



Thèse

2008

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Péri-implantite sur implants à surface rugueuse posés en un seul temps
chirurgical

Matiuta, George Dominique

How to cite

MATIUTA, George Dominique. Péri-implantite sur implants à surface rugueuse posés en un seul temps chirurgical. Doctoral Thesis, 2008. doi: [10.13097/archive-ouverte/unige:631](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:631)

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:631>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:631](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:631)

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE

Section de Médecine dentaire
Division de Stomatologie, Chirurgie orale
et Radiologie dento-maxillo-faciale

Thèse préparée sous la direction des
Professeurs Jacky SAMSON et Jean-Pierre BERNARD

**PÉRI-IMPLANTITE SUR IMPLANTS À SURFACE
RUGUEUSE POSÉS EN UN SEUL TEMPS
CHIRURGICAL**

DOUZE PREMIERES ANNEES DE L'EXPERIENCE GENEVOISE

Thèse

Présentée à la Faculté de Médecine

de l'Université de Genève

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine dentaire

Par

George Dominique Matiuta

De Maieru (Roumanie)

Thèse n°667

Genève 2008

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE

Section de Médecine dentaire

Division de Stomatologie, Chirurgie orale
et Radiologie dento-maxillo-faciale

Thèse préparée sous la direction des
Professeurs Jacky SAMSON et Jean-Pierre BERNARD

**PÉRI-IMPLANTITE SUR IMPLANTS À SURFACE
RUGUEUSE POSÉS EN UN SEUL TEMPS
CHIRURGICAL**

DOUZE PREMIERES ANNEES DE L'EXPERIENCE GENEVOISE

Thèse

Présentée à la Faculté de Médecine

de l'Université de Genève

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine dentaire

Par

George Dominique Matiuta

De Maieru (Roumanie)

Thèse n°667

Genève 2008



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**

FACULTÉ DE MÉDECINE

DOCTORAT EN MEDECINE DENTAIRE

Thèse de :

Monsieur George Dominique MATIUTA

Originaire de Maieru (Roumanie)

Intitulée :

PERI-IMPLANTITE SUR IMPLANTS A SURFACE RUGUEUSE

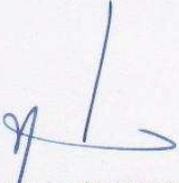
POSES EN UN SEUL TEMPS CHIRURGICAL

DOUZE PREMIERES ANNEES DE L'EXPERIENCE GENEVOISE

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur Jacky SAMSON, professeur ordinaire à la Section de médecine dentaire et de Monsieur Jean-Pierre BERNARD, professeur adjoint à la Section de médecine dentaire, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 19 septembre 2008

Thèse n° **667**



Jean-Louis CARPENTIER
Doyen

N.B. - La thèse doit porter la déclaration précédente et remplir les conditions énumérées dans les "Informations relatives à la présentation des thèses de doctorat à l'Université de Genève".

Remerciements

Je désire témoigner toute ma gratitude envers les Professeurs Jacky Samson et Jean-Pierre Bernard pour leurs nombreux conseils, leurs corrections et leur immense disponibilité tout au long de l'élaboration de cette thèse.

Je tiens à remercier le Professeur Urs Belser, les Docteurs Tommaso Lombardi et Rabah Nedir, pour leurs encouragements et leurs conseils, ainsi que tous mes collègues de la Clinique Dentaire de l'Université de Genève, qui m'ont soutenu et m'ont aidé pendant mon activité clinique et de recherche.

Pour ma mère, mon père et pour toute ma famille, j'ai une profonde reconnaissance pour leur soutien et leur patience.

RESUME

Au cours de ces vingt dernières années, l'implantologie a connu de nombreux développements. Elle occupe une place toujours plus importante dans la réhabilitation prothétique. La péri-implantite représente une des complications majeures observée après la pose d'un implant dentaire.

Dans ce travail, les 90 cas de péri-implantite survenus sur les 2950 implants posés en 12 ans, dans la Division de Stomatologie et Chirurgie orale de l'Université de Genève, sont présentés en détail afin de préciser les conditions d'apparition, les éléments diagnostiques, l'évolution clinique ainsi que les mesures thérapeutiques préventives et curatives, proposées pour sa prise en charge. Cette étude, comme quelques autres qui ont été publiées, confirme la faible incidence de la péri-implantite pour les implants à surface rugueuse posés en un seul temps chirurgical. Le protocole chirurgical utilisé donne des résultats très satisfaisants, qui peuvent être obtenus avec des délais de contrôle et d'assistance très rigoureux pendant des plusieurs années.

TABLE DES MATIERES

1.	Introduction	1
2.	Interface os / implant / tissus mous	2
2.1.	Structure de l'os	2
2.1.1.	Formation de l'os	3
2.1.2.	Cicatrisation osseuse	4
2.2.	Implants dentaires	5
2.2.1.	Surface lisse versus surface rugueuse	5
2.2.2.	Evolution des concepts en implantologie	11
2.2.2.1.	Réduction de la longueur implantaire et utilisation d'un nombre d'implants réduit	11
2.2.2.2.	Réduction du délai d'ostéointégration	12
2.3.	Tissus mous péri-implantaires	13
2.3.1.	Biologie des tissus mous	13
2.3.2.	Inflammation de la fibro-muqueuse péri-implantaire et péri-implantite	14
3.	Péri-implantite – Données générales	16
3.1.	Diagnostic	16
3.1.1.	Examen clinique	16
3.1.1.1.	Aspect clinique	16
3.1.1.2.	Paramètres parodontaux et péri-implantaires	17
3.1.2.	Examen radiographique	19
3.2.	Facteurs de risque	20
3.2.1.	Facteurs de risque généraux	20
3.2.1.1.	Facteurs génétiques	20
3.2.1.2.	Facteurs liés à l'âge	21
3.2.1.3.	Facteurs liés au stress	21
3.2.1.4.	Maladies générales	22
3.2.1.5.	Médicaments	23

3.2.2.	Facteurs de risque locaux	
3.2.2.1.	Hygiène bucco-dentaire	23
3.2.2.2.	Tabac	23
3.2.2.3.	Foyers inflammatoires loco-régionaux	24
3.2.2.4.	Facteurs fonctionnels et surcharge prothétique	26
3.2.2.5.	Volume osseux	26
3.2.2.6.	Densité osseuse	27
		28
3.3.	Données microbiologiques et histologiques	29
3.3.1.	Données microbiologiques	29
3.3.2.	Données histologiques	32
3.4.	Traitement	35
4.	Péri-implantite sur implants à surface rugueuse posés en un seul temps chirurgical – Douze premières années de l'expérience genevoise	41
4.1.	Rappel succinct des données de la littérature	41
4.2.	Matériel et méthode	43
4.3.	Résultats	48
4.4.	Discussion	50
5.	Conclusion	51
6.	Bibliographie	52

1. Introduction

Pendant ces vingt dernières années, l'implantologie a pris une place de plus en plus importante dans les traitements prothétiques. On le doit principalement au professeur Bränemark qui a rapporté les succès obtenus avec des implants-vis en titane pur, utilisés pour la réhabilitation des patients édentés. A partir de ce moment, l'utilisation d'implants dentaires devenait déontologiquement acceptable.

Bränemark a effectué ses premiers travaux à partir d'une observation fortuite : étudiant la microcirculation osseuse, il remarqua qu'une vis en titane, insérée dans l'os ne pouvait pas en être retirée sans difficulté. Après des essais concluants chez le chien, puis sur des patients à partir de 1965, il attendit 10 ans avant de publier ses résultats, pour être sûr que la méthode était fiable et pour développer le concept d'ostéo-intégration. Ses observations lui ont permis de développer un système implantaire et une technique chirurgicale, dont la fiabilité a été rapidement confirmée. Cependant il y avait parfois des complications.

La péri-implantite, une des complications observée après la pose d'un implant, a été définie comme un processus inflammatoire avec perte osseuse autour d'un implant ostéointégré et fonctionnel (1st European Workshop on Periodontology, 1993). Quand le processus inflammatoire est limité et qu'il n'intéresse que la muqueuse, il est réversible et porte le nom de mucosite.

Dans ce travail, les 90 cas de péri-implantite survenus sur les 2950 implants posés en 12 ans, dans la Division de Stomatologie et Chirurgie orale de l'Université de Genève seront présentés en détail afin de préciser les conditions d'apparition, les éléments diagnostiques, l'évolution clinique ainsi que les mesures thérapeutiques préventives et curatives, proposées pour le traitement de la péri-implantite sur les implants à surface rugueuse. Les données statistiques et les résultats sur la prévalence de la péri-implantite seront analysés en fonction de l'impact des facteurs de risque (tabac, parafunctions) associés aux patients ayant développé une péri-implantite.

2. Interface os / implant / tissus mous

La mise en place chirurgicale d'un implant aboutit, à des degrés divers, à un contact entre l'os et l'implant. L'interface est constituée d'os cortical et médullaire et d'un hématome, avec des copeaux osseux provenant du forage (Sennerby et al. 1993). Comme lors de la cicatrisation d'un défaut osseux ou d'une fracture, après la mise en place de l'implant, des cellules souches inflammatoires et mésenchymateuses migrent à partir des vaisseaux adjacents de l'os médullaire vers l'interface. L'hématome est progressivement remplacé par une prolifération de vaisseaux et de tissu conjonctif lâche. Les cellules géantes multinucléées qui couvrent la surface implantaire, vont progressivement disparaître. Après la mise en place de l'implant, le processus qui aboutit à l'intégration osseuse est comparable à celui provoqué par un corps étranger.

2.1. Structure de l'os

Pour mieux comprendre le processus se développant dans l'interface os / implant, il est utile de rappeler la structure de l'os et les particularités des implants dentaires.

L'os est un tissu conjonctif rigide avec des propriétés mécaniques et biologiques propres : il peut par exemple cicatriser sans laisser de cicatrice et il peut s'adapter aux charges qui lui sont appliquées en changeant de structure. Il est composé d'os cortical (compact) et d'os spongieux médullaire ou trabéculaire qui présentent des structures tridimensionnelles distinctes d'où leurs propriétés mécaniques différentes. L'os cortical mature est composé de plaques denses, contenant des lamelles concentriques (ostéons, système haversien), interstitielles et parallèles, alors que l'os spongieux mature est constitué d'un réseau de travées et de lamelles osseuses, qui donnent l'aspect trabéculaire. L'os spongieux est constitué de 70 % de tissu mou (en majorité de la moelle osseuse), par contre l'os cortical est minéralisé à 95 % et il est 10 à 20 fois plus rigide que l'os spongieux, ce qui explique le meilleur ancrage des implants dans l'os cortical.

La mandibule est un os tubulaire, long, composé d'une couche corticale externe entourant l'os spongieux central, de densité variable. La résistance de la mandibule dépend de l'os cortical, plus épais dans la région du bord basilaire antérieur et du bord supérieur dans la région postérieure. A l'opposé, le maxillaire comporte de l'os spongieux de densité variable et une fine couche externe d'os cortical.

2.1.1. Formation de l'os

En examinant la formation de l'os, on distingue trois processus, correspondant à trois types d'os : l'os enchondral, l'os membraneux et l'os d'apposition. Lors de la formation enchondrale, la matrice cartilagineuse s'ossifie progressivement : les os longs, les os de la base du crâne (l'ethmoïde, le corps du sphénoïde, le basi-occipital) et de la colonne vertébrale sont formés par ossification enchondrale. Le reste des os du crâne, les os de la face et du pelvis sont formés par ossification membraneuse. Cette formation osseuse commence par une agrégation de cellules souches mésenchymateuses qui se différencient en ostéoblastes et forment de la substance ostéoïde dans une matrice collagène. Puis la substance ostéoïde se minéralise, et l'ostéoblaste qui se retrouve entouré d'os minéralisé se transforme en ostéocyte. Les ostéoblastes présents à la surface de l'os s'aplatissent et se transforment en cellules bordantes ; ils sont soit actifs, soit passifs. Dans la formation osseuse par apposition, les ostéoblastes produisent de l'os à la surface de l'os existant; ce type d'ossification intervient au cours de la croissance périostée des os lors de leur développement, durant le modelage et le remodelage osseux.

Le tissu osseux est en remaniement permanent tout au long de la vie. Les ostéoclastes sont les cellules responsables de la résorption de l'os; ils sont attirés vers des sites spécifiques par les cellules bordantes. Le remodelage de l'os cortical se fait principalement par substitution rampante dans les unités multicellulaires (dites BMU pour Bone Multicellular Units). Les ostéoclastes creusent des tunnels dans lesquels vont migrer des vaisseaux et des ostéoblastes, qui forment l'os lamellaire nouveau. Le remodelage de la surface de l'os trabéculaire est comparable à celui de l'os cortical mais dans ce cas, les ostéoclastes s'amassent au contact de la surface osseuse, pour y créer des cavités appelées lacunes de Howship.

2.1.2. Cicatrisation osseuse

Les traumatismes comme par exemple les fractures, les ostéotomies ou la mise en place d'implants, induisent un processus de cicatrisation préprogrammé pour réparer la fracture / le défaut osseux et redonner à l'os sa forme initiale grâce aux processus de modelage / remodelage. Les étapes de la cicatrisation (remodelage) ressemblent à celles du développement osseux (modelage).

Dans l'os membraneux, la cicatrisation comporte les phases suivantes : (1) formation d'un hématome, (2) libération et activation de médiateurs provenant du tissu lésé et de la circulation sanguine, (3) accumulation de cellules souches inflammatoires et mésenchymateuses, (4) revascularisation et formation d'un tissu de granulation, (5) dégradation des tissus par les macrophages et les cellules géantes, (6) différenciation des cellules mésenchymateuses en ostéoblastes, (7) formation d'os immature et (8) modelage / remodelage.

2.2. Implants dentaires

2.2.1. Surface lisse versus surface rugueuse

De nombreuses études ont démontré que le taux de succès des implants dentaires est supérieur pour les implants à surface rugueuse à celui obtenu avec les implants à surface usinée.

Lors des premières phases de la cicatrisation, après la mise en place d'un implant, les ostéoblastes présents à la surface de l'os trabéculaire et de l'os cortical qui entourent l'implant, donnent un os immature. Il se produit un remodelage important, donc une résorption puis une apposition d'os cortical à proximité de la surface implantaire, qui entraîne l'apparition de nombreux ostéons et la formation d'os immature dans l'espace compris entre l'implant et la surface cruentée de l'os. L'os néoformé à proximité des surfaces implantaires donne naissance à une condensation osseuse entre les spires et à proximité de la surface de l'implant. La quantité d'os entre les spires, c'est-à-dire la surface de contact os-implant, s'accroît avec le temps. Dans la dernière phase de la cicatrisation, l'os lamellaire remplace l'os immature par un processus de substitution rampante. La première phase de la cicatrisation osseuse dure de 4 à 16 semaines, alors que le remodelage peut prendre de 4 à 12 mois ou plus chez l'homme. La cicatrisation complète dure probablement plus longtemps que les 3 à 6 mois admis de façon conventionnelle.

En implantologie, on distingue le taux de succès du taux de survie. Si la survie signifie clairement que l'implant est tout simplement encore en place, le taux de succès est interprété de façon très subjective. Tous les auteurs s'accordent à considérer que pour un implant endo-osseux, on ne parle de succès que si l'implant est stable, c'est-à-dire non-mobile. Radiologiquement, la présence d'un liseré radio-clair entourant l'implant est synonyme de non-intégration, tandis que l'absence de liseré radio-clair ne prouve pas qu'il y ait effectivement une apposition osseuse correcte. Un élément de pronostic pour le succès à long terme est la stabilité du niveau osseux marginal. En effet, s'il y a une perte osseuse marginale importante (par exemple 0.5 mm par an ou plus), on peut prévoir que cet implant sera perdu dans quelques années.

Pour avoir une image plus précise des différents systèmes implantaires, il faut analyser en détail leurs caractéristiques. Comme certains implants ont des taux de succès relativement faibles, ils seront simplement mentionnés.

Les implants en position sous-périostée présentent rapidement un phénomène de marsupialisation, c'est-à-dire que l'épithélium de la poche gingivale migre en direction apicale et autour de l'implant. La poche ainsi formée s'infecte régulièrement ce qui oblige à retirer l'implant. En outre, de par sa charge supra-osseuse, cet implant entraîne une résorption de l'os sous-jacent. Le taux de survie est d'environ 36 % à 10 ans (Goldberg 1980), ce qui explique pourquoi ce type d'implant n'est plus conseillé.

Les implants lames, présentant une grande diversité de morphologie et de composition sont, de par le traumatisme chirurgical, entourés par du tissu fibreux (Linkow 1980). On pensait que ce tissu fibreux pourrait se comporter comme le ligament parodontal. En réalité, cette encapsulation fibreuse aboutit rapidement à une marsupialisation et parfois à une surinfection de la poche. Leur taux de succès relativement faible - environ 55 % à 5 ans (Cranin et al. 1977) - ont conduit à leur abandon progressif.

Les implants transmandibulaires, introduits par Small aux Etats-Unis, étaient initialement en titane et composés d'une seule pièce. Le taux de survie à long terme (plus de 10 ans) était de plus de 90 % (Small et Misiak 1986). Ces implants pouvaient uniquement servir d'ancrage pour des prothèses amovibles et, en cas d'échec, l'ablation du matériel était souvent difficile.

Les implants endo-osseux ont des indications beaucoup plus larges : ils peuvent être utilisés aux deux maxillaires, dans les régions antérieures et postérieures, chez l'édenté complet comme chez l'édenté partiel. Pour pouvoir comparer les résultats avec les systèmes implantaires évoqués ci-dessus, on doit mentionner les données disponibles pour la région symphysaire et pour la rétention des prothèses amovibles. C'est évidemment l'indication qui offre les meilleurs taux de succès.

Dans les années soixante, le système d'implants Brånemark® (Nobel Pharma®, Göteborg - Suède) à surface lisse, a été développé spécifiquement pour répondre aux principes proposés pour obtenir l'ostéointégration (Brånemark et al. 1969, 1985 ; Albrektsson 1985 ; Van Steenberghe et Naert 1998). Ce système a été évalué dans de nombreuses études cliniques dont les résultats ont été analysés en fonction des critères de succès de l'ostéointégration précisément définis par Albrektsson et al. (1981), à savoir:

- l'absence de toute mobilité cliniquement décelable ;
- l'absence d'image radio-claire autour de l'implant ;
- l'absence de symptôme, de trouble de la sensibilité ou d'infection récidivante ;
- une perte osseuse inférieure à 0.2 mm par an, après la première année de mise en charge.

Pour le système Brånemark® (Nobelpharma®, Göteborg - Suède) (Fig.1), le taux de survie à 9 ans de l'ensemble des implants est de 97 % (Naert et al. 1997). Dans la région symphysaire, cet implant qui peut aussi être utilisé comme support pour des prothèses fixes, a un taux de survie de 99 % à 10 ans (Lindquist et al. 1996). Les études d'Albrektsson et Sennerby (1991) ont toutefois montré une augmentation très importante du nombre d'échecs lorsque la densité osseuse est faible ou lorsque la hauteur osseuse est inférieure à 13 mm.

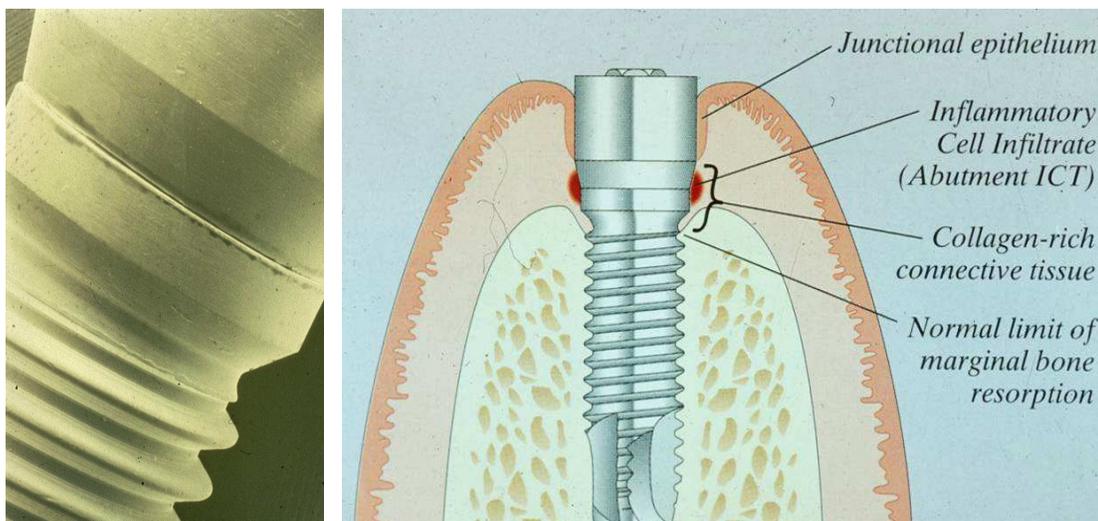


Figure 1. Implants dentaires à surface lisse (usinée), par exemple l'implant Brånemark® (Suède).

Pendant la même période, le groupe du professeur Schroeder (Berne – Suisse) a développé un autre système d'implants – implants à surface rugueuse, posés en un seul temps chirurgical - qui permettait d'offrir des solutions implantaire pour les différents types d'édentement. Les implants ITI® (Straumann® AG, Waldenburg – Suisse) (Fig.2), avec la surface rugueuse TPS® (Titanium Plasma Sprayed) furent les premiers à avoir été soumis à une étude multicentrique : le taux de survie est d'environ 90 % après 6 ans (Babbush et al. 1986). Avec le nouveau type de surface - SLA® (Sandblasted - Large grit - Acid-etched) - les résultats sont meilleurs : le taux de survie est de 94 % à 8 ans dans la région symphysaire (Buser et al. 1997).

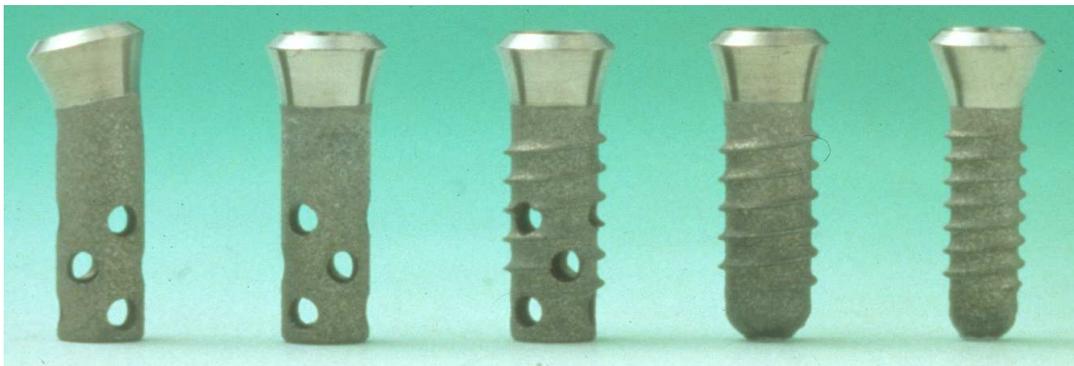


Figure 2. Différents types d'implants dentaires Straumann - ITI® (Suisse) à surface rugueuse.

Des études expérimentales ont prouvé que la quantité totale d'os au contact des implants était plus importante lorsque leur surface était rugueuse que si elle était lisse. Comme Bränemark, Schroeder a étudié lui aussi la possibilité d'obtenir un ancrage osseux direct des implants, et il fut le premier à apporter la preuve histologique de ce contact direct entre l'os et l'implant (Schroeder et al. 1976, Schroeder et al. 1981, Schroeder 1991). En sectionnant des préparations non décalcifiées contenant les implants et l'os intact, il a pu étudier l'interface entre l'os et le métal.

Ce contact osseux direct entraîne une parfaite stabilité de l'implant qui s'oppose à la notion classique à l'époque, d'interposition de tissu conjonctif fibreux entre l'os et l'implant. Cette interposition ne permet pas d'obtenir une stabilité de l'implant et elle favorise la propagation de l'infection; la mobilité et l'infection provoquent l'échec de ces implants qui sont incapables à résister aux contraintes mécaniques (Albrektsson et al. 1986, Albrektsson et Zarb 1993). Les premières études cliniques évaluant les implants dentaires utilisés selon les principes de l'ostéointégration montrèrent la validité et l'intérêt de cette méthode car elles donnèrent des taux de succès très favorables sur une période de contrôle de 10 ans (Bränemark et al. 1977).

A partir des expériences cliniques initiales, correspondant à la période de mise au point du matériel et de la technique, des recommandations furent proposées pour obtenir une bonne ostéointégration des implants (Albrektsson et al. 1981, Bränemark et al. 1977). Ces recommandations concernaient la biocompatibilité des matériaux, la forme et l'état de surface des implants, la technique chirurgicale, la stabilité primaire, les conditions de cicatrisation et de mise en charge des implants (Albrektsson et al. 1981).

Plusieurs études ont également démontré que les valeurs de torque pour le retrait des implants étaient plus élevées lorsque la surface était rugueuse, confirmant que l'ostéointégration est meilleure pour les surfaces rugueuses. L'étude de Wilke (1990) sur 3 types d'implants avec des surfaces différentes, insérés dans le tibia de mouton, a montré que pour une vis en titane lisse, le couple de desserrage reste à un niveau comparable aux valeurs du couple de serrage, tandis que pour les vis à surface rugueuse TPS[®] ou SLA[®], dès la deuxième semaine, le couple de desserrage augmente de façon très nette, atteignant des valeurs 5 fois supérieures à celles obtenues avec le titane lisse au bout de 24 semaines.

Dans une autre étude, Wennerberg et al. (1996) ont analysé le degré de rugosité optimale des surfaces implantaires en utilisant une technique de mesure au laser sans contact avec la rugosité de surface. Un paramètre utile est représenté par le Sa, qui décrit les écarts moyens en trois dimensions par rapport à un plan horizontal. Les études expérimentales faisant appel à l'histomorphométrie et aux tests de couples de retrait, démontrent que les implants avec un Sa de l'ordre de 1,5µm se comportent mieux que ceux présentant des surfaces plus lisses ou plus rugueuses.

La surface SLA[®] des implants ITI[®] est obtenue par une technique de sablage à gros grains qui donne à la surface en titane une macro - rugosité. Le procédé d'attaque à

l'acide forme une micro - rugosité qui vient se superposer à la précédente. Des études in vitro (Martin et Cochran 1995, Kieswetter et al. 1996) ont montré que cette surface entraîne une activité cellulaire accrue : la surface de contact os – implant augmente donc dans un délai plus court. Cette augmentation de la formation osseuse autour de la surface SLA[®] réduit le temps de cicatrisation et permet une mise en charge plus rapide de l'implant : le délai de mise en charge peut être ramené à 6 semaines pour les patients ayant une bonne qualité osseuse.

Bernard et al. ont comparé, chez le chien, le couple de desserrage entre des implants Bränemark[®] de 7 et 10 mm de longueur posés de façon enfouie et des implants ITI[®] de 6 et 10 mm posés de façon non-enfouie. Cette étude a permis de confirmer la bonne ostéointégration des implants ITI[®] en un seul temps chirurgical et l'existence de différences importantes dans la résistance au desserrage entre ces deux types d'implants. Les résultats obtenus ont en particulier montré que les couples de desserrage des implants ITI[®] de 6 mm sont plus élevées que ceux des implants Bränemark[®] de 10 mm : l'utilisation d'implants rugueux permet aux implants plus courts d'avoir le même taux de survie à long terme que les implants plus longs à surface usinée (Bernard et al. 2000).

Toutes ces modifications de forme et de surface apportées par le groupe de recherche de l'ITI (International Team for Implantology), en étroite collaboration avec l'Université de Genève, ont entraîné un changement radical dans la conception et l'utilisation des implants dentaires.

2.2.2. Evolution des concepts en implantologie

2.2.2.1. Réduction de la longueur implantaire et utilisation d'un nombre d'implants réduit

Avec le système ITI[®], une nouvelle forme d'implant prévue pour l'os de faible densité, de type III et IV, a été développée et évaluée. Le but de ce nouveau type d'implant est de permettre d'éliminer les variations chirurgicales lors de l'implantation et d'arriver à obtenir une bonne stabilité primaire dans un os de faible densité. Au cours de l'insertion, la conicité provoque une compression latérale sur l'os, une plus grande rigidité de l'interface osseuse et une meilleure stabilité primaire ; ces résultats ont été évalués expérimentalement in vitro et chez l'animal.

Pour les implants à surface usinée, il était conseillé d'utiliser des implants les plus longs possibles afin d'obtenir un ancrage bi - cortical pour augmenter la stabilité primaire (Bränemark et al. 1977, 1985 ; Adell et al. 1985 ; Bahat et al. 1993). Avec les implants à surface rugueuse, l'augmentation de l'ancrage osseux permet d'utiliser des implants plus courts, entraînant une simplification de la technique chirurgicale et du bilan radiologique (Bernard et al. 1995, 1996 ; Belser et al. 1996 ; Bernard et Samson 2000 ; Dula et al. 2001), ainsi qu'une meilleure planification lorsque le volume osseux vertical est limité. Il est ainsi possible de limiter le recours aux techniques d'augmentation du volume osseux qui comportent des contraintes et des risques non négligeables et qui allongent de façon importante la durée du traitement.

Entre avril 1989 et avril 2001, 2950 implants ITI[®] non enfouis, de 6 à 12 mm de longueur, ont été mis en place dans la Division de Stomatologie et Chirurgie orale de l'Université de Genève, chez 1182 patients dans différentes situations d'édentement, intéressant surtout les secteurs postérieurs. Pour les implants à surface usinée, il était conseillé d'utiliser un implant par unité prothétique, d'éviter les éléments en extension et de placer les implants en tripode pour limiter d'éventuelles contraintes biomécaniques (Rangert et al. 1989, 1997).

Avec les implants ITI[®], le meilleur ancrage osseux obtenu avec la surface rugueuse et la solidité du complexe implant / pilier obtenue avec le cône morse, qui assure une connexion stable basée sur un système anti-rotation et une répartition

uniforme de la charge occlusale (Wiskott et Belser 1992, Buser et al. 1998, Ten Bruggenkate et Sutter 1998) ont permis de s'affranchir de la règle : une unité prothétique - un implant. Par exemple pour remplacer 3 unités prothétiques, la pose de 2 implants et la réalisation d'un bridge de 3 éléments avec 1 élément intermédiaire central représentent la solution la plus fréquente. On peut également réaliser une extension mésiale ou même, dans des situations exceptionnelles, une extension distale (Belser et al. 2000, 2001 ; Taylor et al. 2000). Il est ainsi possible d'adapter la restauration implanto-portée aux dimensions des zones édentées, de simplifier le traitement et de réduire son coût.

2.2.2.2. Réduction du délai d'ostéointégration

Plusieurs études expérimentales sur l'ancrage osseux (Buser et al. 1999) ont montré qu'une augmentation significative du couple de desserrage correspond à une augmentation du contact avec l'os pour les implants à surface rugueuse, ce qui permet d'envisager un délai de cicatrisation plus court pour ce type d'implants. Pour les implants ITI® à surface TPS®, un délai de 3 mois a été préconisé depuis plusieurs années (Buser et al. 1998) et, pour les implants ITI® à surface SLA®, les études expérimentales et les études cliniques ont confirmé ces résultats : l'ostéointégration est obtenue dans 99 % des cas après un délai de cicatrisation de 6 semaines dans les situations osseuses standard (Cochran et al. 2002).

Cette réduction du délai de cicatrisation constitue une évolution importante pour l'image de l'implantologie, car l'association d'une technique en un seul temps chirurgical, effectuée dans des conditions simplifiées d'asepsie, et d'une période de cicatrisation de seulement 6 semaines, permet en quelques séances, de réaliser une restauration prothétique sur implants dans des délais qui ne sont guère plus longs que ceux nécessaires pour les techniques de réhabilitation conventionnelles.

Au total, les résultats des études expérimentales et cliniques sur l'ostéointégration et la stabilité implantaire suggèrent que l'ostéointégration résulte de la cicatrisation de l'os, initiée par le traumatisme chirurgical et la bonne biocompatibilité du titane. Les caractéristiques du système implantaire choisi

déterminent les indications cliniques : les recommandations initiales pour les implants à surface usinée (indications limitées et technique chirurgicale en deux temps) ont pu être progressivement simplifiées avec les implants à surface rugueuse (technique en un seul temps chirurgical et élargissement des indications), tout en maintenant la qualité des résultats (Bernard et Belser 2002).

2.3. Tissus mous péri-implantaires

Les dents et les implants dentaires sont deux structures qui traversent la fibro-muqueuse gingivale. Les dents sont des structures anatomiquement uniques car elles pénètrent et traversent l'épithélium qui les recouvre. Pour un implant, son ancrage dans l'os (l'ostéointégration) constitue une condition préalable à sa stabilité et sa rétention à long terme dépend de l'attache épithéliale et conjonctive à la surface implantaire, qui assure un joint hermétique protégeant l'os de l'environnement buccal (Gould et al. 1984, Bränemark et al. 1985). Il a été établi que la gencive marginale libre et la fibro-muqueuse péri-implantaire présentaient de nombreux facteurs cliniques et histologiques communs (Lekholm et al. 1986 ; Akagawa et al. 1989).

2.3.1. Biologie des tissus mous

Le joint assuré par les tissus mous protège la zone d'ostéo-intégration de l'environnement buccal et des substances agressives et pro-inflammatoires produites par la plaque bactérienne. Cette zone péri-implantaire présente des points communs avec la zone correspondante péri-dentaire. Elle en diffère par la composition du tissu conjonctif, l'arrangement des faisceaux de fibres de collagène et la vascularisation du compartiment apical à l'épithélium de jonction. Berglundh et al. (1994) ont constaté que la gencive et le tissu conjonctif supra-crestal autour des dents étaient irrigués par des vaisseaux supra-périostés latéraux à l'alvéole et des vaisseaux provenant du

ligament desmodontal. La muqueuse péri-implantaire, au contraire, est irriguée par les branches terminales de gros vaisseaux provenant du périoste autour du site implantaire. Dans les deux cas, les vaisseaux sanguins forment un véritable « plexus sulculaire » parallèle à l'épithélium de jonction (Egelberg 1966). Le tissu conjonctif supra-crestal péri-dentaire présente une vascularisation riche, alors qu'autour des implants, les vaisseaux sont peu nombreux, voire inexistant.

D'après des études récentes, il semble bien que la fibro-muqueuse péri-implantaire a une capacité plus faible à se défendre contre une lésion associée au biofilm que la fibro-muqueuse péri-dentaire, et que les lésions de type péri-implantite, en atteignant le tissu osseux, peuvent être à l'origine d'une résorption osseuse. Toutefois, selon des études cliniques (Adell et al. 1981, 1990, Van Steenberghe et al. 1990, Esposito et al. 1998, Mombelli et Lang 1998), la péri-implantite ne semble pas être une complication fréquente (Esposito et al. 1998, Mombelli et Lang 1998).

2.3.2. Inflammation de la fibro-muqueuse péri-implantaire et péri-implantite

Les effets de la formation du biofilm de novo (Berglundh et al. 1992) et à long terme (Ericsson et al. 1992) sur la gencive et la fibro-muqueuse péri-implantaire ont été évalués chez le chien. Pour Berglundh et al. (1992), dans les deux cas, la présence de biofilm pendant trois semaines entraîne le développement d'une lésion inflammatoire. Ericsson et al. (1992) ont évalué la réponse des tissus gingivaux et péri-implantaires à un dépôt de biofilm présent pendant trois mois. Dans les deux cas, le contact avec la sonde entraîne un saignement. La présence prolongée de biofilm provoque le développement d'un infiltrat inflammatoire dans la gencive et la fibro-muqueuse péri-implantaire. Les deux infiltrats ont des caractères communs mais, dans la fibro-muqueuse péri-implantaire, il est plus étendu que dans la gencive.

Ces deux études montrent qu'au contact :

- des dents, un dépôt de biofilm a les mêmes conséquences qu'il dure trois semaines ou trois mois ;

- des implants, le biofilm provoque dans des conditions expérimentales identiques, une progression importante de l'infiltrat inflammatoire en direction apicale.

Ces résultats suggèrent que les mécanismes de défense de la gencive semblent plus efficaces que ceux de la fibro-muqueuse péri-implantaire pour prévenir la migration apicale du contenu microbien de la poche.

La perte osseuse péri-implantaire peut être aussi le résultat d'une surcharge occlusale (Strub 1986, Rangert et al. 1989, Quirynen et al. 1992, Isidor 1996), de la formation d'un biofilm sous-gingival (Mombelli et al. 1987, Sans et al. 1991, Leonhardt et al. 1992) ou d'une combinaison des deux.

La fibro-muqueuse péri-implantaire comporte une forte densité en fibres de collagène avec des fibroblastes en petite quantité, comme dans tout tissu cicatriciel. Il en résulte une diminution de la défense contre les irritations exogènes, par exemple l'inflammation due à l'accumulation de biofilm (Lindhe et al. 1998). Ce même constat a été confirmé dans l'étude de Giannopoulou et al. (2003) qui, après une analyse approfondie sur 9 ans de 61 implants ITI® posés dans des situations esthétiques maxillaires et ayant reçu une reconstruction prothétique unitaire, ont en plus montré que dans des conditions d'hygiène orale rigoureusement respectés, la position intracreviculaire de la restauration prothétique n'affecte pas la stabilité des tissus péri-implantaires. Ces constats soulignent l'importance d'éviter la surcharge occlusale et la nécessité de créer une anatomie adéquate des tissus mous péri-implantaires et d'une suprastructure prothétique optimale afin de faciliter les mesures d'hygiène. De telles mesures vont permettre de diminuer de façon significative la fréquence de l'inflammation des tissus péri-implantaires afin de pérenniser le taux de succès obtenu initialement.

3. Péri-implantite - Données générales

La péri-implantite représente un important défi pour l'implantologie. Lors du 1st European Workshop on Periodontology (1993), elle a été définie comme un processus inflammatoire avec perte osseuse, autour d'un implant ostéointégré et fonctionnel ; un processus inflammatoire réversible autour d'un implant en fonction, sans perte osseuse, porte le nom de mucosite.

La péri-implantite et les maladies parodontales sont interdépendantes et elles ont une origine multifactorielle. Le principal facteur de risque est d'origine bactérienne et il a été démontré que le risque d'apparition d'une péri-implantite est nettement plus élevé chez les patients ayant des antécédents de parodontite.

3.1. Diagnostic

L'anamnèse, l'examen clinique, le sondage parodontal et l'examen radiographique constituent les différents éléments de diagnostic.

3.1.1. Examen clinique

3.1.1.1 Aspect clinique

La péri-implantite se traduit par des signes et des symptômes spécifiques :

- présence ou non d'une inflammation des tissus mous ; une hyperplasie muqueuse peut souvent être observé si les implants sont situés dans une zone de muqueuse non-kératinisée ou si la suprastructure est constituée par une prothèse amovible ;
- saignement au sondage avec un instrument non-pointu, et éventuellement suppuration de la poche ;
- perte osseuse verticale (3 mm ou plus) associée à la formation d'une poche péri-implantaire ;

- image radiologique de perte osseuse verticale en forme de cuvette autour de l'implant, sans atteinte de l'apex qui reste ostéointégré ; la destruction osseuse peut évoluer sans signes évidents de mobilité jusqu'à la perte complète de l'ostéointégration ;
- la douleur n'est pas un signe typique de la péri-implantite.

Au stade du diagnostic différentiel, la péri-implantite doit être différenciée : (1) de la mucosite, qui est une inflammation réversible des tissus mous, sans perte osseuse, (2) des échecs primaires affectant l'intégrité tissulaire et (3) d'autres complications implantaire sans manifestations inflammatoires.

Le diagnostic de maintenance doit vérifier si la phase inflammatoire est terminée, évaluant la diminution de la profondeur de la poche, l'arrêt du saignement et l'élimination d'éventuelles sécrétions purulentes. Un deuxième aspect concerne la qualité de la maintenance à long-terme, avec l'analyse des paramètres tissulaires et radiologiques, car elle est d'une importance majeure pour la stabilité, donc pour la durée de vie des implants.

Le traitement implantaire reste dans tous les cas un traitement prothétique, mais avec une composante préliminaire chirurgicale. Comme il a été montré qu'il existait un parodonte autour du col des implants ITI® en titane lisse, le premier geste de la consultation de maintenance doit être réservé à l'examen du parodonte. Pour définir les paramètres péri-implantaires, il paraît logique de se référer aux différents indices parodontaux.

3.1.1.2. Paramètres parodontaux et péri-implantaires

- Indice de plaque (PI)

- 0 pas de plaque
- 1 fine couche de plaque
- 2 accumulation modérée de plaque
- 3 accumulation importante de plaque

- Indice de saignement sulculaire (SBI) - (Mühlemann et Son, 1971)

- 0 gencive normale sans saignement
- 1 saignement au sondage sans changement de couleur du contour gingival
- 2 saignement au sondage et érythème
- 3 saignement au sondage, érythème et œdème modérés
- 4 saignement au sondage, érythème et œdème importants
- 5 saignement au sondage et saignement spontané

- Indice gingival (GI) - (Løe et Silness, 1963)

- 0 gencive normale
- 1 inflammation, altération de surface, pas de saignement
- 2 inflammation, érythème, œdème, saignement au sondage
- 3 tendance au saignement spontané

- Indice de saignement au sondage - Bleeding on probing (BOP)

C'est un paramètre qui évalue la présence d'inflammation à la base d'une poche parodontale, et il ne doit pas être confondu avec le SBI. Les sites sains sont caractérisés par l'absence totale de BOP (0 %), tandis que la mucosite et la péri-implantite présentent un indice de saignement au sondage (BOP) très élevé (respectivement 67 % et 91 %).

Variables métriques :

-Mesure de la profondeur des poches au sondage- Pocket probing depth (PPD)

Il représente la distance mesurée entre le bord gingival et la base de la poche. Une valeur élevée du PPD peut être corrélée avec un degré élevé de l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire, mais pas nécessairement avec la présence d'une perte osseuse. En même temps, le PPD ne peut pas être

utilisé seul pour établir un diagnostic d'inflammation, mais une évolution défavorable progressive de sa valeur peut constituer un indicateur d'échec implantaire.

- Mesure de la récession gingivale - Mucosal recession (REC)

Il représente la distance mesurée entre le bord gingival et un repère fixe sur l'implant. La récession gingivale est un problème esthétique et pas une indication d'échec implantaire.

- Mesure de l'attachement gingival au sondage - Probing « attachment » levels (PAL)

C'est un paramètre utilisé pour mesurer la perte de l'attache gingivale à long terme ($PAL = PPD + REC$). Des valeurs égales ou supérieures à 2 mm peuvent indiquer une résorption de l'os alvéolaire. Même s'il constitue un paramètre fiable pour évaluer le succès implantaire, il fournit des informations moins précises que les images radiographiques. Toutefois, en complément des radiographies, le PAL représente un élément de diagnostic très important.

- Valeur donnée par le Periotest[®].

3.1.2. Examen radiographique

Pour la phase de maintenance (au rythme d'une fois par an, ou plus fréquemment si nécessaire), on peut réaliser le bilan radiographique, avec la fabrication préliminaire (au moment du plan de traitement) d'une gouttière pour positionner les films radiographiques de manière reproductible. Ceci permet d'évaluer et de quantifier une éventuelle perte osseuse, seul moyen de vérifier la conformité aux critères d'Albrektsson (cf. p.6).

Pour la technique chirurgicale en deux temps, une perte osseuse moyenne d'environ 0.9 à 1.6 mm pendant la première année après la mise en place de l'implant et de 0.02 à 0.15 mm pendant les années suivantes, est considérée comme normale. Pour la technique chirurgicale en un seul temps, la valeur normale de la perte osseuse moyenne annuelle est de 0.09 mm à la mandibule et de 0.01 mm au maxillaire.

Smedberg et al. (1993) ont retrouvé des pertes osseuses significatives sur radiographies dans 6 % des implants Brånemark® après 2 ans de fonction tandis que 28 % des patients présentaient une hyperplasie muqueuse ou une mucosite. Pour les implants ITI®, Weber et al. (1996) ont retrouvé une perte osseuse de plus de 0.5 mm après 2 ans de fonction dans 7 % des cas, et 4 % présentaient une perte osseuse de plus de 1 mm. Toutefois, la comparaison des divers systèmes implantaires reste difficile à réaliser car la définition de l'affection, les patients et la période d'observation sont rarement identiques.

3.2. Facteurs de risque

La composition, la qualité de la surface et la morphologie des implants influencent sensiblement le taux de réussite. D'autre part, le praticien doit identifier d'éventuels facteurs locaux ou généraux, propres au patient, qui peuvent modifier le taux de succès.

3.2.1. Facteurs de risque généraux

3.2.1.1. Facteurs génétiques

Des facteurs génétiques modifient sans doute la résistance des tissus parodontaux et péri-implantaires à l'agression bactérienne et chaque individu répond

différemment à son environnement en fonction de ses prédispositions génétiques. Il a été démontré que des caractères génétiques influencent la réponse de l'hôte et constituent un élément important dans le développement de toute pathologie infectieuse. La susceptibilité génétique aux parodontites a fait l'objet de nombreux travaux ; plusieurs éléments ont été mis en cause : la phagocytose, les cytokines, la quantité d'immunoglobulines produites, le système HLA, etc. Toutefois, il persiste de nombreuses inconnues sur le rôle précis des facteurs génétiques dans la susceptibilité aux maladies parodontales, mais leur implication semble réelle.

3.2.1.2. Facteurs liés à l'âge

Une corrélation étroite a été établie entre le vieillissement et la prévalence des maladies parodontales. De plus, les séquelles des maladies parodontales augmentent avec le temps et font de l'âge un facteur de risque important pour la présence et la sévérité de ces maladies (Griffith et al. 1988, Christersson et al. 1992).

Savitt et al. (1991) ont montré une augmentation du portage de *Porphyromonas gingivalis* - un des principaux pathogènes parodontaux - avec l'âge. L'altération des tissus parodontaux débute en général vers 30 ans et se stabilise vers 50 ans (Albandar et al. 1991).

3.2.1.3. Facteurs liés au stress

Les sujets instables et anxieux sont plus fréquemment atteints par les maladies parodontales et la péri-implantite. Les agressions psychiques (deuil, chômage, divorce, etc.) semblent accentuer l'atteinte parodontale. Cependant, ces données proviennent

d'observations cliniques et elles n'ont jamais fait l'objet de recherche avec un protocole rigoureux.

Quelques études épidémiologiques anciennes, réalisées par Goldhaber et al. (1964), ont pu établir une relation entre le stress et la parodontite ulcéro-nécrotique. D'autres études effectuées par Green et al. (1986) ont montré un lien entre l'accumulation de stress et le niveau de destruction parodontale.

Le stress pourrait entraîner :

- une diminution de la vascularisation locale ;
- une diminution ou une modification de la sécrétion salivaire ;
- un déficit du système immunitaire.

3.2.1.4. Maladies générales

De nombreuses maladies peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire. Ces modifications de la réponse tissulaire ou immunitaire peuvent rendre certains sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales.

Les principales maladies générales associées à des manifestations parodontales sont :

- certaines affections endocriniennes (hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypoparathyroïdie) ;
- le diabète mal équilibré ;
- les hémopathies malignes ;
- la mononucléose infectieuse (infection par le virus Epstein Barr) ;
- le SIDA et l'infection à VIH ;
- le syndrome de Down (prédisposition aux maladies parodontales sévères) ;
- le syndrome de Chediak-Higashi (prédisposition importante aux maladies parodontales).

3.2.1.5. Médicaments

De nombreux médicaments peuvent perturber le métabolisme tissulaire ou le fonctionnement du système immunitaire. Ces modifications de la réponse tissulaire ou immunitaire rendent certains sujets plus vulnérables aux agressions bactériennes parodontales.

Les principales classes de médicaments qui engendrent ces perturbations sont :

- les anti-épileptiques comme la diphénylhydantoïne qui entraîne une hyperplasie gingivale dans 20 % des cas (Daly et al. 1992) ;
- la nifédipine et les autres inhibiteurs calciques qui favorisent le développement d'une hyperplasie gingivale;
- la ciclosporine et les autres immunosuppresseurs qui inhibent la réaction immunitaire à médiation cellulaire et la production d'IL2, et favorisent le développement d'une hyperplasie gingivale ;
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens qui, à long terme, stimulent le mécanisme de résorption osseuse (Offenbacher et al. 1989).

3.2.2. Facteurs de risque locaux

3.2.2.1. Hygiène bucco-dentaire

Après l'élimination du biofilm de toutes les surfaces dentaires, le processus de formation recommence immédiatement dès la fin du nettoyage. Le biofilm présente une épaisseur importante dès le deuxième jour ; le maximum étant atteint au septième jour (Løe et al. 1965, Listgarten et al. 1975). Dix-huit heures après un nettoyage par une technique d'hygiène classique (brossage), le biofilm correspond déjà au niveau 2 de l'indice de Silness et Løe (1964).

Les bactéries du biofilm colonisent les surfaces implantaires, ce qui va empêcher l'adhésion des ostéoblastes. Pendant l'intervention chirurgicale la

contamination peut être aérienne, salivaire ou peut provenir des gants de l'opérateur. Une décontamination de la salive de l'ordre de 95 % peut être obtenue par un seul rinçage à la chlorhexidine (Veksler et al. 1991) : il est donc important de désinfecter la cavité oro-pharyngée pour éviter tout transfert bactérien. Le biofilm joue un rôle déterminant pour le maintien à long terme des implants. De plus, il a été clairement établi que l'accumulation du biofilm sur la surface implantaire est corrélée à son degré de rugosité (Quirynen et al. 1996). Cela signifie que les surfaces rugueuses (projection plasmatique, mordançage) qui favorisent l'adhésion des ostéoblastes, facilitent l'accumulation de biofilm. C'est pourquoi la plupart des implants ont un col avec une surface lisse, afin d'éviter une accumulation trop importante de biofilm. Malheureusement, avec le remodelage osseux marginal presque inévitable, après quelques années il y a presque toujours une perte d'attache, un approfondissement des poches, et donc inévitablement, une mise en contact de la surface implantaire rugueuse avec l'environnement microbien. A partir de là, l'inflammation des tissus mous devient difficilement contrôlable et une péri-implantite peut s'installer. On peut réduire ce risque par des contrôles de l'hygiène buccale très fréquents.

3.2.2.2. *Tabac*

Les conséquences du tabagisme sur le parodonte et les tissus péri-implantaires ont fait l'objet de nombreuses études ces dernières années. Ces recherches ont montré que le tabac constituait un facteur de risque majeur. Obeid et al. (2000) ont décrit une augmentation de la perte de l'os alvéolaire, une perte d'attache et une aggravation de la formation de poches. Les fumeurs, même avec une bonne hygiène bucco-dentaire, présentent des scores de sévérité pour la maladie parodontale plus élevés que les non-fumeurs (Bergström et al. 1989). Les relations entre le type et la dose de tabac et la formation de la plaque sont mal connues. L'effet du tabac sur le tartre est inconnu. Les fumeurs présentent des variations qualitatives de leur flore sous-gingivale avec une

augmentation de la prévalence et de la proportion des bactéroïdes pigmentés (*Porphyromonas sp*, *Prevotella sp*, *Bacteroides*) (Sixou et al. 1996).

In vitro, les principaux effets du tabac sur les bactéries buccales sont :

- la réduction du potentiel d'oxydo-réduction ;
- le rôle antibactérien des phénols et des cyanides ;
- la résistance importante de certaines bactéries (*Branhamella sp*, *Neisseria sp*).

La nicotine augmente le taux d'adrénaline dans le sang et provoque une vasoconstriction des vaisseaux. Il s'ensuit une réduction des apports nutritionnels dans les tissus. Ces changements métaboliques pourraient expliquer la diminution de la réponse tissulaire aux agressions bactériennes fréquemment observée chez les fumeurs. Les principaux effets du tabac sur le système de défense sont dûs à une diminution:

- du nombre de polynucléaires neutrophiles ;
- des fonctions chimiotactique et phagocytaire, in vitro ;
- de l'amplitude de la réponse inflammatoire ;
- de la production des IgAs.

Le tabagisme influencerait également le niveau osseux autour des implants et le taux de succès à long terme ; Lindquist et al. (1996) ont observé dans certains cas, une perte osseuse marginale (0.6 mm après 10 ans) avec les implants Brånemark®. Les études de Bain (Bain et Moy 1993, Bain 1996) sur le même type d'implant, ont démontré que le taux de succès était diminué de 33% chez les grands fumeurs. Ces observations ont été confirmées (De Bruyn et Collaert 1994) ou infirmées (Lemons et al. 1997). L'arrêt du tabac pendant quelques semaines suffirait à faire remonter le taux de succès de 26 % (Bain 1996). Les observations concernant le rôle favorable du sevrage n'ont pas encore été confirmées. En conclusion, le tabac qui prédispose aux maladies parodontales, semble constituer un facteur de risque important pour le taux de succès des implants.

3.2.2.3. Foyers inflammatoires loco-régionaux

Il est bien établi en orthopédie que les complications postopératoires après prothèse de hanche sont nettement plus élevées lorsqu'il existe des foyers inflammatoires loco-régionaux, par exemple dans la prostate.

Pour les implants dentaires, il n'y a pas de données bien établies mais une étude montre qu'un indice gingival élevé lors de la pose d'implants est associé à un taux d'ostéointégration plus faible (van Steenberghe et al. 1990). Cependant on ne peut pas distinguer le facteur bactérien (indice de plaque élevé) du facteur inflammatoire. De même, avec des lésions endodontiques, un transfert des bactéries par voisinage ou par voie lymphatique ne peut pas être exclu (Sussman et Moss 1993). Bien qu'il n'y ait pas de preuve irréfutable, il y a maintenant un consensus pour l'élimination préalable de tous les foyers inflammatoires avant tout acte de chirurgie implantaire.

3.2.2.4. Facteurs fonctionnels et surcharge prothétique

Les problèmes occlusaux de toute nature peuvent également être à l'origine de manifestations péri-implantaires et parodontales :

- malocclusion ;
- chevauchement ;
- occlusion traumatogène ;
- bruxisme et autres parafunctions ;
- habitudes diverses.

Le volume osseux et la longueur de l'implant doivent être analysés en fonction de la distance par rapport au plan occlusal et des forces masticatrices dans la région concernée. Les facteurs biomécaniques peuvent provoquer une perte osseuse marginale lorsque le rapport endo-osseux / suprastructure est défavorable. Il faut examiner la

prothèse et vérifier sa tenue, éventuellement si nécessaire la dévisser et la revisser en vérifiant son adaptation et, bien sur, corriger l'occlusion si elle a été modifiée. Les modifications occlusales sont fréquentes chez le sujet édenté lors de la première année lorsqu'il passe d'une situation amovible, avec des réflexes compensateurs, à une situation nouvelle fixe, avec de nouveaux réflexes musculaires qui s'installent lorsque le sujet prend conscience de la stabilité de sa prothèse.

Par rapport à la péri-implantite d'étiologie purement bactérienne, la péri-implantite due à une surcharge prothétique se manifeste cliniquement par l'apparition d'une mobilité, accompagnée de douleurs, et radiologiquement, par l'absence de perte osseuse en cuvette et la présence d'une capsule fibreuse qui entoure l'implant (Quirynen et al. 2001).

Dans une étude sur des chiens beagle, Kozlovsky et al. (2007) ont montré que s'il existe une inflammation des tissus mous péri-implantaires, la surcharge occlusale tend à provoquer une perte osseuse plus rapide et plus importante.

3.2.2.5. Volume osseux

Quel que soit le type d'implants, toutes les études confirment que la longueur de l'implant, donc la hauteur d'os disponible, est un facteur déterminant pour le succès immédiat (Babbush et Shimura 1993, Buser et al. 1997, Snauwaert et al. 2000).

Avec un maximum de contact os – implant, on obtient une stabilité primaire qui permet l'adhésion des ostéoblastes et évite l'apparition d'un tissu de cicatrisation s'interposant entre l'os environnant et l'implant. De même, la largeur osseuse joue un rôle dans le sens qu'il faut une largeur minimale - environ 4 mm pour la plupart des systèmes - pour insérer un implant. On ne peut cependant prétendre qu'un implant large a un meilleur pronostic d'ostéointégration. Par contre, la densité osseuse joue un rôle important : insérer un implant de diamètre plus large dans l'alvéole préparé permet une meilleure stabilité initiale. Ainsi, en analysant les implants Bränemark[®] placés dans la région molaire du maxillaire où la densité osseuse est faible, Bahat rapporte un taux d'échec de 5 % pour les implants de large diamètre (4 et 5 mm) et de 7 % pour les implants de 3.75 mm de diamètre (Bahat 2000).

3.2.2.6. Densité osseuse

Pour de nombreux auteurs, la qualité osseuse est synonyme de densité osseuse. Dans la classification de Lekholm et Zarb (1985), la qualité osseuse est définie par le degré de corticalisation et par le degré de minéralisation de l'os médullaire. Or, la qualité osseuse dépend aussi de facteurs non mesurables, comme la vascularisation, la concentration de facteurs de croissance, etc. Par contre, la densité osseuse est facile à évaluer. En général, quel que soit le système implantaire utilisé, une faible densité osseuse entraîne une diminution du taux de succès (Friberg et al. 1991, Lekholm et al. 1999).

La densité osseuse peut être cliniquement mesurée par des techniques de radiographies digitales ou par la mesure de la résistance rencontrée lors du forage. Cette densité peut varier dans le temps, surtout pour les greffes autogènes. Le Periotest[®], un appareil électronique qui mesure la rigidité de l'interface os - implant, permet de l'évaluer objectivement (Teerlinck et al. 1991).

En conclusion, c'est la qualité osseuse, non la grandeur de l'interface qui importe le plus ; ce n'est donc pas en augmentant le nombre et la longueur des implants, qu'on obtient une meilleure stabilité et de meilleurs résultats.

Au total, les facteurs locaux et généraux doivent être pris en compte pour garantir le succès d'un traitement implantaire. Les facteurs les plus facilement contrôlables sont ceux du choix de la configuration et de la surface de l'implant pour limiter les risques d'inflammation et de perte osseuse marginale progressive.

Certains facteurs locaux peuvent être maîtrisés par l'élimination préalable de l'inflammation parodontale et des inflammations péri-apicales préexistantes. La contamination per-opératoire peut également être réduite par des règles d'asepsie adéquates. Le volume osseux et la densité osseuse sont des facteurs plus difficilement contrôlables si ce n'est par des efforts non négligeables comme l'augmentation du volume osseux ou une adaptation des dimensions implantaires. Certains facteurs systémiques peuvent être bien gérés, d'autres plus difficilement.

Il est de la responsabilité de chaque clinicien d'informer le patient sur les chances de succès en prenant en compte tous les facteurs qui peuvent intervenir dans le succès ou l'échec d'un traitement implantaire.

3.3. Données microbiologiques et histologiques

3.3.1. Données microbiologiques

Dans les chapitres antérieurs, les nombreux facteurs pouvant induire une péri-implantite ou favoriser un échec en implantologie ont été répertoriés mais le rôle joué par les bactéries anaérobies du biofilm reste le facteur le plus important. Il y a cinq arguments majeurs pour confirmer l'impact des bactéries dans le développement de la péri-implantite (Mombelli et Lang, 1998) :

- a. des études expérimentales humaines montrent que la formation du biofilm sur les implants entraîne le développement d'une mucosite ;
- b. les différences quantitatives et qualitatives dans la microflore conduisent à l'échec ou au succès implantaire ;
- c. chez l'animal, la mise en place de ligatures autour des implants modifie la microflore et induit une péri-implantite ;
- d. l'antibiothérapie améliore l'état clinique des patients avec péri-implantite ;
- e. il a été démontré que le niveau d'hygiène bucco-dentaire joue un rôle important dans le pronostic à long terme des implants.

Pour essayer de mieux comprendre les phénomènes complexes qui se produisent autour d'un implant dentaire affecté par une péri-implantite, il est nécessaire d'analyser les modifications locales autour des dents atteintes par la maladie parodontale. Le modèle expérimental de gingivite décrit par Løe (1965) peut être appliqué à la péri-implantite. L'élément initial est constitué par la plaque dentaire.

Le biofilm supra - ou sous - gingival est très complexe : il est constitué par une association entre une surface et une flore bactérienne qui a l'aspect typique d'une

prolifération microbienne. La poche parodontale représente un écosystème particulièrement favorable au développement de cette flore, avec une surface dentaire dure étendue, protégée du flux salivaire ; en plus, la cavité buccale comporte un environnement présentant une importante concentration de nutriments disponibles pour la prolifération des micro-organismes et pour leur métabolisme. Costerton et al. (1994) définit le biofilm comme étant « une association de bactéries composée d'une seule espèce ou de plusieurs espèces, adhérant à une surface au sein d'une matrice d'exopolymères sécrétée par les bactéries elles-mêmes, parcourue par des canaux aqueux ouverts contenant différents nutriments ». Cette association possède des caractères spécifiques qui doivent être pris en compte lors du traitement : les bactéries ne peuvent plus être considérées comme des éléments isolés, planctoniques, capables de provoquer des lésions de façon aléatoire.

En raison de ses caractéristiques propres, la matrice d'exopolymères dans laquelle sont enchâssées les différentes bactéries qui composent le biofilm, représente d'abord une barrière difficile à franchir pour les molécules antibactériennes ; la diffusion des antibiotiques entre autres est considérablement freinée (Pratten et al. 1998). Par exemple *S. sanguis*, en phase planctonique ou au sein d'un biofilm, présente des différences importantes de susceptibilité vis-à-vis de deux antiseptiques, le chlorure de cetylpyridinium et le gluconate de chlorhexidine, couramment utilisés en médecine dentaire (Wilson et al. 1996) : 5 minutes d'exposition à ces deux antiseptiques, respectivement dosés à 0.05 % et 0.2 % permettent d'éliminer *S. sanguis* en phase planctonique, mais 4 heures d'exposition ne suffisent pas pour obtenir le même résultat au sein d'un biofilm. Puis, il a été démontré que la sensibilité d'*Actinobacillus actinomycetemcomitans* à trois antiseptiques (digluconate de chlorhexidine, triclosan et chlorure de cetylpyridinium) varie en fonction de la maturité du biofilm : la sensibilité à ces molécules diminue lorsque la maturité du biofilm progresse. L'absence d'hygiène bucco-dentaire ou l'impossibilité de la réaliser dans les poches profondes favorise le développement d'un biofilm et, rapidement, il devient impossible de le contrôler par des moyens uniquement chimiques (Thrower et al. 1997).

La composition de la microflore varie en fonction de l'évolution des implants. Les implants ayant un taux de succès élevé sont colonisés par des cocci gram-positifs, tandis que les implants ayant un taux d'échec élevé présentent un nombre important des bactéries anaérobies gram-négatifs ; *Fusobacteria*, *Spirochètes* et *Prevotella intermedia* sont souvent présents dans les sites infectés. Plusieurs études montrent que certaines

bactéries parodonto – pathogènes peuvent se transmettre aux implants à partir des dents restantes. La microflore péri-implantaire s'établit peu après la mise en place des implants. Pour les implants ayant un taux de succès important, le nombre des bactéries reste très réduit et il n'y a pas des modifications dans la composition de la microflore (Adell et al. 1986, Apse et al. 1989, Bower et al. 1989).

Dans une étude concernant 18 échecs implantaires, Alcoforado et al. (1991) ont analysé la flore sous-gingivale et les micro-organismes parodontaux pathogènes. Les implants défectueux étaient de types suivants : 10 implants Bränemark[®] (Nobelpharma[®]), 3 implants Core-Vent[®], 3 implants Integral[®], 1 implant Screw-Vent[®] et 1 implant ITI-TPS[®] (Straumann[®]). La flore bactérienne était complexe et comportait des micro-organismes de la flore buccale ainsi que des micro-organismes n'appartenant pas à la flore buccale : *Peptostreptococcus micros* et *Wolinella recta* ont été retrouvés dans 6 cas, les espèces de *Fusobacterium* dans 5 cas, *Candida albicans* dans 5 cas et *Bacteroides intermedius* dans 4 cas. Des bâtonnets entériques ou des *Pseudomonas* constituaient une part significative de la flore dans 5 cas. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, des bactéries non pigmentées, des *Capnocytophages* et des staphylocoques ont été retrouvés dans quelques cas.

D'autres études ont montré que pour des implants Bränemark[®] placés chez des sujets totalement édentés, il y avait ostéointégration sans contamination bactérienne péri-implantaire. La péri-implantite semble donc résulter d'une colonisation ultérieure par des espèces pathogènes capables de détruire les tissus péri-implantaires plutôt que d'une prolifération de germes normalement présents chez le sujet sain, sauf peut-être le *Peptostreptococcus micros* qui pourrait réaliser une rapide colonisation après la mise en place des implants (Nakou et al. 1987). Apse et al. (1989) ont suggéré que les bactéries responsables de la péri-implantite pourraient provenir des dents naturelles : l'éradication des espèces pathogènes des poches parodontales des dents naturelles restantes pourrait donc améliorer le pronostic de la mise en place des implants dentaires. Les données sont encore insuffisantes pour établir un bilan concernant les bénéfices des tests microbiologiques, utilisés comme outil primaire pour déterminer les risques de perte osseuse péri-implantaire.

Plagnat et al. (2002) ont analysé dans une autre étude le rôle de marqueurs potentiels de différentes enzymes et d'inhibiteurs d'enzymes présentes dans le fluide créviculaire prélevé autour des implants avec ou sans signes cliniques, radiographiques ou microbiologiques de péri-implantite. Les quantités totales de la phosphatase alcaline

(ALP), de l'élastase (EA) et de l'inhibiteur alpha 2-macroglobuline (alpha 2-M) étaient significativement supérieures dans le fluide crévical prélevé autour des implants avec péri-implantite et elles étaient corrélées avec les paramètres cliniques. Les résultats confirment la similarité de la réponse inflammatoire des tissus autour des dents et des implants et suggèrent que l'ALP et l'EA pourraient être des marqueurs potentiels de la perte osseuse autour des implants dentaires.

3.3.2. Données histologiques

Alors que l'ostéointégration d'un implant est une condition préalable à sa stabilité dans le temps, son succès à long terme dépend aussi de l'attache épithéliale et conjonctive à la surface implantaire (Gould et al. 1984, Bränemark et al. 1985, McKinney et al. 1985). Divers études montrent que la gencive marginale libre et la fibro-muqueuse péri-implantaire présentent de nombreux facteurs cliniques et histologiques communs (Lekholm et al. 1986 ; Akagawa et al. 1989). Berglundh et al. (1991) ont comparé la structure et la composition de la fibro-muqueuse péri-implantaire et celles de la gencive marginale cliniquement saines chez le chien beagle. Les études histologiques ont montré que la fibro-muqueuse gingivale est composée d'un épithélium buccal kératinisé et d'un épithélium de jonction d'environ 2 mm de hauteur. Normalement la hauteur du tissu conjonctif gingival supracrestal est d'environ 1 mm et les faisceaux de fibres de collagène sont orientés en éventail, prenant naissance dans le ciment radiculaire acellulaire. Avec les implants en titane, les faisceaux des fibres de collagène de la fibro-muqueuse péri-implantaire sont surtout parallèles à la surface implantaire et proviennent de la surface osseuse.

Lors d'un cas de péri-implantite chronique, on a procédé à l'examen histologique des tissus péri-implantaires avec l'aide du Dr. Tommaso Lombardi (responsable du Laboratoire d'Histopathologie buccale de la Section de médecine dentaire, Université de Genève), pour avoir la confirmation du diagnostic clinique de péri-implantite.

Mme B., 62 ans, (biopsie no. B07.00230D) présentait une péri-implantite chronique et une poche de 7 mm sur un implant ITI® en position 43, utilisé comme

ancrage pour une prothèse mandibulaire amovible. On a prélevé 4 fragments des tissus hémorragiques de dimension allant de 0.3 à 0.6 cm, constitués de tissu conjonctif et de quelques fibres musculaires.

Sur les fragments prélevés autour de l'implant concerné, on peut remarquer à une extrémité du lambeau, un épithélium malpighien non kératinisé, de configuration irrégulière et légèrement hyperplasique, très spongieux et envahi par des cellules inflammatoires. Le chorion superficiel contient un discret infiltrat inflammatoire chronique et des nombreux vaisseaux capillaires congestifs. Plus en profondeur, on remarque une fibrose collagène (Fig. 3).

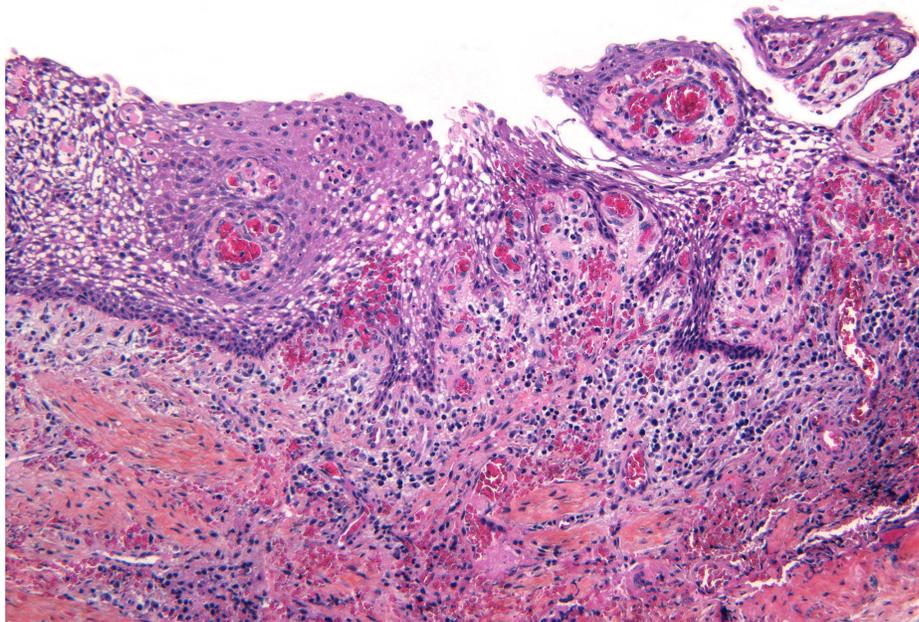


Figure 3. Aspect histologique des tissus dans une péri-implantite chronique (coloration HES, grossissement : x 16).

Au plus fort grossissement, on observe un infiltrat inflammatoire chronique composé de lymphocytes, de plasmocytes et de polynucléaires, mêlés par endroits à des nombreuses hématies extravasées (Fig. 4).

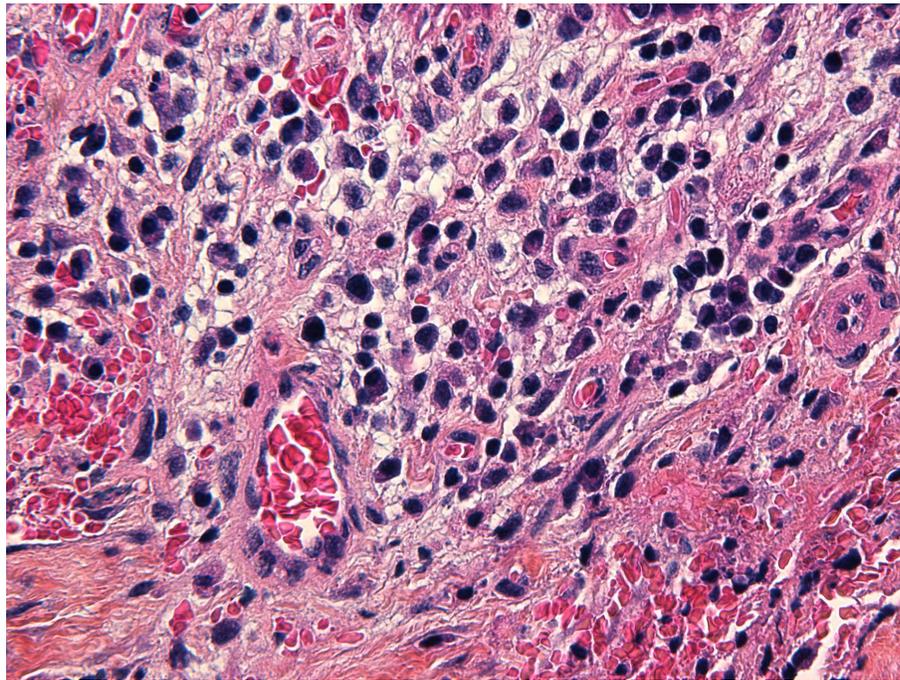


Figure 4. Aspect histologique de l'infiltrat inflammatoire d'une péri-implantite chronique (coloration HES, grossissement : x 64).

3.4. Traitement

Comme on l'observe sur les surfaces radiculaires, l'accumulation de la plaque bactérienne sur les implants dentaires provoque une inflammation des tissus mous adjacents (Adell et al. 1986, Lekholm et al. 1986, Mombelli et al. 1987, Berglundh et al. 1992, Lindhe et al. 1992) qui s'accompagne d'une perte osseuse autour de l'implant et favorise le développement d'une péri-implantite (Klinge 1991, Ericsson et al. 1992, Lindhe et al. 1992, Lang et al. 1993, Schou et al. 1993).

De nombreuses études ont démontré que la désorganisation du biofilm par des moyens mécaniques constitue un traitement efficace pour certaines maladies parodontales comme la parodontite chronique. L'amélioration des mesures d'hygiène bucco-dentaire, le détartrage et l'application des produits locaux antiseptiques sans modifier l'équilibre biologique intra-oral, représentent des mesures efficaces pour le traitement des affections parodontales (van Winkelhoff et al. 1996), de la péri-implantite et de la mucosité. Le défi est représenté par la prévention ou le retardement de la recolonisation gingivale avec des micro-organismes pathogènes, utilisant des agents anti-plaque comme la chlorhexidine, la hexétidine, le delmopinol ou le triclosan qui peuvent inhiber la maturation et le développement du biofilm et affecter le métabolisme bactérien (Baehni et Takeuchi 2003).

Dans quelques situations cliniques, liées à la présence de bactéries parodontopathogènes plus agressives, les moyens mécaniques s'avèrent insuffisants pour éliminer les germes ; on doit alors avoir recours à d'autres moyens thérapeutiques. Par exemple, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* n'est pas éliminé par le traitement conventionnel ni même par une intervention chirurgicale (Renvert et al. 1990). *Porphyromonas gingivalis* est retrouvé après traitement « initial » dans les poches profondes et les zones de furcation. De plus, ces bactéries seraient transmissibles de parents à enfants ou de conjoint à conjoint (Petit et al. 1994, Asikainen et al. 1996).

Certains patients, comme les fumeurs ou les diabétiques, répondent moins bien au traitement étiologique pour *Bacteroides forsythus* et *Peptostreptococcus micros* (van Winkelhoff et al. 1996). Or, la présence de ces bactéries serait un facteur de risque de

récidive et des études ont montré que leur élimination et leur contrôle permettent la stabilisation de l'état parodontal (Renvert et al. 1996, Dahlen et al. 1996).

Cependant d'autres études montrent que, en améliorant les paramètres cliniques traditionnels, l'effet des traitements mécaniques sur la flore est mineur, sauf sur l'ensemble pathogène constitué par *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* et *Treponema denticola* (Haffajee et al. 1996, 1997 ; Socransky et al. 1998 ; Ximenez-Fyvie et al. 2000). Ces mêmes auteurs ont également montré que la composition de la plaque sous-gingivale chez les patients atteints de parodontites réfractaires était peu différente, pour le niveau moyen et le pourcentage de sites colonisés par les pathogènes parodontaux habituels. La différence essentielle semble être constituée par une proportion plus importante de *Streptococcus constellatus* chez les patients réfractaires (Colombo et al. 1998). Une antibiothérapie par voie systémique constitue une des options proposées pour le traitement de certaines situations cliniques (van Winkelhoff et al. 1996). Avant de prescrire une antibiothérapie systémique, il convient de disperser le biofilm, de diminuer le nombre de bactéries pour obtenir une résolution de l'inflammation. Pour les patients atteints de maladies parodontales sévères, et pour avoir une efficacité maximale, elle doit être instaurée après la fin des séances de surfaçage radiculaire et dirigée contre quelques bactéries particulières (dont la présence doit être confirmée par des tests).

On peut résumer ainsi la chronologie du traitement pour les maladies parodontales :

- bilan clinique et tests microbiologiques ;
- amélioration des mesures et de la technique d'hygiène bucco-dentaire ;
- détartrages et surfaçages radiculaires ;
- antibiothérapie ciblée si la présence de bactéries comportant un risque (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et, pour certains patients, *Bacteroides forsythus* et *Peptostreptococcus micros*) est confirmée ;
- réévaluation clinique et microbiologique ;
- traitement des séquelles ;
- thérapeutique parodontale de soutien et évaluation continue des facteurs de risque de récurrence (Baehni 1997).

Depuis les années quatre-vingt-dix, différentes approches thérapeutiques de la péri-implantite ont été proposées. Comme aucune n'a réellement été validée scientifiquement, il paraît logique d'adapter les préceptes du traitement des maladies parodontales à la péri-implantite. Pour mémoire il existe deux types d'échecs implantaire :

1. Les échecs primaires font référence à une absence d'ostéo-intégration consécutive au traumatisme chirurgical, à une infection ou à une mise en charge trop précoce. Elle se traduit par une image radio - transparente péri - implantaire associée à une mobilité. L'implant doit être explanté.

2. Les échecs secondaires qui apparaissent après l'ostéo-intégration, résultent principalement d'une infection péri-implantaire, éventuellement d'une surcharge occlusale. Dans ces cas, une thérapie antimicrobienne peut être instituée.

La mucosite, caractérisée par la présence du saignement au sondage et par une légère augmentation de la profondeur des poches autour des implants, doit être traitée par des séances d'élimination de la plaque avec des curettes en plastique, complétées par une irrigation locale avec de l'eau oxygénée et de la chlorhexidine. Des rinçages quotidiens avec de la chlorhexidine pendant 3 semaines semblent favoriser la régression de la mucosite.

La péri-implantite, caractérisée par du saignement au sondage (BOP – Bleeding On Probing) et une perte osseuse en cuvette autour de l'implant, peut être traitée en fonction de la profondeur des poches, en suivant les étapes de la CIST - Cumulative Interceptive Supportive Therapy - (Lang et Mombelli 1997).

La CIST propose la prise en charge suivante :

- Poches inférieures ou égales à 3 mm de profondeur, BOP positif, présence de pus

- Nettoyage mécanique avec des pointes en caoutchouc et de la pâte à polir, utilisation d'une curette en plastique pour l'élimination de la plaque.
- Instruction pour améliorer l'hygiène bucco - dentaire.

- Poches de 4-5 mm de profondeur, BOP positif, présence de pus

- Traitement antiseptique :
 - bains de bouche avec une solution de digluconate de chlorhexidine 0.1 – 0.2 % (Peridex[®] 0.12 %) pendant 1 minute, avec 10 ml de solution, pendant 3 à 4 semaines, associés à une irrigation des poches avec de la chlorhexidine (0.2 à 0.5 %) en utilisant une aiguille à pointe mousse montée sur une seringue.
 - application locale (2 x / jour) de gel de chlorhexidine (Plak-out[®]) autour de l'implant.

- Poches supérieures ou égales à 6 mm de profondeur, BOP positif, présence de pus, perte osseuse minime

- Antibiothérapie systémique : ornidazol (Tiberol[®]) (2x500 mg/jour) ou métronidazole (Flagyl[®]) (4x250 mg / jour) pendant 10 jours ou l'association de métronidazole (Flagyl[®]) (500mg / jour) - amoxicilline (Clamoxyl[®]) (750 mg / jour) (Mombelli et Lang 1992).
- Antibiothérapie locale avec des systèmes à libération lente : cordonnets imbibés de tétracycline - Actisite[®] pendant 10 jours - (Goodson et al. 1991) ou application de doxycycline - Atridox[®] - dose unique pouvant être répétée après un délai de 3 mois.

- Poches supérieures ou égales à 6 mm de profondeur, BOP positif, présence de pus, perte osseuse importante

- Intervention chirurgicale régénérative : élimination des tissus infectés, rinçages prolongés avec une solution saline stérile, mise en place d'un substitut osseux et pose d'une membrane de protection, fermeture étanche du site opératoire et contrôle rigoureux pendant plusieurs mois. La prévention de plaque est assurée à l'aide du gel de chlorhexidine.
- Intervention chirurgicale résective : repositionnement apical des tissus mous après ostéoplastie.

- Mobilité de l'implant

- Explantation à l'aide du kit spécifique.

Des études plus récentes proposent d'autres alternatives pour le traitement de la péri-implantite. Parmi ceux-là, deux articles effectuant une revue de littérature ont retenu notre attention.

Roos-Jansäker et al. (2003) reprennent l'ensemble des informations disponibles sur le traitement des mucosites péri-implantaires et des péri-implantites. Les résultats des études animales et humaines sont présentés. Les stratégies proposées pour le traitement de la péri-implantite sont inventoriées. Les études animales effectuées par Persson et al. (2001) suggèrent que l'utilisation d'une solution saline et de pellets de coton est suffisante pour assurer la décontamination des surfaces rugueuses implantaires, mais la ré-ostéointégration dépend aussi de la capacité d'adhésion et de stabilité du coagulum à la surface implantaire pendant la phase initiale de cicatrisation. Dans ce sens, l'utilisation de l'air-flow abrasif pourrait être un moyen efficace de décontamination de la surface implantaire favorisant ainsi la formation de nouvel os en contact direct avec celle-ci.

Pour les études humaines, la plupart des informations disponibles proviennent de rapports de cas, qui montrent que la réduction de l'infection de la fibro-muqueuse

pourrait entraîner une amélioration à court terme de la lésion péri-implantaire. Ils indiquent aussi que les protocoles de régénération des lésions intra-osseuses peuvent entraîner la formation de nouvel os (Mellonig et Triplett 1993) qui, dans 12 cas de péri-implantite, ont obtenu après l'utilisation d'os allogène déminéralisé et d'une membrane de protection, la complète reconstitution du défaut osseux dans 10 cas et le « succès partiel » dans les autres 2 cas (2 spires - 2 mm - non-couvertes).

Dans leur revue de littérature, Cicciu et al. (2007) ont rappelé les données connues sur le traitement de la péri-implantite, mais ils apportent aussi des nouveaux éléments. Ainsi, Karoussis et al. (2003) ont publié une étude prospective sur 10 ans portant sur 112 implants ITI® chez 53 patients ayant des antécédents ou non de parodontite chronique. Ils constatent que les patients ayant des antécédents de parodontite chronique présentent un taux de succès sensiblement plus faible et plus des complications biologiques, que les autres patients.

Les études de Deppe et al. (2007) sur l'utilisation des lasers ont montré que le laser à CO₂ peut accélérer à court terme la ré-ostéointégration, mais à long terme il n'y a pas de différence significative entre la décontamination conventionnelle et celle faite au laser. Par contre l'utilisation d'un laser excimer de 308 nm sur des micro-organismes aérobies et anaérobies peut réduire la réplication de ces germes en proportion de 99.9 %. En fonction des paramètres choisis, 200 pulsations sont suffisantes pour la stérilisation du site péri-implantaire. Cependant, plusieurs incertitudes subsistent sur le traitement de la péri-implantite. Le contrôle à long terme de cas traités semble constituer une approche nécessaire pour obtenir plus de données fiables. Cela permettrait d'établir une approche mieux codifiée et de préciser la probabilité des résultats obtenus.

Dans le cadre de protocoles opératoires et chirurgicaux bien conduits, il est extrêmement rare d'appliquer intégralement les procédures préconisées dans la CIST, surtout si la périodicité des visites de maintenance a été respectée. Les données scientifiques étant limitées, on peut difficilement proposer une prise en charge bien codifiée de la péri-implantite. En toute logique, on peut penser que l'association d'un traitement anti-infectieux et d'une reconstruction du défaut osseux, dès le stade initial du processus, devraient donner les meilleurs résultats. Toutefois, on doit mettre l'accent sur le traitement préventif de la péri-implantite (mise en place d'un suivi rigoureux et périodique, diagnostic précoce suivi d'un programme de prévention efficace) qui reste le meilleur garant d'un succès à long terme.

4. Péri-implantite sur implants à surface rugueuse posés en un seul temps chirurgical - Douze premières années de l'expérience genevoise

4.1. Rappel succinct des données de la littérature

Des nombreuses données expérimentales et cliniques montrent que la surface rugueuse améliore la qualité de l'ostéointégration (Buser et al. 1999). Toutefois il semble exister des complications spécifiques à long terme : le risque de perte osseuse ou de survenue d'une péri-implantite semble plus important pour les implants à surface rugueuse et leur traitement plus difficile (Esposito et al. 1999).

Lorsqu'on étudie l'évolution osseuse à long terme, les résultats défavorables avec les surfaces rugueuses concernent essentiellement les implants cylindriques impactés à surface TPS[®] (Haas et al. 1998). L'existence de conditions très différentes de morphologie et de transmission des contraintes ne permet pas de transposer directement ces observations à d'autres modèles d'implants. Pour les implants ITI[®], plusieurs études montrent au contraire une stabilisation du niveau osseux au cours des années (Buser et al. 1990, Buser et al. 1991, Bernard et al. 1995, Behneke et al. 1997, Buser et al. 1999, Wismeijer et al. 1999, Weber et al. 2000, Bernard et al. 2001).

Les réserves les plus souvent émises contre les implants à surface rugueuse concernent le risque de survenue d'une péri-implantite (Esposito et al. 1999) car les surfaces rugueuses, qui favorisent l'adhésion cellulaire, faciliteraient également l'adhérence des bactéries (Quirynen et al. 1999). La pathogénie des péri-implantites, proche de celle des parodontites, est aussi soumise à de nombreux facteurs de risque (Tonetti et Schmid 1994 ; Mombelli 1998 ; Mombelli et Lang 1998 ; Tonetti et al.

1998). Il est donc assez difficile d'analyser ce risque d'autant plus que la fréquence de cette complication est faible.

Sur une période de 12 ans, 90 cas de péri-implantite ont été observés sur 2950 implants à surface rugueuse, ostéointégrés et mis en charge, soit une fréquence de 3.05 %. Il s'agit donc d'une complication qui reste peu fréquente, ce que confirment d'autres études cliniques à long terme sur les implants à surface rugueuse (Behneke et al. 1997, Buser et al. 1999, Weber et al. 2000). Ces cas de péri-implantite ont été rencontrés essentiellement chez des patients présentant des facteurs de risque, comme une consommation importante de tabac ou l'existence d'une maladie parodontale. L'attitude plus ou moins sélective, lors de l'établissement du plan de traitement vis-à-vis des patients présentant ces facteurs de risque, rend toute comparaison difficile en dehors d'une étude prospective.

Des éléments indirects permettent toutefois de penser que la survenue d'une péri-implantite n'est pas réservée uniquement aux implants à surface rugueuse :

- l'accumulation de plaque s'accompagne de conséquences identiques pour les implants que leur surface soit usinée ou rugueuse (Abrahamsson et al.1998) ;
- dans les péri-implantites induites expérimentalement (Lindhe et al. 1992, Lang et al. 1993), les conditions de survenue et les conséquences ne semblent pas dépendre de l'état de surface (Tillmanns et al.1997, Tillmanns et al.1998, Beglundh et al. 2007) ;
- l'environnement microbiologique retrouvé autour des implants à surface lisse ou rugueuse est identique chez des patients ayant une maladie parodontale (Mombelli et al. 1995) ;
- il n'y a pas de différence dans les résultats entre les implants à surface usinée et les implants à surface rugueuse mis en place chez les mêmes patients, après une période de contrôle de deux ans (van Steenberghe et al. 2000).

4.2. Matériel et méthode

Dans la Division de Stomatologie et Chirurgie orale de l'Ecole de Médecine dentaire de l'Université de Genève, entre avril 1989 et avril 2001, 2950 implants ITI® non enfouis de 6 à 12 mm de longueur, ont été mis en place chez 1182 patients, principalement dans les secteurs postérieurs, dans différentes situations d'édentement. Les 1182 patients ont un âge compris entre 19 et 91 ans (soit une moyenne d'âge de 55 ans) ; 710 patients étaient de sexe féminin (1740 implants) et 472 patients de sexe masculin (1210 implants). Les 2950 implants ont été placés dans les conditions préconisées pour les implants ITI® (Buser et al. 1988, Sutter et al. 1992) qui respectent les recommandations classiques visant à obtenir l'ostéointégration (Albrektsson et al. 1981, Schenk et Buser 1998). Après la mise en route d'une antibioprophyllaxie (clindamycine 600 mg per os une heure avant l'intervention et poursuite de la prescription en postopératoire 300 mg x 3 / jour x 5 jours) et la réalisation d'une désinfection buccale (chlorhexidine aqueuse à 0.2 %) et cutanée péri-buccale (chlorhexidine alcoolique à 0.5 %), les implants ont été mis en place, sous anesthésie locale, en salle d'opération, avec des conditions d'asepsie chirurgicale, à l'aide de l'instrumentation spécifique pour les implants ITI®. Les maladies systémiques comme le diabète ou l'ostéoporose post-ménopausique n'ont pas constitué un critère d'exclusion pour les patients compris dans cette étude. La période de cicatrisation avant la mise en charge des implants a été de 3 mois pour la mandibule et de 4 à 6 mois pour le maxillaire, dans les régions de faible densité osseuse.

La plupart des implants ont été examinés, cliniquement et radiologiquement, après 1, 2, 3, 5, 7, 10 et 12 ans de mise en fonction. L'étude clinique n'est pas achevée pour tous les implants et elle continue jusqu'en 2013 pour que tous les implants bénéficient des mêmes délais de contrôle.

La majorité de ces implants (82.1 %) ont une longueur comprise entre 10 à 12 mm (Fig. 5).

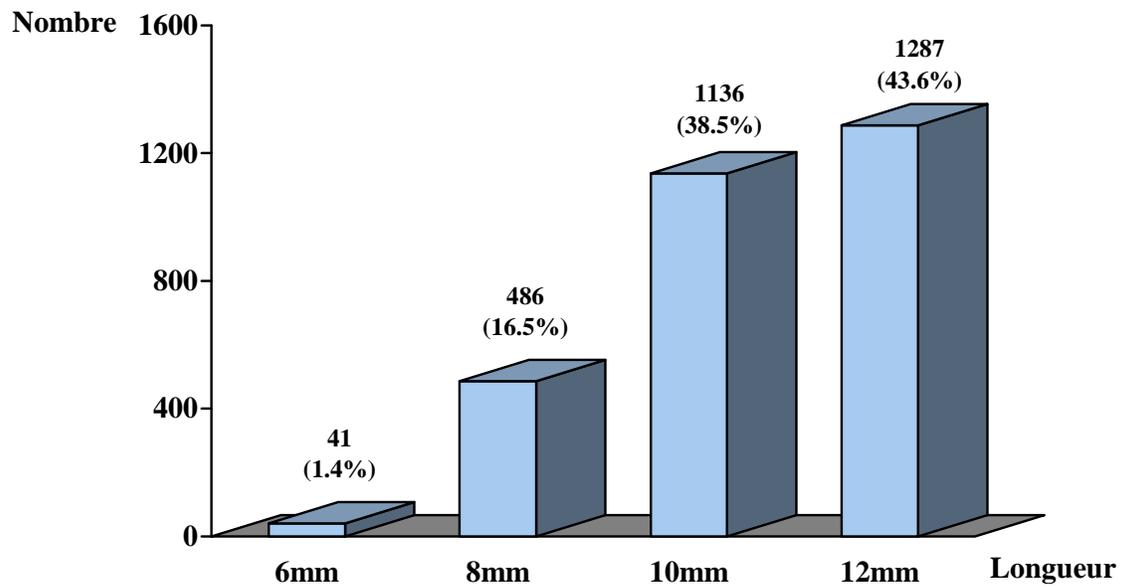


Figure 5. Distribution des 2950 implants en fonction de la longueur et pourcentage relatif par rapport au nombre total des implants.

Sur les 2950 implants, il y a eu 90 cas de péri-implantite intéressant 56 patients, ayant un âge compris entre 22 et 82 ans (soit une moyenne d'âge de 52 ans) ; 26 patients étaient de sexe féminin (46 implants) et 30 patients de sexe masculin (44 implants). Au sondage, la profondeur des poches autour de ces implants était comprise entre 3 et 10 mm. En analysant les facteurs de risque qui peuvent favoriser l'apparition de la péri-implantite, on voit que le tabac joue un rôle important car 53.3 % des cas de péri-implantite (48 implants sur 90) sont survenus chez des fumeurs tandis que seulement 7.77 % (7 implants sur 90) sont survenus chez des patients présentant des parafonctions. Sur les 2950 implants, 868 implants (29.4 %) ont été posés chez des patients fumeurs et 372 implants (12.6 %) chez des patients ayant des parafonctions.

Sur les 90 implants qui ont développé une péri-implantite, les implants de 10 mm de longueur présentent le taux le plus élevé d'incidence de la péri-implantite (38.9 %) (Fig. 6), mais en faisant une analyse statistique prenant comme référence le nombre total de 2950 implants, on voit que le risque de péri-implantite augmente en utilisant des implants de longueur réduite (6 – 8 mm). En effet, le taux de péri-implantite est de 9.75 % pour les implants ayant une longueur de 6 mm (4 cas pour 41 implants), de 5.55 % pour les implants de 8 mm (27 cas pour 486 implants), de 3.08 % pour les implants de 10 mm (35 cas pour 1136 implants) et de 1.86 % pour les implants de 12 mm (24 cas pour 1287 implants).

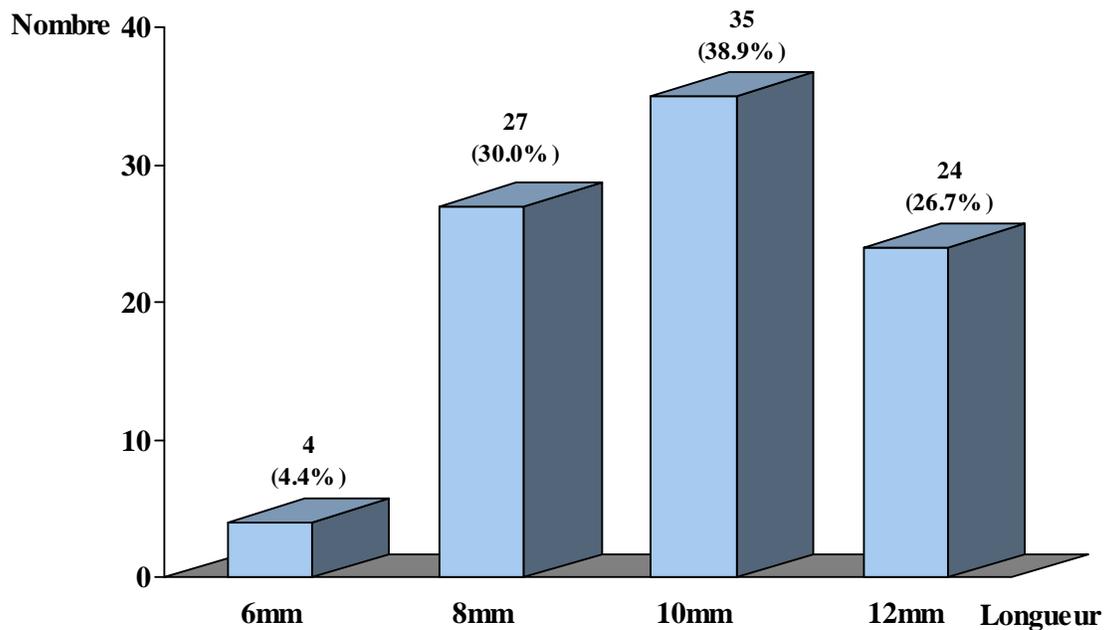


Figure 6. Distribution des 90 cas de péri-implantite : nombre de cas en fonction de la longueur des implants et pourcentage relatif par rapport au nombre total de cas de péri-implantite.

Les implants mobiles affectés par la péri-implantite ont été déposés et ceux ne présentant pas de mobilité ont été traités selon le protocole suivant.

Les implants présentant des poches de profondeur comprise entre 3 et 5 mm, un saignement au sondage et du pus, sans perte osseuse, ont été traités conformément aux deux premières étapes de la CIST : nettoyage mécanique de la plaque avec des curettes en plastique, irrigation des poches avec de l'eau oxygénée (3 %) et de la chlorhexidine (0.2 à 0.5 %) et application locale (2 x / jour) de gel de chlorhexidine (Plak-out[®]) autour des implants. Dans ces cas, l'application de comprimés à libération lente (7 jours) de chlorhexidine (PerioChip[®]) après des séances de rinçages à l'eau oxygénée et à la chlorhexidine portant à diminuer les signes inflammatoires, a donné des résultats satisfaisants, avec l'absence du saignement au sondage et du pus.

Les implants présentant des poches de 5 mm ou plus de profondeur, un saignement au sondage et du pus, ainsi qu'une perte osseuse minime, ont été traités par une antibiothérapie systémique pendant 10 jours associant métronidazole (Flagyl[®] – 500 mg / jour) et amoxicilline (Clamoxyl[®] – 750 mg / jour) ou par une antibiothérapie locale utilisant une solution de doxycycline liquide (Atridox[®]).

Les implants présentant des poches de 6 mm ou plus de profondeur, un saignement au sondage et du pus, ainsi qu'une perte osseuse importante, ont été traités utilisant une technique chirurgicale régénérative.

Le traitement chirurgical de la péri-implantite comportait la réalisation d'un lambeau gingival, l'élimination du tissu inflammatoire de granulation avec des curettes en plastique ou en titane et la désinfection mécanique et chimique (rinçage avec de l'eau oxygénée, de la chlorhexidine et une solution saline stérile) de la surface implantaire. Les étapes suivantes consistaient à reconstituer le défaut osseux avec de l'os inorganique (Bio-Oss[®], Geistlich Pharma) protégé par une membrane résorbable en collagène (Bio-Gide[®], Geistlich Pharma) et à suturer le lambeau gingival autour du col de l'implant (Fig. 7).



Aspect radiologique d'une péri-implantite sur un implant ITI - TPS®.



Vue per-opératoire du tissu fibreux autour de l'implant présentant une suppuration, 2 ans après sa mise en place.



Vue per-opératoire de la perte osseuse « en cuvette » autour de l'implant, après l'élimination de tissu de granulation.



Comblement du défaut osseux avec une greffe osseuse (Bio-oss®, Geistlich Pharma).



Mise en place d'une membrane en collagène (Biogide®, Geistlich Pharma) pour protéger la greffe et la séparer des tissus mous.



Aspect radiologique 10 ans après le traitement chirurgical de la péri-implantite.

Figure 7. Différentes étapes du traitement chirurgical d'une péri-implantite avec reconstruction osseuse.

4.3. Résultats

Les résultats obtenus sont très favorables puisqu'on a observé seulement 35 échecs primaires (1.18 %) et 38 échecs secondaires (1.20 %) sur les 2950 implants à surface rugueuse posés en 12 ans.

La prévalence de la péri-implantite est de 3.05 % en prenant comme référence les implants (90 implants sur 2950) et de 4.73 % si l'on prend comme référence les patients (56 patients sur 1182) ; ces pourcentages sont comparables à ceux obtenus par d'autres groupes de recherche – de 1 à 19% - (Spörlein et Stein 1987 ; van Steenberghe et al. 1990, 1993 ; Richter et al. 1992 ; Weber et al. 1992 ; Smedberg et al. 1993 ; Lekholm et al. 1999).

En faisant l'analyse des 90 cas de péri-implantite, on voit qu'en 2001, soit 12 ans après la pose du premier implant, 71 implants ayant présenté une péri-implantite étaient toujours en fonction, ce qui représente un taux de survie très élevé (79 %). Seulement 13 cas de péri-implantite ont évolué vers une perte d'ostéointégration et les implants ont dû être déposés ; 6 autres cas de péri-implantite n'ont pas pu être contrôlés pour des raisons objectives, dont 1 cas en raison du décès du patient. En analysant les facteurs de risque qui peuvent favoriser l'apparition de la péri-implantite, on voit que le tabac joue un rôle important car 53.3 % des cas de péri-implantite (48 implants sur 90) sont survenus chez des fumeurs tandis que seulement 7.77 % (7 implants sur 90) sont survenus chez des patients présentant des parafunctions. Sur les 2950 implants, 868 implants (29.4 %) ont été posés chez des patients fumeurs et 372 implants (12.6 %) chez des patients ayant des parafunctions.

La période de suivi des cas de péri-implantite est comprise entre 12 et 144 mois. Sur les 71 implants ayant développé une péri-implantite et étant toujours en fonction, 23 ont présenté une seconde péri-implantite, traitée de nouveau par une intervention chirurgicale ; il n'y a pas eu d'autres manifestations de péri-implantite. Tous les implants étaient en fonction au moment du développement de la lésion, car la période d'ostéointégration de 2-3 mois avant la mise en charge des implants a été toujours

comprise dans les délais de contrôle.

Le délai de survenue de la péri-implantite ne semble pas limité dans le temps. Toutefois, la péri-implantite survient plus fréquemment pendant les premières années : 16 cas (22.6 %) la première année, 10 cas (14.1 %) la deuxième année, 8 cas (11.3 %) la troisième année ; en moyenne, le pourcentage diminue avec le temps (Fig. 8). Toutes ces données, et en particulier le fait que 16 cas (22.6 %) soient survenus dans la première année et 46 cas (64.8 %) les premières 5 années, indiquent à quel point le traitement de maintenance et les contrôles périodiques après la mise en place des implants sont importants.

Avril 1989 – Avril 2001

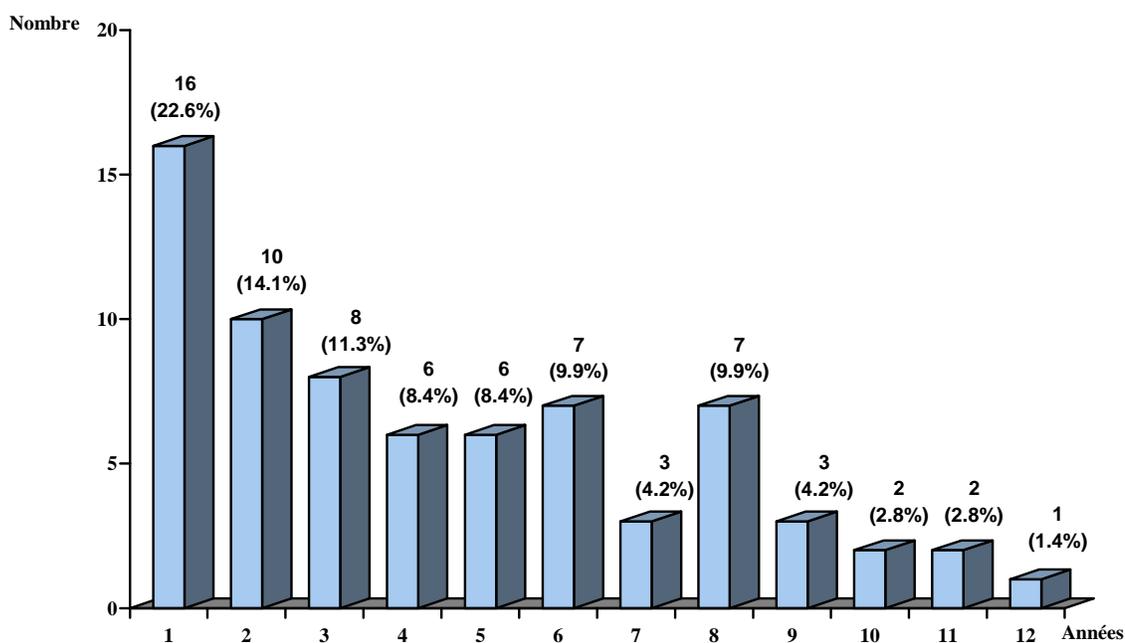


Figure 8. Délai de survenue de la péri-implantite à partir de la date de mise en fonction de l'implant et pourcentage relatif par rapport au nombre de cas de péri-implantite (71) étant toujours en fonction après 12 années.

4.4. Discussion

Le très faible taux d'échec précoce observé dans cette étude confirme que les implants ITI® posés en un seul temps chirurgical ont un taux d'ostéointégration très élevé.

Le choix pour l'utilisation d'implants à surface rugueuse, qui présentent une meilleure ostéointégration, a été déterminé par les nombreux avantages observés en pratique clinique. Ils offrent la possibilité d'avoir recours à des implants courts sans inconvénient majeur sur le résultat, ce qui simplifie considérablement les différentes étapes du traitement et limite le risque de complications. Ceci permet surtout de donner la priorité au plan de traitement prothétique : les implants sont posés en tenant compte de la future réhabilitation prothétique ce qui permet de simplifier les étapes ultérieures et d'en limiter le coût. L'évolution des délais de cicatrisation représente également un changement très important pour l'image de l'implantologie, ramenant la durée du traitement proche de celle des autres spécialités.

Les données statistiques montrent que le taux de survenue de la péri-implantite est très bas - 90 cas de péri-implantite sur 2950 implants posés, soit un taux de 3.05 % – et que la majorité des cas (79 %) a été traitée avec succès. Certains auteurs ont mentionné que les implants ITI® favorisaient les échecs secondaires, surtout ceux dus à une péri-implantite (Esposito et al. 1998). Les résultats de cette étude, ainsi que ceux d'autres études cliniques prospectives, confirment la faible incidence de la péri-implantite avec les implants ITI® (Buser et al. 1997, Brocard et al. 2000). Le protocole chirurgical utilisé dans cette étude pour le traitement des défauts osseux autour des implants ostéointégrés et non-mobiles donne des résultats très satisfaisants, comme d'autres auteurs avaient déjà pu l'observer (Behneke et al. 2000).

Cette étude clinique aboutit à des conclusions similaires à celles de bien d'autres travaux de recherche : pour avoir des résultats satisfaisants en implantologie dentaire, il est nécessaire de respecter des délais de contrôle et de maintenance très rigoureux, c'est-à-dire 3 ou 4 fois par an, pendant des nombreuses années. Il paraît raisonnable de commencer la phase de maintenance post-thérapeutique avec des visites de contrôle tous les 2 ou 3 mois, et puis d'adapter la fréquence des contrôles en fonction de l'évolution locale.

5. Conclusion

Chaque système implantaire possède des caractéristiques propres qui déterminent ses modalités d'utilisation clinique. Les recommandations initiales pour les implants à surface usinée imposaient de suivre une technique complexe comportant deux temps chirurgicaux. Les modalités techniques ont pu être progressivement simplifiées : les implants à surface rugueuse sont posés en un seul temps chirurgical, sans que ceci influence la qualité des résultats. La réduction des délais de mise en charge et l'utilisation d'implants à surface rugueuse plus courts ont permis de limiter le recours aux techniques d'augmentation du volume osseux, qui imposent des contraintes, comportent des risques non négligeables et allongent de façon importante la durée du traitement.

L'existence d'une collaboration interdisciplinaire entre une équipe chirurgicale (chirurgien, aide opératoire), une équipe prothétique chargée de la réalisation de la prothèse sur implants (spécialiste en prothèse dentaire ou médecin dentiste généraliste et technicien dentiste) et une équipe pour la maintenance (parodontologues et hygiénistes dentaires), contribue à l'obtention de résultats très satisfaisants.

Cette étude confirme la faible incidence de la péri-implantite pour les implants à surface rugueuse posés en un seul temps chirurgical ; même à long terme, le taux reste peu élevé. La prévalence de la péri-implantite et de la perte osseuse autour des implants est influencée d'une manière significative par le tabac, les facteurs immunologiques et les antécédents de maladie parodontale, présentés par les patients. Le traitement chirurgical de la péri-implantite donne des résultats satisfaisants : 79 % des implants ayant présenté une péri-implantite sont restés fonctionnels à long terme.

Des études supplémentaires sont encore nécessaires pour mieux comprendre et déterminer les risques susceptibles de favoriser l'apparition d'une péri-implantite et pour développer des techniques plus efficaces pour le traitement antibactérien et le traitement chirurgical régénératif.

6. Bibliographie

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

Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Bränemark PI, Jemt T. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1990; 5 : 347-59.

Adell R, Lekholm U, Bränemark PI. Surgical procedures (pp. 211-32). In : *Tissue-integrated prostheses*. Bränemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. Quintessence Publishing Co, Chicago, 1985.

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

Adell R, Lekholm U, Rockler B, Bränemark PI, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15 : 39-52.

Akagawa Y, Takata T, Matsumoto T, Nikai H, Tsuru H. Correlation between clinical and histological evaluations of the peri-implant gingiva around the single - crystal sapphire endosseous implant. *J Oral Rehabil* 1989; 16 : 581-7.

Albandar JM, Buischi YA, Barbosa MF. Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 1991; 62 : 370-6.

Albrektsson T. The response of bone to titanium implants. *Crit Rev Biocompatib* 1985; 1 : 53-84.

Albrektsson T, Bränemark PI, Hansson HA, Lindström J. Osseointegrated titanium implants: requirements for ensuring a long-lasting direct bone to implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 1981; 52 : 155-70.

Albrektsson T, Hansson HA. An ultrastructural characterization of the interface between bone and sputtered titanium or stainless steel surfaces. *Biomater* 1986; 7 : 201-5.

Albrektsson T, Jacobsson M. Bone metal interface in osseointegration. *J Prosth Dent* 1987 ; 57 : 597-607.

Albrektsson T, Sennerby L. State of the art in oral implants. *J Clin Periodontol* 1991; 18 : 474-81.

Albrektsson T, Zarb GA. Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *Int J Prosthodont* 1993; 6 : 95-105.

Alcoforado GAP, Rams TE, Feik D, Slots J. Aspects bactériologiques des échecs des implants dentaires ostéointégrés chez l'homme. *J Parodontol* 1991 ; 10 : 11-8.

Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodont Res* 1989; 24 : 96-105.

Asikainen S, Chen C, Slots J. Likelihood of transmitting *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in families with periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1996; 11 : 387-94.

Babbush CA. Titanium plasma spray screw implant system for reconstruction of the edentulous mandible. *Dent Clin North Am* 1986; 30 : 117-31.

Babbush CA, Shimura M. Five-year statistical and clinical observations with the IMZ two-stage osteointegrated implant system. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1993; 8 : 245-53.

Baehni PC. Supportive care of the periodontal patient. *Curr Opin Periodontol* 1997; 4 : 151-7.

Baehni PC, Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Dis* 2003; 9 : 23-9.

Bahat O. Treatment planning and placement of implants in the posterior maxilla: report of 732 consecutive Nobelpharma implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1993; 8 : 151-61.

Bahat O. Bränemark system implants in the posterior maxilla: clinical study of 660 implants followed for 5 to 12 years. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2000; 15 : 646-53.

Bain CA. Smoking and implant failure-benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1996; 11 : 756-9.

Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1993; 8 : 609-15.

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 Impl* 2000; 15 : 125-38.

Behneke A, Behneke N, D'Hoedt B, Wagner W. Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants : 3 –year longitudinal results of a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1997; 12 : 749-57.

Belser UC, Bernard JP, Buser D. Implant supported restorations in the anterior region: prosthetic considerations. *The Implant Report* 1996; 8 : 875-83.

Belser UC, Bernard JP, Martinet JP, Hess D. Fixed prosthetic restorations (pp. 374-419). In *Oral implantology. Basics, ITI hollow cylinder system*. Schroeder A, Sutter F, Buser D, Krekeler G. Georg Thieme Verlag, Stuttgart / New York, 1996.

Belser UC, Mericske-Stern R, Bernard JP, Taylor TD. Prosthetic management of the partially dentate patient with fixed implant restorations. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11 :126-45.

Belser UC, Mericske-Stern R, Bernard JP, Taylor TD. Gestion prothétique des restaurations fixées implanto-portées chez le patient partiellement édenté. *Implant* 2001; 7 : 177-98.

Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann N, Lang N, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Impl Res* 2007; 10 : 67-74.

Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2 : 81-90.

Berglundh T, Lindhe J, Johnsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994; 21 : 189-93.

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

Berglundh T, Lindhe J, Sterrett JD. Clinical and structural characteristics of periodontal tissues in young and old dogs. *J Clin Periodontol* 1991; 18 : 616-23.

Bergström J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1989; 17 : 245-7.

Bernard JP, Belser UC. Douze années d'expérience clinique du système ITI à l'Université de Genève. *J Parodontol Implantol Orale* 2002 ; 21 : 109-35.

Bernard JP, Belser UC, Szmukler-Moncler S, Martinet JP, Attieh A, Saad PJ. Intérêt de l'utilisation d'implants ITI de faible longueur dans les secteurs postérieurs : résultats d'une étude clinique à 3 ans. *Med Buc Chir Buc* 1995 ; 1 : 11-8.

Bernard JP, Martinet JP, Buser D. Intégration tissulaire d'implants endo-osseux non submergés. *Le système ITI Bonefit. Real Clin* 1992 ; 3 : 399-408.

Bernard JP, Samson J. Le bilan tomodensitométrique en implantologie, nécessité médicale ou médico-légale. Congrès de la Société française de médecine buccale et chirurgie buccale, Lille. Livre des résumés, 2000.

Bernard JP, Szmuckler-Moncler S, Samson J. A 10 year life-table-analysis of TPS coated implants inserted in type IV bone. *Clin Oral Impl Res* 2001; 12 : 393-421.

Bernard JP, Zahedi CS, Szmuckler-Moncler S, Samson J. Aseptic implant placement: influence on the 5-year success rate of osseointegration. International European Association of Osseointegration, Amsterdam. Abstracts publication addendum, 2000.

Bower RC, Radny NR, Wall CD, Henry PJ. Clinical and microscopic findings in edentulous patients 3 years after incorporation of osseointegrated implant-supported bridgework. *J Clin Periodontol* 1989; 16 : 580-7.

Bränemark PI, Breine U, Adell R, Lindström J, Olsson A. Intra-osseous anchorage of dental prosthesis - 1. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstruct Surg* 1969; 3 : 81-100.

Bränemark PI, Hansson B, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallen O. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstruct Surg* 1977; 16 : 1-132.

Bränemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. Tissue integrated prostheses : osseointegration in clinical dentistry. Quintessence Publishing, Chicago, 1985.

Brocard D, Barthet P, Baysse E, Duffort JF, Eller P, Justumus P, Marin P, Oscaby F, Simonet T, Benqué E, Brunel G. A multicenter report on 1022 consecutively placed ITI implants: a 7-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2000; 15 : 691-700.

Buser D, Belser UC, Lang NP. The original one-stage dental implant system and its clinical application. *Periodontol* 2000 1998; 17 : 106-18.

Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP. Long – term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1. An 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Impl Res* 1997; 8 : 161-72.

Buser D, Mericske-Stern R, Dula K, Lang NP. Clinical experience with one-stage, non-submerged dental implants. *Adv Dent Res* 1999; 13 : 153-61.

Buser D, Nydegger T, Oxland T, Cochran DL, Schenk RK, Hirt HP, Snétivy D, Nolte LP. Interface shear strength of titanium implants with a sandblasted and acid - etched surface : a biomechanical study in the maxilla of miniature pigs. *J Biomed Mater Res* 1999; 45 : 75-83.

Buser D, Schroeder A, Sutter F, Lang NP. The new concept of ITI hollow - cylinder and hollow - screw implants : Part 2. Clinical aspects, indications, and early clinical results. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1988; 3 : 173-81.

Buser D, Weber HP, Bragger U, Balsiger C. Tissue integration of one-stage ITI implants: 3-year results of a longitudinal study with hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1991; 6 : 405-12.

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

Christersson LA, Fransson CL, Dunford RG, Zambon JJ. Subgingival distribution of periodontal pathogenic microorganisms in adult periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63 : 418-25.

Cicciu M, Beretta M, Maiorana C. Outcome analysis of the different treatments of peri-implantitis : a review of the recent literature. *Eur J Prosthodont* 2007; 3 : 109-20.

Cochran DL, Buser D, ten Bruggenkate CM, Weingart D, Taylor TM, Bernard JP, Peters F, Simpson JP. The use of reduced healing times on ITI implants with a sandblasted and acid-etched (SLA) surface: early results from clinical trials on ITI SLA implants. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13 : 144-53.

Colombo AP, Haffajee AD, Dewhirst FE, Paster BJ, Smith CM, Cugini MA, Socransky SS. Clinical and microbiological features of refractory periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 1998; 25 : 169-80.

Costerton JW, Lewandowski Z, De Beer D, Caldwell D, Korber D, James G. Biofilms, the customized microniche. *J Bacteriol* 1994; 176 : 2137-42.

Cranin AN, Rabkin MF, Garfinkel L. A statistical evaluation of 952 endosteal implants in humans. *J Am Dent Assoc* 1977; 94 : 315-29.

Dahlen G, Wikström M, Renvert S. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. A 5-year follow-up on individual patterns. *J Periodontol* 1996; 67 : 879-87.

Daly CG. Resolution of cyclosporine A (CsA) – induced gingival enlargement following reduction in CsA dosage. *J Clin Periodontol* 1992; 19 : 143-5.

De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5 : 260-4.

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 Impl* 2007; 22 : 79-86.

Deppe H, Horch HH, Schrodl V, Haczek C, Miethke T. Effect of 308 nm excimer laser light on peri-implantitis associated bacteria – an in vitro investigation. *Lasers Med Sci* 2007, Feb 21.

Dula K, Mini R, van der Stelt PF, Buser D. The radiographic assessment of implant patients: decision-making criteria. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2001; 16 : 80-9.

Egelberg J. The blood vessels of the dento-gingival junction. *J Periodont Res* 1966; 1 : 163-79.

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

Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. 1. Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998; 106 : 527-51.

Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants : a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1999;14 : 473-90.

Esposito M, Lausmaa J, Hirsch JM, Thomsen P. Surface analysis of failed oral titanium implants. *J Biomed Mater Res* 1999; 48 : 559-68.

Friberg B, Jemt T, Lekholm U. Early failures in 4,641 consecutively placed Brånemark dental implants: a study from stage 1 surgery to the connection of completed prostheses. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1991; 6 : 142-6.

Giannopoulou C, Bernard JP, Buser D, Carrel A, Belser UC. Effect of intracrevicular restoration margins on peri-implant health : clinical, biochemical and microbiologic findings around esthetic implants up to 9 years. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2003; 18 : 173-81

Goldberg NI. Risk of subperiosteal implants (pp.89-95) In : *Dental implants : benefit and risk*. Schnitman P, Shulman L. U. S. Department of Health and Human Services, N.I.H. 1980.

Goldhaber P, Giddon DB. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: A study of some of the contributing factors and their validity in an Army population. *Int Dent J* 1964; 14 : 346-58.

Goodson JM, Tanner AC, McArdle S, Dix K, Watanabe SM. Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy. III. Microbiological response. *J Periodontol* 1991; 26 : 440-51.

Gould T, Westbury L, Brunette D. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Prosthet Dent* 1984; 52 : 418-20.

Green L, Tryon W, Marks B, Huryn J. Periodontal disease as a function of life events stress. *J Human Stress* 1986; 12 : 32-6.

Griffiths GS, Wilton JMA, Curtis MA, Maiden MFJ, Gillet IR, Wilson DT, Sterne JAC, Johnson NW. Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases. Clinical assessment of the periodontium. *J Clin Periodontol* 1988; 15 : 403-10.

Haas R, Mendorff-Pouilly N, Mailath G, Bernhart T. Five-year results of maxillary intramobile cylinder implants. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998; 36 : 123-8.

Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 1997; 24 : 767-76.

Haffajee AD, Socransky SS, Dibart S, Kent RL Jr. Response to periodontal therapy in patients with high or low levels of *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens* and *B. forsythus*. *J Clin Periodontol* 1996; 23 : 336-45.

Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Impl Res* 1996;7 : 143-52.

Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger 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 Impl Res* 2003; 14 : 329-39.

Kieswetter K, Schwartz Z, Dean DD, Boyan BD. The role of implant surface characteristics in the healing of bone. *Crit Rev Oral Biol Med* 1996; 7 : 329-45.

Kieswetter K, Schwartz Z, Hummert TW, Cochran DL, Simpson J, Dean DD, Boyan BD. Surface roughness modulates the local production of growth factors and cytokines by osteoblast-like MG-63 cells. *J Biomed Mater Res* 1996; 32 : 55-63.

Klinge B. Implants in relation to natural teeth. *J Clin Periodontol* 1991; 18 : 482-7.

Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Weintreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Impl Res* 2007; 7 : 47-55.

Lang N, Bragger U, Walter D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4 : 2-11.

Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Bragger U, Hämmerle CH. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol* 1997; 2 : 343-56.

Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Bränemark PI, Eriksson B, Rockler B, Lindvall AM, Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (II). A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Surg* 1986; 15 : 53–61.

Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol* 1986; 13 : 558-62.

Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Lindén U, Bergström C, van Steenberghe D. Survival of the Bränemark implant in partially edentulous jaws: a 10 - year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillo Impl* 1999; 14: 639–45.

Lekholm U, Zarb GA. Patient selection. In : Bränemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue Integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry.* Chicago; Quintessence 1985 : 199-209.

Lemons JE, Laskin DM, Roberts WE, Tarnow DP, Shipman C Jr, Paczkowski C, Lorey RE, English C. Changes in patient screening for a clinical study of dental implants after increased awareness of tobacco use as a risk factor. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55 : 72-5.

Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlen G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3 : 112-9.

Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol* 2000 1998; 17 : 47-53.

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

Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Impl Res* 1996; 7 : 329-36.

Linkow LI, Kohen PA. Benefits and risks of the endosteal blade implant (Harvard Conference, June 1978). *J Oral Implantol* 1980; 9 : 9-44.

Listgarten MA. Ultrastructure of gingival epithelium in man. *Mondo odontostomatol* 1975; 17 : 7-15.

Löe H. Physiology of the gingival pocket. *Acad Rev Calif Acad Periodontol.* 1965; 13 : 6-14.

Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963; 21 : 533-51.

Martin JY, Schwartz Z, Hummert TW, Schraub DM, Simpson J, Lankford J Jr, Dean DD, Cochran DL, Boyan BD. Effect of titanium surface roughness on

proliferation, differentiation, and protein synthesis of human osteoblast-like cells (MG63). *J Biomed Mater Res* 1995; 29 : 389-401.

McKinney R, Steflik D, Koth D. Evidence for a junctional epithelial attachment to ceramic dental implants. A transmission electron microscopic study. *J Periodontol* 1985; 56 : 579-91.

Mellonig JT, Triplett RG. Guided tissue regeneration and endosseous dental implants. *Int J Periodont Rest Dent* 1993; 13 : 108-19.

Mombelli A. Aging and the periodontal and peri-implant microbiota. *Periodontol* 2000 1998; 16 : 44-52.

Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3 : 162-8.

Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol* 2000 1994; 4 : 74-81.

Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998; 17 : 63-76.

Mombelli A, Nyman S, Brägger U, Wennström J, Lang NP. Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. *J Clin Periodontol* 1995; 22 : 780-7.

Mombelli A, van Oosten M, Schürch E jr, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; 2 : 145-51.

Mühlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding-a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971; 15 : 107-13.

Naert IE, Hooghe M, Quirynen M, van Steenberghe D. The reliability of implant-retained hinging overdentures for the fully edentulous mandible. An up to 9-year longitudinal study. *Clin Oral Investig* 1997; 1 : 119-24.

Nakou M, Mikx FH, Oosterwaal PJ, Kruijssen JC. Early microbial colonization of permucosal implants in edentulous patients. *J Dent Res* 1987; 66 : 1654-7.

Obeid P, Bercy P. Effects of smoking on periodontal health : a review. *Adv Ther* 2000; 17 : 230-7.

Offenbacher S, Soskolne WA, Collins JG. Prostaglandins and other eicosanoids in gingival crevicular fluid as markers of periodontal disease susceptibility and activity (pp. 313-37). In : *Risk Markers for Oral Diseases, Volume 3, Periodontal Diseases*. Cambridge University Press, 1989.

Persson LG, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 2001 ; 12 : 595–603.

Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J. Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2001; 28 : 258–63.

Petit MD, van Steenberghe TJ, Timmerman MF, de Graaff J, van der Velden U. Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1994; 21 : 76-85.

Plagnat D, Giannopoulou C, Carrel A, Bernard JP, Mombelli A, Belser UC. Elastase, alpha2-macroglobulin and alkaline phosphatase in crevicular fluid from implants with and without periimplantitis. *Clin Oral Impl Res* 2002; 13 : 227-33.

Pratten J, Smith AW, Wilson M. Response of single species biofilms and microcosm dental plaques to pulsing with chlorhexidine. *J Antimicrob Chemother* 1998; 42 : 453-9.

Quirynen M, Bollen CM, Papaioannou W, Van Eldere J, van Steenberghe D. The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: short-term observations. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1996; 11 : 169-78.

Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CM, Van Eldere J, van Steenberghe D. One stage full - versus partial - mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbial load. *J Periodontol* 1999; 70 : 646-56.

Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Bränemark system. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3 : 104-11.

Quirynen M, Peeters W, Naert I, Coucke W, van Steenberghe D. Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. *Clin Oral Impl Res* 2001;12 : 589-94.

Rangert B, Jemt T, Jörneus L. Forces and moments on Bränemark implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1989; 4 : 241-7.

Rangert BR, Sullivan RM, Jemt TM. Load factor control for implants in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1997; 12 : 360-70.

Renvert S, Dahlen G, Wikström M. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. Relation between microbiological and clinical parameters during 5 years. *J Periodontol* 1996; 67 : 562-71.

Renvert S, Wikström M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol* 1990; 17 : 351-5.

Richter EJ, Jansen V, Spiekermann H, Jovanovic SA. Langzeitergebnisse von IMZ - und TPS - Implantaten im interforaminalen Bereich des zahnlosen Unterkiefers. *Deutsch Zahnärztl Zeitsft* 1992; 47 : 449–54.

Roos-Jansaker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infection : a literature review. *J Clin Periodontol* 2003; 30 : 467-85.

Sans M, Aulander J, Calve JL, Quarymen M, van Steinberg D. Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Bränemark implants with two distinct clinical and radiological patterns. A histometric and ultrastructural study. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2 : 128-34.

Savitt ED, Kent RL. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* by subject age. *J Periodontol* 1991; 62 : 490-4.

Schenk RK, Buser D. Osseointegration : a reality. *Periodontol* 2000 1998; 17 : 22-35.

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

Schroeder A, Buser D, Sutter F, Weber HP. The ITI system–hollow cylinder and hollow screw implants (pp.157– 91). In: *Osseointegrated implants*. Heimke G. ed. Boca Raton, FL 1991.

Schroeder A, Pohler O, Sutter F. Gewebsreaktion auf ein Titan – Hohlzylinderimplantat mit Titan Spritzschichtoberfläche. *Schweiz Monat Zahnheil* 1976; 86 : 713-727.

Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with titanium – sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981; 9 : 15-25.

Sennerby L, Ericson LE, Thomsen P, Lekholm U, Astrand P. Structure of the bone-titanium interface in retrieved clinical oral implants. *Clin Oral Impl Res* 1991 ; 2 : 103-11.

Sennerby L, Ross J. Surgical determinants of clinical success of osseointegrated oral implants : a review of the literature. *Int J Prosthodont* 1998; 11 : 408-18.

Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22 : 121-35.

Sixou JL, de Medeiros-Batista O, Bonnaure-Mallet M. Modifications of the microflora of the oral cavity arising during immunosuppressive chemotherapy. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1996; 32 : 306-10.

Small IA, Misiek D. A sixteen-year evaluation of the mandibular staple bone plate. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44 : 60-6.

Smedberg JI, Lothigius E, Frykholm A, Nilner K. A clinical and radiological two-year follow-up study of maxillary overdentures on osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res* 1993; 4 : 39-46.

Snauwaert K, Duyck J, van Steenberghe D, Quirynen M, Naert I. Time dependent failure rate and marginal bone loss of implant supported prostheses: a 15-year follow-up study. *Clin Oral Investig* 2000; 4 : 13-20.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25 : 134-44.

Spörlein E, Stein R. Nachuntersuchung von 100 Tübinger Sofortimplantaten unter Berücksichtigung der parodontalen Situation, der Belastung und der knöchernen Integration. *Zeitschrift Zahnärztl Implantol* 1987; 3 : 13-7.

Strub JR. Optimal placing of the implant abutment. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1985; 95 : 864-71.

Sussman HI, Moss SS. Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis. A case report. *J Periodontol* 1993; 64 : 306-10.

Sutter F, Krekeler G, Schwammberger AE, Sutter FJ. Atraumatic surgical technique and implant bed preparation. *Quintessence Int* 1992; 23 : 811-6.

Taylor TD, Belser U, Mericske-Stern R. Prosthodontic considerations. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11 : 101-7.

Teerlinck J, Quirynen M, Darius P, van Steenberghe D. Periostest[®] : an objective clinical diagnosis of bone apposition toward implants. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1991; 6 : 55-61.

Ten Bruggenkate CM, Asikainen P, Foitzik C, Krekeler G, Sutter F. Short (6mm) nonsubmerged dental implants: results of a multicenter clinical trial of 1 to 7 years. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1998; 13 : 791-8.

Thrower Y, Pinney RJ, Wilson M. Susceptibilities of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* biofilms to oral antiseptics. *J Med Microbiol* 1997; 46 : 425-9.

Tillmanns HW, Hermann JS, Cagna DR, Burgess AV, Meffert RM. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part I. Clinical evaluation. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1997; 12 : 611-20.

Tillmanns HW, Hermann JS, Tiffée JC, Burgess AV, Meffert RM. Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part II. Histology and microbiology. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1998; 13 : 59-68.

Tonetti MS, Muller-Campanile V, Lang NP. Changes in the prevalence of residual pockets and tooth loss in treated periodontal patients during a supportive maintenance care program. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25 : 1008-16.

Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontology* 2000 1994; 4 : 127-38.

Van Steenberghe D, De Mars G, Quirynen M, Jacobs R, Naert I. A prospective split-mouth comparative study of two screw-shaped self-tapping pure titanium implant systems. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11 : 202-9.

Van Steenberghe D, Klinge B, Linde'n U, Quirynen M, Herrmann I, Garpland C. Periodontal indices around natural and titanium abutments: a longitudinal multicenter study. *J Periodontol* 1993; 64 : 538-41.

Van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C, Folmer T, Henry P, Herrmann I, Higuchi K, Laney W, Linde'n U, Astrand P. The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Maxillofac Impl* 1990; 5 : 272-81.

Van Steenberghe D, Naert I. The first two-stage dental implant system and its clinical application. *Periodontol* 2000 1998; 17 : 89-95.

Van Steenberghe D, Quirynen M, DeKeyser C. Osseointegrated implants ad modum Bränemark in the oral rehabilitation of patients with advanced periodontal breakdown. *Parodontol* 1990; 1 : 45-54.

Van Winkelhoff AJ, Rams TE, Slots J. Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol* 2000 1996; 10 : 45-78.

Veksler AE, Kayrouz GA, Newman MG. Reduction of salivary bacteria by pre-procedural rinses with chlorhexidine 0.12%. *J Periodontol* 1991; 62 : 649-51.

Weber HP, Buser D, Donath K, Fiorellini JP, Doppalapudi V, Paquette DW, Williams RC. Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. A histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Impl Res* 1996; 7 : 11-9.

Weber HP, Buser D, Fiorellini JP, Williams RC. Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Impl Res* 1992; 3 : 181-8.

Weber HP, Crohin CC, Fiorellini JP. A 5-year prospective clinical and radiographic study of non-submerged dental implants. *Clin Oral Impl Res* 2000; 12 : 144-53.

Wennerberg A, Ohlsson R, Rosen BG, Andersson B. Characterizing three-dimensional topography of engineering and biomaterial surfaces by confocal laser scanning and stylus techniques. *Med Eng Phys* 1996; 18 : 548-56.

Wilke HJ, Claes L, Steinemann S. The influence of various titanium surfaces on the interface shear strength between implants and bone. In : Clinical materials. Heimke G, Soltesz U, Lee AJC, eds. Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1990.

Wilson M, Patel H, Fletcher J. Susceptibility of biofilms of *Streptococcus sanguis* to chlorhexidine gluconate and cetylpyridinium chloride. *Oral Microbiol & Immunol* 1996; 11 : 188-92.

Wiskott HWA, Belser UC. Mechanical resistance of cemented post and core build-ups for ITI Bonafit implants. *Clin Oral Impl Res* 1992 ; 3 : 128–35.

Wismeijer D, van Waas MA, Mulder J, Vermeeren JI, Kalk W. Clinical and radiological results of patients treated with three treatment modalities for overdentures on implants of the ITI Dental Implant System. A randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Impl Res* 1999; 10 : 297-306.

Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Som S, Thompson M, Torresyap G, Socransky SS. The effect of repeated professional supragingival plaque removal on the composition of the supra - and subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2000; 27 : 637-47.