

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

Péri-implantite
Implant
Maladie
Définition
Épidémiologie
Facteurs de risques
Diagnostic

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

S. MOURARET, F.J. HAGEGE

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

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

RÉSUMÉ

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

ABSTRACT

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

1. DÉFINITION

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

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

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



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

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

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

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

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

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

1. DEFINITION

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

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

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

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

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

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

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

2. EPIDEMIOLOGY

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. FACTEURS DE RISQUE

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

HISTORIQUE DE MALADIE PARODONTALE

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

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

3. RISK FACTORS

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

HISTORY OF PERIODONTAL DISEASE

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

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

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

DIABÈTE

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

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

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

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

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

MALADIE CARDIOVASCULAIRE

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

Cependant parmi toutes les pathologies observées seuls les antécédents

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

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

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

DIABETES

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

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

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

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

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

CARDIOVASCULAR DISEASE

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

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

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

GÉNÉTIQUE

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

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

TABAC

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

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

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

ALCOOL

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

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

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

HYGIÈNE ORALE/ACCÈS

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

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

GENETICS

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

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

TOBACCO

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

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

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

ALCOHOL

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

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

ORAL HYGIENE/ACCESSIBILITY

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

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

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

CIMENT RÉSIDUEL

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



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

RESIDUAL CEMENT

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

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

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

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

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

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

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

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

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

PRÉSENCE DE TISSUS KÉRATINISÉS

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

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

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

4. DIAGNOSTIC CLINIQUE

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

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

SONDAGE PÉRI-IMPLANTAIRE

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



PRESENCE OF KERATINIZED TISSUES

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

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

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

4. CLINICAL DIAGNOSIS

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

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

PERI-IMPLANT PROBING

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

SAIGNEMENT AU SONDAGE

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

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

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

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

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

BLEEDING TO PROBING

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

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

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

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

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

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

IMPLANT MOBILE

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

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

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

SUPPURATION

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

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

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

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

IMPLANT MOBILITY

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

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

SUPPURATION

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

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

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

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



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

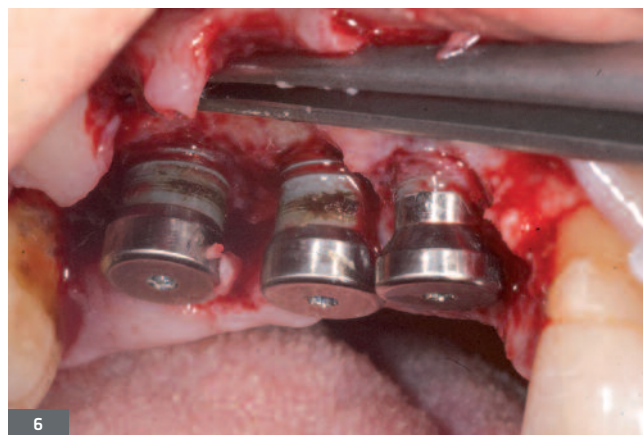


Fig. 6. Perte osseuse observée autour des implants présentant une péri-implantite.
Fig. 6. Bone loss around implants affected with peri-implantitis.

ÉVALUATION RADIOGRAPHIQUE

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

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

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

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

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

DIAGNOSTIC MICROBIEN

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

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

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

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

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

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

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

RADIOGRAPHIC ASSESSMENT

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

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

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

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

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

MICROBIAL DIAGNOSIS

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

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

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

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

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

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

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



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

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

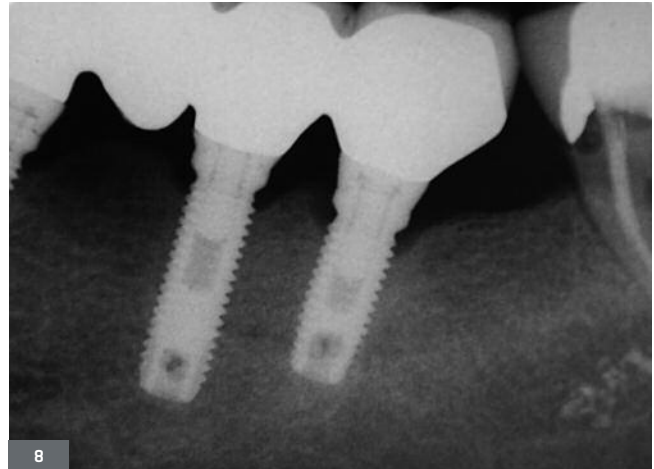


Fig. 8. Remodelage osseux péri-implantaire autour d'implants ne présentant pas de péri-implantite.

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

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

Il semble que la perte osseuse ≥ 2 mm comparée avec une radiographie initiale lors de la pose de la prothèse, associée à un saignement au sondage peut être interprété comme un signal d'alarme pour le clinicien. D'autres signes comme la suppuration, l'augmentation de la profondeur de poches, une récession de la muqueuse péri-implantaire, une fistule sinusienne et une muqueuse enflammée peuvent confirmer le diagnostic.

CONCLUSION

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

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

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

Demande de tirés-à-part :

Dr S. MOURARET

30, boulevard Victor Hugo. 06000 NICE.

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

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

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

CONCLUSION

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

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

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

Traduction : Marie Chabin

Bibliographie

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

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