



HAL
open science

État de surface implantaire et péri-implantite chez les patients avec un antécédent de maladie parodontale : analyse de la littérature

Christian Tran

► **To cite this version:**

Christian Tran. État de surface implantaire et péri-implantite chez les patients avec un antécédent de maladie parodontale : analyse de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-01510723

HAL Id: dumas-01510723

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01510723>

Submitted on 19 Apr 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-S-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.10



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-PC
Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2017

N° 020

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 02 mars 2017

Par

Christian TRAN

État de surface implantaire et péri-implantite chez les patients avec un antécédent de maladie parodontale : analyse de la littérature

Dirigée par M. le Docteur Jean-Luc CHARRIER

JURY

M. le Professeur Laurent PIERRISNARD

Président

M. le Docteur Jean-Luc CHARRIER

Assesseur

M. le Docteur Martin BIOSSE-DUPLAN

Assesseur

M. le Docteur Matthieu BALANGER

Assesseur

M. le Docteur Sébastien MERCIER

Invité



Except where otherwise noted, this work is licensed under

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

TABLEAU DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme VITAL Mme DAVIT-BEAL	M. COURSON Mme DURSUN Mme VANDERZWALM Mme JEGAT
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	SANTÉ COMMUNAUTAIRE ET POPULATIONS SINGULIÈRES	Mme FOLLIGUET M. PIERRISNARD	M. NEBOT
2	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER	M. BIOSSE DUPLAN Mme DRIDI Mme GOSSET M. GUEZ
	MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALES	M. MAMAN	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. NGUYEN Mme RADOI
3	ODONTOLOGIE CONSERVATRICE ENDODONTIE	Mme CHEMLA M. LASFARGUES	Mme BESNAULT M. BONTE Mme BOUKPESSI M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSE	M. POSTAIRE	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMANN
4	PRÉVENTION-ÉPIDÉMIOLOGIE ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE		Mme GERMA M. PIRNAY M. TAVERNIER
	SCIENCES BIOLOGIQUES	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme POLIARD M. ROCHEFORT Mme SEGUIER	M. ARRETO Mme BARDET Mme CHARDIN M. LE MAY M. FERRE (MCU associé) Mme CHERIFI (MCU associée)
	SCIENCES ANATOMIQUES PHYSIOLOGIQUES ET OCCLUSODONTIQUE		M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOIT M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON M. SALMON Mme TILOTTA

Janvier 2017

REMERCIEMENTS

Au président du jury de thèse,

Monsieur le Professeur Laurent PIERRISNARD

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Docteur en Sciences Odontologiques

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait le plaisir et l'honneur de présider le jury de cette thèse,

Pour votre pédagogie au centre de soins,

Pour votre humanité et votre diplomatie.

Je tiens à vous témoigner mes plus sincères remerciements.

À Monsieur le Docteur Jean-Luc CHARRIER

Docteur en chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Docteur de l'Université Paris Descartes

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Qui me fait le plaisir et l'honneur de siéger dans le jury de cette thèse,

Merci d'avoir dirigé cette thèse

Pour m'avoir formé et permis d'approfondir mes connaissances

et ma pratique de la chirurgie.

Pour l'exemple de rigueur et de professionnalisme que vous m'avez donné.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

À Monsieur le Docteur Martin BIOSSE-DUPLAN

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur en Sciences

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier

Qui me fait l'honneur d'accepter de siéger dans le jury de cette thèse.

Pour la qualité de votre enseignement à l'hôpital Bretonneau et à la faculté.

Pour m'avoir initié aux rudiments de la parodontie et de l'implantologie.

Pour votre gentillesse et votre patience.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

À Monsieur le Docteur Matthieu BALANGER

Docteur en chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Qui me fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

Pour la qualité de votre enseignement au sein de la faculté

Soyez assuré de ma profonde estime et de ma reconnaissance la plus sincère

À Monsieur le Docteur Sébastien MERCIER

Docteur en chirurgie dentaire

Ancien assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie Dentaire Paris Descartes

Qui me fait le plaisir et l'honneur de siéger dans le jury de cette thèse,

Pour m'avoir initié à la pratique de la chirurgie

Pour votre pédagogie et votre grande sympathie à l'hôpital Bretonneau et Bichat.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	3
<u>1. ANTÉCÉDENT DE PARODONTITE ET PÉRI-IMPLANTITE</u>	4
1.1 RAPPELS : PARODONTITES ET PERI-IMPLANTITES.....	4
1.1.1. <i>Les parodontites</i>	5
1.1.2. <i>La péri-implantite</i>	8
1.2 MATERIELS ET METHODES.....	11
1.3. RESULTATS	12
1.3.1 <i>Bactériologie</i>	12
1.3.2 <i>Facteurs de risque</i>	13
1.3.3 <i>Conclusion</i>	17
<u>2. ÉTAT DE SURFACE IMPLANTAIRE ET PÉRI IMPLANTITE</u>	18
2.1. LES ETATS DE SURFACE IMPLANTAIRE.....	18
2.1.1. <i>Le titane</i>	19
2.1.2. <i>Etat de surface usiné (Branemark 1^e génération par Nobel)</i>	19
2.1.3. <i>Etats de surface modifiés par addition</i>	21
2.1.4. <i>Etats de surface modifiés par soustraction</i>	24
2.1.5. <i>Implant hybride et innovations récentes</i>	29
2.2. MATERIELS ET METHODES	32
2.3. RESULTATS	33
2.3.1 <i>Le développement du biofilm en fonction de la surface</i>	33
2.3.2 <i>Implants usinés et péri-implantite</i>	34
2.3.3 <i>Influence des états de surface implantaire : les péri-implantites expérimentales</i>	35
2.3.4 <i>Comparaison surfaces rugueuses/surfaces usinées : les études cliniques</i>	36
2.4. CONCLUSION	37
<u>3. ÉTAT DE SURFACE ET PRONOSTIC IMPLANTAIRE CHEZ LES PATIENTS AVEC ANTÉCÉDENT DE PARODONTITE</u>	38
3.1. MATERIELS ET METHODES	38
3.2. RESULTATS	38
3.3. DISCUSSION.....	42
3.4. CONCLUSION	43
DISCUSSION	44
CONCLUSION	46

BIBLIOGRAPHIE	47
TABLE DES FIGURES.....	50
TABLE DES TABLEAUX.....	51

INTRODUCTION

En 1981, l'apparition des implants endo-osseux développés la première fois par P.I BRANEMARK et son équipe avec le concept de l'ostéointégration, révolutionne complètement l'implantologie. Ces dernières années plus de 10 millions d'implants sont posés dans le monde chaque année faisant des traitements implantaires une thérapeutique à part entière dans le traitement des patients victimes d'édentements unitaires et pluraux. Le recul clinique atteignant désormais une trentaine d'année, permet de constater que les taux de réussite de ces traitements se situent selon les auteurs entre 80 et 100%.

Depuis le début du 21^e siècle, les fabricants ont développé de nombreuses techniques de traitement rendant les surfaces plus rugueuses, visant à améliorer l'ostéointégration primaire, permettant une meilleure stabilité primaire de l'implant ainsi qu'une mise en charge plus précoce voire immédiate. Mais si le taux d'échec implantaire précoce semble avoir diminué, le taux de développement de pathologie péri implantaire reste alarmant. Un certain nombre de cliniciens évoquent le fait que la péri-implantite est plus fréquemment rencontrée de nos jours avec ces nouvelles surfaces que lorsque nous utilisons des implants à surfaces usinées (ou dites lisses, par abus de langage).

Il nous a donc semblé intéressant d'apporter des éléments de réponse quant au choix de l'état de surface implantaire dans la réhabilitation implanto-prothétique chez une partie non négligeable des patients rencontrée de nos jours, à savoir les patients ayant eu un antécédent de parodontite.

Nous développerons d'abord le lien entre la parodontite et la péri-implantite, puis dans une seconde partie l'influence de la surface implantaire sur les maladies péri-implantaires pour enfin essayer de conclure sur le meilleur choix de l'état de surface implantaire pour les patients ayant eu des antécédents de pathologies parodontales.

1 : ANTÉCÉDENT DE PARODONTITE ET PÉRI-IMPLANTITE

A long terme, la péri implantite est considérée comme la principale cause de perte implantaire. Lors d'une étude, Lindhe et coll. en 2008 montre que plus d'un quart des patients sont atteints de mucosite et de péri-implantite. Ces complications péri-implantaires d'origine infectieuse ne sont pas sans rappeler les complications en denture naturelle qui sont la gingivite et la parodontite également d'origine bactérienne. Cependant les données épidémiologiques actuelles révèlent que près de la moitié de la population est atteinte de pathologie parodontale. Certains auteurs considèrent la pathologie parodontale comme une contre indication tandis que d'autres considèrent que, traitée et stabilisée, celle-ci ne représente plus qu'un facteur de risque à la pose d'implant. Pour répondre à cette question, dans cette première partie nous allons faire un bref rappel sur les parodontites et péri-implantites, puis ferons une revue de littérature pour étudier l'incidence des parodontites sur l'apparition de péri implantites.

1.1 Rappels : Parodontites et péri-implantites

Les tissus parodontaux et péri implantaires présentent de nombreux points communs, que ce soit d'un point de vue histologique ou physiologique, mais également des similitudes dans les pathologies issues de ces tissus. Il existe néanmoins des différences capitales permettant de comprendre leur fonctionnement autour de la dent et de l'implant. Les pathologies parodontales et péri-implantaires sont des pathologies inflammatoires d'origines bactériennes entraînant des lésions des tissus de soutien.

La gingivite et la mucosite sont des lésions initiales du parodonte superficiel. Ces pathologies correspondent à une inflammation réversible de la gencive suite à l'accumulation de la plaque bactérienne dans le cas de la gingivite, et de la muqueuse péri implantaire suite à une agression bactérienne, dans le cas de la mucosite.

Non traitées, la gingivite et la mucosite amènent à l'apparition de destructions plus sévères et irréversibles atteignant le parodonte profond, aboutissant à la parodontite et à la péri-implantite.

1.1.1. Les parodontites ¹

En 2002, L'ANAES propose la définition suivante : « Les maladies parodontales ou parodontopathies peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable , la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire , une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents. »

La parodontite peut être caractérisée selon le nombre de sites atteints, localisée si le nombre de sites atteints < 30%, généralisée si le nombre de site atteints >30% par rapport à la globalité des sites.

Elle est qualifiée de superficielle ou débutante si la perte d'attache est comprise entre 1-2 mm, modérée entre 3-4 mm et sévère ou avancée lorsqu'elle est supérieure à 5mm.

Selon le même rapport de l'ANAES, en Europe, on observe une gingivite chez 80% des adultes et 10 à 69% de la population ont au moins une perte d'attache \geq 4mm, et 1,6 à 40,1% de la population ont une profondeur de poche \geq 6mm.

Une étude épidémiologique en France publiée en 2007 montre que plus de 95,4 % d'adultes présentent une perte d'attache dont 82% avec la présence de poches parodontales, dont 46,68% avec perte d'attache \geq 5mm. L'étude conclue alors qu'environ près de 50% de la population adulte française souffre de perte d'attache sévère en lien avec une pathologie parodontale.²

Ce tableau résume les résultats de 3 études épidémiologiques sur le pourcentage de sujets présentant une perte d'attache en fonction de l'âge.³

	3 – 4 mm	> 5 mm
4 - 18 ans	< 1 %	< 1 %
18 – 35 ans	30 %	3 %
36 – 55 ans	45 %	20 %
> 55 ans	60 %	40 %

Tableau 1 : Pourcentage des sujets présentant une perte d'attache

Source : auteur

¹ Wolf et al., « Periodontitis ».

² Bourgeois, Bouchard, et Mattout, « Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003 ».

³ Albandar, « A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression »; Socransky et al., « Microbial complexes in subgingival plaque »; ANerud et al., « The natural history of periodontal disease in man ».

La classification des différentes maladies parodontales utilisée dans cette thèse est celle de l'American Academy of Periodontology définie par Armitage en 1999.

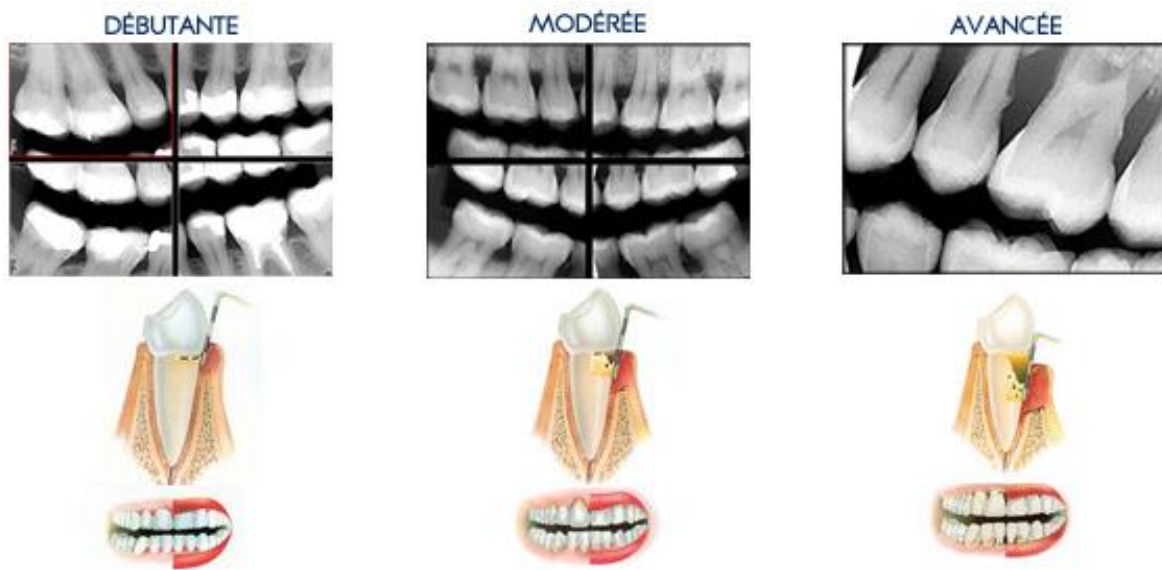


Image 1 : Stade de sévérité de la parodontite

Source : ParoConseil, « La parodontie en bref »

1.1.1.1. Parodontite chronique

C'est la forme la plus commune des parodontites, elle est plus répandue chez l'adulte que chez l'enfant ou l'adolescent. La parodontite chronique est une maladie infectieuse d'étiologie bactérienne entraînant une inflammation des tissus de soutien des dents, une perte d'attache et une alvéolyse progressive, s'objectivant par la formation d'une poche parodontale et/ou d'une récession gingivale. La prévalence et la sévérité augmentent avec l'âge. Le facteur étiologique en est la plaque bactérienne, mais les mécanismes de la réponse de l'hôte jouent un rôle important dans sa pathogénie.

Généralement, l'ampleur des destructions parodontales est en accord avec la présence de facteurs locaux (plaque, tartre supra et sous gingival), la flore bactérienne est variable, et la vitesse de développement de la perte osseuse est lente ou modérée mais peut présenter des périodes de progression rapide. Ces parodontites peuvent être associées à des facteurs de prédispositions (position dentaire, facteurs iatrogènes), à des maladies systémiques (diabète, infection à VIH), ou environnementaux (tabac, stress, alcool).

L'écologie microbienne est variable en majorité commensale, mais peut être associée à certaines populations microbiennes du biofilm sous-gingival du complexe rouge telles que

Porphyromonas gingivalis (Pg), Tannerella forsythia (Tf), Treponema denticola (Td) ou à des flores polymorphes variables comme Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa), Prevotella intermedia (Pi), etc...

La thérapeutique de soutien dans ce type de parodontite est primordiale pour la maintenance de la santé parodontale.

1.1.1.2. Parodontite agressive

Les caractéristiques principales et communes des parodontites agressives localisées et généralisées sont : patients en bonne santé, patients présentant des pertes d'attaches et alvéolyses rapides, la présence d'une composante familiale.

D'autres caractères sont retrouvés de façon inconstante, les caractères éventuels :

- inadéquation entre la quantité de plaque bactérienne et la sévérité de la destruction des tissus parodontaux
- pourcentages d'Aa (Actinobacillus actinomycetemcomitans) et Pg (Porphyromonas gingivalis) importants
- présence d'anomalies dans les systèmes phagocytaires
- des niveaux élevés de sécrétion de PGE-2 et d'IL-1b
- éventuelle survenue d'un arrêt spontané de la progression de la perte d'attache osseuse

Lorsque la parodontite agressive est localisée on observe : un âge de survenue aux alentours de l'adolescence, la présence d'une réponse des anticorps sériques forte aux agents infectants, une localisation spécifique au niveau des première molaires et incisives, avec présence d'une perte d'attache interproximale sur au moins 2 dents permanentes, et dont une première molaire, et intéressant au plus 2 dents supplémentaires autre que les incisives et les premières molaires.

Lors d'une parodontite agressive généralisée on observe habituellement : une atteinte des patients de moins de 30 ans, mais qui peuvent également être plus âgés, une réponse des anticorps sérique faible aux agents infectants, une progression épisodique de perte d'attache et de destruction osseuse prononcée, présence d'une perte d'attache interproximale généralisée affectant au moins 3 dents permanentes autres que les incisives et les premières molaires.

1.1.1.3. Autres parodontites

Il a été démontré que les maladies parodontales peuvent représenter des manifestations de pathologies systémiques pouvant être d'ordre hématologique ou générale (hémopathie, neutropénie familiale cyclique, syndrome de Papillon-Lefèvre...)⁴

La gingivite ulcéronécrotique (GUN) et sa forme avancée la parodontite ulcéronécrotique (PUN), sont des pathologies douloureuses contrairement aux autres maladies parodontales. La GUN se manifeste par les signes cliniques de la gingivite bactérienne auxquels se rajoute un aspect nécrosant (liseré grisé/blanchâtre) et saignements spontanés. La douleur est liée à la nécrose tissulaire. Elle est associée à un terrain immunitaire affaibli (stress, VIH, tabac). Elle peut ensuite se transformer en PUN, aboutissant à des destructions plus profondes du parodonte.⁵

1.1.2. La péri-implantite⁶

1.1.2.1. Définition

Rappelons tout d'abord les critères de définitions du succès implantaire. En 1986, Albrektsson et coll. définissent qu'un traitement implantaire peut être qualifié de succès si les implants posés en deux temps chirurgicaux répondent aux critères suivants :

- Aucune mobilité cliniquement décelable pour un implant unitaire non relié
- Aucune radio-clarté péri-implantaire visible sur une radiographie
- Perte osseuse verticale <1,5 mm la première année de mise en fonction, puis 0,2mm/an
- Absence de signes persistants et/ou irréversibles et de symptômes tels que la douleur, l'infection, les neuropathies, paresthésies ou effraction du canal mandibulaire

Cette définition s'explique par le remodelage de l'os crestal qui s'opère naturellement autour de l'implant. Cependant certains auteurs comme Renvert et coll.⁷ considèrent qu'une telle perte osseuse ne peut être considérée comme un succès.

Berglundh et coll. en 2002,⁸ publient une revue d'articles incluant 51 études et constate que la définition de la péri-implantite est très variable selon les auteurs. Il propose donc de la définir par une

⁴ Kinane, « Periodontitis modified by systemic factors ».

⁵ Novak, « Necrotizing ulcerative periodontitis »; Rowland, « Necrotizing ulcerative gingivitis ».

⁶ Zitzmann et Berglundh, « Definition and prevalence of peri-implant diseases ».

⁷ Renvert et al., « Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation ».

⁸ Berglundh, Persson, et Klinge, « A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years ».

perte osseuse de 2,5 mm, associées à une profondeur de sondage supérieure à 6mm et la présence d'un saignement et/ou d'une suppuration au sondage. Il ajoute que la perte osseuse doit être objectivée par une radiographie.

En 2008, lors de la sixième conférence de consensus Européenne de Parodontologie, la péri-implantite se définit comme une inflammation de la muqueuse péri-implantaire, associée à une perte osseuse péri-implantaire.

Selon Mombelli⁹, la destruction osseuse peut se faire, sans aucun signe de mobilité implantaire, jusqu'à la perte totale de l'os autour de l'implant. La péri-implantite ne constituant donc pas un échec implantaire, tant que la perte osseuse n'est pas totale.

Pour conclure nous retiendrons que tout comme les maladies parodontales, les maladies péri-implantaires (mucosite et péri-implantite) sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse se manifestant par une altération progressive du système d'ancrage. Ce sont des pathologies chroniques évolutives pouvant aboutir à la perte des implants. Ces maladies sont classées parmi les complications secondaires à la pose d'implant correspondant à une réaction inflammatoire autour d'un implant en fonction, altérant la santé des tissus osseux et/ou muqueux.

La péri-implantite se définit comme un processus inflammatoire affectant l'ensemble des tissus autour d'un implant en fonction aboutissant à une destruction osseuse. La lésion muqueuse est accompagnée d'une poche profonde avec saignement et/ou suppuration et perte d'os marginal. Elle correspond au défaut de maintien de l'ostéointégration.

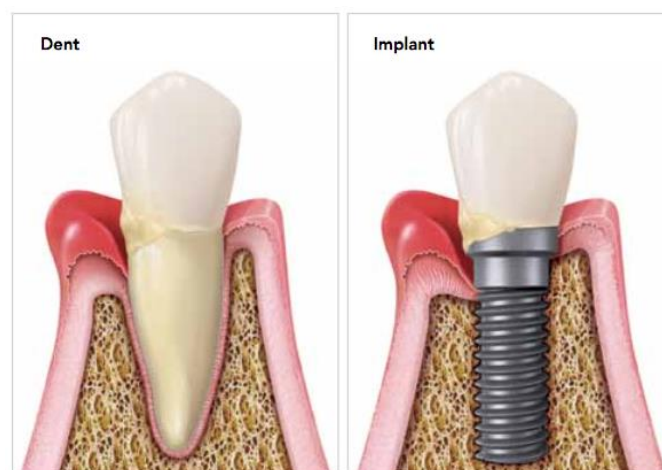


Image 2 : Schéma de la lésion s'étendant à l'os

Source : GABA, « Implant dentaire »

⁹ Mombelli, « Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis ».

1.1.2.2. Prévalence

La plupart des études longitudinales rapportent un taux de succès des traitements implantaire de 90 à 95% pour une période 5 à 10 ans. Cependant, on sait que l'échec implantaire peut survenir au cours de la phase de cicatrisation ou durant les premiers mois suivant la réalisation de la prothèse, mais l'échec implantaire peut aussi survenir plus tardivement, après l'apparition de péri-implantites.

Dans l'étude de Berglundh et coll. en 2002, l'incidence des péri-implantites varie entre 0 et 14% selon les articles. Alors que dans la publication de Roos-Jansaker et coll. en 2006, 56% des patients et 43% des implants sont affectés par une péri-implantite, définie ici par une perte osseuse supérieure ou égale à 3 spires, ce qui représente un minimum de perte osseuse de 1,8 mm durant la première année de mise en fonction des implants et associée à un saignement ou une suppuration dans la poche.

	Analyse	Période	Résultats (% de PI)
Zitzmann et coll. 2008 ¹⁰	5 études	9 à 10 ans	28% à 56% des sujets dans 12% à 43% des sites implantés
Lindhe et Coll. 2008 ¹¹	Rapport consensus 6 ^e EWOP		28% à 56% des sujets dans 12% à 40% des sites implantés
Mombelli et coll. 2012 ¹²	23 études	5 à 10 ans	20% des sujets dans 10% des sites implantés
Atieh et coll. 2013 ¹³	9 études 1497 patients 6283 implants	> 5 ans	18.8% des sujets dans 9.6% des sites implantés
Maronne et coll. 2012	103 patients 266 implants	5 à 11 ans	37% des sujets dans 23% des sites implantés

Tableau 2 : Prévalence des péri-implantites selon des études épidémiologiques

Source : auteur

¹⁰ Zitzmann et Berglundh, « Definition and prevalence of peri-implant diseases ».

¹¹ Lindhe et Meyle, « Peri-implant diseases ».

¹² Mombelli, Müller, et Cionca, « The epidemiology of peri-implantitis ».

¹³ Atieh et al., « The frequency of peri-Implant diseases: A systematic review and meta-Analysis ».

Si les études concernant les échecs implantaire sont nombreuses, celles intéressant les péri-implantites le sont beaucoup moins. C'est pourquoi il reste néanmoins difficile d'avoir un pourcentage précis de cette prévalence à cause de la présence de nombreux facteurs biaisant les résultats de certaines études, notamment par les critères de définition de la péri-implantite comme nous avons pu le constater, ou par les protocoles et critères d'évaluation de la perte osseuse péri-implantaire.

1.2 Matériels et méthodes

Dès que l'implant est en contact avec la cavité buccale, sa surface est immédiatement colonisée par des bactéries qui sont issues de différentes niches buccales. C'est pourquoi, pour répondre à la problématique du lien entre la parodontite et la péri implantite, nous avons jugé intéressant de comparer dans un premier temps la bactériologie de la parodontite d'une part et celle de la péri implantite.

Pour ce faire, une recherche sur la base de donnée PubMed a été réalisée en utilisant la suite de mots clés issu de Mesh database :

```
("Microbiology"[Mesh] OR "microbiology" [Subheading] OR "Bacteriology"[Mesh]) AND ("Periodontitis"[Mesh] OR "Chronic Periodontitis"[Mesh] OR "Aggressive Periodontitis"[Mesh] OR "Periodontal Pocket"[Mesh] OR "Periodontal Diseases"[Mesh]). AND ("Dental Implants"[Mesh] OR "Peri-Implantitis"[Mesh]).
```

402 articles correspondent à cette recherche allant jusqu'à 2017. 13 études correspondent aux critères d'inclusion suivants : revues systématiques, sur des sujets humains, et en anglais. Finalement 2 revues systématiques ont été retenues après une sélection des articles pertinents, opérée par la lecture des titres, puis des résumés si besoin, et enfin des articles complets si un doute persistait.

Pour démontrer le lien entre l'antécédent de parodontite et la survenue de péri implantite, une recherche sur PubMed avec les mots clés suivants a été réalisée : ("Periodontitis"[Mesh] OR "Chronic Periodontitis"[Mesh] OR "Aggressive Periodontitis"[Mesh] OR "Periodontal Pocket"[Mesh] OR "Periodontal Diseases"[Mesh]) AND ("Dental Implants"[Mesh] OR "Peri-Implantitis"[Mesh]) AND ("Risk Factors"[Mesh] OR "Risk"[Mesh] OR "Epidemiologic Factors"[Mesh] OR "Causality"[Mesh]). Cette recherche allant jusqu'à 2017 a recueilli 421 articles. Parmi ceux là, 44 articles répondent aux critères d'inclusion : revues systématiques, sur des sujets humains, et en anglais. Finalement 4 revues systématiques ont été retenues après une sélection des articles pertinents, opérée par la lecture des titres, puis des résumés si besoin, et enfin des articles complets si un doute persistait.

1.3. Résultats

1.3.1 Bactériologie

La première revue de littérature retenue est celle de Richard P. et coll.¹⁴ parue en 1998 dans *International Journal of Prosthodontics*. Cette revue a pour but d'étudier la colonisation de l'environnement péri-implantaire et son impact sur l'apparition d'une infection, en comparaison avec les bactéries étiologiques de la parodontite. Pour cela, les auteurs ont inclus dans leur revue de précédents articles du même journal, ainsi que des articles issus d'une recherche effectuée sur la base de donnée MedLine. Les articles de référence ayant des résultats significatifs ainsi que des articles présentant des avancées des données scientifiques ont été inclus.

Les résultats trouvés par les auteurs sont les suivants :

- Les bactéries associées à des états de bonne santé parodontale et péri implantaire sont identiques.
- Les bactéries retrouvées lors d'échec implantaire par infection sont similaires à celles retrouvées lors de parodontite ou d'abcès parodontal.
- Dans les deux cas, on peut retrouver ces bactéries pathogènes sans pathologie.
- Les infections peuvent provenir de la rétention de plaque causée par les restaurations ou du design de l'implant.
- Les infections peuvent être stoppées en combinant des thérapeutiques de débridements et antibactériennes.
- La régénération parodontale et la restauration d'une ostéointégration sont peu probables avec une thérapie anti-infectieuse seule.
- La gingivite et la mucosite expérimentale suivent un même processus.
- Parodontite et péri-implantite induites par ligature suivent un même processus.

Les auteurs concluent qu'il y a de nombreuses similitudes entre les microbiologies parodontale et péri-implantaire, que ce soit au niveau de tissus sains ou lors d'infection. Les poches parodontales servent de réservoirs pour la colonisation des implants par des bactéries parodontopathogènes chez les patients partiellement édentés. Néanmoins des recherches supplémentaires sont nécessaires notamment pour confirmer l'association des germes pathogènes dans les infections implantaires.

La deuxième revue de littérature plus récente de Rakic et coll.¹⁵ parue en mars 2016 dans *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, a pour but d'enquêter qualitativement sur le

¹⁴ Socransky et al., « Microbial complexes in subgingival plaque ».

¹⁵ Rakic, Grusovin, et Canullo, « The Microbiologic Profile Associated with Peri-Implantitis in Humans ».

profil microbiologique des péri-implantites. Pour cela une recherche a été faite sur la base de donnée PubMed et celle de la Cochrane Library of the Cochrane Collaboration. Des essais cliniques randomisés, des études longitudinales, des études cas-témoins et des études transversales réalisées chez des humains qui ont signalé des résultats microbiologiques chez des patients atteints de péri-implantite diagnostiquée ont été inclus à cette étude. Au final 21 articles étaient admissibles à l'inclusion dans cet examen.

Les premières études publiées sur le sujet ont été ciblées sur l'identification des bactéries parodontopathogènes, alors que des études plus récentes ont utilisé des techniques moléculaires avancées pour une vue d'ensemble complète du microbiome associé à la péri-implantite. Les auteurs ont trouvé les résultats suivants sur le profil microbiologique de la péri-implantite :

- ce profil est complexe et variable
- on retrouve un même rapport quantitatif entre les bactéries parodontopathogènes anaérobies Gram- et des microorganismes opportunistes
- ce profil est fréquemment associé au virus Epstein-Barr
- ce profil n'est pas strictement associé à Staphylococcus Aureus
- ce profil est différent de celui de la parodontite

Les auteurs concluent que malgré l'hétérogénéité des études, le profil microbiologique de la péri-implantite se compose de microorganismes agressifs, résistants et est distinct de celui de la parodontite. Il semblerait d'après les auteurs que les caractéristiques quantitatives des bactéries de la microflore représentent le déterminant clé de la maladie, plutôt que la composition qualitative, qui est très similaire dans les états sains et de péri-implantite.

1.3.2 Facteurs de risque

Renvert et coll., en 2009¹⁶ publient une revue de littérature dans *Journal of Clinical Periodontology* concernant l'association possible entre des antécédents de parodontite et l'incidence sur la péri-implantite. Pour cela une recherche sur les bases de données Medline-PubMed allant jusqu'à janvier 2008 a été réalisée aboutissant à 951 articles. Après examen des titres et résumés, 17 articles complets ont été sélectionnés pour lecture en texte intégral, pour finalement aboutir à 3 articles remplissant les critères de sélection. Ces 3 articles comparent la perte d'os péri-implantaire en présence d'une péri-implantite pour des patients avec antécédent de parodontite ou non, sur une période d'au moins 5 ans (Hardt et coll. 2002, Karoussis et coll. 2003, Mengel et coll. 2007)

¹⁶ Renvert et Persson, « Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis ».

Les auteurs concluent que cette revue systématique a permis de mettre en évidence que les sujets avec des antécédents de parodontite peuvent avoir un risque plus important d'avoir une infection péri-implantaire et ses complications. Néanmoins, il faut être prudent vis à vis des ces résultats à cause : du nombre limité de sujets et de variations considérables dans la conception, différentes définitions de la parodontite, des variables de confusion comme le tabagisme non pris en compte. De ce fait, de nouvelles études sur la prévalence de péri-implantite par rapport au diagnostic parodontal doivent inclure des populations d'étude plus grandes et plus équilibrées que celles actuellement disponibles.

Wen et coll. en 2014¹⁷ dans *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* ont réalisé une méta-analyse pour déterminer l'effet d'un antécédent de parodontite sur la survie à long terme des implants dentaires. Pour cela une recherche électronique de Pubmed et une recherche manuelle supplémentaire ont été menées. Les études publiées en anglais jusqu'en mars 2013 ont été incluses dans la méta-analyse. Les informations comme les taux de survie, les taux de réussite, l'état parodontal, les types de parodontite ou le temps de suivi ont été extraits et analysés. Finalement, 13 études sur 2011 patients et 6802 implants ont été retenues pour cette revue.

Les auteurs ont relevé que :

- les antécédents de parodontites, en particulier la parodontite agressive, sont associés à des risques significativement plus élevés de défaillance d'implant à long terme par rapport à un parodonte sain
- les antécédents de parodontite n'avaient aucun effet statistiquement significatif sur la survie des implants jusqu'à 100 mois de suivi
- les antécédents de parodontite affectent significativement la survie d'implant dans une période de 101 à 200 mois
- certains systèmes d'implants ont également influencé de façon significative la corrélation entre un antécédent de parodontite et la survie des implants

Dans les limites de cette méta-analyse, les auteurs estiment qu'un antécédent de parodontite est un facteur de risque statistique pour la survie à long terme des implants dentaires. Cet effet négatif serait plus évident chez les patients atteints de parodontite agressive, de parodontite sévère ou après un suivi à plus long terme.

¹⁷ Wen et al., « History of periodontitis as a risk factor for long-term survival of dental implants ».

La revue systématique et méta-analyse de Monje et coll.¹⁸, parue en 2014 dans *Journal of Periodontology* a pour but de savoir si les patients atteints de parodontopathies agressives présentent un risque plus élevé de développer des maladies péri-implantaires. Ainsi les auteurs étudient le taux de survie implantaire et la perte osseuse marginale chez des patients ayant un antécédent de parodontite agressive généralisée comparativement aux patients atteints de parodontite chronique et/ou patients sains. Pour cela une recherche documentaire électronique a été menée dans plusieurs bases de données de 2000 à 2013 (MedLine, Embase, Cochrane Central Register of Controlled Trials et Cochrane Oral Health Group Trials Register) pour des articles rédigés en anglais. Ont été inclus : les essais cliniques humains, prospectifs ou rétrospectifs comparant les taux de survie et la perte osseuse marginale chez des patients ayant des antécédents de parodontite agressive généralisée par rapport à ceux atteints de parodontite chronique et/ou de patients sains. Un total de six essais cliniques prospectifs non randomisés ont été retenus.

Les résultats relevés par les auteurs sont :

- Un taux de survie de 83,3 à 100% pour les patients ayant un antécédent de parodontite agressive généralisée, 96,4 à 100% pour des patients atteints de parodontite chronique et 96,9 à 100% pour des patients sains, sur une période moyenne de 48 à 71 mois
- Lorsque le taux d'échec était examiné comme résultat étudié, la méta-analyse présentait un ratio de risque global de 4,00 pour la comparaison entre les patients atteints de parodontite généralisée vs patient sain, et un ratio de risque global de 3,97 par rapport aux patients atteints de parodontite chronique.
- Sur une période moyenne de 30 mois, la différence moyenne pondérée de la perte osseuse marginale est de :
 - 0,15 mm entre patients sains et patients atteints de parodontite chronique,
 - 0,28 mm entre les patients sains et patients ayant un antécédent de parodontite agressive généralisée
 - 0,43 mm entre les patients atteints de parodontite chronique et les patients ayant eu un antécédent de parodontie agressive généralisée.

Les auteurs admettent que la pénurie de preuves scientifiques ne permet pas de tirer des conclusions claires. Cependant dans les limites indiquées, ils peuvent conclure que le traitement implantaire chez les patients ayant eu un antécédent de parodontite agressive généralisée peut être considéré comme une solution viable pour restaurer la fonction orale, avec des taux de survie similaires à des patients ayant eu un antécédent de parodontite chronique et à des patients sains. Cependant, le risque d'échec est significativement plus important comparé aux autres groupes. Par

¹⁸ Monje et al., « Generalized Aggressive Periodontitis as a Risk Factor for Dental Implant Failure ».

conséquent, en raison du nombre de conditions non modifiables qui pourraient jouer un rôle déterminant, à la fois dans les processus de parodontite agressive et de péri-implantite, un programme complet de maintenance des implants pour dépister précocement la perte osseuse péri-implantaire est fortement encouragé, en particulier chez les patients ayant des antécédents de maladie parodontale agressive. De plus, des études de suivi plus larges et plus longues et des protocoles plus standardisés sont nécessaires pour valider les résultats actuels.

Zagrando et coll.¹⁹ publie une revue systématique dans le *Journal of Periodontology* en février 2015 afin d'évaluer les résultats à long terme des patients atteints de parodontite ayant bénéficié d'un traitement et d'une maintenance parodontale et ayant eu la pose d'implants. Une recherche sur les bases de données de MedLine, Embase et Cochrane a été réalisée. Ainsi les études rapportant des résultats implantaire chez des patients partiellement édentés avec antécédent de parodontite qui ont été traités et suivi d'une maintenance parodontale ≥ 5 ans ont été considérés comme admissibles à l'examen. Le dépistage des articles, l'extraction des données et l'évaluation de la qualité ont été effectués de façon indépendante et en double exemplaire. Finalement 10 études ont été retenues sur les 959 initialement. La plupart des études incluses (77,8%) présentaient une qualité méthodologique moyenne ou élevée.

Les résultats relevés par les auteurs montrent que

- les patients avec un diagnostic de parodontite avaient des résultats satisfaisants concernant les implants
- La survie des implants était élevée (92,1%) dans les études ayant fait état de 10 ans de suivi
- la présence d'une profondeur du sondage, d'une perte du niveau d'attachement clinique et la perte osseuse autour des dents ont augmenté la survenue de péri-implantite et la perte d'implant
- la non-participation à l'entretien parodontal et les habitudes tabagiques ont également été associées à des résultats moins favorables implants.

Les auteurs concluent que malgré l'impossibilité d'obtenir des estimations partagées par méta-analyse, l'analyse statistique d'études individuelles permet de dire que la thérapie implantaire peut être utilisée avec succès chez des patients avec un diagnostic de parodontite, à condition d'avoir subi un traitement approprié et ont une maintenance parodontale régulière. Les poches résiduelles, la non-participation au programme d'entretien parodontal et le tabagisme ont été considérés comme des facteurs négatifs pour les résultats à long terme des implants. Les auteurs insistent sur l'importance

¹⁹ Zangrando et al., « Long-Term Evaluation of Periodontal Parameters and Implant Outcomes in Periodontally Compromised Patients ».

du diagnostic de la parodontite, mais aussi le contrôle de la maladie à long terme. Des études prospectives plus approfondies, prenant en considération le type de parodontite, la sévérité, le tabac, et sur des périodes supérieures à 5 ans (la péri-implantite étant lié à des échecs tardifs), doivent être réalisées.

1.3.3 Conclusion

Tout comme les parodontites, les péri-implantites sont des infections opportunistes. Ces deux pathologies possèdent des signes cliniques similaires et des processus étiopathogéniques semblables. Il a longtemps été établi que les bactéries parodontopathogènes étaient à l'origine des maladies infectieuses péri-implantaires. Mais de nouvelles techniques moléculaires plus avancées ont permis de mettre en évidence un profil microbiologique plus complexe qui se compose de micro-organismes agressifs, résistants et est distinct de celui de la parodontite. Il semblerait que les caractéristiques quantitatives représentent le déterminant clé de la maladie, plutôt que la composition qualitative, les poches parodontales pouvant agir comme de véritables réservoirs bactériens contenant de multiples micro-organismes susceptibles de coloniser l'environnement péri-implantaire, pourraient entraîner l'apparition d'une péri-implantite.

L'antécédent de parodontite chronique ou agressive semble représenter un facteur de risque au développement d'une péri-implantite si celle-ci n'est pas traitée et stabilisée, d'où l'importance cruciale de la mise en place d'une surveillance et de contrôles de maintenance. Le maintien de la santé parodontale comprend le contrôle des paramètres parodontaux et la stabilisation de la progression de la maladie. Pour atteindre ces objectifs, les patients doivent assister régulièrement à un programme de maintenance parodontal. Il est important d'encourager les équipes dentaires à prendre la responsabilité de surveiller les patients pour prévenir et traiter les lésions parodontales ou péri-implantaires.

2 : ÉTAT DE SURFACE IMPLANTAIRE ET PÉRI IMPLANTITE

De nos jours, chaque praticien doit faire face de plus en plus à la gestion de la péri-implantite, dont le taux tardif d'apparition après la mise en place de l'implant reste préoccupant, d'autant plus qu'il n'existe pas à ce jour de traitement codifié et efficace pour cette pathologie pouvant entraîner la perte de l'implant à long terme.

Il est admis que la topographie de surface influence le comportement cellulaire et chaque marque vante son propre état de surface implantaire. La recherche dans ce domaine est en constante évolution et de nombreuses innovations peuvent rendre le choix du système implantaire difficile pour le praticien, exposé au marketing soutenu des firmes implantaires.

La question est donc de savoir si certains états de surface peuvent constituer un facteur de risque au développement des péri-implantites. Ainsi nous verrons dans un premier temps les caractéristiques des différents états de surface et leur classification, pour enfin nous attarder sur le lien entre l'état de surface implantaire et l'apparition et le développement des péri-implantites en nous appuyant sur une revue de littérature.

2.1. Les états de surface implantaire

Un état de surface est constitué par définition, par son état géométrique de surface et par son état physico-chimique. D'un point de vue géométrique, la taille, la forme et le nombre de spires ont participé de manière importante à l'amélioration de la stabilité primaire de l'implant, primordiale pour la vitesse d'ostéointégration de l'implant. D'un point de vue physico-chimique, l'apparition des surfaces bioactives permettent de guider et de contrôler au mieux la réponse cellulaire dans la phase de reconstruction osseuse autour de l'implant.

En 2004, Albrektsson et Wennerberg²⁰ établissent une classification des surfaces implantaires à l'aide d'un paramètre d'évaluation tridimensionnel la valeur Sa (average roughness over a surface) :

- surface lisse : Sa < 0,5 micromètres
- surface faiblement rugueuse : Sa compris entre 0,5 et 1 micromètre
- surfaces modérément rugueuse : Sa comprise entre 1,1 et 2 micromètres

surface rugueuse : Sa > 2 micromètres.

²⁰ Albrektsson et Wennerberg, « Oral implant surfaces ».

2.1.1. Le titane

Les principales sources du titane sont le rutile (TiO_2) et l'ilménite de fer (TiO_3Fe). Le titane commercialement pur (TiCp) est celui utilisé en dentisterie, malgré son nom, il s'agit en fait d'un alliage de titane et d'oxygène. Le TiCp est classé selon son grade de pureté (I à IV), qui dépend de sa teneur en oxygène, en carbone et en ions. La plupart des implants dentaires sont de grade IV qui est le plus résistant.

Il existe également des alliages comme le TA6V, composé de Titane (90%), Aluminium (6%) et Vanadium (4%). Il est globalement 2 fois plus résistant que le TiCp, mais est peu utilisé en dentisterie pour des raisons de biocompatibilité.

Au niveau de ses propriétés physiques, sa densité se situant entre l'aluminium et l'acier, c'est un alliage très léger comparé à l'or. Sa conductivité électrique est faible, ce qui oblige à prendre des précautions lors du sablage afin d'éviter l'apparition d'étincelles et l'émission de décharges. C'est un métal amagnétique totalement compatible avec les examens faciaux.

Au niveau mécanique, le TiCp est comparable aux alliages à base d'or, son module d'élasticité est de 100 GPa, sa limite élastique est très élevée, il peut se déformer pour revenir à son état initial. C'est un matériau assez ductile.

La couche d'oxyde qui se forme à sa surface le rend biocompatible et agit comme une couche de passivation, le protégeant du milieu extérieur et augmentant sa résistance à la corrosion de façon importante.

2.1.2. Etat de surface usiné ²¹ (Branemark 1^e génération par Nobel)

Ces implants ont longtemps été utilisés, leur taux de succès est encore très satisfaisant mais dépend principalement de la qualité osseuse et du volume osseux.

Il s'agit de surface faiblement rugueuse, souvent qualifiée par abus de langage, de surface lisse. Cette surface permet une bonne prolifération cellulaire mais est déficitaire par rapport aux surfaces plus rugueuses dans l'adhésion et la différenciation cellulaire. La conséquence principale est une ostéointégration moins rapide ainsi qu'une stabilité primaire inférieure à celle des implants à surface rugueuse.

²¹ Wennerberg et Albrektsson, « On implant surfaces ».

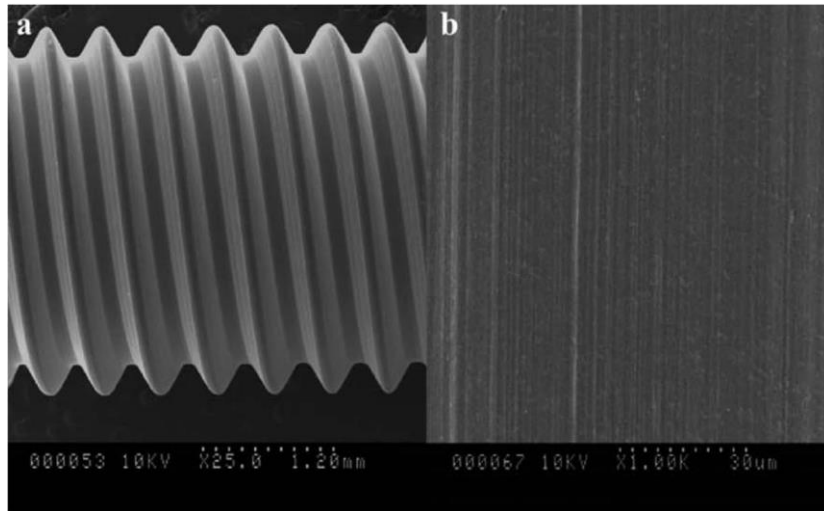


Image 3 : Microscopie à balayage électronique d'un implant à surface lisse, à faible grossissement à gauche (a), et à fort grossissement à droite (b)

Source : Wennerberg et Albrektsson, « On implant surfaces », 2010



Image 4 : Implant Branemark 1e génération

Source : LovePerio « History and development of dental implants »

Les implants à surface usinée sont peu à peu supplantés par des implants à surfaces micro-texturées considérés comme présentant de meilleurs avantages tels que :

- une meilleure prolifération des ostéoblastes sur les surfaces rugueuses
- une meilleure différenciation influencée par la rugosité de la surface
- une meilleure surface de contact os/implant
- une force de dépose plus importante par rapport aux implants lisses
- un meilleur ancrage biochimique, plus rapide

2.1.3. Etats de surface modifiés par addition

Il s'agit de tous les traitements dont le but est d'ajouter à la surface de l'implant une couche supplémentaire de matériau.

Surfaces avec traitement au spray plasma de titane (TPS par Straumann)²²

Cette méthode consiste à injecter une poudre de titane en fusion à la surface de l'implant sur 0.2 à 0.3 mm d'épaisseur.

L'intérêt principal de ces préparations est le gain de surface développée en contact l'os permettant une meilleure ostéointégration. L'augmentation de rugosité obtenue (Sa allant de 3 à 6 micromètres) permet une meilleure stabilité primaire de l'implant et les pores de surface permettent d'augmenter la stabilité secondaire de l'implant par micro-clavetage. Il a été prouvé que ces surfaces encourageaient la croissance osseuse de manière plus importante que les surfaces lisses. Cependant, des études ont montré que des particules de titane ont été retrouvées dans l'os péri implantaire mais également dans le foie, la rate et dans les lympho-nœuds para-aortiques. L'implant à surface de TPS par Straumann, qui possède un état de surface extrêmement rugueux, n'est plus commercialisé.

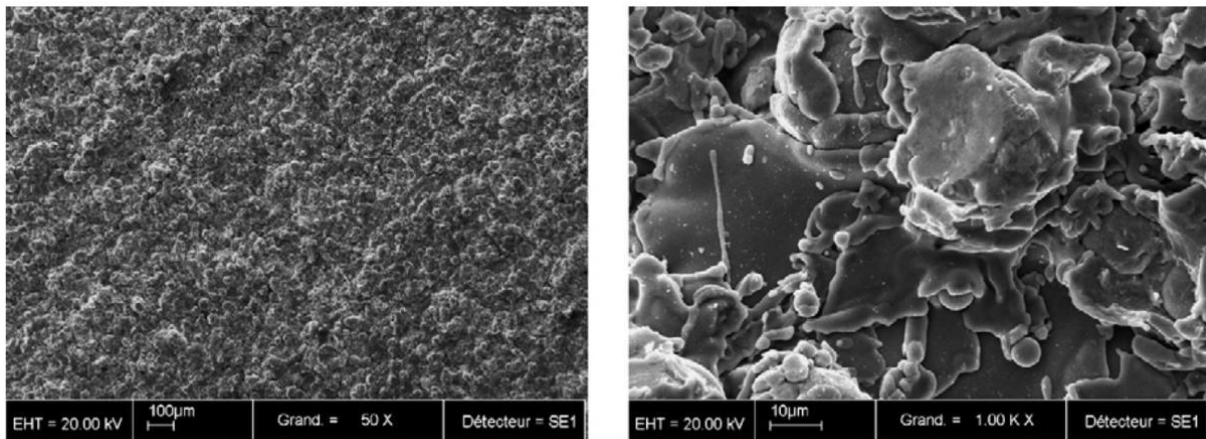


Image 5 : Microscopie à balayage (SEM) d'une surface implantaire TPS grossissement x50 à gauche et à grossissement x1000 à droite

Source : Le Guéhennec et al., « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration ».

²² Le Guéhennec et al., « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration ».

Surfaces revêtues d'hydroxyapatite²³

Cette technique est apparue dans les années 1980, et a eu un succès immédiat. Il s'agit de projection sur une surface usinée via une torche à plasma de cristaux d'hydroxyapatite, obtenant un Sa moyen de 5,8 micromètres. Le but recherché était d'utiliser un matériau biocompatible, ostéo conducteur et résorbable, ce à quoi répond l'hydroxyapatite. Les études montrent que cela a permis une cicatrisation osseuse plus rapide et plus intense, une stabilité primaire même en cas de micro mouvements, une perte initiale d'implant rare, une protection de la couche de titane, évitant ainsi le relargage de débris de titane à proximité de l'implant. Mais à long terme un fort taux d'échec fût observé du à une érosion fréquente de la surface d'hydroxyapatite, due à des résorptions par l'action de cellules inflammatoires, laissant apparaître une surface iatrogène à long terme, la présence de micro-fractures, une faible adhésion de l'hydroxyapatite à la surface du titane. Ces échecs ont conduit au retrait du marché par l'AFFSSAPS de certains implants recouverts d'hydroxyapatite tel que le Stéri-Oss (Nobel Biocare), en 2001. Un nouveau revêtement d'hydroxyapatite en couches extrêmement fines (20 nm), la surface Nanotite, est proposée par Biomet et possède un Sa de 0,5 micromètre.

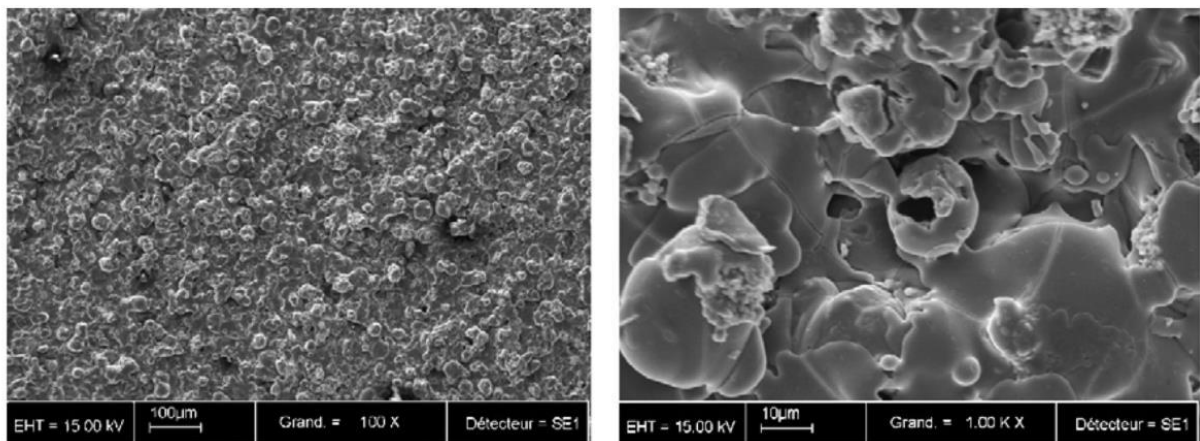


Image 6 : Microscopie à balayage électronique d'une surface implantaire obtenue par plasma spray d'hydroxyapatite ; grossissement x100 à gauche et x1000 à droite

Source : Le Guéhennec et al., « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration », 2007.

²³ Darimont et al., « In vivo behaviour of hydroxyapatite coatings on titanium implants ».



Image 7 : Implant NanoTite

Source : Biomet 3i « Product Catalog »

L'oxydation anodique (ex : TiUnite par Nobel)²⁴

L'implant usiné est plongé dans un bain électrolytique où il joue le rôle d'une cathode. Le transport d'ions entraîne la formation d'une couche d'oxyde de titane poreuse d'un Sa d'1,1 micromètre. La surface TiUnite peut être considérée comme modérément rugueuse mais fortement poreuse.

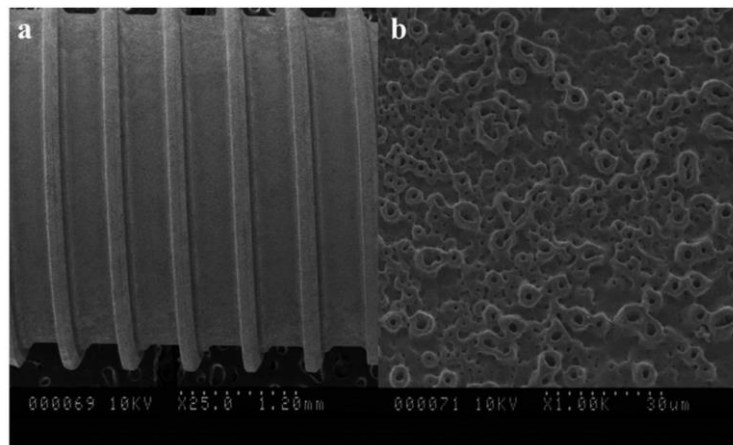


Image 8 : Microscopie à balayage électronique d'une surface anodisée (a) faible grossissement et (b) fort grossissement

Source : Stavroullakis et al., « Dental implant surface treatments may modulate cytokine secretion in Porphyromonas gingivalis-stimulated human gingival fibroblasts ».

²⁴ Wennerberg et Albrektsson, « On implant surfaces ».



Image 9 : Implant Branemark System Mk III avec surface TiUnite

Source : Nobel Biocare « Système Branemark – l'original »

Ces méthodes par addition représentent des risques de perte ou de dégradation de la couche adjointe à la surface implantaire, pouvant entraîner des échecs implantaires. De ce fait, les industriels se sont dirigés vers d'autres approches, à savoir les méthodes par soustraction.

2.1.4. Etats de surface modifiés par soustraction

Ces méthodes consistent à modifier la surface externe de l'implant dans le but d'augmenter la surface développée et d'augmenter la rugosité de l'implant.

Traitement par laser

Technique encore expérimentale, c'est un traitement soustractif de la surface externe du titane par l'utilisation d'un laser Yag, qui consiste tout d'abord par la création de rugosités de surface en forme de cratère de manière très régulière, puis dans un deuxième temps par l'élimination des parties fragiles obtenues après le premier traitement²⁵. Cette technique par laser donne l'avantage de stériliser la surface, et donc de débarrasser la surface implantaire des polluants éventuels, tout en conservant la couche d'oxyde de titane aussi pure que possible.²⁶

²⁵ Gaggi et al., « Scanning electron microscopical analysis of laser-treated titanium implant surfaces— a comparative study ».

²⁶ Sa et Sk, « A removal torque of the laser-treated titanium implants in rabbit tibia. »

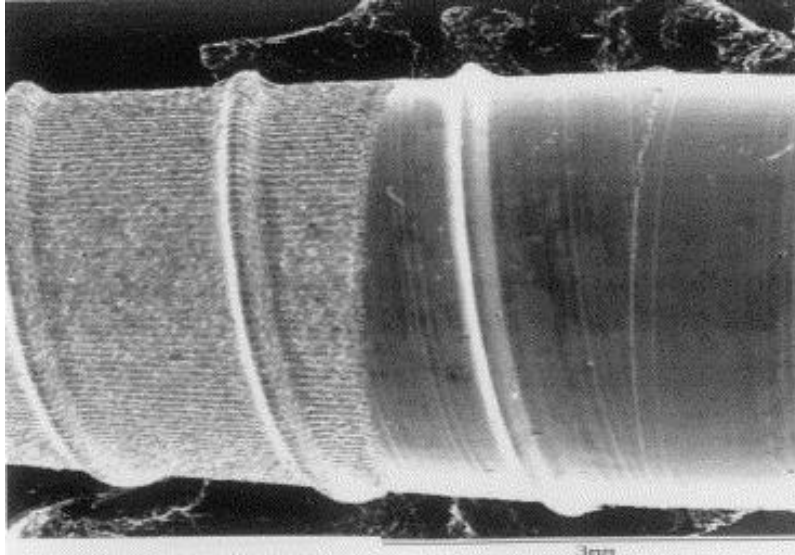


Image 10 : Vue au MEB d'un implant traité au laser dans sa partie gauche et usiné dans sa partie droite

Source : Gaggl et al., « Scanning electron microscopical analysis of laser-treated titanium implant surfaces—a comparative study ».

Soustraction par sablage (ex : TiOblast par Astra Tech)²⁷

Le principe est de projeter des particules d'oxyde de titane, d'oxyde d'alumine ou de phosphate tricalcique sur la surface usinée pour créer des microporosités comprise entre 1 et 2 micromètres. Il a été montré une augmentation significative de la surface de contact os/implant par rapport aux implants usinés, augmentant significativement la fixation mécanique avec l'os, mais une augmentation de la fixation biologique par rapport aux surfaces usinées n'a pas été démontrée.²⁸ Cependant ces surfaces rugueuses sont beaucoup plus sujettes à la corrosion que les surfaces usinées²⁹ et il existe un risque potentiel de pollution des anfractuosités de la surface implantaire par les particules de sablage pouvant se retrouver dans le milieu biologique et altérer les propriétés physico-chimiques du titane.³⁰

²⁷ Ivanoff et al., « Histologic evaluation of the bone integration of TiO₂ blasted and turned titanium microimplants in humans ».

²⁸ Le Guéhennec et al., « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration ».

²⁹ Brett et al., « Roughness response genes in osteoblasts ».

³⁰ Buser et al., « Enhanced bone apposition to a chemically modified SLA titanium surface ».

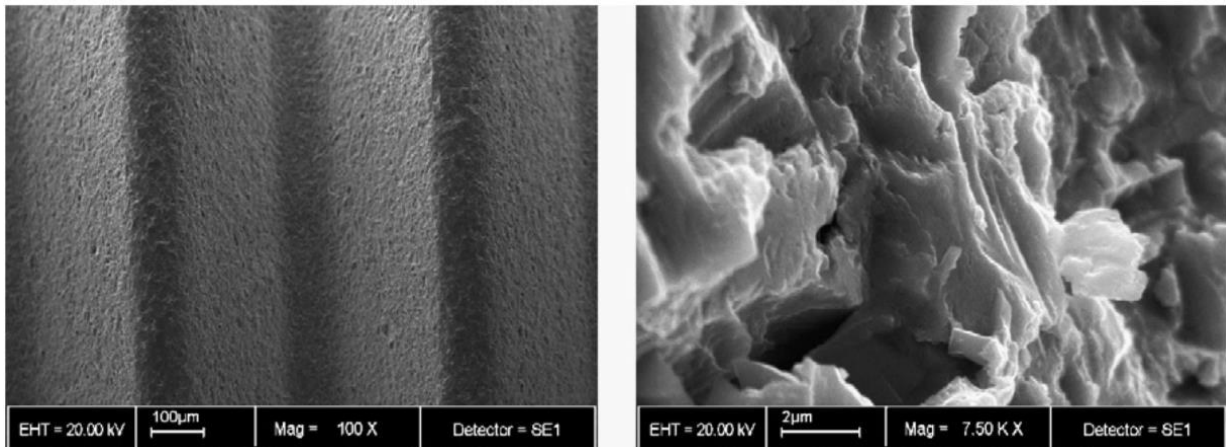


Image 11 : Vue au MEB d'une surface implantaire sablée avec des particules d'oxydes de titane ; faible grossissement à gauche et fort grossissement à droite

Source : Le Guéhennec et al., « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration ».



Image 12 : Implant TioBlast

Source : 275.info « Astra Tech Implants »

Soustraction par mordançage (exemple : Osseotite par 3I)

Le mordançage est un traitement de surface soustractif obtenu par immersion du biomatériau dans une solution d'acide (HCl, H₂SO₄, HF ou HNO₃). Il s'agit donc de réaliser une attaque acide directement sur la surface du titane, créant des microporosités de 0,5 à 2 micromètres de diamètre. Le mordançage a montré une nette amélioration de l'ostéointégration³¹. Il a été observé une optimisation de la cicatrisation osseuse et la réduction significative du temps de cicatrisation nécessaire habituelle. Il a été également prouvé que l'ostéointégration dans un os de mauvaise qualité était améliorée par l'utilisation d'une surface mordancée.³² De plus des études montrent que le couple

³¹ Wong et al., « Effect of surface topology on the osseointegration of implant materials in trabecular bone ».

³² Szmukler-Moncler, Testori, et Bernard, « Etched implants ».

nécessaire à la désinsertion de ces implants est plus important que pour les implants à surface usinée³³. Cependant, l'inconvénient de cette technique est que l'attaque acide réduit considérablement l'épaisseur de la couche d'oxyde de titane, altérant les propriétés physiques et chimiques de l'implant.

34

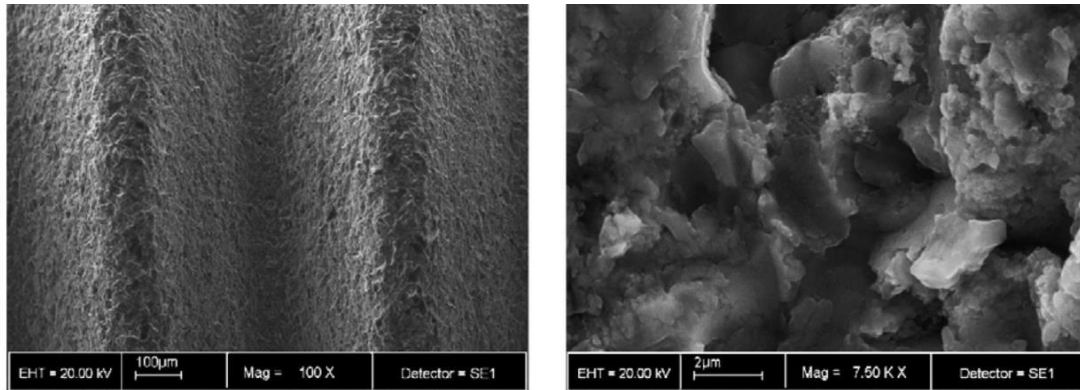


Image 13 : Vue au MEB d'une surface mordancée à l'acide fluoridrique ; fort grossissement à droite et faible grossissement à gauche

Source : Le Guéhennec et al., « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration », 2007.



Image 14 : Implant Osseotite

Source : Biomet 3i « The Osseotite implant – Documented Success »

Soustraction par combinaison sablage + mordantage (exemple : SLA de Straumann, MTX de Zimmer)

Il s'agit du traitement de surface soustractif reprenant successivement les deux protocoles des traitements cités précédemment. Un sablage est d'abord réalisé à l'aide de particules d'oxydes de

³³ Klokkevold et al., « Early endosseous integration enhanced by dual acid etching of titanium ».

³⁴ Rønold, Lyngstadaas, et Ellingsen, « Analysing the optimal value for titanium implant roughness in bone attachment using a tensile test ».

titane, puis un premier mordantage est effectué avec un acide léger (type acide chlorhydrique) pour nettoyer la pollution de surface, et enfin un deuxième mordantage effectué avec un acide fort (type acide sulfurique) pour créer des microrugosité d'1 à 2 microns, pour favoriser l'ostéointégration. C'est un traitement largement reconnu aujourd'hui dans la littérature, qui a fait ses preuves et que plusieurs grandes firmes implantaires commercialisent. Le principal avantage est la diminution de la quantité de pollution de surface grâce à la présence des deux bains d'acide. Aux travers des différentes études sur les surfaces SLA, il semblerait qu'elles soient significativement supérieures aux surfaces TPS et usinées, sur le plan histomorphologique que le plan biomécanique. Le principal impact étant un temps de cicatrisation diminué et donc la possibilité d'une mise en charge plus rapide.³⁵

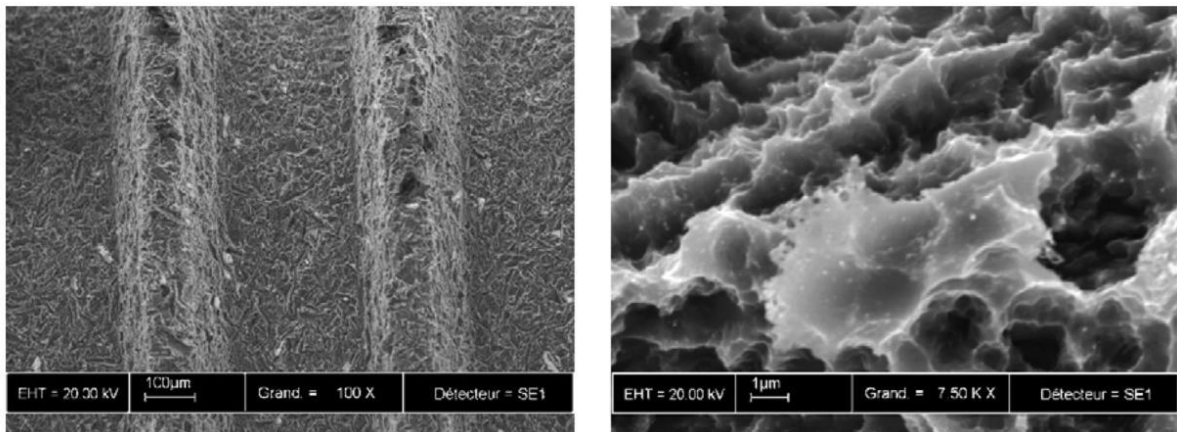


Image 15 : Vue au MEB d'une surface SLA sablée et doublement mordancée ; faible grossissement à gauche et fort grossissement à droite

Source : Le Guéhennec et al., « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration », 2007.



Image 16 : Implant Tissu & Bone level avec surface SLA

Source : Straumann « Straumann SLA, preuves scientifiques, première édition », 2011

³⁵ Cochran et al., « Bone response to unloaded and loaded titanium implants with a sandblasted and acid-etched surface ».

	Surface usinée	Surface en plasma spray de titane	Surface en plasma spray d'hydroxyapatite	Surface sablée TiO	Surface mordancée HF/NO ₃	Surface mordancée HCl/H ₂ SO ₄
Contaminants présents	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non
Particules projetées	Non	Oui	Oui	Oui	Non	Non
Surface rajoutée	Non	Oui	Oui	Non	Non	Non
Force de dépose	Faible	Modéré	Elevé	Modéré	Faible/Modéré	Elevé
Contact os/implant	Faible	Modéré	Elevé	Modéré	Faible/Modéré	Elevé

Tableau 3 : Résumé des caractéristiques des différents états de surface

Source : Davarpanah M., Szmukler-Moncler S., Rajzbaum P. Manuel d'implantologie clinique 3^e édition, 2012

2.1.5. Implant hybride et innovations récentes

Implants hybrides

Ce sont des implants avec l'obtention d'une surface lisse au niveau de la tête de l'implant (1/3 supérieurs) et une surface rugueuse ou modérément rugueuse au niveau du corps (2/3 apicaux de l'implant). Ces implants permettent de combiner les avantages des surfaces lisses et des surfaces modérément rugueuses mais il existe encore trop peu d'études comparatives sur le long terme afin de conclure sur la supériorité de ces implants.

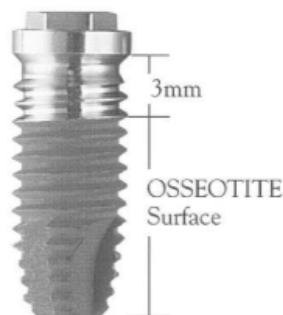


Image 17 : Implant hybride Osseotite

Source : 275.info « 3i Osseotite systems »

Revêtement de phosphate de calcium biomimétique³⁶

Ce revêtement est obtenu par précipitation de cristaux d'apatites de phosphate de calcium à la surface de l'implant. Cette couche permet d'incorporer les protéines favorisant l'adhérence des cellules ostéoprogénitrices à l'origine de la mise en place de la matrice extracellulaire. Les études montrent un pourcentage de contact os/implant supérieur, ainsi qu'une meilleure résorption par les ostéoclastes que lors des procédés de pulvérisations par la torche à plasma vu précédemment.

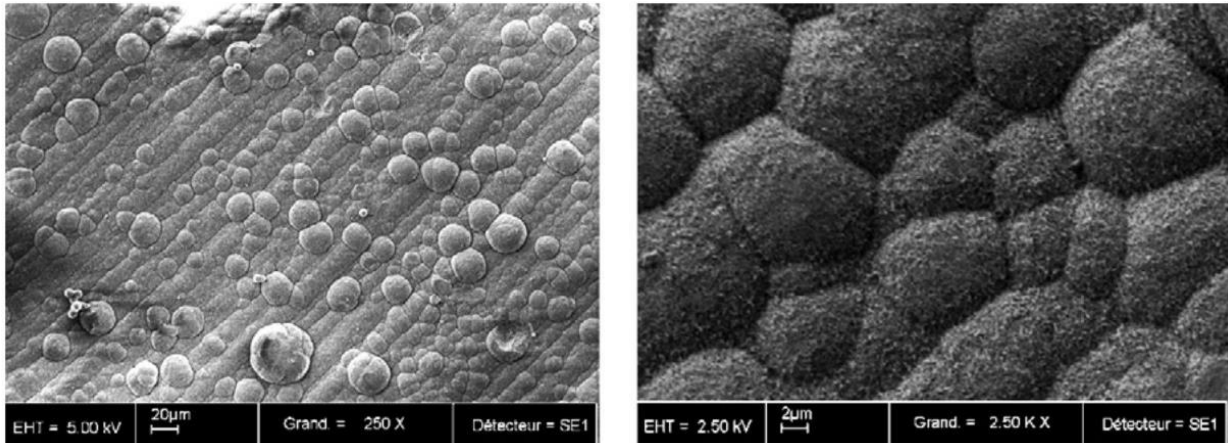


Image 18 : Vue MEB d'une surface avec un recouvrement de phosphate de calcium biomimétique ; faible grossissement à gauche et fort grossissement à droite

Source : Buser et al., « Enhanced bone apposition to a chemically modified SLA titanium surface ».

L'incorporation de biomolécules

De récentes expérimentations ont utilisé des biomolécules telles que des peptides bioactifs, des médiateurs de l'adhésion cellulaire (collagène de type I et III), facteurs de croissance (BMPs, TGFs, IGFs) dans le but de stimuler la croissance osseuse dans les zones pauvres en quantité et qualité osseuse. Des molécules régulant la résorption osseuse telle que des biphosphonates ont également été testées pour augmenter localement la densité osseuse, mais des études plus approfondies doivent être poursuivies pour démontrer leur potentielle supériorité. Des antibiotiques ont également été incorporés afin de prévenir les infections bactériennes lors de leur libération progressive dans le péri implant.

³⁶ Le Guéhennec et al., « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration ».

La zircone ³⁷

De récentes études ont montré de bonnes propriétés physiques de ces implants en oxyde de zirconium, montrant une résistance à la flexion supérieure à celle du titane. Un sablage permet l'obtention d'une surface rugueuse aboutissant à une ostéointégration facilitée. La biocompatibilité avec les tissus est très bonne et l'absence de formation de biofilms bactériens dans les anfractuosités permettrait de réduire le risque de pathologie péri-implantaire. D'autres études comparatives plus poussées sont nécessaires afin de conclure sur ce matériau qui semble prometteur et qui semble s'imposer comme matériau de choix d'abord pour le pilier implantaire.



Image 19 : Implant en Zircone

Source : Z systems « Les implants Z-Look »

Fabriquant	Etat de surface	Mode de traitement	Traitement de la surface	Sa (micromètres)
Astra Tech	TiOblast	OsseoSpeed	Sablage par micro particules de dioxyde de titane	1,1
	OsseoSpeed	Par soustraction	Sablage par microparticules de titane et traitement avec des ions fluorures	1,4
Biomet	Osseotite (au niveau du corps, le col étant usiné)	Par soustraction	Double mordantage acide	0,68

³⁷ Hoffmann et al., « The zirconia implant-bone interface ».

	Nanotite	Par soustraction	Double mordantage acide + couche de 20 nm d'HA attachée à sa surface	0,5
Straumann	TPS	Par addition	Projection de microbilles de plasma de titane	6,0
	SLA	Par soustraction	Mordantage acide et sablage (hydrophile)	1,75
	SLActive	Par soustraction	Mordantage acide et sablage (hydrophile)	1,75
Nobel Biocare	TiUnite	Par addition	Anodisation dans une solution contenant de l'acide phosphorique	1.1
Zimmer Dental	MTX	Par soustraction	Sablage à l'HA et rinçage non mordant	0,79
Branemark	Usiné	-	Pas de traitement	0,46-0,9

Tableau 4 : Récapitulatif des surfaces implantaires commercialisées

Source : Khayat, « Etats de surface et péri-implantite », 2016.

Les surfaces implantaires sont en constantes évolutions, les implants de première génération comme les implants de Branemark usinés faiblement rugueux ou les implants à surface TPS fortement rugueux laissent peu à peu place aux implants à surfaces modérément rugueuses dont le Sa est le plus souvent compris entre 1 et 2 micromètres.

2.2. Matériels et méthodes

Afin de répondre à la problématique « certains états de surface peuvent-ils constituer un facteur de risque au développement des péri-implantites », il nous a semblé intéressant tout d'abord de regarder dans la littérature l'incidence que joue la rugosité sur le développement du biofilm bactérien, facteur essentiel du développement d'une péri-implantite. Nous nous pencherons ensuite sur l'influence particulière des surfaces usinées sur le risque de péri-implantite, pour enfin comparer les différents états de surface implantaire et leur influence sur le risque de péri-implantite, d'abord via des études expérimentales, puis par des études cliniques.

Pour cela 4 revues de littérature ont été sélectionnées dans le cadre de cette thèse, dont 3 issues du numéro spécial de *l'Information Dentaire* « Etats de surface et péri-implantite ».

2.3. Résultats

2.3.1 Le développement du biofilm en fonction de la surface

Teughels.W et coll. ³⁸ à travers une revue de littérature parue en 2006 dans *Clinical Oral Implants Research*, étudient l'impact des différentes caractéristiques de surfaces implantaires et autres matériaux de restauration telles que la rugosité, la mouillabilité et la composition chimique sur le développement du biofilm bactérien.

Pour cela une recherche a été réalisée à partir de la base de donnée MedLine sur la période allant de 1966 à Juillet 2005 avec la série de mot clé suivant : 'biofilm formation and dental/oral implants/surface characteristics', 'surface characteristics and implants', 'biofilm formation and oral', 'plaque/biofilm and roughness', 'plaque/biofilm and surface free energy', and 'plaque formation and implants'. Seules les études cliniques au niveau de la sphère oro-pharyngée ont été incluses dans cette revue de littérature.

Les résultats montrent que la surface avec une faible mouillabilité arbore de manière significative une plaque moins évoluée et moins mature que sur la surface à forte mouillabilité caractérisée par une forte proportion de spirochètes et de micro organismes mobiles.

Les auteurs expliquent que l'impact de la rugosité de surface sur le développement du biofilm peut être justifié par plusieurs facteurs :

- L'adhésion initiale d'une bactérie va préférentiellement débiter dans un lieu à l'abri des forces de cisaillement afin qu'elle puisse se donner le temps de passer d'un attachement réversible à un attachement irréversible.
- La rugosité permet d'augmenter la quantité de surface disponible pour l'adhésion par un facteur de 2 à 3.
- Les surfaces rugueuses sont également plus difficiles à nettoyer, favorisant ainsi la rapidité de croissance du biofilm par multiplication des espèces restantes plutôt que par recolonisation de nouvelles espèces.

L'étude menée par Burgers et coll. en 2010 vient confirmer les résultats de cette étude et précise que la mouillabilité joue un rôle mineur par rapport à la rugosité de surface.

³⁸ Teughels et al., « Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development ».

2.3.2 Implants usinés et péri-implantite ³⁹

Dans cette revue de littérature, les auteurs se sont intéressés aux études disposant d'un recul supérieur à 5 ans, et donnant des indications précises sur la perte osseuse autour d'implants usinés. Sur ces études, un paramètre a été choisi par les auteurs pour comparer ces études : le pourcentage d'implants représentant une perte osseuse supérieure à un certain seuil. Ainsi, ils ont relevé :

- 5,1 % des implants pour un suivi de 16 à 22 ans
- 6 % des implants pour un suivi de 5 à 9 ans
- 11% des implants pour un suivi de 20 à 24 ans
- 12,4 % des implants pour un suivi de 5 à 20 ans
- 20,4 % des implants pour un suivi de 9 à 14 ans

Cependant lors de ces études, le terme de « peri implantitis » (péri-implantite) n'est pas employé, mais des termes comme « progressive bone loss » (perte osseuse progressive) ou « marginal bone resorption » (résorption osseuse marginale). Lorsque des critères cliniques définissant la péri implantite sont pris en compte, comme le saignement et/ou la suppuration, on observe des taux sont plus faibles :

- 2,4 % des implants pour un suivi de 20 à 24 ans
- 6,6 % des implants pour un suivi de 9 à 14 ans

Les auteurs concluent que les implants associés à une perte osseuse supérieure à 3 spires présentant une véritable péri implantite, représentent finalement une petite fraction des implants.

Dans deux études réalisées à la clinique Branemark en 2005 et 2008, Fransson avait observé que 12% des implants à surface usinée présentaient une perte osseuse supérieure ou égale à 3 spires (implant « affected »), dont 95% présentaient un saignement au sondage. Un suivi radiologique d'une moyenne de 9 ans a été instauré et les résultats observés par Jemt en 2015 sont les suivants :

- seul 3,1 % des implants ont été perdus pendant la période de suivi, dont 60% implants « affected »
- 86% des implants « affected » présentaient une perte osseuse annuelle <0,2 mm par an. On observe une moyenne significativement supérieure de perte osseuse pour les implants « affected » mais l'écart en valeur absolue sur 9 ans est infime.
- seul un tiers des patients ayant un ou plusieurs implants « affected » ont perdu un ou plusieurs implants et/ou ont présenté un implant avec une perte osseuse > 0,2mm par an.

³⁹ Khayat et al., « Etats de surface et péri-implantite ».

- il a été observé que la mise en place de traitements spécifiques (hygiéniste, traitement chirurgical ou non) pour la péri implantite n'a pas eu d'influence sur l'évolution du niveau osseux autour des implants.

Jemt et coll. concluent alors que ces pertes osseuses et un saignement au sondage ne sont que rarement annonciateurs d'un processus pathologique évolutif pour ces implants à surface usiné.

2.3.3 Influence des états de surface implantaire : les péri-implantites expérimentales ⁴⁰

Cette revue de littérature présente les études expérimentales traitant de l'influence des états de surface implantaire sur l'évolution des péri-implantites. Les études se basent sur le modèle par les ligatures réalisé par Lindhe et coll. en 1992 pour entraîner une péri-implantite expérimentale spontanée chez le chien. Les études expérimentales de péri-implantites se déroulent selon une ou deux étapes :

- La première phase est dite « phase active ». C'est la phase de destruction tissulaire par les ligatures qui accélèrent le processus naturel pour obtenir rapidement des défauts osseux significatifs
- La deuxième phase est dite « phase de progression spontanée ». elle débute à la dépose des ligatures et permet à la pathologie installée d'évoluer sans interférence jusqu'à la fin de l'étude.

Pour la sélection des études, les auteurs ont effectué une large recherche et relative aux péri-implantites à partir de la base de données PubMed avec la série de mots clés suivante : ((« periimplantitis ») OR (« peri implantitis ») OR (« peri implant infections ») OR (« peri implant infection »)) allant jusqu'à février 2016. Sont incluses seulement les études en anglais et sur des modèles animaux, sont exclus les articles avec absence de lien direct avec le sujet, avec absence de comparaison des états de surface, avec absence de contrôle, avec étude d'autres variables que celles de la perte osseuse radiographique et de l'histomorphométrie, les études autres qu'animales et les revues de la littérature ou autre article non expérimental. Finalement 19 publications ont été retenues sur les 1466 initiales, allant de 1997 à 2014.

Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

- Le modèle expérimental a permis de démontrer qu'une péri-implantite établie par ligature peut progresser spontanément une fois les ligatures déposées.
- La perte osseuse est significativement proportionnelle à la rugosité.

⁴⁰ Ibid.

- La porosité (présente sur les surfaces TiUnité par exemple) a un effet positif sur la rapidité de progression des pertes osseuses spontanées expérimentales.

Les auteurs tiennent à préciser néanmoins que les études expérimentales seules ne doivent pas servir de guide clinique mais qu'elles sont pertinentes dans la construction de la connaissance et dans l'élaboration d'hypothèses pour de futures études cliniques

2.3.4 Comparaison surfaces rugueuses/surfaces usinées : les études cliniques ⁴¹

Cette revue de littérature a été réalisée dans le but d'en tirer des enseignements quant à l'influence du type de surface des implants sur l'apparition des péri-implantites.

Pour cela une recherche a été réalisée à partir de la base de données PubMed avec la série de mots clés suivante : ((dental implants) AND (periimplantitis OR peri-implantitis OR periimplantitis OR periimplant OR peri-implant OR peri implant OR peri-implant diseases) AND (surface characteristics OR surface properties OR surface roughness OR material characteristics OR titanium surface OR implant types OR implant surfaces OR surface topography OR surface analysis)) AND english [Language] jusqu'au 01/02/2016. Des articles trouvés « manuellement » ont été ajoutés. Une sélection des articles pertinents a été opérée par la lecture des titres, puis des résumés si besoin, et enfin des articles complets si un doute persistait. Les critères d'exclusion sont : étude animale ou in vitro ; de moins de 18 patients ; avec moins de 3 ans de suivi ; portant sur le traitement de la péri implantite ; concernant des implants en céramique ; non comparative (au moins deux groupes d'implants de surface différentes. Finalement 15 études ont été retenues sur les 1171 articles initialement. Les résultats observés par les auteurs sont les suivants :

Plusieurs études ne montrent pas de risque accru de péri-implantite en fonction du type de surface implantaire, néanmoins :

- 3 études concernent le secteur antérieur, qui est plus favorable
- 3 études présentent des échantillons assez faibles avec des taux de patients « perdus de vue » importants
- 2 études présentent des définitions de la péri-implantite avec des seuils de perte osseuse inadaptés pour effectuer des comparaisons entre les surfaces. Soit la définition est trop stricte soit elle est trop permissive.
- 3 études ont des protocoles de suivi très stricts avec des visites de contrôle et de maintenance pluriannuelles, pouvant prévenir de façon efficace l'apparition d'une péri-implantite, rendant difficile l'appréciation d'éventuelles différences entre les surfaces implantaires.

⁴¹ Ibid.

D'autres études montrent un risque accru de péri-implantite en fonction du type de surface implantaire :

- Les surfaces TPS (aujourd'hui remplacées) favorisent fortement l'apparition de la péri-implantite.
- 3 études rétrospectives semblent indiquer que les surfaces modérément rugueuses (et plus particulièrement oxydée) induisent une apparition de la péri-implantite plus précoce que les surfaces usinées.

2.4. Conclusion

Ces 4 revues de littérature nous permettent de voir que l'état de surface implantaire et plus spécifiquement la rugosité de cette surface joue un rôle déterminant dans la formation, au développement et dans la qualité du biofilm bactérien dans le péri-implant, mais aussi dans la maintenance, ces surfaces étant plus difficiles à nettoyer.

Les études sur les implants usinés semblent montrer que les pertes osseuses rapportées avec ces implants sont rarement de vraies péri-implantites, mais le plus souvent, de simples manifestations d'un phénomène physiologique de remodelage osseux plus ou moins important, ayant assez peu d'impact sur le succès à long terme. Ces informations expliquent vraisemblablement pourquoi les cliniciens ayant utilisé ces implants avant leur remplacement dans les années 2000, n'ont pas rencontré fréquemment cette complication biologique. Certains cliniciens expérimentés ont évoqué un risque très faible de péri-implantite avec cette première génération d'implants.⁴²

Les études comparatives expérimentales et cliniques montrent que les résultats sont contradictoires et qu'il est difficile d'en tirer une conclusion. Les études qui ne montrent pas de différence entre les surfaces comportent souvent une maintenance très rigoureuse, contexte dans lequel une péri-implantite a très peu de risque de se produire. L'utilisation d'un implant à surface très rugueuse comme le TPS est un facteur de risque, surface qui a été abandonnée. Pour les surfaces modérément rugueuses, plus d'études sont nécessaires. Les auteurs appellent éventuellement au principe de précaution suite aux quelques études montrant un risque accru de péri-implantite ou d'apparition plus précoce avec ces surfaces. Les auteurs proposent également de reconsidérer l'utilisation d'implants hybrides, usinés dans la partie cervicale et modérément rugueux dans la partie apicale.

⁴² Tulasnes, Samama, et Renouard, « Prothèses dentaires ostéo-intégrées »; Simion, « Osseointegration: where we started from and where we are going (page 2) | eao ».

3 : ÉTAT DE SURFACE ET PRONOSTIC IMPLANTAIRE CHEZ LES PATIENTS AVEC ANTÉCÉDENT DE PARODONTITE

3.1. Matériels et méthodes

La revue de littérature suivante a pour but d'étudier l'impact des différents états de surface sur le pronostic à long terme des implants chez les patients ayant un antécédent de parodontite. Pour cela une recherche a été réalisée dans la base de donnée PubMed avec la série de mot clé suivante : ("Periodontitis"[Mesh] OR "Chronic Periodontitis"[Mesh] OR "Aggressive Periodontitis"[Mesh]) AND ("Dental Implants"[Mesh] OR "Peri-Implantitis"[Mesh]) AND (surface characteristics OR surface properties OR surface roughness OR material characteristics OR titanium surface OR implant types OR implant surfaces OR surface topography OR surface analysis), donnant au total 251 articles. Les critères d'inclusions choisis ont été les suivants : études comparatives, revues systématiques, réalisées chez l'humain et en anglais. Ainsi 83 articles correspondaient à ces critères. Une sélection des articles pertinents a été opérée par la lecture des titres, puis des résumés si besoin et 5 articles ont été sélectionnés pour une lecture complète. Finalement 4 études ont été retenues pour cette revue de littérature.

3.2. Résultats

1) En 2007, Quirynen et coll. ⁴³ publient une revue de littérature dans *Journal of Clinical Periodontology* afin de rechercher une relation entre la susceptibilité à la parodontite et péri-implantite, selon la présence de thérapeutique parodontale de soutien et selon l'état de surface. Pour cela une recherche MedLine complète de la littérature anglaise a été effectuée jusqu'en juin 2006 en appliquant les termes de recherche suivants : "implants" and "periodontitis", or "periodontal", or "peri-implantitis". Les titres et les résumés ont été analysés par deux examinateurs indépendants qui ont sélectionné toutes les études potentiellement utiles pour l'objectif donné. Des recherches manuelles ont été effectuées en complément dans les revues suivantes : *Clinical Implant Dentistry & Related Research*, *Clinical Oral Implants Research*, *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*,

⁴³ Quirynen et al., « Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis ».

Journal of Clinical Periodontology and *Journal of Periodontology*. Pour cette revue, les mini-implants ont été exclus. Ont été incluses : les études ayant une définition claire de l'état parodontal, des études prospectives et rétrospectives (essais cliniques randomisés et non randomisés, études de cohortes, études cas-témoins ou rapports de cas) si un suivi d'au moins 1 an était respecté, avec au moins 8 patients et au moins 10 implants. Finalement 16 études ont été retenues sur les 1852 initialement.

Les résultats obtenus par les auteurs sont :

- le traitement implantaire chez les patients présentant des antécédents de parodontite peut fonctionner avec succès à long terme, même si les taux d'échec légèrement plus élevés ont été rapportés
- le résultat précédent semble moins évident avec une stricte thérapeutique parodontale de soutien
- les patients atteints de parodontite agressive et/ou avec des implants très rugueux (Sa à partir de 3 micromètres) semblent plus sensibles à la péri-implantite/perte de l'implant à long terme.

Les auteurs concluent que même chez les patients ayant des antécédents de parodontite, la réhabilitation au moyen d'implants peut être préconisée en particulier lorsqu'il est combiné avec une thérapeutique parodontale de soutien et en évitant les implants avec une surface très rugueuse. Néanmoins, des études à plus long terme, avec des périodes de 10 ans de suivi ou plus, sont nécessaires avant que ces observations puissent être généralement reconnues.

2) En 2009, De Boever et coll.⁴⁴ publient dans *Clinical Oral Implants Research*, une étude prospective afin de comparer le taux de survie, ainsi que les paramètres parodontaux et radiographiques des implants non enfouis avec deux surfaces d'implant différentes (TPS et SLA) dans deux groupes de patients partiellement édentés bien définis : les patients susceptibles à la parodontite, enrôlés dans un programme de maintenance parodontal stricte et les patients sains non atteints de parodontite.

Matériel et méthodes :

- Patients inclus : 110 patients non atteints de parodontite (NSP), 68 patients présentant une parodontite chronique (CAP) et 16 patients avec une parodontite agressive généralisée (GAP)
- 513 implants ont été installés et suivis sur une période de 48,1 mois en moyenne
- Seules les prothèses partielles fixes ont été utilisées comme supra-structures
- Tous les patients ont reçu un programme de maintenance parodontal de soutien

⁴⁴ De Boever et al., « Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients ».

- Les habitudes de consommation de tabac, troubles de santé, indice de plaque, le saignement au sondage, le type de surface, le score osseux, la perte osseuse radiologique et le nombre d'échec implantaire ont été notés.

Résultats :

- Le taux de survie implantaire chez les patients NSP et CAP sont de 98 et 96% après 140 mois mais seulement de 80% après 100 mois chez les patients GAP.
- Le taux global de perte implantaire est de 4,7%, mais de 15,25% dans le groupe GAP
- La perte osseuse marginale moyenne pour tous les implants est de 0,12mm en mésial, 0,11 mm en distal.
- La perte osseuse annuelle est de 0,08 et 0,07 mm dans le groupe NSP, mais de 0,17 et 0,17 dans le groupe GAP.
- La perte osseuse a été significativement corrélée avec le saignement au sondage, l'âge, l'inflammation, la présence de plaque et la profondeur de poche, seulement dans le groupe GAP.
- Les implants avec une surface TPS ont un taux de survie inférieur à celui des implants avec une surface SLA, en particulier dans le groupe GAP.
- Les habitudes tabagiques ont une influence significative sur le taux de survie implantaire que dans le groupe GAP
- Dans l'ensemble, les soucis de santé générale n'ont pas d'influences significatives sur le taux de survie implantaire, sauf dans le groupe GAP, où cela réduit le taux de survie implantaire.
- Dans le modèle statistique choisi pour prédire l'échec implantaire, seuls l'état parodontal et la surface implantaire ont été significatifs.

Les auteurs concluent que les patients non atteints de parodontite et les patients atteints d'une parodontite chronique avancée ne présentent pas de différence au niveau des paramètres étudiés et du taux de survie implantaire. Les patients souffrant de parodontite agressive généralisée ont plus de pathologie péri-implantaire, plus de perte osseuse et un taux de survie plus faible. Le tabagisme et un mauvais état santé ont une influence significative négative sur la survie implantaire chez les patients atteints de parodontite agressive généralisée ; la présence simultanée de ces deux facteurs entraîne d'autant plus la réduction du taux de survie chez ces patients. La surface implantaire a une influence sur la survie implant, en particulier chez les patients atteints de parodontite agressive généralisée.

3) En 2012, Nicu et coll. ⁴⁵ publient dans *Journal of Clinical Periodontology* une étude prospective contrôlée et randomisée pour comparer les résultats cliniques, microbiologiques et biochimiques des implants à surface faiblement rugueuse (Turned) et des implants à surface modérément rugueuse (TiUnite) dans un design de split-mouth.

Matériels et méthodes :

- La population étudiée comprend 14 sujets : 9 sujets totalement édentés et 5 sujets partiellement édentés ayant des antécédents de parodontite
- 78 implants (39 implants Turned et 39 implants TiUnite) ont été installés au hasard chez chaque patient.
- Les paramètres cliniques péri-implantaires et les radiographies intra orales ont été enregistrés après 3 ans de mise en charge
- Des échantillons de plaque sous-gingivale et de fluide péri-implantaire ont été recueillis et analysés en utilisant les méthodes par culture et par réaction quantitative en chaîne par polymérase, pour le biofilm ; ainsi qu'un dosage immuno-enzymatique pour la concentration d'ostéoprotégérine et de l'activateur du récepteur au ligand kappa-B du facteur nucléaire. (considéré comme marqueur de la péri-implantite⁴⁶)

Résultats :

- Il n'a pas été trouvé de différence significative dans les paramètres étudiés pour un traitement avec un implant à surface modérément rugueuse (TiUnite) et un traitement avec un implant à surface plus lisse (Turned)
- Il semblerait qu'il existe une différence dans le pronostic des implants entre le groupe de personnes partiellement édentées, et le groupe de personnes totalement édentées, toutes ayant des antécédents de parodontite.

Les auteurs concluent que dans les limites de la présente étude, après 3 années de mise en charge, les implants modérément rugueux ont eu des résultats similaires à leurs homologues plus lisses. Chez les sujets ayant des antécédents de parodontite, les résultats cliniques semblent être moins favorables chez les patients édentés partiellement par rapport aux patients totalement édentés, pour les deux types d'implants. Les auteurs ajoutent que cette observation de similarité doit être confirmée sur une plus longue période, ainsi que pour d'autres surfaces d'implants.

⁴⁵ Nicu et al., « RCT comparing implants with turned and anodically oxidized surfaces ».

⁴⁶ Lacey et al., « Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation »; Hsu et al., « Tumor necrosis factor receptor family member RANK mediates osteoclast differentiation and activation induced by osteoprotegerin ligand ».

4) Enfin en décembre 2013, Sayardoust et coll.⁴⁷, publient dans *Journal of Periodontology*, une étude rétrospective, clinique et radiographique de cas-témoins, pour étudier le taux de survie des implants et la perte osseuse marginale des implants lisses (Turned) et oxydés chez les fumeurs et non-fumeurs atteints de parodontite.

Matériels et méthodes :

- 40 fumeurs et 40 non-fumeurs ayant un antécédent de maladie parodontale avancée, traités avec des implants depuis 5 ans ont été inclus dans l'étude.
- Le sexe, l'hygiène bucco-dentaire, la distribution des implants ont été relevés et comparés.
- Les patients ont été répartis en sous-groupes par type d'implant (lisses ou oxydés)

Résultats :

- Chez les patients fumeurs à risque de parodontite, les implants lisses ont eu des taux d'échecs supérieurs et ont perdu plus d'os marginal après 5 ans
- Chez les fumeurs et non fumeurs à risque de parodontite, les implants à surface oxydée ont montré des taux d'échec similaires et des degrés de perte osseuse similaires.
- Chez les non fumeurs, les implants lisses affichent une perte osseuse plus faible que pour les implants à surface oxydée.

Les auteurs soulignent la nécessité de la prévention et de cessation du tabagisme, et concluent que les données impliquent que les implants à surface oxydées sont plus appropriés pour les patients fumeur sensibles à la parodontite

3.3. Discussion

La pénurie d'articles dans cette revue de littérature et la découverte de résultats discordant mettent en évidence la nécessité de réaliser des études avec des suivis à plus long terme, sur un plus grand nombre de patients et de surfaces implantaires. En effet on observe que le suivi lors de ces études ne dépasse pas les 5 ans, alors que l'on sait que les péri-implantites peuvent apparaître tardivement, et entraîner un échec implantaire à plus long terme⁴⁸. De plus, la faible puissance due au nombre limité des effectifs enrôlés, la divergence des définitions de péri-implantite, des critères d'échecs ainsi que la nature des études en font des études à niveaux de preuve allant de 2 à 4 (Grade B de présomption scientifique ou C de faible niveau de preuve scientifique). Les résultats contradictoires peuvent également être expliqués par les différences de protocoles entre les études.

⁴⁷ Sayardoust et al., « Implant Survival and Marginal Bone Loss at Turned and Oxidized Implants in Periodontitis-Susceptible Smokers and Never-Smokers ».

⁴⁸ Elemek, « Peri-implantitis ».

On observe que 2 études, 1) et 2), démontrent que les implants à surfaces modérément rugueuses à très rugueuses sembleraient avoir influence à augmenter l'apparition de péri-implantites, la perte osseuse péri-implantaire, et diminuer le taux de survie implantaire, en particulier chez les patients ayant eu une parodontite agressive généralisée. Dans les études 3) et 4), les auteurs avancent qu'il n'existe pas de différences entre un implant de faible rugosité et un implant de rugosité modérée, voir de meilleurs résultats chez un patient fumeur. Ces deux dernières études représentent cependant un faible niveau de preuve, par leur nature, l'étude 4) étant une étude rétrospective ; et par leur conception, l'étude 3) ne faisant un suivi que sur 3 ans des implants, pour ne citer que ces critères. On observe également un conflit d'intérêt pour l'étude 3), cette étude ayant été partiellement financée par la firme d'un des implants faisant l'objet de cette étude comparative.

3.4. Conclusion

Malgré les limites de cette revue de littérature, nous pouvons quand même conclure que le traitement implantaire peut être réalisé chez des patients ayant eu des antécédents de parodontite, si celle-ci est traitée préalablement et que la mise en place d'un programme de maintenance parodontal strict est mis en place, le taux de survie étant satisfaisant à long terme, quelque soit la surface implantaire. De même, une prévention et une information des risques vis à vis de l'effet délétère du tabac sur le pronostic des implants doit être donné, ainsi qu'une motivation au sevrage tabagique.

Il semblerait d'après les études, qu'un implant à surface très rugueuse (type TPS) entraînerait de plus mauvais pronostics implantaires à long terme, en particulier chez les patients ayant eu une parodontite agressive généralisée. Pour ces patients, il semblerait que le pronostic soit moins bons quelque soit la surface implantaire, mais en particulier pour une surface rugueuse ($Sa > 3\text{mm}$)

Il est donc difficile de conclure sur l'avantage d'un type de surface implantaire par rapport à un autre pour des patients ayant eu des antécédents de parodontites, d'où la nécessité d'études avec des suivis à plus long terme (5 à 10 ans), sur un plus grand nombre de patients et d'implants afin d'assurer une meilleure puissance de l'étude et un meilleur niveau de preuve. Des études comparatives avec plusieurs surfaces implantaires sont également souhaitables, avec la mise en place de protocoles et de mesures de paramètres standardisés afin d'éviter les biais.

DISCUSSION

La première partie concernant le lien entre la parodontite et la péri-implantite a permis de révéler, qu'avec les nouvelles technologies d'analyse moléculaire, on a pu mettre en évidence que le profil microbiologique d'une péri-implantite différait du profil microbiologique d'une parodontite, contrairement à ce qui était établi. Il semblerait également que l'aspect quantitatif du microbiome prédominerait sur l'aspect qualitatif. La présence de poche parodontale pouvant alors agir comme des réservoirs bactériens.

Les patients ayant eu un antécédent de parodontite chronique ou agressive semblent avoir un risque plus élevé de développer une péri-implantite surtout si la parodontite n'est pas traitée et stabilisée. L'antécédent d'une parodontite agressive généralisée, la présence de poche résiduelle, la non participation au programme d'entretien parodontal et le tabagisme sont également considérés comme des facteurs négatifs pour les résultats à long terme des implants. Des études prospectives plus approfondies, prenant en considération le type de parodontite, la sévérité, le tabac sur une période de suivie plus longue et sur un plus grand échantillon de patient, doivent toutefois être réalisées pour permettre de tirer des conclusions claires et d'expliquer le mécanisme d'induction de la péri-implantite.

Dans la deuxième partie, nous avons pu voir que l'état de surface implantaire et plus particulièrement que la rugosité de surface joue un rôle déterminant dans la formation, le développement et la qualité du biofilm autour de l'implant. Les surfaces rugueuses sont plus difficiles à nettoyer, favorisant ainsi la rapidité de croissance du biofilm par multiplication des espèces bactériennes.

Les études concernant les implants usinés montrent que les implants usinés étudiés présentant une péri-implantite représentent une petite fraction des implants et que la présence d'un saignement au sondage et la perte osseuse péri-implantaire ne sont que rarement annonciateurs d'un processus pathologique évolutif pour ce type d'implant usiné.

Les études expérimentales montrent que la perte osseuse est significativement proportionnelle à la rugosité et la porosité a pour effet d'augmenter la rapidité de progression des pertes osseuses spontanées expérimentales.

D'après les études cliniques, malgré les divergences, il est démontré que les surfaces poreuses favorisent fortement l'apparition de péri-implantite et que les surfaces modérément rugueuses induisent une apparition de la péri-implantite plus précoce que les surfaces usinées.

Cependant les résultats contradictoires des études ne permettent pas de conclure définitivement,

notamment pour les surfaces modérément rugueuses où plus d'études sont nécessaires.

Enfin dans la troisième partie concernant le choix de la surface implantaire chez les patients ayant eu des antécédents de parodontite, les limites de la revue de littérature ne nous permettent pas de conclure de manière définitive. Il semblerait néanmoins que les surfaces très rugueuses ou poreuses entraîneraient un pronostic défavorable à long terme chez ces patients, en particulier chez les patients ayant eu une parodontite agressive généralisée. Des études prospectives plus poussées dotées d'une meilleure puissance ainsi que des études comparatives incluant de plus nombreux états de surfaces doivent être réalisées.

CONCLUSION

Il est évidemment nécessaire de rappeler que chez tout patient, et en particulier chez les patients à risques parodontaux, l'importance à conserver l'organe dentaire le plus longtemps possible et à reculer l'échéance implantaire au maximum. Le cas échéant, la thérapie implantaire est considérée viable et peut être utilisée avec succès chez des patients présentant des antécédents de parodontite chronique ou agressive à condition que le patient ait eu un traitement approprié, une observance et une maintenance parodontale régulière. Le praticien joue alors un rôle crucial dans le taux de survie du traitement implantaire, par l'éducation thérapeutique du patient vis à vis de sa maladie et de son traitement.

Face à l'essor des nouveaux états de surfaces implantaires développés par les différentes firmes, de nombreuses possibilités s'offrent au praticien. L'utilisation d'un système implantaire est sous la responsabilité du praticien, il est donc nécessaire pour celui-ci de connaître la nature de la surface utilisée, ses avantages et ses inconvénients avant de le préconiser pour son patient. Les résultats concernant le lien entre l'état de surface et l'induction d'une péri-implantite sont relativement contradictoires, mais les études semblent montrer que les surfaces rugueuses entraîneraient une apparition plus précoce d'une péri-implantite chez ce type de patient ainsi qu'une maintenance plus compliquée. Les experts et cliniciens expérimentés semblent aussi d'avis pour dire que l'apparition d'une péri-implantite sur un implant à surface rugueuse est beaucoup plus complexe à traiter, d'autant plus que la perte osseuse semble plus rapide que sur les surfaces usinées.

Sur le principe de la balance de bénéfice/risque, il semble judicieux, pour les patients à risque parodontaux, d'utiliser des implants usinés plutôt que des implants rugueux, par principe de précaution dans les sites osseux favorables et lors de conditions de mises en charges différées. En effet les implants usinés montrent de bons résultats pour l'ostéointégration, et présentent moins d'infections péri-implantaires sur le long terme.

Il est néanmoins difficile de tirer des conclusions claires face à la pénurie et aux faibles niveaux de preuves des études présentes dans la littérature à ce jour. Des études comparatives standardisées avec un plus grand nombre de surfaces, à plus longs termes et sur de plus grands échantillons sont nécessaires pour conclure définitivement.

BIBLIOGRAPHIE

- Albandar, J-M. « A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression ». *Journal of clinical periodontology* 17, n° 7 (1990): 467- 71.
- Albrektsson, T., et A. Wennerberg. « Oral implant surfaces: Part 1--review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them ». *The international journal of prosthodontics* 17, n° 5 (2004): 536- 43.
- ANerud, Å., H. Löe, H. Boysen, et M. Smith. « The natural history of periodontal disease in man ». *Journal of periodontal research* 14, n° 6 (1979): 526- 40. doi:10.1111/j.1600-0765.1979.tb00255.x.
- Atieh, M., N. Alsabeeha, C.M. Jr, et W-J. Duncan. « The frequency of peri-Implant diseases: A systematic review and meta-Analysis ». *Journal of periodontology* 84, n° 11 (2013): 1586- 98. doi:10.1902/jop.2012.120592.
- Berglundh, T., L. Persson, et B. Klinge. « A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years ». *Journal of clinical periodontology* 29 Suppl 3 (2002): 197-212-233.
- Bourgeois, D., P. Bouchard, et C. Mattout. « Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003 ». *Journal of periodontal research* 42, n° 3 (2007): 219- 27. doi:10.1111/j.1600-0765.2006.00936.x.
- Brett, P-M., J. Harle, V. Salih, R. Mihoc, I. Olsen, F- H. Jones, et M. Tonetti. « Roughness response genes in osteoblasts ». *Bone* 35, n° 1 (2004): 124- 33. doi:10.1016/j.bone.2004.03.009.
- Buser, D., N. Broggini, M. Wieland, R-K. Schenk, A-J Denzer, D-L. Cochran, B. Hoffmann, et al. « Enhanced bone apposition to a chemically modified SLA titanium surface ». *Journal of dental research* 83, n° 7 (2004): 529- 33.
- Cochran, D-L., R-K. Schenk, A. Lussi, F-L. Higginbottom, et D. Buser. « Bone response to unloaded and loaded titanium implants with a sandblasted and acid-etched surface: a histometric study in the canine mandible ». *Journal of biomedical materials research* 40, n° 1 (1998): 1- 11.
- Darimont, G-L., R. Cloots, E. Heinen, L. Seidel, et R. Legrand. « In vivo behaviour of hydroxyapatite coatings on titanium implants: a quantitative study in the rabbit ». *Biomaterials* 23, n° 12 (2002): 2569- 75.
- De Boever, A-L., M. Quirynen, W. Coucke, G. Theuniers, et J-A. De Boever. « Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study ». *Clinical oral implants research* 20, n° 12 (2009): 1341- 50. doi:10.1111/j.1600-0501.2009.01750.x.
- Elemek, E. « Peri-implantitis: Etiology, Diagnosis and Treatment ». *New york state dental journal* 80, n° 1 (2014): 26- 32.
- Gaggl, A., G. Schultes, W-D. Müller, et H. Kärcher. « Scanning electron microscopical analysis of laser-treated titanium implant surfaces—a comparative study ». *Biomaterials* 21, n° 10 (2000): 1067- 73. doi:10.1016/S0142-9612(00)00002-8.
- Hoffmann, O., N. Angelov, F. Gallez, R-E. Jung, et F-E. Weber. « The zirconia implant-bone interface: a preliminary histologic evaluation in rabbits ». *The international journal of oral & maxillofacial implants* 23, n° 4 (2008): 691- 95.
- Hsu, H., D-L. Lacey, C-R. Dunstan, I. Solovyev, A. Colombero, E. Timms, H-L. Tan, et al. « Tumor necrosis factor receptor family member RANK mediates osteoclast differentiation and activation induced by osteoprotegerin ligand ». *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of america* 96, n° 7 (1999): 3540- 45.

- Ivanoff, C-J., G. Widmark, C. Hallgren, L. Sennerby, et A. Wennerberg. « Histologic evaluation of the bone integration of TiO₂ blasted and turned titanium microimplants in humans ». *Clinical oral implants research* 12, n° 2 (2001): 128- 34. doi:10.1034/j.1600-0501.2001.012002128.x.
- Khayat, P., C. Messaca, J. Atia, M. Simion, J-F. Tulasnes, M. Morel, J. Ohayon, J-P. Albouy, J-L. Giovannoli, et M. Reners. « Etats de surface et péri-implantite » 98, n° 11/12 (2016): 28- 84.
- Kinane, D. F. « Periodontitis modified by systemic factors ». *Annals of periodontology* 4, n° 1 (1999): 54- 64. doi:10.1902/annals.1999.4.1.54.
- Klokkevold, P-R., P. Johnson, S. Dadgostari, J-E. Davies, A Caputo, et R-D. Nishimura. « Early endosseous integration enhanced by dual acid etching of titanium: a torque removal study in the rabbit ». *Clinical oral implants research* 12, n° 4 (2001): 350- 57. doi:10.1034/j.1600-0501.2001.012004350.x.
- Lacey, D-L., E. Timms, H-L. Tan, M-J. Kelley, C-R. Dunstan, T. Burgess, R. Elliott, et al. « Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation ». *Cell* 93, n° 2 (1998): 165- 76.
- Le Guéhennec, L., A. Soueidan, P. Layrolle, et Y. Amouriq. « Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration ». *Dental materials* 23, n° 7 (2007): 844- 54. doi:10.1016/j.dental.2006.06.025.
- Lindhe, J., et J. Meyle. « Peri-implant diseases: Consensus report of the sixth european workshop on periodontology ». *Journal of clinical periodontology* 35, n° s8 (2008): 282- 85. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x.
- Mombelli, A. « Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis ». *Periodontology* 2000, n° 28 (2002): 177- 89.
- Mombelli, A., N. Müller, et N. Cionca. « The epidemiology of peri-implantitis ». *Clinical oral implants research* 23, n° s6 (2012): 67- 76. doi:10.1111/j.1600-0501.2012.02541.x.
- Monje, A., G. Alcoforado, M. Padial-Molina, F. Suarez, G-H. Lin, et H-L. Wang. « Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure : a systematic review and meta-analysis ». *Journal of periodontology* 85, n° 10 (2014): 1398- 1407. doi:10.1902/jop.2014.140135.
- Nicu, E-A., N. Van Assche, W. Coucke, W. Teughels, et M. Quirynen. « RCT comparing implants with turned and anodically oxidized surfaces: a pilot study, a 3-year follow-up ». *Journal of clinical periodontology* 39, n° 12 (2012): 1183- 90. doi:10.1111/jcpe.12022.
- Novak, M-J. « Necrotizing ulcerative periodontitis ». *Annals of periodontology* 4, n° 1 (1999): 74- 78. doi:10.1902/annals.1999.4.1.74.
- Quirynen, M., M. Abarca, N. Van Assche, M. Nevins, et D. van Steenberghe. « Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis ». *Journal of clinical periodontology* 34, n° 9 (2007): 805- 15. doi:10.1111/j.1600-051X.2007.01106.x.
- Rakic, M., M-G. Grusovin, et L. Canullo. « The microbiologic profile associated with peri-Implantitis in humans: A systematic review ». *The international journal of oral & maxillofacial implants* 31, n° 2 (2016): 359- 68. doi:10.11607/jomi.4150.
- Renvert, S., et G-R. Persson. « Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis ». *Journal of clinical periodontology* 36, n° s10 (2009): 9- 14. doi:10.1111/j.1600-051X.2009.01416.x.
- Renvert, S., A-M. Roos-Jansåker, C. Lindahl, H. Renvert, et G. Rutger Persson. « Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation ». *Clinical oral implants research* 18, n° 4 (2007): 509- 16. doi:10.1111/j.1600-0501.2007.01378.x.
- Rønold, H-J., S-P. Lyngstadaas, et J-E. Ellingsen. « Analysing the optimal value for titanium implant roughness in bone attachment using a tensile test ». *Biomaterials* 24, n° 25 (2003): 4559- 64. doi:10.1016/S0142-9612(03)00256-4.
- Rowland, R-W. « Necrotizing ulcerative gingivitis ». *Annals of periodontology* 4, n° 1 (1999): 65- 73; discussion 78. doi:10.1902/annals.1999.4.1.65.

- Sa, C., et J. Sk. « A removal torque of the laser-treated titanium implants in rabbit tibia. » *Biomaterials* 24, n° 26 (2003): 4859- 63. doi:10.1016/S0142-9612(03)00377-6.
- Sayardoust, S., K. Gröndahl, E. Johansson, P. Thomsen, et C. Slotte. « Implant survival and marginal bone loss at turned and oxidized implants in periodontitis-susceptible smokers and never-smokers: A retrospective, clinical, radiographic case-control study ». *Journal of periodontology*, 2013. doi:10.1902/jop.2013.120608.
- Simion, M. « Osseointegration: where we started from and where we are going (page 2) | eao ». *European association for osteointegration*. Consulté le 13 décembre 2016. <http://www.eao.org/osseointegration-where-we-started-and-where-we-are-going-page-2-0>.
- Socransky, S-S., A-D. Kaffajee, M-A. Cugini, C. Smith, R. L. Kent, et Jr. « Microbial complexes in subgingival plaque ». *Journal of clinical periodontology* 25, n° 2 (1998): 134- 44.
- Stavroullakis, A., C. Brito, H-Y. Chen, E. Bajenova, A. Prakki, et G. Nogueira-Filho. « Dental implant surface treatments may modulate cytokine secretion in Porphyromonas gingivalis-stimulated human gingival fibroblasts: a comparative study ». *Journal of biomedical materials research. part A* 103, n° 3 (2015): 1131- 40. doi:10.1002/jbm.a.35262.
- Szmukler-Moncler, S., T. Testori, et J-P. Bernard. « Etched implants: a comparative surface analysis of four implant systems ». *Journal of biomedical materials research. part B, applied biomaterials* 69, n° 1 (2004): 46- 57. doi:10.1002/jbm.b.20021.
- Teughels, W., N. Van Assche, I. Sliepen, et M. Quirynen. « Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development ». *Clinical oral implants research* 17, n° S2 (2006): 68- 81. doi:10.1111/j.1600-0501.2006.01353.x.
- Tulasnes, J-F., Y. Samama, et F. Renouard. « Prothèses dentaires ostéo-intégrées ». *Information dentaire* 97, n° 14- 18 (2015).
- Wen, X., R. Liu, G. Li, M. Deng, L. Liu, X-T. Zeng, et X. Nie. « History of periodontitis as a risk factor for long-term survival of dental implants: a meta-analysis ». *The international journal of oral & maxillofacial implants* 29, n° 6 (2014): 1271- 80.
- Wennerberg, A., et T. Albrektsson. « On implant surfaces: a review of current knowledge and opinions ». *The international journal of oral & maxillofacial implants* 25, n° 1 (2010): 63- 74.
- Wolf, H-F., E-M. Rateitschak, K-H. Rateitschak, et T-M. Hassel. « Periodontitis ». In *Periodontology*, 3rd éd., 95- 118. Stuttgart: Thieme, 2005.
- Wong, M., J. Eulenberger, R. Schenk, et E. Hunziker. « Effect of surface topology on the osseointegration of implant materials in trabecular bone ». *Journal of biomedical materials research* 29, n° 12 (1995): 1567- 75. doi:10.1002/jbm.820291213.
- Zangrando, M-S., C-A. Damante, A-C. Sant'Ana, M-L. Rubo de Rezende, S-L. Greggi, et L. Chambrone. « Long-term evaluation of periodontal parameters and implant outcomes in periodontally compromised patients : a systematic review ». *Journal of periodontology* 86, n° 2 (2014): 201- 21. doi:10.1902/jop.2014.140390.
- Zitzmann, U-N., et T. Berglundh. « Definition and prevalence of peri-implant diseases ». *Journal of clinical periodontology* 35, n° s8 (2008): 286- 91. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x.

TABLE DES FIGURES

Image 1 : Stade de sévérité de la parodontite	6
Image 2 : Schéma de la lésion s'étendant à l'os	9
Image 3 : Microscopie à balayage électronique d'un implant à surface lisse, à faible grossissement à gauche (a), et à fort grossissement à droite (b)	20
Image 4 : Implant Branemark 1e génération	20
Image 5 : Microscopie à balayage (SEM) d'une surface implantaire TPS grossissement x50 à gauche et à grossissement x1000 à droite.....	21
Image 6 : Microscopie à balayage électronique d'une surface implantaire obtenue par plasma spray d'hydroxyapatite ; grossissement x100 à gauche et x1000 à droite	22
Image 7 : Implant NanoTite.....	23
Image 8 : Microscopie à balayage électronique d'une surface anodisée (a) faible grossissement et (b) fort grossissement.....	23
Image 9 : Implant Branemark System Mk III avec surface TiUnite.....	24
Image 10 : Vue au MEB d'un implant traité au laser dans sa partie gauche et usiné dans sa partie droite	25
Image 11 : Vue au MEB d'une surface implantaire sablée avec des particules d'oxydes de titane ; faible grossissement à gauche et fort grossissement à droite	26
Image 12 : Implant TioBlast.....	26
Image 13 : Vue au MEB d'une surface mordancée à l'acide fluoridrique ; fort grossissement à droite et faible grossissement à gauche	27
Image 14 : Implant Osseotite	27
Image 15 : Vue au MEB d'une surface SLA sablée et doublement mordancée ; faible grossissement à gauche et fort grossissement à droite.....	28
Image 16 : Implant Tissu & Bone level avec surface SLA.....	28
Image 17 : Implant hybride Osseotite	29
Image 18 : Vue MEB d'une surface avec un recouvrement de phosphate de calcium biomimétique ; faible grossissement à gauche et fort grossissement à droite.....	30
Image 19 : Implant en Zircane.....	31

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Pourcentage des sujets présentant une perte d'attache	5
Tableau 2 : Prévalence des péri-implantites	10
Tableau 3 : Résumé des caractéristiques des différents états de surface	29
Tableau 4 : Récapitulatif des surfaces implantaire commercialisées	32

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Jean-Luc CHARRIER

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes

Professeur Frédéric DARDEL

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

État de surface implantaire et péri-implantite chez les patients avec un antécédent de maladie parodontale : analyse de la littérature.

Résumé :

Contexte : Depuis le début du 21e siècle, les fabricants ont développé de nombreuses techniques de traitement rendant les surfaces plus rugueuses, visant à améliorer l'ostéointégration primaire. Mais si le taux d'échec implantaire précoce semble avoir diminué, le taux de pathologie péri-implantaire reste alarmant. Il nous a donc semblé intéressant d'apporter des éléments de réponse quant au choix de l'état de surface implantaire, chez une partie non négligeable des patients rencontrés de nos jours, à savoir les patients ayant eu un antécédent de parodontite

Matériels et méthodes : Une analyse de la littérature a été réalisée sur les bases de données PubMed, concernant les 3 problématiques suivantes :

- Antécédent de maladie parodontale et péri-implantite
- Etat de surface et péri-implantite
- Etat de surface et péri-implantite chez les patients ayant eu un antécédent de maladie parodontale

Résultats : Les patients ayant eu un antécédent de parodontite chronique ou agressive semblent avoir un risque plus élevé de développer une péri-implantite surtout si celle-ci est non traitée et stabilisée. Les surfaces poreuses favorisent fortement l'apparition de péri-implantite, les surfaces modérément rugueuses semblent induire une apparition plus précoce que les surfaces usinées, surtout chez les patients ayant eu un antécédent de maladie parodontale.

Conclusion : Chez les patients ayant un antécédent de maladie parodontale, il semble judicieux d'appliquer le principe de précaution en utilisant des implants à surfaces usinées, si la qualité de l'os le permet, afin d'éviter la survenue de maladie péri-implantaire. Des études prospectives et comparatives plus poussées sont néanmoins nécessaires pour conclure définitivement.

Discipline :

Implantologie

Mots clés Mesh et Rameau :

Propriétés de surface – Dissertations universitaires ; Péri-implantite -- Dissertations universitaires ; Parodontite -- Thèses et écrits académiques ; Implants dentaires -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge