

# APPARITION DES PÉRI-IMPLANTITES ET ÉVOLUTION DES TECHNIQUES CHIRURGICALES

Amandine **PARA**   
AHU

Université Paris Diderot  
Hôpital Rothschild AP-HP  
Exercice limité à l'implantologie  
et la parodontologie laser assistée, Paris

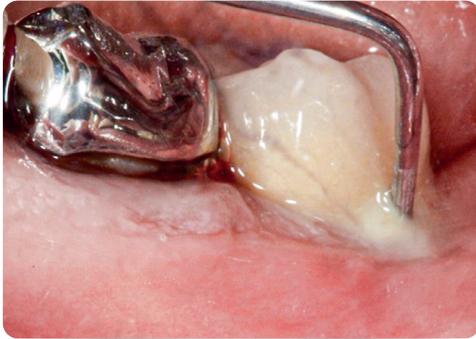
La péri-implantite est une complication des tissus péri-implantaires qui peut survenir à la suite de la pose d'un implant. Non traitée, elle peut conduire à la perte de cet implant. Elle touche en moyenne 22 % des implants dans les cinq à dix ans suivant leur pose. Plusieurs facteurs de risques ont été identifiés, notamment le tabagisme, la parodontite et la plaque dentaire. Par conséquent, une prévention et un traitement doivent être de rigueur, particulièrement chez les personnes à risque.

De nombreux protocoles ont été proposés au cours des vingt dernières années. Qu'en est-il en 2022? Le traitement chirurgical apparaît comme la solution thérapeutique de choix dans la littérature. Les auteurs s'accordent désormais sur le fait qu'à un stade ultérieur à la mucosite, l'abord non chirurgical est inefficace.

L'objectif de cet article est de faire le point sur l'efficacité des techniques à notre disposition avant de présenter une approche thérapeutique par l'utilisation seule des lasers (monothérapie chirurgicale laser assistée) dans le traitement des péri-implantites.

Nous illustrerons cette approche par le traitement d'un cas de péri-implantite sur deux implants postérieurs mandibulaires.

**MOTS-CLÉS:** péri-implantite, mucosite, laser Er:Yag, thérapie photo-dynamique, implantoplastie, greffe conjonctive



1. SUPPURATION AU SONDAGE (9 MM) D'UNE MOLAIRE ATTEINTE DE PÉRI-IMPLANTITE.



2-3. SUPPURATION AU SONDAGE D'UNE INCISIVE ATTEINTE DE PÉRI-IMPLANTITE.



4. ASPECT RADIOGRAPHIQUE DE LA PERTE OSSEUSE CONFIRMANT LA PÉRI-IMPLANTITE.

Les maladies péri-implantaires se manifestent par des mucosites et des péri-implantites. Jusqu'à 100 millions d'implants dentaires peuvent être infectés dans le monde entier. Au stade de péri-implantite, il s'agit d'une atteinte inflammatoire des tissus mous entourant un implant, accompagnée d'une perte osseuse qui excède la réorganisation physiologique normale de l'os péri-implantaire sur un implant en fonction [1] (fig. 1 à 4).

Le diagnostic clinique comprend un saignement au sondage, avec ou sans suppuration, et une profondeur de poche péri-implantaire supérieure ou égale à 5 mm. Radiographiquement, un aspect radio clair de déminéralisation osseuse marginale supérieure ou égale à 2 mm entoure une partie plus ou moins étendue du corps de l'implant [2].

En 2018, le rapport de consensus du 7<sup>e</sup> atelier européen de parodontologie a réactualisé la classification des « conditions parodontales et péri-implantaires » [3]. On distingue la santé péri-implantaire, les mucosites péri-implantaires, les péri-implantites, les déficiences des tissus durs et mous péri-implantaires.

Une récente méta-analyse a permis d'estimer la prévalence moyenne de la mucosite péri-implantaire à 43 % et de la péri-implantite à 22 %, pondérée par le délai de mise en fonction [4]. L'incidence de la péri-implantite tend à augmenter avec le délai de mise en fonction : plus les implants sont en bouche depuis longtemps, plus le risque de péri-implantite augmente. Elle concerne 20 % des patients sur une période de cinq à dix ans après la pose [5].

Il n'existe actuellement aucun protocole standard pour gérer ce problème difficile. La thérapie chirurgicale est souvent recommandée pour gérer les défauts de péri-implantite avancés, car la thérapie non chirurgicale montre une efficacité limitée. La résolution complète de la maladie ou la réparation

complète du défaut infra-osseux reste imprévisible. L'un des principaux défis de l'approche chirurgicale de la thérapie de régénération est la méthode de désinfection efficace de la surface de l'implant contaminé, spécifiquement pour les implants de surface rugueuse avec un microfiletage. La thérapie résectrice (lambeau d'assainissement repositionné apicalement avec implantoplastie des spires exposées) et la thérapie régénérative (régénération osseuse guidée par biomatériaux) donnent des résultats satisfaisants, et peuvent être combinées. Toutefois, il n'existe actuellement aucun *gold standard* pour décontaminer correctement la surface de l'implant.

L'application de lasers, en particulier de lasers Er:Yag, pour le traitement de la péri-implantite a été étudiée *in vitro* et *in vivo* avec des résultats prometteurs [6].

Deux réflexions s'imposent néanmoins. La première est que nous ne pouvons pas nous appuyer *stricto sensu* sur les résultats des publications, car l'analyse de la méthodologie des études de l'utilisation du laser dans le traitement des péri-implantites montre toujours une association avec un autre type de décontamination (implantoplastie notamment). La seconde réflexion porte sur l'indication de Régénération osseuse guidée (ROG) après utilisation du laser. Les études intègrent systématiquement la réalisation d'une ROG quelle que soit l'anatomie du défaut.

Il n'y a aucune étude sur l'utilisation du laser Er:Yag en monothérapie, c'est-à-dire comme seule technique pour éliminer le tissu de granulation, décontaminer l'implant et stimuler la reconstruction osseuse.

Notre postulat et nos résultats cliniques sont en faveur d'une monothérapie assistée au laser, sans comblement osseux, mais de préférence avec un aménagement des tissus mous par greffe de conjonctif enfoui.

L'objectif de cet article est de faire le point sur l'efficacité des techniques à notre disposition et de présenter une approche thérapeutique intégrant l'utilisation des lasers.

## FACTEURS DE RISQUE ET PROFIL DES DÉFAUTS

### ● *Facteurs de risque*

Le risque de survenue de pathologies péri-implantaires est majoré chez les patients présentant un ou plusieurs facteurs de risque [7].

Une mauvaise hygiène [8], le tabac [9], la présence de ciment résiduel dans le sillon [10] augmentent significativement le risque de péri-implantite.

Aucun effet significatif sur la perte osseuse marginale n'a pas pu être établi avec le diabète [11] et le délai de mise en charge [12].

Un antécédent de maladie parodontale a été suggéré comme facteur de risque important. Les patients ayant des antécédents de parodontite chronique présentent une prévalence significativement plus élevée de péri-implantite que ceux n'ayant aucun antécédent (25 % *versus* 10,9 %) [12, 13]. La prévalence la plus élevée de péri-implantite a été observée chez les patients ayant des antécédents de parodontite chronique sévère (*fig. 5 et 6*) [14].

L'impact de la rugosité de la surface de l'implant sur la perte osseuse péri-implantaire ne fait pas consensus : il n'y aurait pas significativement plus de péri-implantites autour des implants à surface rugueuse par rapport aux implants à surface lisse [15].

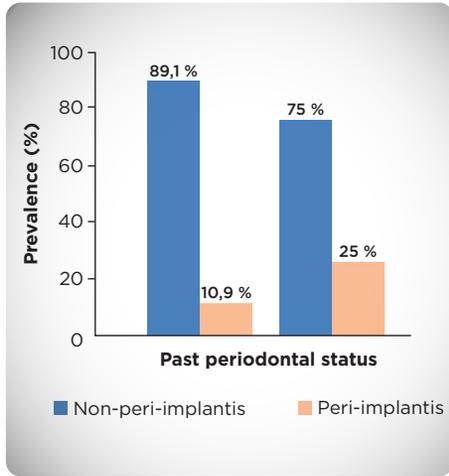
### ● *Profil des défauts péri-implantaires*

L'établissement de profils morphologiques pour les défauts de péri-implantite n'a pas encore été approuvé par la communauté scientifique.

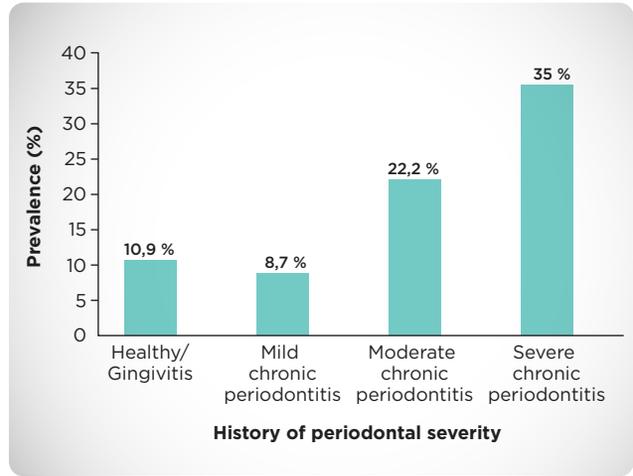
Près de 60 % des défauts présentent une dégradation osseuse dans les zones vestibulaires et 25 % des défauts présentent également une perte horizontale proximale (*fig. 7*) [16].

À l'heure actuelle, on recense une dizaine de classifications des péri-implantites. Le *tableau 1* propose une synthèse des classifications existantes.

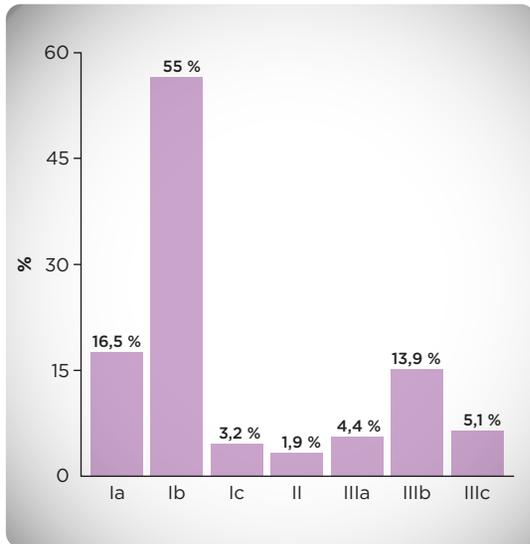
La classification de Schwartz est la plus souvent utilisée : défauts verticaux et/ou horizontaux avec un cratère circonférentiel partiel ou total.



5. DISTRIBUTION DE LA SANTÉ IMPLANTAIRE EN FONCTION DE L'ÉTAT PARODONTAL [14].



6. PRÉVALENCE DE LA PÉRI-IMPLANTITE EN FONCTION DE LA SÉVÉRITÉ DE LA PARODONTITE [14].



7. DISTRIBUTION DE LA MORPHOLOGIE DES DIFFÉRENTS DÉFAUTS OSSEUX D'UNE PÉRI-IMPLANTITE, SELON MONJE ET COLL. [16].

IA. DÉHISCENCE VESTIBULAIRE.

IB. DÉFAUT À 2-3 MURS.

IC. CRATÈRE CIRCONFÉRENTIEL.

II. DÉFAUT HORIZONTAL (PERTE SUPRACRESTALE).

IIIA. DÉHISCENCE VESTIBULAIRE + PERTE OSSEUSE HORIZONTALE.

IIIB. DÉFAUT À 2-3 MURS + DÉFAUT HORIZONTAL.

IIIC. CRATÈRE CIRCONFÉRENTIEL + DÉFAUT HORIZONTAL [16].

En 2019, une nouvelle classification dénommée « APARA » (*Assessment of Peri-implantitis Appearance and Repairing Approach*) est proposée dans l'ouvrage *Péri-implantites: approche thérapeutique* pour guider le praticien dans la démarche thérapeutique à mettre en œuvre.

Il s'agit d'une classification établie à l'aveugle en préopératoire, selon la radiographie et les signes cliniques: la classe de péri-implantite ne peut être confirmée qu'en peropératoire, une fois le défaut osseux bien visible.

Elle est articulée autour de quatre évaluations :

- la situation osseuse : *Peri-implantitis Appearance* (PA) ;
- la situation gingivale : *Gingival Appearance* (GA) : GA1 ou GA2, selon la présence ou l'absence de muqueuse kératinisée stable ;
- l'approche thérapeutique : *Repairing Approach* (RA) : RAO à RA4 ;
- le degré de difficulté du traitement (degrés 1 à 5).

**Les classes PA (apparence de la péri-implantite) de la classification APARA** sont établies selon les critères suivants :

- le nombre d'implants adjacents atteints (un seul implant, deux implants, ou au moins trois implants atteints) ;

TABLEAU 1. SYNTHÈSE DES CLASSIFICATIONS EXISTANTES DES PÉRI-IMPLANTITES

Critère de classification	Auteur	Principe descriptif
Selon des données radiologiques seules	Nishimura et al., 1997	Quantité de perte osseuse allant d'une perte osseuse horizontale légère à une perte osseuse horizontale avancée
	Bogaerde, 2004	Les défauts osseux se divisent en défauts fermés (maintien des parois osseuses intactes) et en défauts ouverts (absence d'une ou de plusieurs parois osseuses)
	Zhang et al., 2014	Aspect radiographique panoramique chez les patients porteurs de prothèses supra-implantaires mandibulaires, en classant dans un ordre décroissant de largeur les anomalies en forme de cratère, les défauts en forme de coin, les défauts plats et les défauts en forme de fente
	Ramanauskaitė et Juodzbaly, 2016	État des tissus mous et quantité de perte osseuse pathologique sur la radiographie
Selon des paramètres cliniques (saignement au sondage, indice de plaque, suppuration et signes radiologiques)	Froum et Rosen, 2012	Péri-implantite précoce, modérée et avancée, en fonction de l'importance des signes cliniques et radiologiques
	Ata-Ali et al., 2015	Classification de la péri-implantite en fonction de la gravité des signes cliniques
Selon l'étiologie	Canullo et al., 2016	Les péri-implantites induites par plaque, déclenchée par une prothèse ou par une intervention chirurgicale sont trois entités différentes associées à des profils prédictifs distincts. Par conséquent, l'approche de traitement causal appropriée demeure nécessaire
	Sarmiento et al., 2016	5 origines possibles : bactéries, irritants exogènes, facteurs iatrogènes, pathologie extrinsèque et absence de tissu kératinisé
	Tallarico et al., 2018	6 catégories : <ul style="list-style-type: none"> <li>• DC-1 = avec signes cliniques et radiographiques</li> <li>• DC-2 = les facteurs de risque associés à la perte osseuse pathologique</li> <li>• DC-3 = le début de la perte osseuse pathologique</li> <li>• DC-4 = la progression de la perte osseuse pathologique</li> <li>• DC-5 = le profil du patient</li> <li>• DC-6 = caractéristiques de l'implant</li> </ul>
Selon l'anatomie du défaut osseux	Schwarz et al., 2008	Deux classes, concernant l'étendue de la perte osseuse et le nombre de murs osseux restants : <ul style="list-style-type: none"> <li>• classe I : le plateau de l'implant reste au niveau crestral (un à quatre murs osseux verticaux préservés) ;</li> <li>• classe II : le plateau de l'implant est situé au-dessus du niveau crestral (perte osseuse verticale des quatre murs osseux) ;</li> <li>• cinq sous-classes (a, b, c, d, e) existent en fonction de l'étendue périphérique de la cratérisation. Ces différentes classes et sous-classes peuvent être combinées</li> </ul>

**TABLEAU 2. DÉTAIL DES CLASSES PERIIMPLANTITIS APPEARANCE (PA) DE LA CLASSIFICATION APARA**

<b>PA0</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mucosite : aspect inflammatoire de la muqueuse péri-implantaire avec œdème, saignement au sondage et absence de perte osseuse (profondeur de sondage &lt; 4 mm)</li> </ul>
<b>PA1 (un seul implant atteint)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PA1a = perte osseuse &lt; 60 % de la hauteur implantaire, à 0 paroi</li> <li>• PA1b = perte osseuse &lt; 60 % de la hauteur implantaire, défaut de 1 à 4 parois avec cratère &lt; 3 mm</li> <li>• PA1c = perte osseuse &lt; 60 % de la hauteur implantaire, défaut de 1 à 4 parois avec cratère &gt; 3 mm</li> <li>• PA1d = perte osseuse &gt; 60 % de la hauteur implantaire et/ou implant mobile et/ou récurrence sur un implant déjà traité pour une péri-implantite</li> </ul>
<b>PA2 (deux implants adjacents)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PA2a = perte osseuse &lt; 60 % de la hauteur sur les 2 implants, à 0 paroi</li> <li>• PA2b = perte osseuse &lt; 60 % de la hauteur implantaire, défaut de 1 à 4 parois avec cratère &lt; 3 mm sur les 2 implants</li> <li>• PA2c = perte osseuse &lt; 60 % de la hauteur implantaire, défaut de 1 à 4 parois avec cratère &gt; 3 mm sur les 2 implants</li> <li>• PA2d = perte osseuse &gt; 60 % de la hauteur implantaire sur 2 implants et/ou implants mobiles et/ou récurrence sur des implants déjà traités pour une péri-implantite</li> </ul>
<b>PA3 (plus de trois implants adjacents atteints)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PA3a = perte osseuse &lt; 50 % de la hauteur sur des implants adjacents séparés de plus de 3 mm, avec ou sans cratère</li> <li>• PA3b = perte osseuse &lt; 50 % de la hauteur sur des implants adjacents séparés de moins de 3 mm, avec ou sans cratère</li> <li>• PA3c = perte osseuse &gt; 50 % de la hauteur et/ou implants mobiles et/ou récurrence sur des implants déjà traités pour une péri-implantite</li> </ul>
<b>PA4 (implant pilier de prothèse complète supra-implantaire)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PA4a = perte osseuse &lt; 50 % de la hauteur implantaire, 0 paroi</li> <li>• PA4b = perte osseuse &lt; 50 % de la hauteur implantaire, avec ou sans cratère, défaut de 1 à 4 parois</li> <li>• PA4c = perte osseuse &gt; 50 % de la hauteur implantaire</li> </ul>

- l'importance de la perte osseuse (selon le pourcentage de la hauteur d'implant qui a perdu de l'os : < 60 % ou > 60 %) ;

- le nombre de parois osseuses restantes autour du défaut (aucune, ou au moins une paroi).

La classification APARA est présentée dans le *tableau 2*.

Pour exemple, les classes PA1b, PA2c, PA3a, PA4c sont illustrées dans les *figures 8 à 11*.

Cliniquement, un exemple des classes PA1 est représenté à la *figure 12*.

**La classe GA (aspect gingival) de la classification APARA** précise le profil gingival péri-implantaire. À la notion de « gencive attachée » se rapportant au parodonte, nous préférons la notion de « stabilité » de la muqueuse péri-implantaire, qui nous paraît un critère plus juste, que la muqueuse soit kératinisée ou non.

La classe GA est répartie en deux situations :

- GA1 = gencive stable autour de l'implant atteint ;
- GA2 = gencive instable autour de l'implant atteint.

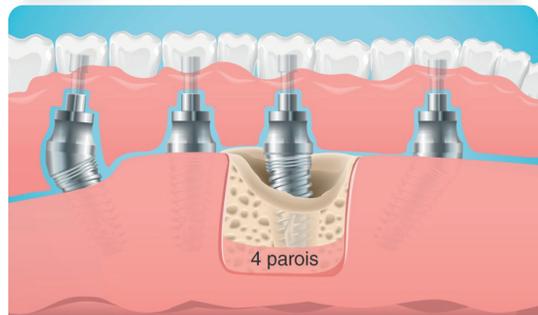
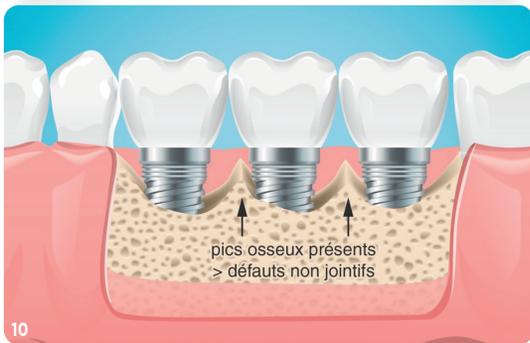
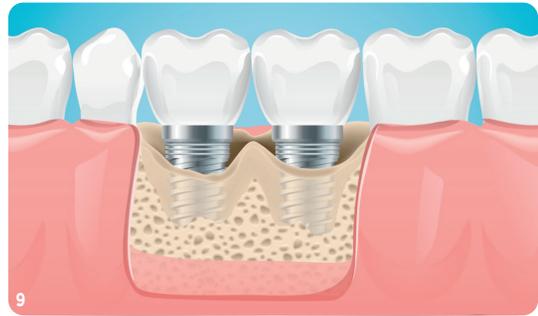
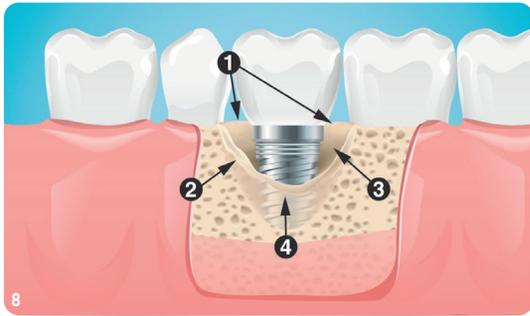
L'objectif de la classe GA est d'orienter la décision de gestion des tissus mous lors du traitement.

**L'approche thérapeutique RA (Repairing Approach) de la classification APARA** proposée est graduelle, selon l'importance de la perte osseuse, du nombre d'implants atteints et de la stabilité de la gencive péri-implantaire.

La classification standardise le traitement des péri-implantites en cinq protocoles chirurgicaux « RA0 » à « RA4 » :

• **RA0 « Approche détox non chirurgicale »**

1. détartrage ;
2. aéropolissage ;
3. thérapie photo-dynamique avec un agent coloré + laser Diode type Helbo.



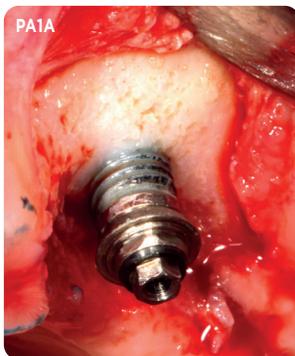
8. PA1B. PERTE OSSEUSE < 60 % DE LA HAUTEUR IMPLANTAIRE, DÉFAUT DE 1 À 4 PAROIS AVEC CRATÈRE < 3 MM.

9. A2C. PERTE OSSEUSE < 60 % DE LA HAUTEUR IMPLANTAIRE, DÉFAUT DE 1 À 4 PAROIS AVEC CRATÈRE > 3 MM SUR LES 2 IMPLANTS.

10. PA3A. PERTE OSSEUSE < 50 % DE LA HAUTEUR SUR DES IMPLANTS ADJACENTS SÉPARÉS DE PLUS DE 3 MM, AVEC OU SANS CRATÈRE.

11. PA4B. PERTE OSSEUSE < 50 % DE LA HAUTEUR IMPLANTAIRE, 1 À 4 PAROIS, AVEC OU SANS CRATÈRE.

FIGURES 8 À 11. ISSUES DE L'OUVRAGE D'AMANDINE PARA PÉRI-IMPLANTITES: APPROCHE THÉRAPEUTIQUE. ÉDITIONS PARRÉSIA 2019. AVEC L'AIMABLE AUTORISATION DES ÉDITIONS PARRÉSIA.



12. EXEMPLE DES CLASSES PA1.

• **RA1 « Approche détox chirurgicale »**

1. thérapie photo-dynamique avec un agent coloré + laser Diode type Helbo ;
2. nettoyage photo-ablatif de l'os et de l'implant au laser Er:Yag ;
3. homogénéisation de la surface implantaire à la brosette titane ;
4. eau oxygénée laissée sur site deux minutes ;
5. fermeture du site par sutures.

• **RA2 « Approche booster »**

1. thérapie photo-dynamique avec un agent coloré + laser Diode ;
2. nettoyage photo-ablatif de l'os et de l'implant au laser Er:Yag ;
3. homogénéisation de la surface implantaire à la brosette titane ;
4. eau oxygénée laissée sur site deux minutes ;
5. optionnel : thérapie photochimique + eau oxygénée (laser diode 810 nm ou 980 nm) ;
6. fermeture du site par sutures.

• **RA3 « Approche régénérative »**

1. thérapie photo-dynamique avec un agent coloré + laser Diode ;
2. nettoyage photo-ablatif de l'os et de l'implant au laser Er:Yag ;
3. homogénéisation de la surface implantaire à la brosette titane ;
4. eau oxygénée laissée sur site deux minutes ;
5. optionnel : thérapie photochimique + eau oxygénée (laser diode 810 nm ou 980 nm) ;
6. membrane collagène résorbable seule ou greffon de conjonctif enfoui ;
7. fermeture du site par sutures.

• **RA4 « Approche renaissance actualisée »**

1. thérapie photo-dynamique avec un agent coloré + laser Diode ;
2. dépose de la prothèse si nécessaire pour l'accessibilité ;
3. nettoyage photo-ablatif de l'os et de l'implant au laser Er:Yag ;
4. homogénéisation de la surface implantaire à la brosette titane ;
5. eau oxygénée laissée sur site deux minutes ;
6. membrane dermique type Mucoderm (Botiss)

7. revissage ou rescellement de la prothèse, ou scellement de la prothèse provisoire ;
8. fermeture du site par sutures.

L'arbre décisionnel qui permet de choisir l'option thérapeutique en fonction du diagnostic est détaillé plus loin dans l'article (fig. 14).

## TRAITEMENT DES PÉRI-IMPLANTITES : QUELLE EFFICACITÉ POUR LES TECHNIQUES ACTUELLES ?

Pour le traitement des mucosites, les procédures non chirurgicales sont indiquées et comprennent :

- le nettoyage mécanique des implants avec des curettes métalliques ou en plastique, des inserts ultrasonores métalliques ou en téflon, ou par aéro-polissage à la poudre de glycine, des brosettes métalliques (titane) ;
- l'antisepsie avec de la chlorhexidine ou la désinfection à l'aide de l'eau oxygénée (du fait de ses propriétés effervescentes en contact du sang qui permet une action mécanique de nettoyage par dégagement d'oxygène) ;
- des techniques innovantes telles que la méthode de thérapie photo-dynamique.

Pour le traitement des péri-implantites, l'approche chirurgicale la plus décrite consiste en une chirurgie d'assainissement, associée à une approche résectrice (implantoplastie et lambeau repositionné apicalement) et/ou régénérative (ROG) la plupart du temps. La chirurgie d'assainissement permet de réduire l'inflammation en éliminant la plaque microbienne sur la surface de l'implant. Elle combine la décontamination mécanique et les moyens de désinfection chimique cités ci-dessus, auxquelles on ajoutera le laser Er:Yag dans la catégorie du nettoyage mécanique.

Les antibiotiques seuls, associés à une approche non chirurgicale, ne traitent pas la péri-implantite. Selon Shibli et coll. en 2019 [17], l'ajout de métronidazole (1,5 g/jour pendant 7 jours) et d'amoxicilline (2 g/

jour pendant 7 jours) au protocole de traitement des patients subissant une décontamination sous-gingivale pour une péri-implantite sévère n'améliore pas les résultats cliniques et microbiologiques. À un an, la profondeur de poche, le niveau moyen d'attache clinique et les proportions d'agents pathogènes du complexe rouge ne diffèrent pas de façon significative entre les groupes avec et sans antibiotiques.

L'association d'une méthode mécanique à une méthode chimique donne les meilleurs résultats de décontamination. À ce jour, aucune des nombreuses méthodes disponibles ne réussit à éliminer complètement les bactéries de la surface d'un implant contaminé.

Selon l'étude de Rosen et coll. en 2018 [18], un traitement comprenant un débridement mécanique, suivi d'un aéropolissage, puis d'un conditionnement d'acide citrique avec un rinçage vigoureux de la surface implantaire à l'eau stérile après chaque étape est un exemple de protocole capable de décontaminer la surface infectée. Tous les implants décontaminés avec ce protocole ont montré une prolifération normale des cellules osseuses sur leurs surfaces.

En 2019, Birang [19] compare cinq méthodes mécaniques (curette plastique), chimiques (chlorhexidine à 0,12 %), laser (diode 810 nm et Er:Yag) et thérapie photo-dynamique, et montre qu'elles peuvent réduire les biofilms oraux des surfaces rugueuses des disques de titane. Le laser Er:Yag et la curette en plastique obtiennent respectivement les effets les plus élevés et les plus faibles.

En 2020, une nouvelle technique de traitement arrive dans l'arsenal : l'approche électrolytique (le GalvoSurge) développée par Markus Schlee et coll. [20]. Selon les études faites *in vitro* et *in vivo*, il semble qu'avec le GalvoSurge l'implant n'ait plus besoin de nettoyage mécanique par aéropolissage. Une réosséointégration complète dans les cas de péri-implantite semble possible. L'utilisation de cette technique prometteuse nécessite toutefois une bonne préparation du site : le bain d'électrolyse n'agit que sur un implant dégagé. Il est donc nécessaire, d'une part, de choisir une technique mécanique efficace en amont pour éliminer le tissu de granulation et,

d'autre part, de déposer les prothèses, car la tête du système se fixe sur la tête de l'implant. Enfin, cette technique ne présente un intérêt que si le site est régénéré par une ROG qui recouvre totalement l'implant (réenfouissement). L'avenir nous donnera davantage de recul sur cette approche.

### ● *Thérapie résectrice et implantoplastie*

Les preuves sont limitées dans la littérature pour comparer l'efficacité clinique des procédures [21]. Les deux modalités de traitement chirurgical (résection seule *versus* régénération) montrent l'amélioration des conditions cliniques.

La chirurgie d'assainissement consiste en l'élévation d'un lambeau mucopérioste de pleine épaisseur avec élimination du tissu de granulation afin d'accéder à la surface implantaire contaminée. Après l'ablation du tissu inflammatoire, la surface de l'implant est décontaminée par des moyens mécaniques, chimiques et/ou supplémentaires (par exemple, thérapie photo-dynamique) suivies par le repositionnement du lambeau et la fermeture du site [22]. Elle peut s'accompagner d'une résection : lambeau repositionné apicalement avec implantoplastie des spires non recouvertes d'os. L'objectif est d'éliminer les dépôts sous-gingivaux résiduels et de réduire la profondeur des poches péri-implantaires. Un os de soutien réduit est le résultat attendu du traitement résectif seul.

L'intérêt d'une implantoplastie est de modifier la topographie de la surface de l'implant afin de faciliter le retrait du biofilm par le patient. Toutefois, il existe des preuves controversées en termes d'avantages des procédures d'implantoplastie par rapport à d'autres méthodes de décontamination dans la gestion chirurgicale de la péri-implantite.

Selon Khoury en 2019 [23], l'utilisation de l'implantoplastie entraîne une diminution significative des saignements à la sonde et à la profondeur de sonde, et peut entraîner une amélioration des paramètres cliniques et radiographiques, jusqu'à trois ans après la chirurgie par rapport au débridement mécanique seul.

Selon El Chaar et coll. en 2020 [24], l'implantoplastie, bien que techniquement exigeante (difficulté d'accès à toute la surface implantaire) et chronophage (nécessité de déposer les couronnes avant d'intervenir), a montré de bons résultats avec une désorganisation complète et l'élimination du biofilm bactérien.

Bianchini et coll. en 2019 [25] ont étudié 32 implants traités par implantoplastie et ont montré un taux élevé de résolution de la maladie ainsi qu'une stabilité osseuse marginale péri-implantaire. Cette stratégie semble pouvoir contrecarrer la progression de la péri-implantite en fournissant un environnement adéquat avec six ans de recul : absence de saignement au sondage dans 89 % des cas, absence totale de suppuration. Ils n'ont signalé aucune fracture.

En ce qui concerne le risque de fracture après implantoplastie, différents paramètres comme le diamètre de l'implant et le type de connexions ont été étudiés :

- l'implantoplastie sur les implants à diamètre réduit (3,5 mm) diminue l'épaisseur de la paroi de l'implant et la résistance à la rupture, qui varie aussi selon la connexion implant-pilier. Les hexagones internes et les connexions coniques semblent être plus sujets à la fracture après implantoplastie. Par conséquent, cette procédure doit être effectuée avec prudence sur les implants étroits qui sont soumis à une plus grande force occlusale, par exemple dans les régions postérieures [26] ;

- l'implantoplastie ne semble pas modifier de manière significative la résistance à la rupture des implants de connexion externe de diamètre standard (4,1 mm). Par ailleurs une surface lisse avec des valeurs de rugosité  $S_a$  inférieures à 0,1  $\mu\text{m}$  peut être obtenue à l'aide de polisseurs au silicone [27] ;

- l'implantoplastie n'affecte pas la résistance des implants larges (4,7 mm) ; des ruptures se sont produites à la vis de pilier, et non sur le corps de l'implant [28].

Enfin, toutes les parties supracrestales de l'implant exposées à la suite d'une perte osseuse due à une péri-implantite ou à la suite de récessions muqueuses doivent être soigneusement rincées après l'implantoplastie pour éviter les effets biologiques néfastes

liés à la libération de débris de titane en grandes quantités dans les tissus péri-implantaires [29].

### ◎ *Thérapie régénérative par ROG*

Le but de la thérapie régénérative est de rétablir l'os à un niveau aussi proche que possible du niveau de référence [30].

Les procédures régénératives des défauts osseux péri-implantaires, utilisant des substituts osseux en combinaison avec des membranes, ont montré des taux de réussite jusqu'à cinq ans (profondeur de poche de 5 mm, absence de saignements/suppuration à la palpation et absence de perte osseuse progressive) [22].

Dans son analyse, Khoury précise que le traitement chirurgical par ROG avec une xéno greffe (un minéral osseux bovin déprotéiné avec 10 % de collagène) donne de bons résultats cliniques et radiographiques du traitement avec un suivi de six mois à sept-dix ans. Toutefois, il n'existe aucune preuve de la supériorité d'un matériau, d'un produit ou d'une membrane en termes d'avantages cliniques à long terme.

Il semble logique que la chirurgie régénérative à l'aide de ROG permette d'améliorer considérablement le remplissage des défauts radiographiques par rapport au débridement seul. Toutefois, les observations radiographiques doivent être interprétées avec prudence, parce qu'il est difficile de discerner les biomatériaux et les nouveaux tissus osseux. Par conséquent, la pertinence de l'appréciation du remplissage osseux sur la radiographie après la régénération par ROG d'un défaut à trois et quatre parois doit être évaluée par des études histologiques et un suivi clinique à long terme.

Jepsen et coll. en 2016 [31] ont comparé dans un essai multicentrique randomisé multinational la reconstruction des défauts osseux péri-implantaires avec le débridement à lambeau ouvert et des granules de titane poreux par rapport au débridement seul. La technique de décontamination de surface a utilisé de brosses en titane et de peroxyde d'hydrogène. Aucune différence significative n'a été observée quant aux résultats cliniques de la réduction des saignements et des poches, ainsi que sur la résolution

complète de la péri-implantite entre les procédures avec ROG et sans ROG.

L'approche puriste du traitement résectif seul ou régénératif seul n'est pas toujours indiquée puisque certaines lésions peuvent présenter des morphologies complexes qui sont mieux traitées par une combinaison de ces modalités.

Dans les cas où une approche résective et régénérative combinée est utilisée, le traitement consiste en un lambeau d'accès, un débridement mécanique de la lésion avec décontamination chimique des surfaces, une implantoplastie vestibulaire et supracrestale des parties exposées de l'implant et l'augmentation de la composante infraosseuse au moyen d'un biomatériau osseux et d'une membrane de collagène [32].

Le résultat attendu sera un os de soutien réduit puisque la régénération dans ce scénario ne restaurera pas l'os au niveau du collet de l'implant.

En 2020, Schlee et coll. [33] ont proposé une classification présageant du potentiel de régénération (RP) d'un défaut osseux. Ils ont évalué les défauts infra-osseux seuls (RP1), les défauts infra-osseux avec déhiscence vestibulaire (RP2) et les défauts osseux horizontaux (RP3). Selon leur classification, les défauts circonférentiels infra-osseux ont le plus haut potentiel de régénération. Ils précisent qu'on ne peut pas s'attendre à ce que les implants se réintègrent *ad integrum* jusqu'au col implantaire.

Les lésions osseuses à 4 parois peuvent être reconstruites spontanément avec les meilleurs résultats. Toutefois, les défauts profonds à 2 ou 3 murs présentent le meilleur potentiel de reconstruction, car le volume osseux à retrouver est plus important [34].

### ● *Utilisation des lasers Erbium-Yag (Er:Yag) et de la thérapie photo-dynamique*

#### **Intérêt du laser Er:Yag**

Éliminer mécaniquement le tissu de granulation, décontaminer chimiquement l'implant et stimuler la reconstruction osseuse : voici les trois actions

combinées des lasers Er:Yag et Diode par la thérapie photo-dynamique.

Le concept du protocole de « monothérapie laser assistée » repose sur ces trois actions.

Depuis 2015, de plus en plus d'études bien menées d'un point de vue des paramétrages utilisés concluent à l'efficacité clinique de l'application du laser Er:Yag seul ou associé à une technique de régénération tissulaire, et à l'efficacité antibactérienne de la thérapie photo-dynamique (PDT) en complément du débridement mécanique.

Dans le traitement de la péri-implantite, les lasers sont intéressants pour différents effets : l'élimination du tissu de granulation, la désinfection de la surface implantaire dans sa capacité à atteindre l'intégralité de la surface, malgré les anfractuosités et les microstructurations [35], et le remodelage du tissu osseux et la biostimulation de la cicatrisation. L'efficacité clinique de lasers de la famille Erbium tels qu'Er:Yag et Er-CrYSGG est plus documentée que celle des autres types de lasers. Le laser Er:Yag permet la décontamination efficace de la surface implantaire, l'élimination du tissu de granulation par effet photo-ablatif, et ceci sans endommager l'implant lorsqu'il délivre une énergie adaptée de 90 à 100 mJ [36]. Par ailleurs, un avantage non négligeable du laser est la facilité d'accès aux sites péri-implantaires détruits sans avoir besoin de déposer la restauration prothétique.

Le laser Er:Yag possède des capacités ablatives intéressantes sur les dépôts calcifiés et sur la couche de dioxyde de titane (TiO<sub>2</sub>) la plus externe de l'implant, souvent le siège de contamination bactérienne profonde, ce qui rend ce laser intéressant dans le contexte de la désinfection de la surface implantaire [37].

Par ailleurs l'irradiation au laser Er:Yag n'altère pas les surfaces des implants mordancés. Bien qu'il y ait eu des altérations mineures de la surface, y compris l'aplatissement de la surface et les microfractures, aucune différence statistiquement significative n'a été constatée entre les implants testés et les implants témoins dans la rugosité générale après irradiation laser [29].



13. INSERTION DE LA FIBRE DU LASER HELBO 660 NM DANS LE COLORANT (BLEU DE MÉTHYLÈNE).

L'efficacité de la procédure de nettoyage de l'implant semble jouer un rôle important sur la capacité de régénération osseuse autour des implants traités pour la péri-implantite.

Le laser Er:Yag n'a montré aucune altération de la surface de l'implant et a fourni un environnement favorable à la réosséointégration. La pointe mince du laser permet de pénétrer les défauts osseux profonds et d'atteindre la surface linguale de l'implant, sans incision linguale. Ce point est favorable à la régénération osseuse en maintenant l'intégrité des tissus linguaux et l'approvisionnement sanguin [38].

### Intérêt de la thérapie photo-dynamique (PDT)

Une autre méthode de décontamination laser assistée consiste à utiliser une thérapie photo-dynamique antibactérienne (PDT) : il s'agit d'une thérapie antibactérienne, sans action mécanique de nettoyage. Elle est réalisée à l'aide d'un colorant photosensible et d'un laser Diode de longueur d'onde située entre 600 nm et 800 nm, sans effet mécanique de débridement sur la surface implantaire. Le colorant est inséré dans la poche à l'aide d'une seringue et laissé en place 3 minutes (fig. 13). Il se fixe alors sur la membrane des bactéries

anaérobies. Le laser est activé afin de provoquer un transfert d'énergie (via le colorant phénothiazine) qui active des radicaux libres oxygénés bactéricides (ils rompent les liaisons peptidiques des membranes des bactéries anaérobies, dépourvues de catalase et de peroxydase).

Selon Rakasevic et coll. en 2018 [39], la thérapie photo-dynamique pourrait être proposée comme traitement adjuvant pour la décontamination de la surface de l'implant et des tissus péri-implantaires environnants dans le traitement de la péri-implantite. La PDT était associée à une diminution importante des interleukines IL 17 et IL 6 (p 0,05) par rapport à l'application de chlorhexidine. Les auteurs notent une diminution plus importante de la profondeur de sondage avec la thérapie photo-dynamique.

En 2019, la classification APARA suggère une approche en cinq classes thérapeutiques « RA » (*Regenerative Approach*) décrites plus haut dans l'article, intégrant l'utilisation des techniques laser (Er:Yag et thérapie photo-dynamique).

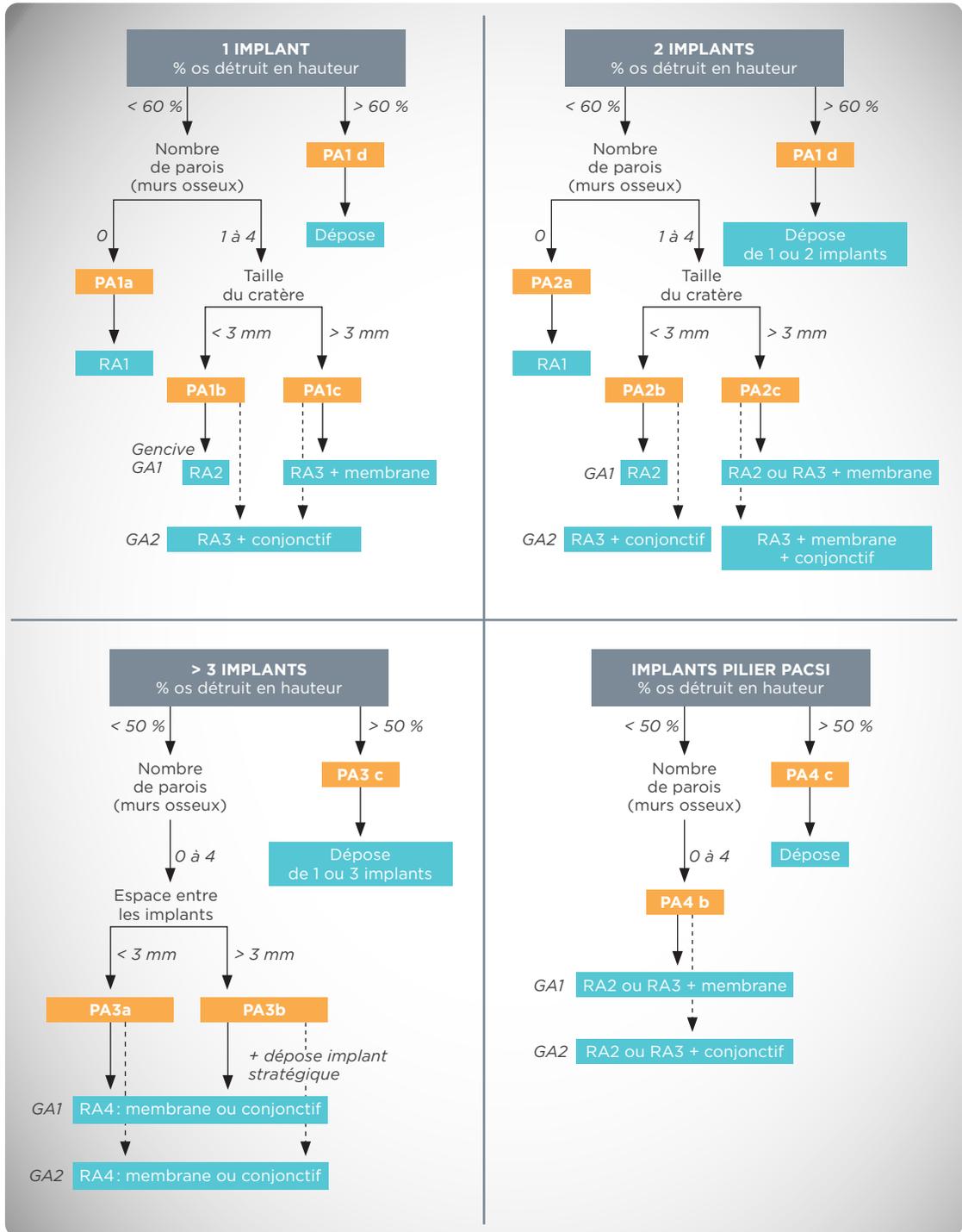
Dans cette classification, la gestion de l'abord chirurgical est guidée par l'anatomie du défaut péri-implantaire. L'approche thérapeutique dépendra du diagnostic de la péri-implantite, comme proposé sur l'arbre décisionnel ci-après (fig. 14) [40].

Sous un autre angle, l'attitude thérapeutique proposée est détaillée en *tableau 3* (voir page 168).

### ● Quelles sont les indications pour augmenter la muqueuse kératinisée en conjonction avec le traitement chirurgical de la péri-implantite ?

Le principal obstacle de la péri-implantite est souvent la combinaison d'une perte osseuse péri-implantaire avec une situation insuffisante des tissus mous [38].

Les concepts chirurgicaux classiques dans le traitement des insuffisances péri-implantaires avec un lambeau d'accès au défaut osseux suivi du débridement de la surface implantaire conduisent



14. ARBRE DÉCISIONNEL DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE DE LA CLASSIFICATION APARA.

TABLEAU 3. PROPOSITION DE GUIDAGE THÉRAPEUTIQUE DE LA CLASSIFICATION APARA		
Situation osseuse PA	Situation gingivale GA1	Situation gingivale GA2
<b>PA0</b>		
<b>PA0</b>	Détox non chirurgicale RA0	Détox non chirurgicale RA0 Greffe épithélioconjonctive si besoin à 2 mois
<b>PA1</b>		
<b>PA1a</b>	Détox chirurgicale RA1	RA1 + conjonctif enfoui Épithélioconjonctif si besoin à 8 mois
<b>PA1b</b>	RA2	RA3 conjonctif
<b>PA1c</b>	RA3 avec conjonctif enfoui	RA3 conjonctif
<b>PA1d</b>	Dépose	
<b>PA2</b>		
<b>PA2a</b>	RA1	RA1 + conjonctif enfoui + épithélioconjonctif si besoin à 8 mois
<b>PA2b</b>	RA2	RA3 conjonctif
<b>PA2c</b>	RA3 avec conjonctif enfoui	RA3 membrane + conjonctif
<b>PA2d</b>	Dépose des 2 implants	
<b>PA3</b>		
<b>PA3a</b>	RA4 membrane et conjonctif	RA4 conjonctif puis épithélioconjonctif à 8 mois
<b>PA3b</b>	Dépose stratégique d'1 implant + RA4 membrane et conjonctif	RA4 conjonctif puis épithélioconjonctif à 8 mois
<b>PA3c</b>	Dépose	
<b>PA4</b>		
<b>PA4a</b>	RA1	RA1 + conjonctif enfoui Épithélioconjonctif si besoin à 8 mois
<b>PA4b</b>	RA2 si cratère < 3 mm ou RA3 avec conjonctif enfoui si cratère > 3 mm	RA2 ou RA3 + conjonctif enfoui Épithélioconjonctif si besoin à 8 mois
<b>PA4c</b>	Dépose	

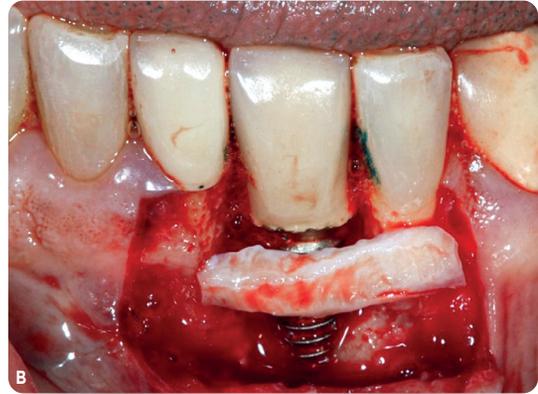
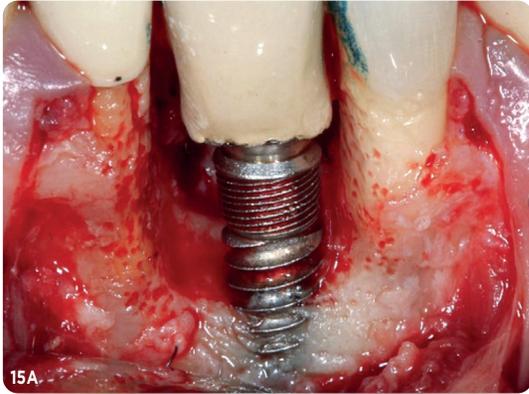
le plus souvent à une régénération partielle du défaut, à une rétraction des tissus mous et à une augmentation de la récession gingivale. L'utilisation d'une greffe de tissu conjonctif enfoui semble améliorer le résultat clinique et esthétique.

Selon Houry en 2019 [23], 50 % des implants atteints de péri-implantite sont dépourvus de muqueuse kératinisée en vestibulaire. On a constaté que, dans les péri-implantites antérieures mandibulaires, 67,7 % des implants n'avaient pas de muqueuse kératinisée alors que les péri-implantites des sites supérieurs antérieurs et postérieurs présentaient en moyenne respectivement 75 % et 46,2 % de zones avec 2 mm de tissu kératinisé. En d'autres termes, l'absence de muqueuse kératinisée vestibulaire à la mandibule pourrait être plus à risque de développement de la maladie qu'au maxillaire.

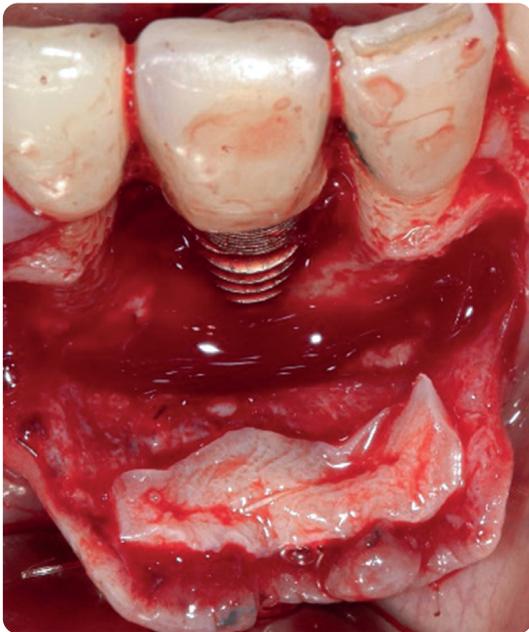
Les exigences de traitement diffèrent en fonction de la localisation des implants. En secteur postérieur, dans la plupart des cas, chez un patient ayant une bonne hygiène, aucun enjeu esthétique n'impose de recouvrir les surfaces implantaire exposées visibles. La décontamination préalable de la surface implantaire est la solution thérapeutique de première intention. Elle favorise un « gain d'attache clinique » (adhésion de la muqueuse péri-implantaire grâce aux hémidesmosomes) et une stabilisation osseuse à long terme [41].

En présence d'un défaut muco-gingival (absence ou présence en quantité insuffisante de muqueuse kératinisée), un apport de tissu kératinisé est à privilégier en première intention (fig. 15 à 17) [42].

En secteur antérieur, la décontamination initiale a le même objectif qu'en secteur postérieur. Cependant, lorsque le positionnement de l'implant est trop vestibulaire, le pronostic de recouvrement de la surface implantaire par les tissus mous (avec ou sans apport de conjonctif) n'est pas prédictible. De ce fait, en secteur antérieur, l'attitude thérapeutique la plus viable consiste parfois à déposer l'implant trop vestibulé, à reconstruire le profil de la crête (tissus durs ou tissus mous selon le cas) puis à reposer un implant.



15A, B. DÉFAUT DE CLASSE PA1C ET GREFFON DE CONJONCTIF ADAPTÉ EN VESTIBULAIRE DU DÉFAUT OSSEUX À RECONSTRUIRE.



16. LE GREFFON EST SUTURÉ DANS LA FACE INTERNE DU LAMBEAU.



17. LAMBEAU SUTURÉ AVEC SON GREFFON.

## CAS CLINIQUE

Il s'agit d'une péri-implantite de classe APARA PA1c: un implant atteint avec une perte osseuse verticale sur moins de 60 % de la hauteur implantaire, avec un cratère à 3 ou 4 parois, cratère dont

la largeur est de plus de 3 mm. La patiente est non fumeuse, n'a pas eu d'antécédent de parodontite, n'est pas stressée et présente tous les signes positifs de péri-implantite (saignement et suppuration à la palpation, perte osseuse radiographique). L'implant porte une couronne scellée, avec une gencive kératinisée stable (fig. 18 et 19).

Le protocole mis en œuvre comprend une monothérapie assistée au laser: débridement avec nettoyage du site osseux et implantaire à l'aide de laser Er:Yag, décontamination à l'eau oxygénée, stimulation de l'apport sanguin au laser Diode 980 nm. Nous avons réalisé ensuite un aménagement des tissus mous

## CAS CLINIQUE



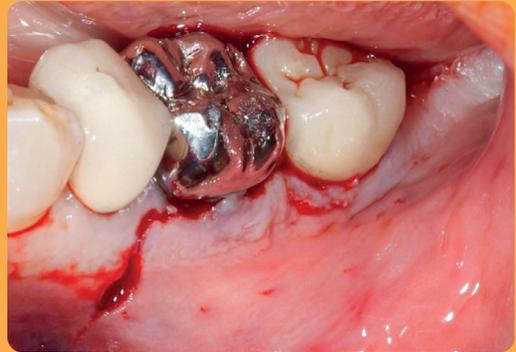
18A



B

18A, B. SIGNES POSITIFS DE PÉRI-IMPLANTITE (SONDAGE DE 9 MM, SAIGNEMENT ET SUPPURATION, ET SAIGNEMENT AU SONDRAGE).

19. IMAGE RADIOCLAIRE EN CUVETTE AUTOUR DES DEUX IMPLANTS, MOINS DE 60 % DE LA HAUTEUR DES IMPLANTS. A PRIORI PÉRI-IMPLANTITE DE CLASSE PA1C DE LA CLASSIFICATION APARA.



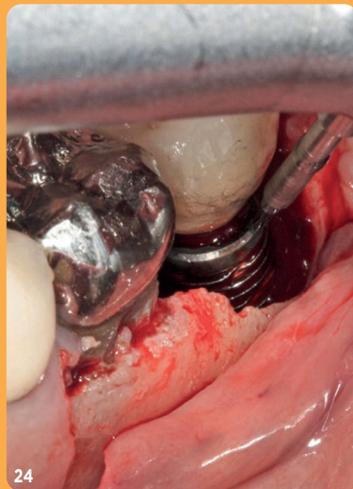
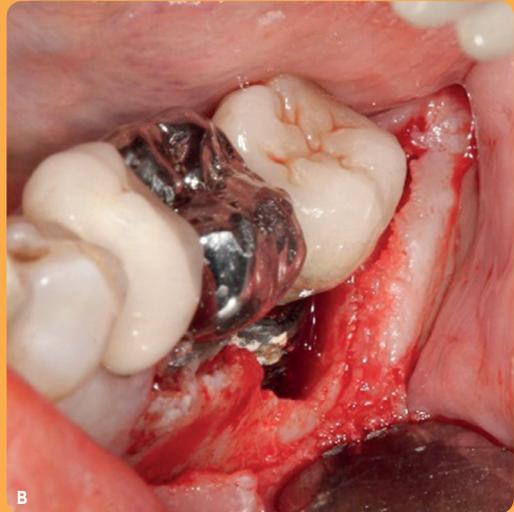
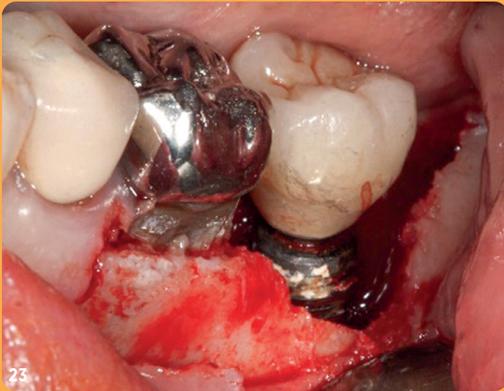
20. TRACÉ D'INCISION DU LAMBEAU ENGLOBANT UNE DENT ADJACENTE À L'IMPLANT, AVEC UNE DÉCHARGE MÉSIALE.

par greffe de conjonctif enfoui. Il n'y a pas eu de comblement osseux (fig. 20 à 29) :

- élimination du tissu de granulation par effet photo-ablatif du laser Er:Yag (Pluser DoctorSmile Lambda), au niveau de l'os (mode élimination tissu de granulation 190 mJ, 20 Hz, 3,8 W, 70 % air, 35 % eau, tip 600 µm), puis au niveau de l'implant (30 Hz, 100 mJ, 1,5 W, tip 600 µm, 5 % air, 5 % eau) au niveau de tout le cratère, en vestibulaire et en lingual ;
- réévaluation peropératoire du défaut : il s'agit bien d'un défaut avec un cratère large (> 3 mm). Ce cas est

de type PA1c GA1. Le choix thérapeutique est le suivant : RA3 avec mise en place d'un greffon de conjonctif enfoui afin d'épaissir la muqueuse péri-implantaire et de regagner une stabilité des tissus mous ;

- décontamination oxydative à l'aide d'eau oxygénée laissée sur le site 2 minutes ;
- thérapie photochimique par laser Diode 980 nm (Wiser Icone DoctorSmile Lambda) ; fibre 800 µm mode thérapie photochimique moyen (...). Le protocole est répété trois fois afin de stimuler la vasodilatation et de faire venir du sang sur le site ;



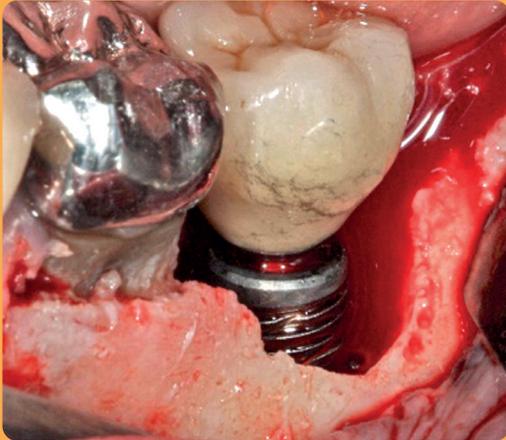
21. LAMBEAU DE PLEINE ÉPAISSEUR DÉCOLLÉ. ON NOTE LA PRÉSENCE D'UN TISSU DE GRANULATION ABONDANT AUTOUR DE L'IMPLANT.

22A, B. NETTOYAGE DU SITE CRATÈRE PÉRI-IMPLANTAIRE AU LASER ER:YAG. ON DÉCOUVRE LA PRÉSENCE DE CIMENT DE SCELLEMENT SUR L'IMPLANT.

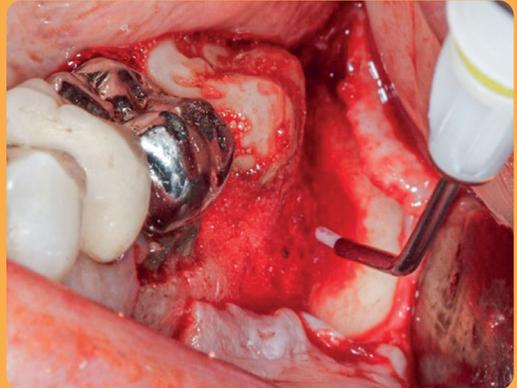
23. LA CLASSE PA1C EST CONFIRMÉE. PERTE OSSEUSE VERTICALE SUR MOINS DE 60 % DE LA HAUTEUR IMPLANTAIRE, AVEC UN CRATÈRE À 3 PAROIS, CRATÈRE LARGE DE PLUS 3 MM.

24. NETTOYAGE ET HOMOGENÉISATION DE LA SURFACE IMPLANTAIRE À L'AIDE D'UNE BROSSETTE TITANE.

## CAS CLINIQUE (SUITE)



25. ASPECT DES SURFACES IMPLANTAIRES APRÈS PASSAGE DE LA BROSSETTE TITANE. LA SURFACE IMPLANTAIRE APPARAÎT MATE ET PROPRE.



26. THÉRAPIE PHOTOCHIMIQUE POUR STIMULER L'APPORT SANGUIN ET ACTIVER LA RÉPARATION TISSULAIRE PAR UN EFFET PHOTO-STIMULANT DU LASER DIODE, SOUS EAU OXYGÉNÉE DÉCONTAMINANTE.



27A

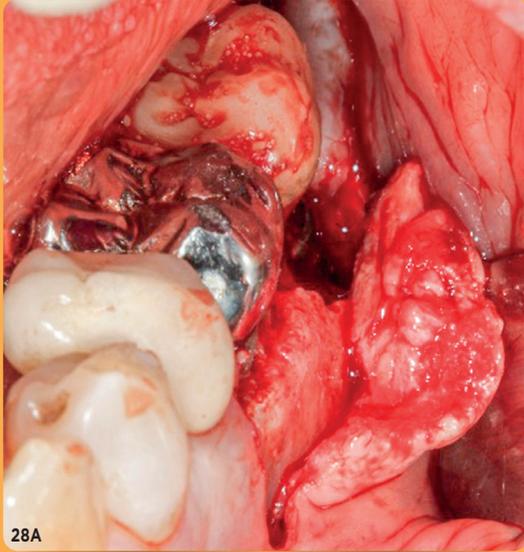


B

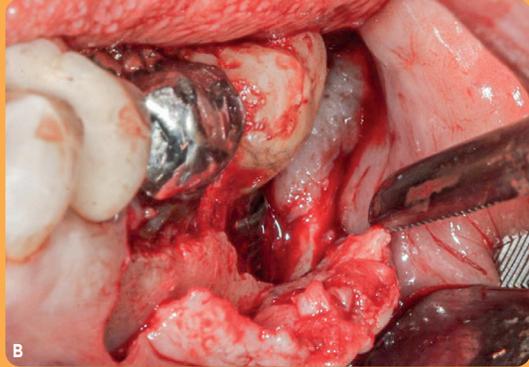
27A, B. GREFFON CONJONCTIF PRÉLEVÉ AU PALAIS ET DÉSÉPITHÉLIALISÉ (LAME 15C). PROTECTION DU SITE DE PRÉLÈVEMENT PAR EFFET HÉMOSTATIQUE DU LASER ER:YAG (10 MJ, 0 % D'EAU, 30 HZ). AUCUNE ÉPONGE HÉMOSTATIQUE NI AUCUNE SUTURE N'EST NÉCESSAIRE.

- le greffon conjonctif a été prélevé au palais dans ce cas, puis désépithérialisé ;
- Le greffon est suturé dans la face interne du lambeau ;
- le lambeau est repositionné au même niveau et le site est refermé à l'aide de sutures résorbables 5.0.

La cicatrisation à trois mois montre une disparition des signes cliniques. Radiographiquement, on note à dix-huit mois un comblement du cratère sur la rétroalvéolaire et une bonne cicatrisation des tissus mous (fig. 30).

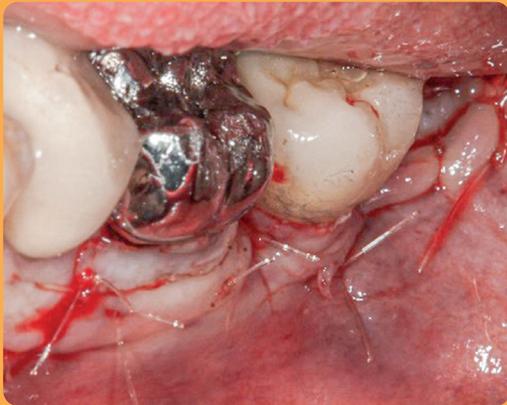


28A



B

28A, B. LE GREFFON EST D'ABORD SUTURÉ À LA FACE INTERNE DU LAMBEAU.



29. SUTURE DU SITE, AVEC REPOSITIONNEMENT DU LAMBEAU.



30. CICATRISATION À 18 MOIS.

## CONCLUSION

Les recommandations dont nous disposons sont la nécessité d'un traitement chirurgical pour débrider et décontaminer la surface implantaire.

Le fonctionnement des lasers répond théoriquement à ces objectifs : le laser Er:Yag pour la décontamination par nettoyage mécanique des surfaces osseuses et implantaire, et le laser Diode 660 nm par thérapie photodynamique pour un effet antibactérien seul

(non mécanique). Néanmoins, à ce jour, les études à notre disposition ne permettent pas dans leur méthodologie de comparer clairement les actions des lasers seuls (Er:Yag seul notamment, ou associé au laser Diode) par rapport aux autres techniques non photoniques. Les publications actuelles ne concluent pas à un bénéfice significatif des technologies laser utilisées en conjonction avec des techniques classiques. Des études avec une méthodologie stricte et une distinction juste entre les différents types de laser sont nécessaires pour évaluer l'apport ou non de cette technologie dans le traitement des péri-implantites.

Régénérer l'os par un biomatériau après l'utilisation du laser ou aménager le contexte muqueux par une greffe de tissu mou après utilisation du laser sont

deux questions clés auxquelles il faudra répondre pour chaque situation de péri-implantite.

Le succès du traitement dans le temps passera enfin obligatoirement par le succès de la maintenance, quelle que soit la technique. Grâce au contrôle de l'hygiène du patient et des facteurs de risque, l'objectif du traitement est de conserver l'implant en fonction et de prévenir la récurrence de la maladie. Un intervalle de rappel minimal de cinq à six mois réduit significativement l'incidence de la péri-implantite. À défaut d'une maintenance parodontale et péri-implantaire régulière par le patient, un diagnostic précoce de la maladie par le praticien augmente le pronostic de succès. En 2022, les péri-implantites sont probablement encore sous-évaluées, alors que leur prévalence ne cesse d'augmenter. ■■

## RÉFÉRENCES

1. TALLARICO M, CANULLO L, WANG HL, COCHRAN DL, MELONI SM. Classification Systems for Peri-implantitis: A Narrative Review with a Proposal of a New Evidence-Based Etiology Codification. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2018;33(4):871-9.
2. BERGLUNDH T ET AL. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018;89(Suppl 1):S313-8.
3. HEITZ-MAYFIELD LJA, SALVI GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2018;45(Suppl 20):S237-45.
4. POLI P, CICCIO M, BERETTA M, MAIORANA C. Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis: A Current Understanding of Their Diagnosis, Clinical Implications, and a Report of Treatment Using a Combined Therapy Approach. *J Oral Implantol* 2017;43(1): 45-50.
5. DERKS J, TOMASI C. Peri-implant health and disease: a systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015;42(Suppl(16)):S158-71.
6. WANG CW AL. Laser-Assisted Regenerative Surgical Therapy for Peri-Implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Periodontol* 2021;92(3):378-88.
7. TING M, CRAIG J, BALKIN B, SUZUKI J. Peri-implantitis: A Comprehensive Overview of Systematic Reviews. *J Oral Implantol*, 2018;44(3):225-47.
8. MONJE A, WANG H, NART J. Association of Preventive Maintenance Therapy Compliance and Peri-Implant Diseases: A Cross-Sectional Study. *J Periodontol* 2017;88(10):1030-41.
9. CHRCHANOVIC BR, ALBREKTSSON T, WENNERBERG A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2015;43(5):487-98.
10. LINKEVICIUS T, PUISYS A, VINDASIUTE E, LINKEVICIENE L, APSE P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res* 2013;24(11):1179-84.
11. CHRCHANOVIC BR, ALBREKTSSON T, WENNERBERG A. Diabetes and oral implant failure: a systematic review. *J Dent Res*. 2014;93(9): 859-67.
12. CHRCHANOVIC BR, ALBREKTSSON T, WENNERBERG A. Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2014;42(12):1509-27.
13. RAMANAUSKAITE AUSRA, BASEVICIENE NOMEDA, WANG HOM-LAY, F TÖZÜM TOLGA. Effect of history of periodontitis on implant success: meta-analysis and systematic review. *Implant Dent* 2014;23(6):687-96.
14. ARUNYANAK SP ET AL. The effect of factors related to periodontal status toward peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2019;30(8):791-9.
15. DOORNEWAARD R ET AL. Long-Term Effect of Surface Roughness and Patients' Factors on Crestal Bone Loss at Dental Implants. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2017;19(2):372-99.
16. MONJE A ET AL. Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. *Clin Impl Dent Rel Res* 2019;21:635-43.
17. SHIBLI JA ET AL. Microbiological and clinical effects of adjunctive systemic metronidazole and amoxicillin in the non-surgical treatment of peri-implantitis: 1 year follow-up. *Braz Oral Res* 2019 30;33(suppl 1):e080.
18. ROSEN PS, QARI M, FROUM SJ, DIBART S, CHOU LL. A Pilot Study on the Efficacy of a Treatment Algorithm to Detoxify Dental Implant Surfaces Affected by Peri-implantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2018;38(2):261-7.
19. BIRANG E, BIRANG R, NARIMANI T, TOLOUEI A, FEKRAZAD R. Investigation of the antibacterial effect of laser irradiation and chemical agent on human oral biofilms contaminated titanium discs. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2019;25:259-64.
20. SCHLEE M ET AL. Treatment of Peri-implantitis - Electrolytic Cleaning Versus Mechanical and Electrolytic Cleaning - A Randomized Controlled Clinical Trial - Six-Month Results. *J Clin Med* 2019;8(11):1909.
21. KHOSHKAM V ET AL. Reconstructive Procedures for Treating Peri-implantitis: A Systematic Review. *J Dent Res* 2013;92(12 Suppl):131S-8S.
22. ROCCUZZO A, STÄHLI A, MONJE A, SCULEAN A, SALVI GE. Peri-Implantitis: A Clinical Update on Prevalence and Surgical Treatment Outcomes. *J Clin Med* 2021;10(5):1107.
23. KHOURY F ET AL. Surgical treatment of peri-implantitis - Consensus report of working group 4. *Int Dent J* 2019;69 Suppl 2:18-22.
24. EL CHAAR E ET AL. Decontamination of the Infected Implant Surface: A Scanning Electron Microscope Study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2020;40(3):395-401.
25. BIANCHINI M ET AL. Two to six-year disease resolution and marginal bone stability rates of a modified resective-implantoplasty therapy in 32 peri-implantitis cases. *Clin Implant Dent Relat Res* 2019;21(4):758-65.
26. CAMPS-FONT O ET AL. Fracture resistance after implantoplasty in three implant-abutment connection designs. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2020;25(5):e691-9.
27. COSTA-BERENGUER X ET AL. Effect of implantoplasty on fracture resistance and surface roughness of standard diameter dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2018;29(1):46-54.
28. HSUN-LIANG C ET AL. Impact of implantoplasty on strength of the implant-abutment complex. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2013;28(6):1530-5.
29. SAFFARPOUR A ET AL. Microstructural Evaluation of Contaminated Implant Surface Treated by Laser, Photodynamic Therapy, and Chlorhexidine 2 percent. *Int J Oral Maxillofac Implant* 2018;33(5):1019-26.
30. RAVIDÀ A ET AL. Diagnosis of peri-implant status after peri-implantitis surgical treatment: Proposal of a new classification. *J Periodontol*. 2020; 91(12):1553-61.
31. JEPSEN K ET AL. Reconstruction of Peri-implant Osseous Defects: A Multicenter Randomized Trial. *J Dent Res* 2016;95(1):58-66.
32. SCULEAN A, STAVROPOULOS A, BOSSHARDT DD. Self-regenerative capacity of intra-oral bone defects. *J Clin Periodontol* 2019;46(Suppl. 21):70-81.
33. SCHLEE M, NAILI L, RATHE F, BRODBECK U, ZIPPRICH H. Is Complete Re-Osseointegration of an Infected Dental Implant Possible? Histologic Results of a Dog Study: A Short Communication. *J Clin Med* 2020;9(1):235.
34. AGHAZADEH A, PERSSON RG, RENVERT S. Impact of bone defect morphology on the outcome of reconstructive treatment of peri-implantitis. *Int J Implant Dent* 2020;6(1):33.
35. ARISAN V, KARABUDA ZC, ARICI SV, TOPÇUOĞLU N, KÜLEKÇİ G. A randomized clinical trial of an adjunct diode laser application for the nonsurgical treatment of peri-implantitis. *Photomed Laser Surg* 2015;33(11):547-54.
36. EICK S ET AL. In Vitro-Ac-tivity of Er:YAG Laser in Comparison with other Treatment Modalities on Biofilm Ablation from Implant and Tooth Surfaces. *PLoS One* 2017;12(1):e0171086.
37. MIZUTANI K ET AL. Lasers in mini-mally invasive periodontal and peri-implant therapy. *Periodontol* 2000 2016;71(1):185-212.
38. NOELKEN R, AL-NAWAS B. A modified surgical approach for hard and soft tissue reconstruction of severe periimplantitis defects: laser-assisted periimplant defect regeneration (LAPIDER). *Int J Implant Dent* 2020;6(1):22.
39. RAKASEVIC D ET AL. Evaluation of clinical and immunological parameters after applying the adjunctive photodynamic therapy in the surgical treatment of peri-implantitis. A 6- and 12-month randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 45 Conference: EuroPerio 9 Amsterdam, the Netherlands, 20-23 June, 2018.
40. PARA A. Péri-implantites: Approche thérapeutique, éditions Parresia 2019.
41. NGUYEN-HIEU T, BORGHETTI A, ABOUDHARAM G. Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. *J Invest Clin Dent* 2012;3(2):79-94.
42. ZUCHELLI G ET AL. A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant. *Clin Oral Implants Res* 2013;24(9):957-62.