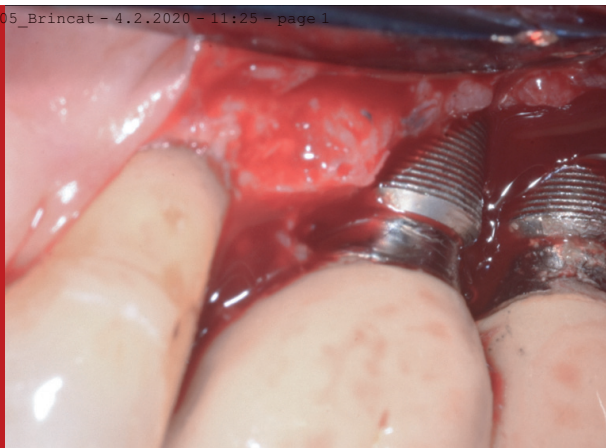




RÉSUMÉ Le traitement des maladies péri-implantaires est un sujet complexe car les études ne permettent pas de définir une thérapeutique « gold standard ». Cet article décrit notre protocole de prise en charge globale de ces complications biologiques : l'analyse et le contrôle des facteurs de risques, le diagnostic, le traitement non chirurgical, le traitement chirurgical (par une approche régénératrice ou résectrice) et enfin la maintenance péri-implantaire.

MOTS CLÉS : Péri-implantite • mucosite • implant • implantoplastie • maintenance.

Référencement bibliographique

Cet article peut être recherché ou cité sous la référence suivante : Brincat A, Dumas C, Mellou S, Monnet-Corti V. Péri-implantites : protocoles de traitements. Implant 2020;26:1-14.

Liens d'intérêts

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

PROTHÈSE IMPLANTAIRE

Péri-implantites : protocoles de traitement

A. BRINCAT, C. DUMAS, S. MELLOUL, V. MONNET-CORTI

INTRODUCTION

Les complications biologiques affectant les implants ostéointégrés sont un sujet d'intérêt croissant. Les maladies péri-implantaires peuvent se présenter sous deux formes : la mucosite et la péri-implantite. La mucosite est une lésion inflammatoire réversible des tissus mous autour de l'implant sans perte osseuse. La péri-implantite est un processus inflammatoire d'origine infectieuse atteignant les tissus durs et mous et conduisant à une perte de l'ostéointégration par résorption osseuse^[1].

Épidémiologiquement, il s'agit de maladies à forte prévalence : alors que la mucosite affecte environ 40 % des patients, la péri-implantite concerne 20 % des patients et 10 % des implants. Il existe une association entre le temps de mise en charge des implants et la prévalence des péri-implantites^[2].

L'étiologie bactérienne a été démontrée à plusieurs reprises^[3-6] et il est désormais admis que la mucosite précède la péri-implantite, tout comme la gingivite précède la parodontite. Les conditions histopathologiques et cliniques conduisant à cette conversion ne sont pas encore complètement comprises^[7]. Les excès de ciment dans l'espace biologique péri-implantaire sont également corrélés à une augmentation de la prévalence des inflammations péri-implantaires^[8].

FACTEURS DE RISQUE

Tout comme les parodontites, les maladies péri-implantaires sont des pathologies multi-factorielles^[9] et l'influence des facteurs de risque est non négligeable (TABLEAU 1).

L'analyse et le contrôle des facteurs de risque constituent donc la première étape du traitement.

Ils peuvent être classés en trois catégories : les facteurs prédisposants, déclenchants et aggravants (TABLEAU 2).

DOSSIER CLINIQUE

TABLEAU 1 Facteurs de risque en fonction du niveau de preuve.

Haut niveau de preuve	Preuves limitées/contradictoires	À déterminer
Antécédents de maladie parodontale	Tabac	Particules de titane
Mauvaise hygiène bucco-dentaire	Alcool	Bio-corrosion
Absence de maintenance	Pathologies systémiques	Compression osseuse per opératoire
	État de surface rugueux	Surchauffe peropératoire
	Génétique	
	Tissu kératinisé < 2 mm et mobile	

TABLEAU 2 Facteurs de risque par catégorie.

Facteurs prédisposants	Facteurs déclenchants	Facteurs aggravants
Hygiène bucco-dentaire insuffisante ou mauvais accès au nettoyage (conception prothétique)	Biofilm péri-implantaire	Mauvais positionnement de l'implant
Antécédents de maladie parodontale	Ciment de scellement dans l'espace biologique péri-implantaire	Surcharge occlusale
Facteurs systémiques		Tabac
Biotype parodontal fin et fragile		

Il existe de fortes preuves montrant un risque accru de développer une péri-implantite chez les patients ayant des antécédents de maladie parodontale^[10-12], un contrôle de plaque insuffisant^[13] et une absence de soin de maintenance régulier après la thérapie implantaire^[14, 15].

Des études suggèrent que l'absence ou une quantité réduite de tissu kératinisé et immobile ont un effet négatif sur la réalisation des mesures d'hygiène orale. La présence d'un bandeau de tissu kératinisé et attaché autour des implants, qui permet un brossage moins douloureux, est un rupteur vis-à-vis des tractions musculaires, améliore l'herméticité de la sertissure muqueuse péri-implantaire et diminue le risque de récession^[16].

Certaines études suggèrent une influence potentielle de divers polymorphismes génétiques dans la pathogénie de la péri-implantite^[17-20].

Le tabac et l'alcool^[21-24], le diabète^[25, 26], ou d'autres pathologies systémiques (polyarthrite rhumatoïde, pathologies cardiovasculaires, thyroïdiennes, ostéoporose)^[27-30] sont des facteurs dont l'influence n'est pas clairement démontrée.

La surcharge occlusale dans un environnement péri-implantaire inflammatoire se révèle être un facteur aggravant la perte osseuse^[31], tout comme les facteurs iatrogènes (malposition de l'implant, surcontour prothétique, imprécision de la connexion)^[32].

Des études complémentaires doivent déterminer le rôle que seraient susceptibles d'exercer les particules de titane^[33], la compression osseuse^[34] et la surchauffe

peropératoires^[35], les micromouvements^[36] et la bio-corrosion^[37].

L'implication de l'état de surface implantaire sur le risque d'apparition d'une lésion péri-implantaire est encore controversée. Les études disponibles sont peu nombreuses et montrent des résultats contrastés.

Cependant, on observe qu'une péri-implantite peut progresser plus intensément sur des surfaces micro-texturées, et que la surface lisse tolère mieux l'exposition au milieu buccal car elle est plus facile à nettoyer^[38].

Notons également que les systèmes d'attaches entre les implants et les dents sont sensiblement différents, en défaveur de la muqueuse péri-implantaire. En effet, l'absence d'ancrage de fibres conjonctives sur l'implant et la diminution de la vascularisation péri-implantaire entraînent une réduction du potentiel de réparation et une absence d'encapsulation des lésions, d'où une vitesse de progression rapide^[39].

DIAGNOSTIC

La péri-implantite se caractérise par la présence de trois facteurs indispensables : une augmentation de la profondeur de sondage (supérieur ou égal à 6 mm), un saignement ou une suppuration au sondage, une perte osseuse radiographique supérieure ou égale à 3 mm par rapport au col implantaire^[1].

Profondeur de sondage

Le sondage s'effectue de manière douce (0,2 N) car, en cas de péri-implantite, la sonde pénètre jusqu'à la crête osseuse (résistance faible due à l'absence de fibres d'ancrage^[40]). Une sonde en plastique moins rigide peut se révéler utile à cause de la suprastructure prothétique, qui peut rendre le sondage délicat^[41].

La profondeur de sondage d'un implant sain se situe entre 3 et 4 mm. Cependant, cette valeur dépend de la forme du col implantaire, de l'enfouissement de l'implant, du niveau d'attache des dents adjacentes, du temps de cicatrisation, du protocole chirurgical^[42]...

Ainsi, le sondage péri-implantaire doit être effectué régulièrement, à chaque visite de maintenance et au moins une fois par an, et c'est son augmentation qui constitue un signe d'alerte.

Pour confirmer le diagnostic de péri-implantite, cette profondeur de sondage de 6 mm doit être accompagnée de saignement/suppuration, d'une perte osseuse radiographique et/ou de symptômes cliniques (inconfort, douleur...)^[43].

Saignement et suppuration au sondage

Le saignement au sondage (BOP) est considéré comme un symptôme à haute valeur prédictive négative pour le diagnostic. En outre, sa valeur prédictive positive est de 100 %. Par conséquent, l'absence de BOP est un bon

PROTHÈSE IMPLANTAIRE

indicateur de santé péri-implantaire. En revanche, la présence de BOP suggère clairement un diagnostic de mucosite ou de péri-implantite^[44].

La présence de pus ou d'exsudat dans le sulcus péri-implantaire, soit spontanément soit après sondage, indique la présence d'une infection et/ou d'une lésion inflammatoire^[45].

Une mucosite se diagnostique donc par une augmentation de la profondeur de sondage (« fausse poche ») et un saignement au sondage sans perte osseuse radiographique.

Perte osseuse radiographique

Le diagnostic radiologique permet de visualiser la perte osseuse à l'aide de radiographies panoramiques et de clichés rétro-alvéolaires (un angulateur devra toujours être utilisé pour ces derniers).

Les péri-implantites se manifestent radiologiquement comme une perte osseuse verticale supérieure ou égale à 3 mm par rapport au col implantaire (après remodelage osseux initial). Cependant, pour en apprécier la morphologie, il faudra confronter l'image radiographique aux informations cliniques fournies par les mesures de sondage.

Les défauts osseux et les déhiscences sur les faces vestibulaires et linguales des implants n'apparaîtront pas sur nos images. La radiographie conventionnelle intra-orale ne suffira pas dans certains cas, et on aura recours à l'imagerie volumétrique par faisceau conique (CBCT)^[46].

TRAITEMENT NON CHIRURGICAL

L'objectif principal du traitement non chirurgical est le contrôle de l'infection. La première étape consiste en l'élimination des facteurs étiologiques : amélioration de l'hygiène bucco-dentaire, suppression des éventuelles lésions parodontales récidivantes, adaptation de la prothèse, désorganisation du biofilm supra- et sous-gingival.

Cette dernière va s'effectuer *via* une instrumentation spécifique. En effet, les détartreurs et les curettes en aciers risquent d'endommager la surface de l'implant, de créer des aspérités ou de laisser des particules qui peuvent compromettre la cicatrisation.

Il est conseillé d'utiliser des curettes ou inserts en titane, plastique ou carbone. L'objectif est d'avoir des inserts plus fins qui permettent de passer entre les spires.

Il est possible d'utiliser un aéro-polisseur spécifique pour améliorer la désorganisation du biofilm, qui sera complétée par une désinfection locale minutieuse : chlorhexidine 0,2 %, H₂O₂, ATB local^[47, 48]...

Ce traitement non chirurgical est efficace pour le traitement de la mucosite (diminution de l'indice de saignement et de la profondeur de poche), mais insuffisant pour les péri-implantites.

La désinfection n'est pas optimale à cause de la surface rugueuse. Le tissu péri-implantaire, plus fibreux, possède un potentiel de cicatrisation et de réparation plus faible. On observe une diminution de l'inflammation des tissus mous à moyen terme : la diminution de la profondeur de poche se fait essentiellement par la récession tissulaire et non par régénération osseuse.

Le traitement non chirurgical constitue donc une étape préliminaire indispensable mais non suffisante : il diminue l'inflammation avant l'approche « à ciel ouvert » et optimise les résultats chirurgicaux^[49].

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Actuellement, aucun « *gold standard* » n'a pu être défini pour le traitement des péri-implantites, alors que leur prévalence augmente.

L'attitude thérapeutique va dépendre de plusieurs éléments :

- type de défaut osseux ;
- situation dans une zone esthétique ;
- présence de facteurs de risque.

Les objectifs sont d'intervenir le plus précocement possible, compte tenu de l'évolution rapide de la perte osseuse, de maîtriser les facteurs de risque et d'assurer une maintenance à long terme.

Il existe alors trois choix thérapeutiques^[50] :

- chirurgie résectrice : on effectue un lambeau d'accès afin de décontaminer la surface implantaire en vue de l'exposer aux manœuvres d'hygiène bucco-dentaire par un lambeau positionné apicalement (LPA), que l'on peut associer ou non à une implantoplastie et/ou à une ostéotomie ;
- chirurgie régénératrice : décontamination de la surface implantaire en vue de réaliser une régénération osseuse guidée (comblement osseux +/- membrane) ;
- dépose de l'implant.

Les cas cliniques présentés nous ont été adressés dans notre consultation sur maladies péri-implantaires. Pour la plupart, il s'agit d'implants posés sans prise en charge parodontale préalable. La première étape du traitement a donc été de guérir la maladie parodontale par une thérapeutique initiale parodontale. À la réévaluation, une thérapeutique correctrice est alors envisagée.

Décontamination et détoxification de la surface implantaire peropératoire

Un des objectifs de la thérapeutique chirurgicale est de supprimer le tissu de granulation et d'entreprendre une décontamination et une détoxification efficaces des surfaces contaminées^[51].

Cependant, à l'heure actuelle, aucun protocole n'a démontré une efficacité supérieure^[52].

Sont détaillées dans cet article les méthodes que nous utilisons.

DOSSIER CLINIQUE

► Décontamination mécanique (FIG. 1)

Des moyens mécaniques « classiques », à l'aide de curettes manuelles ou ultrasonores (plastique, métal ou titane), permettent d'éliminer le tissu de granulation autour des implants mais montre des résultats insuffisants en termes d'élimination du biofilm^[53].

L'implantoplastie consiste à lisser la surface implantaire grâce à des instruments rotatifs. Il s'agit de fraises spécifiques à lame en carbure de tungstène, qui sont proposées sous forme allongée ou biconvexe, et qui permettent d'avoir un meilleur accès à la zone à traiter grâce à leur col rallongé.

Le premier passage se fait avec la bague rouge afin d'obtenir une élimination efficace des spires implantaires, puis un second passage à la bague blanche permet de finir l'état de surface. La zone va être polluée par des particules métalliques qu'il faut soigneusement éliminer avec une aspiration efficace, une protection du lambeau avec des compresses stériles, un rinçage abondant, puis en frottant l'os et les tissus mous au moyen d'une compresse imprégnée de sérum physiologique^[54].

L'implantoplastie ne compromet pas la viabilité cellulaire, la biocompatibilité^[55] ni la résistance à la fracture de manière significative des implants^[56]. On constate une amélioration des paramètres cliniques et radiologiques lorsque l'on compare les sites avec et sans implantoplastie^[57].

Concernant l'aéro-polissage, une poudre à base de glycine, moins abrasive et agressive que celle composée de bicarbonate, peut être utilisée^[58]. L'efficacité est importante et on constate une inhibition de la recolonisation bactérienne à court terme^[59]. Un aéro-polisseur muni d'une buse spécifique diminue le risque d'emphyseme et permet d'atteindre la globalité du défaut osseux.

Des brosses rotatives en titane peuvent également être utilisées^[60]. L'état de surface n'est alors pas altéré et la technique est intéressante pour éliminer le biofilm dans les zones difficiles d'accès^[61], avec des résultats significatifs en termes de réduction de la profondeur de poche^[62]. Les lasers, de plus en plus employés, montrent des résultats prometteurs mais pas supérieurs aux autres techniques^[63-65].

Ces techniques sont efficaces mais elles ne seront pas suffisantes. Il convient d'y associer une désinfection chimique.

► Décontamination chimique

Des méthodes chimiques, (acide citrique, chlorhexidine, eau oxygénée, EDTA...) ou anti-infectieuses (antibiotiques locaux) permettent d'améliorer les résultats des traitements mécaniques. Ici encore, aucune méthode n'a démontré sa supériorité (FIG. 2)^[66-68].

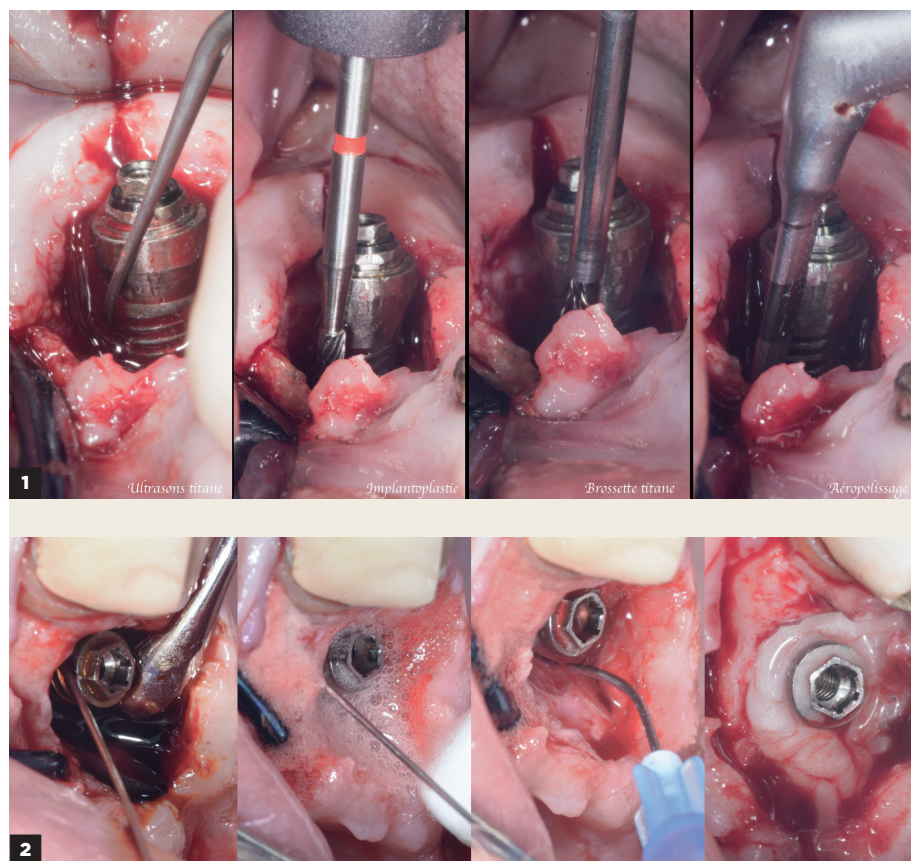


FIGURE 1 Débridement (ultrasons titane Satelec®), puis implantoplastie (fraises Komet®), suivi d'un brossage (brosses titane IPP Pharma®), et d'un aéro-polissage (aéro-polisseur Perio Satelec®).

FIGURE 2 Décontamination chimique avec de la povidone iodée, puis de l'eau oxygénée, suivie de chlorhexidine, et enfin d'acide éthylènediaminetétraacétique (EDTA).

PROTHÈSE IMPLANTAIRE

Approche régénératrice

Ce type de traitement sera utilisé pour les classes de type 1 selon Schwarz^[69], c'est-à-dire lorsque le plateau de l'implant reste au niveau osseux crestal (déhiscence vestibulaire avec ou sans cratérisation, déhiscence des deux corticales, cratérisation sans déhiscence), ou pour les défauts à quatre ou trois murs selon Giovannoli et Renvert^[70].

Selon l'anatomie du défaut, la chirurgie de régénération est plus ou moins prévisible^[71]. Une fois la décontamination de la surface implantaire réalisée, le matériau de comblement osseux est mis en place à l'abri de la salive. Selon la morphologie du défaut, l'utilisation d'une membrane peut être indiquée^[72]. Afin de faciliter la cicatrisation, l'idéal est d'enlever la coiffe implanto-portée, de remettre une vis de couverture et d'enfouir l'implant^[73]. Cela n'est possible qu'en présence de prothèse vissée ou transvissée. Les biomatériaux de comblement osseux peuvent être soit de l'os autogène^[74], une xéno greffe^[75] ou le mélange des deux^[76].

► Cas clinique

Une patiente de 59 ans est adressée pour un traitement parodontal. Le diagnostic est une parodontite stade III grade B, associée à une péri-implantite autour de 36

(8 ans après implantation) et à une mucosite autour de 46^[77].

Les facteurs de risque sont : une hygiène bucco-dentaire déficiente (score de plaque de 72 %), une maladie parodontale active et une absence de tissu kératinisé. Est entreprise une thérapeutique initiale parodontale (FIG. 3 ET 4).

À la réévaluation (FIG. 5), il est décidé d'effectuer le traitement chirurgical de la péri-implantite. Le débridement est effectué avec des inserts ultrasonores en titane, puis l'implant est lissé, et traité par aéro-polissage avec de la poudre de glycine. La décontamination chimique est réalisée avec de la povidone iodée, de la chlorhexidine et de l'eau oxygénée avec des rinçages successifs de sérum physiologique.

L'anatomie du défaut, vertical à trois parois, permet une approche régénératrice par l'apport d'une xéno greffe d'origine bovine (Bio-Oss®, Geistlich) recouverte d'une membrane résorbable (Symbios®, Dentsply) (FIG. 6 ET 7).

À un an postopératoire, on observe une absence d'inflammation péri-implantaire, une profondeur de sondage de 2 mm et, radiologiquement, un comblement du défaut osseux. Une greffe épithélio-conjonctive peut être envisagée afin d'augmenter la hauteur de tissu kératinisé (FIG. 8 ET 9).

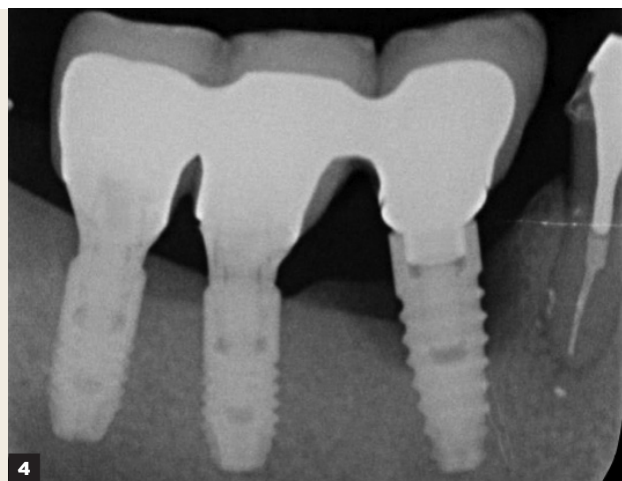


FIGURE 3 Examen clinique à l'état initial.

FIGURE 4 Examen radiographique à l'état initial.

FIGURE 5 Réévaluation après traitement non chirurgical.

DOSSIER CLINIQUE

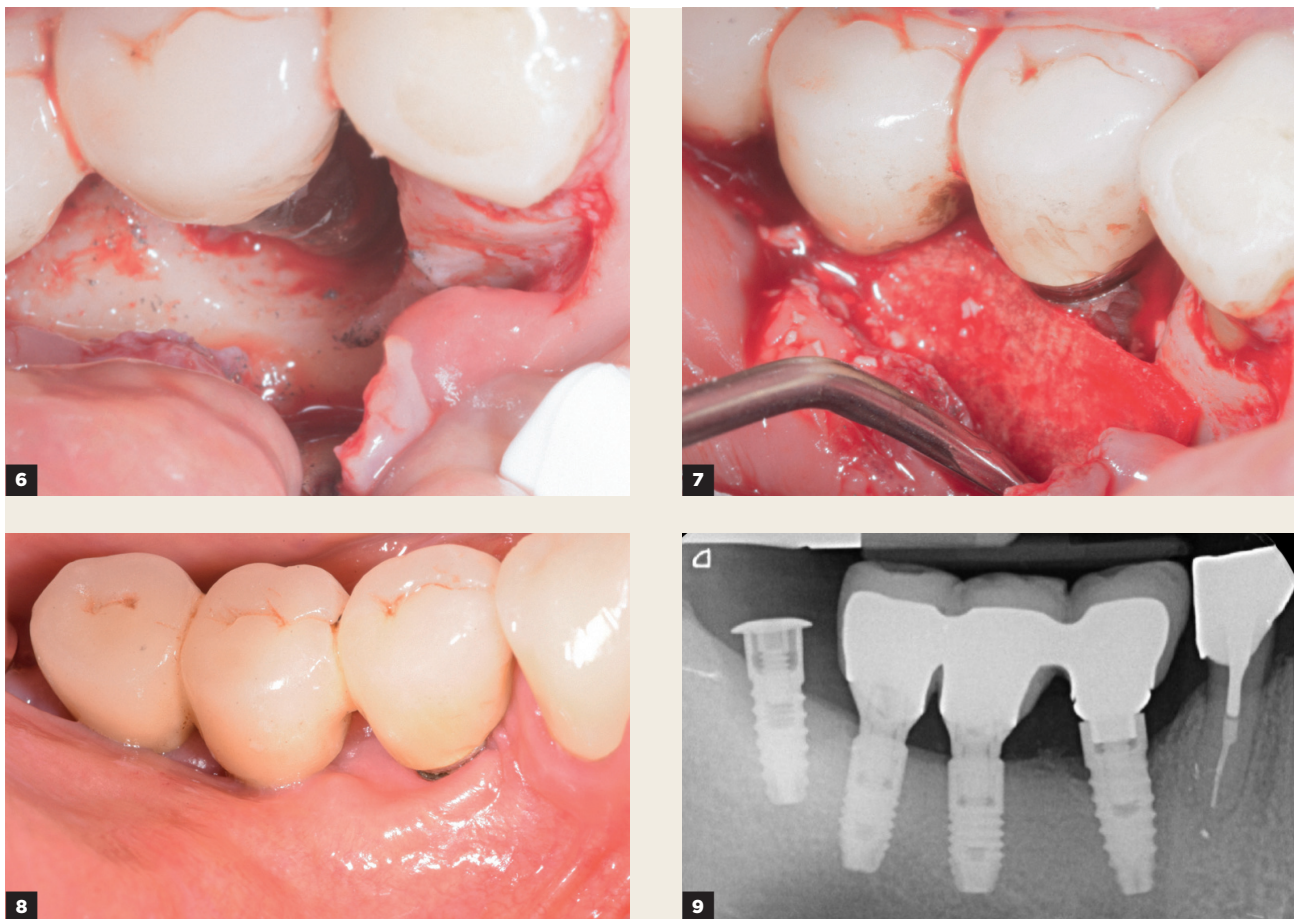


FIGURE 6 Débridement et implantoplastie.

FIGURE 7 Comblement (Bio-Oss®, Geistlich) et mise en place d'une membrane résorbable (Symbios®, Dentsply).

FIGURE 8 Résultats cliniques à un an postopératoire.

FIGURE 9 Résultats radiographiques à un an postopératoire.

Approche résectrice

Ce type de traitement sera utilisé pour les classes de type II selon Schwarz, lorsque le plateau de l'implant est situé en dessous du bord crestal, c'est-à-dire en présence d'une alvéolyse horizontale. La régénération est alors impossible^[78].

Le traitement chirurgical est réalisé après élévation d'un lambeau muco-périosté et débridement, implanto-plastie, nettoyage mécanique de la surface implantaire par aéro-polissage et brossage, puis par une désinfection chimique. Enfin, le lambeau est positionné au niveau osseux résiduel^[79].

La chirurgie de débridement et d'élimination des lésions péri-implantaires doit permettre une excellente décontamination des implants, mais également créer une architecture gingivale et osseuse compatible avec le maintien d'une bonne santé et hygiène péri-implantaires à long terme. L'apparition de récessions postopératoires peut contre-indiquer cette technique dans une zone esthétique.

Cette approche est efficace pour la diminution des signes inflammatoire et la réduction de la profondeur de sondage^[80].

► Cas clinique

Une patiente de 66 ans nous consulte pour des douleurs et une sensation de mauvais goût au niveau de ses implants secteur 2. L'examen clinique et radiographique montre les trois éléments du diagnostic : saignement/suppuration au sondage, profondeur de sondage supérieure à 5 mm, et perte osseuse supérieure à 3 mm (FIG. 10 à 12).

Les facteurs prédisposants sont l'hygiène parodontale et péri-implantaire non satisfaisante avec une maladie parodontale active. Les facteurs déclenchants sont donc les bactéries pathogènes avec du ciment de scellement au niveau du joint prothétique mal adapté.

Le facteur aggravant, mais qui est un facteur majeur ici, est la distance mésio-distale trop faible des deux

PROTHÈSE IMPLANTAIRE

implants : 3 mm sont nécessaires à la vascularisation, ce qui n'est pas respecté dans cette situation^[81].

À un an, on note l'absence de poches résiduelles, de saignement au sondage et de perte osseuse supplémentaire (FIG. 13 À 15).

Les implants ont été posés il y a 6 ans. Après traitement non chirurgical, le traitement chirurgical de type résecteur est choisi car l'alvéolyse horizontale ne permet pas la régénération du tissu osseux entre les implants. Le même protocole de désinfection mécanique et

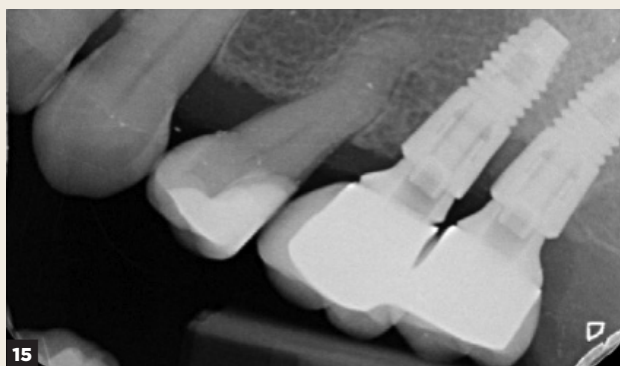
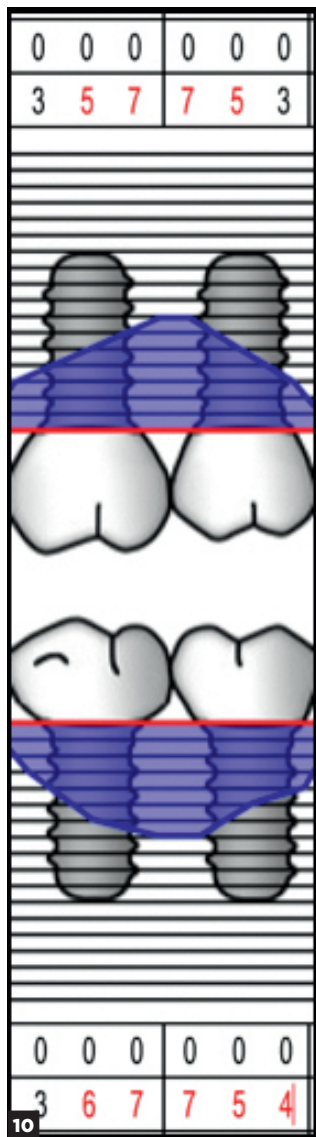


FIGURE 10 Situation initiale, examen clinique.

FIGURE 11 Sondage initial.

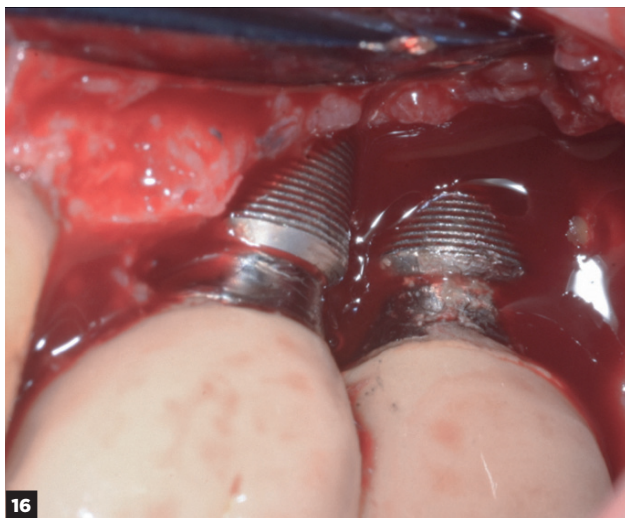
FIGURE 12 Examen radiologique initial.

FIGURE 13 Résultats cliniques à un an postopératoire.

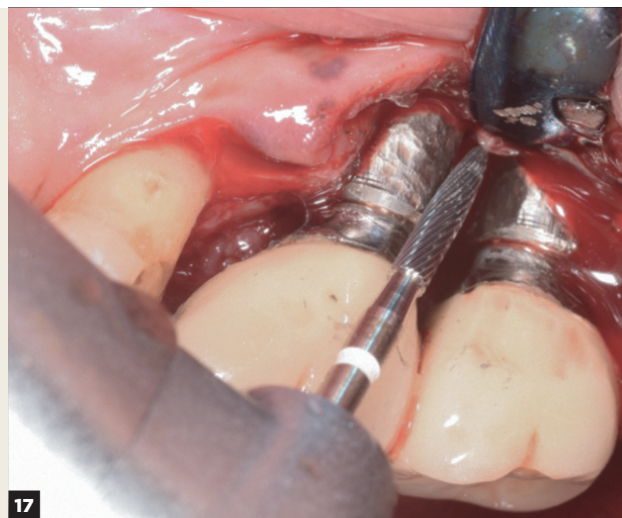
FIGURE 14 Sondage à un an postopératoire.

FIGURE 15 Résultats radiographiques à un an postopératoire.

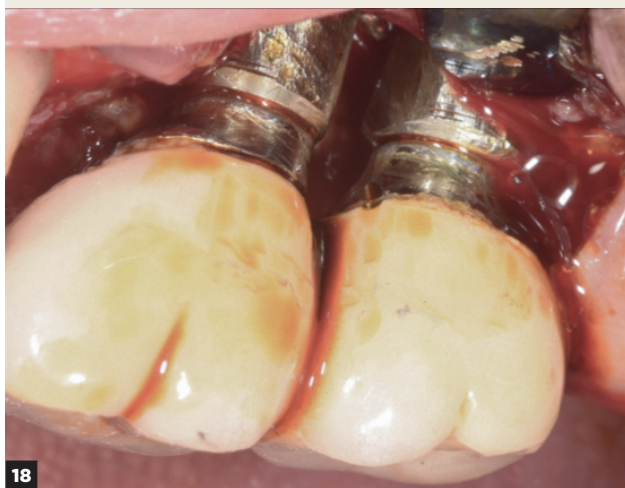
DOSSIER CLINIQUE



16



17



18



19

FIGURE 16 Débridement.

FIGURE 17 Implantoplastie.

FIGURE 18 Décontamination chimique avec de la povidone iodée.

FIGURE 19 Lambeau positionné apicalement.

chimique est appliqué que précédemment, et le lambeau est suturé apicalement (FIG. 16 À 19).

Approche combinée

Dans une majorité de cas, on observe une alvéolyse horizontale associée à un défaut osseux vertical. On utilise alors une technique combinée résectrice et régénératrice concernant la partie du défaut qu'il est possible de reconstruire (avec des parois osseuses résiduelles).

► Cas clinique

Il s'agit d'une patiente de 59 ans ancienne fumeuse (arrêt de moins d'un an) avec une maladie parodontale

active (parodontite stade III grade B). Au niveau implantaire, l'examen clinique et radiologique montre un saignement au sondage associé à une alvéolyse horizontale et verticale. La péri-implantite est diagnostiquée 8 ans après la mise en place des implants (FIG. 20 À 22).

La première phase du traitement comporte une thérapie initiale parodontale non chirurgicale. Le traitement chirurgical de la péri-implantite est effectué après 3 mois. La décontamination mécanique est effectuée (débridement, implantoplastie, aéro-polissage, brossage) puis chimique (chlorhexidine, povidone iodée, eau oxygénée, sérum physiologique). Le défaut angulaire est comblé avec une xéno greffe d'origine bovine (Bio-Oss®, Geistlich) (FIG. 23 À 26).

PROTHÈSE IMPLANTAIRE

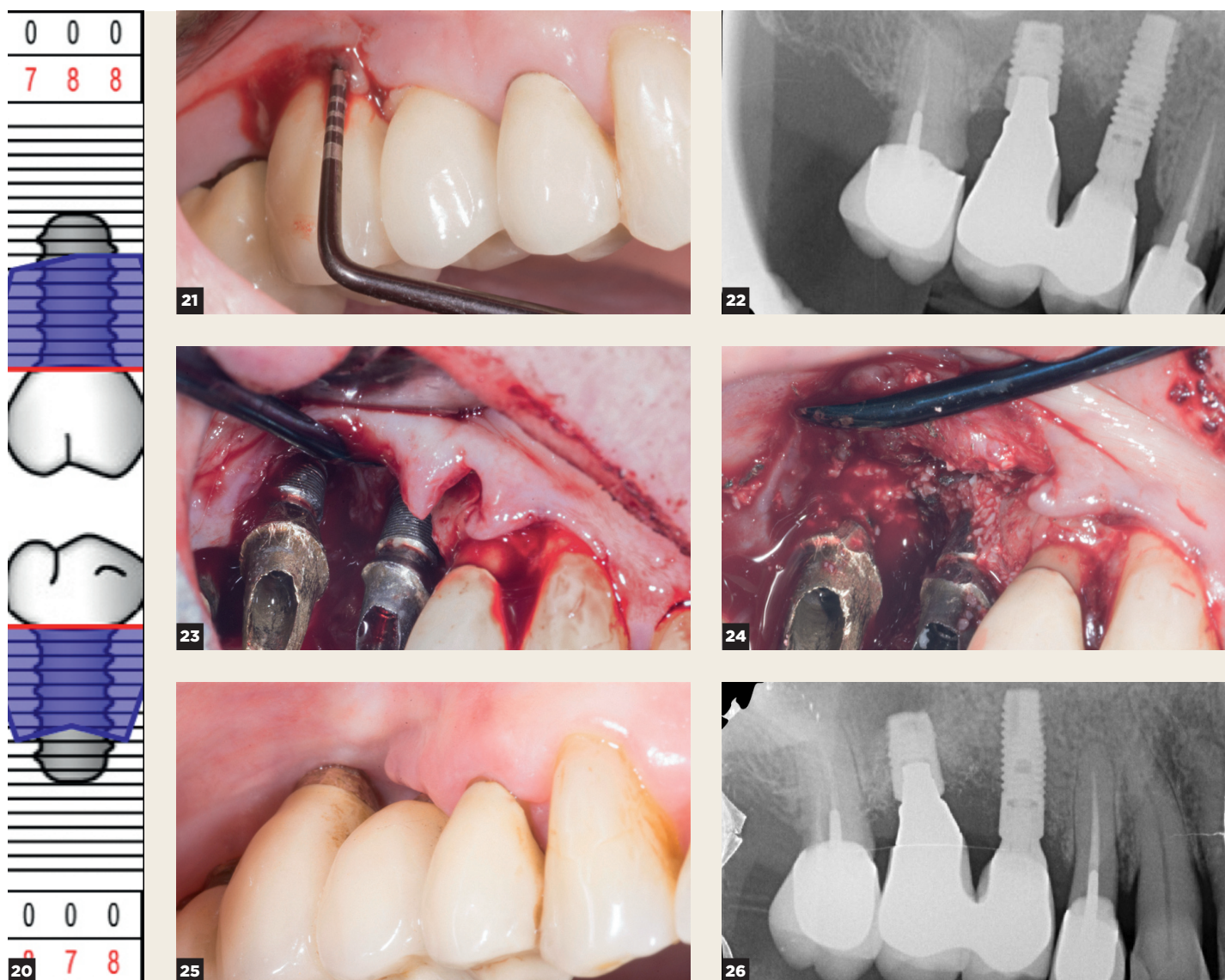


FIGURE 20 Situation initiale, examen clinique.

FIGURE 21 Sondage initial.

FIGURE 22 Examen radiologique initial.

FIGURES 23 ET 24 Débridement, implantoplastie, aéro-polissage, brossage, comblement (Bio-Oss®, Geistlich).

FIGURES 25 ET 26 Résultats cliniques et radiographiques à 6 mois postopératoires.

Dépose de l'implant

Il est dans certains cas indiqué de déposer l'implant, notamment en cas de péri-implantite terminale avec mobilité de l'implant, de mauvais pronostic de chirurgie conservatrice ou d'échec de traitement chirurgical de péri-implantite.

► Cas clinique

Une patiente de 68 ans nous consulte pour des douleurs sous son bridge implanto-porté. L'examen clinique révèle

un abcès en lingual et une gencive très inflammatoire. L'examen rétro-alvéolaire montre une lyse osseuse concernant deux implants, dont une péri-implantite terminale sur un d'entre eux. Ce dernier, du fait de son mauvais pronostic de conservation, sera déposé (FIG. 27 ET 28).

L'implant adjacent contaminé sera traité par le protocole décrit précédemment, et le défaut osseux sera comblé par un biomatériau d'origine porcine (Gen-Os®, OsteoBiol) (FIG. 29 ET 30). Un bridge provisoire est mis en place le temps de la cicatrisation.

DOSSIER CLINIQUE

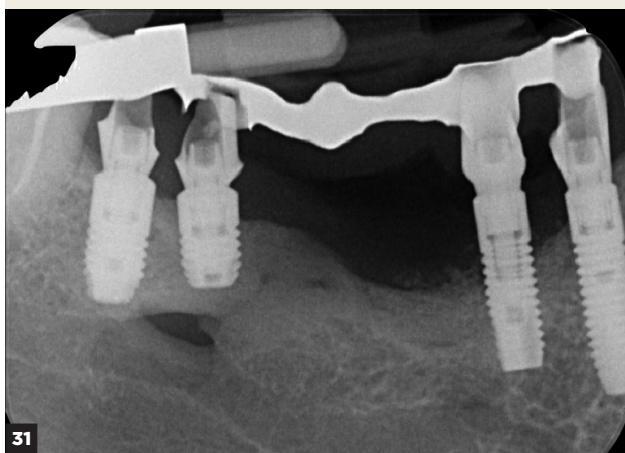
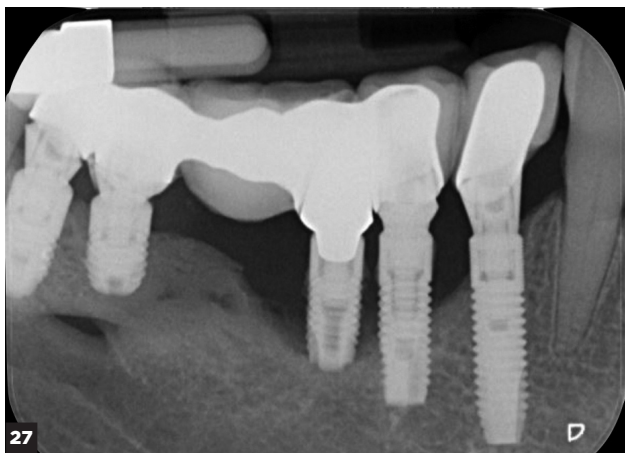


FIGURE 27 Rétro-alvéolaire préopératoire.
FIGURE 28 Dépose de l'implant.
FIGURE 29 Débridement mécanique et chimique.
FIGURE 30 Comblement osseux (Gen-Os®, OsteoBiol).
FIGURES 31 et 32 Résultats cliniques et radiographiques à 6 mois.

PROTHÈSE IMPLANTAIRE

Les résultats à 6 mois postopératoires montrent une absence d'inflammation sur les implants résiduels, et un comblement du défaut osseux provoqué par la péri-implantite terminale (FIG. 31 ET 32).

RÉSULTATS-PRONOSTIC

Les études, avec des protocoles différents en termes de protocoles chirurgicaux, de décontamination implantaire, de biomatériaux (type, forme de blocs ou de particules), et d'enfouissement ou pas de l'implant, apportent des résultats contradictoires et il n'est pas possible aujourd'hui de définir le meilleur matériau de comblement osseux pour le traitement des péri-implantites, de même que pour le choix de membrane résorbable ou non résorbable. Isehed *et al.* ont montré une corrélation positive entre la survie implantaire à 5 ans et le traitement chirurgical des péri-implantites avec Emdo-gain®[82].

Chez l'animal, la ré-ostéointégration est possible si la surface est suffisamment décontaminée mais elle dépend aussi de l'état de surface qui, si elle est rugueuse, donnera un meilleur résultat qu'une surface lisse. Cette re-ostéointégration dépend aussi du protocole chirurgical: la régénération osseuse est supérieure au débridement seul[83, 84].

Il existe peu d'études chez l'homme. Une autopsie 20 mois après procédure régénératrice montre un contact direct entre la surface implantaire et l'os néoformé, avec l'intégration de la majorité des particules du substitut osseux greffé[85].

Les facteurs qui affectent le pronostic du traitement sont le tabac, la profondeur de poche initiale, l'hygiène bucco-dentaire, la perte osseuse initiale, le nombre d'implants (pluraux ou unitaires) et l'expérience du praticien[86].

Le succès thérapeutique est défini à 12 mois par une profondeur de sondage péri-implantaire inférieure à 5 mm sans saignement au sondage et sans augmentation de la perte osseuse visible radiographiquement.

La santé péri-implantaire nécessite une absence de signes cliniques d'inflammation, de saignement et/ou de suppuration lors d'un sondage doux, et aucune augmentation de la profondeur de sondage par rapport aux examens précédents.

Elle peut donc exister sur un support osseux réduit[1].

MAINTENANCE

Comme en parodontologie, la maintenance est une étape fondamentale afin de stabiliser nos résultats à long terme et d'éviter une récurrence des maladies péri-implantaires[87, 88].

Après vérification de l'absence de changements concernant l'état général du patient, elle comporte

TABLEAU 3 Contenu d'une séance de maintenance péri-implantaire (suivi péri-implantaire).

Antécédents médicaux	Dossier médical à jour. Changement sur l'état de santé et prise de médicament
Condition du tissu mou	Stabilité des tissus marginaux (récession) et largeur muqueuse kératinisée
Plaque, saignement, suppuration	Noter leur présence et comparer avec les séances précédentes
Sondage	Doux. Noter en cas d'augmentation et traitement approprié en cas de saignement
Occlusion	Légèrement plus faible sur les implants. Éviter une surcharge occlusale
Mobilité	Perte ostéointégration, fracture de l'implant, dévissage, descellement
Point de contact	Contrôle avec fil de soie
Évaluation radiographique	Chaque année
Nettoyage professionnel	Instrumentation spécifique titane. Polissage
(Ré)Instructions d'hygiène bucco-dentaire	Souligner toujours l'importance de l'hygiène orale. Si nécessaire, répéter les instructions.

trois étapes: l'examen du site implantaire[89] (indice de plaque, gingival, saignement et profondeur de sondage, présence d'un exsudat, examen radiographique, de la mobilité et de l'occlusion), une (re)motivation à l'hygiène, et le débridement de maintenance (TABLEAU 3).

Ce débridement sera effectué avec une instrumentation spécifique afin de préserver de potentielles rayures l'état de surface des piliers prothétiques ou de la surface implantaire exposée[90].

On peut ainsi utiliser des ultrasons en plastique, en titane, un aéro-polisseur, ou des cupules de caoutchouc avec de la pâte à polir[91].

CONCLUSION

Le traitement des maladies péri-implantaires requiert un protocole rigoureux. Le diagnostic doit être déterminé de manière certaine: saignement au sondage avec profondeur de poche augmentée pour la mucosite, et perte osseuse associée de plus de 3 mm après remaniement initial pour la péri-implantite. Puis les facteurs de risque doivent être contrôlés: désorganisation du biofilm, adaptation de la prothèse, sevrage tabagique...

Le traitement non chirurgical permet de soulager les patients et de diminuer l'inflammation, mais ne permet pas une décontamination efficace de la surface implantaire.

De nombreuses procédures existent pour le traitement chirurgical des péri-implantites et la littérature ne permet pas aujourd'hui de définir quelle est la meilleure méthode.

Pour une désinfection optimale, il est utile d'associer les différentes possibilités qui s'offrent à nous et de combi-

DOSSIER CLINIQUE

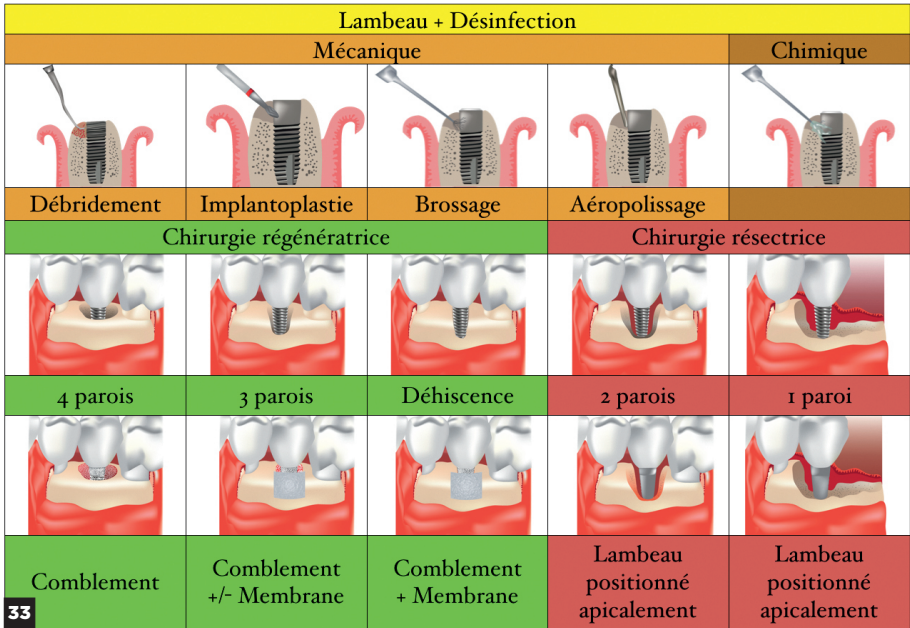


FIGURE 33 Arbre décisionnel.

ner une décontamination mécanique et chimique. Lorsque cela est possible (défauts à trois ou quatre parois), une procédure de régénération doit être employée. Une alvéolyse horizontale sera associée à une procédure de réduction de la profondeur de poche. Il ne faut pas réaliser de sur-traitement, et lorsque le pronostic sera trop défavorable ou qu'il n'y a pas de bénéfice à la conservation de l'implant infecté, ce dernier devra être retiré (FIG. 33).

Quelle que soit la procédure envisagée (régénératrice, résectrice, ou combinée), la maintenance est la dernière étape mais non la moindre du protocole de traitement. Elle doit être régulière concernant les patients ayant eu des épisodes de maladie péri-implantaire. ■

Auteurs

Arthur Brincat

- ▶ Docteur en chirurgie dentaire
- ▶ Attaché hospitalier
- ▶ Unité fonctionnelle de parodontologie, service d'odontologie, APH Marseille

Cathy Dumas

- ▶ Docteur en chirurgie dentaire
- ▶ Assistant-hospitalo-universitaire
- ▶ Unité fonctionnelle de parodontologie, service d'odontologie, APH Marseille
- ▶ Aix-Marseille Université

Sébastien Melloul

- ▶ Docteur en chirurgie dentaire
- ▶ Assistant-hospitalo-universitaire
- ▶ Unité fonctionnelle de parodontologie, service d'odontologie, APH Marseille
- ▶ Aix-Marseille Université

Virginie Monnet-Corti

- ▶ Professeur des Universités - praticien hospitalier
- ▶ Unité fonctionnelle de parodontologie, service d'odontologie, APH Marseille
- ▶ Aix-Marseille Université

BIBLIOGRAPHIE

1. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, *et al*. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* 2018;45:S286-S291.
2. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015;42:S158-S171.
3. 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.
4. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:145-151.
5. Kocar M, Seme K, Hren NI. Characterization of the normal bacterial flora in peri-implant sulci of partially and completely edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:690-698.
6. van Winkelhoff AJ, Goenè RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:S11-S20.
7. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, *et al*. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015;42:S152-S157.
8. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease - a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2017;28:1278-1290.
9. Quirynen M, Herrera D, Teughels W, Sanz M. Implant therapy: 40 years of experience. *Periodontol* 2000 2014;66:7-12.
10. Roos-Jansäker 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.
11. Roos-Jansäker 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.
12. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hammerle CH, 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 Implants Res* 2003;14:329-339.
13. Schwarz F, Becker K, Sahm N, Horstkemper T, Rousi K, Becker J. The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. *Clin Oral Implants Res* 2017;28:24-28.
14. Rocuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmasso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:389-395.
15. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part I: implant loss and radio- graphic bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:490-496.
16. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *Periodontol* 2013;84:1755-1767.
17. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansäker AM, *et al*. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:380-385.
18. Gruica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:393-400.
19. García-Delany C, Sánchez-Garcés MA, Figueiredo R, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Clinical significance of interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: A case-control study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2015;20:e737-743.
20. Hamdy AA, Ebrahem MA. The effect of interleukin-1 allele 2 genotype (IL-1a(-889) and IL-1b(+3954)) on the individual's susceptibility to peri-implantitis: case-control study. *J Oral Implantol* 2011;37:325-334.
21. 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.
22. Aguirre-Zorzano LA, Estefanía-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:1338-1344.
23. Dalago HR, Schultdt 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;28:144-150.
24. Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:579-586.
25. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929-935.
26. Derks J, Schaller D, Häkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: prevalence of peri-implantitis. *J Dent Res* 2016;95:43-49.
27. Koldstad OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol* 2010;81:231-238.
28. Koldstad OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol* 2011;38:285-292.
29. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemming TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol* 2015;86:337-347.
30. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res* 2015;24:934-940.
31. Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:522-529.
32. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:601-610.
33. Canullo L, Tallarico M, Radovanovic S, Delibasic B, Covani U, Rakic M. Distinguishing predictive profiles for patient-based risk assessment and diagnostics of plaque induced, surgically and prosthetically triggered peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:1243-1250.
34. Olmedo DG, Nalli G, Verdú S, Paparella ML, Cabrini RL. Exfoliative cytology and titanium dental implants: a pilot study. *J Periodontol* 2013;84:78-83.
35. Bashutski JD, D'Silva NJ, Wang HL. Implant compression necrosis: current understanding and case report. *J Periodontol* 2009;80:700-704.
36. Eriksson AR, Albrektsson T, Albrektsson B. Heat caused by drilling cortical bone. Temperature measured in vivo in patients and animals. *Acta Orthop Scand* 1984;55:629-631.
37. Trisi P, Perfetti G, Baldoni E, Berardi D, Colagiovanni M, Scogna G. Implant micromotion is related to peak insertion torque and bone density. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:467-471.
38. Trisi P, Berardini M, Falco A, Podaliri Vulpiani M, Perfetti G. Insufficient irrigation induces peri-implant bone resorption: an in vivo histologic analysis in sheep. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:696-701.
39. Berglundh T, Gottfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:655-661.
40. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81-90.
41. Borghetti A, Monnet-Corti V. Anatomie et histologie du complexe muco-gingival et péri-implantaire. In: *Chirurgie plastique parodontale et péri-implantaire*. Paris: JPIO Éditions CDP, 2017:3-33.
42. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 2002;13:113-126.
43. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implant-gingival junction around unloaded and loaded non submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:186-198.
44. Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo-Moreno P, *et al*. Implant success, survival, and failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent* 2008;17:5-15.
45. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res* 2000;11:S21-S29.
46. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:142-147.
47. Benavides E, Rios HF, Ganz SD, An CH, Resnik R, *et al*. Use of cone beam computed tomography in implant dentistry: The International Congress of Oral Implantologists consensus report. *Implant Dent* 2012;21:78-86.
48. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Sanz H. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000 2014;66:255-273.
49. Valderrama P, Blansett JA, Gonzalez MG, Cantu MG, Wilson TG. Detoxification of implant surfaces affected by peri-implant disease: an overview of non-surgical methods. *Open Dent J* 2014;8:77-84.
50. Renvert S, Roos-Jansäker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008;35:305-315.
51. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008;35:316-332.
52. Canullo L, Peñarrocha-Úlloa D, Covani U, Rossetti PH. Microbiologic and clinical findings of implants in healthy condition and with peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2015;30:834-842.
53. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol* 2012;5:S21-S41.
54. Toma S, Behets C, Brex MC, Lasserre JF. In vitro comparison of the efficacy of peri-implantitis treatments on the removal and recolonization of streptococcus gordonii biofilm on titanium disks. *Materials (Basel)* 2018;6:11(12).
55. Lai HY, Wang W, Gu XH. Research progress in the application of implantoplasty in the treatment of peri-implantitis. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2018;53:854-857.
56. Schwarz F, John G, Becker J. The influence of implantoplasty on the diameter, chemical surface composition, and biocompatibility of titanium implants. *Clin Oral Investig* 2017;21:2355-2361.
57. Costa-Berenguer X, García-García M, Sánchez-Torres A, Sanz-Alonso M, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Effect of implantoplasty on fracture resistance and surface roughness of standard diameter dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2018;29:46-54.
58. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:179-187.
59. Tassepe 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;27:1461-173.
60. Cochis A, Fini M, Carrasi A, Migliario M, Visai L, Rimondii L. Effect of air polishing with glycine powder on titanium abutment surfaces. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:904-909.
61. Viganò P, Apaza Alcaayhuaman KA, Sakuma S, Amari Y, Bengazi F, Botticelli D. Use of TiBrush for surface decontamination at peri-implantitis sites in dogs: radiographic and histological outcomes. *J Invest Clin Dent* 2019;10:e12378.

DOSSIER CLINIQUE

62. John G, Becker J, Schwarz F. Rotating titanium brush for plaque removal from rough titanium surfaces—an in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:838-842.
63. de Tapia B, Valles C, Ribeiro-Amaral T, Mor C, Herrera D, Sanz M, Nart J. The adjunctive effect of a titanium brush in implant surface decontamination at peri-implantitis surgical regenerative interventions: A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2019;46:586-596.
64. Romanos GE, Nentwig GH. Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO2 laser implant surface decontamination. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008;28:245-255.
65. Pommer B, Haas R, Mailath-Pokorny G, Fürhauser R, Watzek G, Busenlechner D, Müller-Kern M, Kloodt C. Periimplantitis treatment: long-term comparison of laser decontamination and implantoplasty surgery. *Implant Dent* 2016;25:646-649.
66. 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;89:766-782.
67. 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;23:205-210.
68. Cha JK, Lee JS, Kim CS. Surgical therapy of peri-implantitis with local minocycline: a 6-month randomized controlled clinical trial. *J Dent Res* 2019;98:288-295.
69. Lee JB, Kweon HH, Cho HJ, Kim CS, Kim YT. Characteristics of local delivery agents for treating peri-implantitis on dental implant surfaces: a preclinical study. *J Oral Implantol* 2019;45:116-126.
70. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:161-170.
71. Giovannoli JL, Renvert S. *Péri-implantites*. Paris: Quintessence Int, 2012.
72. 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.
73. Schwarz F, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:132-136.
74. Parma-Benfenati S, Roncati M, Tinti C. Treatment of peri-implantitis: surgical therapeutic approaches based on peri-implantitis defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2013;33: 627-633.
75. 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;72:1498-1508.
76. Aghazadeh A, Rutger Persson G, Renvert S. A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. *J Clin Periodontol* 2012;39:666-673.
77. Wiltfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST. Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clin Implant Dent Relat Res* 2012;14:421-427.
78. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, *et al*. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 world Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Periodontol* 2018;89:S173-S182.
79. Ramanauskaitė A, Daugela P, Faria de Almeida R, Sauliac N. Surgical non-regenerative treatments for peri-implantitis: a systematic review. *J Oral Maxillofac Res* 2016;7:e14.
80. Keeve PL, Koo KT, Ramanauskaitė A, Romanos G, Schwarz F, Sculean A, Khoury F. Surgical treatment of peri-implantitis with non-augmentative techniques. *Implant Dent* 2019;28:177-186.
81. Englezos E, Cosyn J, Koole S, Jacquet W, De Bruyn H. Resective treatment of peri-implantitis: clinical and radiographic outcomes after 2 years. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2018;38:729-735.
82. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of the inter-implant bone crest. *J Periodontol* 2000;71:546-549.
83. 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;45:744-753.
84. Madi M, Htet M, Zakaria O, Alagel S, Kasugai S. Re-osseointegration of dental implants after peri-implantitis treatment: a systematic review. *Implant Dent* 2018;27:101-110.
85. Renvert S, Polyzois I, Maguire R. Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:216-227.
86. Kim S, Hu KS, Jung UW. Re-osseointegration after regenerative surgical therapy using a synthetic bone substitute for peri-implantitis: human autopsy study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2018;38:585-591.
87. de Waal YCM, Raghoobar GM, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Prognostic indicators for surgical peri-implantitis treatment. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:1485-1491.
88. Antezack A, Pignoly M, Monnet-Corti M. Maintien de la santé péri-implantaire. In: Tavitián P. *Prothèses supra-implantaires: Données et conceptions actuelles*. Paris: JPIO Éditions CDP, 2017:205-211.
89. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5 years follow up. *J Clin Periodontol* 2012;39:173-181.
90. Mombelli A, Lang NP. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology* 2000 1994;4:81-86.
91. Kawashima H, Sato S, Kishida M, Yagi H, Matsumoto K, Ito K. Treatment of titanium dental implants with three piezoelectric ultrasonic scalers: an in vivo study. *J Periodontol* 2007;78:1689-1694.