

Revue sur la péri-implantite

Overview of peri-implantitis

Edgard EL CHAAR

DDS, MS
Clinical Associate Professor
Department of Periodontics and Implant
Dentistry
New York University College of Dentistry, USA

Accepté pour publication :
6 avril 2009

RÉSUMÉ

Les étiologies et le traitement des péri-implantites ont été définis au cours des 20 dernières années. Récemment, ce sujet a connu un regain d'intérêt avec l'avancée des thérapies implantaire et le souci des praticiens de conduire la dentisterie implantaire vers de nouvelles modalités qui étaient encore inimaginables il y a 5 ou 10 ans. Il est indispensable pour les praticiens de comprendre les facteurs qui conduisent à la péri-implantite afin de préserver la santé et la stabilité des résultats à long terme.

MOTS CLÉS

Implants dentaires, péri-implantite, mucosite, plaque dentaire.

ABSTRACT

The etiology and treatment options for peri-implantitis have been established over the past two decades. Recently, the subject is becoming more critical lately as dental implant therapy is more involved and practitioners are taking implant therapy further into new modalities unimaginable 5 to 10 years ago. The need of understanding the factors that lead to peri-implantitis should be understood by the practitioners in order to preserve in the long run a healthy and stable results.

KEY WORDS

Dental implants, dental prosthesis, mucositis, dental plaque.

Introduction

Les implants sont utilisés de façon courante et avec succès comme éléments d'ancrage dans les restaurations prothétiques orales. L'ostéo-intégration – l'ancrage ferme et direct de l'implant dans l'os environnant – est certainement le facteur le plus important dans le succès clinique à long terme des implants dentaires (Albrektsson *et al.*, 1981). Cependant, malgré des taux

Introduction

Dental implants are commonly and successfully used as bone-anchoring elements in oral prosthetic rehabilitation. Osseointegration, the firm and direct anchorage of the implant to the surrounding bone, may be the most important factor in the long term clinical success of oral implants (Albrektsson *et al.*, 1981). However, despite high success rates (Friborg *et al.*, 1997;

de succès importants (Friberg *et al.*, 1997 ; Henry *et al.*, 1996 ; Jemt *et al.*, 1996 ; Lekholm *et al.*, 1994), des échecs peuvent survenir. Par conséquent, afin d'améliorer les résultats thérapeutiques, les étiologies et les facteurs associés aux échecs implantaire doivent être clarifiés. Une telle connaissance peut aider à l'élaboration de stratégies thérapeutiques et préventives.

Sur le plan clinique, une ostéo-intégration insuffisante est caractérisée par une mobilité de l'implant et est considérée comme un échec (Esposito *et al.*, 1998 ; Isidor, 1998). En revanche, un implant avec péri-implantite est cliniquement stable mais présente une perte osseuse et la formation d'une poche (Isidor, 1998 ; Jemt *et al.*, 1989 ; Zablotsky et Kwan, 1994). La péri-implantite a été définie comme étant une réaction inflammatoire avec une perte concomitante d'os support dans la zone marginale d'un implant en fonction (Kao *et al.*, 1997).

Les critères de succès d'un implant ne sont pas seulement liés à l'établissement d'un contact direct entre l'implant et l'os mais aussi à la présence dans la partie marginale de l'implant de tissus péri-implantaires durs et mous sains (Cochran *et al.*, 1997 ; Schroeder *et al.*, 1981). Dans cet exposé, sont présentés les facteurs qui interviennent dans le remodelage des tissus péri-implantaires à l'état de santé et 2 cas de péri-implantites en cherchant à expliquer leurs étiologies et les modes de traitement appliqués.

Remodelage de l'os marginal péri-implantaire à l'état sain

Implant

Des études histologiques chez l'animal effectuées sur des implants en titane commercialement pur (cp) ont démontré la présence d'un épithélium de 2 mm de long et d'une zone de tissu conjonctif supra-alvéolaire de 1 à 1,5 mm d'épaisseur (Berglundh, 1999 ; Berglundh *et al.*, 1991 ; Gould *et al.*, 1984). Dans cette expérimentation, on a constaté que les fibres principales sont attachées au ciment radiculaire mais que, au niveau du site implantaire, ces mêmes fibres prennent origine dans le périoste de la crête osseuse adjacente. Des études similaires, menées chez le chien, ont montré que les attaches transmuqueuses présentaient les mêmes caractéristiques avec différents types d'implants

Henry *et al.*, 1996 ; Jemt *et al.*, 1996 ; Lekholm *et al.*, 1994), failures do occur. Therefore, in order to further improve the outcome of dental implants, the etiologies and the factors associated with implant failure should be clarified. Moreover, such knowledge may help in the development of adequate treatment and prevention strategies.

It is important to distinguish between a failing implant and an ailing implant. A failing implant is characterized by implant mobility due to insufficient osseointegration (Esposito *et al.*, 1998 ; Isidor, 1998). An ailing implant, on the other hand, may be osseointegrated and clinically stable, but is affected by bone loss and pocketing (Isidor, 1998 ; Jemt *et al.*, 1989 ; Zablotsky and Kwan, 1994). Peri-implantitis has been referred to as an inflammatory reaction with concomitant loss of supporting bone in the crevicular tissue surrounding a functioning implant (Kao *et al.*, 1997).

The criteria for a successful implant are: 1) the establishment of a direct contact between the implant and the bone, and 2) the development of hard and soft tissue margins around the coronal portion of the implant (Cochran *et al.*, 1997 ; Schroeder *et al.*, 1981). This paper discusses the factors affecting peri-implant bone loss: etiology and treatment strategies, ailing *versus* failing, facts *versus* myths.

Remodeling of the marginal per-implant bone in health

Implant

Histological studies of commercially pure (cp) titanium implants in beagle dogs have shown the presence of a junctional epithelium 2 mm in length and a zone of supra alveolar connective tissue 1-1.5 mm in thickness (Berglundh, 1999 ; Berglundh *et al.*, 1991 ; Gould *et al.*, 1984). In this experiment the main fibers attached to the root cementum of the tooth but, at the implant site, the corresponding fibers apparently originated from the periosteum of the adjacent bone crest. Similar experiments, also in beagle dogs, showed identical marginal peri-implant tissue with different types of implants (Standard and Osseotite® implants of the 3i Implant System by Biomet 3i, Palm Beach Gardens, FL), and independent of whether the implant was initially

(implants standard et Osseotite®, 3i Implant System de Biomet 3i, Palm Beach Gardens, Floride, États-Unis) indépendamment de leur enfouissement initial (Abrahamsson *et al.*, 1996 et 2001).

Pilier

En revanche, dans des études similaires, on a pu démontrer que les matériaux utilisés dans la fabrication des piliers pouvaient grandement affecter les caractéristiques et les dimensions des tissus mous marginaux péri-implantaires.

Les piliers fabriqués en céramique alumineuse vitrifiée (Al_2O_3) permettent l'établissement d'une attache muqueuse similaire à celle observée avec les implants en titane (Abrahamsson *et al.*, 1998). Cependant, avec les piliers en alliage d'or ou en porcelaine dentaire, la cicatrisation muqueuse était imparfaite avec l'absence de formation d'une zone d'attachement conjonctive (Abrahamsson *et al.*, 1998). L'attache muqueuse, dans ces cas, s'établit de façon plus apicale au niveau de l'implant. Ainsi, dans la phase de cicatrisation qui suit la connexion des piliers, il se produit une résorption osseuse marginale exposant la partie en titane de la fixture pour permettre la formation de l'attache conjonctive (Abrahamsson *et al.*, 1996).

La distance biologique de l'attache transmuqueuse a été aussi examinée lors d'expérimentations faites sur le chien (Berglundh et Lindhe, 1996). Dans les cas où la hauteur de tissu verticale autour de l'implant était ≤ 2 mm, on observait une perte osseuse marginale pour permettre l'établissement d'une muqueuse ≥ 3 mm en hauteur. Le seul point faible de cette étude est que les implants étaient non enfouis et les piliers standard directement connectés. En réalité, des piliers de cicatrisation sont connectés après exposition des implants et l'attache est souvent perturbée par les manipulations prothétiques. Une nouvelle attache va s'établir et son niveau dépendra du pilier prothétique utilisé comme expliqué plus haut.

Dans les descriptions cliniques traitant du succès des implants endo-osseux, l'un des critères de référence est constitué par les modifications radiographiques des niveaux osseux dans la partie marginale de l'implant. On considère qu'un implant endo-osseux ostéo-intégré est couronné de succès si la perte osseuse moyenne de l'os créal est $< 1,5$ mm durant la première année

submergé (Abrahamsson *et al.*, 1996; Abrahamsson *et al.*, 2001).

Abutment

The type of mucosal attachment to the implant depends on the material from which the abutment is made of. Abutments made of aluminum-based sintered ceramic (Al_2O_3) allow for the establishment of a mucosal attachment similar to that with titanium implants (Abrahamsson *et al.*, 1998). However, with abutments made of gold alloy or dental porcelain, a zone of connective tissue attachment failed to develop leading to inferior mucosal healing (Abrahamsson *et al.*, 1998). With gold or porcelain abutments, the mucosal attachment occurred more apical at the fixture level, thus, during the healing process, some marginal bone resorption occurs and opens the titanium portion of the implant for the formation of the CT attachment (Abrahamsson *et al.*, 1996).

The biological height of the transmucosal attachment was further examined in a dog experiment (Berglundh et Lindhe, 1996). If the vertical tissue height around the implant was reduced by ≤ 2 mm, there was marginal bone loss in order to establish a mucosa that is ≥ 3 mm high. The weakness of this study is that it does not accurately replicate what happens in reality. In the study, the attachment was never disturbed because the implants were kept exposed and the permanent abutments were placed. In reality however, a healing abutment is placed prior to the permanent abutment and the new attachment will re-establish itself according to the nature of the final abutment.

An osseointegrated endosseous implant is considered successful if the extent of alveolar crestal bone changes is < 1.5 mm in the first year after abutment connection and < 0.2 mm in subsequent years (Albrektsson *et al.*, 1986; Smith and Zarb, 1989). This criterion was established using the submerged approach and a machined screw implant where an interface was created at or below the alveolar crest at the uncovering surgery. For a 1-stage implant (non-submerged), several long-term studies indicate that crestal bone remodels to approximately the rough/smooth implant border (Buser *et al.*, 1991; Pham *et al.*, 1994; Weber *et al.*, 1992).

In order to understand what determines the level of crestal bone changes, a histometric animal study was

suivant la connexion des piliers et $< 0,2$ mm lors des années suivantes (Albrektsson *et al.*, 1986 ; Smith et Zarb, 1989). Ce critère a été établi dans les cas d'implants enfouis usinés sur lesquels une interface a été créée au niveau de ou apicalement à la crête alvéolaire lors de la chirurgie d'exposition. Dans les cas d'implants en un temps (non enfouis), plusieurs études à long terme ont montré que l'os crestal se remodelait jusqu'à approximativement la jonction entre les surfaces rugueuse et lisse de l'implant (Buser *et al.*, 1991 ; Pham *et al.*, 1994 ; Weber *et al.*, 1992). La question qui se pose est de savoir ce qui dicte ces niveaux osseux. Dans une étude animale histométrique, 59 implants en titane ont été placés au hasard dans des zones édentées mandibulaires de 5 chiens fox-hound, répartis en 6 différents sous-groupes d'implants (Hermann *et al.*, 2000). Tous les implants avaient une partie coronaire usinée relativement lisse et le reste de leur corps comportait une surface sablée et mordancée. Les implants étaient en 1 ou 2 parties. Les premiers étaient non enfouis, la jonction surface rugueuse/surface lisse placée soit au niveau de l'os crestal, soit 1 mm apicalement. Les implants en 2 parties étaient soit enfouis, soit non enfouis, l'interface étant placée au niveau de l'os crestal, ou 1 mm apicalement à l'os crestal, ou encore 1 mm coronairement à l'os crestal. L'étude a montré que pour les implants en 1 partie, c'est la limite surface rugueuse/lisse qui déterminait le contact os/implant mais que, pour les implants en 2 parties, c'est la localisation de l'interface entre le pilier et l'implant (microhiatus, ou *microgap*) qui le déterminait. Elle a démontré de façon irréfutable que c'est le micro-hiatus et la limite entre les surfaces rugueuse et lisse de l'implant qui déterminent le niveau osseux autour d'un implant et, de ce fait, le niveau de l'appareil d'attache.

Récemment, un nouveau concept appelé *platform switching* a été introduit (Lazzara et Porter, 2006). Cette technique a été découverte fortuitement lorsque des implants « larges » (5 et 6 mm) ont reçu des piliers de cicatrization de diamètre « standard » (4,1 mm) et ont été restaurés avec des parties prothétiques de diamètre « standard » (4,1 mm) pour cause de non-disponibilité de piliers à plateforme large. On a observé que ce *platform switching* conduit à une modification verticale moins importante de la hauteur de l'os crestal autour de ces implants par rapport à celle observée habituellement lorsque les diamètres des deux composants

conducted where 59 titanium implants were randomly placed in edentulous mandibular areas of 5 fox-hounds forming 6 different implant sub-groups (Hermann *et al.*, 2000). All implants had a relatively smooth machined coronal portion and the rest of their body was made of sandblasted and acid-etched surface. The implants were either 1- or 2-piece implants. The 1-piece implants were non-submerged with the rough/smooth border placed at either the crestal bone level or 1 mm below it. The 2-pieces implants were either submerged or non-submerged, with the interface placed at the crestal bone level, 1 mm below it, or 1 mm coronal to the bone crestal level. The study showed that in the 1-piece implants, the rough/smooth border determined the bone to implant contact, and in the 2-piece implants, the location of the interface (microgap) determined the bone to implant contact. Therefore the microgap and the smooth/rough implant borders determine bone resorption around an implant, and the level of crestal bone resorption, in turn, determines the future health of an attachment apparatus.

A new concept called « platform switching » was recently introduced for controlling post-restorative crestal bone levels (Lazzara and Porter, 2006). This technique was discovered by accident when « wide » (5 and 6 mm) implants received « standard »-diameter (4.1 mm) healing abutments and were restored with « standard »-diameter (4.1 mm) prosthetic components due to the unavailability of the « wide » abutments and platform. It was noticed that this « platform switching » resulted in smaller than expected vertical change in the crestal bone height around these implants than what was usually observed when the diameters of the 2 components matched. Platform switching displaces the microgap inward towards the dental implant body, thus moving the biologic width more coronally which reduces crestal bone loss. A new case series using this principle was used in immediate implants placed in esthetic areas. It showed that platform switching stabilized peri-implant hard tissue, with preservation of soft tissue and papilla (Canullo and Rasperini, 2007).

Peri-implant disease

In an animal morphological study, the biologic seal around an implant was determined to be an important

sont assortis. Le *platform switching* attire le micro-hiatus vers l'intérieur, en direction du corps de l'implant, déplaçant ainsi l'espace biologique en direction coronaire, ce qui diminue, de ce fait, la perte osseuse cros-tale. Ce principe a été appliqué à une série de cas pour des implants immédiats placés dans des zones esthétiques. Il en ressort que le *platform switching* stabilise les tissus durs péri-implantaires en préservant les tissus mous et les papilles (Canullo et Rasperini, 2007).

Maladie péri-implantaire

Dans une étude animale morphologique, le joint biologique a été considéré comme un facteur important pour la santé de l'implant (Taylor *et al.*, 2000). Il se compose de 3 zones :

- la zone de la plaque dentaire ;
- la zone nue, qui présente une adhésion indirecte de cellules épithéliales à la surface implantaire à travers la couche muqueuse et qui empêche l'invasion bactérienne ;
- la zone de l'attache épithéliale, qui offre une liaison plus solide des cellules épithéliales à l'interface cellule/implant par rapport à l'attache cellule-cellule à l'intérieur de la couche épithéliale.

Dans des expérimentations animales, 4 mois après la connexion du pilier, les chiens ont été placés sous un régime alimentaire mou pour permettre une accumulation de plaque dense (Berglundh *et al.*, 1992 ; Kawahara *et al.*, 1998). On observe que des dépôts de plaque similaires en quantité et en composition se forment sur les éléments dentaires et implantaires. Après 3 mois d'accumulation de plaque, les lésions au niveau de la muqueuse péri-implantaire se sont étendues et ont plus progressé que celles présentes autour des dents naturelles. La composition des lésions dans les deux cas de figure différait principalement dans la teneur en fibroblastes. La taille de la lésion gingivale demeurait inchangée après 3 mois d'exposition à la plaque. Par conséquent, il a été suggéré que dans la lésion gingivale, la quantité de destruction tissulaire qui s'était produite au cours de la phase de dégradation était plus ou moins totalement compensée par une reconstruction tissulaire qui s'était produite durant la phase de réparation consécutive. Dans la lésion située au sein de la muqueuse péri-implantaire, la dégradation tissulaire qui s'était produite

factor in the health of the implant (Taylor *et al.*, 2000). The biological seal is composed of 3 zones:

- the plaque zone;
- the nude zone, that demonstrated indirect adhesion of epithelial cells to the implant surface through the mucous layer and preventing bacterial invasion;
- the epithelial cell attached zone, having greater bond strength of epithelial cells at the cell-implant interface as compared to cell-cell bonding within the epithelial cell layer.

In animal experiments, 5 beagle dogs, 4 months after abutment connection, were placed on a soft diet for 3 weeks to allow for gross plaque accumulation (Berglundh *et al.*, 1992; Kawahara *et al.*, 1998). It was observed that plaque of similar amount and composition formed on both the tooth and the implant segments of the dentition. After increasing the duration of plaque build-up to 3 months, the lesions in the peri-implant mucosa expanded more and progressed further « apically » than was the case in the gingiva. The composition of the lesions in the two tissues, the gingival and the peri-implant mucosa, differed mainly with respect to their fibroblast content. The size of the gingival lesion remained unchanged during 3 months of plaque exposure. It is suggested, therefore, that in the gingival lesion, the amount of tissue destruction that occurred during a breakdown phase was more or less fully compensated for by tissue build-up occurring during a subsequent phase of repair. In the lesion within the peri-implant mucosa, the tissue breakdown that occurred during the 3 months of plaque exposure was not fully recovered by reparative events. The small number of fibroblasts present in this particular lesion may simply have been unable to produce enough collagen and matrix during the reparative phase. This reduced build-up resulted in an additional propagation and spread of the inflammatory cell infiltrate in the peri-implant mucosa.

To study the response of the peri-implant mucosa to more longstanding plaque exposure, and to manage the associated inflammatory lesions, an experimental animal model of periodontitis/peri-implantitis was developed in the dog (Ericsson *et al.*, 1992) and in the monkey (Lang *et al.*, 1993; Lindhe *et al.*, 1992). The histopathologic examination of the biopsy samples from the dog study (Ericsson *et al.*, 1992) revealed that there were marked differences in the size and location of the inflammatory lesions of the two sites. Thus, while

durant les 3 mois d'exposition à la plaque n'a pas été totalement compensée par des événements réparateurs. Les fibroblastes présents en faible nombre dans cette lésion particulière pouvaient tout simplement avoir été incapables de produire suffisamment de collagène et de matrice durant la phase réparatrice. Cette reconstruction réduite a conduit à une propagation et à une invasion supplémentaires de l'infiltrat cellulaire inflammatoire dans la muqueuse péri-implantaire.

Afin d'étudier la réponse de la muqueuse péri-implantaire à une exposition à la plaque de plus longue durée, et pour gérer les lésions inflammatoires associées, un modèle animal expérimental de parodontite/péri-implantite a été mis au point chez le chien (Ericsson *et al.*, 1992) et chez le singe (Lang *et al.*, 1993 ; Lindhe *et al.*, 1992). L'examen histopathologique des échantillons de biopsie provenant de l'étude chez le chien (Ericsson *et al.*, 1992) a révélé qu'il y avait des différences marquées dans la taille et la localisation des lésions inflammatoires des deux sites. Ainsi, alors que les lésions des sites parodontaux étaient constamment séparées de l'os alvéolaire par une zone (d'environ 1 mm de hauteur) constituée d'un tissu conjonctif non inflammatoire, la lésion du tissu péri-implantaire, dans la plupart des situations, s'étendait vers l'intérieur et impliquait les espaces médullaires de l'os alvéolaire. Il en a été conclu que le mode de propagation de l'inflammation était différent dans les tissus parodontaux et péri-implantaires. Les lésions de la parodontite associée à la plaque se limitaient au tissu conjonctif, alors que dans les tissus péri-implantaires, les lésions intéressaient également l'os alvéolaire. Il a été suggéré que les tissus péri-implantaires, contrairement aux tissus parodontaux, étaient mal organisés pour contrôler les lésions progressives associées à la plaque. Des études faites ultérieurement utilisant des modèles similaires mais permettant différentes périodes de dégradation tissulaire ont confirmé cette conclusion (Ericsson *et al.*, 1996 ; Gottfredsen *et al.*, 2001 ; Marinello *et al.*, 1995 ; Persson *et al.*, 1996 ; Schou *et al.*, 1993).

Les lésions de péri-implantite sont peu encapsulées, s'étendent à l'intérieur du tissu osseux marginal et peuvent, si on les laisse progresser, conduire à la perte de l'implant. Les symptômes de la péri-implantite dépendent de la nature infectieuse/inflammatoire de la lésion (**fig. 1**). Ainsi, on observe des pertes osseuses radiologiques qui prennent constamment la forme d'un cratère (**fig. 2**). L'œdème et la rougeur de la muqueuse

the lesions in the periodontal sites were consistently separated from the alveolar bone by a zone (about 1 mm high) of a non-inflamed connective tissue, the lesion in the peri-implant tissue in most situations extended into and involved the marrow spaces of the alveolar bone. It was concluded that the pattern of inflammation spread was different in periodontal and peri-implant tissues. The lesions in plaque-associated periodontitis were limited to the connective tissue, while in the peri-implant tissues the lesions also involved the alveolar bone. It was suggested that the peri-implant tissues, unlike periodontal tissues, are poorly organized to resolve progressive, plaque-associated lesions. Subsequent studies using similar models but allowing for different periods of tissue breakdown supported this conclusion (Ericsson *et al.*, 1996; Gottfredsen *et al.*, 2001; Marinello *et al.*, 1995; Persson *et al.*, 1996; Schou *et al.*, 1993).

Peri-implantitis lesions are poorly encapsulated, extend into the marginal bone tissue and may, if allowed to progress, lead to the loss of the implant. Symptoms of peri-implantitis depend on the infectious/inflammatory nature of the lesion (**fig. 1**). Thus, there is radiographic evidence of bone loss which consistently takes the shape of a crater (**fig. 2**). Swelling and redness of the mucosa as well as bleeding on gentle probing and supuration frequently occur. The implant may remain stable over long periods if they are treated correctly and the patient is receiving an adequate supportive periodontal therapy (**fig. 3**).

Does peri-implant probing accurate and comparable to the probing around natural teeth? Probing around teeth has been one of the most important tools for diagnosis in gingival/periodontal disease. Around natural teeth and in the presence of an inflammatory lesion, the probe may penetrate beyond the apical termination of the epithelium and reach apical lateral border of the infiltrate. In the absence of an inflammatory lesion, the probe fails to reach the apical part of the junctional epithelium (Magnusson and Listgarten, 1980).

The outcome of probing depth measurements at implant sites was examined in the beagle dog model (Ericsson and Lindhe, 1993; Lang *et al.*, 1994) and in monkeys (*Macaca fascicularis*) (Schou *et al.*, 2002). At the implant sites, probing caused both compression and a lateral dislocation of the peri-implant mucosa and the average histologic probing depth was deeper than at the tooth

ainsi que le saignement au sondage léger et la suppuration sont fréquemment observés. L'implant peut rester stable pendant longtemps si ces lésions sont traitées correctement et si le patient est soumis à une maintenance parodontale efficace (fig. 3).

Est-ce que le sondage péri-implantaire est précis et comparable à celui que l'on pratique autour d'une dent naturelle ? Le sondage autour des dents a été l'un des outils de diagnostic les plus importants dans les maladies gingivales/parodontales. Autour des dents naturelles et en présence d'une lésion inflammatoire, la sonde peut pénétrer au-delà de la limite apicale de l'épithélium et atteindre la limite apicale latérale de l'infiltrat. En l'absence d'une lésion inflammatoire, la sonde n'atteint pas la partie apicale de l'épithélium de jonction (Magnusson et Listgarten, 1980).

Le résultat des mesures de profondeur de sondage au niveau des sites implantaire a été examiné sur un modèle de chien beagle (Ericsson et Lindhe, 1993 ; Lang *et al.*, 1994) et chez le singe (*Macaca fascicularis*) (Schou *et al.*, 2002). Au niveau des sites implantaires, le sondage entraîne à la fois une compression et une luxation latérale de la muqueuse péri-implantaire, et la profondeur moyenne de sondage histologique est plus importante qu'au niveau du site dentaire, de 2,0 mm en fait. La distance entre l'extrémité de la sonde et la crête osseuse au niveau du site dentaire est d'environ 1,2 mm et, au niveau du site implantaire, de 0,2 mm. À partir de ces observations, on peut conclure que l'attache entre la surface implantaire et la muqueuse est plus faible que l'attache correspondante entre la dent et la gencive. Par ailleurs, la mesure de profondeur de sondage au niveau du site implantaire ne peut être obtenue que si la force utilisée est légère : 0,2-0,3 N. Si l'on applique une force plus importante, l'attache entre la muqueuse et la surface implantaire peut être luxée à la fois latéralement et apicalement, et l'extrémité de la sonde peut pénétrer plus profondément (Mombelli *et al.*, 1997). Dans ce contexte, il faut se rendre compte que la force de sondage utilisée par différents cliniciens varie entre 0,5 et 1,3 N (Freed *et al.*, 1983). De plus, en présence d'une inflammation dans la muqueuse péri-implantaire, la sonde pénètre jusqu'à une position plus apicale que dans les tissus enflammés autour des dents (Lang *et al.*, 1994 ; Schou *et al.*, 2002).

Un autre élément de diagnostic est le saignement au sondage. S'il se produit après l'application de la sonde



Fig. 1. Tissu gingival enflammé avec une suppuration évidente.

Fig. 1. Inflamed, aedematous gingival tissue with evidence of suppuration.

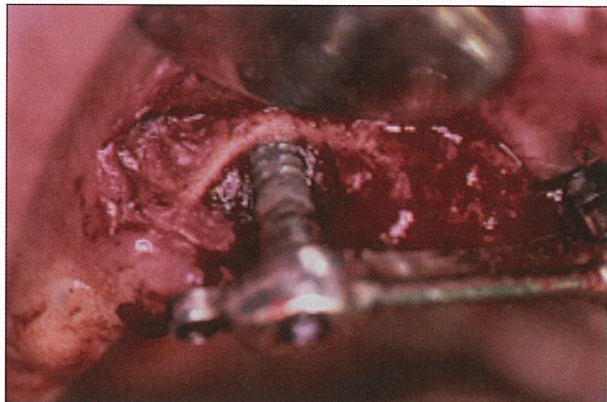


Fig. 2. Défaut osseux cratériforme avec une surface rugueuse exposée.

Fig. 2. Crater like bony defect with exposed roughened surface.

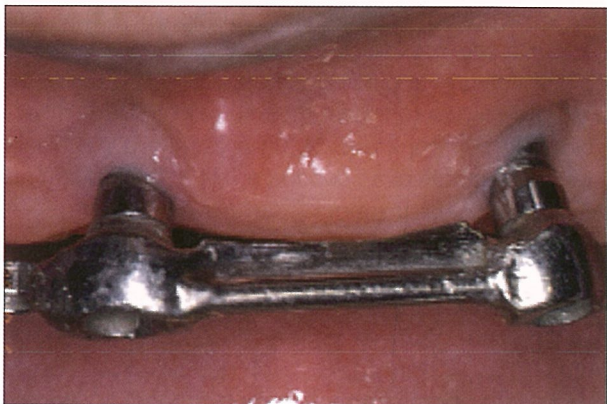


Fig. 3. Tissu gingival sain autour des implants dentaires traités.

Fig. 3. Healthy gingival tissue around the treated dental implants.

avec une faible pression (0,25 N), cela révèle la présence d'une lésion inflammatoire dans le tissu gingival autour des dents (Lang *et al.*, 1991). Bien que ce symptôme (saignement au sondage positif) ait une valeur prédictive limitée pour apprécier la progression de la maladie parodontale (Lang *et al.*, 1986), son absence (saignement au sondage négatif) indique une stabilité parodontale (Lang *et al.*, 1990). En ce qui concerne la muqueuse autour des implants, la précision diagnostique du saignement au sondage semble être encore meilleure que lors d'un examen parodontal (Luterbacher *et al.*, 2000). Par conséquent, un site péri-implantaire qui est négatif pour le saignement au sondage est considéré comme sain et stable.

Au niveau de la zone de connexion pilier-implant, des manifestations biologiques et mécaniques indésirables peuvent se produire. Des complications biologiques (Guindy *et al.*, 1998 ; Jansen *et al.*, 1997), telles que une gingivite (Quirynen *et al.*, 2002) et une perte osseuse (Broggini *et al.*, 2003 ; Hermann *et al.*, 2001), ont été rapportées comme résultant d'une mauvaise adaptation à l'interface implant-pilier. La présence d'un micro-hiatus au niveau de cette interface permet aux micro-organismes de proliférer près de l'attache épithéliale, ce qui conduit souvent à une résorption osseuse d'environ 2 mm apicalement au micro-hiatus (King *et al.*, 2002).

Cas clinique

Dans le cas clinique suivant, le plan de traitement et la réalisation chirurgicale et prothétique qui a suivi ont conduit à une mauvaise adaptation prothétique (**fig. 4**). Le chirurgien et le prothésiste ont été contactés et on a pu obtenir les radiographies au moment de l'insertion de la couronne (**fig. 5**). La présence d'un important micro-hiatus avait conduit à une accumulation de plaque et le tissu gingival autour des piliers était enflammé, œdémateux, saignait au toucher et suppurait. Une perte osseuse étendue était évidente à la radiographie (**fig. 6 et 7**). Le traitement a consisté en l'extraction de la 32, une régénération osseuse guidée autour des 2 implants après avoir déposé et désinfecté leur surface. Après correction de la mauvaise adaptation prothétique, la zone a cicatrisé convenablement. Les implants ont été maintenus avec succès (**fig. 8**).

site, namely 2.0 mm. The distance between the probe tip and the bone crest at the tooth site was 1.2 mm and at the implant site was 0.2 mm. From these observations, it may be concluded that the attachment between the implant surface and the mucosa was weaker than the corresponding attachment between the tooth and the gingival. Furthermore, probing depth measurement at the implant site can be obtained only if the force used during probing is light: 0.2 N-0.3 N. If a greater force is used, the attachment between the mucosa and the implant surface may be dislocated both laterally and apically and the probe tip may go deeper (Mombelli *et al.*, 1997). In this context, it should be realized that the probing force used by different professionals varies between 0.5 and 1.3 N (Freed *et al.*, 1983). Further, in the presence of inflammation in the peri-implant mucosa, the probe penetrates to a more apical position than at inflamed sites at teeth (Lang *et al.*, 1994; Schou *et al.*, 2002).

Another component of the diagnostic process is bleeding on probing (BoP). If that sign occurs following the application of the probe with a light pressure (0.25 N), it reveals the presence of an inflammatory lesion in the gingival around teeth (Lang *et al.*, 1991). Although this symptom (BoP⁺) may have a limited predictive value for periodontal disease progression (Lang *et al.*, 1986), its absence (BoP⁻) indicates periodontal stability (Lang *et al.*, 1990). With regard to mucosa around implants, the diagnostic accuracy of BoP appears to be even better than that of BoP in a periodontal examination (Luterbacher *et al.*, 2000). Hence, a peri-implant site that following probing is BoP-negative is considered healthy and stable.

The implant abutment connection can be an area where adverse biologic and mechanical consequences occur. Biologic complications such as increased microleakage (Guindy *et al.*, 1998; Jansen *et al.*, 1997), gingivitis (Quirynen *et al.*, 2002) and bone loss (Broggini *et al.*, 2003; Hermann *et al.*, 2001) have been reported to result from a poorly adapted implant-abutment interface. The presence of a microgap at the implant-abutment interface allows microorganisms to proliferate close to the epithelial attachment, which often results in bone resorption approximately 2 mm apical to the microgap (King *et al.*, 2002).

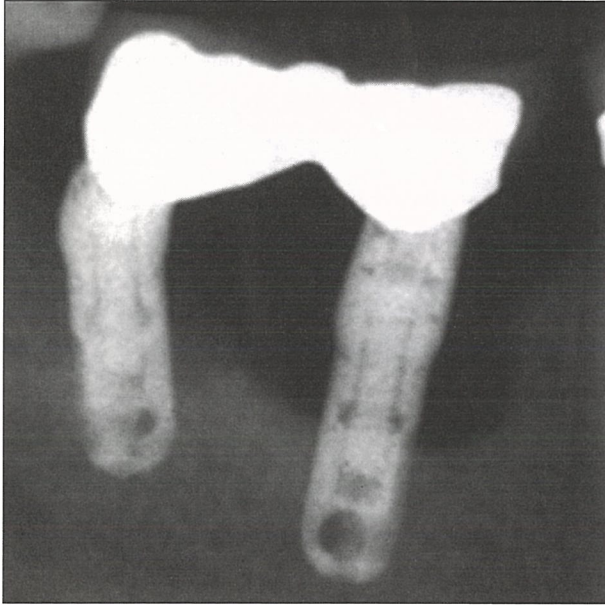


Fig. 4. L'absence de points de contact et la mauvaise adaptation due à une angulation trop marquée ont conduit à une perte osseuse de 50 % autour des fixtures au niveau des sites 30 et 31.

Fig. 4. Absence of contact point and misfit of the prosthesis due to acute angulation, led to 50% bone loss around the fixtures at sites 30 and 31.

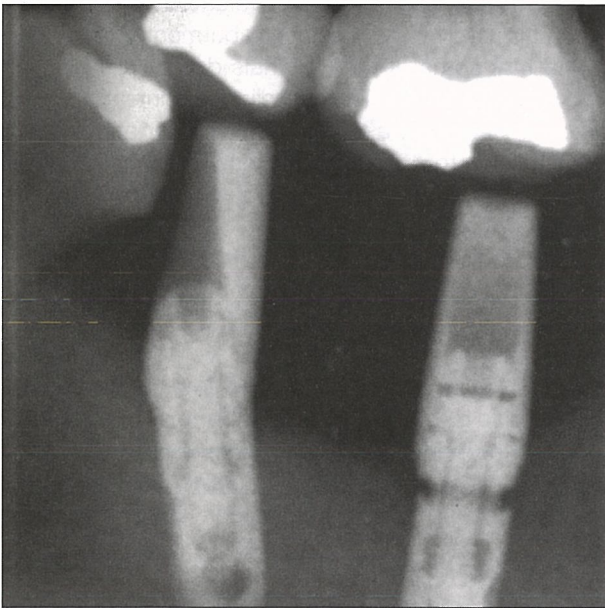


Fig. 5. Radiographie fournie par le prothésiste initial.

Fig. 5. Radiograph from the initial restorative dentist.

Case report

The following case report where the planning of the case and the following surgical and prosthetic execution led to a prosthetic misfit (**fig. 4**). The surgeon and the restorative dentist were contacted and the radiographs of the crown insertion were provided (**fig. 5**). The result was an increased microgap that led to plaque entrapment and the gingival tissue around the abutments appeared inflamed, oedematous, bleeding upon palpation, suppuration and extensive bone loss (**fig. 6 and 7**). The treatment consisted of extracting tooth 32; guided bone regeneration around the two implants after removal and disinfecting its surfaces. A correct fit of the prosthesis was achieved and the area healed properly. The implants were maintained successfully (**fig. 8**).

Discussion

Unlike the periodontal environment, the peri-implant apparatus lacks a direct anchorage of connective

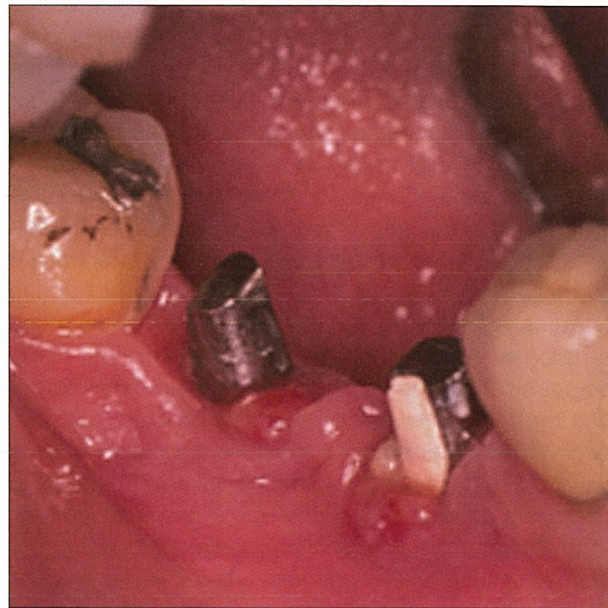


Fig. 6. Aspect clinique des 2 fixtures montrant un tissu enflammé et œdémateux.

Fig. 6. Clinical presentation of the two fixtures, demonstrating inflamed, aedematous tissue.

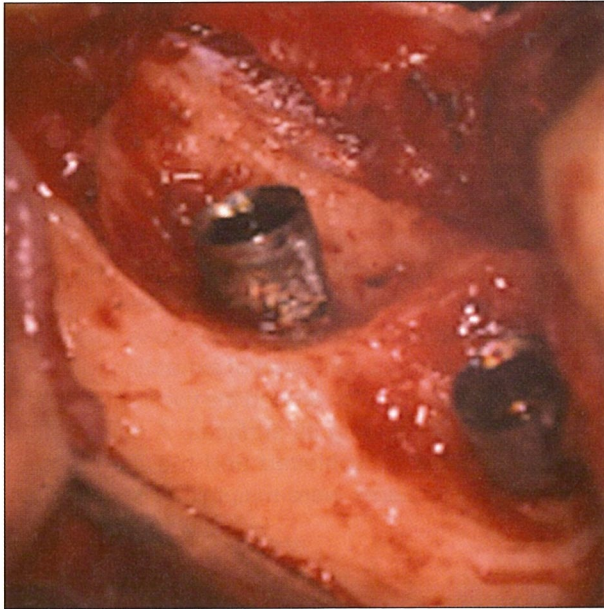


Fig. 7. Photographie prise après le débridement. Noter le défaut osseux cratéristiforme.

Fig. 7. Post-debridement photograph. Note crater-like osseous defect.

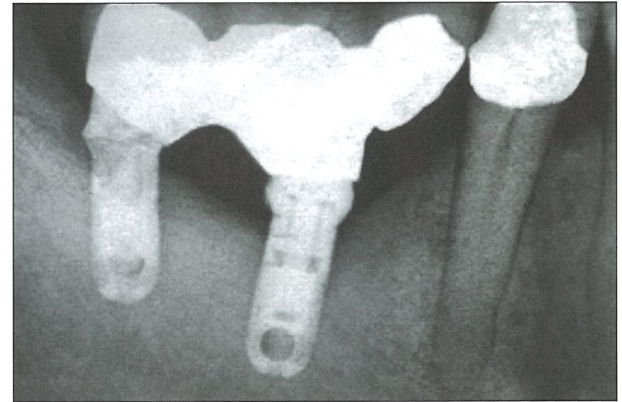


Fig. 8. Radiographie du bridge final.

Fig. 8. Radiograph of the final bridge.

Discussion

Contrairement à l'environnement parodontal, le système péri-implantaire n'a pas d'ancrage direct de tissu conjonctif sur les implants. Les fibres sont plutôt insérées dans l'os, laissant à l'attache épithéliale le soin de protéger les structures sous-jacentes. Cette attache a été évaluée avec différents matériaux utilisés pour la fabrication des piliers prothétiques. On s'est aperçu que certains de ces matériaux ne permettaient pas une attache épithéliale. Celle-ci est déplacée apicalement à la recherche d'une surface d'attache en titane, ce qui conduit à une perte osseuse crestale qui expose la surface en titane de la fixture (Abrahamsson *et al.*, 1996 ; Berglundh, 1999). Lorsque l'on permet à la plaque de s'accumuler autour des implants dentaires en utilisant des ligatures de soie, la gingivite/péri-implantite s'installe. Les lésions de la parodontite associée à la plaque sont limitées au tissu conjonctif alors que dans les tissus péri-implantaires, elles atteignent également l'os alvéolaire. On a suggéré que les tissus péri-implantaires, à la différence des tissus parodontaux, étaient mal organisés pour lutter contre les lésions progressives associées à la plaque (Berglundh *et al.*, 1992 ; Ericsson *et al.*, 1992 ; Kawahara *et al.*, 1998 ; Lang *et al.*, 1993 ; Lindhe *et al.*, 1992).

tissue to the implants. The implant is anchored to the bone, leaving the peri-implant seal to the epithelial attachment to protect the underlying structure. The epithelial attachment has been evaluated with different materials used for the prosthetic abutments. It has been found that some of the materials do not allow for an epithelial attachment. The epithelial attachment is moved apical in search of a titanium surface for attachment. Thus leading to a crestal bone loss to expose the titanium surface on the fixture (Abrahamsson *et al.*, 1996 ; Berglundh, 1999).

When plaque was allowed to form around dental implants by feeding animals soft food and by using ligatures, gingivitis/periodontitis formed. The lesions in plaque-associated periodontitis were limited to the connective tissue, while in the peri-implant tissues the lesions also involved the alveolar bone. It was suggested that the peri-implant tissues, in variance with the periodontal tissues, are poorly organized to resolve progressive, plaque-associated lesions (Berglundh *et al.*, 1992 ; Ericsson *et al.*, 1992 ; Kawahara *et al.*, 1998 ; Lang *et al.*, 1993 ; Lindhe *et al.*, 1992).

Symptoms of peri-implantitis relate to the infectious/inflammatory nature of the lesion. The peri-implant disease due to plaque induced inflammation led to an immediate progression of the disease to the underlying

Les symptômes de la péri-implantite sont liés à la nature de la lésion infectieuse/inflammatoire. La maladie péri-implantaire résultant d'une inflammation liée à la plaque progresse immédiatement vers l'os sous-jacent en créant des cratères en forme de cuvettes visibles sur les radiographies. Un œdème et une rougeur de la muqueuse ainsi qu'un saignement au sondage léger et une suppuration sont fréquents. Les implants peuvent rester stables durant de longues périodes s'ils sont traités correctement et si le patient est soumis à une maintenance parodontale efficace (Ericsson *et al.*, 1996 ; Marinello *et al.*, 1995 ; Persson *et al.*, 1996 ; Schou *et al.*, 1993). De plus, il faut également tenir compte de la mauvaise adaptation de la couronne prothétique sur l'implant qui provoquera un important phénomène de microfissures, lequel accentuera la perte osseuse crestale (El Chaar et Jalbout, 2002 ; King *et al.*, 2002).

Conclusion

Le traitement implantaire dentaire a évolué. La cause de la perte osseuse initiale a été déterminée et les risques d'avoir une péri-implantite ont été bien définis. Tout nouvel implant ou pilier doit faire l'objet d'une étude approfondie en utilisant les connaissances acquises afin de minimiser le risque de voir apparaître une péri-implantite. □

bone creating a saucer-like craters of bone loss that was evident radiographically. Swelling and redness of the mucosa as well as bleeding on gentle probing and suppuration frequently occur. The implant may remain stable over long periods if they are treated correctly and if the patient is receiving an adequate supportive periodontal therapy (Ericsson *et al.*, 1996; Marinello *et al.*, 1995; Persson *et al.*, 1996; Schou *et al.*, 1993). In addition there is also the misfit of the prosthetic crown placed over the implant. An important microleakage will take place more leading to more crestal bone loss (El Chaar and Jalbout, 2002; King *et al.*, 2002).

Conclusion

The dental implant therapy has evolved. The reason for the initial crestal bone loss has been proven, and the risks of having a peri-implantitis have been well defined. Any new design should be well studied in accordance of the knowledge that we have learned in order to minimize the risk of developing a peri-implantitis. □

BIBLIOGRAPHIE

- Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:212-219.
- Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998;25:721-727.
- Abrahamsson I, Zitzmann NU, Berglundh T, Wennerberg A, Lindhe J. Bone and soft tissue integration to titanium implants with different surface topography: an experimental study in the dog. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001;16:323-332.
- Albrektsson T, Brånemark 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;52:155-170.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;1:11-25.
- Berglundh T. Soft tissue interface and response to microbial challenge. In: Lang NP, Lindhe J, Karring T, eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology: Implant dentistry*. Thurgau. Quintessence International, 1999.
- Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81-90.
- Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to *de novo* plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:1-8.
- Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971-973.
- Brogini N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK *et al.* Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2003;82:232-237.
- Buser D, Weber HP, Brägger 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 Implants* 1991;6:405-412.
- Canullo L, Rasperini G. Preservation of peri-implant soft and hard tissues using platform switching of implants placed in immediate extraction sockets: a proof-of-concept study with 12- to 36-month follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:995-1000.
- Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:186-198.
- El Chaar ES, Jalbout ZN. Regeneration of an osseous peri-implantitis lesion. *Periodontol Clin Invest* 2002;24:5-10.

- **Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J.** Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:99-103.
- **Ericsson I, Lindhe J.** Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993;20:623-627.
- **Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Edlund T, Lindhe J.** The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:320-328.
- **Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P.** Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. I. Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998;106:527-551.
- **Freed HK, Gapper RL, Kalkwarf KL.** Evaluation of periodontal probing forces. *J Periodontol* 1983;54:488-492.
- **Friberg B, Nilson H, Olsson M, Palmquist C.** Mk II: the self-tapping Brånemark implant: 5-year results of a prospective 3-center study. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:279-285.
- **Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J.** Bone reactions adjacent to titanium implants subjected to static load of different duration. A study in the dog (III). *Clin Oral Implants Res* 2001;12:552-558.
- **Gould TR, Westbury L, Brunette DM.** Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium *in vivo*. *J Prosthet Dent* 1984;52:418-420.
- **Guindy JS, Besimo CE, Besimo R, Schiel H, Meyer J.** Bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained implant-borne crowns *in vitro*. *J Oral Rehabil* 1998;25:403-408.
- **Henry PJ, Laney WR, Jemt T, Harris D, Krogh PH, Polizzi G et al.** Osseointegrated implants for single-tooth replacement: a prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:450-455.
- **Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL.** Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2000;71:1412-1424.
- **Hermann JS, Schoolfield JD, Schenk RK, Buser D, Cochran DL.** Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2001;72:1372-1383.
- **Isidor F.** Mobility assessment with the Periotest system in relation to histologic findings of oral implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:377-383.
- **Jansen VK, Conrads G, Richter EJ.** Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:527-540.
- **Jemt T, Lekholm U, Adell R.** Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous patients: a preliminary study on 876 consecutively placed fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989;4:211-217.
- **Jemt T, Chai J, Harnett J, Heath MR, Hutton JE, Johns RB et al.** A 5-year prospective multicenter follow-up report on overdentures supported by osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:291-298.
- **Kao RT, Curtis DA, Murray PA.** Diagnosis and management of peri-implant disease. *J Calif Dent Assoc* 1997;25:872-880.
- **Kawahara H, Kawahara D, Mimura Y, Takashima Y, Ong JL.** Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. Report II. *In vivo* study on the defending mechanism of epithelial adhesions/attachment against invasive factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:465-473.
- **King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL.** Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged dental implants: a radiographic study in the canine mandible. *J Periodontol* 2002;73:1111-1117.
- **Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE.** Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986;13:590-596.
- **Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S.** Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990;17:714-721.
- **Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A.** Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* 1991;18:257-261.
- **Lang NP, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS.** Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:2-11.
- **Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG.** Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:191-201.
- **Lazzara RJ, Porter SS.** Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006;26:9-17.
- **Lekholm U, Van Steenberghe D, Herrmann I, Bolender F, Olmer, Gunnehenry.** Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous jaws: a prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:627-635.
- **Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C.** Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:9-16.
- **Luterbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang NP.** Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res* 2000;11:521-529.
- **Magnusson I, Listgarten MA.** Histological evaluation of probing depth following periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1980;7:26-31.
- **Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J.** Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 1995;22:475-479.
- **Mombelli A, Muhle T, Brägger U, Lang NP, Burgin WB.** Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:448-454.
- **Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J.** Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:366-372.
- **Pham AN, Fiorellini JP, Paquette D, Williams RC, Weber HP.** Longitudinal radiographic study of crestal bone levels adjacent to non-submerged dental implants. *J Oral Implantol* 1994;20:26-34.
- **Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D.** Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:1-19.
- **Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Kornman KS.** Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:12-22.
- **Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT.** Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 2002;13:113-126.
- **Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F.** The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981;9:15-25.
- **Smith DE, Zarb GA.** Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1989;62:567-572.
- **Taylor TD, Agar JR, Vogiatzi T.** Implant prosthodontics: current perspective and future directions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:66-75.
- **Weber HP, Buser D, Fiorellini JP, Williams RC.** Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:181-188.
- **Zablotsky MH, Kwan J.** The surgical management of peri-implantitis: implant repair. *In: Hall WB, Roberts WE, Labarre EE, eds.* Decision making in dental treatment planning. Saint-Louis: Mosby, 1994.

Demande de tirés à part / Send reprints requests to

Edgard EL CHAAR : 67 Park Avenue – Suite 1A – NEW YORK, NY 10016 – ÉTATS-UNIS.