuvre. On peut utiliser de l'os autogène ou un substitut osseux. On peut ou non y associer l'utilisation d'une membrane qui peut être ou non résorbable. Et enfin, on peut utiliser une technique enfouie ou non-enfouie. La technique enfouie qui est plus favorable à la maturation tissulaire et à la prévention des complications infectieuses, nécessite de déposer le pilier prothétique et présente donc l'inconvénient de priver le patient de sa prothèse sur implant pendant toute la durée du traitement. C'est la raison pour laquelle, dans la plupart des cas, on utilise une technique non-enfouie où le défaut est traité autour de l'implant sans que la prothèse ne soit déposée.

Pour faire de la régénération, il faut que certaines conditions soient remplies. Il faut que la morphologie du défaut osseux soit favorable, il faut qu'il y ait une bonne hauteur de muqueuse kératinisée et il faut que la surface de l'implant traité puisse être efficacement décontaminée pendant l'intervention.

Dans tous les cas, en soulevant un simple lambeau autour d'un implant malade, on peut accéder aux spires exposées.

Après avoir éliminé tout le tissu de granulation à l'aide d'une curette en titane, il faut procéder à la décontamination en utilisant un des procédés qui a été proposé dans la littérature. On peut utiliser des brossettes en titane qui sont surtout indiquées pour éliminer les dépôts minéralisés ainsi qu'un aéropolisseur avec une poudre abrasive, qui paraît très efficace sur les surfaces rugueuses.

Dans les rapports de cas publiés, tous les modes de décontamination ont été proposés depuis l'application d'acide citrique jusqu'à l'utilisation du laser, en passant par l'application de substances iodées, de solutions de tétracycline, de chlorhexidine ou d'eau oxygénée. Dans les études expérimentales qui ont été réalisées sur ce sujet, aucun de ces produits

reduced at this stage but deep peri-implant pockets remain. It is thus necessary to plan a surgical treatment to try and achieve our goal of preservation.

Like in periodontics, the evolution of a treatment depends as much on the patient's cooperation as on the results obtained in terms of healing.

B. SURGICAL TREATMENTS

In the corrective phase of the treatment, we are going to use surgical procedures since the reduction of the pocket depth around the implants is a priority. Like in periodontics, to reduce a pocket depth, we can either use resective techniques such as the apically positioned flap, or restorative techniques by trying to regenerate the damaged tissues.

When it is possible, regeneration is always a better option because it allows to preserve the entirety of tissues while the resective technique has the disadvantage of creating a resorption which may expose the cervical part of the implant.

To repair the damaged bone around an implant, several different protocols can be performed. Autogenous bone graft or bone substitute can be used. We may associate it with the use of a membrane which may or may not be resorbable. And finally, we can choose between a buried or non-buried procedure. More favorable to tissue maturation and the prevention of infectious complications, the buried procedure requires to take off the prosthetic abutment, having thus the disadvantage to deprive the patient of his/her prosthesis on implant during the whole duration of treatment. It is the reason why, in most cases, we use the non-buried technique where the condition is treated around the implant and the prosthesis does not need to be removed.

To induce regeneration, several requirements are needed. The morphology of the osseous defect must be favorable, the height of the keratinized mucous membrane must be adequate and the surface of the treated implant needs to be thoroughly disinfected during surgery.

In any case, by lifting a simple flap around a sick implant, we can reach the exposed threads.

After eliminating all the granulation tissue with a titanium curette, it is necessary to perform decontamination by using one of the procedures described in the literature. We can use titanium brushes that are specifically indicated to eliminate the mineralized deposits as well as an air-polisher with an abrasive powder, which seems to be highly effective on rough surfaces.

In published report cases, all the decontamination methods have been described, including the application of citric acid, the use of laser, the application of iodine substances as well as tetracycline, chlorhexidine or hydrogen peroxide solutions. In the experimental studies which were carried out on this matter, none of

n'a fait la preuve de sa supériorité (KOLONIDIS et Coll. 2003). Aujourd'hui c'est sûrement l'eau oxygénée à 5 vol. qui est la plus souvent recommandée.

Après cette décontamination, on va pouvoir choisir le mode de traitement le plus approprié c'est-à-dire décider entre une technique résectrice ou une technique régénératrice.

Ce choix se fait essentiellement en fonction de la morphologie du défaut osseux, c'est-à-dire du nombre de murs osseux résiduels.

En présence d'un défaut circonferenciel à quatre murs on peut utiliser de l'os autogène ou un substitut osseux, sans placer de membrane. En présence d'un défaut à trois murs, il faut placer une membrane pour maintenir le matériau en place, cette membrane pouvant être stabilisée par des micro-pins en titane. Dans cette indication on utilise en général une membrane collagène (BioGide®) qui est résorbable et facile à placer.

Le choix entre l'os autogène et le substitut osseux se fait selon les conditions spécifiques à chaque situation mais aussi en fonction de l'expérience de chacun des praticiens. Les études dont on dispose dans la littérature tendent à montrer que les deux méthodes sont comparables et aussi satisfaisantes (BENHEKE et Coll. 2000, SCHWARZ et Coll. 2006). À ce jour, il est impossible d'affirmer qu'une méthode est meilleure qu'une autre. L'os autogène peut être prélevé dans la zone rétro-molaire maxillaire, ou à l'aide d'un grattoir à os (bone scrapper). Ces prélèvements présentent l'inconvénient de nécessiter un deuxième site opératoire. C'est la raison pour laquelle on préfère, aujourd'hui, utiliser un substitut osseux. Les produits disponibles sur le marché sont très nombreux, mais là encore, les études dont on dispose dans la littérature ne permettent pas de recommander un produit plus qu'un autre. Notre expérience personnelle concerne essentiellement l'utilisation d'une hydroxyapatite d'origine bovine (le BioOss®) qui a de bonnes qualités ostéo-conductrice et qui a fait la preuve de son efficacité en parodontie et en chirurgie implantaire (fig. 3a à 3j).

these products has proved to be more efficient than the others. (KOLONIDIS et al., 2003). 5 Vol. Hydrogen peroxide is currently the most recommended.

After the decontamination stage, we need to choose the most appropriate procedure to complete the treatment, i.e either choose the resective technique or the regenerative technique.

This choice is essentially made according to the morphology of the osseous defect, that is the number of residual bony walls.

In case of a four-wall circumferential defect, an auto-genous bone graft or an osseous substitute can be used, with no need to place a membrane. In case of a three-wall defect, it is necessary to place a membrane to keep the material in place; this membrane may be stabilized with titanium micro-pines. In this indication, we generally use a collagen membrane (BioGide®) which is resorbable and easy to place.

The choice between the autogenous bone graft and the osseous substitute is made according to the specificities of each case but also according to the practitioner's own experience. The studies described in the literature tend to show that both methods are comparable and satisfactory (BENHEKE et al. 2000, SCHWARZ et al., 2006). It is still impossible to say that one of these methods is better than the other.

The autogenous bone graft can be taken in the maxillary retromolar area, or with a bone scraper. These samples however require the existence of another operating site. It is the reason why we now prefer to use osseous substitutes. There a lot of products available on the market, but once again, the studies published in the literature do not allow to recommend one product rather than another. Our personal experience mainly concerns the use of hydroxyapatite of bovine origin (BioOss®) with good osseoconductive properties that has proved its efficacy in periodontics and implant surgery (fig. 3a to 3j).



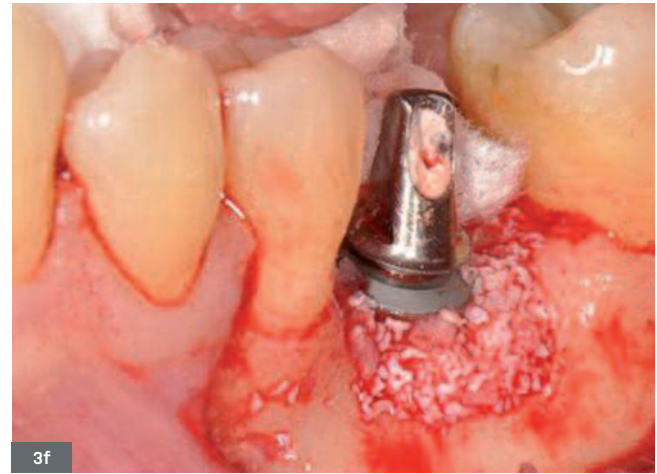




Fig. 3. Traitement d'une péri-implantite par technique régénératrice. **3a.** Saignement et suppuration au sondage. **3b.** Vue radiographique de l'alvéolyse péri-implantaire. **3c.** Élévation d'un lambeau de pleine épaisseur et mise en évidence de plaque et de tartre. **3d.** Débridement à l'aide d'un aéro-polisseur. **3e.** Traitement de la surface contaminée avec de l'eau oxygénée à 5 vol. **3f.** Comblement du défaut à l'aide de Biooss®. **3g.** Mise en place d'une membrane résorbable Biogide®. **3h.** Fermeture hermétique du lambeau. **3i.** Vue clinique à 7 mois. **3j.** Absence de poche et de saignement au sondage à 7 mois.



Fig. 3. Treatment of a case of peri-implantitis with the regenerative technique. **3a.** Bleeding and suppuration to probing. **3b.** Radiographic view of the peri-implantitis bone loss. **3c.** Elevation of a full thickness flap; plaque and tartar are visible. **3d.** Debridement with an air-polisher. **3e.** Treatment of the contaminated surface with 5 vol. hydrogen peroxide. **3f.** Filling of the defect with Biooss®. **3g.** Placement of a resorbable membrane Biogide®. **3h.** Tight closure of the flap. **3i.** Clinical view 7 months later. **3j.** No pocket and no bleeding to probing 7 months later.

En présence d'un défaut à deux murs ou d'une perte osseuse horizontale il faut renoncer à faire de la régénération et opter pour une technique résectrice.

Dans un tel cas les ambitions du traitement se limitent à réduire la profondeur de poche afin de mieux maîtriser l'infection dans le temps et de stopper ainsi la progression de la péri-implantite.

Comme en parodontie on utilise une technique de chirurgie à lambeau positionné apicalement qui permet d'accéder aux surfaces contaminées de l'implant, en préservant la hauteur de muqueuse kératinisée présente. Après l'élévation du lambeau, les mesures de décontamination de la surface implantaire exposée sont les mêmes que celle qui sont recommandées pour la technique régénératrice. On peut utiliser les mêmes procédés mécaniques et chimiques.

Selon les études publiées dans la littérature, la technique du lambeau positionné apicalement, permet de stabiliser l'évolution de la péri-implantite en améliorant les paramètres cliniques, mais ne permet en aucun cas d'obtenir un gain osseux. (LEONHART et coll., 2003). L'inconvénient principal de cette technique est de créer une récession qui peut, dans les secteurs antérieurs poser un problème esthétique et qui complique la maintenance post-opératoire en exposant une partie de l'implant, surtout quand sa surface est rugueuse (SUBRAMANI et coll., 2009). C'est la raison pour laquelle certains auteurs ont proposé d'associer à la technique du lambeau positionné apicalement une implantoplastie, c'est-à-dire une élimination par fraisage des spires exposées de l'implant (ROMEO et coll., 2005, 2007) (fig. 4a, h).

In the presence of a two-wall defect or horizontal bone loss, it is necessary to give up regeneration and opt for the resective technique.

In such a case, the treatment only aims at reducing the pocket depth in order to control the infection in the long term and thus stop the progress of peri-implantitis.

Like in periodontics, we use the technique of the apically positioned flap which allows to reach the contaminated surfaces of the implant, while preserving the height of the existing keratinized mucous membrane. After the flap has been raised, the decontamination procedure for the exposed implant surface is the same as the procedure recommended for the regenerative technique. We can use the same mechanical and chemical techniques.

According to the studies published in the literature, the technique of the apically positioned flap allows to stabilize the development of peri-implantitis while improving the clinical parameters, although it does not allow to regenerate the bone.

(LEONHART et al, 2003). The main drawback of this technique is to create a recession which might, in the anterior sectors, become an aesthetic issue and which makes the post-operative maintenance more difficult by exposing a part of the implant, especially when its surface is rough (SUBRAMANI et al., 2009). For this reason, some authors have suggested to associate the technique of the apically positioned flap with implantoplasty in order to eliminate the exposed threads of the implant by drilling (ROMEO et al., 2005, 2007) (fig. 4a, h).

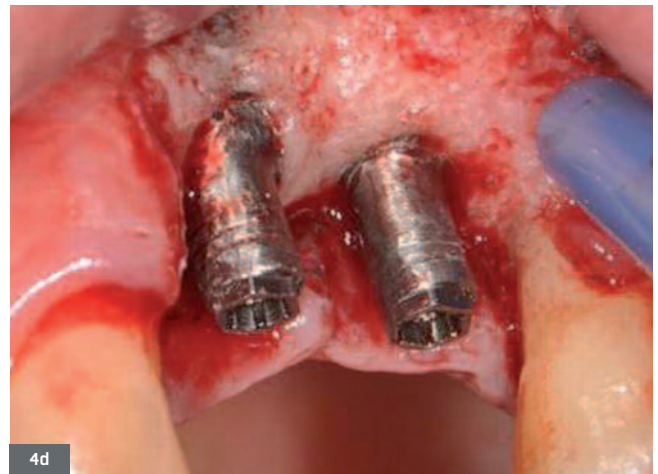
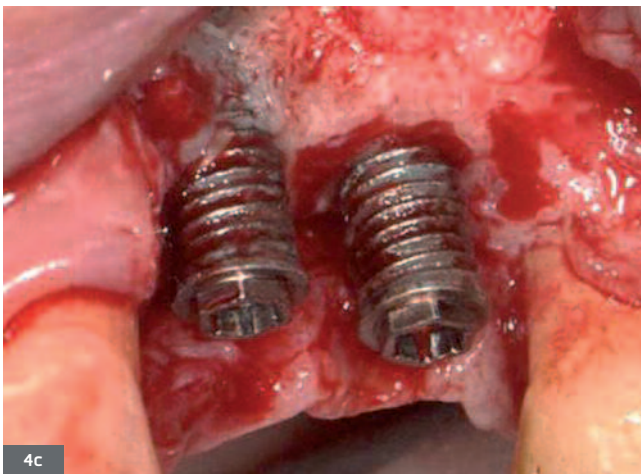
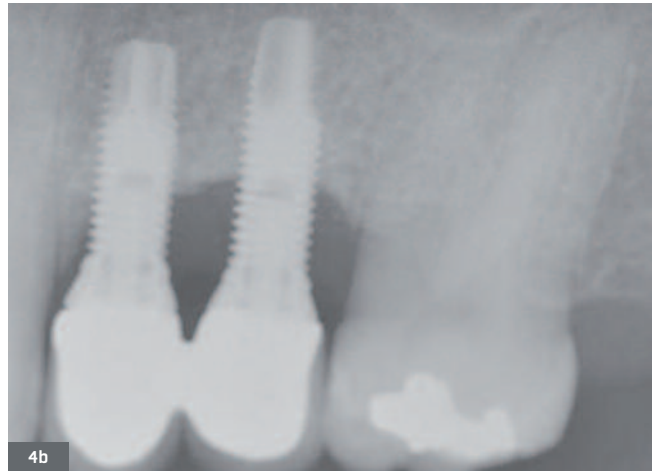




Fig. 4. Traitement d'une péri-implantite par technique réséctrice. **4a.** Vue clinique : inflammation et suppuration. **4b.** Vue radiographique de l'alvéolyse horizontale. **4c.** Situation après élévation du lambeau. **4d.** Réalisation de l'implantoplastie. **4e.** Repositionnement du lambeau en direction apicale. **4f.** Radiographie post-opératoire. **4g.** Vue clinique à 1 an. **4h.** Radiographie à 1 an.



Fig. 4. Treatment of a case of peri-implantitis with the resective technique. **4a.** Clinical view: inflammation and suppuration. **4b.** Radiographic view of horizontal bone loss. **4c.** Condition after elevation of flap. **4d.** Implantoplasty is performed. **4e.** Apically repositioning of flap. **4f.** Post-operative X-ray. **4g.** Clinical view 1 year later. **4h.** X-ray in 1 year later.

La nature des tissus mous péri-implantaires est aussi un élément à prendre en considération dans le choix thérapeutique. Pour élever un lambeau et pour faire de la régénération, il est important de disposer d'une bonne hauteur de muqueuse kératinisée autour de l'implant afin de garantir un bon recouvrement des matériaux utilisés (os autogène, substitut osseux et membrane), et cela pendant toute la phase de maturation tissulaire et de cicatrisation. En effet une des principales causes d'échec est l'exposition des matériaux qui est source de complication infectieuse et de récession. Dans certains cas, il est donc nécessaire d'aménager les tissus mous, préalablement à l'intervention de régénération, en réalisant une greffe épithélio-conjonctive au niveau du site concerné.

Les greffes épithélio-conjonctives sont également indiquées dans des cas où il n'est pas possible de régénérer, comme par exemple en présence d'une lyse osseuse horizontale, simplement dans le but d'aménager les conditions locales et de faciliter le contrôle de l'infection. En présence d'une faible hauteur de muqueuse kératinisée, d'un vestibule peu profond ou de traction freinale, il est souhaitable d'intervenir pour améliorer le confort du patient et l'accessibilité au brossage. (LIN et coll., 2013)

Ce type d'intervention permet donc de limiter la progression de la maladie et de stabiliser la situation.

CONCLUSION

L'expérience clinique nous permet d'affirmer aujourd'hui qu'il est possible de maintenir en place un implant qui présente une péri-implantite. Il est possible d'en stopper la progression, en particulier en réduisant la profondeur de poche péri-implantaire, et dans les meilleurs des cas, il est possible de réparer les tissus détruits.

The nature of the peri-implant soft tissues is also an element to be considered in the therapeutic choice. To raise a flap and to induce regeneration, it is important to have a proper height of keratinized mucous membrane around the implant in order to provide an adequate covering of the materials (autogenous bone graft, bone substitute and membrane) during the whole phase of tissue maturation and healing. Indeed, one of the main causes of failure is the exposure of the materials, generating infectious complications and recession. In some cases, it is thus necessary to take care of soft tissues, prior to the regenerative procedure, by performing a conjunctival-epithelial transplantation on the site to be treated.

Conjunctival-epithelial grafts are also indicated when regeneration is not possible, for example in the presence of horizontal bone loss, in order to adjust the local conditions and facilitate the control of the infection. In the presence of a small height of keratinized mucous membrane, of a shallow vestibulum or a traction of the frenulum, it is recommended to perform surgery to improve the patient's well-being and the accessibility to brushing. (LIN et al., 2013)

This type of procedure thus allows to limit the progress of the disease and stabilize the condition.

CONCLUSION

Clinical experience allows us to assert that it is possible to keep an implant affected by peri-implantitis. It is possible to stop the progress of the disease, in particular by reducing the depth of the peri-implant pocket, and in the best cases, it is possible to repair the damaged tissues.

Pour assurer le succès des techniques dont on dispose, il faut impérativement que l'infection soit maîtrisée.

À ce jour, on ne dispose pas encore, dans la littérature, d'étude présentant un niveau de preuve suffisant pour affirmer que ces techniques sont prévisibles, c'est-à-dire qu'elles sont reproductibles et fiables dans le temps.

Pour prévenir l'apparition des péri-implantites il faut que les patients implantés respectent des règles d'hygiène rigoureuses. Il faut que le contour des suprastructures prothétiques favorise l'accessibilité des instruments d'hygiène, et il faut surtout qu'un programme de maintenance, semblable à celui que l'on impose aux patients atteints des parodontites les plus sévères, soit établi et bien suivi.

Demande de tirés-à-part :

Dr Jean-Louis GIOVANNOLI

26, rue Kleber - 75116 PARIS

The available techniques will succeed only if the infection is controlled first.

Until now, no study described in the literature has presented a standard of proof high enough to assert that these techniques are predictable, i.e that they are reproducible and reliable in the long term.

To prevent the appearance of peri-implantitis, patients with dental implants must have a rigorous oral hygiene.

The outline of prosthetic suprastructures must facilitate the accessibility of hygiene instruments. Above all, a maintenance program similar to the one dedicated to patients affected by the most severe types of periodontitis, must be decided and rigorously followed.

Traduction : Marie Chabin

Bibliographie

LE TRAITEMENT DES PÉRI-IMPLANTITES

ALBREKSSON T. & ISIDOR F. – Consensus report of session IV in Lang NP, Karring T: Proceedings of the First European Workshop on Periodontology, London, Ed. Quintessence, 1994:365-369. Cat 3.

BEHNEKE A, BEHNEKE N., D'HOEDT B. – Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. Int J Oral Maxillofac Implants 2000;15:125-138. Cat 1.

KOLONIDIS S.G., RENVERT S., HAMMERLE C.H.F., LANG N.P., HARRIS D. & CLAFFEY N. – Osseointegration on implant surfaces previously contaminated with plaque. An experimental study in the dog. Clin Oral Impl Res 2003;14:373-380. Cat 2.

LEONHARDT A., DAHLEN G. & RENVERT S. – Five-year clinical, microbiological and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. J Periodontol 2003;74:1415-1422. Cat 1.

LIN GH, CHAN HL, WANG HL. – The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. J Periodontol 2013;84:1755-67. Cat 1.

LINDHE J., BERGLUND T, ERICSSON I, LILJENBERG B. & MARINELLO C. – Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. Clin Oral Impl Res 1992;3:9-16. Cat 2.

MOMBELLI A., LANG N.P. – Antimicrobial treatment of peri-implant infections. Clin Oral Impl Res 1992;3:162-168. Cat 1.

QUIRYNEN M. & LISTGARTEN M. – The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. Clin Oral Impl Res 1990;1:8-12. Cat 1.

QUIRYNEN M., DE SOETE M., VAN STEENBERGHE D. – Infection risk for oral implants. A review of the literature. Clin Oral Impl Res 2002;13:1-19. Cat 1.

RENVERT S., ROOS-JANSÄKER A.M., LINDAHL C., RENVERT H., PERSSON G. – Infection at titanium implants with and without a clinical diagnosis of inflammation. Clin Oral Impl Res 2007;18:509-516. Cat 1.

RENVERT S., ROOS-JANSÄKER A.M., CLAFFEY N. – Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. J Clin Periodontol 2008;35(Suppl):305-315. Cat 1.

RENVERT S., SAMUELSSON E., LINDAHL C., PERSSON G.R. – Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. J Clin Periodontol 2009 ;36:604-609. Cat 1.

ROMEO E., GHISOLFI M., MURGOLO N., CHIAPASCO M., LOPS D., VOGEL G. – Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical on rough screw-shaped oral implants. Part I : Clinical outcome. Clin. Oral. Impl Res 2005;16:9-18. Cat 1.

ROMEO E., LOPS D., CHIAPASCO M., GHISOLFI M., VOGEL G. – Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year

clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. Clin Oral Impl Res 2007;18(2):179-187. Cat 1.

SCHWARZ F., SCULEAN A., ROTHANEL D., SCHWENZE K., GEORG T., BEKER J. – Clinical evaluation of an Er:YAG laser for non-surgical treatment of peri-implantitis. A pilot study. Clin Oral Impl Res 2005 ; 16:44-52. Cat 1.

SCHWARZ F., BIELING K., LATZ T., NUESRY E. & BECKER J. – Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim®) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss®) in combination with a collagen membrane(Bio-Gide®): a case serie. J Clin Periodontol 2006;33:491-499. Cat 1.

SERINO G., STRÖM C. – Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. Clin Oral Implants Res 2009 Feb;20(2):169-174. Cat 1.

SUBRAMANI K., JUNG R., MOLENBERG A., HAMMERLE C. – Biofilm on dental implants: a review of the literature. J Oral Maxillofac. Impl 2009;24:616-626. Cat 1.

ZITZMANN N.U. & BERGLUNDH T. – Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol 2008;35(Suppl. 8):286-291. Cat 1.

Maintenance
Prophylaxie
Prévention
Implants dentaires

*Maintenance
Prophylaxis
Prevention
Implants*

La maintenance en implantologie

B. BROCHERY, L. JAQUI

Maintenance in implantology

B. BROCHERY. Docteur en Chirurgie Dentaire. Ancien Interne en Odontologie des Hôpitaux de Paris. Ancien AHU, Université Denis-Diderot, Hôpital Rothschild. Pratique exclusive en Parodontologie et Implantologie Orale Paris. **L. JAQUI.** Docteur en Chirurgie Dentaire. Ancienne AHU, Université Denis-Diderot, Hôpital Rothschild. Pratique exclusive en Parodontologie et Implantologie Orale Paris.

RÉSUMÉ

La maintenance implantaire est indispensable au succès à long-terme de nos traitements implantaires pour prévenir la survenue de complications biologiques ou mécaniques. Elle doit s'adapter au profil de chaque patient et utiliser une instrumentation spécifique afin d'assurer l'élimination du biofilm bactérien tout en assurant la biocompatibilité des surfaces implantaires.

ABSTRACT

Key factor to the long term success of implant treatments, implant maintenance prevents the appearance of biologic or mechanical complications. It must adjust to each patient's profile and use specific instrumentation to guarantee the elimination of the bacterial biofilm while keeping the biocompatibility of implant surfaces.

I. INTRODUCTION

La fiabilité des implants dans le traitement de l'édentement conduit à leur démocratisation en pratique quotidienne. Alors que le concept d'ostéo-intégration est désormais bien codifié, le succès à long-terme réside, entre autres, dans le maintien d'un environnement tissulaire péri-implantaire sain. Des complications biologiques peuvent apparaître précocement ou tardivement à l'origine d'une destruction des tissus péri-implantaires. La mucosite, inflammation réversible localisée au tissu mou péri-implantaires touche entre 50 et 90 % des implants. Elle peut évoluer vers une atteinte de l'os sous-jacent, irréversible, appelée péri-implantite qui touche entre 28 et 56 % des patients et entre 12 à 43 % des implants, 5 et 10 ans après leur pose [Koldsland et coll., 2010 ; Zitzmann et coll., 2008] et peut se définir par la présence d'une poche péri-implantaire supérieure ou égale à 5 mm avec un saignement au sondage et/ou une suppuration associée à une perte osseuse péri-implantaire.

Il apparaît désormais que tout clinicien doit actuellement se focaliser sur la prévention de ces complications. Cette prévention se fait à deux niveaux : prévention primaire et secondaire, aussi appelé prophylaxie, qui vise à diminuer l'incidence (nombre de nouveaux cas) et la prévalence (nombre de sujets atteints) d'une complication et prévention tertiaire qui vise à diminuer la récurrence chez des patients atteints d'une complication et traité avec succès. Ce concept de suivi professionnel, appelé maintenance ou thérapeutique parodontale de soutien, est bien connu en parodontologie. Il est clairement démontré que les patients engagés dans une maintenance parodontale régulière présente une stabilité du niveau d'attache parodontale et du niveau osseux et moins de perte dentaire sur le long terme que les patients sans maintenance (Axelsson et coll., 1981 ; Matuliene et coll., 2010). Ainsi le concept de maintenance a été transposé au patient bénéficiant d'implants dentaires. Le manque de suivi professionnel a été corrélé à une augmentation importante de l'incidence de la perte osseuse péri-implantaire, de la péri-implantite et de l'échec implantaire (Matarasso et al 2010, Pjetursson et coll., 2012 ; Rocuzzo et coll., 2010). Cependant, il y a un manque d'éléments scientifiques pour standardiser un protocole de maintenance adapté aux implants, celui-ci étant encore calqué sur la maintenance parodontale alors que le complexe implanto-prothétique présente des particularités.

II. PARTICULARITÉS DE LA MAINTENANCE EN IMPLANTOLOGIE

Alors que l'étiologie principale des complications biologiques péri-implantaires est bactérienne au même titre que celle des maladies parodontales, le traitement implantaire présente des particularités qui doivent être prises en compte lors de la conception du traitement afin de faciliter la maintenance et de prévenir les complications (fig. 1, 2a, 2b).

I. INTRODUCTION

The reliability of implants in the treatment of edentulous means they are widely used in daily practice. While the concept of osseointegration is now properly codified, the long-term success is based, among other factors, on the preservation of a healthy peri-implant tissue environment. Biologic complications may appear either prematurely or later, causing a destruction of peri-implant tissues. Peri-implant mucositis, a reversible inflammation localized in peri-implant soft tissues, affects 50 to 90% of the implants. It may turn into an irreversible lesion of the underlying bone: this disease is called peri-implantitis and affects 28 to 56% of the patients and 12 to 43% of implants, 5 to 10 years after these were placed [Koldsland et al., 2010; Zitzmann et al., 2008]. It can be detected by the presence of a 5 mm depth (or more) peri-implant pocket, a bleeding to probing and/or suppuration associated to peri-implant bone loss. It now seems obvious in implantology that every practitioner must focus on the prevention of these complications. There are two main stages in prevention: primary and secondary prevention, also called prophylaxis, which aims at reducing the incidence (number of new cases) and the prevalence (number of affected subjects) of complications and tertiary prevention which aims at decreasing recurrence at patients affected with a disease and successfully treated. This professional follow-up, called maintenance or supportive periodontal treatment, is well known in periodontology. It is clearly demonstrated that patients involved in a meticulous periodontal maintenance present stable bone and periodontal attachment levels and less dental loss in the long term than patients with no maintenance [Axelsson et al., 1981; Matuliene et al., 2010]. The concept of maintenance was then applied to patients with implants. The lack of professional follow-up was connected to a significant increase of the incidence of peri-implant bone loss, peri-implantitis and implant failure [Matarasso et al 2010, Pjetursson et al., 2012; Rocuzzo et al., 2010]. However, there is a lack of scientific elements to standardize a protocol of maintenance fitted for implants: the current protocol is still based on periodontal maintenance although the implant-prosthetic complex features its own specificities.

II. SPECIFICITIES OF MAINTENANCE IN IMPLANTOLOGY

While the main etiology of peri-implant biologic complications is bacterial, just like the etiology of periodontal diseases, the implant procedure includes some specificities which must be taken into account when deciding the treatment in order to facilitate maintenance and prevent complications (fig. 1, 2a, 2b).



Fig. 1. La conception prothétique doit permettre la prophylaxie individuelle pour assurer son intégration biologique. Sinon, des complications biologiques peuvent apparaître.

Fig. 1. The prosthetic design must allow the individual prophylaxis to provide its biological integration. Otherwise, biological complications may appear.



Fig. 2a, 2b. Le non respect des règles de positionnement implantaire et de volume tissulaire péri-implantaire ainsi qu'une inadéquation de la prothèse a des conséquences sur les tissus environnants pouvant rendre la maintenance individuelle et professionnelle plus compliquée.

Fig. 2a, 2b. When principles of implant positioning and peri-implant tissue volume are not respected and when the prosthesis is not adequate, the consequences on surrounding tissues may complicate the individual and the professional maintenance.

La maintenance implantaire se fait à 2 niveaux : prothétique et biologique. Elle est donc directement liée au respect des principes biologiques de positionnement implantaire et de volume tissulaire (osseux et gingival) mais aussi dans la conception de la supra-structure prothétique par le choix du type d'implant, de pilier et de morphologie de la couronne (Chaves et coll., 2014).

La maintenance prothétique est indispensable pour prévenir des complications mécaniques (dévissage, fracture de céramique, fracture de vis) mais aussi des complications biologiques associées à une surcharge occlusale. La conception prothétique doit se faire dans le schéma occlusal du patient en obtenant une occlusion statique équilibrée et en évitant tout contact non travaillant en occlusion dynamique. Bien que l'effet négatif d'une surcharge occlusale sur le complexe os/implant ne soit pas clairement établi, notamment en présence d'un environnement tissulaire sain, il semble que celle-ci puisse être à l'origine d'une perte osseuse et d'une fragilisation de l'environnement tissulaire péri-implantaire pouvant aboutir à une péri-implantite en cas d'un volume et d'une qualité osseuse insuffisante, d'un

Implant maintenance is performed on two levels: prosthetic and biologic. It thus directly connected to the compliance with the biologic principles of implant positioning and tissue volume (bone and gum) but also to the design of the prosthetic supra-structure and thus to the choice of the type of implant, abutment and crown morphology (Chaves et al., 2014).

Prosthetic maintenance is necessary to prevent mechanical complications (screw loosening, ceramic fracture, fractured screw) but also biologic complications due to excessive occlusal load. The prosthetic planning must be made according to the patient's occlusal plane with a balanced static occlusion and by avoiding any non-working contact in dynamic occlusion. Although the negative impact of excessive occlusal load on the bone/implant complex has not been clearly established, particularly in the presence of a healthy tissue environment, it seems however that it may generate bone loss as well as it may fragilize the peri-implant tissue environment, potentially resulting in peri-implantitis in case of a poor bone volume and quality, an inadequate

positionnement implantaire inadéquat ou d'une construction prothétique inadaptée (Fu et coll., 2012, Klinge et coll., 2012).

En outre, les caractéristiques de l'implant sont à prendre en considération. Malgré de nombreux biais scientifiques, la littérature tend à montrer que les implants à surface rugueuse ont un risque de péri-implantite 20 % plus important que les implants à surface lisse 3 ans après leur mise en charge alors qu'ils ont moins de risque d'échec précoce (Esposito et coll., 2014). Par ailleurs, le type du col implantaire, son positionnement (« tissu level » ou « bone level »), le choix du matériau du pilier et de sa conception (Platform switching) ont certainement une influence sur la stabilité à long-terme des tissus mous péri-implantaires. Or il existe encore un manque d'information sur leur impact dans l'apparition des complications (Rompen 2012). Pourtant, le choix de l'ensemble des composants transgingivaux est à prendre en considération dans l'accessibilité à la maintenance individuelle et professionnelle.

III. PARAMÈTRES À ÉVALUER AU COURS DE LA MAINTENANCE IMPLANTAIRE

Le suivi professionnel est basé sur une évaluation dynamique des paramètres généraux et locaux. Il n'est pas figé et ne peut se révéler pertinent que par comparaisons successives. Ainsi la mise à jour du profil de risque du patient et des paramètres cliniques péri-implantaires permettent d'adapter les mesures de prophylaxie individuelle, le type de prophylaxie professionnelle, la nécessité d'un traitement curatif en cas de diagnostic d'une pathologie et de déterminer le rythme de la maintenance professionnelle (Todescan et coll., 2012).

3.1. LE PROFIL GÉNÉRAL ET BUCCAL DU PATIENT

La mise à jour du profil général du patient est indispensable pour connaître le niveau risque du patient. Il est clairement établi que les antécédents de maladie parodontale, le tabac, le diabète sont des facteurs de risque des complications péri-implantaires (Anner et coll., 2010).

3.2. LES PARAMÈTRES CLINIQUES

- **ASPECT CLINIQUE DES TISSUS MOUS.** La présence d'un érythème, d'un gonflement, d'une modification du contour gingival sont les signes cliniques d'une inflammation et doivent être notés. La plupart des indices cliniques utilisés dérivent de la parodontologie mais ne sont pas forcément transposables aux implants. En effet, la structure histologique différente des tissus mous péri-implantaires, le biotype gingival et le design implantaire peuvent avoir une influence sur la texture et la couleur de la gencive. C'est pourquoi, la prise de photo clinique immédiatement après la mise en fonction de l'implant et à chaque séance de maintenance permet de suivre l'évolution de leur aspect (fig. 3).

implant positioning or an unsuitable prosthetic construction (Fu et al., 2012, Klinge et al., 2012).

Implant characteristics also need to be taken into account. In spite of numerous scientific biases, the literature tends to show that the risk of peri-implantitis is 20% higher with rough-surface implants than with smooth-surface implants 3 years after their loading while the premature risk of failure is smaller with rough-surface implants. (Esposito et al., 2014). Besides, the type of implant collar, its location ("tissue level" or "bone level"), the choice of the abutment material and its design (platform switching) certainly have an impact on the long-term stability of soft peri-implant tissues. However, there is still a lack of information about their role in the appearance of complications (Rompen, 2012). Nevertheless, the choice of all transgingival components needs to be considered in the accessibility to individual and professional maintenance.

III. PARAMETERS TO BE ASSESSED DURING IMPLANT MAINTENANCE

Professional follow-up is based on a dynamic assessment of general and local parameters. It is not rigid and can only be relevant with successive comparisons. Thus, the update of the patient's risk profile and of the peri-implant clinical parameters allow to adjust individual prophylaxis measures, the type of professional prophylaxis, the necessity for a curative treatment in case of a diagnosed pathology. These elements also allow to schedule a professional maintenance program (Todescan et al., 2012).

3.1. THE PATIENT'S GENERAL AND ORAL HEALTH CONDITION

The update of the patient's general health condition is necessary to assess his/her risk level. It has been clearly proven that a history of periodontal disease, tobacco and diabetes are risk factors for peri-implant complications (Anner et al., 2010).

3.2. CLINICAL PARAMETERS

- CLINICAL ASPECT OF SOFT TISSUES. The presence of an erythema, a swelling, an alteration of the gingival contour are clinical signs of an inflammation which must be taken into account. Most of the clinical useful signs come from periodontology but cannot always be applied to implants. Indeed, the different histological structure of peri-implant soft tissues, the gingival biotype and the implant design may have an impact on the texture and the colour of the gum. For this reason, a clinical picture taken right after the placement of the implant and during each following maintenance session allows to follow the aspect evolution (fig. 3).



Fig. 3. Aspect clinique d'un environnement tissulaire sain autour des implants en 25 et 26.

Fig. 3. Clinical aspect of a healthy tissue environment around implants in 25 and 26.

- **L'INDICE DE PLAQUE.** Les complications biologiques péri-implantaires sont de nature infectieuse par la formation d'un biofilm bactérien (Lang et coll., 2011). Le relevé de l'indice de plaque à chaque séance permet une évaluation longitudinale de l'efficacité du contrôle des dépôts bactériens par le patient. Bien que des indices spécifiques aux implants ait été proposé, l'utilisation du même indice à chaque séance semble plus important que le choix de l'indice en lui même (Humphreys et coll., 2006, Todescan et coll., 2012). L'obtention et le maintien d'un indice de plaque faible est indispensable dans la prévention des complications et doit faire l'objet d'une attention particulière. En outre, il existe une controverse sur l'influence de l'état de surface à la fois implantaire et des piliers sur la formation du biofilm bactérien.

Alors que certaines études tendent à montrer une augmentation de l'adhésion bactérienne et de la quantité de dépôts sur les implants à surface rugueuse, d'autres ne montrent pas de corrélation entre la rugosité de l'implant et du pilier avec l'augmentation de l'inflammation tissulaire et de l'incidence de la péri-implantite (Lang et coll., 2011, Subramani et coll., 2009). Aujourd'hui, une conception prothétique facilitant l'accès aux moyens d'hygiène orale doit être privilégiée.

- **LE SONDAGE PÉRI-IMPLANTAIRE.** Pendant longtemps, le dogme de l'effet néfaste du sondage autour des implants s'est installé sans aucune évidence scientifique. Or il apparait clairement que le sondage ne met pas en danger l'intégrité des tissus mous péri-implantaires. Etter et coll. (2002) montrent que la guérison de l'attache épithéliale est complète en 5 jours. Le sondage est un moyen sûr et reproductible pour évaluer l'état des tissus mous péri-implantaires s'il est individualisé à chaque patient. En effet, il est soumis à de nombreuses variables qui peuvent sous ou surestimer

- **PLAQUE INDEX.** Peri-implant biologic complications have an infectious origin due to the formation of a bacterial biofilm (Lang et al., 2011). Recording plaque index at every session allows a longitudinal assessment of the efficacy of the control of bacterial deposit by the patient. Although a specific index was proposed for implants, the use of the same index at every session seems to matter more than the choice of the index itself (Humphreys et al., 2006, Todescan et al., 2012). Keeping a low plaque index is necessary to prevent complications and has to be watched carefully. On the other hand, there is a controversy about the impact of both the implant and the abutment surface characteristics on the formation of the bacterial biofilm. While some studies tend to show a higher bacterial adhesion and a greater quantity of deposits on rough-surface implants, others find no correlation between the implant and the abutment roughness and the development of tissue inflammation or a greater incidence of peri-implantitis (Lang et al., 2011, Subramani et al., 2009). In any way, we must favor prosthetic constructions providing easy access to oral hygiene instruments.

- **PERI-IMPLANT PROBING.** For a long time, probing around implants was said to have harmful effects although no scientific evidence ever proved this theory. It is now accepted that probing does not damage the integrity of peri-implant soft tissues. Etter et al. (2002) have shown that the epithelial attachment is completely healed in 5 days. Probing is a reliable and reproducible technique to assess the condition of peri-implant soft tissues provided it is adjusted to every patient. Indeed, it is subjected to numerous variables which may under- or overestimate the peri-implant damage such as pressure

l'atteinte péri-implantaire comme la force de sondage, l'angulation et le diamètre de la sonde, la surface et l'enfouissement de l'implant, l'inflammation gingivale, la quantité de tissu mou. Il est donc recommandé d'utiliser des sondes plastiques, d'être le plus doux possible et d'avoir une mesure de référence individuelle prise quelques semaines après la pose de la prothèse (fig. 4). Toute augmentation à la fois de la profondeur de sondage clinique et du saignement au sondage au fil du temps sont fortement corrélés à une perte de l'os (Serino et coll., 2013) et peuvent être considérés comme des signes de maladie péri-implantaire (Lang et coll., 2004).



of probing, angulation and diameter of the probe, implant surface and its burying, gingival inflammation, volume of soft tissue. It is thus recommended to use plastic probes, to be gentle and to keep an individual reference measurement taken a few weeks after the placement of the prosthesis (fig. 4). Any increase of both depth of clinical probing and bleeding to probing in the course of time can strongly be related to bone loss (Serino et al., 2013) and may be considered as signs of peri-implant disease (Lang et al., 2004).

Fig. 4. Sondage doux avec une sonde plastique des tissus mous péri-implantaires au cours de la maintenance. L'absence de saignement est un signe de santé.

Fig. 4. Light probing with plastic probe of peri-implant soft tissues during maintenance. The absence of bleeding is a sign of good health.

Le sondage permet aussi de déterminer la position initiale de la gencive marginale péri-implantaire par rapport à un repère fixe sur l'implant ou sa superstructure. Cette information est un moyen d'évaluer le niveau d'attache clinique autour des implants. Toute migration apicale de la gencive marginale est à noter et doit être surveillée, même s'il n'y a aucune preuve que sa stabilité est importante pour la survie de l'implant sur le long terme. Cependant, ce paramètre seul n'a que peu d'intérêt. Il doit être corrélé à la présence d'un saignement.

Probing also allows to determine the initial position of the peri-implant marginal gum in relation to a fixed point on the implant or its superstructure. This information allows to assess the clinical level of attachment around implants. Any apical migration of the marginal gingiva must be registered and checked, even if there is no proof that its stability is essential to the survival of the implant in the long term. However, this parameter alone is not relevant. It must be correlated to bleeding.

- **LE SAIGNEMENT AU SONDAGE.** Jepsen et coll., (1996) mettent en évidence que le saignement au sondage peut être un bon marqueur des tissus mous péri-implantaires puisque son absence est corrélé positivement à leur santé. En outre, Luterbacher et coll. (2000) montrent qu'un indice de

- BLEEDING TO PROBING. Jepsen et al. (1996) highlighted that bleeding to probing can be a reliable marker for peri-implant soft tissues since the absence of bleeding stands for their good health. Moreover, Luterbacher et

saignement élevé autour d'un implant associé à un environnement microbiologique pathogène est corrélé positivement aux complications biologiques.

Par conséquent, l'enregistrement périodique de ce paramètre en association avec la mesure de la profondeur de sondage est recommandé pour le suivi de l'état de santé des tissus péri-implantaires. Gerber et coll. (2009) ont montré qu'une force de sondage de 0,15 N pourrait représenter le seuil maximum pour éviter de déclencher un saignement par traumatisme et ainsi éviter les faux positifs.

- **LA SUPPURATION.** Elle a été associée à l'infiltrat inflammatoire présent dans des cas de péri-implantites avancées. Cependant, la sensibilité et la spécificité de la suppuration comme marqueur de péri-implantite initiale ou sa progression n'ont pas été déterminés (Salvi et coll., 2004).

- **ÉVALUATION DE LA MOBILITÉ.** Elle doit être systématique et permet d'évaluer l'interface os/implant. Elle peut être prothétique ou implantaire. Dans le cas d'une mobilité de la prothèse, une évaluation prothétique et occlusale des causes est nécessaire. Par contre, une mobilité de l'implant est souvent associée à un inconfort ou une douleur et impose souvent la dépose de l'implant. En cas de prothèse plurale solidarisée, une dépose de la prothèse doit se faire régulièrement pour évaluer la mobilité de chaque implant et la santé des tissus mous péri-implantaires.

- **ÉVALUATION DE L'OCCLUSION.** L'occlusion dans le schéma déterminé pour le patient doit être contrôlée à chaque séance afin de s'assurer de l'absence d'apparition de parafonction. En effet toute parafonction peut entraîner une surcharge occlusale sur l'implant pouvant aboutir à une perte osseuse et à une péri-implantite associée.

- **ÉVALUATION RADIOGRAPHIQUE DU NIVEAU OSSEUX.** Pendant longtemps, les critères de succès implantaire acceptaient une perte osseuse de 1,5 mm la première année puis de 0,2 mm annuel (Albrektsson et coll., 1986). Aujourd'hui, l'obtention d'une stabilité du niveau osseux dans le temps est démontré rendant ces critères obsolètes. Le design des implants, de la macro et microstructure du col implantaire ont une influence sur le remodelage osseux et donc sur le niveau osseux initial sans pour autant être considéré comme une pathologie péri-implantaire. C'est pourquoi, la réalisation d'une radiographie au moment de la mise en charge de l'implant et à un an permet de définir le niveau osseux « physiologique ». La réalisation de radiographie standardisée successive au cours de la maintenance permet d'avoir un suivi longitudinal du niveau osseux (fig. 5a, 5b, 5c). Cependant, la radiographie ne peut à elle seule être considérée comme un élément de diagnostic de complication car la perte osseuse autour des implants est le plus souvent circonférentielle avec son maximum sur la face vestibulaire. (Schwarz et coll., 2007, Serino et coll., 2013). La radiographie doit être corrélée aux données du sondage.

al. (2000) showed that a high bleeding index around an implant associated to a pathogenic microbiologic environment is positively related to biologic complications. Consequently, the periodic recording of this parameter in association with the measurement of the probing depth is recommended in the follow-up of the condition of peri-implant tissues. Gerber al. (2009) showed that a probing force of 0,15 N might be the maximum threshold to avoid bleeding due to trauma and thus eliminate false positives.

- SUPPURATION. It was related to the inflammatory infiltrate present in cases of severe peri-implantitis. However, the sensitivity and the specificity of suppuration as a marker for initial peri-implantitis or its progress have not been determined (Salvi et al., 2004).

- ASSESSMENT OF MOBILITY. It must be systematic and allows to evaluate the bone/implant interface. It may either concern the prosthesis or the implant. In the case of the prosthesis mobility, a prosthetic and occlusal assessment of the causes is necessary. However, a mobility of the implant is often associated to pain or discomfort and often requires the removal of the implant. In case of a multiple-unit fixed dental prosthesis, the prosthesis must be removed on a regular basis to assess the mobility of every implant and the health of peri-implant soft tissues.

- ASSESSMENT OF THE OCCLUSION. The patient's occlusal pattern must be controlled at every consultation to make sure that no parafunction has appeared. Indeed, any parafunction can generate an excessive occlusal load on the implant which may result in bone loss and associated peri-implantitis.

- RADIOGRAPHIC ASSESSMENT OF BONE LEVEL. For a long time, the criteria for implant success have accepted a 1.5 mm bone loss on the first year and then 0.2 mm per year (Albrektsson et al., 1986). Today, these criteria are no longer valid since the importance of preserving bone level in the long term was clearly demonstrated. The design of the implants, of the macro- and microstructure of the implant collar have an impact on osseous reshaping and thus on the initial osseous level although it cannot be considered as a peri-implant pathology. This is the reason why an X-ray right after the implant loading and another one a year later allow to quantify the "physiological" bone level. A series of standardized X-rays performed during the maintenance allows to have a longitudinal follow-up of bone level (fig. 5a, 5b, 5c). However, radiography cannot be considered as the only element of diagnosis for complications because bone loss around implants is mostly circumferential with a peak on the buccal side. (Schwarz et al., 2007, Serino et al., 2013). X-rays must be associated with the probing data.

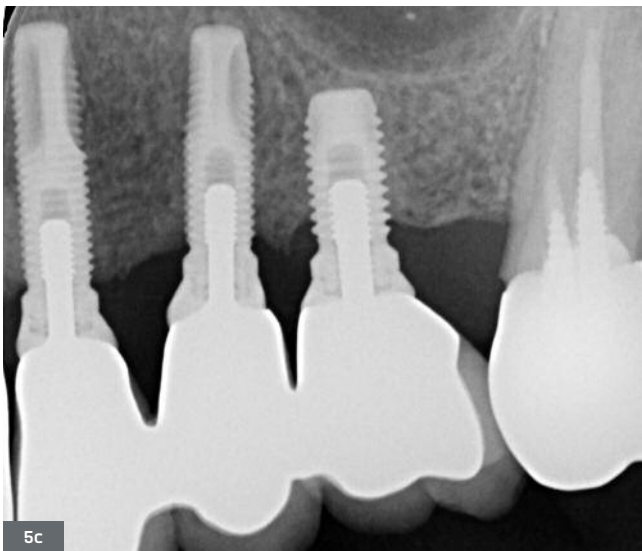
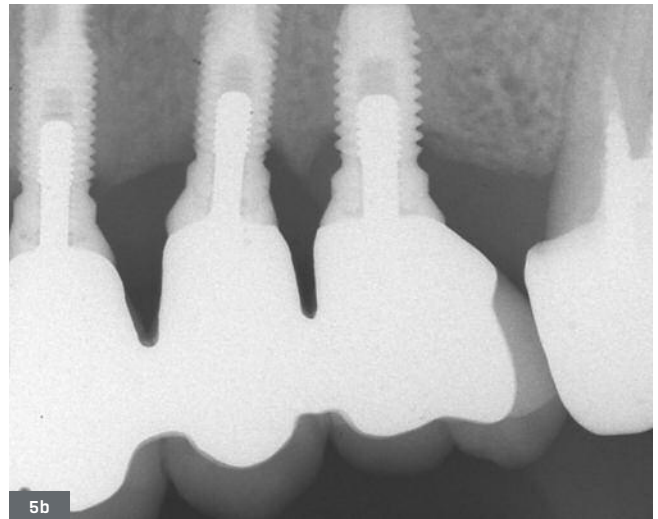
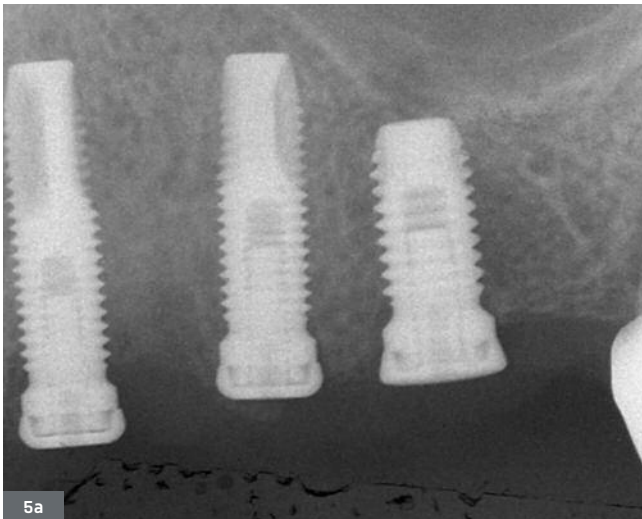


Fig. 5a. Radiographie de contrôle après la pose des implants maxillaires en 2000.

Fig. 5a. Control X-ray after the placement of maxillary implants in 2000.

Fig. 5b. Radiographie de contrôle 1 an après la pose de la prothèse en 2001. On note le remodelage osseux crestal physiologique.

Fig. 5b. Control X-ray one year after the placement of the prosthesis in 2001. We can notice the physiologic crestal bone reshaping.

Fig. 5c. Suivi à 14 ans avec la radiographie de contrôle prise en 2014 lors de la séance de maintenance implantaire dont le rythme est de 6 mois.

Fig. 5c. Follow-up 14 years later with a control X-ray taken in 2014 during the session of implant maintenance scheduled every 6 months.

Ainsi, le relevé de l'ensemble de ces paramètres permet d'établir un diagnostic péri-implantaire de santé, de mucosite ou de péri-implantite et d'orienter le déroulement de la séance de maintenance vers de la prophylaxie ou du traitement curatif.

IV. PROTOCOLE CLINIQUE DE MAINTENANCE

L'aspect technique et clinique de la séance de maintenance comporte une étape dite « participative » par le contrôle de l'hygiène orale personnelle du patient et une étape instrumentale par la désinfection buccale et péri-implantaire.

4.1. HYGIÈNE ORALE PERSONNELLE

Le contrôle de plaque personnel est un des éléments essentiels dans la prévention des maladies péri-implantaires. Chaque séance de maintenance doit commencer par l'évaluation de l'efficacité de l'hygiène orale et doit adapter les moyens de nettoyage à la situation anatomique. De nombreuses

Collecting all these parameters thus allows to establish a diagnosis of peri-implant good health, mucositis or peri-implantitis. It also allows to focus the maintenance program on prophylaxis or decide a curative treatment.

IV. CLINICAL PROTOCOL OF MAINTENANCE

The technical and clinical aspect of the maintenance session includes a so-called "participatory" stage during which the patient's personal oral hygiene is checked and an instrumental stage with a buccal and peri-implant disinfection.

4.1. PERSONAL ORAL HYGIENE

The personal plaque control is one of the essential elements in the prevention of peri-implant disease. Every maintenance session must start with the evaluation of the oral hygiene efficacy and must adapt the cleaning tools to the anatomic context. A lot of recommendations were published on the use of manual

recommandations ont été publiées sur l'utilisation d'une brosse à dent manuelle ou électrique et sur les instruments inter-proximaux (brossettes et fil dentaire) (Figuro et coll., 2014) :

- Par son action tridimensionnelle associant une vibration sonore et une oscillation à haute-vitesse, la brosse à dent électrique permet un nettoyage plus profond (Tawse-Smith et coll., 2002).
- Avec leur inversion de rotation tout les 1,5 tours, les brosses à dent électrique à contre-rotation permettent une meilleure adaptation des brins aux espaces inter-proximaux et à l'espace sous-gingival améliorant l'efficacité du contrôle de plaque par rapport aux brosses à dent manuelles (Truhlar et coll., 2000).
- Malgré l'efficacité des brosses à dent électrique, l'usage d'une brosse interdentaire ou d'un fil dentaire spécial implant est nécessaire dans les espaces interproximaux (fig. 6a, 6b).

or electric toothbrushes and on interproximal instruments (interproximal brushes and dental floss) (Figuro et al., 2014):

- With its three-dimensional action associating sonic vibration and high speed oscillation, the electric toothbrush provides a deeper cleaning (Tawse-Smith et al., 2002).
- With their rotation inversion every 1,5 revolution, counter-oscillating electric toothbrushes allow a better adjustment of bristles to interproximal spaces and sub-gingival space improving the efficiency of plaque control compared to manual toothbrushes (Truhlar et al., 2000).
- In spite of the efficiency of toothbrushes, it is necessary to use interdental brushes or dental floss specifically designed for implants in order to clean interproximal spaces (fig. 6a, 6b).



Fig. 6a, 6b. Adaptation de la taille de la brosse à l'espace inter-proximal pour optimiser le contrôle de plaque personnel.

Fig. 6a, 6b. Adjustment of brush size to the interproximal space in order to optimize the individual plaque control.

Les moyens d'hygiène orale doivent être personnalisés en fonction de la conception prothétique et de l'accessibilité. Par exemple, des brosses à dents à petite tête, tels que des brosses monotouffes, peuvent être utile pour les zones difficiles d'accès.

Dès 2008, la conférence de consensus de l'Association Européenne de Parodontologie précisait qu'il est nécessaire de déterminer si les agents anti-infectieux utilisés en parodontologie sont efficaces dans la prévention et le traitement des pathologies péri-implantaires et s'ils peuvent jouer un rôle dans le maintien à long-terme de la santé tissulaire (Lindhe et coll., 2008). L'utilisation de bains de bouche aux huiles essentielles ou à la chlorhexidine pendant 3 mois montre une diminution de l'indice de plaque et de l'inflammation gingivale. Cependant, leur prescription systématique à long-terme n'a pas été évaluée. Aujourd'hui, ils font partis de l'arsenal thérapeutique à notre disposition et peuvent être indiqué sur une courte période en cas d'augmentation ponctuelle de certains paramètres cliniques décelée au cours de la maintenance.

Oral hygiene tools and techniques must be fitted to each prosthetic construction and its accessibility. For example, small-head toothbrushes, such as soft end-tufted brushes, can be useful to clean areas that are not easily accessible.

In 2008, the consensus conference of the European Association of Periodontology stated that it was necessary to determine if the anti-infectious agents used in periodontology were effective in the prevention and treatment of peri-implant pathologies and if they could help in the long-term preservation of tissue good health (Lindhe et al., 2008). The use of mouthwash with essential oil or chlorhexidine during 3 months visibly reduces plaque index and gingival inflammation. However, a long-term systematic prescription has not been assessed. They are nowadays part of the available therapeutic arsenal and may be prescribed for a short period of time if some clinical parameters punctually increase during the maintenance.

4.2. INSTRUMENTATION PROFESSIONNELLE

Chaque séance de maintenance consiste en un débridement buccal global selon les standards de la maintenance parodontale et un débridement spécifique supra et sous-gingival de la structure implanto-prothétique. L'objectif est d'éliminer les dépôts bactériens sans altérer la surface implantaire afin de rétablir ou de maintenir la santé gingivale. Les surfaces à instrumenter peuvent être lisse (col et pilier implantaires) et/ou rugueuse (col et surface implantaires) et une instrumentation spécifique manuelle ou ultrasonique a été développée pour la maintenance implantaire. Elle doit être capable d'éliminer les dépôts bactériens supra et sous-gingivaux, de ne pas altérer les surfaces et de permettre une adhésion des tissus mous.

- **LES CURETTES.** Les curettes standard en métal ont une dureté supérieure à celle du titane et engendrent des rayures sur les surfaces. De nombreuses études ont mis en évidence des altérations de l'état de surface qu'il soit lisse ou rugueux avec ce type de curette.

Les curettes recouvertes d'une pellicule de titane, en oxyde de titane, en téflon ou en carbone présentent une dureté équivalente au titane et ne semblent pas créer d'altération de la surface. Les curettes plastiques sont plus souples donc plus fragiles et présentent une efficacité moindre dans l'élimination des dépôts car elles laissent des débris de plastiques sur la surface implantaire. Quelque soit le type de curettes, leur incapacité à restaurer une biocompatibilité de la surface implantaire a été montré (Louporoulou et coll., 2014).

Il est aujourd'hui préférable d'utiliser des curettes modifiées pour éviter les altérations de la surface implantaire mais leur utilisation seule n'est pas suffisante pour remplir les objectifs de biocompatibilité des surfaces (fig. 7).

4.2. PROFESSIONAL TOOLS

Each session of maintenance includes a global buccal debridement performed according to the standards of periodontal maintenance and a specific supra- and sub-gingival debridement of the implant-prosthetic structure. The aim is to eliminate bacterial deposits without altering the implant surface in order to restore or preserve the gingival health. Surfaces to be cleaned can be smooth (implant collar and abutment) and/or rough (implant collar and surface). A manual or ultrasound specific instrumentation was developed to perform the implant maintenance. It must eliminate supra- and subgingival bacterial deposits, without altering the surfaces and have to allow the adhesion of soft tissues.

- CURETTES. Standard metal curettes are harder than titanium curettes and may scratch the surfaces. Numerous studies have highlighted alterations of the surface characteristics, both smooth and rough, with this type of curette.

Titanium-coated curettes, titanium oxide, teflon or carbon curettes are as hard as titanium curettes and do not seem to alter the implant surface. Plastic curettes are more flexible and thus more fragile and are less efficient in the elimination of deposits because they leave plastic debris on the implant surface. Whatever the type of curettes, their inability to restore the biocompatibility of the implant surface has been shown (Louporoulou and al., 2014).

It is currently better to use modified curettes to avoid alterations of the implant surface but their use cannot provide alone the biocompatibility of surfaces (fig. 7).



Fig. 7. Les curettes de maintenance implantaire (ici en carbone) évitent les altérations de surface.

Fig. 7. Curettes for implant maintenance (here in carbon fiber) avoid alterations of the surface.

- **LES INSERTS ULTRASONIQUES.** Les inserts ultrasoniques standards entraînent des altérations de surface importantes. Ils peuvent être enduits de polyéther-ethercétone ce qui correspond à l'enrobage de l'insert métallique par une couche de plastique. Ils permettent un débridement des dépôts durs et mous de la surface implantaire sans altération ni inconfort pour le patient (Figuro 2014). Il est également préférable d'utiliser des inserts enduits mais ils ne permettent pas d'obtenir une biocompatibilité de la surface implantaire.

- **L' AÉROPOLISSEUR.** L'utilisation d'un aéropolisseur avec une poudre de bicarbonate ou de glycine en maintenance permet une élimination du biofilm bactérien sans altération de la surface.

Cependant, la granulométrie de la poudre utilisée semble avoir un effet à la fois sur la surface implantaire, sur la décontamination et sur la viabilité cellulaire. Bien que des zones d'ombres persistent encore sur sa réelle efficacité clinique, l'aéropolisseur est un moyen indispensable en maintenance implantaire en privilégiant des poudres à faible granulométrie (Louproulou et coll., 2012).

- **LE POLISSAGE ET UTILISATION DES MOYENS D'HYGIÈNE ORALE.** Le peu d'études évaluant l'efficacité d'un protocole de maintenance sur les paramètres péri-implantaires associent un polissage en fin de traitement au passage d'un fil dentaire « superfloss » entre les espaces interproximaux (Corbella et coll., 2011).

- **LES AGENTS ANTISEPTIQUES.** L'utilisation d'agent antiseptique en maintenance implantaire que ce soit en irrigation sous-gingivale ou en bain de bouche n'a été que très peu évaluée. Les données de la littérature tendent à ne montrer aucune différence dans l'évolution des paramètres cliniques péri-implantaires avec ou sans agents anti-infectieux (Figuro et coll., 2014). En terme de prévention d'une pathologie péri-implantaire, il est impossible de dire aujourd'hui si un agent est efficace, à quelle posologie et avec quel mode d'administration. Cependant les protocoles de maintenance péri-implantaire incluent souvent une irrigation sous-gingivale à la chlorhexidine à 0,12 % et des bains de bouche à la chlorhexidine pendant quelques jours ou plusieurs mois (Figuro et coll., 2014, Serino et coll., 2014).

V. IMPORTANCE DE LA MAINTENANCE SUR LE SUCCÈS IMPLANTAIRE À LONG-TERME

Il y a aujourd'hui un consensus sur la nécessité d'inclure les patients implantés dans un programme de maintenance. Elle a pour objectif de prévenir l'apparition d'une complication et d'y faire face rapidement si elle est diagnostiquée. En 2007, Hultin et coll. réalisent une revue systématique sur l'incidence des complications biologiques péri-implantaires chez les patients suivis en maintenance. Ils concluent qu'aucune preuve scientifique n'est disponible pour déterminer la meilleure fréquence de suivi et le meilleur protocole de traitement clinique et individuel. En effet, bien que les taux de survie à 10 ans soient élevés (entre 90 et 100 %), il apparaît une grande différence dans l'évolution des paramètres cliniques entre les

- **ULTRASOUND INSERTS.** Standard ultrasound inserts generate considerable changes in the surface. They may be coated with polyetheretherketone which means the metal insert is covered with a plastic layer. They allow a debridement of hard and soft deposits on the implant surface without causing any change or discomfort to the patient (Figuro, 2014). It is also preferable to use coated inserts although they do not allow to preserve biocompatibility of the implant surface.

- **AERO POLISHERS.** The use of sodium bicarbonate or glycine powder aero polishers in the maintenance process allows to eliminate the bacterial biofilm without altering the surface while favoring its biocompatibility. However, the powder granulometry seems to have an impact both on the implant surface and decontamination as well as on cell viability. Although uncertainty still remains on its actual clinical efficacy, the aero polisher is an indispensable tool in implant maintenance when used with small-particle powders (Louproulou et al., 2012).

- **POLISHING AND ORAL HYGIENE MEASURES.** The small number of studies assessing the efficiency of a maintenance protocol on the peri-implant parameters combine polishing at the end of treatment with the use of "superfloss" dental floss in the interproximal spaces (Corbella et al., 2011).

- **ANTISEPTIC AGENTS.** The use of antiseptic agents in implant maintenance whether it is in sub-gingival irrigation or in mouthwash has rarely been assessed. Studies reviewed in the literature tend to show no difference in the evolution of peri-implant clinical parameters with or without anti-infectious agents (Figuro et al., 2014). In terms of prevention of a peri-implant pathology, it is still impossible to say whether such agents are effective, which dosage and method of administration are adequate. However, peri-implant maintenance protocols often include sub-gingival irrigation with chlorhexidine 0.12% and chlorhexidine mouthwash during a few days or several months (Figuro et al., 2014, Serino et al., 2014).

V. IMPORTANCE OF MAINTENANCE IN LONG-TERM IMPLANT SUCCESS

There is today a consensus on the necessity of including patients with dental implants in a maintenance program. It aims at preventing the appearance of complications and handling them quickly when they are diagnosed. In 2007, Hultin et al. made a systematic review on the incidence of peri-implant biologic complications at patients following a maintenance program. They concluded at the time that no scientific proof was available to determine the best frequency of follow-up or the best protocol of clinical and individual treatment. Indeed, although 10-year survival rates are high (90 to 100%), there are tremendous discrepancies

études puisque 11 à 76,7 % des implants présentent un saignement au sondage au bout de 10 ans; 0,23 à 27,2 % des implants présentent des poches supérieures à 6mm au bout de 10 ans et des pertes osseuses entre 0,19 et 2,2 mm à 10 ans.

L'inclusion des patients dans un programme de maintenance permet une diminution de l'incidence des complications biologiques et de leur sévérité (Roccuzo et coll., 2012 ; Costa et coll., 2012), sans les prévenir complètement puisque des péri-implantites touchent entre 15 à 24 % des implants et entre 10 à 47 % des patients à 10 ans. Cependant, ces données sont à mettre en relation avec les patients sans maintenance où l'incidence des péri-implantites se situe entre 18 et 71 %. Cette large différence dans la prévalence s'explique par le profil de risque du patient. En effet, les patients atteints de maladie parodontale ont un risque plus important que les patients sains.

La coopération des patients dans leur suivi professionnel est aussi important. Cardaropoli et coll., 2012 montrent que les patients non compliant ne le sont pas dès le début du suivi mais arrêtent de suivre le protocole de maintenance après 2 ans en moyenne. Il est donc essentiel de rappeler à chaque séance l'importance de cette maintenance. Il semble par ailleurs que les patients atteints de maladie parodontale, déjà inclus dans un programme de maintenance, respectent mieux leur programme de maintenance implantaire que les patients indemnes de maladie parodontale et implantés.

Enfin, le rythme des séances de maintenance doit être individualisé en fonction du profil de risque du patient. Comme en parodontologie, il n'existe pas de fréquence idéale. La maintenance est une phase thérapeutique dynamique qui s'adapte à l'évolution des conditions générales et locales du patient. Cependant, De Araujo et coll. (2014) montrent que des séances rapprochées préviennent plus efficacement les péri-implantites.

Ainsi, les patients présentant un haut niveau d'hygiène et respectant leur programme de maintenance sont ceux qui ont le plus faible risque de présenter des complications biologiques à long-terme (fig. 8a, 8b, 8c et fig. 9a, 9b).

VI. CONCLUSION

Comme tout traitement parodontal, la proposition et l'explication d'un traitement implantaire à nos patients doivent inclure la phase de maintenance implantaire. Elle est le garant du maintien à long-terme de nos traitements et de la satisfaction du patient. Le profil de risque de chaque patient doit être évalué au départ afin d'individualiser la fréquence des séances, le protocole clinique et les moyens d'hygiène orale.

Demande de tirés-à-part :

Dr Benoit Brochery

59, avenue de la Bourdonnais - 75007 Paris

among the studies concerning the evolution of clinical parameters since 11 to 76.7% of implants show bleeding to probing after 10 years; 0.23 to 27.2% of implants show pockets larger than 6 mm after 10 years as well as bone loss ranging from 0.19 to 2.2 mm after 10 years.

The inclusion of patients in a maintenance program allows a decrease of the incidence of biologic complications and their severity (Roccuzo et al. 2012; Costa et al., 2012) although it does not completely prevent them since peri-implantitis affects 15 to 24% of implants and 10 to 47% of patients after ten years. However, these data need to be related to patients with no maintenance where the incidence of peri-implantitis ranges from 18 to 71%. This significant difference in prevalence can be explained by the patient's risk profile. Indeed, patients affected with a periodontal disease are at greater risk than healthy patients.

Patients' compliance with the professional follow-up is also an important factor. Cardaropoli et al. in 2012 showed that noncompliant patients do cooperate at the beginning of the follow-up but give up the maintenance protocol after two years on average. It is thus necessary to remind the importance of maintenance at every consultation. It also seems that patients affected with a periodontal disease and already included in a maintenance program are more scrupulous than patients wearing implants who do not suffer from any periodontal disease.

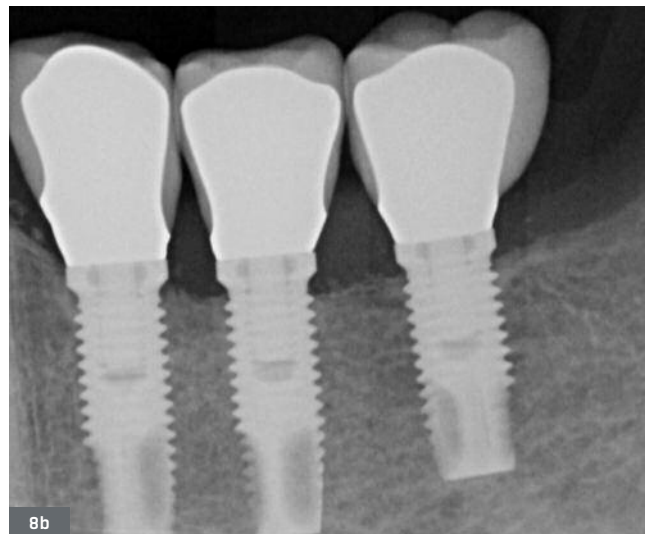
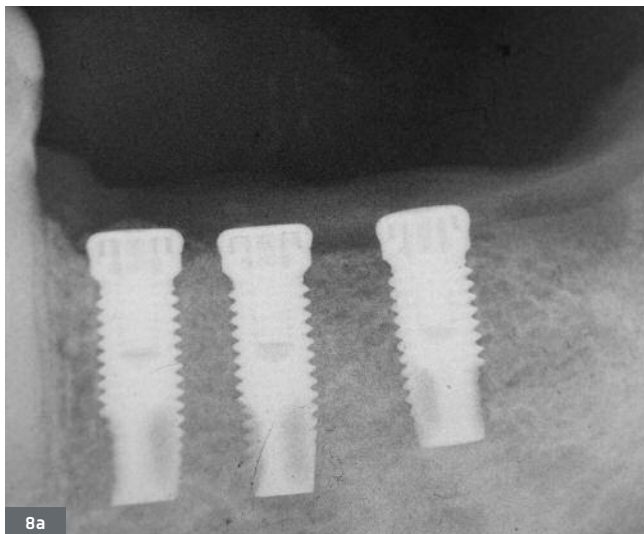
Finally, the frequency of the maintenance sessions must be personalized according to the patient's risk profile. Like in periodontology, there is no ideal frequency. Maintenance is a dynamic therapeutic phase which adapts to the evolution of the patient's general and local conditions. However, De Araujo et al. (2014) show that more frequent sessions are more effective in the prevention of peri-implantitis.

Consequently, patients with a scrupulous oral hygiene who respect their maintenance program have the lowest risk to develop biologic complications in the long-term (fig. 8a, 8b, 8c and fig. 9a, 9b).

VI. CONCLUSION

Like any periodontal treatment, the information provided to patients prior to an implant treatment must include the stage of implant maintenance. This stage guarantees the long-term preservation of our treatments and the patient's satisfaction. Each patient's risk profile must first be assessed in order to personalize the frequency of the sessions, the clinical protocol and the oral hygiene methods.

Traduction : Marie Chabin



CAS CLINIQUE 1 - CLINICAL CASE 1

Fig. 8a. Radiographie prise au moment de la validation de l'ostéo-intégration des implants avant le deuxième temps chirurgical.

Fig. 8a. X-ray taken at the time of the validation of the implant osseointegration before the second surgical phase.

Fig. 8b. Radiographie à 5 ans au cours de la maintenance permettant d'objectiver la stabilité au niveau osseux.

Fig. 8b. X-ray 5 years later during maintenance allowing to objectify the stability at bone level.

Fig. 8c. Aspect clinique de l'environnement péri-implantaire à 5 ans lors de la séance de maintenance.

Fig. 8c. Clinical aspect of peri-implant environment after 5 years during the maintenance session.



CAS CLINIQUE 2 - CLINICAL CASE 2

Fig. 9a. Radiographie de contrôle après la pose de la prothèse en 1999.

Fig. 9a. Control X-ray after placement of the prosthesis in 1999.

Fig. 9b. Radiographie de contrôle 14 ans après. Le patient est suivi tous les 6 mois en maintenance parodontale et implantaire.

Fig. 9b. Control X-ray 14 years later. The patient is followed every 6 months for implant and periodontal maintenance

- ALBREKTSSON T, ZARB GA, WORTHINGTON DP, ERIKSSON R. — 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. Cat 1
- ANNER, R., GROSSMANN, Y., ANNER, Y. & LEVIN L. — Smoking, diabetes mellitus, periodontitis, and supportive periodontal treatment as factor associated with dental implant survival: a long-term retrospective evaluation of patients followed for up to 10 years. *Implant Dentistry* 2010 ; 19: 57–64. Cat 1
- AXELSSON, P. & LINDHE, J. — The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1981 ; 8:281–294. Cat 3
- CARDAROPOLI D, GAVEGLIO L. — Supportive periodontal therapy and dental implants: an analysis of patients' compliance. *Clin. Oral Impl. Res.* 23, 2012, 1385–1388. Cat 1
- CHAVES E.S, LOVELL J.S, TAHMASEBI S. — Implant-Supported Crown Design and the Risk for Peri-Implantitis. *Clinical Advances in Periodontics* 2014; 4(2) : 118-126. Cat 4
- CORBELLA S, DEL FABBRO M, TASCHIERI S, DE SIENA F, FRANCETTI L. — Clinical evaluation of an implant maintenance protocol for the prevention of peri-implant diseases in patients treated with immediately loaded full-arch rehabilitations. *Int J Dent Hygiene* 9, 2011; 216–222. Cat 1
- COSTA FO, TAKENAKA-MARTINEZ S, COTA LOM, FERREIRA SD, SILVA GLM, COSTA JE. — Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012;39(2):173-81. Cat 1
- DE ARAÚJO NOBRE M, MALÓ P, OLIVEIRA S. — Associations of clinical characteristics and interval between maintenance visits with peri-implant pathology. *J Oral Sci* 2014 ; 56 :143-150. Cat 1
- ESPOSITO M, ARDEBILI Y, WORTHINGTON HV. — Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Jul 22. Cat 1
- ETTER TH, HÅKANSON I, LANG NP, TREJO PM, CAFFESSE RG. — Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13(6):571-80. Cat 2
- FIGUERO E, GRAZIANI F, SANZ I, HERRERA D, SANZ M. — Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2014 Oct; 66(1):255-73. Cat 3
- FU, JIA-HUI; HSU, YUNG-TING; WANG, HOM-LAY. — Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012 Suppl. Vol. 5, pS91-S103. Cat 1
- GERBER JA, TAN WC, BALMER TE, SALVI GE, LANG NP. — Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clin Oral Impl Res.* 2009;20(1):75-8. Cat 1
- HUMPHREY S. — Implant maintenance. *Dent Clin North Am.* 2006; 50(3): 463-78. Cat 3
- JEPSEN S, RÜHLING A, JEPSEN K, OHLENBUSCH B, ALBERS HK. — Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Impl Res.* 1996; 7(2): 133-42. Cat 1
- KLINGE B, MEYLE J. — EAO Consensus Report: Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference. *Clin. Oral Impl Res.* 2012 ; 23 (Suppl. 6), 2012, 108–110. Cat 1
- KOLDSLAND O, SCHEIE A, AASS A. — Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010; 81: 231–238. Cat 1
- 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 : S150–154. Cat 1
- LANG NP, BERGLUNDH T. — Periimplant diseases: where are we now? — Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38(Suppl. 11): 178–181. Cat 1
- LINDHE J, MEYLE J. — Peri-implant diseases: consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 282–285. Cat 1
- LOUROPOULOU A, SLOT DE, VAN DER WEIJDEN F. — Titanium surface alterations following the use of different mechanical instruments: a systematic review. *Clin Oral Impl Res.* 2012;23(6):643-58. Cat 1
- LOUROPOULOU A, SLOT DE, VAN DER WEIJDEN F. Influence of mechanical instruments on the biocompatibility of titanium dental implants surfaces: a systematic review. *Clin. Oral Impl. Res.* 00, 2014, 1–10. Cat 1
- LUTERBACHER, MAYFIELD L, BRAGGER U, LAND NF. — Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Impl Res.* 2000;11(6):521-9. Cat 1
- MATARASSO, S., RASPERINI, G., IORIO SICILIANO, V., SALVI, G.E., LANG, N.P. & AGLIETTA, M. — A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clin Oral Impl Res* 2010; 21: 898–903. Cat 1
- Matulienė, G., Studer, R., Lang, N.P., Schmidlin, K., Pjetursson, B.E., Salvi, G.E., Bragger, U, Zvahlen, M. Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *J Clin Periodontol* 2010 ; 37: 191–199. Cat 1
- PJETURSSON, B.E., HELBLING, C., WEBER, H.P., MATULIENE, G., SALVI, G.E., BRÄGGER, U., SCHMIDLIN, K., ZWAHLEN, M. & LANG, N.P. — Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Impl Res* 2012 ; 23: 888–894. Cat 1
- ROCCUZZO, M., DE ANGELIS, N., BONINO, L. & AGLIETTA, M. — Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: Implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Impl Res* 2010; 21: 490–496. Cat 1
- ROCCUZZO M, BONINO F, AGLIETTA M, DALMASSO P. — Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(4):389-95. Cat 1
- ROMPEN E. — The impact of the type and configuration of abutments and their (repeated) removal on the attachment level and marginal bone. *Eur J Oral Implantol* 2012; 5(Suppl): S83–S90. Cat 3
- SALVI G, LANG N. — Diagnostic Parameters for Monitoring Peri-implant Conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19 supp:116–127. Cat 3
- SALVI G, ZITZMANN N. — 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. Cat 1
- 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 Jun; 18(3):397. Cat 2
- SERINO, G., TURRI, A. & LANG, N.P. — Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Impl Res* 2013 ; 24: 91–95. Cat 1
- SERINO G, TURRI A, LANG NP. — Maintenance therapy in patients following the surgical treatment of peri-implantitis: a 5-year follow-up study. *Clin. Oral Impl. Res* 2014, 1–7. Cat 1
- SUBRAMANI K, JUNG RE, MOLENBERG A, HAMMERLE CH. — Biofilm on dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24(4):616–2. Cat 1
- Tawse-Smith A, Duncan WJ, Payne AG, Thomson WM, Wennström JL. — Relative effectiveness of powered and manual toothbrushes in elderly patients with implant-supported mandibular overdentures. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 275–280. Cat 1
- TODESCAN S, LAVIGNE S, KELEKIS-CHOLAKIS A. — Guidance for the Maintenance Care of Dental Implants: Clinical Review *J Can Dent Assoc* 2012; 78:c107. Cat 1
- TRUHLAR RS, MORRIS HF, OCHI S. — The efficacy of a counterrotational powered toothbrush in the maintenance of endosseous dental implants. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 101–107. Cat 1
- ZITZMANN N, BERGLUNDH T. — Definition and prevalence of periimplant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35 (Suppl. 8): 286–291. Cat 1

Résultats cliniques et radiologiques des traitements associant chirurgie et régénération dans le traitement des péri-implantites : Étude prospective.

Clinical and radiographic outcomes of a combined resective and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series.

S. MATARASSO, V. IORIO SICILIANO, M. AGLIETTA, G. ANDREUCCETTI, G.E. SALVI

Clin. Oral Impl. Res. 2014 ; 25 (7) :761-767

Les auteurs ont réalisé une étude prospective dont l'objectif est d'évaluer les résultats cliniques et radiographiques dans le traitement de la péri-implantite par une approche associant résection et régénération. Cette approche est intéressante puisque les techniques de procédure de résection seule aboutissent à des résultats très souvent inesthétiques par l'exposition importante de l'implant. Les sujets inclus dans l'étude doivent présenter une péri-implantite définie avec une profondeur de sondage supérieure à 5 mm associée à un saignement au sondage et une perte osseuse d'au moins 2 mm. Onze sujets avec 11 implants ont été traités et suivis durant 12 mois.

L'approche thérapeutique combinée consiste en : 1) une implantoplastie dans la partie supra-osseuse et 2) une régénération par l'application de particules minérales déprotéinées d'os bovin avec une membrane collagène au niveau de la lésion infraosseuse péri-implantaire. Les tissus mous sont repositionnés apicalement. Les résultats montrent qu'aucun implant n'a été perdu. Initialement, la profondeur de poche moyenne est de 8,1 +/- 1,8 mm et le niveau d'attache clinique moyen est de 9,7 +/- 2,5 mm. Après 1 an de traitement, les différences de mesures sont statistiquement significatives avec une profondeur de poche moyenne de 4,0 +/- 1,3 mm et un niveau d'attache clinique moyen de 6,7 +/- 2,5 mm. Le pourcentage de saignement au sondage diminue de façon significative, et la récession de la muqueuse augmente avec une différence statistiquement significative. Il est intéressant de noter que l'analyse radiographique montre un comblement de la lésion infraosseuse de 93,3 +/- 13 %.

PERSPECTIVES CLINIQUES

Cette étude montre qu'une approche combinée régénérative et résectrice pour le traitement de défauts péri-implantaires permet d'obtenir des résultats positifs en termes de réduction de profondeur de poche et de comblement osseux radiographique après 12 mois. Il faut toutefois interpréter ces résultats avec précaution par rapport au nombre limité de patients et une durée d'observation faible.

A. POPELUT

Incidence de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite chez les patients édentés bénéficiant d'une Prothèse Adjointe Stabilisée sur Implants. 10 ans de suivi.

Incidence of peri-implant mucositis and peri-implantitis in edentulous patients with an implant-retained mandibular overdenture during a 10-year follow-up period.

H.J.A MEIJER, G.M. RAGHOEBAR, Y.C.M. DE WAAL, A. VISSINK

J Clin Periodontol 2014; 41 : 1178-1183.

Les données de cette publication sont issues de deux groupes de patients édentés totaux qui ont été réhabilités par une prothèse complète conventionnelle au maxillaire et une prothèse complète stabilisée par deux implants reliés par une barre à l'arcade mandibulaire. L'ensemble des deux groupes représente une population de 150 patients porteurs d'implants IMZ et ITI à surface rugueuse de type Titanium Plasma Spray (80 %), ainsi que des implants Branemark à surface usinée (20 %). Les protocoles de mise en place sont en un ou deux temps chirurgicaux. Les données cliniques et radiographiques sont collectées initialement, puis à 5 et 10 ans après la finalisation de la prothèse. L'objectif est d'évaluer l'incidence (nombre de nouveaux cas) de la mucosite et de la péri-implantite. Le diagnostic est fait comme suit : Mucosite en présence d'un saignement au sondage ou d'une suppuration associée à une perte osseuse inférieure à 2 mm ; péri-implantite en présence d'une perte osseuse supérieure à 2mm associée à suppuration et/ou saignement au sondage (selon le 7^e Workshop européen, 2011).

En tenant compte des pertes de suivi et des pertes implantaires (4 implants perdus avant 1 an de fonction, 10 implants entre 5 et 10 ans), 276 implants sont revus à 5 ans et 240 implants à 10 ans. La perte osseuse moyenne des implants entre la mise en place de la prothèse et l'évaluation à 10 ans est de 1,1 mm. On constate que 16 % des implants ont perdu plus de 2 mm d'os crestal à 10 ans, alors que 75 % des implants ont une perte osseuse inférieure à 1,5 mm. L'incidence de la mucosite par implant à 5 et 10 ans est de respectivement 41 % et 47 %. Pour la péri-implantite, ces chiffres sont de 47 % à 5 ans et 20 % à 10 ans. Mais, dans la mesure où chaque sujet a deux implants, il apparaît pertinent de regarder ces données au niveau du patient et non des implants. L'incidence de la mucosite par patient est de 52 % à 5 ans et de 57 % à 10 ans. Pour la péri-implantite, l'incidence par patient est de 17 % à 5 ans, et de 30 % à 10 ans.

PERSPECTIVES CLINIQUES

Le recours à des critères de définition variables de la mucosite et de la péri-implantite rend difficile la comparaison de ces résultats avec d'autres publications. Mais il apparaît que mucosite et péri-implantite se produisent chez l'édenté total comme chez l'édenté partiel, et que leur incidence est relativement élevée selon des critères cliniques et radiographiques actuels.

B. SCHWEITZ

Traitement des péri-implantites : Revue de la littérature.
The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review.

L. HEITZ-MAYFIELD, A. MOMBELLI
JOMI. 2014 ; 29 : 325-345

Les auteurs proposent une revue systématique sur le succès du traitement de la péri-implantite, présentée à la conférence de consensus ITI de 2014. Les articles sélectionnés doivent répondre aux critères d'inclusion suivant : inclure au moins un implant ostéo-intégré affecté par une péri-implantite, décrire une intervention clinique visant à traiter l'infection, avec au minimum cinq cas comparables suivis sur une période minimale de 3 mois après thérapie. Le critère de succès thérapeutique est défini comme une survie de l'implant avec une profondeur de sondage inférieure à 5 mm et une absence de perte osseuse.

Il est intéressant de constater que l'hétérogénéité des études et de la définition même de péri-implantite n'a pas permis l'élaboration d'une méta-analyse. Le résultat d'un succès thérapeutiques sur 12 mois est de 76 à 100 % des patients traités dans 7 études. Deux études rapportent un succès de 75 à 93 % des implants traités. L'approche commune de traitement dans les études comprend une phase de pré-traitement, une phase de thérapeutique étiologique et une thérapeutique péri-implantaire de soutien.

PERSPECTIVES CLINIQUES

Bien que les données disponibles ne permettent pas de recommandations spécifiques pour le traitement de la péri-implantite, le succès de traitement à 12 mois est prévisible puisqu'il est rapporté dans la majorité des patients traités. Les auteurs à partir de leur revue préconisent tout de même pour chaque phase des conseils thérapeutiques :

- Durant la phase de thérapeutique initiale : donner les instructions à l'hygiène buccale et les conseils pour arrêter de fumer, contrôler l'accès à l'hygiène au niveau de la prothèse implantoportée, retirer la prothèse et l'ajuster si nécessaire, réaliser le débridement non chirurgical.

- Durant la phase chirurgicale (lorsque la résolution de la péri-implantite n'est pas atteinte par un simple traitement non chirurgical) : élever un lambeau muco-périosté de pleine épaisseur pour permettre un nettoyage complet des surfaces d'implants contaminés, stabiliser le défaut infra-osseux avec une greffe osseuse et/ou une substance bioactive avec ou sans membrane résorbable.

- Durant la thérapeutique de soutien : réaliser tous les trois à six mois l'enseignement de l'hygiène buccale et le retrait du biofilm.

A. POPELUT

Traitement chirurgical des péri-implantites utilisant un substitut osseux avec ou sans membrane résorbable : Suivi à 5 ans.

Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up.

A.M ROOS-JANSÅKER, C. LINDAHL, P. GÖSTA RUTGER, S. RENVERT

Journal of Clin Periodontol 2014 ; 41 : 1108-1114.

L'objectif de cette étude prospective est de comparer l'efficacité à 5 ans du traitement de lésions osseuses par comblement avec et sans membrane de régénération dans des situations cliniques de péri-implantite.

38 patients sont inclus dans l'étude et traités consécutivement. Environ 70 % sont fumeurs et ils présentent tous des lésions avec une composante verticale à la radiographie qui sont donc justifiables de comblements. 95 % des implants suivis ont une surface usinée. Les 19 premiers patients traités forment groupe de sujets (C) chez lesquels les lésions osseuses sont comblées par un substitut osseux seul (Algipore®). Les 19 suivants forment un second groupe (C+M), dans lequel les traitements font appel au même matériau qui est recouvert par une membrane synthétique résorbable (Osseoquest®). Les patients des deux groupes reçoivent une antibiothérapie à base d'Amoxicilline et de Métronidazole durant 10 jours postopératoires et une maintenance tous les trois mois durant les 5 ans de l'étude. Au terme de l'étude, en raison des pertes de suivi, le groupe C compte 12 sujets avec 22 implants, et le groupe C+M a 13 sujets avec 23 implants.

Les indices de plaque, initialement autour de 50 %, se sont maintenus à 15 % durant l'étude. La répartition des défauts osseux était de 15 % à un mur, 30 % à deux murs, 45 % à trois murs et 10 % circonferentiels. Un seul implant sur l'ensemble des deux groupes a manifesté une perte osseuse progressive. Aucune différence significative n'a pu être montrée sur les divers paramètres d'évaluation entre les deux groupes. Les groupes C et C+M ont montré une réduction de la profondeur de poche d'environ 3 mm, un grain d'attache de 2 mm, et une récession muqueuse d'approximativement 1,5 mm. Les gains osseux radiographiques furent respectivement de 28 % et de 32 %, cette différence n'étant également pas statistiquement significative.

PERSPECTIVES CLINIQUES

La faiblesse de cette étude est de la perte assez élevée de patients au cours du suivi, et l'absence de répartition aléatoire des sujets dans les deux groupes. La conclusion des auteurs est que le comblement osseux radiographique obtenu à 1 an a été maintenu durant 5 ans dans cette population de patients majoritairement fumeurs à haut niveau de contrôle de plaque.

B. SCHWEITZ

Livres

Nous avons aimé...



LES MOTS POUR REUSSIR AU CABINET DENTAIRE

QUINTESSENCE INTERNATIONAL

La réussite professionnelle réside autant dans les capacités relationnelles que dans les capacités techniques. Après « Les clés pour la réussite », qui ont connu un grand succès, voici « Les mots pour réussir » qui représentent le complément indispensable de ce sujet crucial pour l'exercice.

En effet, au cabinet la parole est omniprésente car elle établit des ponts virtuels entre le praticien et le patient, le praticien et l'assistante, l'assistante et le patient. Développer une communication professionnelle efficace et chaleureuse passe par des expressions verbales éprouvées ayant montré leur capacité d'impact et de persuasion. Délivrer des messages qui seront compris et appréciés est une activité à laquelle les auteurs nous convient. Ils nous proposent des formules simples et adaptées, que chacun peut sélectionner et appliquer à sa façon, destinées à établir cette relation de confiance essentielle à la qualité des soins.

Dans le contexte actuel, quel praticien ne connaît la crainte de ne pouvoir assumer la pléthore de réglementations contraignantes, de ne parvenir à accomplir tous les impératifs de communication (information, consentement éclairé, enseignement de l'HBD), ou celle d'avoir un litige avec un patient ou un employé. En tous ces domaines, les auteurs

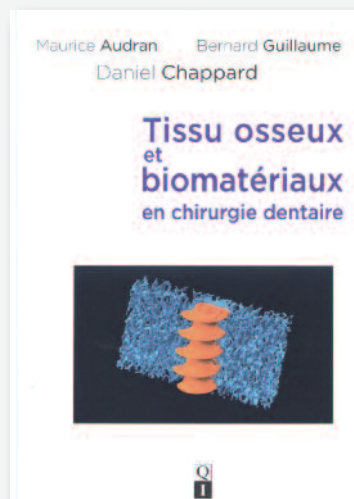
nous font découvrir des recettes utiles, sortant des sentiers battus et faciles à adopter au quotidien.

Autre point crucial largement explicité dans l'ouvrage : la présentation du plan de traitement et du devis. Cette partie importante du livre apporte une véritable voie de facilitation et de réussite en ce domaine.

Peut-on gérer le futur comme le suggèrent les auteurs ? Oui, en s'ouvrant à des solutions d'organisation, simples, indispensables à l'activité et à la communication, parvenant à faire économiser un temps précieux. De nombreux exemples montrent comment insérer les messages utiles à l'acceptation de nos propositions et à leur exécution.

Aux questions les plus courantes que se posent les praticiens, des réponses utiles sont apportées. Ce livre permet au lecteur de développer les délégations de tâches de communication en accroissant les capacités relationnelles des assistantes. En outre, l'humour n'est jamais absent ce qui rend sa lecture agréable.

P. SIMONET



TISSU OSSEUX ET BIOMATÉRIAUX EN CHIRURGIE DENTAIRE

QUINTESSENCE INTERNATIONAL

Voici un bel ouvrage qui devrait figurer dans toutes les bibliothèques des praticiens s'intéressant au tissu osseux. Doté de vingt-cinq chapitres et de 379 pages, ce

livre sur « le Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire » s'adresse à l'ensemble des praticiens désirant acquérir ou mettre à jour leurs connaissances fondamentales, physiopathologiques et biologiques concernant le tissu osseux et les biomatériaux en pratique dentaire. Ce livre des professeurs Maurice Audran, Bernard Guillaume et Daniel Chappard enrichi de la participation de douze co-auteurs couvre un ensemble de domaines très étendu du biologique au pathologique et des propriétés physicochimiques des biomatériaux à leurs aspects médico-légaux. Les chapitres concernant l'aspect biologique représentent une large partie de ce livre et abordent la physiologie cellulaire responsable du maintien de la masse osseuse squelettique tant au niveau des contraintes biomécaniques que de la régulation hormonale. Les mécanismes biochimiques et moléculaires sous-jacents à cette biologie osseuse sont bien développés et les différentes techniques cliniques de mesure pour apprécier la masse osseuse d'un patient sont rappelées. Suivent ensuite plusieurs chapitres décrivant les principales pathologies osseuses pouvant altérer la balance osseuse tissulaire et se traduisant par des conséquences cliniques. Plusieurs chapitres sont consacrés aux biomatériaux dans notre pratique clinique en ayant soin de détailler les réactions cellulaires se situant aux interfaces des différents biomatériaux et les différents modèles animaux utilisés pour apprécier entre autres les phénomènes de biocompatibilité et de « biofonctionnalité ». Cet ouvrage se termine avec des chapitres consacrés à une approche chirurgicale clinique en décrivant l'utilisation des concentrés plaquettaires et l'apport des différentes greffes au cours des interventions chirurgicales tant pour compenser des pertes de substance que pour augmenter le volume osseux comme lors des chirurgies à titre de comblement sinusien. De nombreuses illustrations et des schémas didactiques complètent une écriture très accessible permettant d'appréhender de façon intelligible la physiopathologie d'un tissu complexe et les différents biomatériaux utilisés en clinique dentaire.

J.R. NEFUSSI

Table des matières

Articles publiés en 2014 – Index des auteurs 2014

TOME 43

REVUE DE LA LITTÉRATURE

A. EL-KHODER, J.P. PIA, A. SOENEN, E. d'INCAU P. 4 N°1

Une brève histoire de l'usure dentaire

A brief history of tooth wear

ANTHROPOLOGIE BIOLOGIQUE

E. d'INCAU, C. COUTURE, C. BEAUVAL, B. MAUREILLE P. 16 N°1

Usure dentaire : les leçons du passé

Tooth wear: lessons of the past

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE

R. KALEKA P. 36 N°1

L'usure dentaire en questions. Comment comprendre les facteurs étiologiques, définir les différents aspects cliniques des lésions d'usure, en établir le diagnostic

Dental wear in questions. Keys to understand etiological factors, define the various clinical aspects of wear lesions and make the related diagnosis

ÉPIDÉMIOLOGIE

A.M. PICOS, E. d'INCAU, C. BONAFOS, A. BERAR, A. CHIRA, D. DUMITRASCU P. 56 N°1

Érosion dentaire d'origine intrinsèque

Dental erosion of intrinsic origin

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

P. SAULUE, E. D'INCAU, J.F. LALUQUE, M.C. CARRA P. 71 N°1

Usures liées à l'érosion et aux bruxismes chez l'enfant et l'adolescent

Tooth wear related to erosion and bruxisms in children and teenagers

PHYSIOPATHOLOGIE

J.F. LALUQUE, E. D'INCAU, D. BROCARD P. 88 N°1

Lésions d'usure et bruxismes chez l'adulte. Première partie

Tooth wear and bruxisms in adults. Part one

ENDODONTIE CLINIQUE

P. MACHTOU P. 111 N°2

Concept et utilisation clinique des ProTaper Next™

Concept and clinical use of ProTaper Next™

J. ROZÉ P. 122 N°2

Les procédures endodontiques ont-elles un effet délétère sur la structure dentaire ?

May endodontic procedures have noxious consequences on the dental structure?

M. ZANINI P. 132 N°2

Revascularisation ou Apexification ?

Revascularization or Apexification?

ABDALLAOUI F. - P. 362 N°4

ANDRIEU P. - P. 269 N°3

ATTAL S. - P. 187 N°2

BEAUVAL C. - P. 16 N°1

BERAR A. - P. 56 N°1

BONAFOS C. - P. 56 N°1

BOUSFIHA B. - P. 337 N°4

BROCARD D. - P. 88 N°1/P. 308 N°3

CARRA M.C. - P. 71 N°1

CHALA S. - P. 362 N°4

CHIRA A. - P. 56 N°1

COUTURE C. - P. 16 N°1

d'INCAU E. - P. 4/16/56/71/88 N°1 - P. 308 N°3

DESCROIX V. - P. 162 N°2

DRIDI S.M. - P. 377 N°4

DUMITRASCU D. - P. 56 N°1

DUVOISIN A. - P. 349 N°4

EIJEL A.L. - P. 377 N°4

EL-KHODER A. - P. 4 N°1

ELIASZEWICZ-WAJNSZTOK S. - P. 326 N°4

FERDANI A. - P. 269 N°3

FLOURIOT A.C. - P. 162/187 N°2

FROMENTIN O. - P. 326 N°4

GÜREL G. - P. 231 N°3

J. ROZÉ - P. 122/212 N°2

JOSEPH C. - P. 377 N°4

Table des matières

Articles publiés en 2014 – Index des auteurs 2014

TOME 43

E N D O D O N T I E C L I N I Q U E

M. OLIJNYK	P. 149 N°2
Apport du CBCT dans la prise en charge des résorptions radiculaires <i>Contribution of the CBCT in the management of root resorptions</i>	
A.C. FLOURIOT, V. DESCROIX	P. 162 N°2
Douleurs chroniques non odontogènes en endodontie. Épidémiologie, diagnostic et prise en charge <i>Non odontogenic chronic pains in endodontics. Epidemiology, diagnosis and treatment planning</i>	
M. OLIJNYK	P. 173 N°2
Prise en charge d'une lésion de gros volume associée à une fistule cutanée <i>Treatment of a large lesion associated with a cutaneous fistula</i>	
A.C. FLOURIOT, P. MACHTOU, S. ATTAL	P. 187 N°2
Traitement d'une dent permanente immature nécrosée : à propos d'un cas et revue de la littérature <i>Treatment of infected immature permanent tooth: case report and literature review</i>	
M. ZANINI	P. 196 N°2
Intérêt de la soustraction radiographique dans le suivi de la cicatrisation de grosses lésions. À propos d'un cas clinique <i>Interest of subtraction radiography for the follow-up of the healing of large lésions. A case report</i>	
J. ROZÉ	P. 212 N°2
Traitement d'une sinusite maxillaire d'origine endodontique <i>Treatment of a maxillary sinusitis of odontogenic origin</i>	

P R O T H È S E A D H È S I V E

KOUBI S., GÜREL G., MARGOSSIAN P., MASSIHI R., TASSERY H.	P. 231 N°3
Préparations postérieures a minima guidées par la technique des masques, en présence d'usure dentaire <i>Minimally invasive posterior preparations guided by the mock-up technique, in presence of tooth wear</i>	
VAN HEUSDEN A.	P. 251 N°3
Approche prothétique rationnelle et conservatrice de patients présentant une usure dentaire avancée <i>Conservative and rational prosthetic treatment plan for patients affected with advanced tooth wear</i>	

O D O N T O L O G I E R E C O N S T R U C T R I C E

LABORDE G., ANDRIEU P., MAILLE G., SETTE A., FERDANI A., MARGOSSIAN P.	P. 263 N°3
Objectifs et décisions cliniques modernes en Odontologie reconstructrice <i>Modern clinical objectives and decisions in reconstructive odontology</i>	

O C C L U S O D O N T I E

SOUS M., RISPAL C., MARTINIE S.	P. 286 N°3
Approche occlusale d'une réhabilitation prothétique globale dans un contexte d'usure érosive et parafunctionnelle <i>Occlusal approach of a global prosthetic rehabilitation in a context of erosive and parafunctional wear</i>	
O. ROBIN, A. DUVOISIN	P. 349 N°4
Utilisation des gouttières occlusales dans le traitement des ADAM : le point de vue des patients <i>Use of occlusal splints in the treatment of TMD: the patients' point of view</i>	

KALEKA R. - P. 36 N°1

KARIMI Z. - P. 362 N°4

KOUBI S. - P. 231 N°3

LABORDE G. - P. 269 N°3

LALUQUE J.F. - P. 71/88 N°1 - P. 308 N°3

MACHTOU P. - P. 111/187 N°2

MAILLE G. - P. 269 N°3

MARGOSSIAN P. - P. 231/269 N°3

MARTINIE S. - P. 286 N°3

MASSIHI R. - P. 231 N°3

MAUREILLE B. - P. 16 N°1

OLIJNYK M. - P. 149/173 N°2

OTMANI N. - P. 337 N°4

PIA J.P. - P. 4 N°1

PICOS A.M. - P. 56 N°1

RISPAL C. - P. 286 N°3

ROBIN O. - P. 349 N°4

SAULUE P. - P. 71 N°1

SETTE A. - P. 269 N°3

SOENEN A. - P. 4 N°1

SOUS M. - P. 286 N°3

TASSERY H. - P. 231 N°3

TAVERNIER B. - P. 326 N°4

VAN HEUSDEN A. - P. 251 N°3

VANDERZWALM-GOUVERNAIRE A. - P. 377 N°4

ZANINI M. - P. 132/196 N°2

Table des matières

Articles publiés en 2014 – Index des auteurs 2014

TOME 43

P H Y S I O P A T H O L O G I E

d'INCAU E., BROCARD D., LALUQUE J.F.

P. 308 N°3

Lésions d'usure et bruxismes chez l'adulte. seconde partie

Wear lesions and bruxism in adults. Second part

I M P L A N T O L O G I E

S. ELIASZEWICZ-WAJNSZTOK, O. FROMENTIN, B. TAVERNIER

P. 326 N°4

La solidarisation prothétique des implants : pour ou contre ?

Splinting implant-supported dental prosthesis: pros and cons

P É D O D O N T I E

N. OTMANI, B. BOUSFIHA

P. 337 N°4

Thrombopenies et thrombopathies : manifestations cliniques et prise en charge en odontologie pédiatrique

Thrombocytopenias and thrombocytopathies: clinical presentations and management in pediatric dentistry

E S T H É T I Q U E

Z. KARIMI, S. CHALA, F. ABDALLAOUI

P. 362 N°4

Effets de l'éclaircissement sur les tissus durs de la dent

Effects of bleaching on dental hard tissues

D E R M A T O L O G I E B U C C A L E

A. VANDERZWALM-GOUVERNAIRE, C. JOSEPH, A.L. EIJEL, S.M. DRIDI

P. 377 N°4

Prise en charge d'un enfant atteint d'une primo-infection herpétique

Treatment of a child infected with a primary herpetic gingivostomatitis

Revue d'Odonto Stomatologie

TOME 44 • N°1 – FÉVRIER / FEBRUARY 2014

FUSION DES REVUES : la Revue Odontologique, l'Odontologie, le Bulletin des Chirurgiens-Dentistes Indépendants, la Revue Dentaire de France.

PUBLIÉE PAR LA SOP : 6, rue Jean Hugues – 75116 Paris

Tél. : 01 42 09 29 13 – Fax : 01 42 09 29 08

E-mail secrétariat : ros@sop.asso.fr

E-mail rédacteur en chef : simonet@sop.asso.fr

DIRECTEUR DE PUBLICATION	Louis VERCHERE †
RÉDACTEUR EN CHEF	Patrick SIMONET DCD – MS (U of M, USA)
RÉDACTEUR EN CHEF ADJOINT	Gérard MANDEL DCD PARIS
COMITÉ DE RÉDACTION	Jean-Yves COCHET DCD – EX AHU PARIS DIDEROT – Daniel DOT MCU/PH PARIS DESCARTES – Sophie-Myriam DRIDI MCU/PH PARIS DESCARTES – Anne-Laure EJEIL MCU/PH PARIS DESCARTES – Pierre JONAS DSO PARIS – Nicolas LEHMANN DCD – DSO – EX AHU PARIS DIDEROT – Paul ROUSSEAU DSO PARIS – Bernard SCHWEITZ DCD – EX AHU PARIS DIDEROT – Stéphane SIMON MCU/PH PARIS DIDEROT
COMITÉ DE LECTURE	Hadj ANTOUN – Serge ARMAND – Marc BOLLA – François BRONNEC – Jean François CARLIER – Grégory CARON – Frédéric CHICHE – Héléne CITTERIO – Daniel ÉTIENNE – Mithridate DAVARPANAH – Emmanuel d'INCAU – Gérard DUMINIL – J. Raphaël NEFUSSI – Jean-Pierre GARDELLA – Agnès KAMOUN-GOLDRAT – Bertrand KHAYAT – Philippe KHAYAT – Isabelle KLEINFINGER – Jean-François LALUQUE – Claude LAUNOIS – Nicolas LEHMANN – Armelle MANIERE – Patrice MARGOSSIAN – Dominique MARTIN – Henry MARTINEZ – Patrick MISSIKA – Philippe MONSENEGO – Michèle MULLER-BOLLA – Chantal NAULIN-IFI – Jean-Daniel ORTHLIEB – Guy PRINC – Franck RENOQUARD – Yves SAMAMA – Bernard SCHWEITZ – Stéphane SIMON – Corinne TOUBOUL – Steve TOUPENAY – Arabelle VANDERZWALM-GOUVERNAIRE
CORRESPONDANTS ÉTRANGERS	Gil ALGOFORADO (Portugal), G. BERGENHOLZ (Suède), Jacopo CASTELNUOVO (Italie), Bernard CIUCCHI (Suisse), Carel DAVIDSON (Pays-Bas) Theresa BOURGOIS (Portugal), M.A. DE OLIVEIRA ALMEIDA (Brésil), Paul LAMBRECHTS (Belgique), Michèle RENERS (Belgique), Anthony J. SMITH (Angleterre), Alessandro TRECANI (Italie)
RESPONSABLES DE RUBRIQUES	Sofia AROCA – Pierre CHERFANE – Emmanuel d'INCAU – Sophie-Myriam DRIDI et Anne-Laure EJEIL – Agnès KAMOUN-GOLDRAT – Nicolas LEHMANN – Christian MOUSSALLY et Stéphane CAZIER
REVUE DE PRESSE	Steve TOUPENAY
TRADUCTION	Marie CHABIN

CONSEIL D'ADMINISTRATION DE LA SOP – <http://www.sop.asso.fr>

PRÉSIDENTS D'HONNEUR	Meyer FITOUSSI, Patrick MISSIKA, Philippe SAFAR, Henri SAHEL †
PRÉSIDENT	Bernard SCHWEITZ
VICE-PRÉSIDENTS	Dominique MARTIN, Philippe MILCENT, Corinne TOUBOUL
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL	Gérard MANDEL
SECRÉTAIRE GÉNÉRALE ADJOINTE	Sandrine DAHAN
TRÉSORIER	Bertrand TERVIL
TRÉSORIER ADJOINT	Nicolas LEHMANN
MEMBRES	Yvan BISMUTH, Philippe CHALANSET, Hervé CHOUKROUN, Joël DUBREUIL, Gilles GUEZ, Corinne LALLAM, Pierre MACHTOU, Frédéric RAUX, Marc ROCHÉ, Louis VERCHERE †
WEBMASTER	Alexis LOPATER

ABONNEMENTS ET ADHÉSION T.T.C 2014

DIRECTION-PUBLICITÉ-ABONNEMENT : Dr. Philippe CHALANSET

S.O.P. :

Cotisation du 1^{er} janvier au 31 décembre : 98 euros

R.O.S. :

Abonnement France 1 an : 92 euros

Abonnement Étranger 1 an : 135 euros

Prix du numéro : 24 euros

Étudiants France* 1 an (2^e cycle) : 40 euros

* sur justificatif de scolarité.

ANNONCEURS

AMPLI 4^E DE COUV.

CONTACT PUBLICITÉ : Philippe CHALANSET – TÉL. : 01 42 09 29 13

RÉALISATION : Jean-Marc BRISARD – MOBILE : 06 81 61 49 24

IMPRESSION : IMPRIMERIE LÉONCE DEPREZ, Z.I. « LE MOULIN », 62620 RUITZ

TIRAGE : 3 000 EXEMPLAIRES

Les instructions aux auteurs et aux référés, en français et en anglais, sont disponibles sur le site SOP-ROS www.sop.asso.fr/ros/

