



HAL
open science

Influence des tissus mous péri-implantaires dans le développement de la maladie péri-implantaire

Dan Sebban

► **To cite this version:**

Dan Sebban. Influence des tissus mous péri-implantaires dans le développement de la maladie péri-implantaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-03264907

HAL Id: dumas-03264907

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03264907>

Submitted on 18 Jun 2021

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

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2018

Thèse N°:

N° attribué par la bibliothèque :

THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

en CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le

par **SEBBAN Dan**

**LE RÔLE DES TISSUS MOUS
DANS LES MALADIES PÉRI-IMPLANTAIRES**

Directrice de thèse : Docteure Christelle DARNAUD

Co-directrice de thèse : Docteure Hélène RANGE

JURY

M. le Professeur Philippe BOUCHARD

Président

Mme la Docteure Marie-Hélène COTTET

Assesseur

M. le Professeur Olivier FROMENTIN

Assesseur

M. le Docteur Stéphane KERNER

Assesseur

Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ

Assesseur

M. le Docteur Francis MORA

Assesseur

Mme la Docteure Hélène RANGÉ

Assesseur

Mme la Docteure Christelle DARNAUD

Membre invité

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

Présidente de l'Université :

Mme la Professeure Christine CLERICI

Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie :

Mme la Professeure Ariane BERDAL

Directrice Générale des Services :

Madame Pascale SAINT-CYR

JURY

M. le Professeur Philippe BOUCHARD

Président

Mme la Docteure Marie-Hélène COTTET

Assesseur

M. le Professeur Olivier FROMENTIN

Assesseur

M. le Docteur Stéphane KERNER

Assesseur

Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ

Assesseur

M. le Docteur Francis MORA

Assesseur

Mme la Docteure Hélène RANGÉ

Assesseur

Mme la Docteure Christelle DARNAUD

Membre invité

M. le Professeur Philippe BOUCHARD Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce jury de thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma plus haute considération. Soyez assuré de ma plus sincère estime et de mon plus profond respect.

Mme la Docteure M.-Hélène COTTET Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en participant au jury de cette thèse, pour les conseils et les indications précieuses que vous m'avez prodigué lors de mes études, veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements les plus sincères et ma respectueuse considération.

M. le Professeur Olivier FROMENTIN Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de participer au jury de cette thèse, pour m'avoir enseigné l'importance d'une apparence soignée dans mon exercice futur, veuillez trouver mes sincères remerciements.

M. le Docteur Stéphane KERNER Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites de participer au jury de cette thèse, veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et mes sincères remerciements.

Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites de participer au jury de cette thèse et votre enseignement utile, pour votre gentillesse et votre bonne humeur. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude la plus sincère.

M. le Docteur Francis MORA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites de participer au jury de cette thèse, pour votre temps et votre expérience, veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et mes sincères remerciements.

Mme la Docteure Hélène RANGÉ

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant d'être ma co-directrice de thèse, pour la précision de vos conseils et l'objectivité de vos remarques, veuillez accepter mes remerciements les plus profonds et les plus authentiques.

Mme la Docteure Christelle DARNAUD

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Praticien Hospitalier
Assistant Hospitalo-Universitaire

Pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail, ainsi que la bienveillance et la patience avec lesquelles vous m'avez guidé et conseillé. Vous m'avez appris à réaliser un travail scientifique du début à la fin, je vous en suis profondément reconnaissant. Avec toute ma gratitude, veuillez recevoir l'expression de mes remerciements les plus sincères, ainsi que mon plus profond respect.

LE RÔLE DES TISSUS MOUS DANS LES MALADIES PÉRI-IMPLANTAIRES

1	LES MALADIES PERI-IMPLANTAIRES.....	3
1.1	Epidémiologie des maladies péri-implantaires	3
1.2	Diagnostic des maladies péri-implantaires	3
1.2.1	Examen clinique.....	3
1.2.2	Examens radiologiques.....	6
1.2.3	Examens microbiologiques	8
1.3	Facteurs et indicateurs de risque des maladies péri-implantaires	9
1.3.1	Le diabète	9
1.3.2	Antécédent de maladie parodontale	9
1.3.3	Plaque dentaire	12
1.3.4	Tabac/Alcool	13
1.3.5	Excès de ciment.....	14
1.3.6	Etat de surface implantaire	15
1.3.7	Prédisposition génétique	17
2	PHYSIOPATHOGÉNIE.....	18
2.1	Microbiologie de l'environnement dentaire et péri-implantaire	18
2.1.1	L'environnement dentaire.....	18
2.1.2	L'environnement péri-implantaire	20
2.2	Challenge bactérien	22
2.3	Challenge immunitaire local	23
3	LES TISSUS MOUS PÉRI-IMPLANTAIRES.....	25
3.1	Anatomie comparée des tissus parodontaux et péri-implantaires	25
3.1.1	Les tissus parodontaux (Bouchard et coll 2015)	25
3.1.2	Les tissus péri-implantaires.....	28
3.2	Histopathologie.....	31
3.3	Effet de la kératinisation sur la survie implantaire.....	32
3.4	Effet de la hauteur des tissus mous péri-implantaires.....	34
3.5	Effet de l'épaisseur des tissus mous péri-implantaires.....	37
3.6	Techniques chirurgicales pour l'amélioration des tissus.....	39
3.6.1	Techniques d'augmentation de l'épaisseur des tissus mous.....	39
4	CONCLUSION.....	45
5	BIBLIOGRAPHIE	46

INTRODUCTION

Les implants dentaires sont la grande avancée de la dentisterie de ces vingt dernières années. Les techniques qui permettent leur mise en place sont en constante évolution, notamment grâce à l'apport de l'outil informatique et d'une meilleure compréhension de la physiologie. L'accès aux formations d'implantologie étant de plus en plus facile pour les chirurgiens-dentistes, le nombre d'implants posés par année augmente constamment.

En contrepartie de cette augmentation, une hausse des infections péri-implantaires peut être prévisible. Le 6th European Workshop of Periodontology (EWOP) en 2008 a observé que 50 % des patients porteurs d'implants présentaient une mucosite (inflammation superficielle et réversible) et qu'entre 28 % et 56 % d'entre eux présentaient une péri-implantite (inflammation irréversible pouvant mener à la perte de l'implant).

Pendant longtemps la littérature s'est intéressée à l'aspect osseux de l'implantologie, étudiant l'ostéointégration des implants en fonction de leur rugosité, leurs traitements de surface etc.

De nos jours, les études se penchent sur les tissus mous entourant les implants : ces tissus muqueux entretiennent des liens étroits avec l'os sous-jacent et avec l'implant. Ils assurent le rôle de barrière fonctionnelle entre l'environnement buccal et l'implant, ainsi qu'un rôle esthétique important.

Il est donc important de connaître la composition, la physiologie et la microbiologie associée à ces tissus afin de favoriser au maximum le succès implantaire.

Nous nous efforcerons dans notre thèse de dresser un état des lieux de la recherche scientifique à travers la littérature sur l'influence de la nature, de la hauteur et de l'épaisseur des tissus mous péri-implantaires sur la maladie.

Notre objectif sera d'évaluer si l'épaisseur et la hauteur des tissus mous péri-implantaires peuvent avoir un rôle dans la prévention et la prédictivité des infections péri-implantaires. Enfin nous livrerons un bref aperçu des techniques chirurgicales existantes pour améliorer ces tissus.

Cette thèse se présentera sous la forme d'une revue narrative de la littérature actuelle, en utilisant l'outil de recherche Pubmed, en sélectionnant en priorité les articles selon leur pertinence (Méta-analyses – revues systématiques – revues – cas cliniques).

Les mots clés utilisés ont été : Dental implant ; Soft tissue ; Thickness ; Periimplantitis ; Mucositis ; Hygiene ; Mucosa ; Width ; Graft ; Connective tissue).

1 LES MALADIES PERI-IMPLANTAIRES

Les maladies péri-implantaires peuvent se distinguer en deux catégories :

La mucosite est une inflammation des tissus mous péri-implantaires induite par la plaque sans perte du support osseux, c'est un processus réversible.

La péri-implantite est un processus inflammatoire irréversible entraînant la destruction du support osseux sous jacent (Derks et Tomasi 2015).

Les tissus mous péri-implantaires sont toutes les structures superficielles supra-osseuses, composés de tissus muqueux kératinisé ou non, se trouvant autour des implants.

1.1 Epidémiologie des maladies péri-implantaires

Les valeurs de prévalence varient d'une étude à l'autre mais donnent plus ou moins le même ordre d'idée quant à la répartition des mucosites et des péri-implantites.

Selon Gurgel et coll (2016), la prévalence des mucosites est de 54 % et celle des péri-implantites est de 28 % sur un échantillon de patients qui présentent une maladie parodontale non traitée.

Dans une étude portant sur des implants mis en fonction et suivis entre 9 et 14 ans, Roos-Jansaker et coll concluent à une prévalence de 48 % pour les mucosites, et à 16 % pour les péri-implantites définies selon leurs critères diagnostiques (2006).

Enfin, dans une revue systématique regroupant 11 études, Derks et Tomasi (2015) établissent une prévalence comprise entre 19 % et 65 % pour les mucosites et une prévalence de 1 % à 47 % pour les péri-implantites.

1.2 Diagnostic des maladies péri-implantaires

Les maladies péri-implantaires doivent être mises en évidence selon plusieurs critères diagnostiques, que ce soit lors de l'examen clinique, radiologique ou lors d'examens microbiologiques.

1.2.1 Examen clinique

Le Sixth European Workshop of Periodontology a établi en 2008 des critères de diagnostic des maladies péri-implantaires.

1.2.1.1 Profondeur de sondage

Selon Heitz-Mayfield (2008), le sondage parodontal est un outil essentiel pour le diagnostic des maladies péri-implantaires (Figure1).

En effet la maladie entraîne systématiquement une augmentation de la profondeur de sondage dans le cas d'une inflammation péri-implantaire.

En fonction de son avancée, la profondeur de la poche parodontale ou péri-implantaire augmentera au fur et à mesure que celle-ci passera de bonne santé à parodontite.

Une profondeur de sondage comprise entre 0,5 mm autour d'une dent et 2 mm autour d'un implant est signe d'une bonne santé parodontale et péri-implantaire.

Une profondeur comprise entre 1 et 4 mm correspond à une mucosite (ou gingivite dans le cas d'une dent).

Une profondeur comprise entre 2 et 6 mm est relevée dans les cas de péri-implantite (ou parodontite dans le cas dentaire).

Schou et coll(2002) montrent qu'une pression de sondage comprise entre 0,4 N à 3 mm et 0,3 N à 9 mm est recommandée pour pouvoir utiliser la profondeur de sondage comme élément diagnostique. À cette force, la sonde est sensée être stoppée par la barrière épithéliale entre l'implant et les tissus alentours.



Figure 1 Sondage péri-implantaire sur un site sain (perioimplantadvisory.com).

1.2.1.2 Saignement au sondage

Dans une étude expérimentale (Lang et coll 1994) , la présence de saignement lors du sondage parodontal (Figure 2) est caractérisée dans 67 % des cas de mucosite et dans 91 % des cas de péri-implantite.

De la même manière, l'absence de saignement lors du sondage peut être considérée comme une preuve de bonne santé péri-implantaire comme l'ont montré Luterbacher et coll (2000) : Ils montrent que lorsque la fréquence de saignement est supérieure ou égale à 50 % sur les sites implantaire, celle-ci correspond à une sensibilité de 50 % et une spécificité de 100 % concernant les maladies péri-implantaires.



Figure 2 Saignement au sondage (Toronto Periodontist 2016).

1.2.1.3 Suppuration

Roos-Jansåker et coll (2006), associent la présence de pus et de saignement au sondage pour des péri-implantites caractérisées par une exposition buccale de l'implant supérieure à trois spires implantaire.

Fransson et coll (2008), relèvent une suppuration associée dans 33 % des cas de saignement au sondage de patients implantés (Figure 3).



Figure 3 Suppuration autour de la zone implantaire(Dentalxp 2017).

1.2.1.4 Mobilité

Heitz-Mayfield et coll (2008) considèrent que la mobilité implantaire est signe d'une mauvaise ostéointégration mais qu'une fois l'implant mobile, ce signe clinique est inutile dans le diagnostic précoce des lésions péri-implantaires.

1.2.2 Examens radiologiques

Différents types d'examens radiologiques sont à la disposition du chirurgien dentiste pour évaluer le niveau osseux péri-implantaire.

Ces outils permettent d'avoir une idée plus ou moins précise de la lyse du niveau osseux péri-implantaire.

D'après Kullmann et coll (2007) le cliché panoramique (Figure 4) et les radiographies intra-orales (Figure 5), qui sont des examens en 2 dimensions, ont des niveaux de pertinence équivalents.

En revanche De Smet et coll (2002) considèrent que l'examen panoramique est une technique qui présente des distorsions et une faible résolution.



Figure 4 La panoramique dentaire donne une idée de l'axe des implants mais présente des distorsions (Bushri 2017).

Mengel et coll (2006) dans une étude sur des mâchoires de porc comparent les principales techniques d'imagerie et concluent que les examens en deux dimensions ne permettent pas d'évaluer le niveau osseux dans le sens vestibulo-palatin (ou vestibulo-lingual).

En revanche les examens tomodensitométriques en trois dimensions (scanner et cone beam) permettent d'obtenir des résultats beaucoup plus précis, à la bonne échelle et sans distorsion d'image.

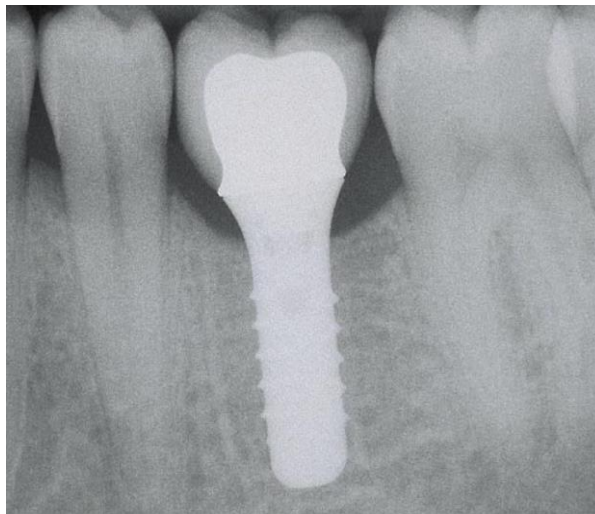


Figure 5 Radiographie rétroalvéolaire d'un implant parfaitement ostéointégré (Boistier).

1.2.3 Examens microbiologiques

Luterbacher et coll (2000) ont évalué un test microbiologique associé au test de saignement au sondage pour le contrôle des tissus péri-implantaires sur une durée de deux ans chez des patients suivant une phase de soutien parodontale.

Un test microbiologique a été effectué à chaque visite sur un site implantaire et sur un site dentaire pour rechercher des bactéries spécifiques telles que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyronoma gingivalis* et *Treponema denticola*.

En effet ces bactéries sont identifiées comme les principales responsables des lésions péri-implantaires et parodontales.

A ce test, ont aussi été relevées les données de saignement au sondage.

Après deux ans, le pourcentage de visites avec un test microbiologique positif pour une espèce bactérienne ou plus associées à un saignement au sondage a été calculé.

Les profondeurs de sondage péri-implantaires ont été contrôlées pour identifier la progression des maladies péri-implantaires.

Les auteurs montrent que la combinaison des deux tests permet de diminuer la sensibilité du test de saignement au sondage de manière significative de 90 % à 50 %, et d'améliorer sa spécificité 78 % à 89 % sur les sites implantaires.

Cette combinaison a été proposée dans le but d'améliorer le pronostic du saignement au sondage seul pour évaluer la progression des maladies péri-implantaires.

1.3 Facteurs et indicateurs de risque des maladies péri-implantaires

Les maladies péri-implantaires ne sont pas des maladies d'incidence aléatoire et peuvent être favorisées par plusieurs facteurs.

1.3.1 Le diabète

Dans l'article de Fiorellini et Nevin (2000), est évoquée, la liste des mécanismes pouvant retarder la cicatrisation et augmenter les risques de développer une infection ou la perte implantaire chez les patients diabétiques.

Il est intéressant de relever, les effets du diabète sur la néoformation osseuse. En effet, le diabète agit sur l'inhibition de la formation de matrice collagénique, l'altération de la synthèse protéique, la réduction du turnover osseux, la baisse du nombre d'ostéoblastes et d'ostéoclastes, l'altération du métabolisme osseux et la réduction de production d'ostéocalcine.

Le lien scientifique, entre diabète et succès implantaire est encore difficile à établir, tels que le suggèrent Zygimantas et coll (2016) dans une revue systématique.

Il existe beaucoup d'études dont les résultats sont disparates et contradictoires.

Pour Turkyilmaz et coll (2010), il n'existe pas de corrélation entre diabète et succès implantaire.

A l'inverse Tawil et coll (2008) montrent des corrélations significatives entre un taux élevé d'hémoglobine glyquée (HbA1c) et de péri-implantite (P=0.05).

1.3.2 Antécédent de maladie parodontale

Lors du 1st Baltic Osseointegration Academy and Lithuanian University of Health Sciences Consensus Conference 2016 (Stacchi et coll 2016a), il a été conclu que les antécédents de maladie parodontale représentent une preuve faible quant leur implication en tant que facteur de risque des maladies péri-implantaires.

Les auteurs s'appuient sur une revue systématique et une méta-analyse de Stacchi et coll. datant de 2016 (Stacchi et coll 2016b), dans laquelle ont été incluses trois études évaluant les antécédents de maladie parodontale (dont une avec une analyse quantitative) et une étude couplée au facteur tabagisme.

Les méta-analyses basées aussi bien sur les patients que les implants ont révélé un risque significativement plus élevé de péri-implantite chez les patients avec un antécédent de maladie parodontale comparé aux patients sains, mais pas d'augmentation statistiquement significative du risque de perte implantaire.

La combinaison de ces deux facteurs est indispensable afin d'identifier clairement un facteur de risque.

Stacchi en a donc conclu que l'antécédent de maladie parodontale est un possible facteur de risque dans les maladies péri-implantaires malgré le peu de données disponibles dans la littérature.

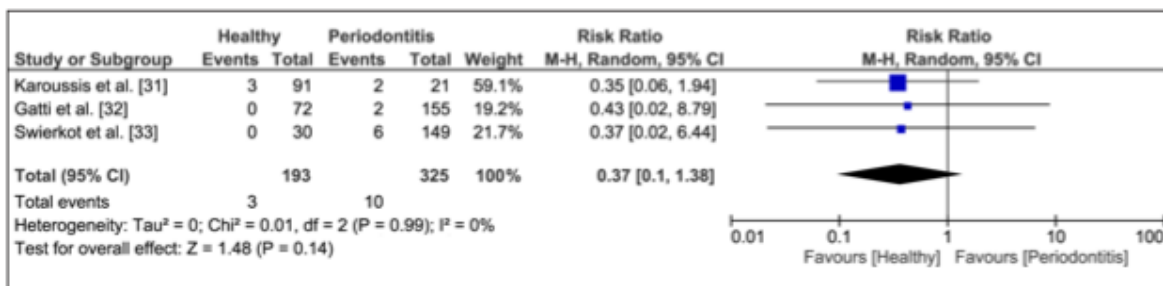


Figure 6. Risque de perte de l'implant associé aux maladies parodontales ; unité implant.(Stacchi et coll 2016b).

Pour la perte de l'implant (en considérant l'implant comme l'unité statistique), le risque relatif global était de 0,37 (0,1 - 1,38) en faveur des patients souffrant de maladies parodontales. L'effet global n'était pas significatif (P = 0,14) (Figure 6).

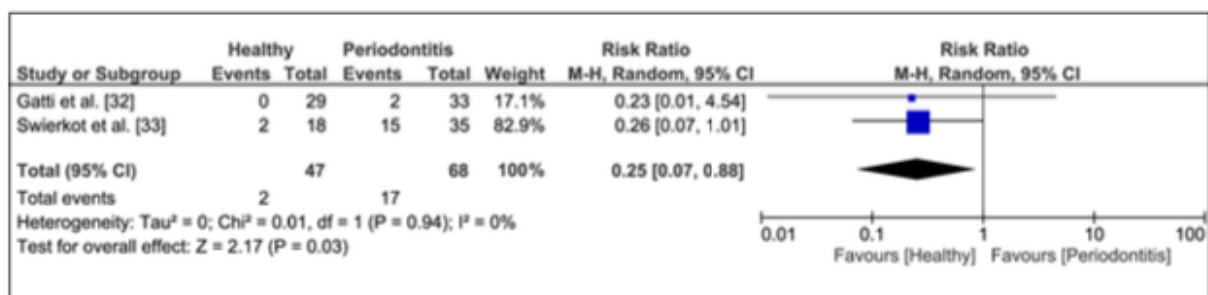


Figure 7. Risque de péri-implantite associé aux maladies parodontales ; unité implant.(Stacchi et coll 2016b).

Pour l'apparition de la péri-implantite (toujours en considérant l'implant comme l'unité statistique), le risque relatif global était de 0,23 (0,11 - 0,46) en faveur des patients à maladies parodontales. L'effet global était significatif (P < 0,0001) (Figure 7).

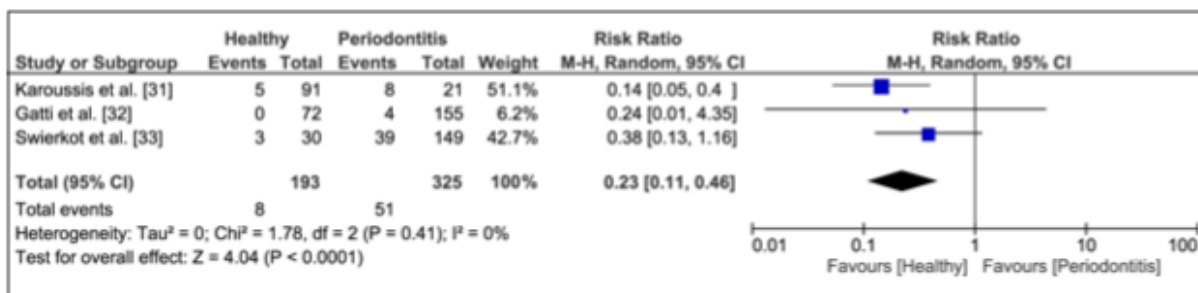


Figure 8. Risque de perte d'implant associé aux maladies parodontales ; unité patient. (Stacchi et coll 2016b).

Pour la perte d'implant (en considérant cette fois le patient comme l'unité statistique), le risque relatif global était de 0,32 (0,04 - 2,69) en faveur des patients parodontaux. L'effet global n'était pas significatif (P = 0,29) (Figure 8).

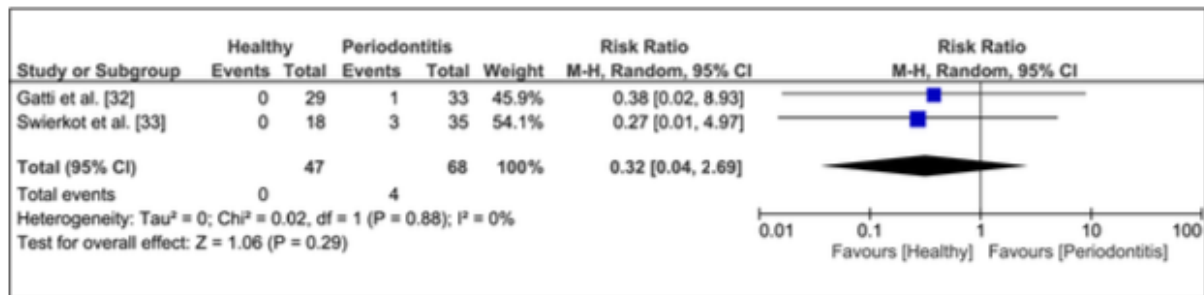


Figure 9. Risque de péri-implantite associé aux maladies parodontales ; unité patient.(Stacchi et coll 2016b).

Pour l'apparition de la péri-implantite (en considérant tjrs le patient comme unité statistique), le risque relatif global était de 0,25 (0,07 - 0,88) en faveur des patients parodontaux. L'effet global était significatif (P = 0,003) (Figure 9).

La méta-analyse n'a pu être effectuée que pour les trois études analysant l'influence de l'histoire de la maladie parodontale: les résultats détaillés pour les résultats primaires sont présentés aux figures 6 à 9. Les risques relatifs sont exprimés en moyenne. (Intervalle de confiance à 95%).

Dans toutes ces comparaisons, aucune hétérogénéité n'a été observée avec I² = 0% et Chi 2 non significatif (P = 0,41).

Lors de l'analyse des facteurs de risque d'une maladie, une définition claire de la condition pathologique est d'une importance primordiale. Ensuite, dans les pathologies multifactorielles, une stratification précise de l'échantillon et un contrôle strict des différents facteurs confondants sont des points cruciaux pour concevoir des essais appropriés, afin d'évaluer l'impact de chaque facteur de risque unique sur le déclenchement de la maladie.

Dans la littérature, différents paramètres et critères diagnostiques ont été utilisés pour étudier l'incidence, la prévalence et les facteurs de risque des maladies péri-implantaires: dans une revue récente sur la qualité de la recherche clinique, Tomasi et Derks (2012) indiquent le besoin absolu d'améliorer la communication des études épidémiologiques sur ce sujet.

Nous avons trouvé une confirmation de cette affirmation dans notre revue systématique. Le but était de vérifier si les antécédents de parodontites et de tabagisme pouvaient agir comme des facteurs prédisposants à la perte de l'implant et à la survenue d'une péri-implantite.

En fait, un nombre très limité d'articles pourrait être inclus dans l'analyse finale, semblant confirmer l'influence de l'histoire de la maladie parodontale comme un facteur de risque potentiellement pertinent pour l'apparition de la péri-implantite, analysée au niveau de l'implant et au niveau du patient. .

Cependant, l'histoire de la parodontite n'a pas été un facteur de risque significatif pour la perte d'implant. Il était impossible de tirer des conclusions générales quant à l'impact du tabagisme sur la péri-implantite et la perte d'implant, car une seule étude pouvait être sélectionnée pour l'analyse qualitative.

Les résultats de notre méta-analyse sont en accord avec les conclusions des revues systématiques précédentes examinant l'histoire de la maladie parodontale comme un facteur de risque pour l'apparition de la péri-implantite, mais appliquant des critères d'inclusion plus larges.

1.3.3 Plaque dentaire

Le rôle de la plaque dentaire dans le développement des maladies péri-implantaires est **généralement admis**.

Selon Renvert et coll (2015), l'accumulation de plaque dentaire autour des implants déclenche la réponse inflammatoire responsable des maladies péri-implantaires (Figure 10).

De leur côté, Ferreira et col. (2006) montrent que les patients sains présentent des taux de plaque faibles, moins de saignement au sondage et nécessitent moins de temps pour la mise en place des supra-structures implantaires.

Furst et col. (2007) montrent que le microbiome sous-muqueux péri-implantaire commence déjà à se mettre en place dès la fin de l'acte chirurgical.



Figure 10. Accumulation de plaque autour d'implants (Pocketdentistry.com 2015).

1.3.4 Tabac/Alcool

Les effets du tabagisme sur les tissus péri-implantaires ont été étudiés dans plusieurs études. Strietzel et coll (2007) dans une revue systématique et une méta-analyse montrent que le risque d'échec implantaire est significativement augmenté chez les patients fumeurs comparés aux non fumeurs.

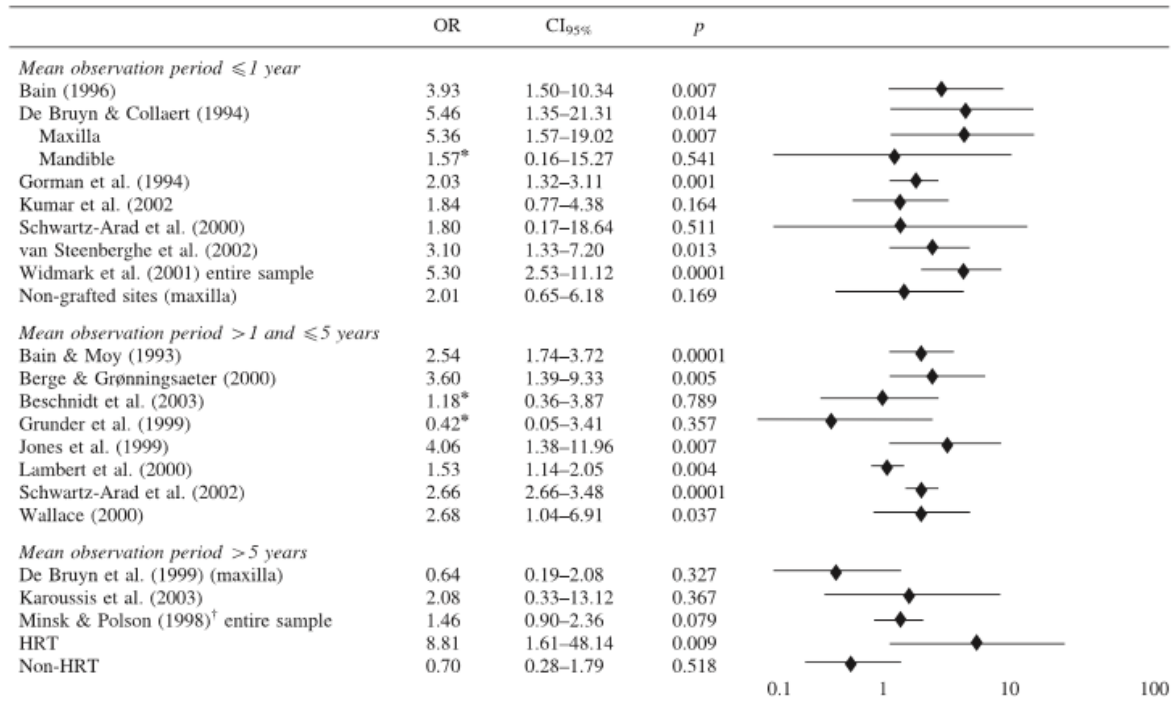


Figure 11. OR et IC95% calculés à partir des études portées sur les implants en excluant les techniques d'augmentation (Strietzel et al. 2007).

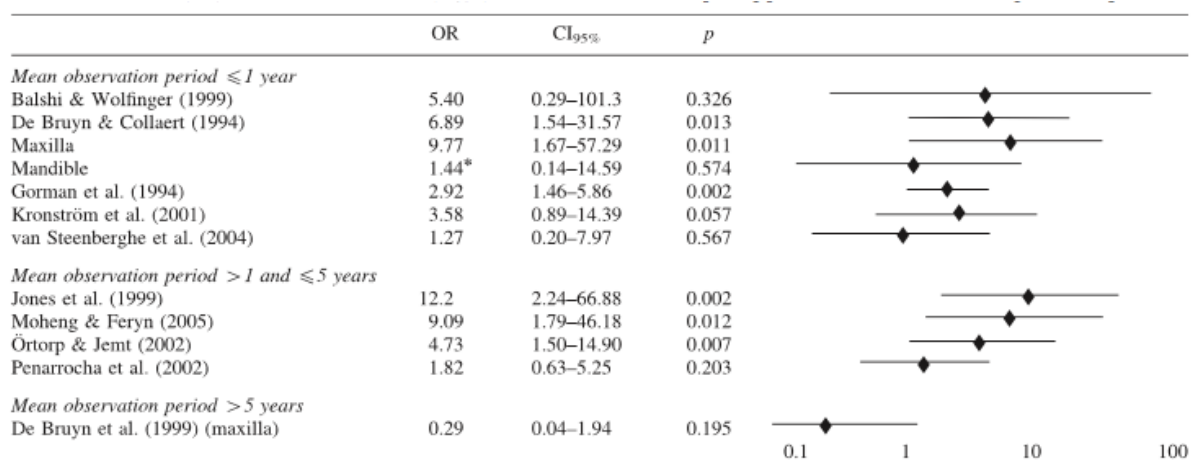


Figure 12. OR et IC95% calculés à partir des études portées sur les patients implants en excluant les techniques d'augmentation (Strietzel et al. 2007).

Les données basées sur les implants montrent un odd Ratio (OR) de 2,25 avec un IC95 % [1,96 ; 2,59], signalant une association significative entre tabagisme et échec implantaire (Figure 11).

En se basant sur les études suivies sur 1 an, l'OR est de 2,83 avec un IC95 % [2,08 ; 3,85].

Sur les études suivies sur 5 ans, l'OR est de 2,25 avec un IC95 % [1,90 ; 2,67]. Ces deux valeurs montrent un risque significativement plus élevé pour les fumeurs mais ne diffèrent pas significativement entre elles (Figure 12).

Dans une étude rétrospective, DeLuca et coll (2006) montrent que la perte osseuse annuelle autour d'un implant est plus élevée chez les patients fumeurs, mais qu'un passé tabagique n'est pas une contre-indication à la pose d'implant.

Cette perte est de 0,04mm pour les non fumeurs la première année contre 0,08mm pour les fumeurs, et de 0,073mm par an pour les fumeurs contre 0,041mm par an pour les non fumeurs.

Concernant la consommation d'alcool, Heitz-Mayfield n'a trouvé qu'une seule étude mentionnant le sujet.

Il s'agit d'une étude prospective de Galindo-Moreno et coll (2005) qui porte sur 155 patients (514 implants) suivis durant trois ans. Les résultats ont montré que la perte osseuse péri-implantaire est significativement augmentée si plusieurs paramètres sont associés. Ce sont, la consommation d'alcool journalière supérieure à 10 g, le tabagisme, un niveau de plaque élevé et une inflammation gingivale.

Le but de cette étude n'était pas tant d'identifier la consommation alcoolique en tant que facteur de risque mais de montrer son rôle de potentialisation du tabac sur la perte osseuse péri-implantaire.

1.3.5 Excès de ciment

Les prothèses implanto-portées peuvent être, transvissées dans l'implant ou scellées de manière plus conventionnelle à l'aide d'un ciment de scellement.

Sans précautions lors du scellement de la prothèse supra-implantaire, il arrive que des excès de ciment soient projetés dans le sulcus (Figure 13). Ils représentent un facteur irritatif et un facteur de rétention de plaque qui va faciliter l'inflammation des tissus mous péri-implantaires.

Dans une revue systématique, Staubli et coll (2016) analysent 26 publications (10 études prospectives, 8 études rétrospectives et 8 études de cas) de 1999 à 2016, regroupant 945 sujets avec 1010 prothèses sur implants scellées .

Les résultats montrent une prévalence des maladies péri-implantaires variant de 1,9 % à 75 % sur les implants dont les restaurations ont été scellées, avec des proportions variant entre 33 % et 100 % associées à des excès de ciment.

Dans huit de ces études, les maladies péri-implantaires, liées aux excès de ciment, ont été détectées à des stades précoces après la mise en fonction des implants grâce aux contrôles réguliers.



Figure 13. Excès de ciment autour du col implantaire (Linkevicius et al. 2013).

Il est donc important de bien contrôler que des excès de ciment ne sont pas présents dans l'espace biologique péri-implantaire lors du scellement de la prothèse implanto-portée et de veiller à bien éliminer ceux-ci.

1.3.6 Etat de surface implantaire

Il existait initialement deux types d'implants : les implants à surface lisse et ceux à surface rugueuse.

Le temps et les différentes études ont montré la supériorité de l'implant rugueux sur l'implant lisse par sa plus grande facilité à induire une réponse osseuse chez l'hôte, selon Wenneberg et coll (2000).

Au cours d'un essai clinique randomisé, Astrand et coll (2004) ont comparé des implants de différentes rugosités attribués au hasard sur 28 patients (de 2 à 4 implants par patient) avec un suivi de 3 ans.

Lors de cet essai, aucune différence significative n'a été trouvée entre les implants usinés et rugueux, concernant la perte osseuse marginale annuelle, l'inflammation des tissus mous péri-implantaires, l'indice de plaque, à l'exception de la fréquence de péri-implantite plus élevée autour des implants rugueux.

A l'inverse, Wennestrom et coll (2004) dans une étude prospective randomisée sur 51 patients traités pour une parodontite rapporte des niveaux osseux similaires entre les implants modérément rugueux et ceux avec une rugosité plus élevée.

Heitz-Mayfield (2008) rapporte que la majorité des implants actuellement utilisés sont de type rugueux avec une rugosité moyenne comprise entre 1.0 et 2.0 micromètres.

Les analyses microscopiques de cette étude, montrent une colonisation bactérienne plus importante sur les implants à surface rugueuse, du fait de la plus grande surface colonisable disponible.

En revanche elle précise qu'il est difficile d'établir un lien direct entre le risque de péri-implantite et l'état de surface, du fait des résultats contradictoires selon les études.

Ainsi Godoy et coll (2016) dans une étude sur le chien, ont comparé les résorptions osseuses après initiation de péri-implantite (grâce à la mise en place de ligatures autour des implants) et accumulation de plaque (deux mois après le retrait des ligatures).

Après analyse aux rayons X, examens histologiques et analyse au microscope à balayage (SEM), les résultats ont montré une résorption osseuse plus faible autour des implants traités avec un traitement antibactérien à l'argent (Ti-Ag) comparé aux implants en titane non traité (Figure 14).

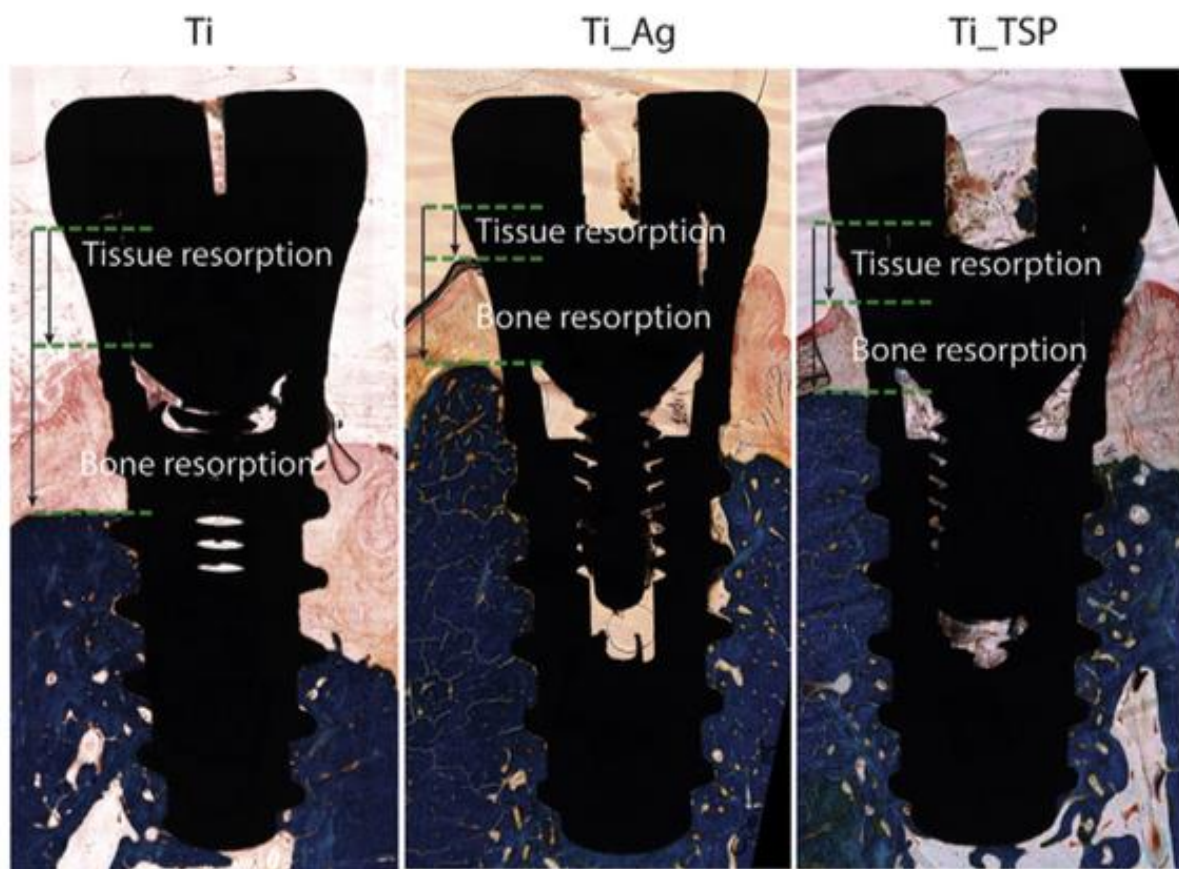


Figure 14. Comparaison des états de surface après traitement. Il apparaît que les implants traités au Ti_ag présentent une résorption plus faible(Godoy-Gallardo et al. 2016).

1.3.7 Prédilection génétique

Les mécanismes de la réponse inflammatoire sont connus pour être régulés de manière prépondérante par les interleukines IL-1 α , IL-1 β et leur récepteur antagoniste inhibiteur IL-1ra.

Les auteurs se sont demandés si une altération génétique des interleukines pouvait avoir un impact sur l'association avec la maladie parodontale puis avec la péri-implantite.

Kornman et coll (1997) ont montré une association entre sévérité de parodontite et une variation du génotype du gène régulant la production d'IL-1.

Cette variation entraîne une augmentation de la synthèse de cette molécule pro-inflammatoire.

Feloutzis et coll (2003) montrent que le polymorphisme de IL-1 chez les patients fumeurs augmente considérablement le risque d'infection péri-implantaire.

Heitz-Mayfield (2008) dans sa revue de littérature explique que l'association entre le polymorphisme génétique et l'infection péri-implantaire est difficile à affirmer car il existe plusieurs études dont les résultats divergent.

Dans une revue systématique, Xanthippi et coll (2012) trouvent deux études qui montrent une association entre péri-implantite et polymorphisme de IL-1 α , IL-1 β et IL-1RN, avec une augmentation de la destruction des tissus péri-implantaires.

Dans le sens contraire, quatre études ne montrent pas d'association entre ces facteurs et péri-implantite.

- **Augmentation des infections péri-implantaires.**
- **Il est possible de diagnostiquer précisément ces infections.**
- **Les facteurs de risque de ces infections sont bien connus.**

2 PHYSIOPATHOGÉNIE

L'environnement buccal est un environnement propice à la prolifération bactérienne (environnement ouvert exposé continuellement à des facteurs étrangers). C'est un environnement humide, chaud (entre 35 et 36 degrés Celsius) et dont le pH varie entre 6,75 et 7,25.

Il est possible d'identifier jusqu'à 700 espèces bactériennes différentes, qui peuvent s'organiser en biofilm organisé, et qui seront capable de coloniser les surfaces dentaires, radiculaires, péri-implantaires et muqueuses de la cavité buccale.

S'ensuivra alors un équilibre entre la population bactérienne et les facteurs intrinsèques de l'hôte sans déclencher nécessairement une réponse pathologique.

En revanche si cet équilibre est rompu, une cascade d'événements peut se produire pouvant conduire à une inflammation au sein des tissus.

2.1 Microbiologie de l'environnement dentaire et péri-implantaire

2.1.1 L'environnement dentaire

Selon Socransky et coll (1998), l'environnement parodontal n'est pas peuplé d'une bactérie unique mais plutôt de plusieurs espèces qui s'organisent en complexes microbiens.

Socransky a pu identifier plusieurs complexes et les classer selon leur pathogénicité en les comparant aux bactéries des patients ne présentant pas de problèmes parodontaux.

Les grands complexes établis par Socransky sont les suivants (Figure 15) :

- Complexe jaune : *Streptococcus sp.*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus mitis*.
- Complexe vert : *Captocytophaga sp.*, *Actinomycetemcomitans* sérotype a, *Eikenella corrodens* et *Campylobacter concisus*, *Campylobacter gingivalis*, *Campylobacter sputigena*, *Campylobacter ochracea*
- Complexe violet : *Veillonella parvula* et *Actinomyces odontolyticus*.
- Complexe orange: *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Prevotella intermedia*, *Micromonas micros*, *Fusobacterium nucleatum*
- Complexe rouge : *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythia* et *Treponema denticola*.
- *Agregatibacter actinomycetemcomitans* sérotype b qui forme un complexe exclusif.

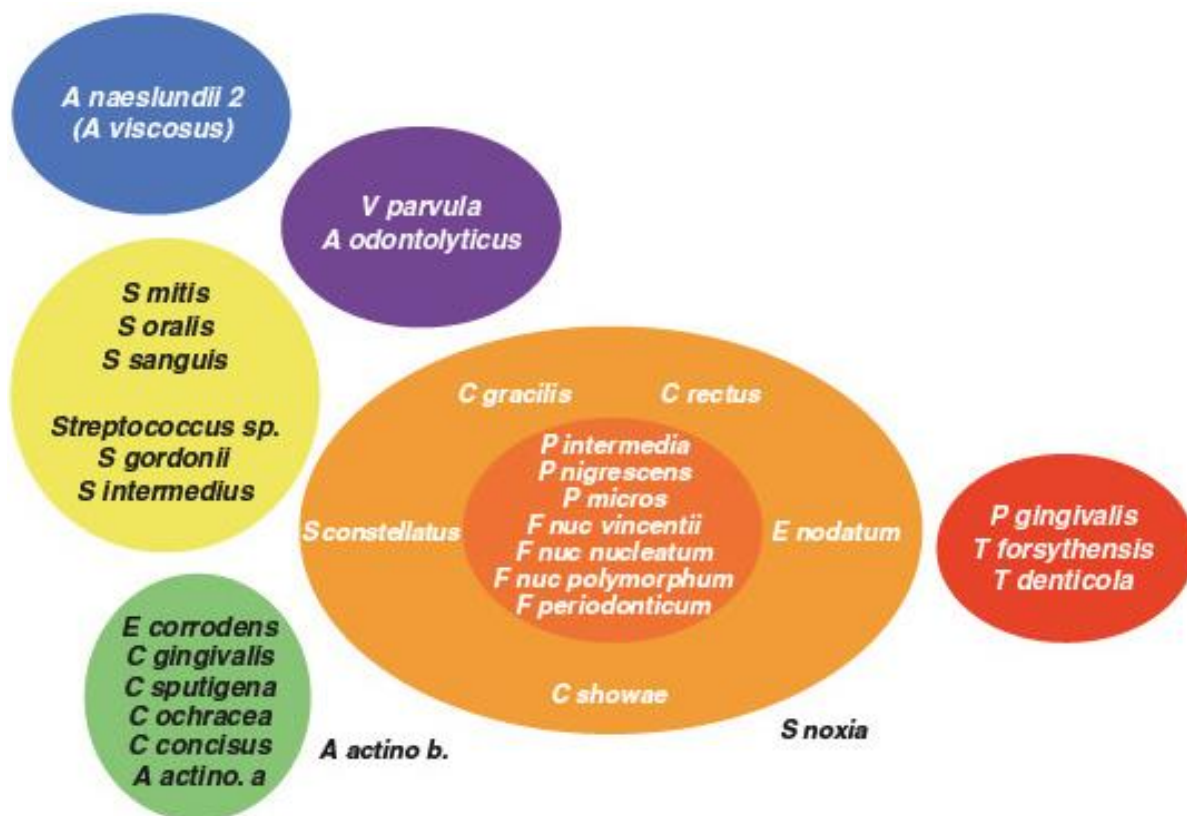


Figure 15. Complexes microbiens selon Socransky (Socransky et coll 1998).

Toujours selon Socransky, les bactéries du complexe rouge sont étroitement associées aux profondeurs de poches augmentées et aux poches présentant des saignements au sondage. Ce complexe est le plus sensible au débridement par détartrage/surfaçage radiculaire (DSR).

2.1.2 L'environnement péri-implantaire

En entrant dans le détail, les avis divergent quant à la flore bactérienne péri-implantaire.

Dans une étude, Quirynen et coll (2006) comparent la maturation de la plaque sous-gingivale péri-implantaire et parodontale à la fois en qualité et en quantité.

Il s'agit d'une étude rétrospective en bouche divisée. Sur 42 patients, des prélèvements sont effectués à 1, 2, 4, 13 et 26 semaines après la pose du pilier implantaire, suivi d'une analyse des paramètres cliniques et microbiologiques.

Il apparaît qu'à 2 et 4 semaines post-prothèse, les profils bactériens sont légèrement différents (Figure 16), puis deviennent identiques à 3 et 6 mois post-prothèse (Figure 17).

En revanche la charge bactérienne parodontale est supérieure à celle péri-implantaire, mis à part une charge identique pour *Aa*.

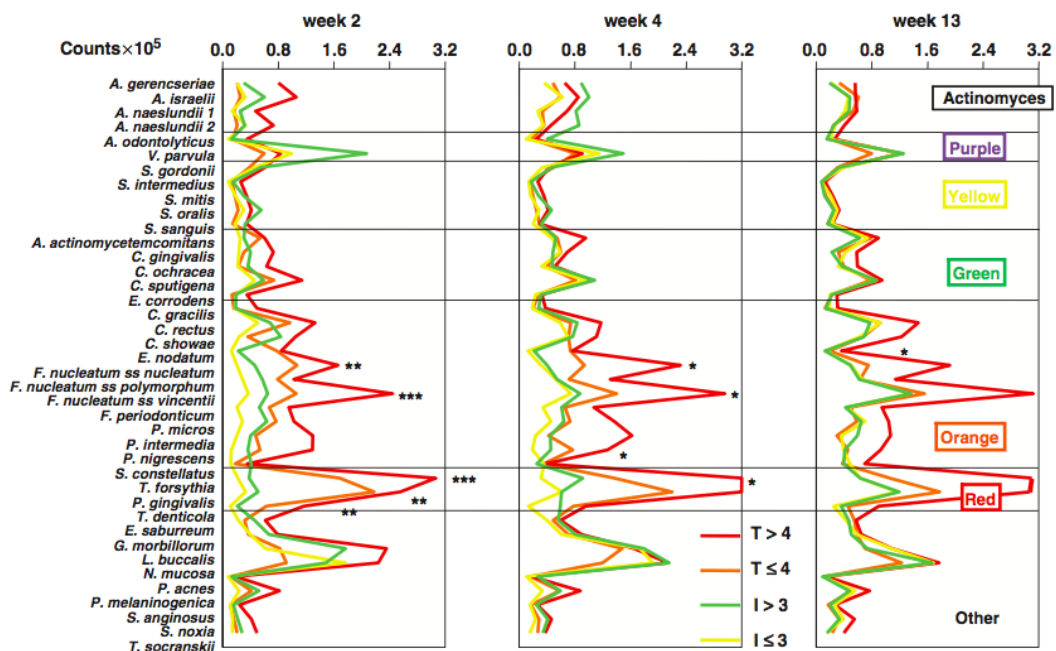


Figure 16. Profils bactériens après 2,4 et 13 semaines post-prothèse. (Quirynen et coll 2006).

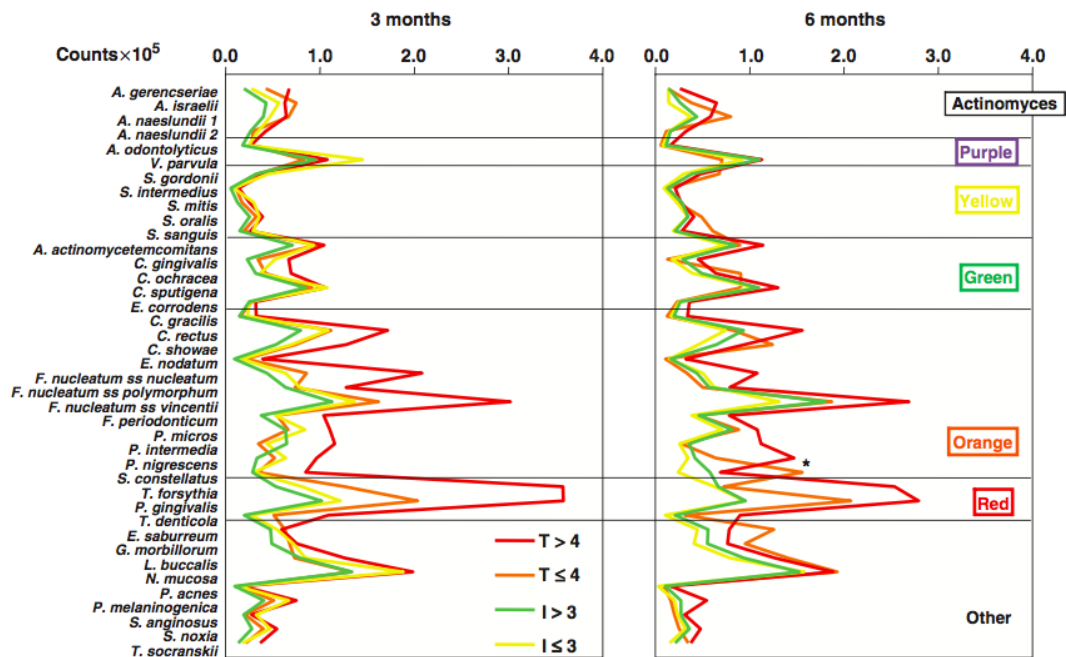


Figure 17. Profils bactériens après 3 et 6 mois post-prothèse. (Quirynen et coll 2006).

Une étude rapporte que la flore péri-implantaire est plus pauvre que la flore parodontale (Zhuang et coll 2016) quand l'environnement est sain, et que la flore péri-implantaire est plus diversifiée dans le cas de parodontite comparée à un cas de péri-implantite. Ceci nous laisse entendre que l'équilibre bactérien régissant le biofilm et les poches peut être rompu et entraîner d'autres synergies entre les différents complexes.

En 2016, dans une revue systématique, Pérez-Chaparro et coll(2016) étudient le profil microbiologique péri-implantaire en tant que facteur étiologique de la péri-implantite. 11 études ont été incluses dans l'analyse, sur un total de 799 articles trouvés.

Les auteurs concluent que les bactéries associées aux péri-implantites (principalement *Pg* et *Tf*) sont reconnues en tant que parodontopathogènes, avec 4 études rapportant des hauts taux de celles-ci dans des cas de péri-implantites. Des taux élevés de *Td* ont été relevés dans 3 études, avec également une surreprésentation des taux de *Pi* et *Cr* dans les cas de péri-implantite.

Il est en revanche intéressant de remarquer que certaines espèces bactériennes retrouvées dans les péri-implantites ne sont pas ou peu présentes dans les parodontites. Il s'agit de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloace*, *Escherichia coli*, *Helicobacter pylori*, *Peptostreptococcus micra*, *Pseudomonas spp* et enfin *Candida spp*. (Belibasakis et coll 2014)

Une autre revue systématique de Padiál-Molina et coll (2016), incluant 47 études sur 197 sélectionnées, conclut que les profils microbiologiques des péri-implantites et des parodontites incluent les mêmes pathogènes (complexe rouge), mais que les corrélations sont difficiles à établir du fait des différentes méthodes de détection de ces derniers.

2.2 Challenge bactérien

Belibasakis et coll (2014) dans une revue décrivent le microbiome local au niveau de l'espace péri-implantaire.

En revanche la vitesse de colonisation bactérienne paraît plus lente autour de l'implant qu'autour d'une dent.

La flore péri-implantaire est composée principalement de bactéries GRAM positives, bacilles et quelques espèces bactériennes anaérobies (GRAM négatives).

Lorsqu'une mucosite survient il est possible d'observer une présence plus forte de cocci et de spirochètes, de manière comparable à une situation de gingivite.

Similairement le passage de mucosite à péri-implantite se traduit par l'apparition de bactéries GRAM négatives anaérobies classiquement retrouvées dans les parodontites.

Dans un souci de simplicité et du fait de la grande variété de bactéries présentes dans le biofilm, nous nous intéresserons ici au mode fonctionnement de *P. gingivalis*.

Afin d'acquérir leur pouvoir pathogène, les bactéries doivent d'abord adhérer à la surface péri-implantaire. Cette capacité d'adhésion s'exprime par des facteurs présents dans les bactéries, qui peuvent même parfois favoriser des adhésions inter-espèces, augmentant de fait la virulence des complexes bactériens : c'est le phénomène de co-agrégation.

Une fois la base bien ancrée, les bactéries peuvent commencer à coloniser leur environnement en interagissant avec les macromolécules de l'hôte et les cellules.

Les fimbriæ de *P. gingivalis* jouent un rôle indispensable dans l'attachement aux protéines cellulaires épithéliales, aux macromolécules salivaires et à la matrice extracellulaire.

Ces attachements se font évidemment grâce à l'intermédiaire de nombreux autres facteurs protéiques.

De nouvelles tendances de recherche mettent en avant l'activation de cascades de signalisation cellulaire une fois le contact établi entre les bactéries et les cellules de l'hôte, entraînant des modifications de cytosquelette

Les bactéries ayant réussi leur attachement aux cellules hôtes vont pouvoir les envahir et survivre au sein de leur cytoplasme, en restant à distance des lysosomes.

2.3 Challenge immunitaire local

L'accumulation de plaque autour d'un implant mènera à une réponse inflammatoire de l'hôte. Au stade de mucosite, l'inflammation aboutit à l'apparition d'un épithélium acanthosique, une perte de tissu de connexion, des changements micro-vasculaires et un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires neutrophiles, macrophages et lymphocytes B et T. (Zitzmann 2004)

Le traitement de surface implantaire peut aussi influencer sur la réponse inflammatoire de la muqueuse péri-implantaire comme l'ont montré Degidi et coll (2012) en comparant des biopsies effectuées sur des muqueuses autour de vis de cicatrissage en titane traitées à l'acide et des vis simples usinées (Figure 18).

Les échantillons de tissus mous prélevés tout autour des vis traitées à l'acide présentaient une plus grande densité micro-vasculaire, et une proportion plus élevée de lymphocytes B et T.

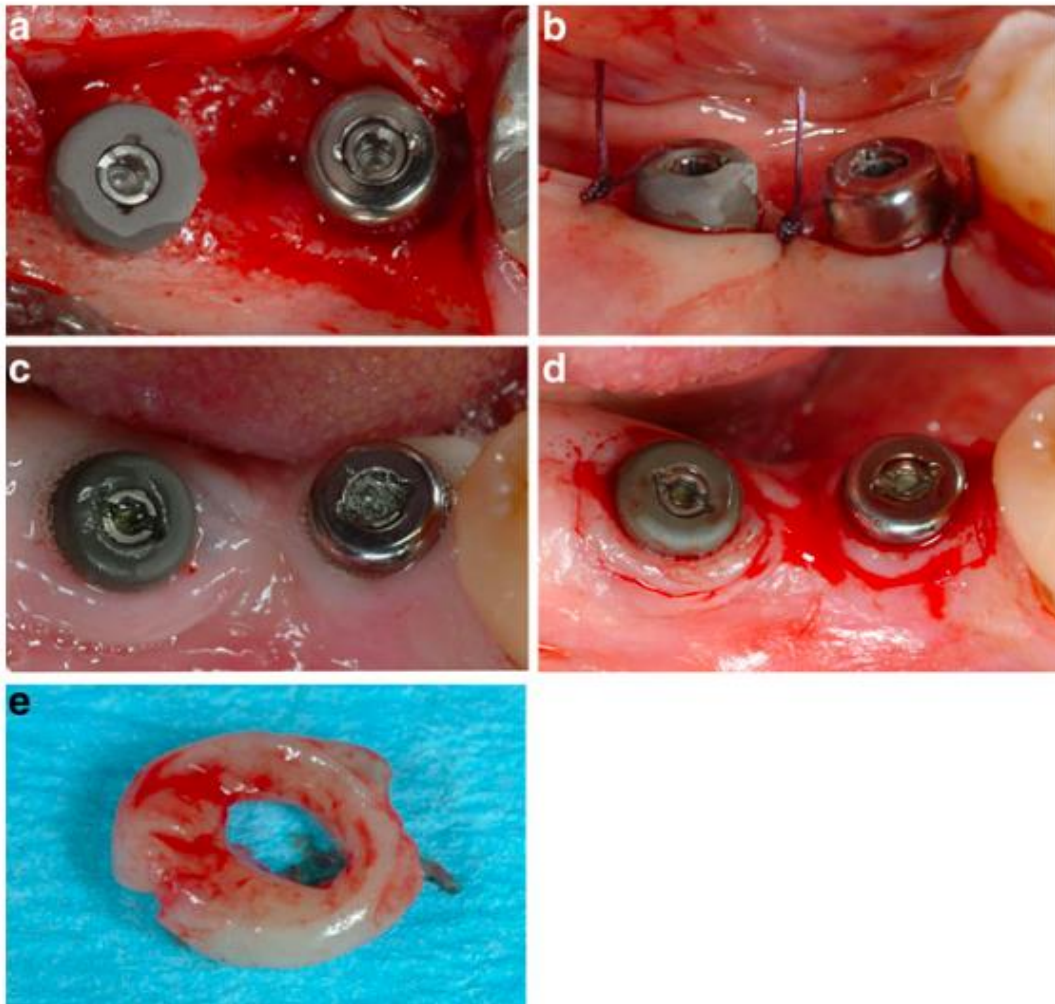


Figure 18. (a) Mise en place des implants et des vis de cicatrissage,(b) Sutures, (c) Cicatrissage muqueuse,(d) Délimitation des zones de prélèvement autour des vis,(e) Échantillon prélevé.(Degidi et coll 2012).

Le passage de la mucosite à la péri-implantite est marqué par une présence encore plus forte de lymphocytes B et T, de neutrophiles et de macrophages comme l'a montré Berglundh et coll (2004), traduisant une réponse inflammatoire encore plus forte que pour une mucosite.

La réponse immunitaire peut aussi varier entre péri-implantite et parodontite. Venza et coll (2009) montrent que les tissus de granulation des sites péri-implantaires contiennent plus d'ARNm correspondant aux interleukines pro-inflammatoires IL-6, IL-8, TNF α comparés aux sites de parodontites.

Le rôle de l'interleukine IL-1 a souvent été mis en évidence quant à son influence sur la survenue des péri-implantites. En effet c'est une cytokine pro-inflammatoire dont la libération aboutit à la destruction de la matrice extracellulaire et de l'os alvéolaire.

Dans une revue de littérature, Bormann et coll (2010) étudient 27 articles sur le sujet. Les conclusions sont :

Certains auteurs ne trouvent pas d'association entre le polymorphisme de IL-1 et la péri-implantite.

Plusieurs auteurs suggèrent que le polymorphisme de IL-1 est en relation avec des pertes osseuses péri-implantaires non infectieuses.

Enfin d'autres auteurs montrent que les médiateurs pro-inflammatoires étaient significativement plus concentrés dans le fluide crévicaire gingival d'implants infectés.

Bormann conclut que le polymorphisme de IL-1 n'est pas un facteur de risque à part entière des péri-implantites mais qu'il est fortement associé à cette pathologie quand il est associé au tabagisme.

Dans une étude expérimentale chez le chien, Carcuac et coll (2013) observent également une proportion plus grande de neutrophiles et d'ostéoclastes dans les cas de péri-implantites comparé aux parodontites.

- **Les complexes bactériens comparables sont comparables Dent/ Implant.**
 - **Les mécanismes biologiques de l'infection sont comparables.**
 - **Les mécanismes inflammatoires sont comparables.**

3 LES TISSUS MOUS PÉRI-IMPLANTAIRES

3.1 Anatomie comparée des tissus parodontaux et péri-implantaires

Les tissus parodontaux et péri-implantaires peuvent paraître semblables dans leur aspect, leur composition histologique et leur physiologie, mais ceux-ci présentent quelques différences qu'il devient fondamental de connaître, afin d'assurer une intégration fonctionnelle et esthétique optimale aux implants.

3.1.1 Les tissus parodontaux (Bouchard et coll 2015)

L'environnement parodontal est appelé parodonte. Il est constitué de 4 éléments : deux tissus minéralisés (le ciment et l'os alvéolaire), et deux tissus dits « mous » (la gencive et le desmodonte).

3.1.1.1 Histologie

Histologiquement, il est possible de distinguer trois types d'épithéliums à la jonction gencive/dent : l'épithélium de jonction, l'épithélium sulculaire et l'épithélium buccal (Schroeder et Listgarten 1971) (Figure 19).

- L'épithélium de jonction situé au fond du sulcus est constitué de cellules épithéliales permettant de séparer la surface dentaire du tissu conjonctif gingival. C'est un épithélium non kératinisé et non différencié.

Il dispose d'une lame basale de 60 à 150 nm, composée de collagène de type VIII, de laminine, de glycosaminases sulfatées et de protéoglycanes sulfatées.

Il est attaché au tissu conjonctif sous jacent par des hémidesmosomes.

Cet épithélium a une épaisseur variable, allant de 3 couches de cellules apicalement, à quelques dizaines de cellules coronairement, pour une épaisseur d'environ 100 µm.

L'épithélium de jonction assure un rôle de barrière physique contre les agressions auxquelles la dent est régulièrement exposée.

Cette barrière empêche l'envahissement des tissus parodontaux par les bactéries.

- L'épithélium sulculaire est situé entre l'épithélium de jonction et l'épithélium buccal. C'est un tissu qui fait partie de la gencive non attachée, qui est non kératinisé et toujours en contact avec le biofilm sous gingival et le fluide gingival.
- L'épithélium buccal débute au sommet de la gencive marginale et se termine au niveau de la ligne muco-gingivale. C'est un épithélium stratifié pouvant être kératinisé ou non. Il s'agit de l'épithélium le plus exposé à l'environnement buccal.
- Le tissu conjonctif gingival assure la protection du parodonte profond. Il est recouvert d'un épithélium non kératinisé sur sa face interne (épithélium sulculaire et jonctionnel), et d'un épithélium parakératinisé sur sa face externe (épithélium buccal).

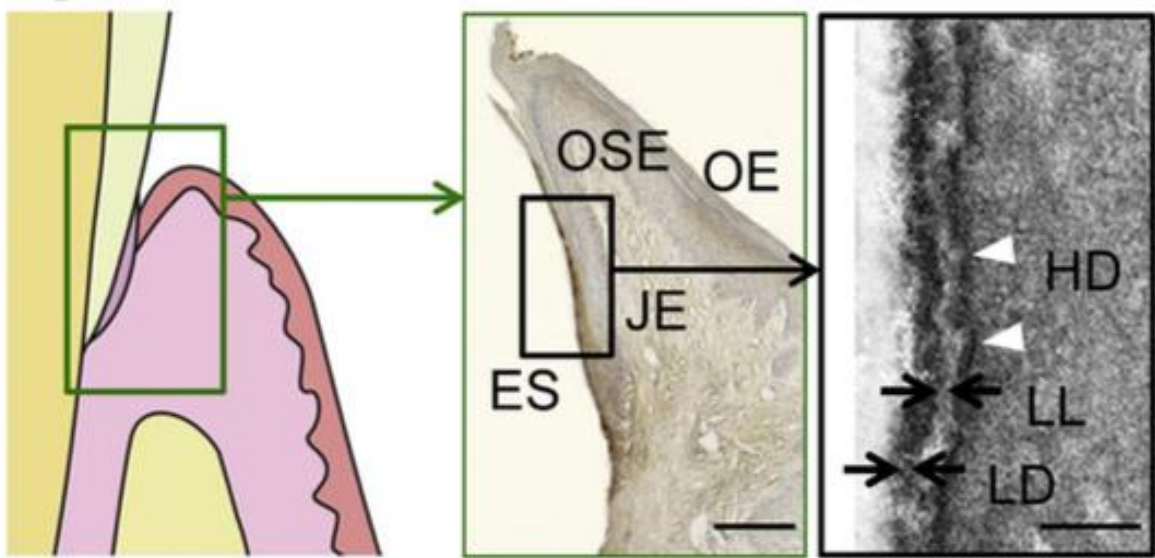


Figure 19. Organisation des différentes structures autour de la dent. (OSE=épithélium oro-sulculaire ;OE épithélium oral ; ES=épithélium sulculaire JE=épithélium de jonction ; HD=hémi-desmosome ; LL= lamina lucida ; LD= lamina densa) (Atsuta et coll 2016).

Ce tissu est composé de 60 % à 65 % de fibres de collagène, de 5 % de fibroblastes ainsi que d'autres éléments nerveux et vasculaires.

Des fibres de collagène appelées fibres supra-crestales assurent la jonction gencive/dent et se situent entre l'épithélium de jonction et la crête alvéolaire.

Il existe d'autres types de fibres : circulaires, transeptales, dentogingivales et alvéologingivales dont l'orientation est différente mais qui participent à la constitution d'un réseau complexe et solide permettant la stabilité du tissu conjonctif gingival.

La matrice extracellulaire du tissu conjonctif est également constituée de glycoprotéines et de polysaccharides.

Enfin le tissu conjonctif est également riche en cellules immunitaires (polynucléaires neutrophiles, macrophages, monocytes, lymphocytes etc.).

Il est important de définir la notion d'« espace biologique ».

Celle-ci a été établie par Gargiulo en 1961 (Gargiulo et coll 1961) comme l'espace situé entre le sommet de crête gingivale et le sommet de la crête alvéolaire.

- Le desmodonte, encore appelé ligament parodontal est un tissu conjonctif dense qui remplit quatre fonctions : amortir les forces qui s'exercent sur la dent, transmettre les messages nerveux, favoriser la cicatrisation parodontale et empêcher la migration naturelle de l'épithélium gingival vers la racine de la dent.

Le desmodonte est constitué de fibroblastes, de cellules nerveuses, de cellules vasculaires, de cellules souches capables de se différencier en fibroblastes/cémentoblastes/ostéoblastes, et de fibres de collagène.

Ces fibres de collagène partent du ciment et de l'os et s'appellent les fibres de Sharpey. Composées de plusieurs types de collagène différents (I, III, V, VI, XII).

D'autres types de fibres sont présentes et sont dénommées selon leur orientation.

Des récepteurs nerveux permettent de transmettre plusieurs informations telles que la pression, la douleur, et la proprioception.

- Le ciment est un tissu conjonctif recouvrant la racine dentaire et qui sert d'ancrage aux fibres desmodontales. Il peut être de plusieurs types : acellulaire, cellulaire, fibrillaire ou afibrillaire.

Ce tissu est complètement dépendant du desmodonte. Il contient des cémentoblastes dérivant des fibroblastes ligamentaires, des cémentocytes, des fibres de collagène de type I et III, des cristaux d'hydroxyapatite, de la chondroïtine sulfate.

Il assure « la maintenance de l'espace ligamentaire et de l'occlusion par apposition de ciment sur les surfaces radiculaires. » (Charon 2009)

- Enfin l'os parodontal est constitué d'une corticale interne au niveau de l'alvéole dentaire et d'une corticale externe.

La paroi interne des alvéoles dentaire est appelée procès alvéolaire et son existence est totalement dépendante de la présence ou non des dents.

3.1.1.2 Aspects Cliniques

Le parodonte physiologique est asymptomatique et la gencive présente une couleur rose, avec un aspect en « peau d'orange ».

Il est possible de sonder l'espace sulculaire à l'aide d'une sonde parodontale sans douleur ni saignement, à condition d'y appliquer une force modérée, de l'ordre de 0,2 à 0,3 N (Schou et al. 2002).

3.1.1.3 Aspects radiologiques

Afin d'établir une observation radiologique exacte de l'espace parodontal il est nécessaire d'utiliser des clichés rétro-alvéolaires avec une incidence parallèle dite « long cône ».

Il est donc possible d'observer l'espace entre la jonction couronne-racine et le sommet de la crête alvéolaire, et parfois la *lamina dura* qui souligne le cheminement des racines dentaires.

3.1.2 Les tissus péri-implantaires

Bien que pouvant être perçu comme comparable, l'environnement péri-implantaire présente des différences avec l'environnement parodontal qui s'avèrent d'une importance capitale quant à la compréhension de la biologie de cet espace.

Premièrement il est à noter que la muqueuse péri-implantaire n'est pas un tissu naturel, mais un tissu cicatriciel.

3.1.2.1 *Histologie*

Histologiquement au niveau de la muqueuse péri-implantaire il est possible d'isoler trois types d'épithéliums :

Un épithélium buccal péri-implantaire, un épithélium sulculaire et un épithélium juxta-implantaire.

Ces trois épithéliums forment une barrière épithéliale d'environ 2 mm.

Cette barrière est scellée à la surface implantaire par des hémidesmosomes de façon similaire à l'épithélium de jonction dentaire.

La lame basale sous-jacente est comparable histologiquement à la lame basale de l'épithélium parodontal.

- L'épithélium buccal péri-implantaire est pavimenteux stratifié kératinisé pouvant être assimilé à l'épithélium gingival. Il se forme 2 à 3 semaines après la mise en place de l'implant (Atsuta et coll 2016). Cet épithélium est composé d'une fine couche de 3 à 4 cellules et contient des Polynucléaires neutrophiles (PMN), des lymphocytes, des cellules plasmatiques et des immunoglobulines.
- L'épithélium sulculaire péri-implantaire est lui aussi kératinisé, formé d'une quinzaine de couches épithéliales, avec des desmosomes en grand nombre assurant une barrière efficace contre les agressions bactériennes, en association avec la lame basale et le tissu conjonctif sous-jacent.
- L'épithélium juxta-implantaire est constitué de trois épithélia dont la composition varie progressivement de sa partie coronaire à apicale, passant d'une couche d'une quinzaine de cellules à une couche unique apicale, assurant une fermeture étanche du sulcus péri-implantaire. Cet épithélium est histologiquement proche de l'épithélium de jonction parodontal.

Le turnover kératinocytaire de l'épithélium péri-implantaire est par ailleurs 50 fois supérieur à celui de l'épithélium gingival, lui assurant une meilleure défense contre les attaques bactériennes.

La lame basale de l'épithélium buccal et de l'épithélium sulculaire est différente de la lame basale juxta-implantaire.

En effet, les lames basales buccale et sulculaire sont comparables à la lame basale de l'épithélium gingival dans leur structure et leur composition avec présence de collagène IV et VII, laminines, fibronectines, nidogène, héparane sulfate et perlecan.

En revanche la lame basale de l'épithélium juxta-implantaire ne possède pas de lamina fibroreticularis (principalement composée de collagène VII). La lamina densa est, elle aussi, dépourvue de collagène IV. Enfin la laminine 1 est présente dans la lame basale contrairement à la lame basale de l'épithélium de jonction gingival.

La lame basale péri-implantaire diffère de la lame basale de l'épithélium de jonction gingival :

Au niveau du tiers coronaire de l'implant celle-ci n'existe pas. Les kératinocytes sont au contact direct de la surface implantaire par le biais de leurs prolongements cytoplasmiques.

Au niveau du tiers médian de l'implant, la lame basale est également peu présente. Elle apparaît au niveau du tiers apical de l'implant, organisée selon deux niveaux ultra-structuraux (lamina lucida et lamina densa) cette fois-ci proches de la lame basale de l'épithélium de jonction gingival.

Les hémidesmosomes, présents en grand nombre, assurent l'attache épithéliale et l'étanchéité de l'épithélium sulculaire péri-implantaire.

Sous l'épithélium juxta-implantaire se trouve le tissu conjonctif péri-implantaire.

Celui-ci, en contact direct avec la surface implantaire est limité coronairement par l'épithélium de jonction et apicalement par le sommet de la crête alvéolaire (Figure 20).

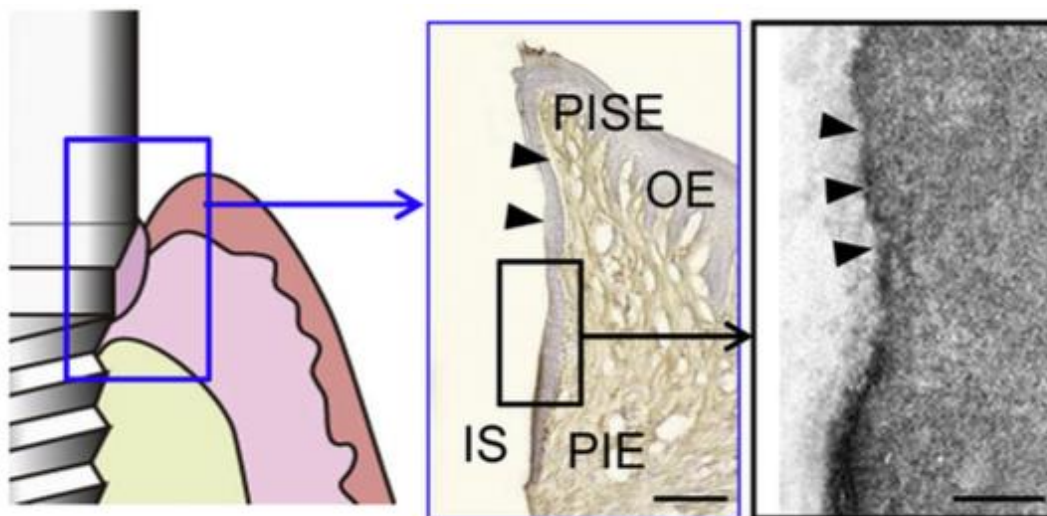


Figure 20. Aspect histologique des structures péri-implantaires. (PISE= Epithélium sulculaire péri-implantaire ; OE= épithélium buccal ; IS= structure implantaire ; PIE= épithélium péri-implantaire) (Atsuta et al. 2016).

La population cellulaire est sensiblement la même que dans le tissu conjonctif gingival avec présence de fibroblastes qui assurent le maintien et le renouvellement de la matrice extracellulaire. Les fibres de collagène synthétisées se placent parallèlement à la surface implantaire. Les polynucléaires neutrophiles ainsi que les macrophages sont également présents dans ce tissu conjonctif, jouant également leurs rôles dans le renouvellement et la défense du tissu conjonctif.

En revanche ces populations sont présentes en proportion inférieure comparée aux populations du tissu conjonctif parodontal.

Les fibres de collagène organisées autour de l'implant n'ont aucun contact avec celui-ci. Elles forment une zone de 100 à 150 microns dépourvue de vaisseaux sanguins qui est en lien avec l'implant (Figure 21).

Il est également possible de trouver dans la littérature la description d'un réseau circonférentiel de fibres circulaires, situé juste après ce premier réseau avasculaire, d'une épaisseur de 200 à 800 microns (Berglundh et coll 1991).

Cette organisation diffère de l'organisation du réseau collagénique parodontal qui présente de nombreuses structures autour de la dent, notamment par l'intermédiaire des fibres de Sharpey.

Enfin la zone périphérique est richement vascularisée (Figure 22).

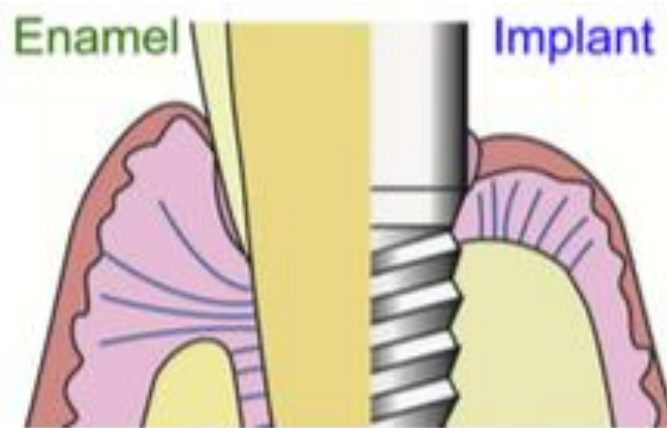


Figure 21. Comparaison de l'orientation des fibres de collagène entre la dent et l'implant. On note bien l'orientation parallèle des fibres de collagène avec l'axe de l'implant (Atsuta et coll 2016).

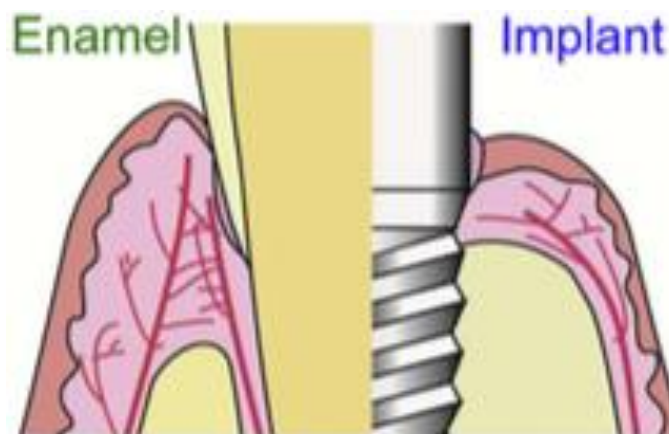


Figure 22. Organisation du réseau vasculaire autour de la dent et autour de l'implant(Atsuta et coll 2016).

3.1.2.2 Aspects cliniques

L'aspect de la gencive péri-implantaire est proche de celui de la gencive.

En revanche la hauteur de la muqueuse péri-implantaire est plus faible que celle de la gencive mais son épaisseur est supérieure.

La profondeur de sondage moyenne est comprise entre 0,5 et 1,5 mm.(Heitz-Mayfield 2008).

Lors du sondage péri-implantaire, la résistance de l'épithélium sera plus faible que lors d'un sondage parodontal. La muqueuse péri-implantaire est un tissu cicatriciel avec des capacités de régénération plus faibles que la muqueuse gingivale.

3.1.2.3 Aspects radiologiques

Radiologiquement il n'est pas possible de relever une image de ligament ou de lame basale autour des implants.

3.2 Histopathologie

Le processus de l'inflammation péri-implantaire engage des mécanismes complexes et caractéristiques.

Sanz et coll (1991) trouvent après biopsie de tissus mous sur 6 patients atteints de péri-implantite que les deux tiers des tissus de connexion sont occupés par un infiltrat constitué de cellules plasmiques, de cellules mononucléaires et de vaisseaux sanguins plus épais.

Malgré les similarités apparentes entre le mode de fonctionnement des parodontites et des péri-implantites, il existe des différences fondamentales, montrées par Carcuac et coll (2014).

Cette étude avait pour but d'étudier les différences histologiques au niveau des tissus mous entre péri-implantites et parodontites sur un modèle humain.

Deux groupes de 40 patients ont été comparés : Un premier groupe de patients atteints de parodontite chronique généralisée présentant une perte osseuse supérieure à 50% avec un saignement au sondage associé à un sondage de profondeur supérieure ou égale à 7mm ;

Le deuxième groupe composé de patients atteints de péri-implantite sévère avec au moins un implant présentant une perte osseuse d'au moins 3 mm et une profondeur de sondage supérieure ou égale à 7 mm.

Les résultats de cette étude nous apportent plusieurs éléments :

- La zone de tissu conjonctif latérale à la péri-implantite présente une densité vasculaire plus élevée, qui pourrait expliquer une distance plus élevée entre la zone d'inflammation et les vaisseaux sanguins. Cette distance pourrait entraîner une migration plus lente des neutrophiles et des granulocytes vers la zone à défendre.

- La densité vasculaire autour de l'implant est plus faible que son homologue parodontal (Berglundh et al. 2004), ce qui va en opposition avec ce qui a été dit plus haut, mais cette différence peut s'expliquer par les différences de mesure entre les différents auteurs : Bullon et coll (2004) affirment que la zone de péri-implantite est plus richement vascularisée que la zone de parodontite. En revanche l'observation de Bullon et coll se restreint uniquement à la zone la plus coronaire.
- Les lésions péri-implantaires sont deux fois plus larges que les lésions parodontales, et contiennent des proportions plus grandes de cellules CD138 négatives (CD138-) qui sont les cellules plasmiques, CD68 négatives (CD68-) qui sont les macrophages, et MPO négatives (MPO-) qui sont les PMN.

Le même auteur, dans une étude animale (Carcuac et coll 2013), rapporte que les lésions parodontales, sur dents de chiens, étaient constamment isolées de l'os alvéolaire par une zone de tissu conjonctif non infiltré, et que le biofilm de la poche parodontale était séparé de la zone de connexion par un épithélium spécifique, absent dans la configuration des lésions péri-implantaires. Cette différence expliquerait la population plus grande de cellules plasmiques et de neutrophiles dans les lésions péri-implantaires.

Venza et coll (2009), ont de leur côté analysé des biopsies de tissus mous chez différents groupes de patients atteints de péri-implantite et de parodontites. Ils en ont conclu que les sites péri-implantaires exprimaient des marqueurs ARN plus élevés pour IL-6, IL-8 et TNF α .

Partant de ces dernières observations, Becker et coll (2014) concluent que péri-implantites et parodontites sont deux pathologies différentes avec deux signatures ARN distinctes.

3.3 Effet de la kératinisation sur la survie implantaire

Nous définirons ici la notion de gencive kératinisée par gencive attachée dans un souci de clarté.

Løe et Lang (1972) ont été les premiers à discuter de l'importance de la kératinisation des muqueuses autour des dents.

Leur étude clinique a été la première à conclure que les sites présentant une épaisseur de gencive attachée inférieure à 2 mm étaient sujets à une inflammation chronique malgré l'absence de plaque.

La gencive attachée assure un rôle de barrière naturelle contre les agressions extérieures, cependant le rôle de la kératinisation des tissus mous péri-implantaires est toujours sujet à controverse quant à son rôle dans la prévention des péri-implantites.

Yeung et coll (2008) dressent un état des lieux en se basant sur des études long terme (suivi de 5 à 15 ans) évaluant le succès implantaire (Brånemark et coll 1995),(Buser et coll 1997),(Jemt et coll 1996),(Lindquist et coll 1996), il n'en ressort pas de différence fondamentale quant au fait que les implants aient été placés en zone muqueuse ou en zone de gencive kératinisée.

Brito et coll (2014) ont réalisé une revue systématique de la littérature afin de faire un état des lieux sur la question.

En effet après avoir collecté 235 articles concernant les tissus kératinisés péri-implantaires, 14 études ont été retenues pour la revue.

L'épaisseur minimale de kératinisation nécessaire afin de définir un tissu comme « kératinisé » a été fixée à supérieure ou égale à 2 mm.

Constatant la divergence des résultats, ces derniers ont organisé leur revue en deux parties, avec d'une part les revues soutenant un lien entre kératinisation et santé péri-implantaire, et d'autre part les revues affirmant le contraire comme il le sera décrit plus loin.

Dans une étude de 2009 (Adibrad et coll 2009), il est montré que les implants étant dans une zone présentant une quantité de gencive attachée insuffisante étaient sujets à des scores significativement plus élevés d'indice de plaque, de saignement au sondage, d'inflammation muqueuse et de récession.

De plus, les implants avec une épaisseur trop faible de gencive attachée étaient plus souvent sujets à des saignements au sondage que lorsque la gencive attachée était plus épaisse. Dans le même esprit, l'étude montre que les zones avec une épaisseur de gencive attachée insuffisante étaient exposées à une perte osseuse alvéolaire plus importante que leurs homologues avec une gencive attachée plus épaisse.

Warrer et coll (1995) ont démontré que les implants placés dans des zones ne contenant pas assez de gencive attachée sont sujets à une perte osseuse plus précoce par rapport à ceux étant implantés dans des zones où la gencive attachée était présente de manière suffisante. Ils ont aussi montré que les implants sans gencive attachée présentaient un indice de plaque plus important et étaient plus souvent sujet aux péri-implantites.

La conclusion de la revue systématique de Brito et coll est que certaines études montrent une corrélation entre épaisseur minimum de gencive attachée et inflammation due à la plaque, mais ils ne trouvent pas de preuve d'une perte osseuse annuelle plus importante en cas de gencive attachée insuffisante.

Ils terminent la première partie de leur revue en montrant un rôle potentiel de l'épaisseur de la gencive attachée dans la maintenance des tissus mous péri-implantaires (Meijer et coll 2001).

Dans la deuxième partie de leur revue, Brito et al soulignent que plusieurs études montrent que, si les conditions d'hygiène autour des implants sont bien respectées, la présence de gencive attachée n'est pas nécessaire.

Ceci souligne donc l'importance du respect des règles d'hygiène dans le maintien des tissus mous péri-implantaires et des implants eux-mêmes.

Nous pouvons conclure, que malgré l'absence de preuve, la muqueuse kératinisée serait un facteur favorisant la bonne santé péri-implantaire et la protection de l'implant, celle-ci pourrait participer à sa défense face aux agressions du milieu buccal, et pourrait être une barrière supplémentaire en cas d'hygiène insuffisante du patient.

3.4 Effet de la hauteur des tissus mous péri-implantaires

Au delà de la simple considération d'ostéointégration qui est aujourd'hui bien maîtrisée et dont les concepts sont admis, le débat s'oriente maintenant sur l'intégration esthétique de l'implant dans l'environnement buccal.

En effet lorsqu'un implant est mis en place, un espace biologique d'une épaisseur constante se crée.

Cet espace a été défini comme étant de 3 à 4 mm autour d'un implant (Bouchard et coll 2015).

Comme il a été dit plus haut, la hauteur minimale de tissu mou est de 2mm. Si cette hauteur n'est pas respectée, une résorption osseuse s'en suivra afin de rétablir cet espace.

Ce phénomène a été décrit par Bengazi en 1996 dans une étude prospective longitudinale sur 2 ans (1996).

Dans une étude de 2015, Parpaiola et coll (2015) ont comparé les dimensions du bandeau de tissu mou présent autour des dents et des implants en fonction de leur site.

50 volontaires de 25 ans ou plus ont été recrutés, dont l'état dentaire a été jugé sain (pas de caries non traitées, pas de perte parodontale au niveau des régions incisive/canine/prémolaire, et pas de pathologie locale ou systémique. Parmi ces 50 patients, 27 étaient porteurs d'un implant avec une dent adjacente en mésial et en distal de celui-ci.

Les examinateurs ont relevé la profondeur de sondage, la profondeur apparente transmuqueuse et l'épaisseur de muqueuse kératinisée.

Il apparaît à l'issue de leur étude que la profondeur de sondage et la profondeur apparente transmuqueuse sont plus élevées au niveau des surfaces planes (vestibulaire et palatin) qu'au niveau proximal pour les implants et les dents.

Plus important encore les profondeurs sont systématiquement plus élevées dans les sites implantaires que dans les sites dentaires.

Alors que l'espace biologique autour d'une dent est de l'ordre de 2 à 3 mm, celui d'un implant se situe donc plutôt dans l'idée d'une profondeur minimale de 3 à 4 mm.

Jeong et coll (2008) ont comparé chez le chien les hauteurs des tissus entre des sites d'implantation à muqueuse normale où épaisse (épaisseur de muqueuse comprise entre 6,1 mm et 8,2 mm).

Les résultats ont d'une part confirmé que sur un site présentant une muqueuse normale, la hauteur de l'épithélium jonctionnel est à peu près de 2 mm, et que la hauteur du tissu de connexion est de l'ordre de 1 à 1,5 mm.

En revanche sur les sites à muqueuse épaisse les auteurs ont relevé des différences importantes dans l'attache muqueuse. En effet les hauteurs de l'épithélium jonctionnel et du tissu de connexion étaient significativement plus élevées que dans le groupe contrôle. La hauteur de l'épithélium jonctionnel était en moyenne de 3,1 mm et celle du tissu de connexion de l'ordre de 4,1 mm.

De plus il n'a été observé aucune augmentation de perte osseuse marginale sur les sites à muqueuse épaisse.

Ces résultats suggèrent qu'une implantation dans des zones de défauts osseux mais présentant une muqueuse épaisse peut être une option envisageable.

Suarez et coll (2016) ont mené une revue systématique de la littérature couplée à une analyse étudiant l'effet de la hauteur de la muqueuse péri-implantaire sur la perte osseuse marginale initiale suivant la pose implantaire.

Le succès implantaire est traditionnellement reconnu si cette perte osseuse est inférieure à 1,5 mm la première année (Albrektsson et coll 1986).

En ayant retenu 5 articles sur 335, et après méta analyse, Les résultats confirment qu'en dessous de 2 mm d'épaisseur, la perte osseuse marginale était plus fréquente.

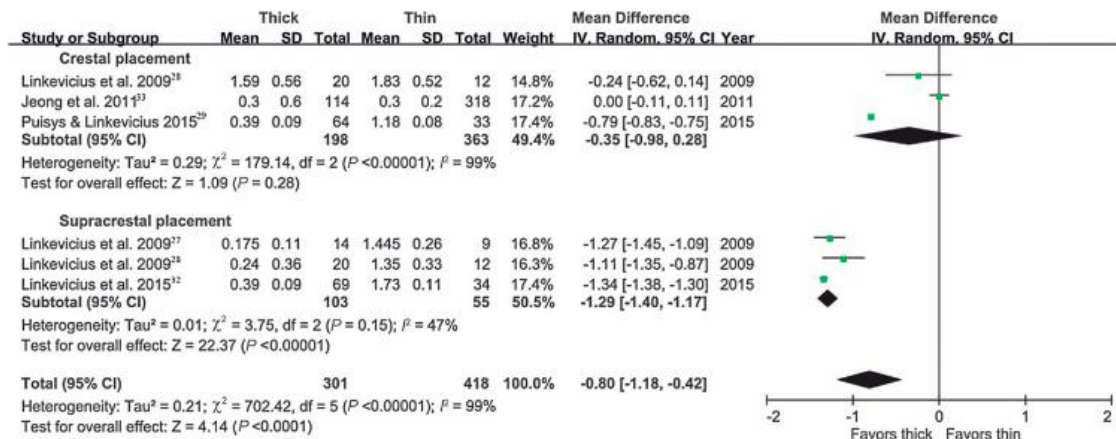


Figure 23. Différence pondérée de perte osseuse marginale (Suárez-López del Amo et coll 2016).

Les résultats statistiques de chaque étude ont été convertis en effectifs et combinés dans la méta-analyse.

Pour les implants placés en position crestale, la différence pondérée de perte osseuse marginale est de 0,35mm avec un IC95% [-0,98 mm ; 0,28 mm] avec P=0,028.

Pour les implants placés en position supracrestale, la différence pondérée de perte osseuse est de -1,29mm avec un IC95% [-1,40 mm ; -1,17 mm] et P<0,0001 (Figure 23).

Les résultats combinés donnent une différence pondérée moyenne de -0,80 mm avec IC95 % [-1,18 ; -0,42 mm] avec P<0,0001 donc statistiquement significative, dans les groupes considérés à épaisseur importante de tissus mous (>2 mm).

Certaines réserves sont tout de même à émettre concernant cette revue systématique : elle n'a retenu que 5 études, qui présentaient une certaine hétérogénéité dans la composition des groupes (durée des études, type d'études, groupes de patients) et des facteurs secondaires pouvant influencer les résultats, du type tabagisme, diabète, antécédent de maladie parodontale. De plus la majorité des études sélectionnées répondant aux critères d'inclusion provenaient du même groupe d'étude, entraînant un risque de biais important.

Enfin, la perte osseuse n'a été relevée que sur les sites mésiaux et distaux des implants, passant totalement à côté des informations concernant la partie centrale péri-implantaire.

Une nouvelle piste est en cours d'exploration, en la qualité du rapport hauteur-épaisseur de tissus mous supra-implantaires :

Wennström et coll (1996) ont défini le ratio idéal hauteur : épaisseur égal à 1,5 :1. Partant de ce postulat Bengazi et coll (1996) ont donc suggéré que la hauteur de la muqueuse péri-implantaire est dépendante du biotype du patient, à savoir le niveau osseux et l'épaisseur des tissus mous.

Nozawa et coll (2006) ont étudié 14 patients porteurs d'implants présentant une hauteur de muqueuse supra-implantaire supérieure à 1,5 mm et porteurs de supra-structures implantaire depuis au moins un an.

Les résultats de son étude montrent que l'épaisseur de la muqueuse péri-implantaire augmente en fonction de la distance entre le pilier et le col implantaire. De plus la forme de la muqueuse serait influencée par le profil d'émergence de la suprastructure.

Les épaisseurs des tissus mous sont toujours supérieures aux hauteurs dans cette étude. Les auteurs suggèrent donc que les changements de hauteur sont influencés par les changements d'épaisseur des tissus mous péri-implantaires.

Les auteurs ne trouvent en revanche pas de lien entre le ratio hauteur-épaisseur et le diamètre des implants.

Il apparaît en revanche que quand l'épaisseur est inférieure à la hauteur, une récession semble apparaître jusqu'au respect du rapport biologique hauteur-épaisseur.

Cette donnée peut être intégrée dans la réalisation des plans de traitements implantaires, particulièrement lorsque ceux ci sont à visée esthétique.

3.5 Effet de l'épaisseur des tissus mous péri-implantaires

En plus des paramètres précédemment évoqués, une composante supplémentaire concernant les tissus mous vient s'ajouter : l'épaisseur horizontale des tissus mous péri-implantaires.

Schwartz et coll (2016) suggèrent que l'épaisseur des tissus mous péri-implantaires est inversement proportionnelle à l'épaisseur de la table osseuse, indiquant une compensation physiologique de cette finesse osseuse par les tissus mous.

Des valeurs moyennes d'épaisseur des tissus mous ont été collectées dans la même étude afin d'établir une corrélation entre épaisseur des tissus mous et profondeur de sondage sur des sites sains et infectés.

En utilisant une méthode non invasive à base d'ultrasons et une sonde développée spécifiquement pour l'étude, les examinateurs ont relevé les valeurs d'épaisseur de la muqueuse à l'intersection de l'axe vertical de l'implant et l'axe central de la muqueuse attachée.

Les épaisseurs moyennes relevées sur les sites sains sont les suivantes : 1,06mm au maxillaire, 1,14 mm à la mandibule, 1,06 mm en antérieur et 1,22 mm en postérieur (Figure 24).

Les résultats de cette étude ont montré que les valeurs d'épaisseur des tissus mous péri-implantaires étaient significativement plus élevées sur les sites atteints de mucosite et de péri-implantite par rapport aux sites sains. Ceci pourrait s'expliquer par la réaction inflammatoire de l'hôte qui, par l'exsudation d'un infiltrat fait gonfler les tissus.

	Upper jaw	Lower jaw	Anterior	Posterior
(a)				
Mean	1.06	1.14	1.02	1.22
SD	0.10	0.15	0.10	0.06
95% CI	1.01–1.11	1.06–1.21	0.97–1.07	1.19–1.26
Median	1.05	1.18	1.02	1.21
Minimum	0.84	0.85	0.84	1.09
Maximum	1.24	1.36	1.27	1.36
(b)				
Mean	1.72	1.81	1.69	1.79
SD	0.32	0.32	0.34	0.39
95% CI	1.56–1.88	1.50–2.11	1.49–1.90	1.60–1.98
Median	1.63	1.88	1.63	1.71
Minimum	1.19	1.41	1.19	1.41
Maximum	2.22	2.39	2.22	2.39
(c)				
Mean	1.63	1.65	1.6	1.75
SD	0.38	0.32	0.40	0.35
95% CI	1.56–1.71	1.55–1.75	1.52–1.67	1.65–1.86
Median	1.56	1.62	1.51	1.77
Minimum	0.71	0.72	0.71	0.75
Maximum	2.45	2.42	1.74	2.43

Figure 24 Valeurs moyennes relevées sur les sites sains (a), de mucosites (b) et de péri-implantites (c) (Schwarz et coll 2016).

Il est également possible de se poser la question quant au rôle joué par la muqueuse kératinisée dans l'entretien des implants et l'hygiène péri-implantaire :

Dans une étude sur 5 ans portant sur des prothèses amovibles complètes supra-implantaires mandibulaires reposant sur 4 à 6 implants, Schrott et coll (2009) ont évalué qu'au dessus d'une valeur de 2 mm, les patients présentaient moins de plaque autour de leurs implants et avaient un indice de saignement moins élevé que lorsque cette épaisseur n'est pas respectée.

D'un point de vue purement esthétique, Ioannidis et coll (2017) établissent une épaisseur minimale de 2 mm de tissu kératinisé permettant d'éviter au maximum les colorations dues aux matériaux prothétiques.

Enfin, Evans et coll (2008) montrent dans leur étude qu'une épaisseur de tissus mous importante, comme dans une configuration biotype épais, permet d'obtenir des taux de récession plus faibles dans les cas d'extraction-implantation immédiate.

- **La kératinisation pourrait jouer un rôle de barrière contre les agressions du milieu buccal.**
 - **L'espace biologique péri-implantaire mesure 3 à 4 mm.**
 - **Pistes sur un ratio idéal Hauteur : Épaisseur = 1,5 : 1**
- **Indications sur une épaisseur minimale de 2 mm de tissu kératinisé favorisant une meilleure hygiène et moins de récessions gingivales.**

3.6 Techniques chirurgicales pour l'amélioration des tissus

Il existe plusieurs manières de gérer les tissus mous péri-implantaires lors de l'acte chirurgical afin de gérer au mieux les tissus mous péri-implantaires, lors de la pose d'un implant ou dans un deuxième temps opératoire, afin de d'obtenir une épaisseur optimale de tissus mous.

3.6.1 Techniques d'augmentation de l'épaisseur des tissus mous

La greffe de conjonctif enfoui:

En 2010, une étude a été réalisée sur la greffe de conjonctif enfoui (CE) dans le but d'augmenter l'épaisseur de muqueuse péri-implantaire comparé à un groupe non greffé (Wiesner et coll 2010),

Les sites greffés présentaient également des tissus mous significativement plus épais que dans les sites non greffés mais aucune différence significative n'a été relevée concernant les modifications du niveau osseux marginal.

De même les patients paraissaient plus satisfaits dans le groupe greffé mais pas de manière significative.

Il ressort que les sites greffés montraient un Pink Aesthetic Score (PES) significativement plus élevé que le groupe contrôle.

Le PES est un outil d'évaluation esthétique basé sur plusieurs critères : état des papilles mésiales et distales, niveau des tissus mous, défauts osseux, couleur et texture des tissus mous, auxquels on attribue une note de 0 à 2 en fonction de leur qualité. (Fürhauser et coll 2005)



Figure 25. Récession gingivale autour d'une couronne supra-implantaire.(Bassetti et coll 2017) .

Techniques de recouvrement des récessions péri-implantaires :

La greffe de conjonctif enfoui (CE) associée à un lambeau déplacé coronairement.

En utilisant la greffe de CE d'origine palatine associée a un lambeau déplacé coronairement, il est possible d'obtenir selon Zucchelli et coll (2013) un taux recouvrement des récessions péri-implantaires de l'ordre de 96,3 % à 20 mois.

Une amélioration esthétique subjective (du point de vue du patient) à été observée de manière significative au bout d'un an (Figure 26 et Figure 27).

Histologiquement parlant, les auteurs ont pensé dans cette étude que presque la totalité de l'épaisseur du greffon enfoui s'est transformé en gencive attachée au bout de cette période.

En revanche les auteurs évoquent un possible biais dans leur étude en n'excluant pas que les bons résultats de leur étude auraient pu être influencés par le remplacement de la couronne supra-implantaire sujette à récession.



Figure 25

Figure 26. Mise en place d'un greffon de conjonctif enfoui et sutures (Zucchelli et coll, 2013).



Figure 27. Situation préopératoire et post-opératoire à 6 mois (Zucchelli et coll, 2013).

Dans une étude portant sur 16 patients atteints de récessions modérées (1-2 mm), Rocuzzo et coll (2014) montrent une diminution significative des récessions au bout d'un an, avec un recouvrement complet dans 9 cas (56,3 %).

La greffe épithélio-conjonctive :

De leur côté, Burckhardt et coll (2008) obtiennent un recouvrement des récessions de l'ordre de 1,2 mm. Les auteurs ont obtenu un taux de recouvrement de 75 % après un mois, de 70 % après 3 mois et de 66 % à 6 mois avec une greffe épithélio-conjonctive (GEC), avec une amélioration significative de ces récessions.

Une augmentation des profondeurs de sondage a aussi été relevée mais de manière non significative.



Figure 28. Situation initiale sur quatre implants mandibulaires dont 4 implants sont entourés par un tissu mou trop fin, levée d'un lambeau de demi épaisseur, greffe épithélio-conjonctive d'origine palatine et situation finale à 6 mois (Marin et coll, 2017).

La greffe xénogène / matrice collagénique associée à un lambeau déplacé coronairement.

Schallhorn et coll (2015) trouvent une amélioration significative des récessions à 3 et 6 mois avec l'emploi de techniques de greffe xénogène (CM) couplées à la levée de lambeau d'épaisseur partielle, mais avec une variabilité importante entre les sites et une impossibilité à prédire les résultats en fonction du site greffé, comparé aux greffes épithélio-conjonctives.

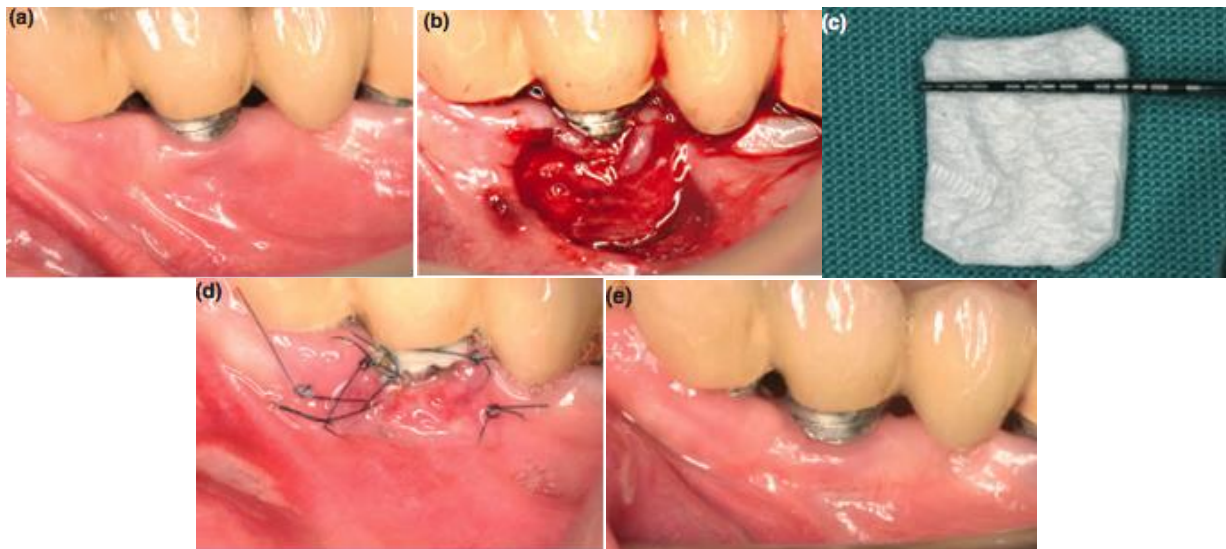


Figure 29. (a) Situation pré-opératoire avec tissu mou très fin autour de l'implant. (b) Levée d'un lambeau d'épaisseur partielle afin d'accueillir la matrice collagénique (c) Matrice collagénique (d) Mise en place et sutures après 10 jours. (e) Bandeau de tissu kératinisé autour de l'implant à 6 mois post-opératoire (Lorenzo et coll, 2012).

Anderson et coll (2014) ont comparé les taux de recouvrement de récessions péri-implantaires en utilisant une greffe de CE ou allogénique.

Il en est ressorti que ceux-ci étaient bien meilleurs dans le cas d'une greffe CE (40 %) que dans celui d'une greffe allogénique (28 %).

Ceux-ci en revanche ne trouvèrent pas de différence significative quant à l'augmentation du volume de tissu mou péri-implantaires.

Ces techniques d'augmentation des tissus mous peuvent aussi avoir comme conséquence une augmentation de la profondeur de sondage autour des implants, comme l'ont montré Rocuzzo et coll (2014) ainsi que les deux auteurs précédents.

Ce constat peut suggérer qu'une greffe de tissu mou n'induit pas de régénération osseuse, mais uniquement une augmentation du volume de tissu mou péri-implantaires. En revanche cette profondeur accrue n'aurait pas d'incidence clinique particulière.

Une étude (Lorenzo et coll 2012) compare deux techniques d'augmentation de l'épaisseur de muqueuse kératinisée lors du deuxième temps opératoire sur 24 patients (12 par groupe).

Une greffe xénogénique de matrice de collagène d'origine porcine (CM) et une greffe de CE avec un suivi de 6 mois.

Les patients présentaient initialement, une épaisseur de muqueuse kératinisée d'1 mm (Figure 29).

Malgré les biais inhérents à cette étude (patients fumeurs, traumatismes traités par anti-inflammatoires sur un des patients de l'étude), certains résultats notables peuvent être relevés :

Les deux techniques augmentent significativement l'épaisseur de muqueuse kératinisée, mais il est possible d'observer dans les deux groupes un rétrécissement post-opératoire plus important allant jusqu'à l'exposition des spires des piliers implantaires, provoquant des désagréments esthétiques pour les patients.

Les patients ayant bénéficié d'une CM ont ressenti moins de douleurs post-opératoires et ont consommé moins d'antalgiques que dans le groupe CE.

Deux autres études ont été menées par Basegmez et coll (2012) (2013) dans le même but. Les auteurs trouvent également que les techniques d'augmentation de la muqueuse kératinisée permettent toutes d'avoir une augmentation significative de l'épaisseur de gencive attachée autour des implants.

Le traitement préférentiel qui ressort de ces résultats est celui d'une GEC combinée à un lambeau d'épaisseur partielle repositionné apicalement, permettant des augmentations d'épaisseur de 2,57 mm +/- 0,50 mm et 2,36 mm +/- 0,49 mm.

Ces études montrent également une réduction significative de l'indice de plaque autour des zones greffées : ceci pourrait être un argument en faveur de l'hypothèse selon laquelle la présence de muqueuse kératinisée est liée à une accumulation de plaque moindre.

Les auteurs ont également relevé un « rétrécissement » post-opératoire de l'épaisseur de gencive attachée pouvant aller de 0,20 mm à 3,06 mm.

Cette récession est communément admise pour être la plus prononcée dans le mois suivant la chirurgie, et son taux de rétrécissement a tendance à diminuer avec le temps (Schmitt et coll 2016)

Dans une revue systématique couplée à une méta-analyse, Thoma et coll (2018) ont sélectionné 10 études sur une première recherche de 2823 articles. Cette étude avait pour but d'évaluer l'efficacité des greffes sur la muqueuse kératinisée.

Les auteurs ont sorti plusieurs conclusions :

Concernant la gencive attachée, les résultats de l'analyse montrent une amélioration significative des scores de saignement au sondage (BOP) et de l'index gingival (GI) sur les sites greffés.

Les valeurs d'indice de plaque (PI) et de profondeur de poche (PD) se trouvent diminuées par rapport aux situations initiales, couplées à un niveau osseux marginal plus élevé que dans les groupes contrôles.

Ces résultats montrent donc l'intérêt biologique de l'augmentation de tissu kératinisé dans les cas opportuns.

Les auteurs concluent donc que la présence de tissu kératinisé entraîne un scellement plus efficace autour du col implantaire, diminuant la présence de plaque et facilitant le nettoyage.

Concernant l'épaisseur de muqueuse, les greffes de tissus mous ne montrent aucun résultat significatif concernant les valeurs citées plus haut, quelle que soit la technique utilisée. En revanche les auteurs émettent plusieurs réserves car le peu d'études disponibles présentaient des résultats presque statistiquement exploitables, laissant donc la porte ouverte à d'autres études ultérieures sur le sujet.

Tableau 1. Les différentes techniques de greffe et leurs résultats sur les récessions pré et post-opératoires, le volume des tissus mous et autres.

	Technique	Récessions	Volume tissus mous	Autres
(Burkhardt et coll 2008)	GEC	Recouvrement 96,3 % à 20 mois		
(Zucchelli et coll 2013)	CE CM	Recouvrement des récessions de 66 % à 6 mois (significatif)	Augmentation significative	
(Schallhorn et coll 2015)	CM		Augmentation significative	
(Anderson et coll 2014)	CE CM	Recouvrement 40 % Recouvrement 28 %		
(Basegmez et coll 2012), (2013)	GEC CM	Récession post-op 0,2 à 3,06 mm	Augmentation significative et GEC la plus efficace (+2,57 mm)	Diminution PI
(Thoma et coll 2018)	GEC CM		Pas de différence significative entre les techniques (2,5 mm – 3,45 mm avec greffe ; 2,5 mm-3,20 mm sans greffe)	Diminution PI Diminution BOP Diminution PD Augmentation niveau osseux.
(Wiesner et coll 2010)	CE		Augmentation significative de l'épaisseur de 1,3 mm	Pas d'augmentation significative du niveau osseux marginal

Pour compléter cette partie, il est légitime de se demander quel est le meilleur moment pour effectuer celles-ci.

Est-il préférable de greffer le jour de la pose de l'implant avant ou après?

Lin et coll (2018) ont procédé à une revue systématique de la littérature couplée à une méta-analyse sur le sujet.

Sur les 20 études sélectionnées parmi 2169 études potentielles, la technique la plus efficace identifiée est celle du lambeau déplacé apicalement (APF) couplé à une greffe autogène.

Les auteurs ne trouvent pas de différence significative dans le gain de tissu kératinisé en fonction du temps opératoire ; les résultats sont comparables selon que la greffe ait été effectuée le jour de l'implantation ou plus tard.

Il apparaît en revanche que lorsque la greffe est faite après la mise en place de l'implant, elle paraît comme une solution « de secours » afin de regagner une composante esthétique. Les taux de récession marginale post-opératoire ne présentent pas de différence significative trois mois après la greffe.

4 CONCLUSION

L'objectif de cette thèse était de déterminer si les caractéristiques des tissus mous péri-implantaires pouvaient influencer sur la survenue des maladies péri-implantaires.

À la lumière des données de la littérature, nous ne pouvons pas dire avec certitude que le tissu kératinisé a un rôle de protection autour des implants.

Les méta-analyses suggèrent que la perte osseuse moyenne serait plus faible chez les patients présentant des tissus mous plus épais autour de leurs implants.

En revanche il est possible d'orienter les prises de décision thérapeutiques concernant la mise en place et la conservation des implants.

Le consensus concernant l'épaisseur minimale de 2 mm de tissu kératinisé autour des implants est toujours d'actualité dans le secteur antérieur.

En revanche, dans le cas où cette épaisseur serait insuffisante, une attention particulière devra être portée quant à l'hygiène bucco-dentaire afin de limiter l'accumulation de plaque autour des implants.

Le rôle de la gencive attachée dans la protection de l'implant face à l'inflammation liée à la plaque ne peut être que suggéré au vu des éléments disponibles.

Il existe un faible niveau de preuve quant à l'efficacité des autogreffes de tissu conjonctif sur l'esthétique.

Enfin les greffes à visée d'augmentation de l'épaisseur de muqueuse kératinisée ont un niveau de preuve faible concernant l'augmentation de l'épaisseur de muqueuse masticatoire, mais il existe un risque de récession associé à ces techniques.

Enfin, il est possible de se demander si l'étanchéité de la jonction implant- pilier joue un rôle dans la préservation des tissus mous péri-implantaires. Les implants monoblocs ou les implants à hexagone interne permettent de limiter l'effet de pompe vis-à-vis du biofilm péri-implantaire lors des mouvements de latéralité qui peuvent s'appliquer sur un implant. Ils pourraient ainsi constituer une alternative thérapeutique intéressante, notamment chez les patients à risque parodontal.

5 **BIBLIOGRAPHIE**

- Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the Width of Keratinized Mucosa on the Health Status of the Supporting Tissue Around Implants Supporting Overdentures. *J Oral Implantol.* 2009;35(5):232-7.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986;1(1):11-25.
- Anderson LE, Inglehart MR, El-Kholy K, Eber R, Wang H-L. Implant associated soft tissue defects in the anterior maxilla: a randomized control trial comparing subepithelial connective tissue graft and acellular dermal matrix allograft. *Implant Dent.* 2014;23(4):416-25.
- Åstrand P, Engquist B, Anzén B, Bergendal T, Hallman M, Karlsson U, et al. A Three-Year Follow-Up Report of a Comparative Study of ITI Dental Implants® and Brånemark System® Implants in the Treatment of the Partially Edentulous Maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2004;6(3):130-41.
- Atsuta I, Ayukawa Y, Kondo R, Oshiro W, Matsuura Y, Furuhashi A, et al. Soft tissue sealing around dental implants based on histological interpretation. *J Prosthodont Res.* 2016;60(1):3-11.
- Basegmez C, Ersanli S, Demirel K, Bölükbasi N, Yalcin S. The comparison of two techniques to increase the amount of peri-implant attached mucosa: free gingival grafts versus vestibuloplasty. One-year results from a randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5(2):139-45.
- Basegmez C, Karabuda ZC, Demirel K, Yalcin S. The comparison of acellular dermal matrix allografts with free gingival grafts in the augmentation of peri-implant attached mucosa: a randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2013;6(2):145-52.
- Bassetti RG, Stähli A, Bassetti MA, Sculean A. Soft tissue augmentation around osseointegrated and uncovered dental implants: a systematic review. *Clin Oral Investig.* 2017;21(1):53-70.
- Becker ST, Beck-Broichsitter BE, Graetz C, Dörfer CE, Wiltfang J, Häsler R. Peri-Implantitis versus Periodontitis: Functional Differences Indicated by Transcriptome Profiling. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2014;16(3):401-11.
- Belibasakis GN. Microbiological and immuno-pathological aspects of peri-implant diseases. *Arch Oral Biol.* 2014;59(1):66-72.
- Bengazi F, Wennström JL, Lekholm U. Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7(4):303-10.
- Berglundh T, Gislason Ö, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol.* 2004;31(5):341-7.
- Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2(2):81-90.
- Boistier C. Principe des implants dentaires [Internet]. CPIA Rezé. [cité 25 mars 2018]. Disponible sur: <https://www.cabinet-cpia.fr/principe-des-implants-dentaires/>
- Bormann K-H, Stühmer C, Z'Graggen M, Kokemöller H, Rücker M, Gellrich N-C. IL-1 polymorphism and periimplantitis. A literature review. *Schweiz Monatsschrift Zahnmed Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol Riv Mens Svizzera Odontol E Stomatol.* 2010;120(6):510-20.
- Bouchard P, Frémont M, Tulasne J-F. *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 2, Volume 2.* Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2015.

- Brånemark P-I, Svensson B, Van Steenberghe D. Ten-year survival rates of fixed prostheses on four or six implants ad modum Brånemark in full edentulism. *Clin Oral Implants Res.* 1995;6(4):227-31.
- Brito C, Tenenbaum HC, Wong BKC, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2014;102(3):643-50.
- Bullon P, Fioroni M, Goteri G, Rubini C, Battino M. Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis condition, and aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* oct 2004;15(5):553-9.
- Burkhardt R, Joss A, Lang NP. Soft tissue dehiscence coverage around endosseous implants: a prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19(5):451-7.
- Buser D, Mericske-stern R, Pierre Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, et al. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8(3):161-72.
- Bushri. Dental implant in Torreveija - Alicante. *Implants dentistry in Spain* [Internet]. 2017 [cité 6 juill 2017]. Disponible sur: <http://www.bushin.es/spain/information/dental-implant-in-torreveija-alicante-spain>
- Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy J-P, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(4):363-71.
- Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res.* 2014;93(11):1083-8.
- Charon J. *Parodontie médicale : innovations cliniques / Jacques Charon ; Marie-Eve Bezzina-Moulierac, Martine Bonnaure-Mallet, Fatiha Chandad... [et al.]. 2eme edition. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine) : Éd. CdP , impr. 2009; 2009. (Collection JPIO , 1294-0585).*
- Degidi M, Artese L, Piattelli A, Scarano A, Shibli JA, Piccirilli M, et al. Histological and immunohistochemical evaluation of the peri-implant soft tissues around machined and acid-etched titanium healing abutments: a prospective randomised study. *Clin Oral Investig.* 2012;16(3):857-66.
- DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont.* 2006;19(6):560-6.
- Dentalxp. *Dental Forum, Online Dental Education - Case Details: Failing Implant Before and After* [Internet]. 2017 [cité 6 juill 2017]. Disponible sur: <http://forum.dentalxp.com/case/details/failing-implant-before-after/3392>
- Dereka X, Mardas N, Chin S, Petrie A, Donos N. A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(7):775-88.
- Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* 2015;42:S158-71.
- De Smet E, Jacobs R, Gijbels F, Naert I. The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2002;31(3):176-81.
- Evans CDJ, Chen ST. Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implants Res.* janv 2008;19(1):73-80.

- Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Bürgin W, Brägger U, Buser D, et al. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(1):10-7.
- Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006;33(12):929-35.
- Fiorellini JP, Nevins ML. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol* 2000. 2000;23(1):73-7.
- Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19(2):142-7.
- Fürhauser R, Florescu D, Benesch T, Haas R, Mailath G, Watzek G. Evaluation of soft tissue around single-tooth implant crowns: the pink esthetic score. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(6):639-44.
- Fürst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* août 2007;18(4):501-8.
- Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(5):579-86.
- Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans. *J Periodontol.* 1961;32(3):261-7.
- Godoy-Gallardo M, Manzanares-Céspedes MC, Sevilla P, Nart J, Manzanares N, Manero JM, et al. Evaluation of bone loss in antibacterial coated dental implants: An experimental study in dogs. *Mater Sci Eng C.* 2016;69:538-45.
- Guobis Z, Pacauskiene I, Astramskaite I. General Diseases Influence on Peri-Implantitis Development: a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res [Internet].* 2016 [cité 16 nov 2016];7(3). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5100645/>
- Gurgel BC de V, Montenegro SCL, Dantas PMC, Pascoal AL de B, Lima KC, Calderon PDS. Frequency of peri-implant diseases and associated factors. *Clin Oral Implants Res.* 2016;
- Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008;35:292-304.
- Ioannidis A, Cathomen E, Jung RE, Fehmer V, Hüsler J, Thoma DS. Discoloration of the mucosa caused by different restorative materials - a spectrophotometric in vitro study. *Clin Oral Implants Res.* sept 2017;28(9):1133-8.
- Jemt T, Chai J, Harnett J, Heath MR, Hutton JE, Johns RB, et al. A 5-Year Prospective Multicenter Follow-up Report on Overdentures Supported by Osseointegrated Implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996;11(3):291-8.
- Jeong S-M, Choi B-H, Li J, Xuan F. The Effect of Thick Mucosa on Peri-Implant Tissues: An Experimental Study in Dogs. *J Periodontol.* 2008;79(11):2151-5.
- Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1997;24(1):72-7.
- Kullman L, Asfour AA, Zetterqvist L, Andersson L. Comparison of Radiographic Bone Height Assessments in Panoramic and Intraoral Radiographs of Implant Patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22(1):96-100.
- Lang NP, Løe H. The Relationship Between the Width of Keratinized Gingiva and Gingival Health. *J Periodontol.* 1972;43(10):623-7.
- Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and

inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5(4):191-201.

Lin C-Y, Chen Z, Pan W-L, Wang H-L. Impact of timing on soft tissue augmentation during implant treatment: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2018;

Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7(4):329-36.

Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(11):1179-84.

Lorenzo R, García V, Orsini M, Martin C, Sanz M. Clinical efficacy of a xenogeneic collagen matrix in augmenting keratinized mucosa around implants: a randomized controlled prospective clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(3):316-24.

Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res.* 2000;11(6):521-9.

Marin DOM, Leite ARP, Nícoli LG, Marcantonio C, Compagnoni MA, Marcantonio E. Free Gingival Graft to Increase Keratinized Mucosa after Placing of Mandibular Fixed Implant-Supported Prosthesis. *Case Rep Dent.* 2017;2017:5796768.

Meijer HJ, Geertman ME, Raghoobar GM, Kwakman JM. Implant-retained mandibular overdentures: 6-year results of a multicenter clinical trial on 3 different implant systems. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(11):1260-8; discussion 1269-70.

Mengel R, Kruse B, Flores-de-Jacoby L. Digital volume tomography in the diagnosis of peri-implant defects: an in vitro study on native pig mandibles. *J Periodontol.* 2006;77(7):1234-41.

Nozawa T, Enomoto H, Tsurumaki S, Ito K. Biologic Height-Width Ratio of the Buccal Supra-Implant Mucosa. *Eur J Esthet Dent.* 2006;1(3):208-14.

Padial-Molina M, López-Martínez J, O'Valle F, Galindo-Moreno P. Microbial Profiles and Detection Techniques in Peri-Implant Diseases: a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res.* 2016;7(3):e10.

Parpaiola A, Cecchinato D, Toia M, Bressan E, Speroni S, Lindhe J. Dimensions of the healthy gingiva and peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(6):657-62.

Pérez-Chaparro PJ, Duarte PM, Shibli JA, Montenegro S, Lacerda Heluy S, Figueiredo LC, et al. The Current Weight of Evidence of the Microbiologic Profile Associated With Peri-Implantitis: A Systematic Review. *J Periodontol.* 2016;87(11):1295-304.

perioimplantadvisory.com. Detecting cement in the peri-implant sulcus [Internet]. [cité 25 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.perioimplantadvisory.com/index.html/articles/2011/10/detecting-cement-in-the-peri-implant-sulcus.html>

Pocketdentistry.com UFO. 85: Atlas of Periodontal Diseases [Internet]. Pocket Dentistry. 2015 [cité 21 août 2017]. Disponible sur: <https://pocketdentistry.com/85-atlas-of-periodontal-diseases/>

Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17(1):25-37.

Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26:15-44.

Rocuzzo M, Gaudio L, Bunino M, Dalmaso P. Surgical treatment of buccal soft tissue recessions around single implants: 1-year results from a prospective pilot study. *Clin Oral*

Implants Res. 2014;25(6):641-6.

Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006;33(4):290-5.

Sanz M, Alandez J, Lazaro P, Calvo JL, Quirynen M, Van Steenberghe D. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2(3):128-34.

Schallhorn RA, McClain PK, Charles A, Clem D, Newman MG. Evaluation of a porcine collagen matrix used to augment keratinized tissue and increase soft tissue thickness around existing dental implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015;35(1):99-103.

Schmitt CM, Moest T, Lutz R, Wehrhan F, Neukam FW, Schlegel KA. Long-term outcomes after vestibuloplasty with a porcine collagen matrix (Mucograft®) versus the free gingival graft: a comparative prospective clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27(11):e125-33.

Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Fiehn N-E, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13(2):113-26.

Schroeder HE, Listgarten MA. Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth. *Monogr Dev Biol.* 1971;2:1-134.

Schrott AR, Jimenez M, Hwang J-W, Fiorellini J, Weber H-P. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(10):1170-7.

Schwarz F, Claus C, Becker K. Correlation between horizontal mucosal thickness and probing depths at healthy and diseased implant sites. *Clin Oral Implants Res.* 2016;n/a - n/a.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44.

Stacchi C, Andolsek F, Astramskaite I, Berton F, Di Lenarda R, Fernandes MH, et al. The 1st Baltic Osseointegration Academy and Lithuanian University of Health Sciences Consensus Conference 2016. Summary and Consensus Statements: Group I - Peri-Implantitis Aetiology, Risk Factors and Pathogenesis. *J Oral Maxillofac Res [Internet].* 2016a [cité 16 nov 2016];7(3). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5100647/>

Stacchi C, Berton F, Perinetti G, Frassetto A, Lombardi T, Khoury A, et al. Risk Factors for Peri-Implantitis: Effect of History of Periodontal Disease and Smoking Habits. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Oral Maxillofac Res [Internet].* 2016b [cité 29 nov 2016];7(3). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5100643/>

Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease – a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2016;n/a - n/a.

Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2007;34(6):523-44.

Suárez-López del Amo F, Lin G-H, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Influence of Soft Tissue Thickness on Peri-Implant Marginal Bone Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2016;87(6):690-9.

Tawil G, Younan R, Azar P, Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008;23(4):744-52.

Thoma DS, Naenni N, Figuero E, Hämmerle CHF, Schwarz F, Jung RE, et al. Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-

analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29:32-49.

Tomasi C, Derks J. Clinical research of peri-implant diseases--quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2012;39 Suppl 12:207-23.

Toronto Periodontist. How To Diagnose Peri-Implantitis! [Internet]. Toronto Periodontist - Galler Periodontics and Implant Surgery. 2016 [cité 6 juill 2017]. Disponible sur: <https://www.gallerperio.com/single-post/2016/04/19/How-To-Diagnose-PeriImplant-Disease>

Turkyilmaz I. One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: a case series. *Implant Dent.* 2010;19(4):323-9.

Venza I, Visalli M, Cucinotta M, De Grazia G, Teti D, Venza M. Proinflammatory Gene Expression at Chronic Periodontitis and Peri-Implantitis Sites in Patients With or Without Type 2 Diabetes. *J Periodontol.* 2009;81(1):99-108.

Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1995;6(3):131-8.

Wennerberg A, Albrektsson T. Suggested Guidelines for the Topographic Evaluation of Implant Surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15(3):331-44.

Wennström JL. Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Semin Orthod.* 1996;2(1):46-54.

Wennström JL, Ekstubb A, Gröndahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. *J Clin Periodontol.* 2004;31(9):713-24.

Wiesner G, Esposito M, Worthington H, Schlee M. Connective tissue grafts for thickening peri-implant tissues at implant placement. One-year results from an explanatory split-mouth randomised controlled clinical trial. *Eur J Oral Implantol.* 2010;3(1):27-35.

Yeung SCH. Biological basis for soft tissue management in implant dentistry. *Aust Dent J.* 2008;53 Suppl 1:S39-42.

Zhuang L-F, Watt RM, Mattheos N, Si M-S, Lai H-C, Lang NP. Periodontal and peri-implant microbiota in patients with healthy and inflamed periodontal and peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27(1):13-21.

Zitzmann. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis - *Journal of Clinical Periodontology - Wiley Online Library.* 2004;Journal of Clinical Periodontology.

Zucchelli G, Mazzotti C, Mounssif I, Mele M, Stefanini M, Montebugnoli L. A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(9):957-62.

Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.

SEBBAN Dan. Influence des tissus mous péri-implantaires dans le développement de la maladie péri-implantaire. 2018. 52 pages : ill., graph., tabl. Réf. Biblio. : p 46-52.

Sous la direction du Dr *Christelle DARNAUD* et du Dr *Hélène RANGE*

Th : Chir Dent. : Paris 7 : 2018

RESUME en français :

La technique implantaire apparaît de plus en plus comme la solution à presque tous les problèmes d'édentements. L'implantologie est une discipline de plus en plus répandue de par le nombre grandissant de formations disponibles pour l'omnipraticien, et par une accessibilité financière améliorée pour les patients.

Lors du 6th European Workshop on Periodontology (EWOP), il a été constaté que 50 % des patients porteurs d'implants présentaient une mucosite et qu'entre 28 % et 56 % des patients implantés présentaient une péri-implantite. Il s'agit donc d'un problème qui se présentera de plus en plus souvent aux praticiens.

Les tissus mous, très liés à l'os sous jacent constituent une barrière fonctionnelle entre l'environnement oral et l'implant. Leur stabilité est corrélée à la stabilité de l'environnement osseux péri-implantaire.

De nos jours, la physiologie et le potentiel réparateur des tissus mous font l'objet d'un intérêt grandissant dans le monde de l'implantologie. En effet, des corrélations ont été montrées entre l'état de ces tissus et l'état de l'environnement péri implantaire.

Les mécanismes de la maladie péri-implantaire seront ici décrits selon leurs aspects microbiologiques, en fonction des facteurs bactériens et immunitaires locaux.

L'intérêt de notre thèse est de faire un état de l'avancée des recherches scientifiques sur l'influence de la nature, de la hauteur et de la largeur des tissus mous péri-implantaires sur la maladie.

Notre objectif sera d'évaluer si l'épaisseur et la hauteur de tissus mous péri-implantaires peuvent avoir un rôle dans la prévention et la prédictivité des infections péri-implantaires. Enfin, nous livrerons un bref aperçu des techniques chirurgicales pour l'amélioration des tissus mous.

TITLE : Relationship between peri-implant soft tissue and periimplantitis.

DISCIPLINE : Parodontologie

MOTS-CLES Français : Péri-implantite (FMeSH) ; Implants dentaires (FMeSH) ; Inflammation muqueuse (FMeSH) ; Tissus mous péri-implantaires ; Muqueuse de la bouche (FMeSH) ; Lambeaux chirurgicaux (FMeSH) ; Transplants (FMeSH) ;

KEYWORDS : Periimplantitis (MeSH) ; Dental implants (MeSH) ; Mucositis (MeSH) ; Oral mucosa (MeSH) ; Surgical flaps (MeSH) ; Graft (MeSH) ;