

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. CONSERVATION D'UN ETAT PERI-IMPLANTAIRE SAIN	2
A. <i>Caractéristiques d'un état péri-implantaire sain</i>	2
B. <i>Contrôle des facteurs de risque</i>	3
1. Propres aux patients	3
2. Facteurs extrinsèques	5
C. <i>Matériel de maintenance individuelle</i>	9
1. Le révélateur de plaque	9
2. La brosse à dents	9
3. Le nettoyage des espaces interproximaux	9
4. Le dentifrice	11
5. Les bains de bouche	12
D. <i>Maintenance professionnelle</i>	13
E. <i>Fiches de maintenance individuelle</i>	14
II. PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES MUCOSITES	15
A. <i>Généralités</i>	15
1. Définition	15
2. Comparaison entre mucosite et gingivite	16
3. Prévalence	16
4. Influence de la présence de tissu kératinisé	17
B. <i>Prise en charge professionnelle</i>	18
1. Diagnostic	18
2. Prise en charge professionnelle	18
a. Le débridement mécanique	19
b. L'adjonction de traitement chimique	21
III. PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES PERI-IMPLANTITES	23
A. <i>Généralités</i>	23
1. Définition	23
2. Prévalence	23
3. Caractéristiques histopathologiques, immunologiques et microbiologiques	24
a. Caractéristiques histopathologiques	24
b. Caractéristiques immunologiques	25
c. Caractéristiques microbiologiques	25
4. Diagnostic	26
a. Clinique	26
b. Radiographique	27
c. Immunologique et microbiologique	27
B. <i>Prise en charge professionnelle</i>	27
1. Traitement non chirurgical	28
a. Le débridement mécanique	29
b. La décontamination chimique	30
c. Le laser	32
2. Le traitement chirurgical	33
a. Décontamination de la surface implantaire	33
a.1. Débridement mécanique	33
a.2. Décontamination chimique	35
b. Protocoles chirurgicaux	38
b.1. Chirurgie résectrice	38
b.2. Chirurgies régénératrices	40
b.2.1. Chirurgie par comblement : Les substituts osseux	40
b.2.2. Régénération Osseuse Guidée (ROG) : Les membranes	43
b.2.3. Régénération Tissulaire Induite : Intérêt de l'Emdogain®	44
b.2.4. Enfouissement des implants	46
C. <i>Dépose de l'implant</i>	46
D. <i>Protocole réalisé au sein de l'UFP</i>	47
CONCLUSION	50
ANNEXES	51
BIBLIOGRAPHIE	I

Introduction :

Les premiers implants dentaires ostéointégrés, concept décrit par le Pr Brånemark en 1952, ont été posés par le Pr Brånemark lui-même en 1965.

Depuis, l'implantologie s'est démocratisée et est devenue une discipline de plus en plus pratiquée par les chirurgiens-dentistes, sortant du domaine de la spécialité. Ainsi, même s'il est délicat de connaître réellement le nombre d'implants posés chaque année, il est acquis que la fréquence de pose est croissante. Malheureusement, nous pouvons noter avec elle une augmentation des complications implantaire aussi bien mécaniques que biologiques. Nous nous intéresserons ici aux complications biologiques, à savoir les maladies péri-implantaires.

Mais quelles sont exactement ces maladies péri-implantaires ?

Elles peuvent essentiellement se diviser en deux groupes, dont les définitions ont été données lors de l'European Workshop on Periodontology³ (Albrektsson et Isidor, 1994) :

- la mucosite est une réaction inflammatoire réversible des tissus mous péri-implantaires,
- la péri-implantite est définie comme un processus inflammatoire affectant l'ensemble des tissus mous et durs autour d'implants ostéointégrés et en fonction. Il en résulte la perte progressive du support osseux.

Ces définitions ont été amenées à évoluer au cours du temps et de manière variable selon les auteurs, jusqu'au consensus du Workshop de 2017²¹.

Aujourd'hui, il existe un manque évident de preuves fortes et de connaissances dans la littérature au niveau des protocoles à mettre en place face à des maladies péri-implantaires, contrairement aux maladies parodontales pour lesquelles de nombreux consensus existent. Les différentes techniques mises en œuvre dans le but de trouver un protocole idéal donnent malheureusement lieu à des résultats quelques fois aléatoires.

Dans un premier temps, cette thèse permettra de définir les conditions d'un état péri-implantaire sain. Nous chercherons à mettre en évidence l'intérêt de la maintenance péri-implantaire ainsi que les techniques individuelles et professionnelles pour conserver cet état.

Dans un deuxième temps, seront développées les différentes techniques non chirurgicales et chirurgicales mises en place en cas de maladie péri-implantaire, mises en valeur à travers leurs résultats dans la littérature.

Nous illustrerons ces propos au travers d'un cas clinique réalisé au sein du de l'unité fonctionnelle de Parodontologie (UFP) de la Timone.

I. Conservation d'un état péri-implantaire sain :

A. Caractéristiques d'un état péri-implantaire sain :

Un état péri-implantaire sain est caractérisé par l'absence de tout signe inflammatoire. Il est défini par l'absence d'érythème, de saignement au sondage, de gonflement et de suppuration. Il est à noter que contrairement à la maladie parodontale, il n'est pas possible de déterminer un seuil de profondeur de poche compatible avec la santé tissulaire. De plus, une réduction du support osseux n'est pas forcément associée à une maladie péri-implantaire²¹ (Berglundh et al - 2018).

D'un point de vue histologique, les tissus péri-implantaires sont composés (Fig. 1) d'une muqueuse péri-implantaire d'environ 3-4 mm normalement recouverte en vestibulaire d'un épithélium oral kératinisé et non kératinisé en lingual.

Au niveau de la face interne, est retrouvé un épithélium long d'environ 2 mm divisé en 2 parties : un épithélium sulculaire dans la portion coronaire et un épithélium jonctionnel plus apical.

Le reste de la muqueuse est constitué par du tissu conjonctif péri-implantaire, en contact avec l'implant sur une hauteur d'environ 1-1,7 mm entre la crête osseuse et la partie apicale de l'épithélium de jonction.

Au sein de ce tissu nous retrouvons :

- des fibres de collagène et des éléments de la matrice extra-cellulaire (85%) : la majorité des fibres de collagène ont une orientation parallèle à la surface de l'implant, mais on retrouve également quelques fibres circulaires,
- des fibroblastes (3%),
- des éléments vasculaires (5%) : sous l'épithélium, nous pouvons noter la présence d'un plexus vasculaire similaire à celui retrouvé au niveau dentogingival tandis que le reste du tissu de connexion sera plus pauvre en éléments vasculaires que le tissu parodontal²².

Au niveau intra-osseux, la majeure partie d'un implant ostéointégré est en contact avec de l'os minéralisé (60%), tandis qu'une minorité fait face à des structures vasculaires, de la moelle osseuse et du tissu fibreux⁹ (Araujo et al - 2018).

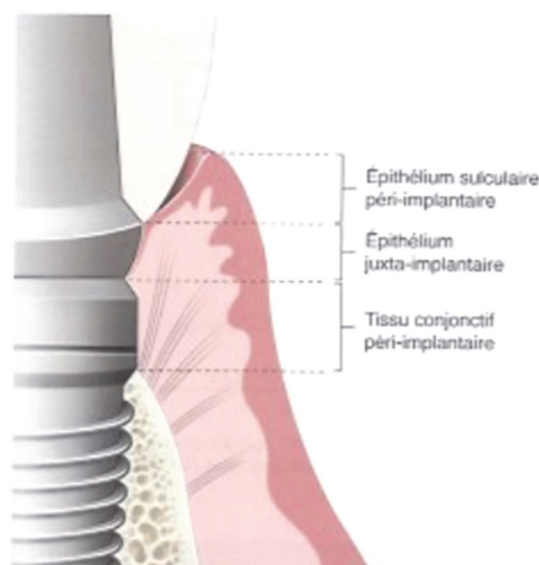


Fig. 1 : Représentation schématique des tissus péri-implantaires (Dr GAULTIER F 2015)

En comparaison avec du tissu gingival (Fig. 2), les principales différences sont :

- une profondeur de sondage généralement plus importante, mais une papille interproximale plus courte,
- une absence de ciment et de ligament dento-alvéolaire,
- un épithélium de jonction souvent plus long au niveau péri-implantaire,
- un tissu conjonctif péri-implantaire sans insertion de fibre au niveau de la surface implantaire,
- un tissu moins vascularisé entre l'épithélium de jonction et la crête osseuse²¹

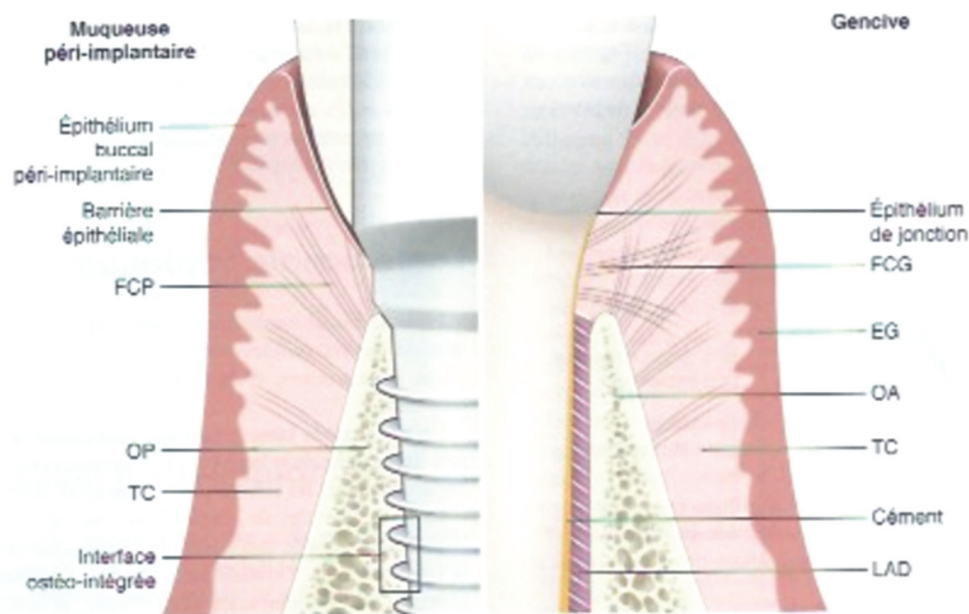


Fig. 2 : Principales différences entre les tissus parodontaux et péri-implantaires (Dr GAULTIER F 2015)

FCP : fibres conjonctives péri-implantaires, FCG : FC gingivales, EG : épithélium gingival, OA : os alvéolaire, OP : os péri-implantaire, TC : tissu conjonctif, LAD : ligament dento-alvéolaire

B. Contrôle des facteurs de risque :

Les différences histologiques entre les tissus parodontaux et péri-implantaires peuvent expliquer la susceptibilité des tissus péri-implantaires face aux agressions bactériennes. La présence de plaque dentaire liée à un défaut d'hygiène bucco-dentaire est aujourd'hui considérée comme la principale étiologie des maladies péri-implantaires. Néanmoins le rôle de nombreux autres facteurs restent à déterminer.

1. Propres aux patients :

- Hygiène péri-implantaire :

Très tôt des relations ont été mises en évidence entre présence de biofilm et développement de maladies parodontales^{125,122} (Loe 1965 – Lindhe 1973).

Au niveau des sites péri-implantaires, cette relation a également été mise en évidence rapidement par Pontoriero et son équipe (1994). L'accumulation de plaque à proximité des surfaces implantaires déclenche un processus inflammatoire responsable de la destruction progressive des tissus mous et durs péri-implantaires pouvant aller jusqu'à la perte de l'implant¹⁵⁴.

Récemment dans une revue évaluant les indicateurs de risque de la mucosite péri-implantaire, l'accumulation de plaque apparaît comme la principale étiologie des maladies péri-implantaires avec sept études transversales et deux études pré-cliniques in-vivo confirmant cette relation¹⁶⁹ (Renvert et Polyzois 2015).

Les procédures d'hygiène sont à enseigner au patient dès lors que la thérapeutique implantaire est envisagée. Le patient doit comprendre que son rôle dans la réussite du traitement sur le long terme est primordial, et qu'il doit mettre en œuvre des mesures d'hygiène appropriées au quotidien^{76, 170} (Heitz Mayfield 2008 – Renvert et Quirynen 2015).

La prothèse sera conçue de manière à faciliter l'hygiène péri-implantaire : embrasure permettant le passage des brossettes inter-dentaires, barre pour overdenture suffisamment éloignée de la gencive, continuité entre l'implant, le pilier et la couronne, limites marginales juxta-gingivales ou très légèrement infra-gingivales⁵⁵ (Favril 2018).

Enfin, le patient sera inclus dans une thérapeutique péri-implantaire de soutien^{186, 243} (Roos Jansaker 2006 – Tonetti 2015).

Cette thérapeutique va jouer un double rôle dans la prévention des maladies péri-implantaires.

- Dans un premier temps, elle joue un rôle dans la diminution des complications biologiques. . Ainsi, dans l'étude de Rodrigo, après 5 ans de mise en charge, seulement 20% des implants présentent des signes de mucosite en cas de participation à une thérapeutique de soutien¹⁸² (Rodrigo – 2012). En comparaison Roos-Jansaker¹⁸⁵ évoque près de 50% de mucosite en cas d'absence de suivi à 9-14 ans. Cependant, afin d'obtenir une meilleure comparaison, il serait intéressant de réaliser une étude rétrospective comparant un groupe inscrit et un groupe non inscrit à une thérapeutique de soutien avec le même temps de suivi.

- Dans un deuxième temps, elle permet de diminuer la fréquence du passage de la mucosite vers la péri-implantite. En effet, Costa et son équipe ont, en 2005, diagnostiqué une mucosite sur 80 patients. Cinq ans plus tard, ces patients sont reconvoqués et divisés en deux groupes selon s'ils ont suivi une thérapeutique de soutien ou non. En l'absence de thérapeutique de soutien, on observe 43,9% de péri-implantite contre seulement 18% en cas de suivi régulier⁴⁴ (Costa - 2012).

- **Tabac :**

Il est aujourd'hui acquis que le tabac possède un effet négatif sur la santé bucco-dentaire et plus particulièrement sur de nombreux paramètres parodontaux (complications et retard de cicatrisation, perte d'attache, diminution des signes cliniques de l'inflammation ...).

Malgré que la plupart des revues de la littérature^{235,76,77,146} (Strietzel 2007 – Heitz Mayfield 2008 – Heitz Mayfield et Huynh-Ba 2009 – De Nutte 2018) concluent à un risque plus élevé de complications biologiques et de perte osseuse chez les fumeurs, peu d'études mettent en évidence des différences statistiquement significatives.

De plus, une analyse de la littérature réalisée par Derks⁵⁰ (SFPIO 2017) ne montre une corrélation positive entre tabac et maladie péri-implantaire que dans 4 des 17 études retenues^{99,186,175,224} (Karoussis 2003 – Roos Jansaker 2006 – Rinke 2011 – Schwarz 2018).

En outre, peu importe les résultats, ces derniers doivent-être interprétés avec prudence. Quels sont les critères diagnostiques de péri-implantite est utilisés ? A partir de combien de cigarettes est-on considéré comme fumeur ? Peut-on réellement isoler le paramètre tabac des autres facteurs de risque (hygiène, antécédent de parodontite, facteurs génétiques, système implantaire et prothétique...) ?

Nombreuses sont les variables qui diffèrent entre les études, ne permettant pas de conclusion objective avec les données actuelles.

Il paraît intéressant de préciser que même si le rôle du tabac dans les complications biologiques au long terme ne peut encore être défini, nous savons qu'il entraîne une augmentation du risque d'échec implantaire de 3,5 à 35%. Des protocoles de diminution voir de cessation doivent être mis en place aux alentours des phases chirurgicales¹⁴⁶.

- **Antécédent de maladie parodontale :**

La présence de bactéries parodontopathogènes au niveau des sites de péri-implantites a été mise en évidence notamment par Casado³¹(2011), avec la présence d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Treponella denticola*, *Tanarella forsythia*.

La réponse des tissus parodontaux face à cette agression est propre à chaque individu en fonction de critères génétiques, environnementaux, comportementaux ... Ces facteurs ne sont en aucun cas impactés par la présence d'un implant. On peut alors légitimement envisager que la fragilité d'un individu face à la maladie parodontale existe également face à une maladie péri-implantaire.

Cette hypothèse a régulièrement été confirmée au cours des quinze dernières années^{99,186,178,168,50}.

Récemment, une revue de la littérature confirme que les patients ayant des antécédents de parodontite vont présenter sur le long terme des valeurs de profondeur de poche plus élevées, une résorption osseuse marginale de 1,3 à 2,0 fois plus élevée, un taux de maladies péri-implantaires de 2,2 à 4,9 fois plus élevé en comparaison avec un patient parodontalement sain, et ce d'autant plus qu'il s'agissait d'une forme agressive et/ou sévère de parodontite.

Dans une autre revue de la littérature, 24 des 26 études retenues, rapportant l'incidence du taux d'échec implantaire, ont montré des taux d'échec supérieurs dans le groupe avec antécédent de parodontite par rapport au groupe sans antécédent de parodontite, avec des valeurs souvent supérieures au double²⁵¹ (de Winter 2018).

Dans la mesure où l'augmentation de profondeur de poche parodontale entraîne une augmentation de la pathogénicité de la flore¹ (Agerbaek 2006) et que des espèces parodontopathogènes sont retrouvées au niveau des sites de péri-implantites, il est recommandé de réaliser un bilan parodontal pré-implantaire. Dans le cas de pathologie parodontale, il sera nécessaire d'entreprendre les soins parodontaux, et de s'assurer de l'absence de saignement ou poches parodontales résiduelles, réservoir potentiel de bactéries, avant d'entreprendre tout traitement implantaire.

2. Facteurs extrinsèques :

- **Implants et connectiques :**

a- Etat de surface

A la base, les implants dentaires présentaient des surfaces usinées (presque) lisses dont les taux de réussite étaient satisfaisants mais dont l'ostéointégration pouvait être améliorée. Peu à peu, des traitements de surface ont été introduits afin d'augmenter les propriétés biologiques et physiques de l'interface implant/os, et d'améliorer l'ostéointégration en augmentant de manière significative la surface de contact implant/os.

Aujourd'hui, nous pouvons discerner trois types de surface : lisse, rugueuse, bioactive.

Malheureusement, il n'existe que peu de données concernant le rôle de l'état de surface implantaire dans le développement de la péri-implantite. Néanmoins, il semblerait que :

- les implants à rugosité élevée aient un taux d'échec supérieur et entraîneraient plus facilement le développement d'une maladie péri-implantaire une fois exposés à la cavité buccale¹¹⁷ (Lang 2011),
- les implants à rugosité modérée soient impliqués dans le développement précoce de la maladie, tandis que les implants à surface usinée seraient impliqués de manière plus tardive³⁴ (Charalampakis 2012),
- les implants à surfaces hydrophiles modifiées chimiquement puissent avoir un effet préventif en ralentissant la formation de biofilm et/ou en favorisant l'adhésion des tissus mous²¹⁷ (Schwarz 2013).

b- Connectiques :

Au niveau de la connexion implant/pilier, l'existence d'un microgap (Fig. 3) peut être un facteur critique de la colonisation bactérienne. Dans les restaurations scellées, le ciment va remplir cet espace et rendre la connexion hermétique²⁰² (Scarano 2005).

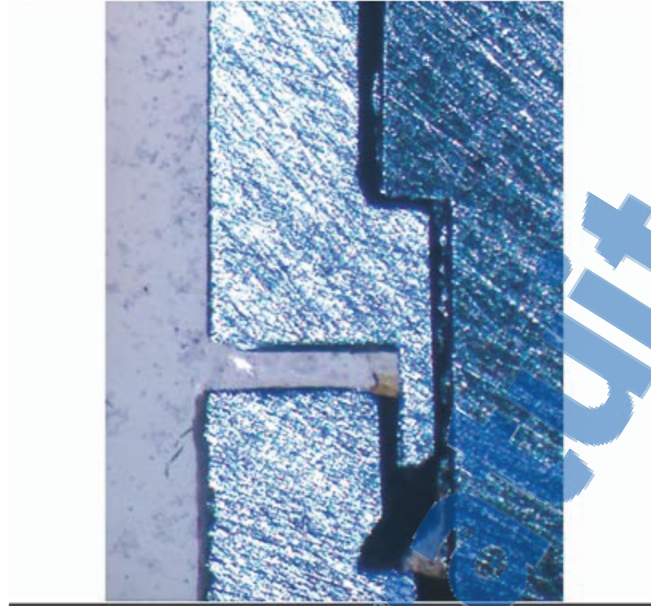


Fig. 3 : Schéma d'un micro-gap entre l'implant et son pilier (Scarano 2005)

A ce titre, dans le cadre de la prothèse trans-vissée, les connexions internes, notamment coniques, et les switching-plateform sont à privilégier, car elles semblent jouer un rôle dans la stabilité osseuse¹².

Dans le cadre d'implant « bone-level » à connexion externe, 1,5 à 2 mm de perte osseuse sont communément attendus après la mise en fonction dans le cadre du remodelage physiologique. La présence d'une interface contaminée en regard des tissus péri-implantaires pourrait en être à l'origine, cette perte n'étant pas observée dans le cadre des implants « tissue-level »²⁰¹ (Sasada 2017).

Lors d'une récente étude de Kim, la stabilité osseuse est comparée autour de 355 implants (206 connexions externes et 149 connexions internes) pendant un suivi moyen de 6 ans. Avec son équipe, ils parviennent à mettre en évidence une différence significative au niveau de la perte osseuse avec 0,47 mm de perte dans le cas de connexion externe contre 0,15 mm dans le cadre de connexion interne¹⁰⁵ (Kim - 2018).

Dans une autre étude, une perte de seulement 0,36 mm est décrite en cas de connexion « platform-switching ». Plusieurs hypothèses sont avancées avec notamment le déplacement de l'interface contaminée qui est alors éloignée du tissu osseux, ou encore une diminution des micromouvements entre les différents composants ce qui offrirait une meilleure stabilité des composants implantaires mais aussi des tissus mous⁴¹ (Cochran 2013).

c- Conception prothétique :

En 2015, Jepsen recommande de réaliser des structures prothétiques avec un design facilitant le sondage diagnostique mais également les mesures d'hygiène quotidiennes. Lors de la mise en fonction de la prothèse au cabinet dentaire, il est nécessaire de s'assurer du passage des brossettes inter-dentaires au niveau des embrasures et de ménager un espace suffisant dans le cas où celles-ci ne passeraient pas⁹⁴ (Jepsen – 2015).

De même, comme dans le cas de prothèse dento-portée, il doit exister une parfaite continuité entre les différents composants afin de ne pas créer de niche bactérienne supplémentaire. L'absence de sur- et sous-contour sera évaluée cliniquement à la sonde et pourra également l'être radiographiquement dans le cas de limite sous-gingivale profonde.

En 2018, Katafuchi et son équipe s'intéressent à la forme du profil d'émergence de la prothèse mais également à l'angle d'émergence (Fig. 4). Au niveau des implants « bone-level », il existe une association positive entre le développement de péri-implantite et l'existence d'un profil convexe ou d'un angle supérieur à 30°. La plus grande corrélation étant quand les deux facteurs sont cumulés avec 38% de péri-implantites.

Aucune association n'a été démontrée au niveau des implants « tissu-level »¹⁰¹ (Fig. 5).

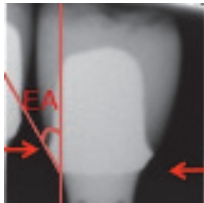
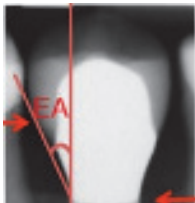
Type d'implants	EA > 30° M ± D 	EA ≤ 30° M + D 	Différence
BL n(%)	15/48 (31,3%)	8/53(15,1%)	16,2%
TL n(%)	3/39(7,7%)	2/28(7,1%)	0,5%
	Convexe M ± D 	Droit ou concave M + D 	
BL n(%)	15/52(28,8%)	8/49(16,3%)	12,5%
TL n(%)	2/34(5,9%)	3/33(9,1%)	-3,2%

Fig. 4 : Prévalence de péri-implantite selon l'angle et le profil d'émergence prothétique (Katafuchi 2018)
BL : bone level TL : tissu level EA : angle d'émergence
M : mésial D : distal

- Corps étranger :

a- D'origine iatrogène :

L'excès de ciment a été identifié comme un indicateur de risque possible pour la maladie péri-implantaire dans une revue systématique récente. Portant sur la période 1999 – 2016, elle a regroupé 26 publications (10 études prospectives, 8 rétrospectives et 8 rapports de cas cliniques), 1010 implants supports de prothèses scellées répartis sur 945 patients. 2 à 75% des implants étudiés présentaient une péri-implantite avec dans 33 à 100% de ces situations des excès de ciment de scellement²³¹ (Staubli, Walter, Schmidt, Weiger, & Zitzmann, 2016).

Sa présence dans le sulcus péri-implantaire peut être associée à une réaction inflammatoire et donc à l'apparition de maladies péri-implantaires comme le montre de nombreuses études^{250,124,108,46}.

Dans le cas où la restauration scellée ne peut être évitée, des protocoles de scellements stricts doivent être appliqués afin de limiter les excès, notamment dans le cas de limites sous gingivales profondes avec une grande difficulté d'accès :

- prévoir un temps de rendez-vous suffisant,
- réaliser un pré-scellement sur des répliques de pilier en exo-buccal (Fig. 5a, b, c). Il permettra de ménager un espace de 0,7 à 1 mm pour obtenir une épaisseur suffisante de ciment :

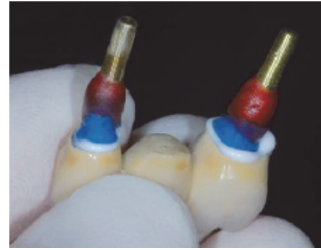
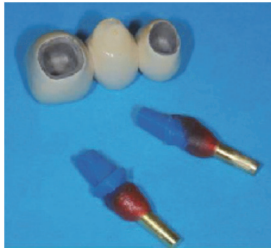


Fig. 5a: Répliques des piliers pré-scellement Fig. 5b : Protocole de pré-scellement Fig. 5c : Excès de ciment sur les répliques
(Fromentin et Chamieh - 2017)

- mettre en place un fil dans le sulcus péri-implantaire,
- vaseliner localement l'extrados prothétique pour faciliter l'élimination des excès,
- effectuer une insertion lente et sous pression progressive pour limiter le niveau de pression d'évacuation d'éventuels excès,
- vérifier l'élimination des excès à l'aide de moyens radiologiques et cliniques (fil de soie, brossettes, curettes et sondes fines)⁶⁰ (Fromentin et Chamieh - 2017).

Le ciment employé semble jouer un rôle dans la prévalence de l'inflammation péri-implantaire en cas d'excès. Nous pouvons en distinguer deux grands types :

- à base d'oxyde de zinc : il possède un effet anti-bactérien²³ (Boeckh 2002), une rétention plus faible que celle des autres ciments définitifs ce qui facilite le démontage en cas de complications biologiques ou lors des séances de maintenance⁶² (Garg 2013).
De plus, grâce à sa biocompatibilité, il n'induit que peu de réaction inflammatoire. Ses avantages lui permettent de pouvoir être utilisé aussi bien en tant que ciment provisoire que définitif.
Ex : Temp bond®
- à base de méthacrylate : il présente une forte tendance à l'invasion d'agents pathogènes¹⁰⁷ (Korsch 2014) qui colonisent les excès et s'organisent en biofilm. De plus, du fait d'une difficulté d'élimination plus importante que pour un ciment à base d'oxyde de zinc, les excès sont plus souvent rencontrés sous une couronne scellée à base de méthacrylate¹⁰⁹.
Ex : Ciment Verre Ionomère (CVI)

Il est difficile de diagnostiquer et prévenir la fusée de ciment dans le sulcus lors du scellement, dans le cas d'une indication de restauration scellée, le ciment à base d'oxyde de zinc doit être privilégié pour faciliter l'élimination des excès, pour sa capacité à se dissoudre spontanément, et pour son effet antibactérien⁸² (De Hous 2018).

Une étude transversale de Kotsakis et al annonce qu'en cas de scellement réalisé dans des conditions rigoureuses, similaires à celles fournies précédemment, aucune association entre une prothèse supra-implantaire scellée et une pathologie péri-implantaire ne peut être conclue. En effet, 394 implants supports de prothèse scellée (256) ou transvissée (138) répartis sur 135 patients ont été suivis sur 5,5 années. A la fin de cette période, il évoque 6% de péri-implantite et 57% de mucosite sans qu'une différence significative ne puisse être établie entre les deux techniques. Le scellement ne serait pas un facteur de risque de pathologie péri-implantaire, si et seulement si, il existe un choix de ciment cohérent et un protocole d'assemblage soigné¹¹² (Kotsakis – 2016b).

b- Lié aux débris de fil utilisé lors des manœuvres d'hygiène bucco-dentaire :

L'utilisation de fil dentaire doit être réalisée avec précautions. La dégradation du fil dentaire lors de son passage, et le dépôt de fibres dans le sulcus péri-implantaire peut être à l'origine d'une réaction inflammatoire des tissus conduisant à une perte osseuse.

Van Velzen a étudié 10 cas de péri-implantites persistantes. Ne répondant pas aux traitements de première intention, il décide d'élever un lambeau d'exploration et découvre alors la présence de débris de fil. Après débridement, une amélioration des conditions péri-implantaires dans 9 cas sur 10 est observée. Dès que possible, il est donc préférable de privilégier l'utilisation de brossettes inter-dentaires²⁴⁶ (Van Velzen – 2016).

C. Matériel de maintenance individuelle :

1. Le révélateur de plaque :

Le révélateur de plaque dentaire représente un véritable outil pédagogique pour le patient. Il lui permet de détecter la présence de plaque dentaire, de l'éliminer avec perfection et de se rendre compte que l'usage de la brosse à dents seule n'est pas suffisant pour un nettoyage optimal.

En 2014, Chouchaisithi a montré que l'utilisation d'un révélateur de plaque permet d'améliorer les performances et l'habileté concernant le brossage dentaire³⁷.

2. La brosse à dents :

La brosse à dents doit être adaptée aux tissus péri-implantaires, elle peut être :

→ Manuelle : souple avec des brins d'un diamètre de 20/100^{ème},

→ Electrique : avec une tête sensitive et équipée d'un capteur de pression.

Une revue de la littérature réalisée par Heanue en 2003 puis mise à jour en 2005 et 2014, respectivement par Robinson et Yaacob, montre des résultats concordants en faveur de la brosse à dents électrique sur le court et long terme. Des différents modes d'action (sonique, ultra-sonique, oscillation-rotation, rotative/circulaire..), le mode oscillation-rotation est le plus efficace^{75,176,253}.

Cependant, une autre revue de la littérature menée par Goh en 2017 ne montre pas des avantages si évident. En revanche, comme Robinson, il préconise le mode oscillation-rotation, et admet qu'elle est à privilégier pour certaines catégories de patients notamment pour les personnes âgées⁶⁴.

Les têtes de brosse doivent être garnies de poils souples, d'un diamètre de 20/100^{ème} dans le cas de parodonte sain. Des poils de plus gros diamètre, plus rigides, peuvent être traumatiques pour la gencive ou les tissus péri-implantaires, allant jusqu'à créer des récessions en cas d'utilisation iatrogène. Dans le cas d'une phase d'inflammation, tout en gardant le même geste de brossage, il est possible de passer sur une brosse avec des brins coniques ou une coupe en « V ». Il peut être conseillé de réduire le diamètre des poils, et utiliser des brins 15/100^{ème} pour réduire les traumatismes tissulaires lors d'une phase inflammatoire.

Dans les deux cas, l'ADA⁶ (American Dental Association) et l'UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire) considèrent qu'il est nécessaire de changer la tête / la brosse à dents tous les trois mois dans le but de conserver une efficacité optimale. Pour le patient, il est facile de se rappeler qu'il doit changer de brosse à dents à chaque changement de saison.

La technique préconisée en France par l'UFSBD est la technique BROS :

- B : Brossez bas et haut séparément
- R : Rouleau ou mouvement rotatif pour brosser dents et gencives, du rose vers le blanc
- O : Oblique, la brosse est inclinée de 45° sur la gencive
- S : Suivre un trajet pour brosser toutes les faces de toutes les dents sans oublier le dessus

Un brossage, pour être efficace, doit être réalisé au moins deux fois par jour pendant deux minutes minimum. Il est conseillé de commencer par les zones difficiles d'accès, notamment les faces linguales mandibulaires⁸⁹. (Jackson – 2006)

3. Le nettoyage des espaces interproximaux :

Afin de conserver la santé des tissus péri-implantaires, le patient devra compléter le brossage par le nettoyage des espaces interproximaux. L'entretien de ces zones, souvent difficiles d'accès, est un véritable challenge pour nos patients. Plusieurs dispositifs existent avec des efficacités souvent inégales :

- la brossette interdentaire,
- le fil dentaire,
- l'hydropulseur.

- La brosse interdentaire :

Les brins devront être souples pour ne pas aggraver les tissus péri-implantaires, tandis que les tiges métalliques sont à proscrire pour limiter les blessures.

Parmi les formes retrouvées (triangulaire, cylindrique, conique, diabolo..), toutes ne présentent pas la même efficacité.

La forme conique ne permet pas un bon contrôle de plaque au niveau des faces linguales en cas d'abord vestibulaire et inversement, entraînant une augmentation du score de plaque et de saignement au sondage en comparaison d'une forme cylindrique¹¹⁸ (Fig. 8a et 8b) (Larsen - 2017).

La forme « diabolo » (Fig. 7) est la plus efficace (Circum®, Topcaredent®, Switzerland, CB). Avec ses extrémités plus larges, elle permet une augmentation de la surface de contact entre les faces proximales et les poils de la brosse, entraînant un meilleur nettoyage des lignes d'angle vestibulaires et linguales. On retrouve une réduction de l'indice de plaque général de 76% à deux semaines contre seulement 45% dans le cas d'une forme cylindrique droite³⁶ (TePe®, Sweden, SB) (Chongcharoen - 2012).

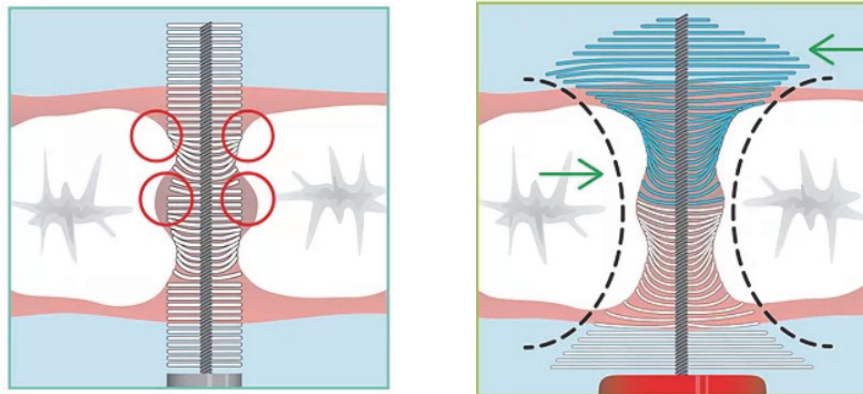


Fig. 6 : Action de deux brossettes dans l'espace interproximal : cylindrique vs diabolo
(<http://jpjgordon.wixsite.com/dentalcares/studies>)

Dans le cadre d'un essai clinique, Jordan et son équipe ont démontré une plus grande efficacité des brossettes droites en comparaison à des brossettes angulées dans les secteurs postérieurs. Aucune différence n'a pu être montrée au niveau antérieur, ni au niveau d'éventuels dommages tissulaires⁹⁸. (Jordan et al - 2014)

De plus, selon Imai en 2010, les brossettes interdentaires sont plus faciles à utiliser et mieux acceptées par les patients, entraînant ainsi une influence positive sur leur motivation vis à vis de leur hygiène bucco-dentaire quotidienne. L'utilisation plus difficile du fil dentaire peut entraîner un découragement, voir un abandon des patients, en cas de manque de dextérité. D'après son étude, 6,7% n'acceptent pas de l'utiliser et 30% l'acceptent difficilement⁸⁵.

Les brossettes interdentaires permettent le nettoyage des espaces proximaux mais également les attachements (barre, boule ou locator) dans le cas de prothèse amovible complète sur implants (PACSI), ainsi que les piliers sur une prothèse de type Brånemark (Fig. 7).



Fig. 7 : Nettoyage d'une barre de PACSI (à gauche) et d'un pilier implantaire d'une prothèse de type Brånemark (à droite) (UFP)

– Fil dentaire :

→ En soie : il est à passer au niveau des espaces interdentaires étroits, essentiellement au niveau des espaces antérieurs.

Dans une étude réalisée par Muniz, un fil dentaire imprégné de 2% de chlorhexidine montre une réduction de 87% de la plaque supra-gingivale interproximale contre 70% pour un fil dentaire classique¹⁴³ (Muniz - 2017).

→ Avec une extrémité rigide (exemple : Superfloss (Oral B®)), il permet de passer facilement sous les intermédiaires de bridge ou sous une prothèse de type Brånemark.

Le niveau de preuve concernant les bénéfices liés à son usage est faible, et la plupart des études ne mettent pas en évidence l'efficacité du fil dentaire¹⁹⁸ (Sälzer - 2015).

Il n'est à conseiller uniquement dans les zones où les brossettes ne peuvent passer sans engendrer de traumatismes tissulaires³³ (Chapple et al - 2015).

- Hydropulseur :

Il s'agit ici d'un moyen de nettoyage hydrodynamique et non mécanique comme cela pouvait être le cas avec le fil dentaire ou les brossettes. Il sera utilisé en complément d'un brossage manuel ou électrique afin de parfaire le nettoyage des espaces interproximaux et sous les pontiques de bridges implanto-portés. Il permettra de potentialiser l'action du brossage dentaire, réalisé par une brosse à dents manuelle ou sonique, grâce à une réduction significative du saignement et des scores de plaque à 4 semaines⁶⁵ (Goyal - 2012).

Il représente une alternative de qualité au fil dentaire (Barnes et al – 2005). Plus simple à manipuler que les autres dispositifs pour les patients, il présente cependant l'inconvénient d'être « encombrant », et nécessite une source d'énergie¹⁴.

Nous pouvons par exemple citer le Waterpik®WaterFlosser (WF; Water Pik, Inc., Fort Collins, CO, USA) qui après une seule utilisation permet une réduction supplémentaire des scores de plaque de 29% par rapport à l'utilisation du fil dentaire, notamment au niveau des faces proximales⁶⁶ (Goyal - 2013).

Le Waterpik®WaterFlosser est un des modèles les plus documentés dans la littérature et permet notamment une réduction de plaque supplémentaire de 60% dans les espaces proximaux par rapport au Sonicare®Air Floss (AF; Philips Healthcare, Bothell, WA, USA)²²⁵ (Sharma – 2012) ainsi qu'une réduction du saignement au sondage de 54% en comparaison au Sonic®AirFlossPro⁶⁷ (Goyal - 2015) à 4 semaines.

Des études récentes montrent également une supériorité du Waterpik®Waterflosser sur les brossettes interdentaires : réduction du score de plaque générale de 18% (20% au niveau des faces proximales) après une utilisation¹²⁸ (Lyle - 2016), réduction du saignement de 56% (53% au niveau des faces proximales) à 2 semaines par rapport à l'utilisation de brossettes⁶⁸ (Goyal - 2016).

Cependant de nouvelles preuves sont attendues, basées notamment sur des études avec un plus long suivi, pour conclure à une réelle supériorité de l'hydropulseur.

A l'heure actuelle, la brosse interdentaire demeure le dispositif de choix pour le nettoyage des espaces interproximaux³³. Une méta-analyse récente¹¹³ (Kotsakis - 2018) détermine qu'elle possède 65% de chance d'être le meilleur dispositif d'aide à l'hygiène bucco-dentaire devant l'hydropulseur (27%). Dans l'attente d'autres études, l'utilisation d'un hydropulseur devra être réservée aux patients ayant des difficultés à passer les brossettes inter-dentaires. Il sera conseillé aux personnes ayant une faible dextérité telles que les personnes âgées ou les personnes en situation de handicap.

4. Le dentifrice :

Un dentifrice composé de 0,3% de triclosan, 2% de copolymère et 0,243% de fluorure de sodium semble être plus efficace qu'un dentifrice fluoré classique dans le contrôle de l'inflammation de la muqueuse, l'incidence du saignement au sondage et la réduction de la profondeur de poche au sondage²⁴⁴.

Le dentifrice doit être peu abrasif. L'abrasion de la surface implantaire provoque des irrégularités qui représenteraient un facteur de rétention de plaque dentaire.

Les fluorures acides, contrairement aux autres fluorures, entraînent une corrosion des surfaces en titane selon Cohen⁴². Ils ne doivent pas faire partie de la composition du dentifrice utilisé dans le cadre d'une thérapeutique de soutien implantaire.

Par contre, la présence de triclosan et de copolymères améliorent la thérapeutique de soutien implantaire en réduisant la plaque dentaire, l'inflammation gingivale, ainsi que le nombre de bactéries pathogènes autour des implants d'après une étude réalisée par Sreenivasan²³⁰ (Fig. 8).



Fig. 8: Effet d'un dentifrice composé de triclosan/copolymère sur l'indice de plaque et l'indice gingival par rapport à un dentifrice fluoré classique (Sreenivasan 2011)

Récemment, il a été montré que l'adjonction de triclosan permettait de maintenir le niveau d'attache clinique autour d'implants ayant subi une intervention chirurgicale à la suite d'une péri-implantite ainsi qu'une réduction des agents pathogènes du complexe rouge à 2 ans, contrairement à l'utilisation d'un dentifrice sans triclosan. De plus, dans le cas d'implants atteints de mucosite, une diminution du saignement au sondage et de la profondeur de sondage est observée à 2 ans en cas d'utilisation d'un dentifrice contenant du triclosan. Cette étude de Stewart confirme qu'un dentifrice contenant du triclosan est plus efficace dans le maintien d'une bonne santé péri-implantaire en parallèle d'un programme de maintenance à 2 ans²³⁴ (Stewart et al - 2018).

Mais à l'heure actuelle le triclosan a été identifié comme possible perturbateur endocrinien. Même s'il a été considéré comme non toxique pour les mammifères, les effets d'une exposition à long terme, continue et à faible concentration demeurent inconnus. Le manque de connaissance invite à une certaine prudence quand à son utilisation¹⁹².

5. Les bains de bouche :

Il est aujourd'hui admis, qu'en complément d'un protocole d'hygiène standard, l'usage d'un bain de bouche (à base de chlorhexidine, herbes ou huiles essentielles) entraîne un bénéfice supplémentaire dans le contrôle de plaque¹⁵⁶ (Prasad - 2016).

Un haut niveau de preuve permet d'évoquer une large réduction de plaque dans le cadre d'une utilisation d'un bain de bouche à base de chlorhexidine à long (6 mois) ou plus court terme (4-6 semaines). Lors d'une méta-analyse, Van Strydonck conclut à une réduction significative des scores de plaque (33 %) mais également de l'inflammation gingivale (26 %) chez les patients atteints de gingivite²⁴⁵ (Van Strydonck - 2012).

Dans une revue la littérature, Berchier et son équipe incluent 8 études et arrivent à la conclusion d'une faible mais significative différence, en faveur d'une concentration à 0,2 % dans la prévention de la formation du biofilm. Cependant, il admet que cette différence peut être négligée cliniquement¹⁸.

La plupart des études de cette revue utilisent l'indice de plaque de Quigley et Hein ou l'indice de plaque de Quigley et Hein modifié par Turesky qui tiennent compte d'autres critères que l'unique présence de plaque.

Une étude récente compare l'efficacité de bains de bouche avec trois concentrations différentes de chlorhexidine (0,06 %, 0,12 %, 0,2 %) en utilisant l'indice de plaque de Silness et Loe. Le bain de bouche à 0,2% montre un effet significativement plus important dans la prévention de la formation de plaque dentaire⁷⁴.

Alors que des concentrations de 0,12 % et 0,2 % sont recommandées dans le cadre d'une utilisation à court terme à des fins médicales, les solutions à 0,06 % de chlorhexidine peuvent être utilisées dans le cadre d'une utilisation quotidienne en complément d'un nettoyage mécanique.

Afin d'optimiser l'action antiseptique de la chlorhexidine, il serait préférable de différer d'au moins 30 min son utilisation après le brossage avec le dentifrice. En effet, il s'agit d'un cation dont l'action peut être annihilée par les anions contenus dans le dentifrice¹⁰⁶ (Kolahi - 2006).

Cependant, en dépit de ses bénéfices, des effets indésirables sont rapportés tels que des colorations extrinsèques, des troubles gustatifs transitoires, des accumulations de tartre ou des effets sur la muqueuse buccale dans le cas d'une utilisation supérieure à 4-6 semaines²⁴⁷.

La chlorhexidine est considérée comme l'antiseptique de référence pour la cavité buccale, mais pour faire face à ses effets indésirables, d'autres substances ont été développées.

Il a notamment été développé une gamme de bains de bouche à base d'huiles essentielles comme l'eucalyptol, le thymol ou le menthol (ex : Listérine®) (Fig 12a). Les bénéfices de l'adjonction d'huiles essentielles sur 6 mois ont été démontrés dans une méta-analyse comparant les scores de plaque et le saignement avec ou sans son utilisation.

Dans le cas où le brossage était complété par un bain de bouche, 44,8 % des patients présentaient au moins 50% de sites sains et 36,9 % présentaient au moins 50 % de sites sans plaque contre respectivement 14,4 % et 5,5 % dans le cadre d'un simple brossage mécanique⁸ (Araujo et al - 2015).

Une revue systématique récente a regroupé 26 études comparatives (13 sur le court terme et 13 sur le long terme) concernant l'efficacité de la Listérine®. Celle-ci a permis d'amener de fortes preuves sur les bénéfices de l'utilisation quotidienne de ce bain de bouche dans le contrôle de plaque⁵ (Alshehri - 2018).

Une revue systématique de la littérature a montré que l'ajout de chlorure de cétylpyridinium à un bain de bouche fluoré permettait un léger mais significatif effet anti-plaque et anti-gingivite par rapport à l'utilisation d'un bain de bouche fluoré classique en complément d'un brossage mécanique⁷³ (Haps - 2008).

Récemment, une étude a mis en avant la potentialisation de l'action du chlorure de cétylpyridinium grâce à l'adjonction d'un sel de Zinc. A 6 semaines, il est observé une réduction significative de l'indice de plaque et des paramètres gingivaux par rapport à l'utilisation d'un bain de bouche fluoré contenant uniquement du chlorure de cétylpyridinium. Une réduction supplémentaire de 16,8 % de l'indice de plaque et de 14,3 % de l'indice gingival est obtenue en cas d'adjonction d'un sel de Zinc.

Il est intéressant de noter que l'amélioration des paramètres gingivaux est notamment retrouvée au niveau des espaces proximaux, zones ayant la plus haute prévalence de maladies parodontales¹⁹² (Rosing - 2017).

Certains bains de bouche sont développés à base de thé vert. En effet, de part ses propriétés anti-inflammatoire, anti-oxydante et anti-bactérienne, l'efficacité du thé vert sur le contrôle de plaque a été démontrée par Sarin dans le cadre d'un essai clinique portant sur 110 sujets de 18 à 60 ans. A 28 jours, les patients ayant utilisé un bain de bouche à base de 2% de thé vert présentaient une réduction de l'indice de plaque de 1,65 contre 0,45 dans le groupe contrôle²⁰⁰ (Sarin - 2015).

En revanche, la présence d'alcool au sein des bains de bouche peut être dérangeante par exemple dans le cas de patients alcooliques ou avec des antécédents d'alcoolisme. De plus, la présence d'alcool ne semble pas apporter de réels bénéfices¹⁵ (Barnes - 2011).

D. Maintenance professionnelle :

Il n'existe à l'heure actuelle pas de consensus concernant la fréquence des visites de maintenance, ni le protocole d'hygiène à mettre en place pour garantir la conservation d'une bonne santé péri-implantaire⁸⁴ (Hultin - 2007). Cependant, il est acquis que l'inscription du patient dans une thérapeutique de soutien permet de diminuer le nombre de complications biologiques péri-implantaire¹⁹⁷ (Salvi et Zitzmann - 2014).

Récemment, Favril a réalisé la synthèse des éléments à vérifier lors d'une séance de maintenance professionnelle⁵⁵:

- mettre à jour **les antécédents médicaux** : demander des éventuels changements sur l'état de santé et la prise de médicaments,
- contrôler **la stabilité des tissus** marginaux (récession) et la largeur de la muqueuse kératinisée,
- contrôler **l'hygiène buccodentaire** (présence de plaque) et les signes cliniques d'inflammation (saignement, suppuration), comparer avec les visites précédentes. Ne pas hésiter à répéter les consignes

- d'hygiène bucco-dentaire, insister sur la nécessité de l'hygiène péri-implantaire,
- contrôler le **sondage** en 4 points de l'implant avec un sondage doux et comparer les valeurs avec celles notées lors des visites précédentes,
- vérifier l'**occlusion** entre l'implant et les dents antagonistes, rééquilibrer si nécessaire en cas de surcharge,
- vérifier l'**absence de mobilité** : signe d'une perte d'intégration, fracture de l'implant ou complication restauratrice (descellement – fracture de la vis ou du pilier),
- contrôler le **point de contact** avec du fil de soie : un point de contact lâche peut donner lieu à une accumulation de plaque,
- prendre une **radiographie rétro-alvéolaire** chaque année au cours des 5 premières années puis tous les 3 ans sauf en cas de modification clinique,
- **nettoyage prophylactique** : débridement mécanique supra- et infra-gingival si besoin à l'aide d'insert en titane, suivi d'un polissage.

Voici quelques exemples de dispositifs utilisés au cabinet dans le cadre de la maintenance péri-implantaire, l'efficacité des différentes techniques sera développée dans la partie « «Prise en charge des mucosites » (Fig. 9).



Fig. 9 : Débridement mécanique d'un pilier implantaire à l'aide d'un insert carbone (UFP)

E. Fiches de maintenance individuelle :

Des fiches de maintenance ont été développées en partenariat avec le laboratoire Pierre Fabre afin d'aider le patient dans l'entretien quotidien des différents types de prothèses implanto-portées (cf fiches en annexe). Pour mieux accompagner le patient à son domicile, des vidéos ont également été réalisées avec l'aide de l'UFP de la Timone dans le but d'illustrer ces fiches.

Ces vidéos sont à retrouver sur le site : <http://www.pierrefabreoralcare-services.fr/fr/nos-conseils-videos>.

II. Protocole de prise en charge des mucosites :

A. Généralités :

1. Définition :

Une mucosite est une réaction inflammatoire réversible des tissus mous autour d'un implant en fonction, sans perte osseuse^{57,123,256}, face à une agression bactérienne. Cette réaction est comparable à celle mise en place lors d'une gingivite au sein des tissus parodontaux¹¹⁸.

Cliniquement, elle est caractérisée par l'existence d'un saignement au sondage, généralement associé à la présence de plaque, de rougeur ou d'un oedème des tissus péri-implantaires¹⁵³ (Fig. 14).

D'un point de vue pratique, il est nécessaire de la diagnostiquer et de la prendre en charge le plus rapidement possible afin d'éviter une atteinte osseuse (évolution en péri-implantite) ainsi que de potentielles séquelles irréversibles⁹⁴.

Pour conclure, l'existence d'un continuum tissus péri-implantaire sains – mucosite – péri-implantite implique la prévention des maladies péri-implantaires notamment des mucosites mais également la prévention de la conversion de mucosite en péri-implantite par le traitement des mucosites existantes¹⁹⁹.



Fig. 10 : Aspect clinique et radiographique d'une mucosite autour d'un implant en position de 21 (Dr GLISE JM)

2. Comparaison entre mucosite et gingivite :

Bien que gingivite et mucosite puissent être décrites comme deux phénomènes similaires¹¹⁷, certaines différences existent, avec notamment une intensité supérieure de la réponse inflammatoire, ou encore un temps de résolution parfois plus important pour la mucosite.

Un tableau comparatif a été publié par Heitz Mayfield et son équipe (Fig. 11) au cours du dernier Workshop⁸¹:

	<u>Gingivite</u>	<u>Mucosite</u>
<u>Définition</u>	Inflammation gingivale sans perte d'attache parodontale	Inflammation de la muqueuse péri-implantaire sans perte osseuse marginale
<u>Signes cliniques</u>	Rougeur, saignement au sondage doux, gonflement	Rougeur, saignement au sondage doux, gonflement + suppuration
<u>Inflammation expérimentale chez l'Homme</u>	Augmentation du saignement en cas de gingivite expérimentale	Augmentation du saignement plus important
<u>Réversibilité chez l'Homme</u>	- Gingivite réversible après réinstitution du contrôle de plaque - Résolution des biomarqueurs dans le fluide crévulaire après 21 jours	- Peut mettre plus de 3 semaines à être résolue - Résolution des biomarqueurs dans le fluide crévulaire dans les 21 jours
<u>Analyse de biopsie humaine</u>	Augmentation de la proportion de cellules inflammatoires dans les tissus de connexion	Augmentation similaire de la proportion de cellules inflammatoires
<u>Etat inflammatoire court vs long</u>	A 3 semaines ou à 3 mois, existence d'un état inflammatoire similaire	A 3 mois, la réponse inflammatoire est plus importante qu'à 3 semaines, et plus prononcée par rapport à une gingivite
<u>Variation chez l'Homme</u>	Haute et faible réponse face à l'accumulation de biofilm	Haute et faible réponse face à l'accumulation de biofilm pas encore identifiée

Fig. 11: Tableau comparatif gingivite/mucosite (Heitz-Mayfield - 2018)

3. Prévalence :

Malgré des résultats variables, l'ensemble des études s'accordent sur une prévalence importante des mucosites.

En 2008, lors du 6ème European Workshop on Periodontology, Lindhe et son équipe évoquent une prévalence de mucosite pour 80 % des patients et 50 % des implants¹²³.

Lors de cette même année, sur 482 implants en fonction depuis une dizaine d'années, Fransson diagnostique un saignement au sondage sans antécédent de perte osseuse au niveau de plus de 90 % des implants⁵⁸.

En 2013, Atieh réalise une revue de la littérature au sein de laquelle 9 études sont retenues. Sur 1,497 patients et 6,283 implants, 63 % des patients et 30 % des implants sont concernés par une mucosite après analyse des données¹³.

En 2015, une actualisation de la littérature est opérée par Derks au sein de laquelle sont inclus 1 196 patients et 4 209 implants. La prévalence de mucosite évoquée est de 43 %⁴⁹.

En 2017, Lee regroupe 47 études sur lesquelles il effectue une méta-analyse obtenant une prévalence de mucosite pour 29,48 % des implants et 46,83 % patients. Il ne déclare aucun lien entre la durée de fonction de l'implant et la prévalence de mucosite¹¹⁹.

4. Influence de la présence de tissu kératinisé (TK):

En parodontologie, la présence de traction de frein, de brides cicatricielles, l'absence ou le manque d'une hauteur suffisante de tissu kératinisé créent un environnement défavorable, favorisant l'accumulation de plaque et de ce fait, l'apparition de gingivite ou parodontite. Malgré l'existence d'études aux résultats contraires¹³⁵ (Miyasato 1977), il est fréquemment évoqué qu'une hauteur de 2 mm est nécessaire au maintien de la santé parodontale¹¹⁵ (Lang et Loe 1972).

Au niveau implantaire, il a été montré une plus forte accumulation de plaque au niveau des sites ayant une hauteur de tissu kératinisé inférieure à 2 mm, en particulier au niveau des régions postérieures^{255,45,249,240,26} (Zigdon Machtei 2008 – Crespi 2010 – Wennström 2012 – Thoma 2014 – Canullo 2016).

Plusieurs hypothèses sont avancées :

- en l'absence de TK, la morphologie défavorable des tissus mous rend l'accès à l'hygiène délicat et nécessite une grande dextérité de la part des patients¹³⁹ (Mombelli 2002),
- en l'absence de TK, la résistance aux forces lors du brossage est diminuée. Cela entraîne une situation d'inconfort pour le patient qui inconsciemment peut diminuer les mesures d'hygiène²²⁹ (Souza 2016).

Du fait de cette accumulation de plaque, les auteurs ont logiquement constaté une augmentation du saignement au sondage et de l'indice gingival au niveau des sites ayant une largeur de TK inférieure à 2 mm^{255,45}.

Néanmoins d'autres auteurs^{104,59} (Kim 2009 – Frisch 2015) n'ont trouvé aucune corrélation entre les scores de plaque et la hauteur de tissu kératinisé. Cependant, tous les patients inclus dans l'étude de Frisch suivent une thérapie parodontale de soutien. L'éducation à l'hygiène parodontale de cette patientèle peut expliquer l'absence de corrélation.

En conclusion, il n'existe pas de données suffisantes pour déterminer quelles situations indiquent une augmentation de tissu kératinisé. Une hauteur inférieure à 1 mm pourrait suffire à assurer une bonne santé péri-implantaire en cas d'hygiène orale satisfaisante et de programme péri-implantaire de soutien¹⁴⁵ (Nisapakultorn 2010). Une hauteur de 2 mm permet au patient d'effectuer un brossage efficace.

La décision est prise au cas par cas par le clinicien qui doit garder en tête que le besoin de TK semble être spécifique au patient⁴³ (Cortellini 2018) et l'aménagement muqueux ne sera réalisé qu'en fonction du cas clinique, selon plusieurs critères, notamment l'accès à l'hygiène et la dextérité du patient.

B. Prise en charge professionnelle :

1. Diagnostic :

Le diagnostic d'une mucosite repose essentiellement sur un examen clinique.

L'accumulation de plaque dentaire en regard du sulcus péri-implantaire représente à l'heure actuelle le principal facteur de risque¹⁶⁹ de développer une mucosite. L'examen clinique demande une attention particulière concernant l'hygiène bucco-dentaire du patient.

La présence de signes cliniques est indispensable pour poser un diagnostic de mucosite²¹.

Le signe diagnostique majeur d'un tissu péri-implantaire inflammatoire est incarné par un saignement lors d'un sondage doux (0,2 à 0,3N) (Fig. 12). Ce sondage doux permet de ne pas léser l'attache épithéliale^{137,94}.

Le saignement peut s'accompagner de rougeur et/ou œdème, et la présence de suppuration évoque la présence d'un contexte infectieux.

Une radiographie diagnostic rétro-alvéolaire permettra de confirmer l'absence de perte osseuse avec précision lorsque celle-ci est prise avec un long cône selon la technique des plans parallèles. L'utilisation d'un angulateur facilitera la reproductibilité des radiographies et leur comparaison dans le temps.



Fig. 12: Diagnostic de mucosite avec saignement au sondage (Schwarz 2017)

2. Prise en charge professionnelle :

Il n'existe aujourd'hui aucune étude concernant la prévention primaire de la mucosite péri-implantaire. Cela contraste avec la prévention primaire de la gingivite, pour laquelle il existe des documents sur la fréquence de l'élimination complète de la plaque requise pour maintenir la santé gingivale¹¹⁶.

Une fois la mucosite diagnostiquée, sa prise en charge rapide est essentielle du fait de l'existence d'un continuum mucosite - péri-implantite⁹⁴.

Selon le rapport de consensus de l'atelier européen VIII¹⁹⁹, le critère d'évaluation thérapeutique doit être la résolution de l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire et l'absence de saignement au sondage.

La prise en charge repose sur :

- la prévention de la formation du biofilm bactérien par l'enseignement au patient de l'hygiène bucco-dentaire, parodontale, et péri-implantaire : un renfort des méthodes de brossage mais aussi du nettoyage inter-dentaire est primordial, d'autant plus lorsque l'état s'est détérioré depuis le dernier rendez-vous. La motivation du patient joue un rôle prédominant dans la pérennité des soins réalisés au cabinet dentaire.
- le débridement mécanique : l'élimination de la plaque dentaire et du tartre, la décontamination des surfaces implantaire et prothétiques par le biais d'instruments manuels ou rotatifs, complété par un polissage des surfaces.
- une thérapeutique péri-implantaire de soutien régulière et adaptée aux besoins du patient avec des examens approfondis systématiques.

A l'heure actuelle, malgré l'absence de protocole « Gold Standard », des études de la littérature montrent des résultats satisfaisants concernant le traitement des mucosites.

Une revue de la littérature s'intéressant aux traitements non-chirurgicaux a permis de démontrer l'efficacité du débridement mécanique dans la prise en charge de ces lésions péri-implantaires¹⁶⁴.

En 2011, une étude ne rapporte une résolution complète de la mucosite péri-implantaire que pour 38 % des patients/implants à 3 mois après réalisation d'un débridement mécanique classique et contrôle quotidien du biofilm avec ou sans adjonction de gel de chlorhexidine⁷⁸ (Heitz Mayfield – 2011).

L'absence de résolution complète de la maladie a poussé à la recherche de protocoles plus efficaces, complétés par d'autres traitements mécaniques ou chimiques.

a. Le débridement mécanique :

Les traitements mécaniques sont essentiellement représentés par un débridement manuel à l'aide de curettes manuelles ou d'inserts ultra-sonores et l'application d'un aéropolissage avec une poudre de glycine, acide aminé biocompatible.

→ Le débridement manuel : proche des soins parodontaux classiques, il est pratiqué à l'aide de curettes manuelles ou d'inserts ultrasonores (Fig. 13). Parmi les différents matériaux, les composants métalliques sont à proscrire car lors de leur utilisation, la structure architecturale de la surface implantaire est modifiée. Cela entraîne un changement des propriétés physico-chimiques et favorise l'accumulation du biofilm.

Il est nécessaire de privilégier les instruments en fibre de carbone, pouvant cependant laisser des dépôts sur la surface implantaire (ex : mini-inserts Periosoft Acteon) ou en titane (ex : set Acteon implant protect).

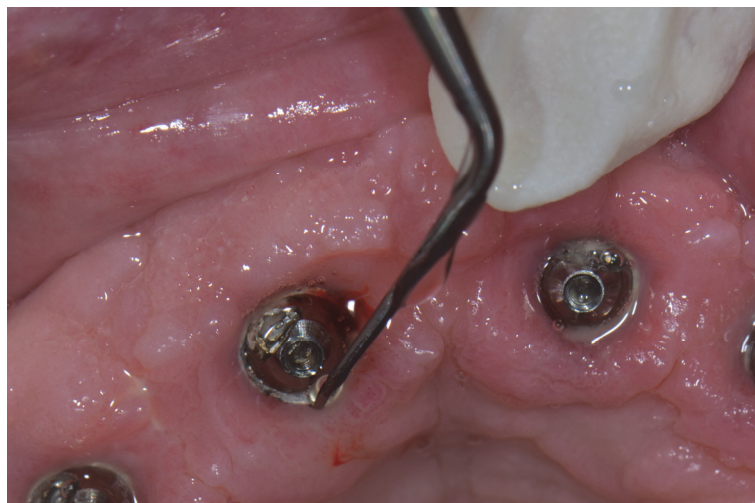


Fig. 13: Débridement mécanique non chirurgical à l'aide d'un insert ultra-sons titane (UFP)

- L'aéropolissage : Le fonctionnement d'un aéropolisseur repose sur la création d'un flux abrasif composé d'air comprimé, d'eau et de poudre de composition et granulométrie adaptées à l'utilisation souhaitée. Dans le cadre du traitement des maladies péri-implantaires, ce sont essentiellement des poudres à base de glycine qui sont utilisées. La glycine est un acide aminé biocompatible avec un intérêt biologique : favorise l'adhésion cellulaire²¹² (Schwarz 2009) et mécanique : n'altère pas les propriétés physico-chimiques de l'implant¹⁹⁴ (Sahm 2011). De plus, ceci ne semble pas être affecté selon la distance et l'angulation du spray⁴⁰ (Cochis 2013).

Selon les recommandations du fabricant, le spray est à appliquer durant 5 secondes au niveau des quatre sites péri-implantaires (mésial, distal, vestibulaire et lingual). L'utilisation d'embout tel que le PerioFlow® (Fig. 14) permet sa mise en fonction directement au sein de poche péri-implantaire de 4 à 9 mm et la préservation des tissus superficiels.



Fig. 14: Utilisation d'un aéropolisseur dans le cadre du traitement d'une mucosite (Ji et al 2014)

→ Efficacité relative d'un débridement manuel et d'un aéropolisseur :

Des études récentes, présentées dans le tableau n° 15, ont voulu évaluer l'apport de l'aéropolissage dans le changement des signes cliniques de l'inflammation par rapport au débridement mécanique standard.

Publications	Groupes	Résultats
Ji et al (2014) ⁹⁶	<u>Groupe contrôle</u> : IHO - US carbone	<u>A 3 mois</u> : - Réduction moyenne de la PD de 0,91 mm - Réduction du BI de 42 %
	<u>Groupe test</u> : IHO - US carbone - aéropolisseur avec poudre de glycine	<u>A 3 mois</u> : - Réduction moyenne de la PD de 0,93 mm - Réduction du BI de 29,3 %
De Sienna et al (2014) ²²⁷	<u>Groupe contrôle</u> : IHO - Curettes en téflon et polissage	<u>A 6 mois</u> : - 9/15 patients ne présentent plus de saignement - Augmentation moyenne de PD de 0,1 mm
	<u>Groupe test</u> : IHO - Curettes en téflon et polissage - aéropolisseur avec poudre de glycine	<u>A 6 mois</u> : - 13/15 patients ne présentent plus de saignement - Réduction moyenne de PD de 0,6 mm
Riben-Grundstöm et al (2015) ¹⁷⁴	<u>Groupe contrôle</u> : IHO - US entouré de plastique	<u>A 12 mois</u> : - Réduction du BOP de 35 % - Réduction du nombre de sites malades de 35 %
	<u>Groupe test</u> : IHO - Aéropolisseur avec poudre de glycine	<u>A 12 mois</u> : - Réduction du BOP de 36,8 % - Réduction du nombre de sites malades de 30 %

Fig15 : Efficacité des différentes techniques de débridement mécanique au travers d'études comparatives

IHO : instructions d'hygiène orale – US : ultra-sons – TG : test groupe – CG : contrôle groupe – PD : profondeur de poche – BI : indice de saignement – BOP : saignement au sondage

Alors que Riben-Grundstrom¹⁷⁴ compare l'efficacité de l'aéropolissage avec une poudre de glycine (GPAP) vis-à-vis d'un débridement mécanique aux ultra-sons, De Siena²²⁷ et Ji⁹⁶ cherchent à montrer si l'ajout de GPAP permet de potentialiser un débridement mécanique.

Le GPAP comme le montre Riben-Grundstrom¹⁷⁴ peut être considéré comme une alternative concrète au débridement mécanique. Les deux techniques présentent une efficacité équivalente dans le traitement non chirurgical des mucosites avec une réduction significative du nombre de sites pathologiques à 6 mois.

Alors que De Siena²²⁷ met en évidence une réduction significative de la profondeur de poche en cas d'ajout de GPAP, il n'en est pas de même pour Ji⁹⁶. De plus, en regard des résultats des différentes études, il est possible d'émettre l'hypothèse que ceci soit dû à une moindre efficacité des curettes en téflon face à la profondeur de poche par rapport à un débridement aux ultra-sons plus qu'à un réel apport de la GPAP (réduction de 0,9 mm contre +0,1 mm dans le cas de curettes en téflon).

Et bien que des réductions significatives des scores de plaque et du saignement soient mises en évidence, il n'existe pas de différence significative entre les groupes tests et les groupes contrôles^{96,227} (Ji, De Siena – 2014).

L'ajout de GPAP à un protocole de débridement mécanique plus classique ne montre qu'un intérêt limité. Une résolution complète de la maladie n'est pas communément obtenue²¹⁹ (Schwarz 2015).

→ Le laser : Il fait parti des technologies innovantes dont les bénéfices n'ont pas encore été réellement prouvés. Marconcini montre une élimination des dépôts inférieure à celle réalisée par un aéropolisseur. De plus, le laser altère la surface implantaire de manière plus importante, la rendant moins favorable à l'adhésion cellulaire¹²⁹ (Marconcini 2014).

Une revue systématique récente² (Albaker 2018) montre l'hétérogénéité des protocoles utilisés avec des études utilisant la thérapie photodynamique (laser diode ou lampe LED) avec différents photoactivateurs (Chlorure de phénothiazine ou bleu de toluidine) ou bien la thérapie laser (laser diode ou laser Er:YAG). Malgré le fait que certains résultats puissent être encourageants, l'hétérogénéité ainsi que la sporadicité des études ne permettent pas de tirer de conclusions pour l'instant.

L'aéropolisseur semble posséder la meilleure capacité d'élimination du biofilm par rapport aux autres instruments tout en laissant à la surface implantaire des propriétés biologiques et physico-chimiques favorables à l'adhésion des cellules gingivales. Malgré des résultats qui ne sont pas statistiquement significatifs au niveau des paramètres cliniques, l'aéropolisseur permet une meilleure accessibilité au niveau d'endroits habituellement difficiles d'accès²³². L'élimination des éventuels spicules de tartre restants peut être réalisée à l'aide de curettes ou d'inserts en titane ne détériorant pas la surface implantaire.

b. L'adjonction de traitement chimique :

Les traitements chimiques sont représentés par l'utilisation d'antibiotique, par voie locale ou systémique (Tétracycline, Azithromycine), ou d'antiseptique soit lors de l'intervention, soit par le patient à la suite d'un soin.

En 2008, Renvert¹⁶³ s'appuie sur les études de Felo⁵⁶ (1997) et Ciancio³⁸ (1995) pour déclarer l'efficacité des antiseptiques au quotidien dans l'amélioration des paramètres cliniques des mucosites.

Dans un premier temps, Ciancio³⁸ affirme l'intérêt des bains de bouche antiseptiques utilisés par le patient à son domicile sur l'accumulation de plaque et le saignement gingival.

Felo⁵⁶ pousse l'étude en comparant l'efficacité d'un simple rinçage avec un bain de bouche à base de chlorhexidine (0,12 %) avec une irrigation sous gingival de chlorhexidine à 0,06 % par le patient au quotidien grâce à des dispositifs adaptés. Les résultats tendent à encourager cette deuxième solution.

Cependant, à travers les études de Schenk²⁰⁴ (1997) et Porras¹⁵⁵ (2002), Renvert évoquait déjà l'absence d'intérêt suffisant dans l'utilisation d'antibiotique ou d'antiseptique lors du débridement mécanique par le praticien.

Cela a été de nouveau mis en évidence par Menezes¹³³ en 2016. 37 patients avec un diagnostic de mucosite ont été répartis en deux groupes suivis sur 6 mois. Le groupe contrôle (58 implants) allait recevoir un traitement mécanique classique complété par une irrigation avec un placebo. Le groupe test (61 implants) recevait le même traitement avec une irrigation à base de gluconate de chlorhexidine à 0,12 %. Au bout de 6 mois, malgré une nette amélioration au sein des deux groupes, aucune différence statistiquement significative n'a été observée.

Plus récemment, une revue de la littérature²¹⁹ tend à tirer les mêmes conclusions. En individualisant les principaux paramètres cliniques, Schwarz confirme que :

→ selon les études de Strooker²³⁶(1998), Porras¹⁵⁵, Thone Muhling²⁴¹(2010) et Hallström⁷⁰(2012), la réduction de profondeur de sondage n'est pas suffisamment importante pour être favorable à l'utilisation d'antiseptiques ou d'antibiotiques systémiques,

→ selon les études de Strooker²³⁶ et Thone Muhling²⁴¹, la réduction de l'indice gingival n'est pas favorable à l'utilisation d'antiseptique. Cependant, l'étude de Strooker²³⁶ est sujette à controverse puisqu'en s'appuyant sur celle-ci, Renvert évoquait l'intérêt de l'acide phosphorique dans le traitement des mucosites,

→ selon les études de Schenk²⁰⁴, Strooker²³⁶, Thone Muhling²⁴¹, Hallström⁷⁰, la réduction du saignement au sondage n'est pas significative pour être favorable à l'adjonction d'antiseptique ou d'antibiotiques locaux ou systémiques (Fig 16).

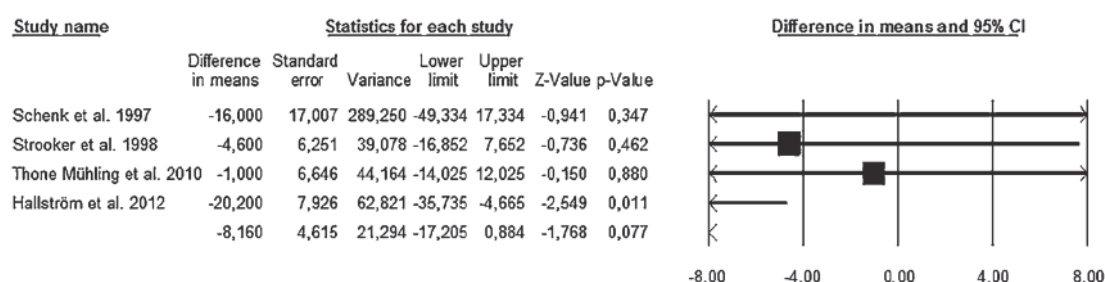


Fig 16 : Forest plot représentant la différence moyenne pondérée (CI 95%) dans la réduction du saignement au sondage (Schwarz 2015)

Une nouvelle étude réalisée par Hallström⁷¹ (2016) sur 49 patients confirme l'intérêt du débridement mécanique et des mesures d'hygiène bucco-dentaires sur les profondeurs de poche et le saignement au sondage 3 mois après intervention. L'ajout de probiotique n'amène pas de bénéfice suffisant pour être systématisé. Aucun changement dans la microflore sous gingival n'a été mis en évidence.

Une étude réalisée par McKenna¹³¹ en 2013 montre l'efficacité de l'ozone sur les indices de plaque, gingival et de saignement. Il s'agit d'une étude sporadique qui nécessite d'autres essais avant de pouvoir tirer de réelles affirmations.

Ainsi, comme pour l'adjonction de traitement mécanique, même si les protocoles testés montrent de bons résultats avec une réduction significative des paramètres de diagnostic clinique lors du contrôle, à l'heure actuelle la majorité des études ne montre aucune amélioration statistiquement significative justifiant l'utilisation systématique d'antiseptique ou d'antibiotique.

III. Protocole de Prise en charge des Péri-implantites :

A. Généralités :

1. Définition :

Au fil du temps, la définition de la péri-implantite a été amenée à évoluer afin de définir des paramètres cliniques précis permettant un diagnostic clair.

A l'origine, en 1994, lors du premier atelier européen, Albrektsson définit simplement la péri-implantite comme un processus inflammatoire, affectant l'ensemble des tissus autour d'implants ostéo-intégrés et en fonction, associé à la perte du support osseux³.

En 2011, Lang la décrit comme un changement du niveau de la crête osseuse accompagné d'un saignement au sondage, avec ou sans augmentation de la profondeur de poche. Il précise également qu'une suppuration est régulièrement retrouvée au niveau des sites de péri-implantites¹¹⁷.

Le consensus report mené par Berglundh lors du dernier Workshop mondial (2018) a rendu la définition suivante : la péri-implantite est décrite comme une pathologie induite par la plaque au niveau des tissus péri-implantaires, caractérisée par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et d'une perte progressive de l'os entourant l'implant.

Les sites atteints de péri-implantites montrent des signes cliniques d'inflammation avec un saignement au sondage et/ou suppuration, une augmentation de la profondeur de poche au sondage et/ou une récession de la muqueuse marginale en plus d'une perte osseuse radiographique²¹.

Seulement, il s'agit ici de définitions « cliniques », qui ne peuvent être utilisées de manière claire lors des études épidémiologiques. Renvert et son équipe ont déterminé des critères plus stricts à utiliser dans la pratique quotidienne ou en cas d'étude épidémiologique afin de mieux déterminer la frontière entre mucosite et péri-implantite.

Ainsi, un diagnostic de péri-implantite requière dans le cadre d'une pratique quotidienne :

- l'observation de signes d'inflammation accompagnés de saignement au sondage et/ou suppuration,
- une augmentation de la profondeur de poche au sondage par rapport aux mesures de référence effectuée le jour de la pose de la prothèse,
- une perte osseuse progressive par rapport au niveau osseux obtenu 1 an après la pose de la prothèse,
- dans le cas où l'on ne possède ni sondage, ni radiographie initiale, il faudra une perte osseuse évidente supérieure ou égale à 3 mm par rapport à la partie intraosseuse de l'implant la plus coronaire et/ou une profondeur de poche au sondage d'au moins 6 mm accompagnée d'un saignement¹⁷³.

Dans le cas d'études épidémiologiques, il est plus difficile de recueillir ces données initiales. Il sera nécessaire de mettre en évidence une distance d'au moins 3 mm entre la plateforme de l'implant et la crête osseuse accompagnée d'un saignement pour évoquer une péri-implantite¹⁷² (Renvert 2018).

2. Prévalence :

En 2008, peu d'études ne fournissent des données concernant la prévalence des maladies implantaires. La revue de la littérature réalisée par Zitzmann et Berglundh en 2008 montre des résultats très différents entre les deux principales études²⁵⁶. D'un côté, une étude de Fransson⁵⁸ en 2008 portant sur 662 patients et 3413 implants indique qu'une péri-implantite se développe sur 28 % des patients et 12,4 % des implants.

De l'autre, une étude de Roos-Jansaker¹⁸⁵, qui avec un échantillon de 216 patients et 987 implants, diagnostique une péri-implantite chez 56 % des patients et sur 43,3 % des implants.

Ces résultats très variables peuvent s'expliquer par le manque de précision dans la littérature du taux de perte osseuse délimitant la frontière mucosite/péri-implantites, donnant lieu à des critères de diagnostics différents, des programmes de maintenance de différents...

En 2012, une revue de la littérature de Mombelli conserve 23 études, présentant un suivi de 5 à 10 ans après la mise en charge de l'implant. Il annonce une prévalence moyenne de péri-implantite pour 20 % des patients et 10 % des implants¹⁴¹.

En 2013, Atieh évoque lors d'une méta-analyse portant sur 9 études, une prévalence de péri-implantites de 18,8 % au niveau des patients et 9,6 % d'un point de vue implantaire pour 1 497 patients et 6283 implants¹³.

En 2015, Derks réalise une méta-analyse comprenant 11 études sur 2 131 patients, 8 893 implants dont le résultat révèle qu'environ 22 % des patients sont touchés par une péri-implantite⁴⁹.

Il déplore que peu d'études ne relèvent l'étendue des lésions et la sévérité des péri-implantites.

En 2017, Lee décide d'élargir les critères d'inclusion et regroupe 47 études. Après méta-analyse, 19,85 % patients et 9,25 % des implants sont atteints de péri-implantites¹¹⁹.

Une étude de Renvert (2018) réalisée sur des patients ayant reçu des implants entre 1988 et 1992, examinés une première fois après 9 à 14 ans de mise en charge (15 % de péri-implantites), puis une deuxième fois 21 à 26 ans après la pose (22 %) montre qu'il n'existe que peu de nouvelles incidences de péri-implantites après 9 à 14 ans de fonction. Une bonne santé péri-implantaire à ce stade serait prédictive de la bonne santé future des implants¹⁷¹.

3. Caractéristiques histopathologiques, immunologiques et microbiologiques :

a. Caractéristiques histopathologiques :

Du fait des cellules mises en jeu, de la localisation et du taux de progression de la maladie, la péri-implantite diffère de la maladie parodontale. Elle peut se développer rapidement dès la mise en charge de l'implant et ne semble pas progresser de manière linéaire mais par poussée, avec des phases d'accélération. De plus, ces lésions semblent adopter un modèle circonférentiel autour de l'implant²²³ (Schwarz et al - 2018).

La péri-implantite provoque une lésion inflammatoire plus sévère que la maladie parodontale. De part sa taille, avec une surface deux fois plus importantes (3,5 mm² vs 1,5 mm² environ)²⁷ (Carcuac et al - 2014) mais également de part sa constitution. L'infiltrat cellulaire est composé de cellules plasmatiques et de lymphocytes comme dans le cas d'une parodontite avec des populations proportionnellement plus importantes en nombre et en densité de macrophages et de polynucléaires neutrophiles¹⁹ (Berglundh et al – 2004). A côté de cet infiltrat cellulaire, on note également une plus haute intensité d'éléments vasculaires²⁷.

En comparaison avec une mucosite, il sera retrouvé une population plus importante de granulocytes neutrophiles et de lymphocytes B CD19+⁶⁹ (Gualini et al 2003).

L'absence de séparation entre l'infiltrat inflammatoire et le tissu osseux (Fig. 17), ainsi que l'orientation verticale des fibres de collagène (parallèles à l'implant) pourraient expliquer la progression plus rapide des lésions péri-implantaires²⁰ (Berglundh Zitzmann 2011).

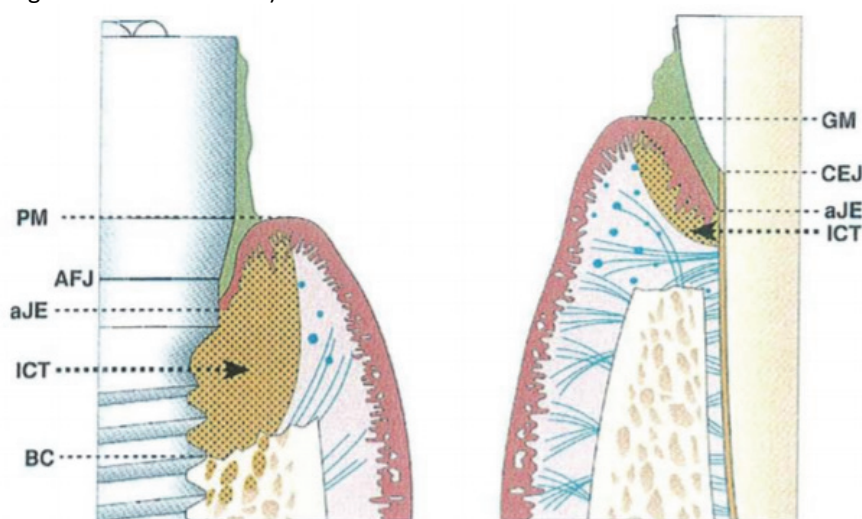


Fig. 17 : Représentation schématique de l'infiltrat inflammatoire dans la muqueuse péri-implantaire et les tissus parodontaux (Palacci 1995)

PM : tissus mous péri-implantaires, aJE : limite apicale de l'épithélium jonctionnel, AFJ : jonction implant pilier, BC : crête osseuse marginale, GM : gencive marginale, CEJ : jonction émail-cément, ICT : tissu conjonctif infiltré (infiltrat inflammatoire)

b. Caractéristiques immunologiques :

Les biomarqueurs sont des marqueurs biochimiques (enzymes, médiateurs de l'inflammation, cytokine) retrouvés au sein du fluide crévicaire péri-implantaire qui permettent d'anticiper l'évolution de la maladie, d'évaluer les réponses de l'hôte au traitement effectué et d'assurer le suivi des patients¹⁵⁷ (Rakic et al - 2014).

Des concentrations de RANK, sRANKL, OstéoProtéGérine et sclerostine significativement plus importantes sont constatées au niveau des sites atteints de péri-implantites en comparaison aux patients sains¹⁵⁸, mais également une augmentation significative d'IL- β et TNF- α ⁵⁴ (Faot et al - 2015).

Grâce au taux de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL- β , l'état de santé des sites péri-implantaires pourrait être évalué. Cependant, il est encore impossible à ce jour de déterminer par ce moyen la frontière entre mucoite et péri-implantite car les taux sont sensiblement identiques quelque soit l'état pathologique¹⁵⁷.

Aucune bactérie ou cytokine pro-inflammatoire n'a pour l'heure pu être identifiée comme spécifique d'une péri-implantite²¹.

c. Caractéristiques microbiologiques :

Le profil microbiologique d'une péri-implantite est complexe et variable, composé de micro-organismes agressifs et résistants donnant lieu à une infection hétérogène. On y retrouve des bactéries parodontopathogènes anaérobies Gram- (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*)¹⁵¹, des agents pathogènes opportunistes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*)¹⁴⁰, des organismes fongiques (*Candida albicans*)²¹⁸, mais aussi des virus (*Cytomegalovirus humain*, *Epstein-Barr Virus*)⁹⁰.

Cependant, la distribution des espèces détectées ne présente pas de différences marquées en fonction du statut sain ou pathologique du site péri-implantaire¹⁶³ (Renvert 2007). En effet, la proportion de chaque espèce semble jouer un rôle plus important que les espèces en présence dans la santé des tissus péri-implantaires¹⁵⁸ (Rakic et al 2015.) Ainsi, des organismes tels que *Porphyromonas gingivalis* et *Tannerella forsythia* sont présents en plus grande quantité en cas de péri-implantites comme 17 autres espèces de bactéries (Fig. 18) étudiées au jour d'aujourd'hui¹⁵² (Persson et al - 2014). Néanmoins, le schéma bactérien doit encore être considéré comme incomplet.

Bacterial Species	Implant Health	Peri- Implantitis	Implant Health	Peri-Implantitis
	$\geq 1.0 \times 10^4$ Cells (%)	$\geq 1.0 \times 10^4$ Cells (%)	$\geq 1.0 \times 10^5$ Cells (%)	$\geq 1.0 \times 10^5$ Cells (%)
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	17.0	37.3	8.5	4.8
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> (a)	17.0	38.0	10.6	27.7
<i>Campylobacter gracilis</i>	21.3	46.4	14.9	10.8
<i>Campylobacter rectus</i>	27.7	61.4	10.6	21.1
<i>Campylobacter showae</i>	46.8	66.3	21.3	27.2
<i>Fusobacterium nucleatum</i> sp. naviforme	40.4	58.4	19.1	31.3
<i>Fusobacterium nucleatum</i> sp. nucleatum	40.4	64.5	23.4	26.5
<i>Fusobacterium nucleatum</i> sp. polymorphum	38.3	57.8	17.0	18.7
<i>Fusobacterium periodonticum</i>	40.4	57.2	14.9	17.5
<i>Haemophilus influenzae</i>	12.8	19.3	6.4	7.8
<i>Helicobacter pylori</i>	23.4	44.6	6.4	15.1
<i>Parvimonas micra</i>	34.0	54.0	14.9	18.7
<i>Prevotella intermedia</i>	21.3	45.8	14.9	15.7
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	27.7	56.0	8.5	18.7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21.3	44.0	12.8	25.3
<i>Staphylococcus anaerobius</i>	19.1	42.2	6.4	8.4
<i>Staphylococcus aureus</i>	19.1	43.4	6.4	10.8
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	44.7	59.6	17.0	16.3
<i>Streptococcus intermedius</i>	25.5	49.4	8.5	15.7
<i>Streptococcus mitis</i>	21.3	46.4	8.5	7.2
<i>Tannerella forsythia</i>	25.5	61.4	14.5	48.8
<i>Treponema denticola</i>	14.9	45.2	6.4	11.4
<i>Treponema socranskii</i>	19.1	45.2	10.6	18.1
<i>Veillonella parvula</i>	36.2	58.4	21.3	19.3

Fig. 18 : Comparatif des populations bactériennes entre sites péri-implantaires sains et atteints de péri-implantite (Persson 2014)

Même s'il reste de nombreuses recherches à effectuer à ce sujet, on peut supposer que le biofilm d'une péri-implantite est plus complexe que celui associé à une parodontite¹⁵³ (Persson, Renvert - 2018). Il est retrouvé dans le cas de péri-implantite des taux plus élevés de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*^{226,31} (Shibli – 2008, Casado - 2011).

On note aussi une prévalence plus élevée de plusieurs espèces du genre *Staphylococcus* par rapport à des sites atteints de parodontite¹⁵³.

Le fait que : *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus anaerobius*, *Streptococcus intermedius* et *Streptococcus mitis* constituent près de 30 % de la flore totale des péri-implantites, pourrait en partie expliquer la présence fréquente de suppuration dans le cas de maladies péri-implantaires, contrairement aux maladies parodontales¹⁵².

4. Diagnostic :

Le diagnostic d'une péri-implantite repose sur les mêmes principes que le diagnostic d'une mucosite comprenant la réalisation d'un examen :

a. Clinique :

- évaluation de l'hygiène bucco-dentaire du patient, la plaque étant le principal facteur de risque des maladies péri-implantaires,
- examen des tissus mous à la recherche des signes d'inflammation classiques : rougeur, gonflement, douleur, saignement au sondage, suppuration (Fig. 19),
- sondage autour de l'implant et comparaison avec les valeurs de références obtenues le jour de la pose de la prothèse¹⁷².

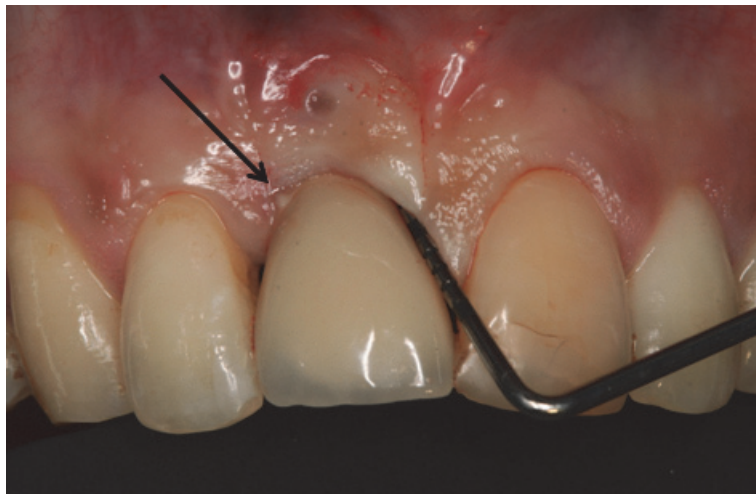


Fig. 19 : Diagnostic clinique d'une péri-implantite avec présence de suppuration (flèche noire) (Dr GLISE JM)

b. Radiographique :

Il permet de réaliser le diagnostic différentiel entre mucosite et péri-implantite. Dans le cas d'une mucosite, il n'existe pas de perte osseuse après la mise en charge de l'implant.

La prise de cliché radiographique doit être standardisée de manière à pouvoir comparer les différents clichés au cours du temps (Fig 20). Elle doit également être réalisée une fois que des signes cliniques ont été mis en évidence¹⁷².

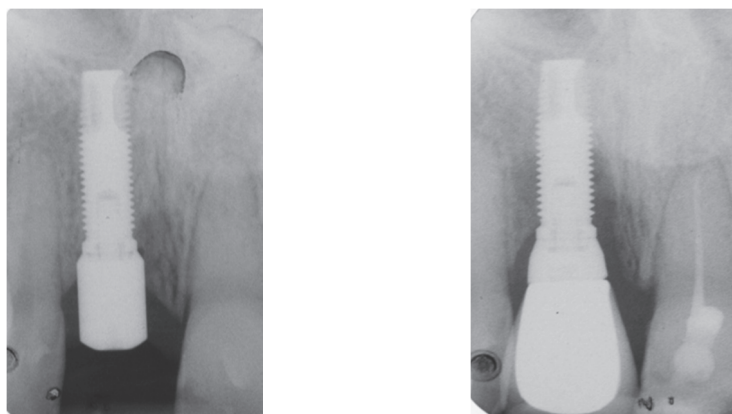


Fig. 20 : Diagnostic radiographique d'une lésion péri-implantaire à 8 ans (Dr GLISE JM)

- Examen 2D : L'orthopantomogramme a l'avantage de diminuer l'exposition du patient en cas de présence de plusieurs implants en fonction. Cependant, cet examen présente des limites de résolution, notamment dans le secteur antérieur²²⁸ (De Smet 2002).

La radiographie rétro-alvéolaire permet une meilleure précision des niveaux osseux mésial et distal.

Ces examens présentent l'inconvénient de ne pas montrer les niveaux osseux vestibulaires et linguaux, ainsi qu'un retard par rapport à la réalité clinique, donc une sous estimation de la perte osseuse²⁴ (Brägger et al 1988).

- Examen 3D : Le cone-beam délivre une image tri-dimensionnelle, plus précise et à l'échelle, sans distorsion ni superposition du défaut osseux dans son intégralité. Il permet de mieux appréhender une éventuelle intervention chirurgicale, mais également une meilleure adaptation du traitement.

c. Immunologique et microbiologique :

A l'heure actuelle, les analyses bactériologiques et immunologiques ne sont que peu utilisées dans le quotidien d'un cabinet et leur application concerne essentiellement le domaine de la recherche.

Le diagnostic d'une péri-implantite repose aujourd'hui sur des critères cliniques et radiographiques.

B. Prise en charge professionnelle :

La péri-implantite est un phénomène inflammatoire d'origine infectieux essentiellement causé par les bactéries colonisant les surfaces implantaires. Elle va également subir l'influence d'autres facteurs tels que les manœuvres d'hygiène bucco-dentaires réalisées par le patient, le stress, les habitudes de vie du patient ...

Le premier objectif d'un traitement péri-implantaire est de supprimer le biofilm bactérien avec une décontamination de la surface implantaire de manière à obtenir une amélioration des paramètres cliniques (disparition du saignement et/ou suppuration au sondage, diminution de la profondeur de poche au sondage) et une réattache épithéliale sur la surface de l'implant.

Cependant, la présence de spires, la possible rugosité de surface ainsi que la difficulté d'accès rendent ce traitement compliqué et nécessitent souvent un accès chirurgical avec dépose prothétique.

Le deuxième objectif sera de renforcer l'environnement osseux par un comblement osseux dans le cas d'un défaut avec une morphologie favorable.

En 2010, Schwarz propose une classification des défauts osseux péri-implantaires²¹⁴.

Dans le cas des défauts de classe I, le plateau de l'implant est toujours situé au niveau de la crête osseuse. Ces défauts sont divisés en 5 sous groupes en fonction de leur morphologie. Les défauts de type Ib Ic Ie (Fig. 21) représente plus de 80 % de ces défauts :

- Ib (Fig a) : présence d'une déhiscence vestibulaire avec une cratérisation partielle
- Ic (Fig b) : présence d'une déhiscence vestibulaire avec une cratérisation totale
- Ie (Fig c) : cratérisation sans déhiscence

Les défauts de classe Ie possèdent un bon potentiel de régénération en cas de chirurgie, au contraire des défauts de classe Ib et Ic.

Dans le cas des défauts de classe II, il existe une perte osseuse verticale entraînant une position supra-crestale du plateau implantaire.

L'environnement muqueux devra également être renforcé si nécessaire afin de faciliter l'accès à l'hygiène.

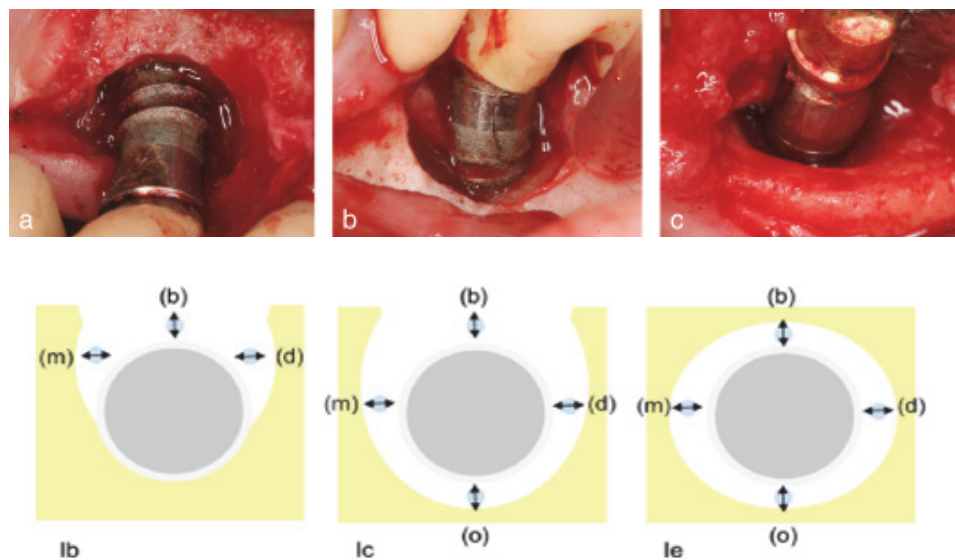


Fig. 21 : Classification des lésions péri-implantaires (Schwarz 2010)

1. Traitement non chirurgical :

Le traitement non chirurgical doit s'inscrire dans un projet global et ne pas se limiter à la seule décontamination et détoxification des surfaces implantaires au fauteuil.

En effet, il sera nécessaire d'éliminer le biofilm bactérien mais aussi de faciliter le nettoyage quotidien afin que celui-ci ne se reforme pas.

La réussite du traitement requière une compréhension et une implication rigoureuse du patient en termes d'hygiène bucco-dentaire. Il s'agit d'un pré-requis indispensable avant tout traitement au fauteuil.

Pour cela, le praticien vérifiera l'adaptation des prothèses implanto-portées, la présence d'embrasures dégagées et l'absence de tout sur-contour. Ceux-ci représentent d'importants facteurs de risque de colonisation bactérienne et sont des obstacles au bon contrôle de plaque même pour un patient consciencieux et appliqué.

Les premiers résultats attendus après un traitement sont : un bon contrôle de plaque et l'arrêt du saignement. Les autres mesures à évaluer lors des séances de maintenance sont : la profondeur de poche au sondage, le niveau d'attache clinique et le niveau osseux.

L'objectif étant de maintenir ces résultats dans le temps pour retrouver un environnement tissulaire sain.

Une fois ces bases acquises, des traitements de débridements peuvent être mis en place. Les études, revues de la littérature et méta-analyses réalisées au cours de ces dernières années permettent d'évaluer comparativement les différentes techniques (ultra-sons, aéropolisseurs, laser ...).

a. Le débridement mécanique :

Par analogie au traitement parodontal, les premiers traitements proposés ont été des traitements de débridement et de décontamination de la surface implantaire à l'aide de curettes ou d'inserts ultra-soniques.

En 2005, lors d'une étude pilote, Karring compare l'efficacité d'un nouveau concept : le système ultra-sonique Vector par rapport aux curettes en fibre de carbone. Onze implants sont traités dans chacun des groupes à t0 puis à 3 mois et les données (indice de plaque, saignement au sondage(BOP), profondeur de poche (PPD), et niveau osseux) sont recueillies au début de l'étude, à 3 mois et à 6 mois¹⁰⁰.

Malgré de meilleurs résultats concernant le système Vector au niveau du BOP (4 arrêts de saignement contre un seul avec les curettes), aucune différence significative n'a pu être montrée. De plus, dans les deux cas les paramètres de PPD et le niveau osseux n'ont pas été améliorés.

Enfin, il semble que le système Vector laisse des dépôts de carbone au niveau de la surface en titane, entraînant une réduction de la croissance des cellules ostéoblastes-like²⁰⁵ (Schwarz et al - 2003).

En 2009, une étude compare l'efficacité des curettes en titane et des ultra-sons¹⁶⁶ (Renvert - 2009). Le titane présente l'avantage de ne pas altérer l'état de surface de l'implant et de ne pas y laisser de dépôts.

Une amélioration du saignement (réduction d'environ 20 %) et de l'indice de plaque (réduction d'environ 20 %) est à relever dans les deux groupes au bout du sixième mois. Néanmoins, aucune des deux techniques ne semble avoir un impact sur la profondeur de sondage.

Une deuxième partie de l'étude menée par Persson révèle que ces techniques ne permettent pas de réduire la charge bactérienne sur le long terme au niveau des sites de péri-implantites. Cette charge persistante pourrait expliquer l'absence de résolution complète de la maladie¹⁵⁰.

L'utilisation d'un aéropolisseur avec une poudre de glycine permet une réduction du saignement statistiquement plus importante que l'utilisation des curettes manuelles, même si celles-ci sont associées à une irrigation d'antiseptiques locaux¹⁹⁴ (Sahm et al 2011). En effet, à 1 an une réduction du saignement de 41 % est obtenue contre 16 % dans le cas d'utilisation de curettes avec irrigation à la chlorexidine ; malheureusement, la profondeur de poche au sondage ne montre que peu d'amélioration avec chacune des deux techniques puisqu'une réduction de seulement 0,5 mm est observée.

D'après une revue systématique réalisée par Schwarz²²¹, l'utilisation d'un aéropolisseur (Fig. 22) semble montrer sa supériorité dans l'amélioration des paramètres cliniques par rapport aux autres techniques mais le niveau de preuve est insuffisant. Une résolution complète de la maladie ne peut être fréquemment attendue.

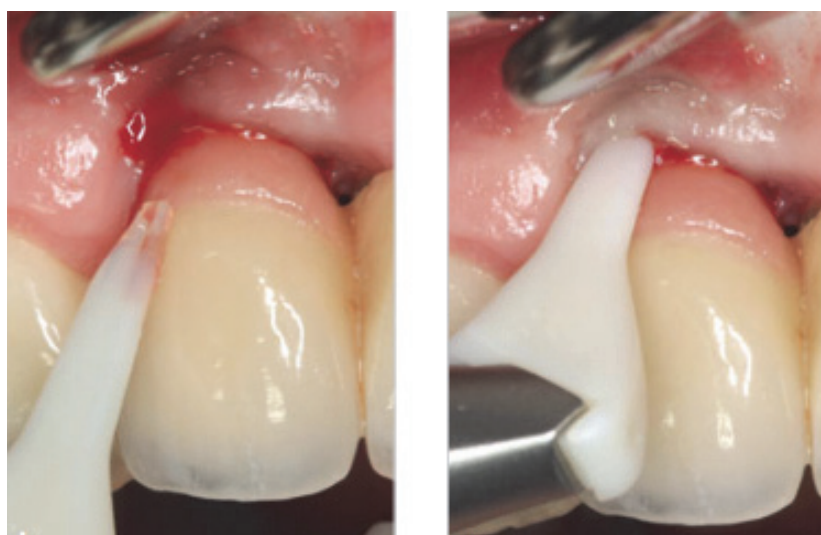


Fig 22: Utilisation d'un aéropolisseur dans le cadre d'un traitement non chirurgical d'une péri-implantite (Schwarz 2010)

b. La décontamination chimique :

Nous avons vu que les débridements mécaniques à l'aide de curettes, d'ultra-sons ou d'aéropolisseur ont de bons résultats sur le saignement mais ne permettent pas une résolution complète de la maladie péri-implantaire et n'ont que peu d'effet sur la profondeur de poche ou sur le niveau osseux. En ce sens, ces protocoles classiques pourraient être à compléter par l'utilisation d'agents antiseptiques ou d'antibiotiques, locaux ou systémiques, pour tenter d'améliorer ces résultats.

→ Les agents antiseptiques :

– La chlorhexidine : Malgré l'utilisation répandue de la chlorhexidine et les différentes concentrations utilisées (0,2 %, et 1%...) ^{194,206} aucune étude n'a pu mettre en évidence un réel bénéfice dans son utilisation. L'absence d'étude comparant l'efficacité d'un débridement mécanique avec ou sans adjonction de chlorhexidine ne permet pas de déterminer le réel impact de cet agent antiseptique.

En 2016, dans une étude in vitro, Kotsakis¹¹¹ démontre que la chlorhexidine peut altérer les propriétés physico-chimiques de la surface implantaire et inhiber sensiblement l'activité des ostéoblastes, ce qui le pousse à déconseiller son utilisation.

– La chloramine : Une première étude menée par Roos-Jansaker est réalisée en 2017. 18 patients avec au moins 2 implants atteints de péri-implantites sont inclus dans l'étude et répartis en deux groupes de manière aléatoire. Le but de l'étude est de comparer l'efficacité du débridement mécanique (ultra-sons + curettes) ± application d'un gel de chloramine (Périsolv®). A 3 mois, dans les deux groupes une réduction d'environ 60 % du nombre de sites avec BOP est observée. Aucune différence significative n'est mise en évidence au niveau de l'indice de plaque, de la profondeur de poche et du niveau d'attache¹⁹¹.

Il ne semble pas y avoir de bénéfices dans l'utilisation de chloramine sur le court terme. Cependant il serait intéressant que de nouvelles études soient réalisées avec des temps de suivis plus longs.

– La povidone iodée : Selon une étude récente de Stein²³³, l'utilisation de povidone iodée à 10 % montre des résultats prometteurs à 12 mois : une réduction du BOP de 33,4 % est observée, ainsi qu'une réduction de profondeur de poche de 1,4 mm soit le double de celui évoqué lors d'une récente méta-analyse²²¹.

Ces résultats sont encore plus importants dans le cas de poches profondes (>6mm) : - 44 % de BOP et -2,3 mm de profondeur au sondage.

L'utilisation de povidone iodée est ici employée au sein d'un protocole plus complexe avec l'utilisation d'un débridement aux ultra-sons, un curetage doux des tissus et un aéropolissage supra-gingival. Il ne peut être conclu que ces améliorations soient dûes à l'utilisation de l'antiseptique plutôt qu'à la réalisation de traitements multiples.

→ Les antibiotiques :

– Systémiques :

L'utilisation d'antibiotique systémique en parallèle d'un traitement non chirurgical n'est que très peu documentée dans la littérature. Seule une série de cas a été présentée par Mombelli¹³⁶ il y a près de 25 ans. Les implants choisis présentaient une perte osseuse, un saignement au sondage et une profondeur de poche supérieure à 5 mm.

La prise d'ornidazole (1 g par jour pendant 10 jours) est associée à un débridement mécanique et une irrigation à la chlorhexidine 0,5 %. Une réduction significative du saignement est obtenue de manière immédiate.

A un an, malgré des valeurs plus faibles qu'avant traitement, il existe une persistance du saignement dans 43 % des cas. Une réduction de la profondeur de poche d'environ 2,4 mm est obtenue.

– Locaux :

Les effets d'une antibiothérapie par voie locale sont nettement plus répertoriés dans la littérature. Les études concernent essentiellement trois molécules : la tétracycline, la doxycycline et la monocycline.

La tétracycline (Actisite®) : En association avec un débridement mécanique à l'aide de curettes manuelles en plastique, elle semble avoir un effet sur les paramètres cliniques avec une réduction de 45 % du saignement et de 2,1 mm de profondeur de poche à 1 an dans le cadre de lésions péri-implantaires initiales à modérées¹³⁸ (Mombelli 2001).

La doxycycline à 8,5% (Atridox®) : Dans un essai clinique randomisé, Buchter²⁵ (2004) compare l'efficacité d'un débridement mécanique à l'aide de curettes manuelles en plastique associé à une irrigation de chlorhexidine 0,2 % avec ou sans application de doxycycline. Après 18 semaines, des bénéfices statistiquement significatifs sont observés dans le cas de son utilisation au niveau de la profondeur de poche et du niveau d'attache clinique (-1,17 mm vs -0,56 mm). Une réduction statistiquement significative du saignement est observée dans les deux groupes.

La monocycline a été utilisée dans le cas d'une série d'études entre 2004 et 2014.

En 2004, Renvert¹⁶¹ compare l'efficacité du traitement mécanique associé à un traitement anti-infectieux, l'Arestin® ou à un agent antiseptique (gel de chlorhexidine à 1%) sur des patients présentant au moins un implant avec un diagnostic de péri-implantite (PPD>4 mm, $\pm$ BOP, SOP, présence de bactéries pathogènes).

A 3 mois, dans le cas d'application de monocycline, une réduction modeste du saignement et une amélioration de la profondeur de poche est obtenue contrairement à l'utilisation de chlorhexidine.

Un suivi à 12 mois a permis de montrer que ces résultats étaient maintenus, avec notamment une réduction de profondeur de poche de 0,6 mm au niveau des sites les plus profonds¹⁶².

En 2008, en se basant sur le même protocole mais en répétant le traitement à J30 et J90, Renvert démontre une amélioration statistiquement significative des paramètres cliniques en comparaison à l'application de chlorhexidine. Il conclut que l'utilisation de monocycline est bénéfique dans le traitement des péri-implantites mais qu'il est amené à être répété¹⁶⁵.

En 2007, Salvi¹⁹⁶ associe débridement mécanique, irrigation à la chlorhexidine (0,2%) et application de monocycline.

Des effets bénéfiques sont observés au niveau des paramètres cliniques avec un gain de 1 mm du niveau de l'attache clinique et de la profondeur au sondage et une réduction du saignement de 50 %. Il est cependant regrettable de ne pas pouvoir comparer ces résultats à un groupe contrôle (sans application de monocycline) afin de pouvoir conclure des bénéfices réels de cet antibiotique.

En conclusion, les données actuelles tendent à montrer que le débridement mécanique associé à un agent anti-infectieux ne soient pas suffisants pour traiter complètement une péri-implantite et oblige à des traitements chirurgicaux complémentaires. Parmi les différents agents utilisés, l'antibiothérapie par voie locale semble plus efficace que l'application d'anti-septique sur tous les paramètres cliniques à court terme dans le cadre du traitement non chirurgical¹²³ (Lindhe 2008). Cependant il existe un manque de standardisation dans le choix de la molécule, le dosage, la posologie, le nombre et le mode d'application de l'antibiotique.

De plus, il existe aujourd'hui une incapacité à expliquer pourquoi l'antibiothérapie peut permettre une résolution complète de la maladie seulement dans certains cas et l'utilisation d'antibiotique demeure un sujet à débat⁹¹ (Javed 2013).

c. Le laser :

Dès 2006, Schwarz²¹¹ montre la supériorité à 6 mois du laser Erbium : Yttrium Aluminium Garnet (Laser Er :YAG)(2,94 µm, 100 mJ/pulse, 10pps, Key3, KaVo®) sur l'association débridement mécanique avec curettes plastique/irrigation chlorhexidine 0,2 % au niveau de la réduction du saignement au sondage (58 % vs 22 % respectivement). Il existe également des améliorations du niveau d'attache clinique (-0,6 mm) et de la profondeur de poche (-1 mm) mais qui ne présentent pas de différences significatives avec le groupe contrôle.

Avec le même matériel, et selon le même protocole, à savoir une seule utilisation du laser, Renvert¹⁶⁸ ne montre pas de supériorité par rapport à l'utilisation du Périoflow® (25 µm + embout flexible, 15 s par site). Il obtient des améliorations cliniques limitées avec une diminution de saignement de 30% ainsi qu'une réduction de profondeur de poche d'environ 0,8 mm. Sur le très court terme, le Périoflow® semble plus efficace dans l'élimination des bactéries parodontopathogènes mais aucune des deux méthodes ne parvient à diminuer la charge bactérienne à 6 mois¹⁵¹.

Récemment, une étude menée avec le même laser, mais sur des implants Zircone, montre une résolution complète au niveau de 38 % des implants et 29 % des patients. Sur le court terme, il existe des améliorations cliniques similaires aux autres études avec une réduction de saignement de 30 % et de profondeur de poche d'1 mm²²⁰ (Schwarz 2015).

Mais le laser peut également être utilisé en complément d'un débridement mécanique classique et non comme monothérapie. C'est le cas du laser diode (660nm, HELBO® TheraLite Laser, HELBO® 3D Pocket Probe ; Photodynamic Systems GmbH).

Il est utilisé à raison de 10 secondes par poche après y avoir déposé du chlorure de phénothiazone pendant 3 mn puis rincé au peroxyde d'hydrogène à 3 % en complément d'un débridement mécanique. Une seconde application est réalisée 1 semaine plus tard, puis tous les trois mois en cas de saignement.

A 6 mois, il montre à des résultats intéressants sur la réduction de l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire (-60 %) et de la profondeur de poche (-0,36 mm) dans le cas de lésions péri-implantaires initiales²⁰³ (Schär 2013).

A 12 mois, le maintien des résultats laisse penser qu'il peut être une bonne alternative à l'adjonction de microsphères de minocycline grâce à la répétition trimestrielle des actes thérapeutiques¹⁶ (Bassetti – 2013).

Cependant, dans d'autres études récentes, l'ajout de laser diode (810 nm)¹⁰ (Arisan 2015) ou de chlorure de phénothiazine activé par un laser diode⁵² (Esposito 2013) ne semble pas apporter d'influence positive sur la santé péri-implantaire par rapport au débridement mécanique seul à 1 an.

En conclusion, une seule application de laser Er:YAG (2,940 nm) ou de diode laser (660 nm) associée au chlorure de phénothiazine selon les recommandations du fabricant, est efficace dans le contrôle de l'inflammation, au moins lors des 6 premiers mois suivant l'intervention. Mais seul un léger effet concernant la profondeur de poche et le niveau d'attache clinique, sans différence significative avec les traitements contrôles est constaté¹¹⁰ (Kotsakis 2014).

A 12 mois, il n'existe de différence sur aucun des paramètres cliniques et microbiologiques répertoriés. Les bénéfices du laser semblent limités au cours terme selon le peu d'études disponibles à l'heure actuelle²⁵⁴ (Yan – 2014).

De nouvelles études *in vitro* et pilotes devront être menées afin de déterminer réellement :

- le laser le plus efficace,
- l'énergie à utiliser pour obtenir une décontamination maximale sans dégrader la surface implantaire,
- la fréquence d'application du laser dans le temps,

pour permettre de prolonger et d'optimiser les résultats obtenus au cours des 6 premiers mois, avec notamment une réduction de profondeur de poche supérieure de 0,32 mm par rapport au débridement mécanique classique²⁵⁴.

Pour conclure, en ce qui concerne les traitements non chirurgicaux : Une réduction supplémentaire du saignement au sondage de 16,5 % et 23,12 % est rapportée en faveur respectivement de l'utilisation d'antibiotiques locaux et de techniques alternatives au débridement mécanique comme le laser Er:YAG ou l'aéropolissage. Malheureusement, ces améliorations ne sont pas significatives au niveau de la profondeur de poche. De plus, aucune technique ne permet de réduire la charge microbienne sur le long terme²²¹.

La différence d'efficacité entre les traitements non chirurgicaux est relativement faible sur l'ensemble des paramètres cliniques, ne permettant pas de déterminer quelle méthode apporte réellement de meilleurs résultats^{51,53} (Esposito 2012 - Faggion et al 2014). A l'heure actuelle, il n'existe pas suffisamment de preuves pour établir un protocole de référence. Dans ce contexte, il sera préférable de privilégier des techniques simples et reproductibles.

Lors du 6ème atelier européen de parodontologie, il a été admis que les traitements non chirurgicaux sont insuffisants dans le traitement des péri-implantites¹²³. Cependant, ils jouent un rôle dans la préparation des sites péri-implantaires avant une intervention chirurgicale en diminuant les signes cliniques et en permettant d'obtenir des tissus de meilleure qualité.

2. Le traitement chirurgical :

Comme décrit précédemment selon le consensus de 2008, un traitement chirurgical est souvent nécessaire dans un second temps. Il est admis que le manque d'efficacité du traitement non chirurgical est dû à un défaut d'accès à la lésion péri-implantaire, ainsi qu'à une décontamination insuffisante de la surface implantaire¹⁶⁴ (Renvert, Roos-Jansaker 2008).

Le traitement chirurgical comprend les étapes suivantes :

- réalisation d'un lambeau muco-périosté pour avoir un accès direct à la lésion péri-implantaire et l'architecture implantaire complexe (présence de spires, surface éventuellement modifiée),
- élimination du tissu de granulation à l'aide d'instruments adaptés en prenant garde de ne pas altérer la surface implantaire, décontamination de la surface implantaire par un débridement mécanique (brossette titane, aéropolisseur, inserts ultra-sons ...) et une décontamination chimique (acide citrique, peroxyde d'hydrogène, chlorhexidine, solution saline...),
- dans le cas d'une morphologie favorable du défaut osseux (présence de 3 ou 4 parois), une régénération osseuse peut être mise en place afin d'espérer le comblement du défaut.

a. Décontamination de la surface implantaire :

a.1. Débridement mécanique :

➔ **Curettes et inserts ultra-sonores :**

Les curettes (titane, plastique) et inserts ultra-sonores (carbone, titane) (Fig. 23) cités précédemment peuvent également être utilisés dans le cadre d'un traitement chirurgical. Il a été montré que les inserts ultra-sonores avec un embout non-métallique étaient efficaces dans l'élimination de plaque au niveau des surfaces lisses et SLA, tandis que les curettes non métalliques semblent inefficaces¹²⁶ (Louropoulou - 2014). De plus, les curettes plastiques, les inserts ultra-sonores avec embout carbone ne semblent pas permettre la restauration de la biocompatibilité d'une surface rugueuse¹²⁷ (Louropoulou - 2015).

Cependant, cela ne semble pas impacter les résultats cliniques. Ces dispositifs sont considérés aujourd'hui comme les dispositifs de référence et sont utilisés comme dispositifs contrôles dans les études comparatives. Dans la majorité des études, les résultats obtenus sont similaires à ceux des groupes tests. De nouvelles études devront être menées afin de clarifier dans quelle mesure la décontamination de la surface implantaire influence l'évolution des paramètres cliniques dans le temps.

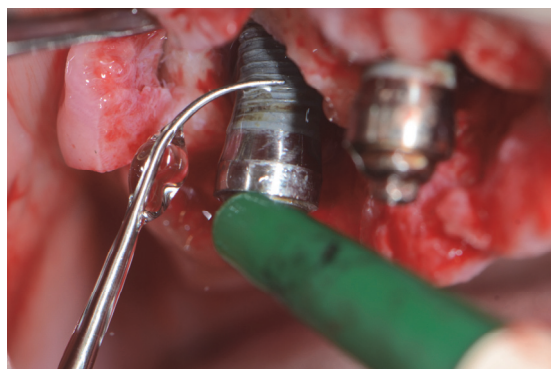


Fig. 23 : Débridement mécanique à l'aide d'insert ultra-sonore titane (UFP)

➔ **Brossette en Titane, TiBrush (Straumann®) :**

Introduite récemment dans notre arsenal thérapeutique, il n'existe que peu de recul sur son efficacité clinique. A usage unique, il s'agit d'une tige en acier inoxydable avec des poils en titane (Fig. 24) dont la finesse permet le passage entre les spires implantaire et les microrugosités de surface. Selon les recommandations du fabricant, elle est à utiliser sur pièce à main chirurgicale, à rotation oscillatoire bi-directionnelle, à une vitesse inférieure à 900 tours/minute, accompagnée d'une irrigation de solution saline pour ne pas altérer la surface implantaire (Straumann®).



Fig24 : Straumann®TiBrush™ et son utilisation lors d'une étape de débridement mécanique (Carral - 2016)

Une étude de Park teste ces brosseuses sur des disques de titane (surface usinée et SLA) sous irrigation à 300 tour/minute. Après 40 secondes d'utilisation, l'étude sous microscope électronique et microscope confocal ne montre pas de changement significatif dans les paramètres de rugosité¹⁴⁸ (Park - 2015).

Une étude in vitro montre également des résultats prometteurs. John et son équipe cherchent à comparer l'efficacité des brosseuses titane et des curettes en acier sur des disques titane SLA (sandblasted and acid-etched surface : surface sablée avec de larges grains (0.25-0.50 μ m) et mordancée avec l'acide HCl/H₂SO₄).

Les brosseuses titane montrent leur supériorité vis-à-vis des curettes en acier. En effet, elles permettent une réduction supplémentaire des dépôts de 20% avec un temps de travail réduit de 40% (181 secondes et 302,5 secondes respectivement)⁹⁷ (John et al – 2014).

Récemment dans une étude pré-clinique in vivo, l'efficacité des TiBrush® associée à l'utilisation de chlorhexidine 0,2% a montré son efficacité dans l'amélioration des paramètres cliniques à 3 mois³⁰ (Carral et al - 2016).

A noter qu'il s'agit d'un des seuls instruments à ne pouvoir être utilisé uniquement dans le cas d'intervention chirurgicale, et de préférence après pose de la prothèse et protection des connectiques implantaires par des piliers de cicatrisation ou vis de couverture.

➔ **Système d'air abrasion :**

Les principales poudres utilisées dans la littérature sont des poudres à base de bicarbonate de sodium ou de glycine. Afin de pouvoir être utilisées, elles doivent éliminer la plaque dentaire de manière efficace, ne pas altérer la surface de l'implant qui est directement exposée dans le cadre d'un traitement chirurgical, ne pas laisser de dépôts à la surface de l'implant en fin de traitement et se doit d'être biocompatible afin de permettre l'adhésion et la prolifération cellulaire nécessaire à la cicatrisation.

Par rapport à l'utilisation de curettes en plastique, un dispositif d'air-abrasion semble permettre d'obtenir de meilleurs résultats au niveau de l'indice gingival et dans la réduction de la profondeur de poche à 1 an, lorsque les résultats sont comparés à l'échelle de l'implant et non du patient²⁴² (Toma et al - 2014).

Selon une revue de la littérature, l'utilisation d'un dispositif d'air abrasion permettrait d'obtenir une ré-ostéointégration comprise entre 39 et 46 %, et d'améliorer de manière significative des principaux paramètres cliniques²⁴⁹ (Tastepe et al - 2012).

➔ Les Lasers :

- Laser Er : YAG (Erbium : Yttrium Aluminium Garnet) :

En 2007, une étude in vivo chez le chien s'intéresse aux bénéfices que pourrait apporter le laser Er : YAG dans l'élimination du tissu de granulation et la décontamination des surfaces implantaires par rapport à un débridement mécanique classique, à l'aide de curettes en plastique et boulettes de coton imbibées de solution saline. Les deux techniques se montrent efficaces, mais le laser semble faciliter l'élimination du tissu de granulation, notamment dans les zones difficiles d'accès par rapport aux curettes. Aucune altération des surfaces implantaires, tels que des dommages thermiques (carbonisation), n'est observée. Le temps de travail est également divisé par 2 avec le laser (101 secondes vs 215 secondes). Enfin, histologiquement, il existe 70 % de contact entre l'os nouvellement formé et l'implant, contre 40 % dans le cas d'une utilisation de curettes en plastique²³⁸ (Takasaki et al – 2007).

Malheureusement, ces résultats ne semblent pas se traduire cliniquement chez l'Homme. En 2011, l'efficacité du laser Er : YAG est comparée à celle de curettes en plastique et de cotons imbibés de sérum physiologique en association d'une chirurgie résectrice et régénérative. Malgré une réduction de l'indice de saignement, une réduction de la profondeur de poche et un comblement partiel du défaut, aucune différence significative n'est mise en évidence entre les deux groupes à 6 mois²¹⁶ (Schwarz et al - 2011).

A 7 ans, une réduction du saignement au sondage de près de 90 % est observée dans les deux groupes, un gain d'attache clinique de plus de 2 mm est également recensé. Mais l'utilisation du laser Er : YAG ne semble pas apporter de réels bénéfices cliniques par rapport aux curettes en plastique²²² (Schwarz et al - 2017).

- Le laser CO2 :

Les effets du laser CO2 ne sont que très peu documentés dans la littérature. Dans une étude en 2007, Deppe utilise le laser CO2 comme mode de décontamination de la surface implantaire. En comparaison avec une méthode de décontamination conventionnelle, l'utilisation du laser semble accélérer la résolution de la maladie péri-implantaire au cours des premiers mois. Mais aucune différence notable n'est mise en évidence sur le plus long terme⁴⁸ (Deppe et al - 2007). Plus récemment, Papadopoulos montre que l'adjonction d'un traitement de surface au laser CO2 à un débridement conventionnel n'apporte pas de bénéfice à 6 mois en comparaison d'un débridement conventionnel simple à l'aide de curettes plastiques et solution saline¹⁴⁷.

L'absence de bénéfice du laser CO2 dans la formation osseuse et la ré-ostéointégration a été évoquée lors d'une étude chez le chien en 2004. Ainsi à 6 mois, les implants à surface lisse présentaient un taux de ré-ostéointégration de 21 %, contre 82 % pour les implants à surface rugueuse. Ces taux sont quasiment identiques à ceux obtenus en utilisant une solution saline¹⁴⁹ (Persson et al - 2004).

En conclusion, les lasers font partie des nouveaux traitements prometteurs concernant le traitement des péri-implantites. Aujourd'hui, des résultats positifs sont obtenus au cours des 6 premiers mois mais ne sont pas maintenus dans le temps. De nouveaux protocoles sont à développer afin de potentialiser leur efficacité. Le laser Er : YAG est le plus étudié dans la littérature et semble posséder toutes les caractéristiques pour être utilisé dans cette indication. De nouvelles études sont nécessaires concernant les lasers diode et CO2¹¹ (Ashnagar - 2014).

a.2. Décontamination chimique :

Les antibiotiques :

➔ Systémiques

Une revue recommande la réalisation de l'étape chirurgicale sous antibiothérapie post opératoire⁸⁰ (Heitz Mayfield - 2014). Cependant, le faible niveau de preuve scientifique actuel ne permet pas de tirer de conclusion sur leur efficacité, d'établir un protocole ou une posologie de référence. Ainsi, de nombreuses molécules et posologies sont retrouvées au sein des différentes études :

- Amoxicilline® : 750mg 2x/j pendant 10 jours²⁹

- Zythromax® : 2x250mg le jour de l'intervention puis 250mg/j pendant 4 jours⁷²

- Amoxicilline 500mg + Metronidazole 400mg : 3/j pendant 7 jours⁷⁹

- ...

Il a été montré que la mise en place d'un protocole anti-infectieux était adaptée à la prise en charge d'une péri-implantite. Heitz-Mayfield et son équipe ont montré une amélioration significative des paramètres de saignement au sondage et de profondeur de poche à 3 mois après accès chirurgical, décontamination de la surface implantaire et prescription d'une antibiothérapie systémique (Amoxicilline + Metronidazole). A 12 mois les résultats sont maintenus, il existe une résolution complète de la maladie pour 47% des implants⁷⁹.

Mais certaines études ont permis de montrer que la résolution de la maladie était possible en l'absence d'antibiotique systémique. C'est le cas de Maximo¹³⁰ qui a montré l'efficacité d'un débridement mécanique seul (curettes en téflon et d'un dispositif d'air abrasion) sur l'ensemble des paramètres cliniques à 3 mois : réduction de la profondeur de poche moyenne de 3,1 mm, réduction du saignement au sondage de 55 %. Mais également la réduction de certaines bactéries telles que *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromona gingivalis*. Il est cependant regrettable que le suivi soit si court et la taille de l'échantillon si faible (13 implants) (Maximo - 2009).

Récemment, un essai clinique mené par Hallström cherche à comparer l'efficacité clinique, radiographique et microbiologique d'un lambeau de débridement avec ou sans antibiotique (Zythromax®). A 1 an, aucune différence significative entre les deux groupes n'a pu être mise en évidence au niveau du saignement au sondage, de la profondeur de poche, du niveau osseux radiographique ou de la charge bactérienne. Il ne conclut pas à un bénéfice suffisant pour systématiser la prise d'antibiotique⁷² (Hallström - 2017).

Carcuac a mis en avant l'importance des caractéristiques de la surface implantaire dans le choix de la mise en place d'une antibiothérapie lors d'un lambeau de débridement. Les implants à surface modifiée présentent un taux de succès de 18 % en l'absence d'antibiotique (Amoxicilline®), dans le cas où une antibiothérapie systémique est mise en place ils présentent un taux de succès de 44 % à 1 an. Malgré cet impact positif, la probabilité d'une réussite de traitement reste faible, contrairement aux implants à surface non modifiée (près de 80%) pour lesquels la présence d'antibiotique ne semble pas être une nécessité dans la réussite du traitement. Le choix de mettre en place une antibiothérapie devra prendre en compte différents éléments dont l'état de surface implantaire²⁹ (Carcuac - 2016).

➔ Locaux

L'utilisation d'antibiotiques locaux au cours d'une procédure chirurgicale n'est que très peu documentée au sein de la littérature contrairement à son adjonction lors d'une procédure non chirurgicale. La plupart d'entre elles ne sont que des rapports de cas isolés¹⁴⁴ ou en série¹¹⁴ ne pouvant mettre en avant un bénéfice.

Seul Ramos compare l'efficacité d'un antibiotique local et d'une thérapie photodynamique au cours d'une étude in vivo chez le chien. Il ne parvient pas à mettre en évidence une supériorité en cas d'application locale de tétracycline¹⁵⁹ (Ramos et al – 2017). De plus, la thérapie photodynamique semble permettre une meilleure réduction des bactéries du complexe rouge même si aucune différence significative n'est montrée entre les deux groupes¹⁶⁰ (Ramos et al – 2018).

Selon les recommandations de l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé), « l'antibiothérapie par voie locale, à libération immédiate ou contrôlée, n'est pas indiquée en stomatologie et en odontologie, en raison de la faiblesse du niveau de preuves en terme de bénéfices thérapeutiques et d'une sécurité d'emploi problématique par risque de sélection de mutants résistants ».

Les antiseptiques :

➔ La Chlorhexidine

En 2007, il a été montré que la chlorhexidine, malgré un effet bactéricide, ne permettait pas de supprimer entièrement le biofilm au niveau de la surface implantaire³⁵ (Chin et al - 2007).

En 2013, De Waal et son équipe cherchent à mettre en évidence l'effet de la chlorhexidine 0.12 % et du cetylpyridinium chloride au cours d'une procédure chirurgicale sur les paramètres cliniques et microbiologiques en comparaison avec un placebo. Une diminution significativement plus importante de la charge bactérienne est observée de manière immédiate pour plusieurs espèces parodontopathogènes (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia*, *F. nucleatum*) qui ne se traduit pas au niveau des résultats cliniques²⁴⁷ (De Waal et al - 2013).

Il émet l'hypothèse d'une concentration trop faible de chlorhexidine et compare en 2015, lors d'un essai clinique en double aveugle, l'efficacité de 2 concentrations : 0,12 % et 0,2 %. A 1 an, aucune différence significative n'est mise en évidence. Augmenter la concentration de chlorhexidine ne semble pas améliorer les paramètres cliniques, radiographiques et microbiologiques²⁴⁸ (De Waal - 2015).

Récemment, deux études menées par Carcuac et son équipe chez le chien (2015) et chez l'Homme n'ont pu mettre en évidence plus de bénéfices dans l'adjonction de chlorhexidine au protocole chirurgical^{28,29} (Carcuac et al – 2015, Carcuac et al - 2016).

Il semble intéressant de noter que malgré une forte diminution de la charge microbienne par rapport à un débridement mécanique seul, les résultats cliniques ne sont pas améliorés.

La méthode de décontamination et de débridement de la surface implantaire ne serait pas le seul critère de succès d'un traitement péri-implantaire²²².

→ L'acide citrique

En 2016, au cours d'une étude chez le chien, Htet compare l'efficacité de différents procédés de décontamination (laser Er : YAG, thérapie photodynamique, fraise titane, et action combinée de fraise titane et acide citrique). A 3 mois, la combinaison entre un débridement mécanique et chimique semble apporter les meilleurs résultats en terme de gain osseux par rapport à un traitement au laser Er : YAG et permet un meilleur contact os/implant qu'une thérapie photodynamique ou l'utilisation de fraise titane seule⁸³ (Htet et al – 2016).

En 2008, toujours chez le chien, Alhag avait déjà montré que la création d'un contact direct os/implant était possible après friction de la surface contaminée de l'implant avec de l'acide citrique pendant 30 secondes puis rinçage au sérum physiologique⁴ (Alhag et al - 2008).

Le manque d'étude chez l'Homme, le peu de connaissances concernant les effets potentiels de l'acide citrique sur les tissus péri-implantaires, ne permettent pas d'établir de recommandations sur son utilisation.

→ Le peroxyde d'hydrogène

Lors d'une étude in vitro, Mouhyi montre que l'utilisation de peroxyde d'hydrogène (10mM) sur des feuilles de Titane contaminées n'entraîne pas de changement de la composition de la surface implantaire mis à part une légère augmentation de la quantité d'oxygène. Il ne parvient pas à mettre en évidence un effet positif dans l'utilisation d'H₂O₂ de manière isolée¹⁴² (Mouhyi et al - 2000).

Il n'a que rarement été utilisé dans la décontamination des surfaces implantaires. De plus, les études trouvées ne permettent pas d'isoler l'action du peroxyde d'hydrogène :

- En 2003, Leonhardt inclut l'utilisation du peroxyde d'hydrogène (10%) dans un protocole comprenant également l'utilisation d'antibiotique systémique (Amoxicilline et Metronidazole). A 5 ans, le traitement présente un taux de succès de 58 %, mais l'inclusion dans l'étude de cas de péri-implantites sévères uniquement (perte osseuse supérieure à 3 spires) diminue la probabilité de succès¹²⁰ (Leonhardt et al - 2003).
- En 2007, Roos-Jansaker décrit une série de cas (12 patients) de régénération osseuse avec un substitut osseux (Algipore) et l'utilisation de membrane résorbable (Osséoquest) après la décontamination de la surface implantaire à l'aide de peroxyde d'hydrogène 3 %. Cette série de cas présente la particularité d'être une des seules études enfouissant les implants le temps de la cicatrisation. A 1 an, les résultats semblent prometteurs avec une réduction de la profondeur de poche de 4.2 mm et un gain osseux de 2.3 mm¹⁸⁷.

Dans les deux cas, l'absence de groupe contrôle ne permet pas de tirer de conclusion sur le rôle du peroxyde d'hydrogène.

Les curettes manuelles ne semblent pas vouées à être de réels instruments de décontamination de la surface implantaire. Elles demeurent le dispositif conventionnel utilisé dans l'élimination du tissu de granulation et comme groupe contrôle dans les études. Elles pourront également être utilisées en complément afin d'éliminer les éventuels spicules de tartres ou excès de ciment restant après traitement de la surface implantaire en prenant soin de ne pas altérer cette dernière. Parmi les autres dispositifs, aucun n'est significativement plus efficace (Fig. 25) même si l'aéropolissage semble être intéressant de part sa polyvalence, son bénéfice a été montré dans le cas de surfaces lisses, de surfaces SLA mais également TPS¹²⁶.

Etude	Dispositif utilisé	Surface contaminée restante (%)
Schwarz et al - 2005 ²⁰⁷	Curettes plastiques	61.1 ± 11,4
Schwarz et al - 2006a ²⁰⁸	Curettes plastiques	58.5 ± 4,9
John et al – 2014 ⁹⁷	Curettes en acier	28.99 ± 5.51%
John et al – 2014 ⁹⁷	Brossette Titane	8.57 ± 4.85%
Schwarz et al – 2005 ²⁰⁷	Laser Er:YAG	5,8 ± 5,1
Schwarz et al – 2006 ²¹⁰	Laser Er:Cr YSGG	9,8 ± 6,2
Schwarz et al – 2009 ²¹²	Air-abrasion	0,0 ± 0,0 à 5,7 ± 5,7

Fig 25 : Efficacité des différents dispositifs sur l'élimination de plaque bactérienne

Les lasers en association avec une prise en charge chirurgicale ne semblent amener que des bénéfices minimes en termes de réduction de profondeur de poche, de gain d'attache clinique, de réduction de l'indice de plaque, de réduction de saignement au sondage, et de réduction des récessions¹²¹ (Lin et al - 2018).

D'un point de vue microbien, on observe une diminution de la charge bactérienne dans les premiers mois suivant l'intervention avant une remontée à des taux proches de ceux préopératoires. Des hypothèses telles qu'une recontamination des surfaces ou le développement de résistances aux antibiotiques peuvent être avancées.

Concernant les méthodes de décontamination chimique, parmi les différents protocoles mis en œuvre (solution saline, peroxyde d'hydrogène, acide citrique, chlorhexidine) aucun ne se montre réellement plus efficace³⁹ (Claffey et al - 2008).

Aujourd'hui, les auteurs tendent de plus en plus à proposer des protocoles mixtes, composés d'un débridement mécanique accompagné d'un ou plusieurs agents antiseptiques.

b. Protocoles chirurgicaux :

b.1. Chirurgie résectrice :

Une chirurgie résectrice consiste à l'élévation d'un lambeau muco-périosté afin d'accéder à l'ensemble de la surface implantaire contaminée, au tissu de granulation et aux dépôts sous-gingivaux. Elle est indiquée dans le cas de défauts horizontaux ou verticaux larges à une seule paroi résiduelle ne permettant pas de réaliser une régénération osseuse guidée (ROG). Il est également conseillé de ne la réaliser qu'en dehors des zones esthétiques.

Le lambeau une fois repositionné apicalement va permettre de réduire la hauteur de poches mais également de faciliter l'accès à l'hygiène pour le patient.

En 2011, Serino et Turri montre qu'un protocole basé sur l'élimination des poches, la résection osseuse, et le contrôle de plaque est efficace dans le traitement des péri-implantites pour la majorité des implants. Mais le degré de résolution de la maladie dépend de la sévérité de l'atteinte et de la perte osseuse initiale²²⁴.

Une fois le lambeau repositionné, certains auteurs conseillent de réaliser une implantoplastie au niveau des surfaces implantaires supra-gingivales.

L'implantoplastie, parfois considérée comme une méthode de décontamination des surfaces implantaires consistent à réaliser un lissage mécanique des surfaces implantaires supra-gingivales dans le but de rétablir localement des conditions péri-implantaires compatibles avec une maintenance péri-implantaire et prévenir les récurrences⁶³ (Giovannoli 2007).

Cette implantoplastie est réalisée en parallèle d'une résection chirurgicale des tissus mous. Après élévation d'un lambeau muco-périosté et élimination du tissu de granulation (Fig. 26), la surface implantaire est lissée à l'aide de fraise spécifique (Ex : coffret pour traitement péri-implantite chez Komet®), puis le lambeau est généralement repositionné apicalement afin de réduire la hauteur de poche et favoriser l'accès à l'hygiène²¹⁵ (Schwarz, Becker - 2010). En effet, les surfaces lisses semblent moins favorables à la rétention du biofilm en comparaison aux surfaces rugueuses²³⁷ (Subramani 2009).

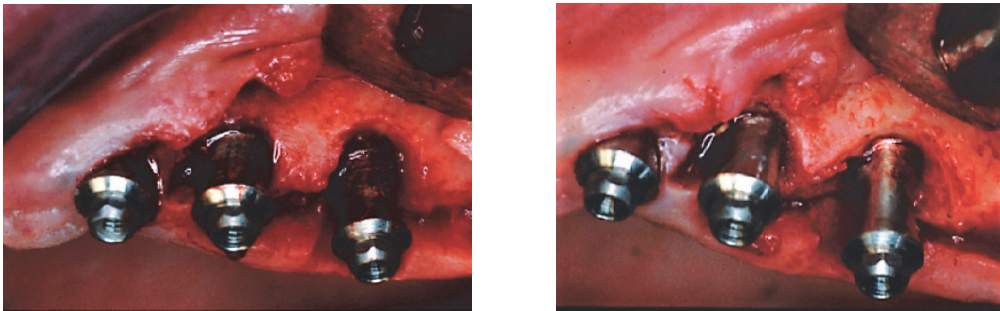


Fig. 26 : Surface implantaire après élimination du tissu de granulation (à gauche) et après polissage mécanique (à droite) (Roméo 2005)

Dans le cadre d'un essai clinique, Romeo montre l'influence positive que pourrait avoir l'adjonction d'une implantoplastie à une chirurgie résectrice. Il compare à 3 ans les résultats obtenus sur 18 implants ayant été traités par ostéoplastie seule et 20 implants pour lesquels elle était accompagnée d'une implantoplastie. Dans les deux cas, un très bon taux de survie est observé avec respectivement 87,5 % et 100 % de survie. A 2 ans, en cas d'implantoplastie, il existe une meilleure profondeur de sondage (3,58 mm vs 5,5 mm), un meilleur niveau d'attache (5,89 mm vs 7,04 mm) et un meilleur indice de saignement (0,5 vs 2,33). A 3 ans, on observe dans le cas d'une ostéoplastie plus implantoplastie une réduction de la profondeur de sondage de 2,57 mm, une réduction de l'indice de saignement de 2,22 et un niveau d'attache comparable à celui d'origine. Radiographiquement dans le cas d'une ostéoplastie seule, une perte osseuse marginale de 1,44 à 1,54 mm est observée, contre 0,01 mm (Fig. 27) en cas d'adjonction d'une implantoplastie^{183,184} (Romeo 2005, 2007).

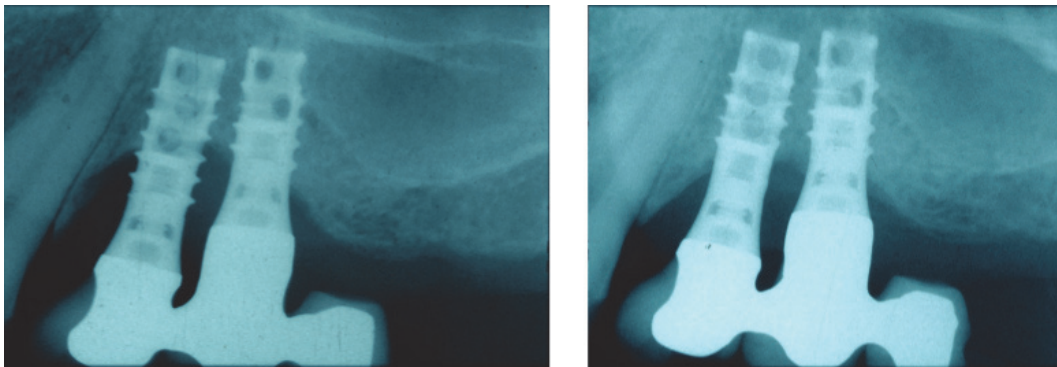


Fig. 27 : Radiographie d'un implant lors du diagnostic de péri-implantite (à gauche) puis à 3 ans après ostéoplastie et implantoplastie (à droite) (Romeo 2007)

Néanmoins, cette technique présente certains inconvénients :

- la prothèse doit être déposée et des rotatifs adaptés à la forme de l'implant sont nécessaires afin de lisser l'ensemble de la surface implantaire (sous irrigation abondante),
- les projections de particules de titane et de débris de polissoirs, devront être parfaitement rincées à l'aide de sérum physiologique pour ne pas nuire à la cicatrisation,
- il s'agit d'une technique invasive pouvant augmenter le risque de fracture notamment dans le cas d'implant de faible diamètre.

b.2. Chirurgies régénératrices :

Le principe d'une chirurgie régénératrice est de combler le défaut osseux à l'aide d'un biomatériau pouvant être recouvert par une membrane résorbable ou non. La plupart des protocoles utilisés combine l'utilisation d'un substitut osseux et d'une membrane résorbable sans dépose préalable de la prothèse, ni enfouissement des implants au cours de la cicatrisation.

Une des principales difficultés d'une chirurgie régénérative est la réalisation de sutures offrant une herméticité parfaite afin de minimiser le risque de contamination bactérienne au cours de la cicatrisation.

Il existe de nombreux substituts osseux aux propriétés différentes qui peuvent être divisés en quatre catégories²¹⁵ :

- Os autogène : il provient du même individu. Ostéoconducteur, ostéoinducteur et ostéogénique, il représente la solution de choix. Cependant, de part sa provenance, sa quantité est limitée, il nécessite parfois un deuxième site opératoire et un deuxième temps chirurgical.
- Os allogène : il provient d'un individu de la même espèce, il est ostéoinducteur et ostéoconducteur.
- Os xénogène : il provient d'une autre espèce, il s'agit essentiellement d'os bovin ou de coraux naturels. Il n'est qu'ostéoconducteur et présente une résorption lente.
- Os synthétique (alloplastique) : polymères, verres bioactifs, hydroxyapatite, phosphate tricalcique... Comme l'os xénogène, il ne sert que de tuteur pour l'os devant être régénéré.

D'après une revue de la littérature, une chirurgie régénérative permet d'obtenir un comblement moyen du défaut osseux de 2,41 mm après au moins 36 mois, une réduction moyenne de la profondeur de sondage de 3,06 mm, un gain d'attache clinique moyen de 1,76 mm et une réduction du saignement au sondage d'environ 62,5 %¹⁰² (Khoshkam et al - 2016).

b.2.1. Chirurgie par comblement : Les substituts osseux :

Os autogène :

Dans une étude de Behneke¹⁷, 25 implants (17 patients) présentant une perte osseuse progressive au cours de leur phase de maintenance sont traités par chirurgie régénérative. Après élévation d'un lambeau, élimination du tissu de granulation et décontamination de la surface par aéro-polissage, de l'os autogène issu de la région rétro-molaire est mis en place puis fixé à l'aide de vis. La vis de support est déposée dans un deuxième temps à 4 mois.

A 3 ans, ils notent des résultats plutôt favorables. Un taux physiologique de fluide crévicaire est rétabli, un des signes d'une absence d'inflammation. Ils relèvent également une réduction de la profondeur de sondage de 3,3 mm ainsi qu'un comblement osseux évalué radiographiquement de 4,5 mm (Fig. 28).

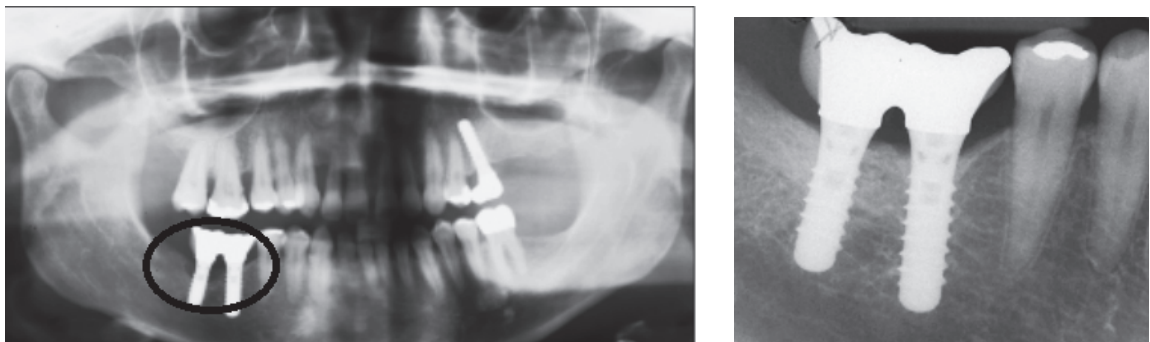


Fig. 28 : Défaut osseux lors du diagnostic de péri-implantite (à gauche), cicatrisation osseuse à 3 ans (à droite) (Behneke et al - 2000)

- **Os xénogène :**

Le plus souvent d'origine porcine ou bovine, il est d'abord traité par frittage afin d'extraire tous les composants organiques et minimiser le risque d'infection. Le plus couramment utilisé dans les études est le Bio-Oss® (Geistlich). Il s'agit d'un os bovin inorganique présenté sous forme lyophilisée.

Roccuzzo¹⁷⁷ et son équipe ont mis en place, en 2011, un protocole dans lequel le défaut osseux est comblé à l'aide d'os xénogène (Bio-Oss® Collagen) après décontamination mécanique (curettes en plastique) et chimique (EDTA 24% 2 min, chlorhexidine 1% 2 min, rinçage abondant solution saline stérile). Ce protocole est mis en place au niveau de deux types de surfaces implantaire : SLA et TPS (Titan Plasma Spray).

Dans les deux cas, à 1 an, le traitement proposé est efficace au niveau des principaux paramètres cliniques même si de meilleurs résultats sont obtenus dans le cas d'implants SLA. Entre les deux groupes, il existe une différence statistiquement significative dans la réduction de la profondeur de poche (-3,4 mm vs -2,1 mm), dans la réduction du saignement au sondage (-61 % vs - 34 %). De plus, bien qu'un comblement osseux comparable soit observé dans les 2 groupes (+1,9 mm vs +1,6 mm), il est intéressant de noter qu'un comblement complet du défaut est observé pour 25 % des implants SLA alors que ceci n'est jamais constaté dans le cas d'implant TPS.

A 7 ans, les paramètres cliniques obtenus après la première année sont maintenus et ont même été améliorés au cours du suivi¹⁸⁰.

Les critères de succès définis dans cette étude sont : absence de poche supérieure à 5 mm, absence de saignement/suppuration au sondage et absence de perte osseuse supplémentaire. Une différence importante est observée en fonction du type de surface. Dans le cas d'implant SLA, on note un taux de succès de 58,3 % (7/12) contre 14,3 % (2/14) dans le cas d'implants TPS.

Ces résultats montrent que ce protocole, accompagné d'une thérapeutique de soutien, permet de maintenir des conditions suffisantes à la survie des implants dans de nombreux cas (SLA : 83,3 % et TPS : 71,4 %) et sur le long terme¹⁸⁰.

En 2016, un protocole similaire est mis en place par Roccuzzo et son équipe pour évaluer l'efficacité d'une procédure chirurgicale régénérative dans le cadre de défaut infra-osseux unitaires (Fig 29). Cette étude est réalisée avec un échantillon plus large (71 implants à 1an) et confirme les bons résultats évoqués précédemment¹⁷⁹.

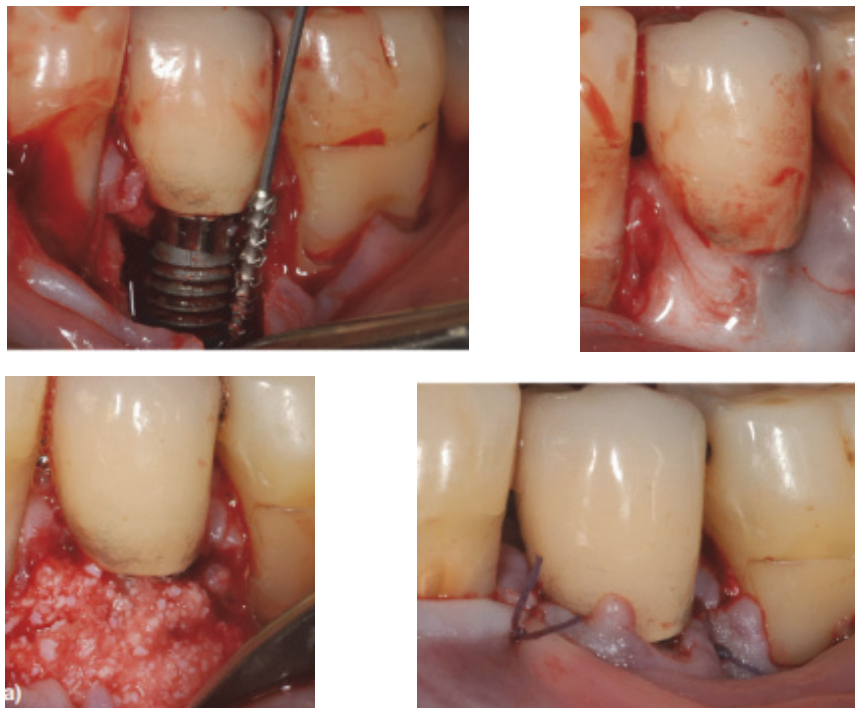


Fig. 29 : Protocole chirurgical : décontamination mécanique des surfaces (haut à gauche), décontamination chimique (haut à droite), mise en place de Bio-Oss®, situation post-opératoire immédiate (Roccuzzo et al - 2016)

Si les critères de succès sont définis comme l'absence de poche supérieure à 5 mm et l'absence de saignement/suppuration au sondage, le taux de succès est de 52,1 %. 65 implants sur 71 sont maintenus à 1 an, avec une amélioration des paramètres cliniques : réduction de la profondeur de sondage moyenne de presque 3 mm et réduction du saignement au sondage de 50 %. Cela confirme les résultats obtenus au cours de la première étude avec un échantillon plus large. Cette étude confirme également qu'il est possible de traiter une péri-implantite avec succès (Fig. 30).

Cependant, il n'est pas encore possible de déterminer les paramètres permettant de rendre prédictible la réussite du traitement. De plus, d'autres suivis à long terme sont nécessaires pour estimer si un comblement partiel du défaut osseux permet un maintien de l'implant dans des conditions de maintenance favorable¹⁷⁹.



Fig. 30 : Situation clinique et radiographique d'une péri-implantite sur implant 35 (en haut)
Situation clinique et radiographique à 1 an post-opératoire (en bas) (Roccuzzo - 2016)

Os alloplastique :

➔ Granules poreuses de Titane :

A l'instar de ce qui est réalisé en chirurgie orthopédique, des granules poreuses de titane commencent à être utilisées dans notre domaine comme substitut osseux ostéoconducteur.

Lors d'un premier rapport de cas, il a été montré que l'os nouvellement formé se développait au niveau des porosités des granules de titane mais aussi sur la surface de l'implant adjacent²⁵² (Wohlfahrt et al - 2012).

Jepsen et son équipe comparent les résultats d'un traitement chirurgical avec ou sans comblement à l'aide de particules de titane⁹⁵. Les échantillons sont composés de 30 patients par groupe. Un gain osseux trois fois supérieur est observé dans le groupe test (3,6 mm) soit un comblement des défauts de plus de 75 %. Mais aucune différence significative n'est observée sur les paramètres cliniques entre les deux groupes concernant la réduction de la profondeur de sondage (-2,8 mm) et du saignement au sondage (divisée par deux). Les résultats radiographiques sont à interpréter avec précaution car il est difficile de discerner le biomatériau de l'os nouvellement formé et les bénéfices des particules de titane dans le remplissage des défauts à 3 ou 4 parois devront être évalués lors d'études histologiques complémentaires et sur des temps de suivi plus importants.

Il est nécessaire de garder en tête qu'il s'agit ici d'un matériau qui est et restera non résorbable. Sa radio-opacité le rend facilement identifiable, même de nombreuses années plus tard. Il a ainsi été constaté que certaines particules se détachaient et se dispersaient dans les tissus mous péri-implantaires. N'améliorant pas les paramètres cliniques par rapport au groupe contrôle, il ne pourrait être considéré uniquement comme un matériau de remplissage, n'amenant aucun bénéfice dans la résolution de la maladie⁷ (Andersen et al - 2017).

→ Hydroxyapatite :

L'hydroxyapatite est un substitut osseux considéré comme non absorbable ou à absorption lente. Parmi les produits commercialisés, il est possible de citer l'Ostim® (Heraeus, Hanau, Germany). Il s'agit d'une pâte prête à l'emploi, présentée sous forme de seringue contenant 35 % de particules nanoscopiques d'apatite dispersées dans 65 % d'eau. Du fait de ses propriétés physico-chimiques, elle est considérée comme pouvant être utilisée sans membrane.

Lors d'un essai clinique, Schwarz a noté des résultats similaires à ceux obtenus par un comblement avec un substitut osseux xénogène associé à une membrane à 6 mois.

Lors de la chirurgie, une faible consistance de l'hydroxyapatite est constatée, susceptible d'entraîner l'affaissement du lambeau dans le défaut osseux. Une adhésion compromise du lambeau est observée au cours des 10 premiers jours²⁰⁹.

Sur le long terme, les résultats ne sont pas maintenus et les patients dont le comblement a été réalisé par le substitut osseux xénogène et la membrane collagénique présentent de bien meilleurs résultats.

A 4 ans, on note une réduction de la profondeur de poche de 2,5 mm (contre 1,1 mm) et un gain d'attache clinique de 2 mm (contre 0,6 mm) par rapport aux valeurs initiales. Malgré de bons résultats sur le court terme, les résultats obtenus avec le substitut osseux allogène ne semblent pouvoir être maintenus et se montrent faibles sur le long terme²¹³.

→ Phosphate tricalcique :

Le phosphate tricalcique (β -TCP) est considéré comme un substitut osseux à résorption rapide.

Dans une étude animale, la quantité et la qualité de l'os formé est évaluée en fonction de l'utilisation de différents substituts osseux (autogreffe, os bovin inorganique et β -TCP) :

Alors que la formation osseuse semble moins rapide au cours des deux premières semaines, rapidement aucune différence significative n'est mise en évidence entre une greffe autogène et l'usage de β -TCP. A 8 semaines, le β -TCP est presque complètement résorbé et on observe 57 % d'os nouvellement formé.

Avec ces matériaux alloplastiques, bien que la formation osseuse soit ralentie dans les premières semaines, il est observé à terme des défauts osseux régénérés avec présence d'os nouvellement formé et de moelle osseuse en développement⁹² (Jensen et al - 2006).

→ Phosphate de calcium bi-phasique :

Le phosphate de calcium bi-phasique est un mélange entre de l'hydroxyapatite et du β -TCP. La modification du ratio HA/ β -TCP va permettre de jouer sur le taux de résorption et la bioactivité du matériau.

Le calcium biphasique, développé par Straumann® (Bone Ceramic), présentant un taux HA/TCP de 60/40 est étudié par Jensen et son équipe en 2007⁹³. Le taux de β -TCP semble directement impliqué dans la vitesse de résorption des matériaux. De plus, un contact intime se développe entre l'os nouvellement formé et les restes de biomatériau. Cependant, à 8 semaines, il note une formation osseuse plus importante au sein du défaut osseux avec de l'os autogène ou du phosphate tricalcique pur.

Le phosphate de calcium bi-phasique avec un taux de substitution lente pourrait être un substitut osseux approprié pour l'expansion des greffes osseuses autogènes sous forme de particules et dans les zones où une frontière de résorption est nécessaire, comme autour des greffes de bloc osseux autogène.

b.2.2. Régénération Osseuse Guidée (ROG) : Les membranes

L'utilisation de membranes dans le cas de régénération osseuse guidée a plusieurs rôles :

- elles préviennent la prolifération des cellules à partir de la muqueuse de recouvrement et favorisent la migration des cellules issues des espaces médullaires dans le caillot habitant le site,
- elles stabilisent la greffe osseuse et le caillot,
- elles s'opposent à la résorption de la greffe osseuse qui sans membrane peut perdre jusqu'à 25 % de volume après 4 mois.

Leur utilisation concerne essentiellement les défauts à 2 ou 3 parois²¹⁴ (Schwarz et al – 2010). En effet, un défaut à 0 ou 1 paroi présente un potentiel de régénération trop faible pour l'utilisation d'une membrane. A l'inverse, les défauts à 4 parois présentent le meilleur potentiel de régénération et l'utilité d'une membrane n'a pas été prouvée.

Une revue systématique de 2011 regroupe 17 études, 173 implants, étudiant les résultats cliniques d'un protocole chirurgical de régénération osseuse associée à une membrane résorbable ou non. D'après les résultats des différentes études (3 essais cliniques, 2 études de cohorte, 8 séries de cas et 4 rapport de cas), un remplissage complet du défaut osseux n'est observé que pour 10,5 % des implants alors qu'un remplissage partiel est observé dans 85,5 % des cas. A contrario, 4 % des lésions implantaires ne présentent aucune évolution après traitement. Un gain osseux moyen de 2,2 mm est observé. Seules 7 études (92 implants) ne rapportent des résultats concernant la profondeur de sondage. Une réduction moyenne de 3.29 mm peut être attendue pour une valeur moyenne de sondage résiduelle de 3.23 mm après traitement¹⁹⁵ (Sahrmann et al - 2011).

➔ Membrane non résorbable :

Elles ne sont que très peu utilisées dans la littérature récente. La majorité de ces membranes sont des membranes de polytétrafluoroéthylène expansé (ePTFE).

En 2001, Khoury¹⁰³ étudie la régénération osseuse guidée sur 29 implants présentant des pertes osseuses supérieures à 50 %. Après décontamination chimique de la surface implantaire à l'aide de chlorhexidine, acide citrique et eau oxygénée, de l'os autogène est appliqué au sein du défaut puis recouvert par une membrane e-PTFE (20 implants) ou une membrane Bio-Gide® (9 implants). A 3 ans, bien que les améliorations soient moins marquées dans le cas d'une membrane Bio-Gide®, le type de membrane ne semble pas réellement affecter les résultats des traitements. L'inconvénient d'une membrane non résorbable est qu'elle nécessite la dépose de la prothèse supra-implantaire, l'enfouissement des implants et son retrait lors d'une seconde intervention.

➔ Membrane résorbable :

Dans la littérature, l'utilisation des membranes résorbables telles que les membranes collagéniques (collagène de type I et III) Bio-Gide® de Geistlich montre des résultats fiables sur le long terme.

En 2009, Schwarz montre, au niveau de 11 implants présentant une péri-implantite modérée, une amélioration significative des paramètres cliniques après avoir réalisé une régénération osseuse guidée par combinaison Bio-Oss® et Bio-Gide®. A 4 ans, on note une réduction de saignement au sondage de 51 % et une réduction de la profondeur de sondage moyen de 2,5 mm²¹³ (Schwarz et al – 2009).

Une étude récente compare l'efficacité de deux types de membranes résorbables : collagéniques et imprégnées de facteurs de croissance. Alors que des résultats similaires sont obtenus à 6 mois, les valeurs de profondeur de sondage et de gain d'attache clinique sont favorables aux membranes collagéniques à 12 mois⁸⁸ (Isler et al - 2018).

Au cours d'une étude prospective, Roos-Jansaker montre que les résultats obtenus lors de la première année après régénération osseuse peuvent être maintenus à 3 ans^{188,189}. La combinaison d'un substitut osseux Aligipore® (matériau de régénération osseuse d'origine végétale, extrait d'algue océanique, très proche de l'hydroxyapatite de l'os humain) recouvert d'une membrane résorbable Osseoquest® (membrane absorbable 100 % synthétique) permet une nette amélioration des résultats cliniques : réduction de la profondeur de sondage de 3,0 mm, gain d'attache clinique de 1,9 mm et remplissage du défaut osseux de 1,5 mm. Aucune différence significative n'est cependant mise en évidence par rapport à l'application du substitut osseux seul à 5 ans¹⁹⁰.

Une revue récente de la littérature⁴⁷ (Daugela – 2016) portant sur des publications parues entre 2006 et 2016 confirme que la présence d'une membrane ne représente pas un critère fondamental de succès clinique et radiographique dans le traitement chirurgical d'une péri-implantite.

b.2.3. Régénération Tissulaire Induite : Intérêt de l'Emdogain®

Froum⁶¹ a été un des premiers à s'intéresser au potentiel régénératif de l'Emdogain dans le cadre de chirurgie régénératrice lors d'une série de 51 cas en 2012. Des résultats très encourageants sont à déclarer avec une réduction moyenne de profondeur de sondage de 5,4 mm dans le cas des défauts osseux les plus profonds. De même, il obtient un gain osseux significatif de 3,75 mm après 3 à 7,5 années de suivi. Il est cependant nécessaire de noter le protocole très complet de décontamination de surface implantaire lors de cette étude : application d'air abrasion avec poudre de bicarbonate (60 secondes), irrigation avec une solution saline (60 s), application de tétracycline à la microbrush (30 s), deuxième séquence d'aéropolissage (60 s), décontamination chimique à l'aide de chlorhexidine 0,12 % (30 s) puis irrigation finale solution saline (60 – 90 s).

Plus récemment, une étude comparative s'intéresse aux effets de la mise en place d'Emdogain au cours d'un traitement chirurgical péri-implantaire. En comparaison au groupe contrôle, la présence d'Emdogain est associée à une population bactérienne aérobie/Gram+ et un gain osseux significativement plus élevé (0,9 mm vs 0,1 mm). Aucun bénéfice additionnel n'est à déclarer au niveau de la réduction de saignement et de profondeur de sondage⁸⁷ (Isehmed et al - 2016). A 3 et 5 ans post-opératoire, aucune différence significative n'est mise en évidence en termes de réduction de saignement au sondage et de gain osseux. Cependant, une association positive entre la présence d'Emdogain et le taux de survie existe⁸⁷ (Fig. 31) (Isehmed et al - 2018).

	Taux de survie 3 ans % (nombre d'implant)	Taux de survie 5 ans % (nombre d'implant)
Emdogain +	100% (13/13)	85% (11/13)
Emdogain -	83% (10/12)	75% (9/12)

Fig. 31: Taux de survie en fonction de la présence d'Emdogain à 3 et 5 ans
(Isehmed et al - 2018)

En 2018, une étude prospective publiée par Mercado¹³⁴ met également en avant des résultats prometteurs. Après décontamination de la surface implantaire à l'aide d'EDTA 24 % (2 mn), les défauts osseux sont comblés à l'aide d'une préparation d'Emdogain, de Bio-Oss et de Doxycycline. A 3 ans, une réduction significative de la profondeur de sondage de 5,4 mm est obtenue, une réduction du saignement au sondage de 80 % sur l'ensemble des sites et une réduction du défaut osseux de 6,92 mm à 2,60 mm.

A 3 ans, le taux de survie est de 100 %, le taux de succès de 56,6 % soit 17/30 implants (la présence de saignement au sondage sur 20 % des sites représente le principal critère d'échec).

A noter qu'un meilleur contrôle du saignement au sondage est obtenu dans le cas d'une maintenance tous les 4 mois après 1 an¹³⁴ (Fig. 32).

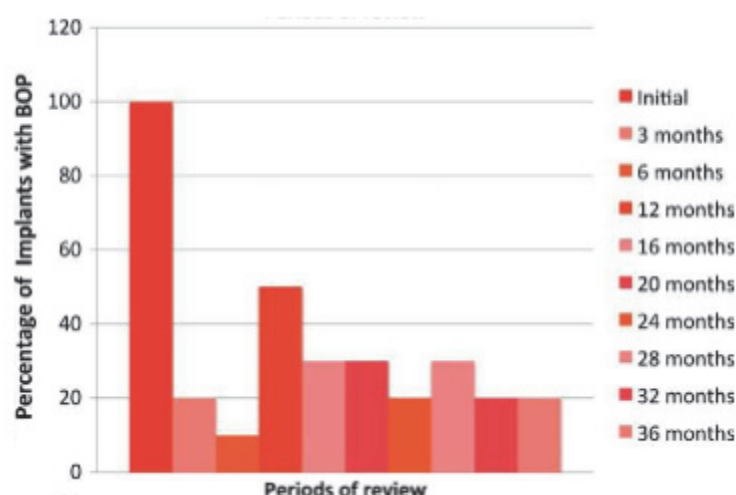


Fig. 32: Taux de saignement au sondage lors des visites de maintenance
(Mercado et al 2018)

L'Emdogain® semble avoir un rôle à jouer dans la prise en charge chirurgicale de la péri-implantite, notamment du fait d'une possible association avec une augmentation du taux de survie. De nouveaux essais cliniques sont à réaliser, avec des effectifs plus larges et des protocoles permettant d'individualiser son action.

b.2.4. Enfouissement des implants

Il n'existe à l'heure actuelle aucune étude comparative permettant de déterminer un intérêt de l'enfouissement des implants au cours de la cicatrisation. Une méta-analyse récente⁴⁷ ne recense que 4 études enfouissant les implants au cours de la cicatrisation contre plus d'une vingtaine les laissant en charge.

Dans cette méta-analyse, l'effet sur la réduction du saignement n'a pu être établi du fait du faible nombre d'études. Elle détermine une réduction moyenne de la profondeur de poche de 2,68 mm et un gain osseux de 2,17 mm en cas d'enfouissement des implants au cours de la cicatrisation. Lorsque les implants restent en charge ces valeurs sont respectivement de 2,77 mm (moyenne réalisée sur 23 études) et 1,91 mm (moyenne réalisée sur 13 études).

L'enfouissement des implants ne semble pas apporter de bénéfices majeurs dans la régénération osseuse.

C. Dépose de l'implant :

La dépose d'un implant est considérée comme un échec thérapeutique.

Elle peut être indiquée dans le cas d'une perte osseuse terminale. Mais il est également possible de déposer un implant qui après traitement, ne montre aucun signe d'amélioration clinique et continue de présenter des signes infectieux et/ou inflammatoires.

La dépose d'un implant devra prendre en compte plusieurs paramètres tels que la surface de l'implant, la configuration du défaut mais aussi le contexte buccal général et l'état de santé générale du patient.

Conclusion :

La littérature actuelle, représentée au travers des études sélectionnées, montre une grande hétérogénéité des protocoles mis en place, des échantillons souvent trop faibles et des temps de suivi parfois trop courts.

Il semble aujourd'hui acquis que le traitement des péri-implantites nécessite un accès chirurgical afin d'assurer la suppression mécanique du biofilm et la décontamination chimique de la surface implantaire¹³² (Mellado-Valero et al - 2013). Il se peut cependant que le mode de décontamination utilisé n'impacte pas sur la réussite du traitement²²² (Schwarz et al - 2017).

D'autres paramètres tels que la configuration du défaut, l'état général du patient et le contexte buccal sont à considérer. La surface implantaire semble également jouer un rôle important dans la réussite du traitement, les surfaces non-modifiées présentant de meilleurs résultats que les surfaces modifiées²² (Berglundh et al - 2018). Toutes les études soulignent une amélioration des paramètres cliniques après une chirurgie régénérative. La présence d'une membrane ou l'enfouissement des implants ne semblent pas être des critères fondamentaux dans la réussite d'un traitement⁴⁷.

Malgré des résultats légèrement en faveur des techniques de chirurgie régénérative, le manque d'études comparatives ne permet pas de soutenir cette hypothèse³² (Chan et al - 2014). Récemment, Renvert a publié un essai clinique dans lequel le succès du traitement semble plus prévisible à 1 an en cas de greffe osseuse avec un taux de succès de 42,9 % contre 5,0 % en l'absence de substitut osseux¹⁷³ (Renvert et al - 2018).

Pour conclure, le traitement actuel des péri-implantites accompagné d'une thérapeutique péri-implantaire de soutien permet un taux de survie élevé sur le moyen et long terme à l'échelle du patient mais aussi de l'implant. Par exemple, selon une revue récente de la littérature, le taux de survie implantaire est compris entre 81,73 et 100 % à 3 ans, et entre 69.63 % et 98.72 % à 7 ans¹⁸¹ (Roccuzzo et al - 2018).

D. Protocole réalisé au sein de l'UFP :

Une péri-implantite est diagnostiquée au niveau des implants 34 35 37 cliniquement et radiographiquement lors d'une consultation de la patiente pour hyperplasie gingivale en regard de ses implants.

Il ne sera développé uniquement la partie chirurgicale du traitement de la péri implantite après exérèse de l'hyperplasie gingivale.

Après étude du cas, il est décidé de réaliser un traitement chirurgical en deux temps :

- une chirurgie régénératrice,
- une chirurgie de renforcement des tissus péri-implantaires.

Chirurgie régénératrice :

A l'aide d'incisions intra-sulculaires, un lambeau de pleine épaisseur est levé au niveau du secteur 3 de la face mésiale de 33 à la face distale de 37 afin de gagner en laxité.

Le tissu granulomateux est éliminé à l'aide de curettes manuelles tandis que les spires des implants sont nettoyées avec des inserts US titane (Kit Implant Protect F02120 Satelec, ACTEON®) pour ne pas rayer la surface de l'implant. Les surfaces sont ensuite rincées à l'aide d'eau stérile, séchées par l'intermédiaire de compresses stériles non tissées puis décontaminées chimiquement avec application de PrefGel (Straumann®) afin de terminer leur préparation avant la mise en place du matériau de comblement osseux (Fig. 33).

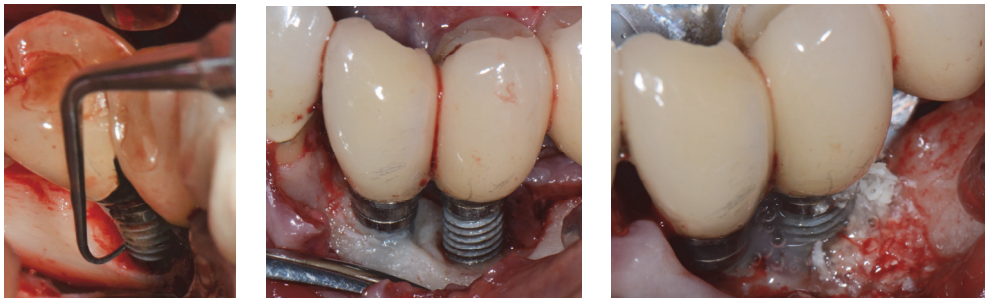


Fig. 33: Protocole de décontamination implantaire mécanique et chimique (UFP)

Une préparation Emdogain® (Straumann®) et CopiOs® (Zimmer®) est déposée au sein du défaut osseux, autour des surfaces implantaires. Un prélèvement de tissu conjonctif au niveau palatin est réalisé et placé sous l'intermédiaire de bridge. Il permettra de jouer un rôle de membrane, soutien pour le biomatériau précédemment mis en place mais également de renforcement. Le lambeau est enfin minutieusement remplacé puis suturé (Fig. 34).

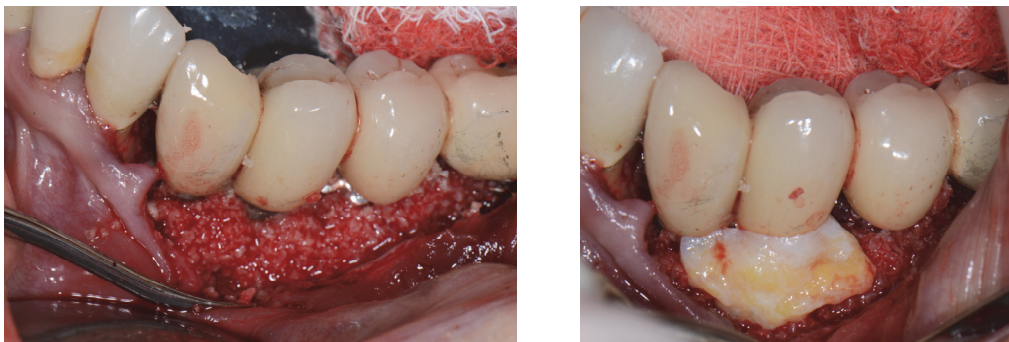


Fig. 34: Comblement du défaut osseux péri-implantaire (UFP)

Une fiche de conseils post-opératoires (voir annexe) est donnée à la patiente, ainsi qu'une prescription médicamenteuse et du matériel d'hygiène adapté.

Les sutures sont déposées à 7 jours, avec reprise du brossage de la zone par l'intermédiaire d'une brosse à dents post-chirurgicale. Des visites de maintenance sont mises en place, à raison d'une fois par mois.

Chirurgie de renforcement :

A 3 mois, après contrôle clinique et radiographique satisfaisant, le deuxième temps de l'intervention est réalisé : la phase de renforcement par une greffe de gencive libre.

Les objectifs sont les suivants :

- approfondissement du vestibule,
- augmentation de la hauteur de tissu kératinisé,
- facilité l'accès à l'hygiène.

Après réalisation du protocole de désinfection endo- et exo-buccale, le site receveur est préparé au niveau de la face vestibulaire des implants. Une fois le site receveur prêt, le greffon est prélevé au niveau palatin à l'aide d'un patron pour prélever la quantité de tissu nécessaire à la greffe. Il est placé dans du sérum physiologique le temps de réaliser l'hémostase palatine et de mettre en place un Surgicel® au niveau du site opératoire palatin. Le greffon est ensuite préparé avec éliminations du tissu adipeux, ajusté, puis suturé afin d'éviter toute mobilisation lors des mouvements fonctionnels (Fig. 35).

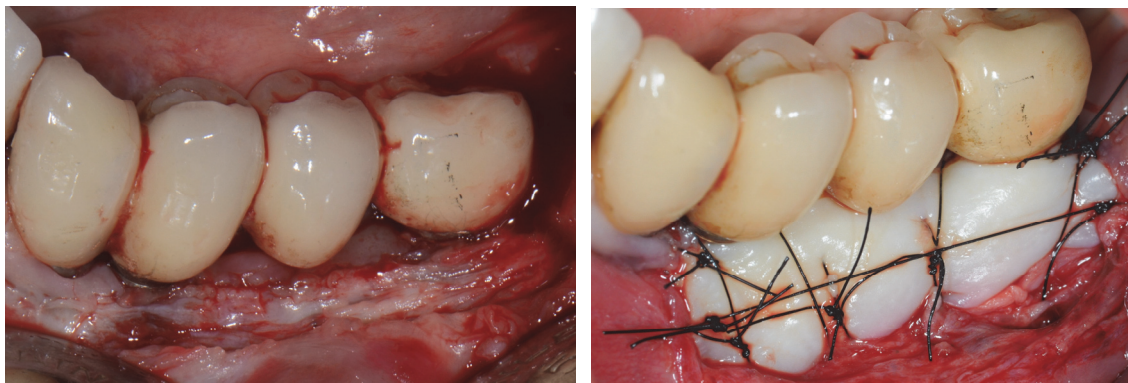


Fig. 35: Greffe gingivale libre péri-implantaire (UFP)

Comme lors de la première intervention, une fiche de conseils post-opératoires, une prescription médicamenteuse et du matériel d'hygiène sont remis à la patiente.

Une plaque palatine a été réalisée en amont pour améliorer le confort de la patiente. Elle sera portée au cours des premières 24 h, puis pendant les repas si la patiente le désire.

Les sutures sont déposées à 7 jours. De la même manière que précédemment, des séances de contrôle sont mises en place.

A 3 mois, nous observons une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire de la patiente mais aussi une fonte du tissu kératinisé avec une coronarisation de la ligne mucco-gingivale et disparition du vestibule. Un bandeau de 2-3 mm de tissu kératinisé persiste en regard de 33 34. Il est nécessaire de surveiller dans le temps l'évolution de ce bandeau et le conserver.

A 6 mois, nous constatons un très bon contrôle de plaque de la patiente, la persistance de 1 mm de TK en regard des implants 33 34 et une amélioration des paramètres cliniques et radiographiques (Fig. 36).

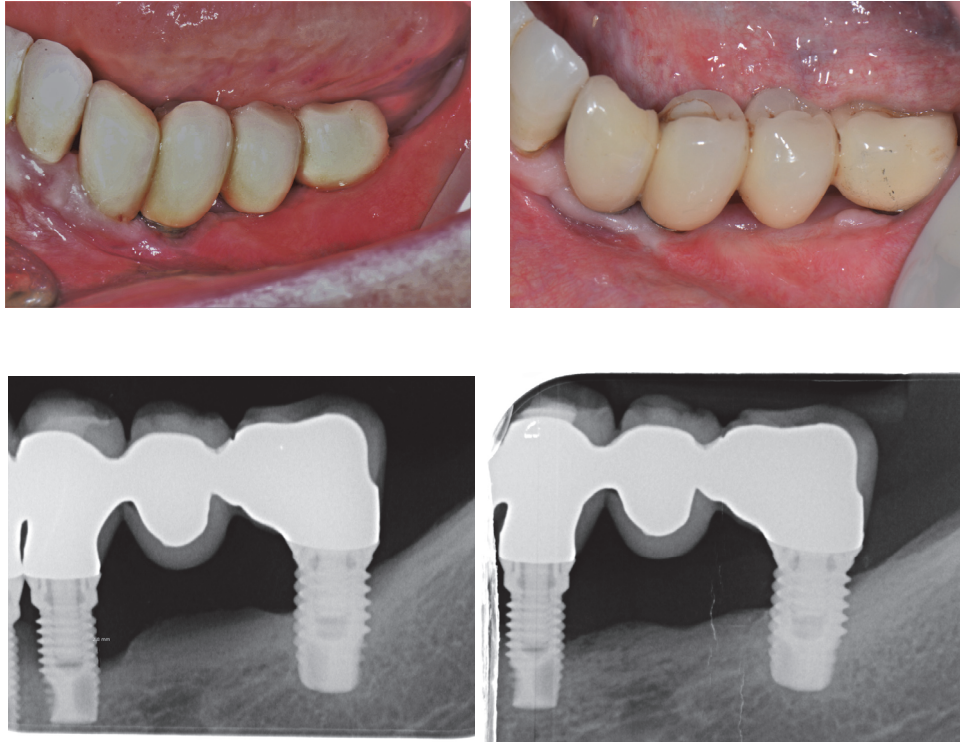


Fig. 36: Situation clinique et radiographique initiale (à gauche) et à 6mois (à droite) (UFP)

Pour des raisons pratiques, la patiente a pris la décision de ne plus se faire suivre au centre hospitalier.

D'autres cas cliniques sont à réaliser pour étudier la réaction des tissus à cette intervention.

Une fonte des greffes ou une absence de stabilité du TK dans le long terme mettrait en avant la nécessité d'aménager les tissus péri-implantaires avant la mise en place des implants.

Conclusion :

La prévalence importante des maladies péri-implantaires mise en évidence par l'ensemble des études épidémiologiques montre que les complications biologiques péri-implantaires, essentiellement causées par les bactéries, ne peuvent être considérées comme des complications occasionnelles.

Les différences histologiques entre les tissus parodontaux et les tissus péri-implantaires pourraient expliquer la susceptibilité des tissus péri-implantaires face aux agressions bactériennes.

Les stratégies thérapeutiques visent tout d'abord à supprimer les facteurs étiologiques, décontaminer les surfaces implantaires par l'intermédiaire d'un débridement mécanique pouvant être complété par une décontamination chimique, réparer les tissus détruits si possibles et rétablir des conditions locales favorables à un programme de maintenance individuelle et professionnelle.

Alors que la prise en charge d'une mucosite par l'intermédiaire d'un débridement conventionnel équivalent à celui réalisé dans le cas de maladie parodontale montre de bons résultats, ce dernier ne permet en aucun cas une réparation du tissu osseux.

La prise en charge d'une péri-implantite sera ainsi généralement réalisée en deux étapes :

- une première étape non chirurgicale permettant l'éducation du patient aux manœuvres d'hygiène bucco-dentaire, la préparation des tissus péri-implantaires et la diminution des signes cliniques.
- une deuxième étape chirurgicale par l'intermédiaire d'une chirurgie résectrice ou d'une chirurgie de régénération dans le but de combler le défaut osseux si sa morphologie le permet.

Même si certaines études commencent à montrer des résultats satisfaisants concernant l'arrêt de la progression de la maladie ou la réparation des tissus détruits, il n'existe que peu de cas montrant une résolution complète de la maladie et aucun protocole ne permet d'affirmer avec certitude la réussite du traitement. Du fait de ces résultats, il n'existe aucun consensus au sujet de la prise en charge des péri-implantites. Le plan de traitement devra être réalisé en tenant compte de nombreux paramètres tels que l'état général du patient et ses facteurs de risque locaux, l'état de surface implantaire, la morphologie du défaut...

Au vu de l'existence d'un continuum tissus péri-implantaires sains - mucosite – péri-implantite et du peu de connaissance dont nous disposons à l'heure actuelle, la prévention de ces maladies doit être considérée comme le principal objectif. Il sera donc nécessaire d'inscrire le patient au sein d'une thérapeutique de soutien efficace.

De nombreuses études sont encore nécessaires afin de nous permettre de mieux comprendre les mécanismes de réponses des tissus péri-implantaires face aux agressions bactériennes mais aussi face aux traitements actuellement proposés. Des études à plus long terme permettront de montrer la stabilité des résultats obtenus et si la résolution incomplète d'une péri-implantite permet tout de même d'assurer la survie de l'implant dans des conditions favorables.

Annexes :

Fiche de maintenance individuelle couronne et bridge implanto-porté :



SOCIÉTÉ FRANÇAISE
DE PARODONTOLOGIE
ET D'IMPLANTOLOGIE ORALE

CONSEILS D'HYGIÈNE PÉRI-IMPLANTAIRE POUR COURONNE ET BRIDGE IMPLANTO-PORTÉS

EN PARTENARIAT AVEC **Pierre Fabre
DENTAL GABIS**

MAINTENANCE INDIVIDUELLE

une bouche saine, un combat quotidien

QUAND ?

Brosser efficacement vos dents et vos gencives au moins **2 minutes, 2 fois par jour**.

Matin et Soir :

- Brossage des dents et des gencives avec une brosse à dents manuelle ou électrique à tête **souple (15/100^{ème})** et un dentifrice adapté (éviter les fluorures acides, et agents abrasifs).
- Le brossage de la prothèse et des espaces dento-prothétiques reste la clé de la longévité implantaire.

COMMENT ?

1^{er} temps: reconnaître l'ennemi de vos implants et de vos gencives, la plaque dentaire et la visualiser

Une aide précieuse: le révélateur de **plaque dentaire**.

2^{ème} temps: le brossage des dents

Votre chirurgien-dentiste peut vous prescrire une brosse à dents adaptée à votre parodontie (votre gencive) et à vos tissus péri-implantaires, faites-en bon usage et changez-la tous les 2 à 3 mois.

- Placer votre brosse en formant un angle de 45° et brosser de la gencive vers la dent (du rose vers le blanc).
- Brosser séparément les dents du haut, puis du bas, bouche ouverte en passant devant, derrière et dessus.

Retrouvez tous les conseils en vidéo sur www.inava.fr



3^{ème} temps: le nettoyage inter-dentaire

Au niveau des espaces bordant vos couronnes sur implants, utiliser des brossettes interdentaires (brins en nylon) de forme et dimension adaptées à vos espaces interdentaires pour les protéger et désorganiser le biofilm par **friction mécanique**.

- Humidifier la brossette dans l'eau ou dans un bain de bouche antiseptique prescrit par votre chirurgien-dentiste.
- Insérer la brossette perpendiculairement dans l'espace sans forcer le passage (si besoin, effectuer un léger mouvement circulaire pour faciliter l'insertion) et effectuer des mouvements d'avant en arrière.
- Plier la tige de la brossette de 45 à 90° pour faciliter son passage.
- **Rincer la brossette** et la tremper dans une solution antiseptique entre chaque passage.
- **Changer** vos brossettes interdentaires en fonction de leur usure (toutes les semaines environ).

Il est possible de compléter l'action des brossettes avec une brosse monotouffe entre la prothèse et les dents adjacentes.

- Sous les intermédiaires d'un bridge implanto-porté, utiliser un hydropulseur pour enlever les débris alimentaires qui peuvent stagner.

En cas de doute, ne pas hésiter à utiliser une nouvelle fois le révélateur de plaque afin de vérifier l'élimination totale de la plaque dentaire.

4^{ème} temps: le bain de bouche

Si votre chirurgien-dentiste vous a prescrit un **bain de bouche** adapté, **utilisez-le en fin d'hygiène péri-implantaire et parodontale, avant le coucher**, selon ses recommandations.

Ne perdez pas le contrôle

Pensez à consulter votre chirurgien-dentiste au moins une fois par an en vue d'assurer le suivi parodontal, péri-implantaire et prothétique.

En cas de saignement/suppuration, sensibilité, mobilité, prenez rapidement contact avec votre chirurgien-dentiste.



750 0705 - Mars 2016



SFPIO

SOCIÉTÉ FRANÇAISE
DE PARODONTOLOGIE
ET D'IMPLANTOLOGIE ORALE

CONSEILS D'HYGIÈNE PÉRI-IMPLANTAIRE POUR UN BRIDGE COMPLET SUR IMPLANT

EN PARTENARIAT AVEC **Pierre Fabre ORAL CARE**

FAUSSES DENTS ? ET ALORS ?

Qu'il soit au niveau de votre mâchoire supérieure ou inférieure, l'entretien de votre bridge complet sur implant se fait de manière similaire.

Schématiquement, l'ensemble peut être divisé sur trois étages :

- 1- le bridge, visible en bouche
- 2- les piliers, jonction entre le bridge et les implants
- 3- les implants, dans l'os



Une attention particulière devra être portée au niveau de la zone de jonction⁽¹⁾. Il s'agit d'une région difficile d'accès, propice à l'accumulation de plaque dentaire et de débris alimentaires.

1^{er} temps : le nettoyage du bridge

QUAND ?

Il est réalisé après chaque repas, soit au moins trois fois par jour, pendant deux minutes (en fonction des recommandations de votre praticien).

COMMENT ET AVEC QUEL MATÉRIEL ?

- A l'aide d'une brosse à dents manuelle ou électrique à tête **souple (15/100^{ème})** et d'un dentifrice adapté. Cette brosse à dents est adaptée à votre prothèse et à vos tissus péri-implantaires, faites-en bon usage et changez-la tous les 2 à 3 mois.
- Placer votre brosse en formant un angle de 45° et broser de la gencive vers la dent (du rouge vers le blanc).
- Brossette uniquement votre prothèse, bouche ouverte en passant devant, derrière et dessus.
- Dans un deuxième temps, et de la **même manière**, broser vos dents antagonistes.





2 minutes
3 fois par jour





Retrouvez tous les conseils en vidéo sur www.inava.fr

2^{ème} temps : le nettoyage de la zone de jonction, au contact de la gencive

QUAND ?

Au moins deux fois par jour.

COMMENT ET AVEC QUEL MATÉRIEL ?

Utiliser des instruments d'hygiène adaptés :

- les brossettes interdentaires : choisir une taille adaptée à votre situation.

Introduire la brossette sous le bridge, au contact de la gencive et des piliers implantaires afin de nettoyer ceux-ci grâce à de petits mouvements de va-et-vient.

- Entre chaque passage, rincer vos brossettes avec de l'eau puis les tremper dans une solution antiseptique.
- Changer de brossettes selon leur usure (toutes les semaines environ).
- la brosse monotouffe : elle permet un nettoyage plus poussé au niveau des zones difficiles d'accès.

Se servir de la brosse monotouffe pour nettoyer la face linguale et la périphérie du bridge : insérer la brosse entre le bridge et la gencive, puis réaliser de petits aller-retours.





4^{ème} temps : le bain de bouche

Si votre chirurgien-dentiste vous a prescrit un **bain de bouche** adapté, utilisez-le **en fin d'hygiène péri-implantaire**, selon ses recommandations.



Ne perdez pas le contrôle

Il est recommandé de consulter votre chirurgien-dentiste au moins une fois par an.

Au cours de cette séance, le suivi de votre cas et un nettoyage professionnel de votre appareillage seront réalisés.

Une prothèse doit être révisée par un professionnel de santé.

730 0706 - Mars 2018



SFPIO

SOCIÉTÉ FRANÇAISE
DE PARODONTOLOGIE
ET D'IMPLANTOLOGIE ORALE

CONSEILS D'HYGIÈNE PÉRI-IMPLANTAIRE POUR PROTHÈSE AMOVIBLE COMPLÈTE SUR IMPLANTS

EN PARTENARIAT AVEC 

FAUSSES DENTS ? ET ALORS ?

Que votre **PACSI** (Prothèse Amovible Complète Supra-Implantaire) soit située au niveau de votre mâchoire supérieure ou inférieure, son entretien se fait de manière similaire. La prothèse peut être divisée en deux parties qu'il faudra nettoyer avec la **même rigueur** :

- Une prothèse amovible à nettoyer hors de la cavité buccale.
- Des attachements fixés aux implants qui sont inamovibles.



prothèse amovible

attachements

implant

1^{er} temps : Le nettoyage de la prothèse

→ **Brosser**

QUAND ?

Il est nécessaire d'assainir sa prothèse **après chaque repas**, soit au moins **trois fois par jour**.

COMMENT ET AVEC QUEL MATÉRIEL ?

- En dehors de la cavité buccale, et **au dessus d'une serviette** pour limiter le risque de fracture en cas de chute.
- A l'aide d'une **brosse à dents** manuelle ou électrique (à brins **souples** pour ne pas rayer la prothèse) et de **savon de Marseille**, brosser l'**ensemble** de la prothèse (fausses dents et fausse gencive), de **tous** les côtés pour éliminer les résidus alimentaires et le biofilm bactérien.
- Rincer la prothèse **abondamment à l'eau** avant la remise en bouche.

→ **Faire tremper**

Une fois par semaine, laisser tremper la prothèse pendant 15 minutes dans un verre d'eau dans lequel sera dilué un comprimé effervescent adapté à l'entretien de votre prothèse amovible. Il permettra de limiter les dépôts de tartre.




2^{ème} temps : le nettoyage des attachements.

→ **Les faire briller !**

Il s'agit d'une barre ou de petites boules sur lesquelles la prothèse va venir se clipser. Leur nettoyage se fait en même temps que celui de la prothèse. Le but sera, encore une fois, d'enlever la plaque dentaire.

COMMENT ?

A l'aide de la brosse à dents manuelle ou électrique (à brins souples 15/100^{ème}) et d'un dentifrice adapté, trotter soigneusement vos attachements.⁽¹⁾

Dans le cas d'une **barre**, compléter l'action de la brosse à dents avec :

- des brossettes interdentaires à passer entre la barre et la gencive.⁽²⁾

Insérer la brossette de manière horizontale et faire des petits mouvements de va-et-vient sur toute la longueur de la barre.

- une brosse monotouffe pour nettoyer les parties verticales aux extrémités.⁽³⁾

A la fin, rincer les instruments avec un bain de bouche antiseptique pour les nettoyer.








Dans le cas des **boules**, compléter l'action de la brosse à dents⁽⁴⁾ avec :

- la brosse monotouffe.⁽⁵⁾
- le fil dentaire enroulé autour de la boule.⁽⁶⁾





3^{ème} temps : le bain de bouche

Si votre chirurgien-dentiste vous a prescrit un **bain de bouche** adapté, **utilisez-le en fin d'hygiène péri-implantaire**, selon ses recommandations.



Ne perdez pas le contrôle

Il est recommandé de consulter votre chirurgien-dentiste au moins une fois par an. Au cours de cette séance, le suivi de votre cas et un nettoyage professionnel de votre appareillage seront réalisés. Une prothèse doit être régulièrement révisée par un professionnel de santé.

750 094 - Mars 2016

Précautions à prendre après une intervention de chirurgie buccale

Une intervention de chirurgie buccale nécessite certaines précautions postopératoires pour assurer une cicatrisation rapide et éviter les complications.

Recommandations :

- **hygiène buccale** : éviter le brossage de la zone opérée jusqu'au retrait des points et ne faites les bains de bouche prescrits. Puis ne commencez le brossage qu'avec la brosse douce prescrite et un geste léger, après le retrait des points et pendant 15 jours. Eviter jusque-là l'emploi du fil dentaire ou de la brossette.

- **alimentation** : mangez des aliments nourrissants (vitaminés) mais mous, comme des œufs, de la viande hachée, des pâtes, de la purée, des fromages, des compotes. Evitez les aliments et les liquides bouillants, acidulés et pimentés.

- **œdème** : une intervention de chirurgie buccale peut entraîner une tuméfaction (gonflement de la joue ou de la lèvre) plus ou moins importante. C'est une réaction normale de l'organisme traitée par des médicaments anti-inflammatoires qui vous ont été prescrit. Pour limiter l'œdème, vous pouvez appliquer une vessie de glace (ou des glaçons enveloppés dans un linge) sur le côté du visage atteint, pendant une dizaine de minutes toutes les demi-heures et ce pendant les 3 heures suivant l'intervention. N'utiliser pas de compresse chaude. L'œdème éventuel commencera à disparaître entre le troisième et le septième jour suivant l'intervention.

- **léger saignement** : un saignement éventuel peut persister pendant les premières 24 heures. S'il devenait important, placez directement sur l'endroit qui saigne 1 ou 2 compresses de gaze stériles et maintenez une pression ferme (avec les dents ou le doigt) pendant 10 minutes au moins.

- évitez les bains de bouche violents qui risquent de déplacer ou décoller le caillot sanguin. Evitez tout mouvement de succion, d'exploration de la plaie avec la langue ou les doigts. Il est déconseillé de fumer et de consommer des boissons alcoolisées ou des liquides chauds.

- si malgré ces précautions le saignement persiste, prévenez-nous ou, éventuellement, prévenez votre médecin.

- **douleur** : elle peut survenir après une intervention de chirurgie buccale. Son intensité est très variable d'une personne à une autre et selon la nature de l'intervention. Elle est traitée par des médicaments qui vous ont été prescrits. Si la prescription s'avère insuffisante ou si vous souffrez de façon intense pendant plus de 48 heures, veuillez nous appeler au cabinet.

(D'après BORGHETTI et MONNET-CORTI, 2008)

Bibliographie :

1. Agerbaek MR, Lang NP, Persson GR. Comparisons of bacterial patterns present at implants and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. Impact of clinical variables, gender and smoking. Clin Oral Implants Res 2006; 17:18-24.
2. Albaker AM, ArRejaie AS, Alrabiah M, Abduljabbar T. Effect of photodynamic and laser therapy in the treatment of peri-implant mucositis: A systematic review. Photodiagnosis and photodynamic therapy. (21). p.147-152.
3. Albrektsson, T & Isidor, F. Consensus report of session IV. In Proceedings of the First European Workshop on Periodontology, eds. Lang, N.P & Karring, T., London: Quintessence, 1994; pp. 365-369.
4. Alhag M, Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Re-osseointegration on rough implant surfaces previously coated with bacterial biofilm: an experimental study in the dog. Epub 2007 Nov 26. Clin Oral Implants Res. 2008 Feb;19(2):182-7.
5. Alshehri FA. The use of mouthwash containing essential oils (LISTERINE®) to improve oral health: A systematic review. The Saudi dental journal. (30)1. p.2-6.
6. American Dental Association – ADA.org Statement on toothbrush care : Cleaning, Storage and Replacement <<http://www.ada.org/1887.aspx>>
7. Andersen H, Aass AM, Wohlfahrt JC. Porous titanium granules in the treatment of peri-implant osseous defects-a 7-year follow-up study. Int J Implant Dent. 2017 Dec 4;3(1):50.
8. Araujo MWB, Charles CA, Weinstein RB, McGuire JA, Parikh-Das AM, Du Q, Zhang J, Berlin JA, Gunsolley JC. Meta-analysis of the effect of an essential oil-containing mouthrinse on gingivitis and plaque. J Am Dent Assoc. 2015 Aug;146(8):610-622.
9. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S230–S236.
10. Arisan V, Karabuda ZC, Arıcı SV, Topçuoğlu N, Külekçi G. A randomized clinical trial of an adjunct diode laser application for the nonsurgical treatment of peri-implantitis. Photomed Laser Surg. 2015 Nov;33(11):547-54.
11. Ashnagar S, Nowzari H, Nokhbatolfoghahaei H, Yaghoub Zadeh B, Chiniforush N, Choukhachi Zadeh N. Laser Treatment of Peri-Implantitis: A Literature Review. J Lasers Med Sci 2014;5(4):153-62.
12. Assenza B, Tripodi D, Scarano A, Perrotti V, Piattelli A, Iezzi G, D'Ercole S. Bacterial leakage in implants with different implant-abutment connections: an in vitro study. J Periodontol 2012 Apr;83(4):491-497.
13. Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM Jr, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. J Periodontol 2013 Nov;84(11):1586-98.
14. Barnes CM, Russell CM, Reinhardt RA, Payne JB, Lyle DM. Comparison of irrigation to floss as an adjunct to tooth brushing: effect on bleeding, gingivitis, and supragingival plaque. The Journal of clinical dentistry (16)3 2005 ; p.71-77.
15. Barnes VM, Arvanitidou E, Szewczyk G, Richter R, DeVizio W, Cronin M, Michelle S. Evaluation of the antiplaque efficacy of two cetylpyridinium chloride-containing mouthwashes. The Journal of clinical dentistry. (22)6. 2011 ; p.200-203.
16. Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2014 Mar ; 25(3):279-287.
17. 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 Jan-Feb;15(1):125-38.
18. Berchier CE, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. J Clin Periodontol. 2010 Sep;37(9):829-39.
19. Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. J Clin Periodontol. 2004; 31:341-347.
20. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? J Clin Periodontol 2011;38(suppl.11):188-202.

21. Berglundh T, Armitage G, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89 (Suppl 1):S313-S318.
22. Berglundh T, Wennström JL, Lindhe J. Long-term outcome of surgical treatment of peri-implantitis. A 2-11-year retrospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2018 Apr;29(4):404-410.
23. Boeckh C, Schumacher E, Podbielski A et Haller B. Antibacterial activity of restorative dental biomaterials in vitro. *Caries Research*, 2002;36 (2), 101-107
24. Brägger U, Pasquali L, Kornman KS. Remodelling of interdental alveolar bone after periodontal flap procedures assessed by means of computer-assisted densitometric image analysis (CADIA). *J Clin Periodontol*. 1988 Oct;15(9):558-64.
25. Büchter A, Meyer U, Kruse-Lösler B, Joos U, Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2004 Oct;42(5):439-44.
26. Canullo L, Penarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis : a cross-sectionnal study. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:376-382.
27. Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res*. 2014;93:1083-1088.
28. Carcuac O, Abrahamsson I, Charalampakis G, Berglundh T. The effect of the local use of chlorhexidine in surgical treatment of experimental peri-implantitis in dogs. *J Clin Periodontol*. 2015 Feb;42(2):196-203.
29. Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T. Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Dent Res*. 2016 Jan;95(1):50-7.
30. Carral C, Munoz F, Permuy M, Linares A, Dard M, Blanco J. Mechanical and chemical implant decontamination in surgical peri-implantitis treatment: preclinical “in vivo” study. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 694-701.
31. Casado PL, Otazu IB, Balduino A, de Mello W, Barboza EP, Duarte ME. Identification of periodontal pathogens in healthy peri-implant sites. *Implant Dent* 2011;20:226-235.
32. Chan HL, Lin GH, Suarez F, MacEachern M, Wang HL. Surgical management of peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis of treatment outcomes. *J Periodontol*. 2014 Aug;85(8):1027-41.
33. Chapple IL, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, Madianos P, Louropoulou A, Machtei E, Donos N, Greenwell H, Van Winkelhoff AJ, Eren Kuru B, Arweiler N, Teughels W, Aimetti M, Molina A, Montero E, Graziani F. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *Journal of clinical periodontology*. (42 Suppl 16). p.S71-S76.
34. Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt A, Dahlen G. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases : a retrospective multicentre study. *Clin Oral Implants Res* 2012 ;23;1045-1054.
35. Chin MY, Sandham A, de Vries J, van der Mei HC, Busscher HJ. Biofilm formation on surface characterized micro-implants for skeletal anchorage in orthodontics. Epub 2006 Dec 27. *Biomaterials*. 2007 Apr;28(11):2032-40.
36. Chongcharoen N, Lulic M, Lang NP. Effectiveness of different interdental brushes on cleaning the interproximal surfaces of teeth and implants: a randomized controlled, double-blind cross-over study. *Clinical oral implants research*. (23)5. p.635-640.
37. Chounchaisithi N, Santiwong B, Sutthavong S, Asvanit P. Use of a disclosed plaque visualization technique improved the self-performed, tooth brushing ability of primary school children. *J Med Assoc Thai*. 2014 Feb;97Suppl 2:S88-95.
38. Ciancio, S. G., Lauciello, F., Shibly, O., Vitello, M. & Mather, M. (1995) The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *Journal of Periodontology* 66, 962-965.
39. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):316-32.
40. Cochis A, Fini M, Carrassi A, Migliario M, Visai L, Rimondini L. Effect of air polishing with glycine powder on titanium abutment surfaces. *Clin Oral Implants Res*. 2013 Aug;24(8):904-9.
41. Cochran, David L. (03.2013). Soft and hard tissue histologic dimensions around dental implants in the canine restored with smaller-diameter abutments: a paradigm shift in peri-implant biology. *The International journal of oral and maxillofacial implants*. (28)2. p.494-502.

42. Cohen. *Position Paper* Periodontal Maintenance. J Periodontol. 2003 Sep;74(9):1395-401.
43. Cortellini S, de Nute M, de Winter S, Favril C, Teughels W, Quirynen M. Effet de la largeur de la gencive sur la maladie péri-implantaire. Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale 2018 ; 37:153-162.
44. 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;39:173-181.
45. Crespi R, Capparè P, Gherlone E. A 4-year evaluation of the peri-implant parameters of immediately loaded implants placed in fresh extraction sockets. J Periodontol. 2010 Nov;81(11):1629-34.
46. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MA, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. Clin Oral Implants Res 2017, Feb;28(2):144-150.
47. Daugela P, Cicciù M, Saulacic N. Surgical Regenerative Treatments for Peri-Implantitis: Meta-analysis of Recent Findings in a Systematic Literature Review. eCollection 2016 Jul-Sep. J Oral Maxillofac Res. 2016 Sep 9;7(3):e15.
48. Deppe H, Horch HH, Neff A Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report. Int J Oral Maxillofac Implants. 2007 Jan-Feb;22(1):79-86.
49. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. J Clin Periodontol 2015 Apr;42 Suppl 16:S158-71.
50. Derks J - Congrès National SFPIO 2017.
51. Esposito M, Maria Gabriella Grusovin, Helen V. Worthington Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review Eur J Oral Implantol 2012;5(Suppl):S21-S41.
52. Esposito M, Grusovin MG, De Angelis N, Camurati A, Campailla M, Felice P. The adjunctive use of light-activated disinfection (LAD) with FotoSan is ineffective in the treatment of peri-implantitis: 1-year results from a multicentre pragmatic randomised controlled trial. Eur J Oral Implantol. 2013 Summer;6(2):109-19.
53. Faggion CM Jr, Listl S, Frühauf N, Chang H-J, Tu Y-K. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. J Clin Periodontol 2014; 41: 1015-1025.
54. Faot F, Nascimento GG, Bielemann AM, Campão TD, Leite FR, Quirynen M. Can peri-implant crevicular fluid assist in the diagnosis of peri-implantitis? A systematic review and meta-analysis. Journal of periodontology. (86)5. p.631-645.
55. Favril C, Cortellini S, De Nute M, Teughels W, Quirynen M. Impact de l'hygiène orale sur l'incidence de la péri-implantite. Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale 2018 ; 37:125-131.
56. Felo A., Shibly O., Ciano S. G., Lauciello F. R. & Ho A. (1997) Effects of subgingival Chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. American Journal of Dentistry 10, 107-110.
57. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. J Clin Periodontol. 2006 Dec;33(12):929-35.
58. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. Clin Oral Implants Res 2008 Feb;19(2):142-7.
59. Frisch E, Ziebolz D, Vach K, Ratka-Krüger P. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. Clin Implant Dent Relat Res. 2015 Jan;17 Suppl 1:e236-44.
60. Fromentin O, Chamieh F. Scellement en prothèse supra-implantaire : limiter les risques d'excès. Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale 2018 ;36 :293-302.
61. Froum SJ, Froum SH, Rosen PS. Successful management of peri-implantitis with a regenerative approach: a consecutive series of 51 treated implants with 3- to 7.5-year follow-up. Int J Periodontics Restorative Dent. 2012 Feb;32(1):11-20.
62. Garg P, Gupta G, Prithviraj DR et Pujari M (2013) Retentiveness of various luting agents used with implant-supported prostheses : a preliminary in vitro study. The International Journal of Prosthodontics 26 (1), 82-84.
63. Giovannoli - Techniques chirurgicales de réparation osseuse péri-implantaire, Titane 2007 ;5(4) ;239-246).
64. Goh EX, Lim LP Fact or Fiction? Powered Tooth brushing is More Effective than Manual Tooth brushing Oral Health Prev Dent. 2017;15(1):23-32.

65. Goyal CR, Lyle DM, Qaqish JG, Schuller R. The addition of a water flosser to power tooth brushing: effect on bleeding, gingivitis, and plaque. *The Journal of clinical dentistry*. (23)2. p.57-63.
66. Goyal CR, Lyle DM, Qaqish JG, Schuller R. Evaluation of the plaque removal efficacy of a water flosser compared to string floss in adults after a single use. *The Journal of clinical dentistry*. (24)2. p.37-42.
67. Goyal CR, Lyle DM, Qaqish JG, Schuller R. Efficacy of Two Interdental Cleaning Devices on Clinical Signs of Inflammation: A Four-Week Randomized Controlled Trial. *The Journal of clinical dentistry*. (26)2. p.55-60.
68. Goyal CR, Lyle DM, Qaqish JG, Schuller R. Comparison of Water Flosser and Interdental Brush on Reduction of Gingival Bleeding and Plaque: A Randomized Controlled Pilot Study.. *The Journal of clinical dentistry*. (27)2. p.61-65.
69. Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol*. 2003;30:14-18.
70. Hallström, H., Persson, G. R., Lindgren, S., Olofsson, M. & Renvert, S. (2012) Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology* 39, 574-581.
71. Hallström H, Lindgren S, Widén C, Renvert S, Twetman S. Probiotic supplements and debridement of peri-implant mucositis: a randomized controlled trial. *Acta Odontol Scand*. 2016;74(1):60-6.
72. Hallström H, Persson GR, Lindgren S, Renvert S. Open flap debridement of peri-implantitis with or without adjunctive systemic antibiotics: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2017 Dec;44(12):1285-1293.
73. Haps S, Slot DE, Berchier CE, Van der Weijden GA. The effect of cetylpyridinium chloride-containing mouth rinses as adjuncts to toothbrushing on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg*. 2008 Nov;6(4):290-303.
74. Haydari M, Bardakci AG, Koldslund OC, Aass AM, Sandvik L, Preus HR Comparing the effect of 0,06%, 0,12% and 0,2% Chlorhexidine on plaque, bleeding and side effects in an experimental gingivitis model: a parallel group, double masked randomized clinical trial. *BMC Oral Health*. 2017 Aug 18;17(1):118.
75. Heanue M, SA Deacon, C Deery, PG Robinson, AD Walmsley, HV Worthington, WC Shaw Manual versus powered toothbrushing for oral health 20 Jan 2003.
76. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases : diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008 ;35:292-304.
77. Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009 ;24:39-68.
78. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP; Implant Complication Research Group. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial.. *Clinical oral implants research*. (22)3. p.237-241.
79. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Feb;23(2):205-210.
80. Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29 Suppl:325-45.
81. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2018;45 (Suppl 20):S237-S245.
82. de Hous C, Molemans B, Teughels W, Quirynen M. Est-ce que les restaurations scellées vous posent un problème ? *Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale* 2018;37:185-193.
83. Htet M, Madi M, Zakaria O, Miyahara T, Xin W, Lin Z, Aoki K, Kasugai S. Decontamination of Anodized Implant Surface With Different Modalities for Peri-Implantitis Treatment: Lasers and Mechanical Debridement With Citric Acid. *J Periodontol*. 2016 Aug;87(8):953-61.
84. Hultin M, Komiyama A, Klinge B. Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature.. *Clinical oral implants research*. (18 Suppl 3). p.50-62.
85. Imai, Pauline H.; Hatzimanolakis, Penny C. Encouraging client compliance for interdental care with the interdental brush: the client's perspective. *Canadian Journal of Dental Hygiene*. Mar/Apr 2010, Vol. 44 Issue 2, p56-60. 5p.
86. Isehede C, Holmlund A, Renvert S, Svenson B, Johansson I, Lundberg P. Effectiveness of enamel matrix derivative on the clinical and microbiological outcomes following surgical regenerative treatment of peri-implantitis. A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2016 Oct;43(10):863-73.

87. Isehed C, Svenson B, Lundberg P, Holmlund A. Surgical treatment of peri-implantitis using enamel matrix derivative, an RCT: 3- and 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun;45(6):744-753.
88. Isler SC, Soysal F, Ceyhanlı T, Bakırarar B, Unsal B. Regenerative surgical treatment of peri-implantitis using either a collagen membrane or concentrated growth factor: A 12-month randomized clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018 Oct;20(5):703-712.
89. Jackson MA, Kellett M, Worthington HV, Clerehugh V. Comparison of interdental cleaning methods: a randomized controlled trial. *Journal of periodontology*. (77)8. p.1421-1429.
90. Jankovic S, Aleksic Z, Dimitrijevic B, Lekovic V, Camargo P, Kenney B. Prevalence of human cytomegalovirus and Epstein- Barr virus in subgingival plaque at peri-implantitis, mucositis and healthy sites. A pilot study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2011;40:271-276.
91. Javed F, Alghamdi AS, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J*. 2013 Aug;63(4):169-76.
92. Jensen SS, Broggin N, Hjørting-Hansen E, Schenk R, Buser D. Bone healing and graft resorption of autograft, anorganic bovine bone and beta-tricalcium phosphate. A histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Jun;17(3):237-43.
93. Jensen SS, Yeo A, Dard M, Hunziker E, Schenk R, Buser D. Evaluation of a novel biphasic calcium phosphate in standardized bone defects: a histologic and histomorphometric study in the mandibles of minipigs. *Clin Oral Implants Res*. Epub 2007 Sep 20. 2007 Dec;18(6):752-60.
94. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, Figuero E, Giovannoli JL, Goldstein M, Lambert F, Ortiz-Vigon A, Polyzois I, Salvi GE, Schwarz F, Serino G, Tomasi C, Zitzmann NU. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015 ; 42 (Suppl.16) : S152-S157.
95. Jepsen K, Jepsen S, Laine ML, Anssari Moin D, Pilloni A, Zeza B, Sanz M, Ortiz-Vigon A, Roos-Jansåker AM, Renvert S. Reconstruction of Peri-implant Osseous Defects: A Multicenter Randomized Trial. *J Dent Res*. 2016 Jan;95(1):58-66.
96. Ji YJ, Tang ZH, Wang R, Cao J, Cao CF, Jin LJ. Effect of glycine powder air-polishing as an adjunct in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Jun;25(6):683-9.
97. John G, Becker J, Schwarz F. Rotating titanium brush for plaque removal from rough titanium surfaces - An in vitro study. *Clin. Oral Impl. Res*. 25, 2014, 838-842.
98. Jordan RA, Hong HM, Lucaciu A, Zimmer S. Efficacy of straight versus angled interdental brushes on interproximal tooth cleaning: a randomized controlled trial. *International journal of dental hygiene*. (12)2. p.152-157.
99. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis : a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implant Res* 2003;14:329-339.
100. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. A pilot study. *Clin. Oral Impl. Res* 16, 2005; 288-293.
101. Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, Chen Y-W, Daubert DM. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis. *J Clin Periodontol*. 2018;45:225-232.
102. Khoshkam V, Suárez-López Del Amo F, Monje A, Lin GH, Chan HL, Wang HL. Long-term Radiographic and Clinical Outcomes of Regenerative Approach for Treating Peri-implantitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2016 Nov-Dec;31(6):1303-10.
103. Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol*. 2001 Nov;72(11):1498-508.
104. Kim BS, Kim YK, Yun PY, Yi YJ, Lee HJ, Kim SG, Son JS. Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Mar;107(3):e24-8.
105. Kim, Dae-Hyun. (04.2018). Comparison of marginal bone loss between internal- and external-connection dental implants in posterior areas without periodontal or peri-implant disease. *Journal of periodontal & implant science*. (48)2. p.103-113.
106. Kolahi J, Soolari A. Rinsing with Chlorhexidine gluconate solution after brushing and flossing teeth: a systematic review of effectiveness. *Quintessence international* (Berlin, Germany : 1985). (37)8. p.605-612.

107. Korsch M, Walther W, Marten S-M, Obst U (2014) : Microbial analysis of biofilms on cement surfaces : An investigation in cement-associated peri-implantitis. *Journal of Applied Biomaterials and Functional materials* 12 (2), 70-80.
108. Korsch M, Robra B-P et Walther W (2015a) Cement-associated signs of inflammation:retrospective analysis of the effect of excess cement on peri-implant tissue. *The International Journal of Prosthodontics*. 28 (1), 11-18.
109. Korsch M et Walther W (2015b) Peri-implantitis Associated with Type of Cement : A retrospective analysis of different types of cement and their clinical correlation to the peri-implant tissue. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 17 Suppl 2, e434-e443.
110. Kotsakis GA, Konstantinidis I, Karoussis IK, Ma X, Chu H. Systematic review and meta-analysis of the effect of various laser wavelengths in the treatment of peri-implantitis. *J Periodontol*. 2014 Sep;85(9):1203-13.
111. Kotsakis GA, Lan C, Barbosa J, Lill K, Chen R, Rudney J, Aparicio C. Antimicrobial Agents Used in the Treatment of Peri-Implantitis Alter the Physicochemistry and Cytocompatibility of Titanium Surfaces. *J Periodontol*. 2016 Jul;87(7):809-19.
112. Kotsakis GA, Zhang L, Gaillard P, Raedel M, Walter MH, Konstantinidis IK. Investigation of the association between cement retention and prevalent peri-implant diseases : a cross-sectionnal study. *J Periodontol* (Kotsakis-2016b). 2016 ;87 :212-220.
113. Kotsakis GA, Lian Q, Ioannou AL, Michalowicz BS, John MT, Chu H. A network meta-analysis of interproximal oral hygiene methods in the reduction of clinical indices of inflammation. *Journal of periodontology*. (89)5. p.558-570.
114. La Monaca G, Pranno N, Annibali S, Cristalli MP, Polimeni A. Clinical and radiographic outcomes of a surgical reconstructive approach in the treatment of peri-implantitis lesions: A 5-year prospective case series. *Clin Oral Implants Res*. 2018 Oct;29(10):1025-1037.
115. Lang NP, Löe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972;43:623-627.
116. Lang NP, Cumming BR, Löe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *Journal of periodontology*. (44)7. p.396-405.
117. Lang NP, Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant disease : where are we now ? Consensus of the Seventh European Workshop On Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38:178-181.
118. Larsen HC, Slot DE, Van Zoelen C, Barendregt DS, Van der Weijden GA. The effectiveness of conically shaped compared with cylindrically shaped interdental brushes - a randomized controlled clinical trial. *International journal of dental hygiene*. (15)3. p.211-218.
119. Lee CT, Huang YW, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2017 Jul;62:1-12.
120. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol*. 2003 Oct;74(10):1415-22.
121. Lin GH, Suárez López Del Amo F, Wang HL. Laser therapy for treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol*. 2018 Jul;89(7):766-782.
122. Lindhe J, Hamp SE, Loe H, Experimental periodontitis in the beagle dog. *Int Dent J* 1973;23:432-437.
123. Lindhe J, Meyle J (2008) Peri-implant diseases : Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 35 (Suppl. 8), 282-285.
124. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene et al. (2013) Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease ? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res* 24(11), 1179-1184.
125. Loe H, Theilade E, Jensen SB Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965 May-Jun;36:177-87.
126. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden F. The effects of mechanical instruments on contaminated titanium dental implant surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Oct;25(10):1149-60.
127. 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 Implants Res*. 2015 Jul;26(7):841-50.

128. Lyle DM, Goyal CR, Qaqish JG, Schuller R. Comparison of Water Flosser and Interdental Brush on Plaque Removal: A Single-Use Pilot Study. *The Journal of clinical dentistry*. (27)1. p.23-26.
129. Marconcini S, Genovesi AM, Marchisio O, Gelpi F, Barone A, Corega C, Bertossi D, Pardo A, Nocini PF, Rigoni G, De Santis D, Covani U. In vivo study of titanium healing screws surface modifications after different debridement procedure. *Minerva stomatologica*. Minerva Stomatol. 2014 Jan 14.
130. Maximo MB, de Mendonça AC, Santos VR, de Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluation of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin. Oral Impl. Res.* 20, 2009; 99-108.
131. McKenna, D. F., Borzabadi-Farahani, A. & Lynch, E. The effect of subgingival ozone and/or hydrogen peroxide on the development of peri-implant mucositis: a doubleblind randomized controlled trial. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2013;28, 1483-1489.
132. Mellado-Valero A, Buitrago-Vera P, Solá-Ruiz MF, Ferrer-García JC. Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment: a literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013 Nov 1;18(6):e869-76.
133. Menezes KM, Fernandes-Costa AN, Silva-Neto RD, Calderon PS, Gurgel BC. Efficacy of 0.12% Chlorhexidine Gluconate for Non-Surgical Treatment of Peri-Implant Mucositis. *Epub* 2016 Jul 8. *J Periodontol*. 2016 Nov;87(11):1305-1313.
134. Mercado F, Hamlet S, Ivanovski S. Regenerative surgical therapy for peri-implantitis using deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen, enamel matrix derivative and Doxycycline-A prospective 3-year cohort study. *Clin Oral Implants Res*. 2018 Jun;29(6):583-591.
135. Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J Clin Periodontol*. 1977 Aug;4(3):200-9.
136. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992 3: 162-168.
137. Mombelli A, Mühle T, Brägger U, Lang NP, Bürgin WB Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997 Dec;8(6):448-54.
138. Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res*. 2001 Aug;12(4):287-94.
139. Mombelli A, Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2002;28:177-89
140. Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in periimplant disease. *J Clin Periodontol*. 2011;38 Suppl 11:203-213.
141. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Oct;23 Suppl 6:67-76.
142. Mouhyi J, Sennerby L, Wennerberg A, Louette P, Dourov N, van Reck J. Re-establishment of the atomic composition and the oxide structure of contaminated titanium surfaces by means of carbon dioxide laser and hydrogen peroxide: an in vitro study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2000;2(4):190-202.
143. Muniz FWMG, da Silva Lima H, Rösing CK, Martins RS, Moreira MMSM, Carvalho RSEfficacy of an unwaxed dental flossimpregnatedwith 2% Chlorhexidine on control of supragingival biofilm: A randomized, clinical trial. *J Investig Clin Dent*. 2017 Jul 9.
144. Nícoli LG, Pigossi SC, Marcantonio C, Leal Zandim-Barcelos D, Marcantonio E Jr. Surgical Treatment of Implants Affected by Periimplantitis After 15 Years of Loading: A Case Report. *Implant Dent*. 2016 Apr;25(2):288-92.
145. Nisapakultorn K, Suphanantachat S, Silkosessak O, Rattanamongkolgul S. Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. *Clin Oral Implants Res*. 2010 Jun;21(6):662-70.
146. de Nutte M, Behaeghe E, Favril C, Cortellini S, Teughels S, Quirynen M. Impact du tabagisme sur l'incidence des péri-implantites. *Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale* 2018;37:171-177.
147. Papadopoulos CA, Vouros I, Menexes G, Konstantinidis A. The utilization of a diode laser in the surgical treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2015 Nov;19(8):1851-60.
148. Park JB, Jeon Y, Ko Y. Effects of titanium brush on machined and sand-blasted/acid-etched titanium disc using confocal microscopy and contact profilometry. *Clin Oral Implants Res*. 2015 Feb;26(2):130-6.

149. Persson LG, Mouhyi J, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: an experimental study in the dog. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2004;6(4):230-8.
150. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol*. 2010 Jun;37(6):563-73.
151. Persson GR, Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert S. Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial *J Periodontol*. 2011 Sep;82(9):1267-78.
152. Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with periimplantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014 Dec;16(6):783-93.
153. Persson GR, Renvert S. Le rôle des bactéries dans les maladies péri-implantaires. *Journal de parodontologie et d'implantologie Orale* 2018 ; 37 :115-123.
154. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:254-259.
155. Porras, R., Anderson, G. B., Caffesse, R., Narendran, S. & Trejo, P. M. (2002) Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology* 73, 1118-1125.
156. Prasad M, Patthi B, Singla A, Gupta R, Jankiram C, Kumar JK, Vashishtha V, Malhi R. The Clinical Effectiveness of Post-Brushing Rinsing in Reducing Plaque and Gingivitis: A Systematic Review. *Journal of clinical and diagnostic research*. (10)5. p.ZE01-7.
157. Rakic M, Struillou X, Petkovic-Curcin A, Matic S, Canullo L, Sanz M, Vojvodic D. Estimation of bone loss biomarkers as a diagnostic tool for peri-implantitis. *J Periodontol*. 2014 Nov;85(11):1566-74.
158. Rakic M, Grusovin MG, Canullo L. The Microbiologic Profile Associated with Peri-Implantitis in Humans: A Systematic Review. *The International journal of oral and maxillofacial implants*. 2015; (31)2. p.359-368.
159. Ramos UD, Suaid FA, Wikesjö UME, Susin C, Taba M Jr, Novaes AB Jr. Comparison between two antimicrobial protocols with or without guided bone regeneration in the treatment of peri-implantitis. A histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2017 Nov;28(11):1388-1395.
160. Ramos UD, Suaid F, Wikesjö UME, Susin C, Vital PC, de Souza SLS, Messoria MR, Palioto DB, Novaes AB Jr. Microbiologic effect of two topical anti-infective treatments on ligature-induced peri-implantitis: A pilot study in dogs. *J Periodontol*. 2018 Aug;89(8):995-1002.
161. Renvert S, Lessem J, Lindahl C, Svensson M. Treatment of incipient peri-implant infections using topical minocycline microspheres versus topical Chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement. *J Int Acad Periodontol*. 2004 Oct;6(4 Suppl):154-9.
162. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical Chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2006 May;33(5):362-9.
163. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:509-516.
164. Renvert S, Roos-Jansaker AM Claffey N (2008). Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis : a litterature review. *Journal of Clinical Periodontology* 35 (Suppl. 8), 305-315.
165. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Renvert H, Lindahl C. Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol*. 2008 May;79(5):836-44.
166. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol*. 2009 Jul;36(7):604-9.
167. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansåker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011 Jan;38(1):65-73.
168. Renvert S, Aghazadeh A, Hällstrom H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis : a retrospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Apr;25(4):522-529.
169. Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *Journal of clinical periodontology*. (42 Suppl 16). p.S172-S186.

170. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:15-44.
171. Renvert S, Lindahl C, Persson GR. Occurrence of cases with peri-implant mucositis or peri-implantitis in a 21-26 years follow-up study. *J Clin Periodontol*. 2018 Feb;45(2):233-240.
172. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, periimplant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S304-S312.
173. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Persson GR Surgical treatment of peri-implantitis lesions with or without the use of a bone substitute-a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2018 Oct;45(10):1266-1274.
174. Riben-Grundstrom C, Norderyd O, André U, Renvert S. Treatment of peri-implant mucositis using a glycine powder air-polishing or ultrasonic device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2015 May;42(5):462-9.
175. Rinke S, Ohl S, Ziebolz 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.
176. Robinson P., S.A Deacon, C. Deery, M. Heanue, AD. Walmsley, H. V Worthington, A.-M. Glenney, B. C Shaw Manual versus poweredtoothbrushing for oral health 20 Apr 2005.
177. Roccuzzo M, Bonino F, Bonino L, Dalmasso P. Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *J Clin Periodontol*. 2011 Aug;38(8):738-45.
178. Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmasso P. Ten years results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2 :clinical results. *Clin Oral Implant Res* 2012;23:389-395.
179. Roccuzzo M, Gaudio L, Lungo M, Dalmasso P. Surgical therapy of single peri-implantitis intrabony defects, by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen. *J Clin Periodontol*. 2016 Mar;43(3):311-8.
180. Roccuzzo M, Pittoni D, Roccuzzo A, Charrier L, Dalmasso P. Surgical treatment of peri-implantitis intrabony lesions by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen: 7-year-results. *Clin Oral Implants Res*. 2017 Dec;28(12):1577-1583.
181. Roccuzzo M, Layton DM, Roccuzzo A, Heitz-Mayfield LJ. Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2018 Oct;29 Suppl 16:331-350.
182. Rodrigo D, Martin C, Sanz M. Biological complications and peri-implant clinical and radiographic changes at immediately placed dental implants. A prospective 5-year cohort study. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Oct;23(10):1224-31.
183. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Giorgio V. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Impl. Res*. 2005; 9-18.
184. 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* 18, 2007; 179-187.
185. Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II : presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:290-295.
186. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III : factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:296-301.
187. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series. *J Clin Periodontol*. 2007 Aug;34(8):723-7. Epub 2007 May 29.
188. Roos-Jansåker AM¹, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. 2007 Jul;34(7):625-32.
189. Roos-Jansåker AM¹, Lindahl C, Persson GR, Renvert S. Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *J Clin Periodontol*. 2011 Jun;38(6):590-7.
190. Roos-Jansåker AM, Persson GR, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2014 Nov;41(11):1108-14.

191. Roos-Jansåker AM, Almhöjd US, Jansson H. Treatment of peri-implantitis: clinical outcome of chloramine as an adjunctive to non-surgical therapy, a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2017 Jan;28(1):43-48.
192. Rösing CK, Cavagni J, Gaio EJ, Muniz FWMG, Ranzan N, Oballe HJR, Friedrich SA, Severo RM, Stewart B, Zhang YP. Efficacy of two mouthwashes with cetylpyridinium chloride: a controlled randomized clinical trial. *Braz Oral Res.* 2017 Jul 3;31:e47.
193. Ruszkiewicz JA, Li S, Rodriguez MB, Aschner M. Is Triclosan a neurotoxic agent? *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2017; 20(2):104-117.
194. Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of Chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011 Sep;38(9):872-8.
195. Sahrman P, Attin T, Schmidlin PR. Regenerative treatment of peri-implantitis using bone substitutes and membrane: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2011 Mar;13(1):46-57.
196. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJA, Frei, M, Lang, NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin. Oral Impl. Res.* 18, 2007; 281-285.
197. Salvi GE, Zitzmann NU. The effects of anti-infective preventive measures on the occurrence of biologic implant complications and implant loss: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 Suppl:292-307.
198. Sälzer S, Slot DE, Van der Weijden FA, Dörfer CE. Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis--a meta-review. *Journal of clinical periodontology.*(42 Suppl 16). p.S92-S105.
199. Sanz M, Chapple IL, 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 (Suppl. 12): 202-206.
200. Sarin S, Marya C, Nagpal R, Oberoi SS, Rekhi A. Preliminary Clinical Evidence of the Antiplaque, Antigingivitis Efficacy of a Mouthwash Containing 2% Green Tea - A Randomised Clinical Trial. *Oral health & preventive dentistry.* (13)3. p.197-203.
201. Sasada, Yuya. (2017). Implant-Abutment Connections: A Review of Biologic Consequences and Peri-implantitis Implications. *The International journal of oral and maxillofacial implants.* (32)6. p.1296-1307.
202. Scarano A, Assenza B, Piattelli M, Iezzi G, Leghissa GC, Quaranta A, et al. 16-year study of the microgap between 272 human titanium implants and their abutments. *J Oral Implantol* 2005;31:269-275.
203. Schär D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2013 Jan;24(1):104-10.
204. Schenk, G., Flemmig, T. F., Betz, T., Reuther, J. & Klaiber, B. (1997) Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. *A controlled case series. Clinical Oral Implants Research* 8, 427-433.
205. Schwarz F, Rothamel D, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J. Effects of an Er:YAG laser and the Vector ultrasonic system on the biocompatibility of titanium implants in cultures of human osteoblast-like cells. *Clin Oral Implants Res.* 2003 Dec;14(6):784-92.
206. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study *Clin Oral Implants Res.* 2005 Feb;16(1):44-52.
207. Schwarz F, Sculean A, Romanos G, Hertel M, Horn N, Scherbaum W, Becker J. Influence of different treatment approaches on the removal of early plaque biofilms and the viability of SAOS2 osteoblasts grown on titanium implants. *Clin Oral Investig.* 2005 Jun;9(2):111-7. Epub 2005 Apr 20.
208. Schwarz F, Papanicolaou P, Rothamel D, Beck B, Hertel M, Becker J. Influence of plaque biofilm removal on reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium surfaces. *J Biomed Mater Res A.* 2006 Jun 1;77(3):437-44.
209. 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 series. *J Clin Periodontol.* 2006 Jul;33(7):491-9.

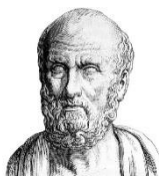
210. Schwarz F, Nuesry E, Bieling K, Herten M, Becker J. Influence of an erbium, chromium-doped yttrium, scandium, gallium, and garnet (Er,Cr:YSGG) laser on the reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium implant surfaces. *J Periodontol*. 2006 Nov;77(11):1820-7.
211. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig*. 2006 Dec;10(4):279-88. Epub 2006 Sep 13.
212. Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2009 Jan;88(1):83-91.
213. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol*. 2009 Sep;36(9):807-14.
214. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2010;37:449-455.
215. Schwarz, F, et J Becker. 2010. Peri-implant infection: etiology, diagnosis and treatment. Surrey: Quintessence publishing.
216. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol*. 2011 Mar;38(3):276-84.
217. Schwarz F, Mihatovic I, Becker J, Bormann KH, Keeve PL, Friedmann A. Histological evaluation of different abutments in the posterior maxilla and mandible. An experimental study in humans. *J Clin Periodontol* 2013;40:807-815.
218. Schwarz F, Becker K, Rahn S, Hegewald A, Pfeffer K, Henrich B. Real-time PCR analysis of fungal organisms and bacterial species at peri-implantitis sites. *Int J Implant Dent*. 2015;1:9.
219. Schwarz F, Becker K, Sager M. Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr;42 Suppl 16:S202-13.
220. Schwarz F, John G, Hegewald A, Becker J. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis at zirconia implants: a prospective case series. *J Clin Periodontol*. 2015 Aug;42(8):783-788.
221. Schwarz F, Schmucker A, Becker J. Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Implant Dent*. 2015 Dec;1(1):22. Epub 2015 Aug 13.
222. Schwarz F, John G, Schmucker A, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination: a 7-year follow-up observation. *J Clin Periodontol*. 2017 Mar;44(3):337-342.
223. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S267-S290.
224. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res*. 2011 Nov;22(11):1214-20.
225. Sharma NC, Lyle DM, Qaqish JG, Schuller R. Comparison of two power interdental cleaning devices on the reduction of gingivitis. *The Journal of clinical dentistry*. (23)1. p.22-26.
226. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res*. 2008 Oct;19(10):975-82.
227. De Siena F, Corbella S, Taschieri S, Del Fabbro M, Francetti L. Adjunctive glycine powder air-polishing for the treatment of peri-implant mucositis: an observational clinical trial. *Int J Dent Hyg*. 2015 Aug;13(3):170-6.
228. De Smet E, Jacobs R, Gijbels F, Naert I. The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dentomaxillofac Radiol*. 2002 May;31(3):176-81.
229. Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res*. 2016 Jun;27(6):650-5.
230. Sreenivasan PK, Vered Y, Zini A, Mann J, Kolog H, Steinberg D et al. A 6-month study of the effects of 0,3% triclosan/copolymer dentifrice on dental implants. *J Clin Periodontol*. 2011 Jan;38(1):33-42.

231. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease - a systematic review.. *Clinical oral implants research*. (28)10.
232. Steiger-Ronay V, Merlini A, Wiedemeier DB, Schmidlin PR, Attin T, Sahrmann P. Location of inaccessible implant surface areas during debridement in simulated peri-implantitis therapy. *BMC Oral Health*. 2017 Nov 28;17(1):137.
233. Stein JM, Hammächer C, Said-Yekta Michael S. Combination of Ultrasonic Decontamination, Soft Tissue Curettage and Submucosal Air Polishing With Povidone-Iodine Application for Non-Surgical Therapy of Peri-Implantitis: 12 Months Clinical Outcomes. *J Periodontol*. 2017 Sep 15:1-13.
234. Stewart B, Shibli JA, Araujo M, Figueiredo LC, Panagakos F, Matarazzo F, Mairink R, Onuma T, Faveri M, Retamal-Valdes B, Feres M. Effects of a toothpaste containing 0.3% triclosan in the maintenance phase of peri-implantitis treatment: 2-Year randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2018 Oct;29(10):973-985.
235. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment : A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2007;34:523-544.
236. Strooker, H., Rohn, S. & Van Winkelhoff, A. J. (1998) Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 13, 845-850.
237. Subramani K, Jung RE, Molenberg A, Hammerle CH. Biofilm on dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*. Review. 2009 Jul-Aug;24(4):616-26.
238. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I. Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. *Lasers Med Sci*. 2007 Sep;22(3):143-57. Epub 2007 Jan 12.
239. Tastepe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012 Nov-Dec;27(6):1461-73.
240. Thoma DS, Buranawat B, Hämmerle CHF, Held U, Jung RE. Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2014 Apr;41 Suppl 15:S77-91
241. Thone-Muhling, M., Swierkot, K., Nonnenmacher, C., Mutters, R., Flores-de-Jacoby, L. & Mengel, R. (2010) Comparison of two fullmouth approaches in the treatment of periimplant mucositis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research* 21, 504-512.
242. Toma S, Lasserre JF, Taïeb J, Brex MC. Evaluation of an air-abrasive device with amino acid glycine-powder during surgical treatment of peri-implantitis. *Quintessence Int*. 2014 Mar;45(3):209-19.
243. Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, Van Der Velden U, Armitage G et al. Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of Group 1 of the 11th European Workshop On Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2015;42:S5-S11.
244. Trombelli L, Farina R. Efficacy of triclosan-based toothpastes in the prevention and treatment of plaque-induced periodontal and peri-implant diseases. *Minerva Stomatol*. 2013 Mar;62(3):71-88.
245. Van Strydonck DA, Slot DE, Van der Velden U, Van der Weijden F. Effect of a Chlorhexidine mouthrinse on plaque, gingival inflammation and staining in gingivitis patients: a systematic review. *Journal of clinical periodontology*. (39)11. p.1042-1055.
246. Van Velzen FJ, Lang NP, Schulten EA, Ten Bruggenkate CM Dental floss as a possible risk for the development of peri-implant disease: an observational study of 10 cases. *Clin Oral Implants Res* 2016 May;27(5):618-21.
247. de Waal YC, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJ, Meijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2013 Feb;40(2):186-95.
248. de Waal YC, Raghoobar GM, Meijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination with 2% Chlorhexidine during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, controlled trial. *Clin Oral Implants Res*. 2015 Sep;26(9):1015-23.
249. Wennström JL, 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.
250. Wilson TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease : a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol* 2009;80 :1388-1392.

251. de Winter S, Hoflack M, Castro A.B., Quirynen M, Teughels W. Impact d'un antécédent de la parodontite sur l'incidence de la péri-implantite. *Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale* 2018;37:133-143.
252. Wohlfahrt JC, Aass AM, Ronold HJ, Lyngstadaas SP. 2011. Micro CT and human histological analysis of a peri- implant osseous defect grafted with porous titanium granules. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 26(1):e9–e14.
253. Yaacob M, Worth ington HV, Deacon SA, Deery C, Walmsley AD, Robinson PG, Glennly AM. Powered versus manualtoothbrushing for oral health. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 6. Art. No.: CD002281.
254. Yan M, Liu M, Wang M, Yin F, Xia H. The effects of Er:YAG on the treatment of peri-implantitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lasers Med Sci*. 2015 Sep;30(7):1843-53.
255. Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res* 2008 Apr;19(4):387-92.
256. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91.

Table des illustrations :

- Fig. 1 : Représentation schématique des tissus péri-implantaires (Dr GAULTIER F 2015)
- Fig. 2 : Principales différences entre les tissus parodontaux et péri-implantaires (Dr GAULTIER F 2015)
- Fig. 3 : Schéma d'un micro-gap entre l'implant et son pilier (SCARANO 2005)
- Fig. 4 : Prévalence de péri-implantite selon l'angle et le profil d'émergence prothétique (KATAFUCHI 2018)
- Fig. 5 : Protocole de pré-scellement (FROMENTIN et CHAMIEH 2017)
- Fig. 6 : Action de deux brossettes au sein de l'espace inter-proximal : cylindrique vs diabolo
- Fig. 7 : Nettoyage d'une barre de PACSI (à gauche) et d'un pilier implantaire d'une prothèse de type Brånemark (à droite) (UFP)
- Fig. 8 : Effet d'un dentifrice composé de triclosan/copolymère sur l'indice de plaque et l'indice gingival par rapport à un dentifrice fluoré classique (SREENIVASAN 2011)
- Fig. 9 : Débridement mécanique d'un pilier implantaire à l'aide d'un insert carbone (UFP)
- Fig. 10 : Aspect clinique et radiographique d'une mucosite autour d'un implant en position de 21 (Dr GLISE JM)
- Fig. 11 : Tableau comparatif gingivite/mucosite (HEITZ-MAYFIELD 2018)
- Fig. 12 : Diagnostic de mucosite avec saignement au sondage (SCHWARZ 2017)
- Fig. 13 : Débridement mécanique non chirurgical à l'aide d'un insert ultra-sons titane (UFP)
- Fig. 14 : Utilisation d'un aéropolisseur dans le cadre du traitement d'une mucosite (JI 2014)
- Fig. 15 : Efficacité des différentes techniques de débridement mécanique au travers d'études comparatives
- Fig. 16 : Forest-plot représentant la différence moyenne pondérée (CI 95%) dans la réduction du saignement au sondage (SCHWARZ 2015)
- Fig. 17 : Représentation schématique de l'infiltrat inflammatoire dans la muqueuse péri-implantaire et les tissus parodontaux (PALACCI 1995)
- Fig. 18 : Comparatif des populations bactériennes entre sites péri-implantaires sains et atteints de péri-implantite (PERSSON 2014)
- Fig. 19 : Diagnostic clinique d'une péri-implantite avec présence de suppuration (flèche noire) (Dr GLISE JM)
- Fig. 20 : Diagnostic radiologique d'une lésion péri-implantaire à 8 ans (Dr GLISE JM)
- Fig. 21 : Classification des lésions péri-implantaires (Schwarz 2016)
- Fig. 22 : Utilisation d'un aéropolisseur dans le cadre d'un traitement non chirurgical de péri-implantite (Schwarz 2010)
- Fig. 23 : Débridement mécanique à l'aide d'insert ultra-sons titane (UFP)
- Fig. 24 : Straumann® TiBrush et son utilisation lors d'une étape de débridement mécanique (CARRAL 2016)
- Fig. 25 : Efficacité de différents dispositifs sur l'élimination de plaque bactérienne
- Fig. 26 : Surface implantaire après l'élimination du tissu de granulation (à gauche) et polissage mécanique (à droite) (ROMEO 2005)
- Fig. 27 : Radiographie d'un implant lors du diagnostic de péri-implantite (à gauche) puis à 3 ans après ostéoplastie et implantoplastie (à droite) (ROMEO 2007)
- Fig. 28 : Défaut osseux lors du diagnostic de péri-implantite (à gauche) et cicatrisation à 3 ans (à droite) (BEHNEKE 2000)
- Fig. 29 : Protocole chirurgical: décontamination mécanique des surfaces implantaires (haut à gauche), décontamination chimique (haut à droite), mise en place de Bio-Oss®(bas à gauche) et situation post-opératoire immédiate (bas à droite) (ROCCUZZO 2016)
- Fig. 30 : Situation clinique et radiographique d'une péri-implantite sur implant en position de 35 (en haut), situation clinique et radiographique à 1 an post-opératoire (en bas) (ROCCUZZO 2016)
- Fig. 31 : Taux de survie en fonction de la présence d'Emdogain à 3 et 5 ans (ISEHED 2018)
- Fig. 32 : Taux de saignement au sondage lors des visites de maintenance (MERCADO 2018)
- Fig. 33 : Protocole de débridement de la surface implantaire mécanique et chimique (UFP)
- Fig. 34 : Comblement du défaut osseux péri-implantaire (UFP)
- Fig. 35 : Grefte gingivale libre péri-implantaire (UFP)
- Fig. 36 : Situation clinique et radiographique initiale (en haut) et à 6 mois (en bas) (UFP)



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2018

Rubrique de classement : Parodontologie - Implantologie

Résumé :

La vulgarisation de l'implantologie au cours des dernières années a entraîné une augmentation du nombre de prothèses ostéo-intégrées mais également le développement de complications biologiques péri-implantaires. A l'instar des maladies parodontales, les maladies péri-implantaires sont divisées en deux groupes : les mucosites et les péri-implantites.

Dans un premier temps, il sera nécessaire de comprendre les différences histologiques entre les tissus péri-implantaires et parodontaux, les principaux facteurs de risque et la nécessité de mettre en place une thérapeutique de soutien adaptée.

Ensuite seront mises en évidence les méthodes diagnostiques des maladies péri-implantaires, ainsi que les différents traitements non-chirurgicaux et chirurgicaux proposés à l'heure actuelle présentés au travers de leurs résultats obtenus lors d'études scientifiques.

De nombreux éléments demeurent encore inconnus, et de nouvelles études seront nécessaires dans le but de proposer des traitements optimaux aux patients.

Mots-clés : Implant dentaire - Diagnostique - Facteurs de risque - Maladie péri-implantaire - Traitement Chirurgical / Non Chirurgical

HERNANDEZ Mickaël – Prevention and Management of Peri-Implant Diseases

Abstract:

The popularization of implantology in recent years has led to an increase in the number of osteo-integrated prostheses but also the development of peri-implant biological complications. Like periodontal diseases, peri-implant diseases are divided into two groups: mucositis and peri-implantitis.

First, it's necessary to understand the histological differences between the peri-implant and periodontal tissues, the main risk factors and the need for a suitable supportive therapy.

Next the diagnosis of peri-implant diseases will be highlighted, as well as the various non-surgical and surgical treatments currently proposed and presented through results obtained in scientific studies.

Many elements remain unknown, and new studies will be needed to provide optimal treatment for patients.

MeSH: Dental implant - Diagnosis - Risk factor - Peri-implant disease - Surgical/Non Surgical treatment

Adresse de l'auteur :

77, Chemin le Traversier
83220 LE PRADET