Le traitement de la péri-implantite par implantoplastie

Kelly Timsit

▶ **To cite this version:**

Kelly Timsit. Le traitement de la péri-implantite par implantoplastie. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-03338556

HAL Id: dumas-03338556

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03338556

Submitted on 8 Sep 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 2019

Thèse N°:

N° attribué par la bibliothèque :

THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

en CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le 4 Décembre 2019

par **TIMSIT Kelly**

LE TRAITEMENT DE LA PÉRI-IMPLANTITE PAR IMPLANTOPLASTIE

Directeur de thèse : Docteur Pierre WEIDMANN

J U R Y

Mme la Professeure Fani ANAGNOSTOU	Présidente
Mme la Docteure Maria-Clotilde CARRA	Assesseur
M. le Docteur Pascal COLLIN	Assesseur
Madame Juliane ISAAC	Assesseur
M. le Docteur Benjamin POMES	Assesseur
Mme la Docteure Bouchra SOJOD	Assesseur
M. le Docteur Antoine ZALCBERG	Assesseur
M. le Docteur Pierre WEIDMANN	Membre invité
M. le Docteur Philippe KHAYAT	Membre Invité

U N I V E R S I T E P A R I S D I D E R O T – P A R I S 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

_____

J U R Y

Mme la Professeure Fani ANAGNOSTOU	Présidente
Mme la Docteure Maria-Clotilde CARRA	Assesseur
M. le Docteur Pascal COLLIN	Assesseur
Madame Juliane ISAAC	Assesseur
M. le Docteur Benjamin POMES	Assesseur
Mme la Docteure Bouchra SOJOD	Assesseur
M. le Docteur Antoine ZALCBERG	Assesseur
M. le Docteur Pierre WEIDMANN	Membre invité
M. le Docteur Philippe KHAYAT	Membre Invité

Mme la Professeure Fani ANAGNOSTOU — Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.
Veuillez croire en l'expression de ma gratitude et de mon plus grand respect.

Mme la Docteure Maria-Clotilde CARRA — Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites de siéger au sein de ce jury, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

M. le Docteur Pascal COLLIN — Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme d'Etat en Odontologie
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en participant au jury de cette thèse, veuillez recevoir ici toute ma gratitude et ma considération.

Mme Juliane ISAAC — Docteur en Biologie
Maître de Conférences des Universités Associée

Pour l'honneur que vous me faites de siéger au sein de ce jury, veuillez recevoir toute mon estime et ma considération.

M. le Docteur Benjamin POMES — Docteur en Chirurgie Dentaire
Praticien Hospitalo-Universitaire

Je vous remercie de me faire l'honneur de siéger au sein de ce jury, veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements les plus sincères.

Mme la Docteure Bouchra SOJOD Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistante Hospitalo-Universitaire

Pour l'honneur que vous me faites de siéger au sein de ce jury, veuillez recevoir l'expression de mes remerciements les plus sincères.

M. le Docteur Antoine ZALCBERG Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalo-Universitaire

Pour l'honneur que vous me faites de siéger au sein de ce jury, veuillez recevoir toute mon estime et ma considération.

M. le Docteur Pierre WEIDMANN Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalo-Universitaire

Pour l'honneur que vous m'avez fait en ayant accepté de diriger cette thèse, je vous remercie pour le temps conséquent que vous m'avez accordé. Pour m'avoir suivie tout au long de ce travail et pour votre gentillesse, veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mes remerciements.

M. le Docteur Philippe KHAYAT Docteur en Chirurgie Dentaire

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait d'avoir assuré la direction de cette thèse, de votre patience, de votre gentillesse et de votre soutien tout au long de celle-ci. Je vous suis infiniment reconnaissante pour votre disponibilité.
Pour vos conseils avisés et pour avoir cru en l'aboutissement de mon travail, je vous prie de trouver ici l'expression de mes plus sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES....1
Index des abréviations....2
Introduction....3

1 LA PERI-IMPLANTITE : DONNEES ACTUELLES....4

1.1 Présentation....4
1.1.1 Définition....4
1.1.2 Caractéristiques macroscopiques....5
1.1.3 Caractéristiques microscopiques de la péri-implantite....6

1.2 Prévalence et épidémiologie....9

1.3 Facteurs de risques....10
1.3.1 Facteurs de risques généraux....10
1.3.2 Facteurs de risques locaux....14
1.3.3 Le tabac, un facteur environnemental ?....18

2 TRAITEMENT DE LA PERI-IMPLANTITE....19

2.1 Objectifs de traitement de la péri-implantite....19

2.2 Les techniques de traitement....19
2.2.1 Les traitements non chirurgicaux....20
2.2.2 Les traitements chirurgicaux....29

3 REVUE DE LA LITTERATURE SUR L'IMPLANTOPLASTIE....34

3.1 Objectifs....34

3.2 Matériel et méthode....34
3.2.1 Stratégie de recherche : équation de recherche et mots clés....34
3.2.2 Sélection des études : critères d'inclusion et d'exclusion....35
3.2.3 Résultats....35

3.3 Discussion....46

4 CAS CLINIQUES....49

4.1 Cas n°1 :....49

4.2 Cas n°2 :....53
Conclusion....**57**
Bibliographie....**58**
Table des illustrations et tableaux....**64**

Index des abréviations

Aa	Aggregatibacter Actinomycetemcomitans
AL	Anesthésie Locale
Atb	Antibiotique
aMMP-8	Active human matrix metalloproteinase-8
BoP	*Bleeding on Probing*
CAL	*Clinical Attachment Level*
CHX	Chlorhexidine
Er:YAG	Erbium-doped yttrium aluminium garnet
IL-1β	Interleukine 1 béta
IP	Implantoplastie
Nb.	Nombre
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OPG	Ostéoprotégérine
PI	Péri-implantite
PP PD	Profondeur de poche *Probing Depth*
TNF	Tumor Necrosis Factor
US	Ultrasons

Introduction

La péri-implantite est un processus inflammatoire des tissus péri-implantaires, associé à une lyse osseuse. L'étiopathogénie de la maladie péri-implantaire est encore à ce jour sujet de recherche. Avec une étiologie complexe et multifactorielle, il semble que son apparition et son développement soient liés à l'environnement autour de l'implant, à des facteurs liés au patient ainsi qu'à un équilibre subtil entre la flore bactérienne buccale et les défenses immunitaires de l'hôte.

L'évolution de la pathologie n'est pas prédictible, il est ainsi difficile de prévoir son évolution. L'enjeu premier est de proposer une ou plusieurs solutions thérapeutiques stoppant l'infection et l'inflammation muqueuse, puis de prévenir une nouvelle lyse osseuse.

Cette thèse a pour objectif de faire le point dans une première partie sur les données actuelles concernant la péri-implantite, du diagnostic à la prévalence de la pathologie et à ses facteurs de risque. Dans un deuxième temps, nous aborderons les différentes méthodes de traitement de cette maladie péri-implantaire, notamment la technique de l'implantoplastie. Une étude de la littérature sur le sujet sera présentée en troisième partie. Enfin, des cas cliniques seront exposés au cours d'une dernière partie.

1 La péri-implantite : données actuelles

1.1 Présentation

1.1.1 Définition

La conférence de consensus de 2017, menée conjointement par l'Académie Américaine de Parodontologie et la Fédération Européenne de Parodontologie, a défini le terme de **péri-implantite** comme suit : il s'agit « d' ***un état pathologique des tissus entourant les implants, résultant d'une accumulation de plaque dentaire et caractérisé par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire ainsi qu'une lyse osseuse progressive*** » (Berglundh et al. 2018).

Après toute pose d'implant, un remodelage osseux physiologique survient. Cette dégradation puis nouvelle formation osseuse au contact de la surface implantaire est appelée ostéo-intégration. La perte osseuse est évaluée entre 0,5 mm et 2 mm. Ce nouveau niveau définit le niveau d'os crestal attendu nous permettant d'attester de la santé des tissus péri-implantaires (Renvert et al. 2018).

Toute perte osseuse supplémentaire (supérieure ou égale à 2 mm par rapport au niveau osseux initial) dans l'année qui suit la mise en fonction de l'implant suggère la présence d'une péri-implantite. Il est important de noter les éventuels changements autour des implants à la suite de la mise en place des supra-structures prothétiques, en s'intéressant aux signes cliniques et à la lyse osseuse détectable radiographiquement. Cependant, le développement et la progression de la péri-implantite n'est pas prédictible (Renvert et al. 2018).

Ces critères vont permettre la mise en place de grilles d'évaluation, facilitant le diagnostic de la péri-implantite et normalisant les critères d'inclusion d'un patient dans une étude scientifique. Cela rend les résultats plus comparables.

1.1.2 Caractéristiques macroscopiques

Le diagnostic d'une **péri-implantite** requiert les critères suivants :

- présence de signes cliniques inflammatoires des tissus péri-implantaires (rougeur, chaleur, douleur, gonflement) combinés à un saignement au sondage et/ou une suppuration.
- augmentation des profondeurs de poches, comparativement à celles observées au moment de la mise en place de la supra-structure prothétique.
- lyse osseuse dépassant le niveau osseux crestal, comparée radiographiquement au niveau osseux après le remodelage survenu pendant l'année qui suit la mise en place de la supra-structure prothétique.

  (Renvert et al. 2018)

En l'absence de mesures passées (sondage et radiographie), la péri-implantite est diagnostiquée par la présence d'une perte osseuse supérieure ou égale à 3 mm et/ou de profondeurs de poches supérieures ou égales à 6 mm et d'un saignement au sondage (Renvert et al. 2018), (Berglundh et al. 2018).

Les récessions de la muqueuse marginale sont à prendre en compte dans l'évaluation des profondeurs de poches. Il est par ailleurs à noter que sur les sites présentant un péri-implantite, les profondeurs de poches obtenues grâce au sondage sont corrélées au niveau osseux sous-jacent et sont des indicateurs de la sévérité de la maladie (Berglundh et al. 2018).

1.1.3 Caractéristiques microscopiques de la péri-implantite

1.1.3.1 Caractéristiques histologiques

Des études se sont employées à comparer des sites dentaires présentant une parodontite et des sites implantaires présentant une péri-implantite. La largeur des lésions dues à une péri-implantite est au moins deux fois plus importante que celle des lésions dues à une parodontite : 3,5 mm^2 vs 1,5 mm^2 (Carcuac et Berglundh 2014).

D'autres études se sont concentrées sur la comparaison de données concernant des sites implantaires présentant soit une mucosite, soit une péri-implantite. Les résultats sont les suivants : on retrouve parmi ceux présentant une péri-implantite une proportion plus importante de granulocytes neutrophiles, de lymphocytes B, de leucocytes polymorphonucléaires et de macrophages. De plus, une proportion importante de cellules plasmatiques et de structures vasculaires est retrouvée autour des cellules infiltrées (Carcuac et Berglundh 2014).

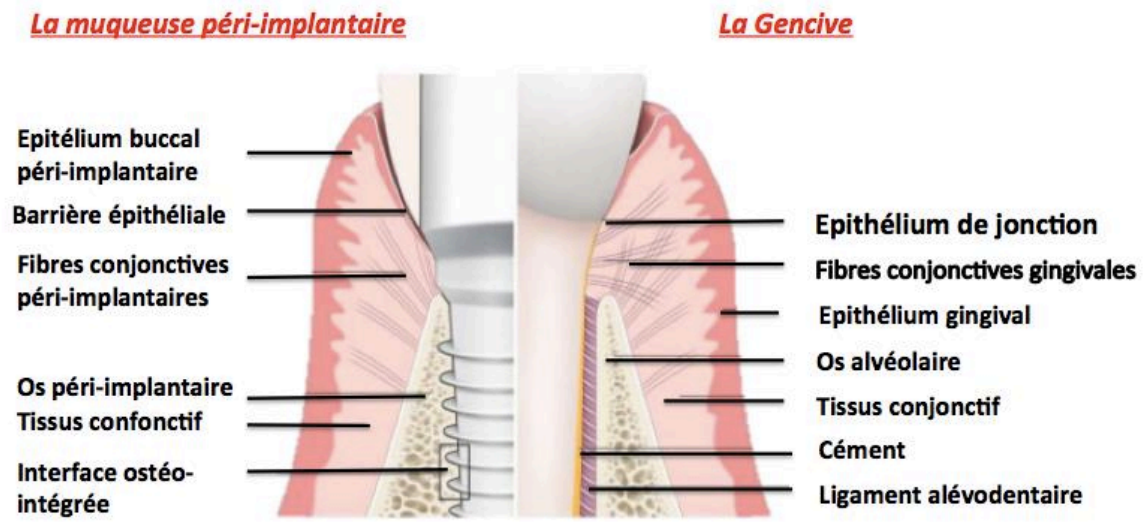


Figure 1 : Principales différences histologiques entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire (Bouchard et al. 2014)

L'environnement péri-implantaire diffère de l'environnement péri-dentaire par l'absence de desmodonte. Par ailleurs, le tissu conjonctif est plus pauvre en fibroblastes et en capillaires sanguins, mais enrichi en fibres de collagène. Celles-ci sont orientées parallèlement à la surface implantaire tandis qu'elles sont dirigées perpendiculairement au niveau de la surface dentaire (cémentaire). Ces caractéristiques rendent le tissu péri-implantaire plus sensible aux agressions de la muqueuse.

1.1.3.2 Caractéristiques immunologiques

Une méta-analyse récente, menée par l'équipe de Faot et coll. (2015) a mis en évidence l'augmentation de la densité de la cytokine IL-1β dans le fluide péri-implantaire cléviculaire au sein des sites présentant une maladie péri-implantaire (mucosite ou péri-implantite) et ceci en comparaison avec des tissus péri-implantaires sains. Cette interleukine est un facteur activateur des ostéoclastes, cellules responsables de la lyse osseuse (Faot et al. 2015).

Par ailleurs, une proportion plus importante de TNF-α est également retrouvée au sein de sites présentant une péri-implantite, en comparaison avec des sites implantaires sains (Faot et al. 2015). A contrario, aucune étude n'a pu établir de différence significative de proportions d'IL-4, d'IL-10 et de RANK-L entre des sites sains et des sites présentant une péri-implantite (Duarte et al. 2016).

Plusieurs revues de littérature ont établi la chose suivante : une augmentation de la proportion de cytokines pro-inflammatoires (principalement IL-1β) dans le fluide péri-implantaire cléviculaire doit nous faire nous interroger sur la présence ou non d'une péri-implantite au niveau du site prélevé. Cependant, ce critère est insuffisant pour poser le diagnostic de péri-implantite (Faot et al. 2015), (Duarte et al. 2016).

1.1.3.3 Caractéristiques microbiologiques

Les maladies parodontales et les maladies péri-implantaires partagent beaucoup de caractéristiques cliniques et microscopiques. Elles semblent avoir une étiologie commune, à savoir une accumulation de plaque dentaire autour de la dent ou de l'implant.

Dans des conditions de santé péri-implantaire, la flore microbienne présente autour des sites implantaires se compose principalement de cocci gram positif et de bacilles non motiles. Par ailleurs des bactéries anaérobies gram négatif sont présentes en très faibles proportions.
La composition de cette flore est comparable à celle présente autour des dents dont le parodonte est sain (Mombelli et Décaillet 2011), (Klinge et al. 2018).

En revanche, dans les sites implantaires présentant une péri-implantite, il a été observé une augmentation de la densité d'espèces anaérobies, gram négatif et d'espèces motiles.
On retrouve également les espèces du complexe rouge à savoir *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*. Cette flore bactérienne est comparable à celle retrouvée autour de sites présentant une parodontite (Mombelli et Décaillet 2011).

Les différentes études analysant les flores bactériennes de sites implantaires sains et de ceux présentant une maladie péri-implantaire n'ont pas pu établir une ou plusieurs bactéries spécifiques qui seraient marqueuses de la péri-implantite (Renvert et al. 2007).
Cependant, les équipes de Persson et Renvert ont pu mettre en évidence l'augmentation de la proportion de dix-neuf espèces bactériennes au cours de la péri-implantite (Persson et Renvert 2014).

De plus, des études observationnelles ont permis de mettre en relation la présence d'une péri-implantite et celle de pathogènes dit « opportunistes » tels que *Pseudomonas aeruginosa* et S*tpahylococcus Aureus*, de bactéries fongiques ainsi que de virus, démontrant ainsi la complexité et l'hétérogénéité de l'infection à l'origine d'une péri-implantite (Mombelli et Décaillet 2011), (Schwarz et al. 2015), (Albertini et al. 2015), (Padial-Molina et al. 2016).

1.2 Prévalence et épidémiologie

La prévalence est définie comme le nombre de cas d'une maladie dans une population donnée, à un instant précis. Elle s'exprime sous la forme d'un pourcentage.

La péri-implantite est un sujet qui a fait l'objet de nombreuses études statistiques. Cependant les définitions de péri-implantite employées sont hétérogènes. En effet, les critères utilisés diffèrent grandement et les résultats obtenus peuvent ainsi être biaisés. Les études ne sont alors pas toujours comparables.

Néanmoins, Mombelli et coll. (2012) estiment la prévalence de la péri-implantite à 10 % des implants et 20 % des patients dans une période de 5 à 10 ans suivant la mise en place de l'implant (Mombelli et al. 2012).

La revue de littérature de Derks et Tomasi estime quant à elle la prévalence de la péri-implantite à 22 % (Derks et Tomasi 2015).

Plus récemment, l'équipe de Lee et coll. (2017) a également publié une revue de littérature et notre pathologie concernait 9,25 % des implants et 19,83 % des patients implantés (Lee et al. 2017).

Dans l'étude de Pimentel et coll. (2018), 9,2 % des implants mis en place présentaient une péri-implantite, notre pathologie concernant alors 19,1 % des patients (Pimentel et al. 2018).

Malgré les biais évoqués précédemment, nous avons un taux de prévalence de la péri-implantite resserré qui oscille entre 19,1 % et 22 %, soit **environ un patient sur cinq**.
Il s'agit d'estimations générales, ne prenant pas en compte les facteurs de risque qui influencent ce taux de prévalence.

1.3 Facteurs de risques

1.3.1 Facteurs de risques généraux

1.3.1.1 L'âge

Une étude de cohorte rétrospective menée par Poli et coll. (2016) a établi un lien entre la présence de la péri-implantite et l'âge supérieur à 65 ans (Poli et al. 2016). Cependant l'analyse des différentes études dans la revue de littérature de Dreyer et coll. (2018) n'a pas permis de considérer l'âge comme un facteur de risque dans le développement de la maladie (Dreyer et al. 2018).

1.3.1.2 Le genre

Dreyer et coll. (2018) nous indiquent que les différentes études sur le sujet ne sont pas conclusives (Dreyer et al. 2018). Tandis que Ferreira et coll. (2006). établissent que les hommes présentent un risque plus important de développer une péri-implantite et que Koldsland et coll. (2011) ne trouvent cette association que pour les formes sévères de péri-implantite, l'étude menée par Swierkot et coll. (2012) donne quant à elle des résultats contraires aux précédents (Ferreira et al. 2006), (Koldsland et al. 2011), (Swierkot et al. 2012).

Le nombre d'études sur le sujet avec un niveau de preuve suffisant manquant à ce jour, le genre ne peut à ce jour être considéré comme un facteur de risque du développement de la maladie (Dreyer et al. 2018).

1.3.1.3 Facteurs systémiques

- **Le diabète**

Le diabète de type 1 est décrit comme une maladie auto-immune, conduisant à la destruction des cellules des îlots β de Langerhans du pancréas, à l'origine de la production de l'insuline, tandis que le diabète de type 2 comme une résistance à l'insuline (Schwarz et al. 2018).
La présence de cette pathologie, dont la prévalence dans la population adulte a été estimée a 8 % (selon l'Organisation Mondiale de la Santé), est un facteur de risque de développement de la parodontite (World Health Organization 2016), (Schwarz et al. 2018).

En ce qui concerne la péri-implantite, Schwarz et coll. (2018) affirment que la majorité des études ont échoué à établir un lien entre le diabète et le développement de cette pathologie péri-implantaire (Schwarz et al. 2018).

L'équipe de Dreyer et coll. (2018) établit en revanche un lien dans leur revue de littérature, mais le niveau de preuve est moyen (Dreyer et al. 2018).

Selon la conférence de consensus de 2017, les études impliquant le diabète comme facteur de risque de la péri-implantite sont peu concluantes (Schwarz et al. 2018).
Une des explications possibles réside dans l'absence de distinction entre les deux types de diabète. D'autre part, elles n'indiquent pas toutes non plus dans leurs paramètres si le diabète est contrôlé ou non (Dreyer et al. 2018).

- **Autres pathologies systémiques**

Schwarz et coll. (2018) nous indiquent que plusieurs études se sont employées à établir un lien entre plusieurs pathologies systémiques, telles que les maladies cardio-vasculaires, l'ostéoporose ou bien les maladies thyroïdiennes et le développement d'une péri-implantite. Cependant, aucun lien avec la péri-implantite n'a pu être établi à ce jour (Schwarz et al. 2018).

1.3.1.4 Présence d'une parodontite

Tandis que plusieurs études n'ont pu établir de lien entre la présence d'une parodontite et la péri-implantite ((Ferreira et al. 2006), (Dvorak et al. 2011), (Sánchez-Siles et al. 2015), (Marrone et al. 2013) , (Daubert et al. 2015)), d'autres sont parvenues à établir une association entre les deux ((Lee et al. 2012), (Renvert et al. 2012), (Swierkot et al. 2012), (Renvert et al. 2014) (Aguirre-Zorzano et al. 2015), (Derks et al. 2016)).
Dreyer et coll. (2018) nous précisent dans leur revue de littérature que les résultats publiés par Renvert et coll. (2012) sont ceux présentant le plus haut niveau de preuve et sont de ce fait ceux qu'il faut retenir (à savoir existence d'une association) (Dreyer et al. 2018), (Renvert et al. 2012).

Cependant, si l'on s'en tient à la conférence de consensus de 2017, il est intéressant de noter que **la présence d'une parodontite n'est pas considérée comme un facteur de risque du développement de la péri-implantite** (Schwarz et al. 2018).

1.3.1.5 Antécédent de parodontite

L'équipe de Stacchi et coll. (2016) a mis en évidence dans une revue de littérature que les patients ayant un historique de parodontite ont un risque plus important de développer une péri-implantite que les patients n'en ayant pas présenté (Stacchi et al. 2016). La revue de littérature de Dreyer et coll. (2018) n'a pu établir ce lien même si les résultats semblent confirmer la tendance (Dreyer et al. 2018).
Cette différence peut s'expliquer par la différence de critères d'inclusion des études dans chacune des revues. Celle de Stacchi et coll. (2016) ayant décidé d'inclure des études prospectives, ceci a eu des répercussions sur les résultats d'incidence de la maladie (Stacchi et al. 2016). Bien que les études présentent un niveau d'hétérogénéité élevé, l'équipe de Dreyer et coll. (2018) considère un **antécédent de parodontite comme un facteur de risque de développement d'une péri-implantite** du fait de l'existence d'une précédente revue de littérature (Stacchi et al. 2016) établissant ce lien et de la leur qui semble aller dans le même sens (Dreyer et al. 2018). L'équipe de Schwarz et coll. (2018) en est arrivée à la même conclusion (Schwarz et al. 2018).

1.3.1.6 Prophylaxie

Une étude récente publiée par Poli et coll. (2016) a mis en évidence la chose suivante : les patients présentent un plus grand risque de développer une péri-implantite lorsqu'une période de plus de 6 mois sépare deux rendez-vous de contrôle. Cela sous-entend en effet des contrôles qui ne sont pas réguliers et des mesures de prophylaxie insuffisantes (Poli et al. 2016).

La revue de littérature de Dreyer et coll. (2018) n'apporte qu'un niveau de preuve moyen quant à un éventuel lien entre un manque de propyhlaxie et le développement d'une péri-implantite (Dreyer et al. 2018). Cependant, Schwarz et coll. (2018) ont affirmé à la vue des études analysées lors de la conférence de consensus que **l'absence d'une maintenance parodontale régulière doit être considérée comme un facteur de risque de développement d'une péri-implantite** (Schwarz et al. 2018).

1.3.1.7 Facteurs génétiques

Un polymorphisme génétique peut affecter l'expression des gènes, la production de protéines et la sécrétion de cytokines. Plusieurs études se sont portées sur le développement d'une péri-implantite et le polymorphisme tout particulier du gène à l'origine de la synthèse de l'interleukine IL-1 (Schwarz et al. 2018).

Des études avec un niveau de preuve suffisant manquent encore à ce jour. Cependant une forte suspicion existe quant à un lien entre un polymorphisme génétique et le développement d'une péri-implantite (Hamdy et Ebrahem 2010), (Garcia-Delaney et al. 2015).

1.3.2 Facteurs de risques locaux

1.3.2.1 Accumulation de plaque dentaire

Une accumulation de plaque dentaire due à une mauvaise hygiène bucco-dentaire, à des mesures de prophylaxie irrégulières ou bien à des restaurations prothétiques rendant difficiles l'élimination de celle-ci va conduire inévitablement à une inflammation des tissus péri-implantaires, conduisant à une mucosite péri-implantaire.

Une revue de littérature récente a identifié l'accumulation de plaque dentaire autour d'un implant comme facteur de risque de développement de la mucosite (Renvert et Quirynen 2015). Si l'inflammation persiste, une lyse osseuse peut survenir (péri-implantite). Cependant ce phénomène, ayant une origine infectieuse complexe, n'est pas systématique et va dépendre de nombreux autres facteurs.

1.3.2.2 Ciment de scellement

Schwarz et coll. (2018) nous indiquent que plusieurs études ont établi une corrélation entre un excès de ciment et la présence d'une maladie péri-implantaire (Thomas et Wilson 2009), (Korsch et al. 2017).
Cependant, Schwarz et coll. (2018) affirment que les résultats de celles-ci sont très hétérogènes. En effet, la prévalence d'une maladie péri-implantaire varie de 9 % à 81 % lorsque du ciment de scellement persiste. En conséquence, de nombreux sites implantaires présentant du ciment de scellement ne révèlent la présence d'aucune pathologie (Linkevicius et al. 2013), (Korsch et al. 2014), (Schwarz et al. 2018).

Staubli et coll. (2017) affirment dans leur revue de littérature qu'il ne s'agirait pas du ciment de scellement en lui-même qui provoquerait une réaction tissulaire, mais l'état de surface rugueux de celui-ci qui favoriserait la rétention de plaque, entraînant une inflammation muqueuse et les conséquences qui en découlent (Staubli et al. 2017).

1.3.2.3 État de surface implantaire

Dvorak et coll. (2011) ont publié des résultats affirmant qu'un état de surface implantaire moyennement rugueux à rugueux n'est pas un facteur de risque de développement d'une péri-implantite (Dvorak et al. 2011). En revanche, Marrone et coll. (2013) ont trouvé quant à eux qu'un état de surface implantaire rugueux en est un (Marrone et al. 2013).

Une étude prospective, randomisée, à cinq ans, en « split-mouth » menée par Raes et coll. (2018) a comparé l'influence de la rugosité des implants sur les paramètres cliniques et microbiologiques, chez les patients qui présentaient un historique de parodontite sévère. Les résultats cliniques étaient meilleurs chez les patients porteurs d'implants peu rugueux (usinés) comparés à ceux porteurs d'implants moyennement rugueux. L'état de surface implantaire pourrait donc avoir un rôle dans le développement d'une péri-implantite (Raes et al. 2018).

La revue de littérature menée par Jordana et coll. (2018) affirme qu'il existe un lien évident entre l'état de surface d'un implant et l'apparition d'une péri-implantite. Les résultats présentés montrent que d'une manière générale, celle-ci apparaît lorsque la rugosité de l'état de surface dépasse 1,2 µm. Bien qu'il existe un manque d'homogénéité entre les différentes études de cette revue de littérature, il en ressort que la priorité doit être donnée à l'utilisation d'implants usinés ou dont la surface a été sablée, afin de minimiser la rugosité de l'état de surface (Jordana et al. 2018).

La conférence de consensus de 2017 évoque les résultats d'études animales associant surface rugueuse et progression plus marquée de la péri-implantite (Schwarz et al. 2018).

1.3.2.4 Hauteur de gencive kératinisée

Les revues de littérature de Wennström et Derks (2012) et de Gobbato et coll. (2013) ont mis en évidence la chose suivante : une hauteur de gencive kératinisée inférieure à 2mm est associée à une accumulation de plaque dentaire due à un mauvais contrôle de celle-ci, entraînant une inflammation des tissus péri-implantaires (Wennström et Derks 2012), (Gobbato et al. 2013).

Plusieurs études présentées par Schwarz et coll. (2018) affirment qu'un manque de gencive kératinisée peut entraîner une accumulation de plaque, par difficulté d'application correcte des mesures d'hygiène par le patient (Ladwein et al. 2015), (Souza et al. 2016), (Esfahanizadeh et al. 2016).

Dreyer et coll. nous présentent dans leur revue de littérature les études suivantes (Dreyer et al. 2018). Les équipes de Koldsland et coll. (2011) et de Konstantidinis et coll. (2015) n'établissent pas de lien entre un manque de gencive kératinisée et le développement d'une péri-implantite (Koldsland et al. 2011), (Konstantinidis et al. 2015). Cependant dans une étude plus récente, Rokn et coll. (2017) ont réussi à établir ce lien (Rokn et al. 2017).

La conférence de consensus considère qu'il existe un niveau de preuve limité quant à un lien entre une hauteur de gencive kératinisée réduite et le développement d'une péri-implantite (Schwarz et al. 2018).

1.3.2.5 Localisation de l'implant

Selon Konstantidinis et coll. (2015) les péri-implantites se développent plus fréquemment au maxillaire qu'à la mandibule (Konstantinidis et al. 2015). Dvorak et coll. (2011) ne trouvent pas de différence significative (Dvorak et al. 2011).

1.3.2.6 Interférence occlusale

La littérature sur le sujet est pauvre à ce jour. Aucune étude n'a pu établir un effet direct entre une interférence occlusale et le développement d'une péri-implantite. (Schwarz et al. 2018). Cependant plusieurs auteurs se sont intéressés au sujet.

Pour Afrashtehfar KI et Afrashtehfar CD, une interférence occlusale appliquée sur un implant dont les tissus péri-implantaires sont sains n'entraîne pas de lyse osseuse. Par ailleurs, une interférence occlusale combinée à un état inflammatoire des tissus péri-implantaires peut devenir un facteur aggravant du phénomène qui aura été initié par l'accumulation de plaque dentaire. Les auteurs considèrent qu'on ne peut établir de lien de cause à effet direct entre les deux phénomènes (Afrashtehfar et Afrashtehfar 2016).

De la même manière, la revue de littérature de Duyck et Vandamme n'a pas réussi à établir de lien de cause à effet direct entre ces paramètres. Des études avec un niveau de preuve suffisant manquent encore à ce jour. Il existe surtout un manque certain de quantification de la surocclusion dans les études (Duyck et Vandamme 2014).

1.3.2.7 Particules de titane

Plusieurs études ont retrouvé des résidus de particules métalliques, et plus particulièrement des particules de titane, au sein de tissus péri-implantaires présentant une péri-implantite.

Dans une étude menée par Olmedo et coll. (2013), des particules ont été trouvées dans des sites sains ainsi que dans des sites présentant la pathologie ; la concentration en particules métalliques était plus importante chez les patients présentant une péri-implantite (Olmedo et al. 2013).

Cependant, la conférence de consensus de 2017 indique que **la quantité limitée de données scientifiques ne permet pas de conclure que les particules de titane jouent un rôle dans le développement d'une péri-implantite** (Schwarz et al. 2018).

1.3.2.8 Facteurs iatrogènes

La conférence de consensus de 2017 a suggéré l'influence possible de facteurs iatrogènes, tels qu'un mauvais positionnement de l'implant, une inadéquation implant/suprastructure prothétique ou bien une suprastructure prothétique en sur-contour. Manquant cependant de littérature sur le sujet, la seule supposition émise par la conférence de consensus de 2017 est l'influence de ces critères dans l'élimination de la plaque dentaire (Schwarz et al. 2018).

1.3.3 Le tabac, un facteur environnemental ?

La consommation de tabac entraîne une diminution de la vascularisation des tissus et ralentit la cicatrisation. Les revues de littérature publiées par Stacchi et coll. (2016) et par Turri et coll. (2016) portant sur l'influence de la consommation de tabac sur le développement d'une péri-implantite nous informent que les données de la littérature sont insuffisantes et parfois même contradictoires (Stacchi et al. 2016), (Turri et al. 2016).
La majorité des publications ont échoué à établir un lien évident (Schwarz et al. 2018).

Selon Aguirre-Zorzani et coll. (2015), les consommateurs de tabac ne présentent pas un risque plus élevé que le reste de la population (Aguirre-Zorzano et al. 2015). Plusieurs études obtiennent sensiblement les mêmes résultats que l'étude citée précédemment, ou bien ne trouvent qu'une possible association mais ne considèrent pas la consommation de tabac comme facteur de risque avéré du développement de la péri-implantite (Koldsland et al. 2011), (Dalago et al. 2017), (Daubert et al. 2015), (Marrone et al. 2013), (Rokn et al. 2017).

La revue de littérature de Dreyer et coll. (2018) considère la consommation de tabac comme un facteur de risque : avec une faible hétérogénéité des études incluses, elle a établi que les consommateurs de tabac ont deux fois plus de risques de développer une péri-implantite que le reste de la population. Cependant, le niveau de preuve ne peut être considéré que moyen (Dreyer et al. 2018). La conférence de consensus de 2017 affirme que **les études impliquant la consommation de tabac en tant que facteur de risque de la péri-implantite sont peu concluantes** (Schwarz et al. 2018), (Berglundh et al. 2018).

2 Traitement de la péri-implantite

2.1 Objectifs de traitement de la péri-implantite

Les objectifs de traitement de la péri-implantite se révèlent similaires à ceux attendus dans le cas d'une parodontite. L'examen clinique d'un site implantaire, précédemment atteint par une péri-implantite et désormais traité, doit révéler une réduction de la profondeur des poches parodontales, une absence de saignement au sondage et un arrêt de la progression de la lyse osseuse. Dans certains cas, la régénération du tissu osseux perdu peut faire partie des objectifs de traitement.

Ces critères peuvent être difficiles à atteindre, du fait de l'accessibilité plus ou moins compliquée à la surface implantaire et de l'élimination plus ou moins complète du biofilm au cours du traitement (Berglundh et al. 2019).

2.2 Les techniques de traitement

Le traitement de la péri-implantite emploie les mêmes stratégies que celui de la parodontite, à savoir des techniques non chirurgicales, complétées par des techniques chirurgicales (Al-Kadhim et al. 2018). Il est admis que la colonisation bactérienne autour d'une dent joue le même rôle dans le développement de l'inflammation dans le cadre de la péri-implantite (Smeets et al. 2014).

Cependant, celles utilisées pour le traitement de la parodontite ne peuvent s'appliquer de manière directe pour le traitement de notre pathologie.
En effet, la surface implantaire étant recouverte d'une couche d'oxyde de titane, les instruments métalliques de débridement de la surface radiculaire utilisés au cours d'un surfaçage ne conviennent pas à la surface implantaire.

Par ailleurs, la désinfection de l'implant s'applique sur deux surfaces dont la composition est similaire, mais diffèrent par leur état de surface, à savoir le col implantaire qui est lisse et le corps implantaire dont la rugosité varie, ceci ayant pour but de faciliter l'ostéo-intégration. Ainsi les stratégies curatives vont s'employer à décontaminer au mieux la surface implantaire, tout en préservant cette dernière (Figuero et al. 2014).

Les techniques chirurgicales présentent l'avantage de donner un meilleur accès à la surface implantaire et au(x) défaut(s) osseux. Outre le soin personnel indispensable que doit apporter chaque patient à l'élimination du biofilm (brossage et utilisation des brossettes), celles-ci sont employées en complément des stratégies non chirurgicales (Al-Kadhim et al. 2018).

Les revues de littérature de Kotsovilis et coll. (2008) et Renvert et coll. (2008) ainsi que la conférence de consensus de 2008 sont arrivées à la conclusion suivante : l'approche non chirurgicale est indispensable au cours du traitement de la maladie péri-implantaire, mais **seul un traitement chirurgical complémentaire peut aboutir à la résolution complète de la péri-implantite** (Kotsovilis et al. 2008), (Renvert et al. 2008), (Lindhe et Meyle 2008).

2.2.1 Les traitements non chirurgicaux

Les traitements non chirurgicaux visent à éliminer le biofilm péri-implantaire de la région supra- et infra-gingivale. Le nettoyage de la surface implantaire se fait à l'aide de curettes, d'inserts ultrasoniques, d'aéropolisseurs et de lasers. Une décontamination (antiseptique et/ou médicamenteuse) de la surface implantaire est souvent associée.

2.2.1.1 Les thérapies mécaniques

- **Curettes**

Il a été admis que l'utilisation de curettes conventionnelles peut modifier la surface implantaire et la rendre plus rugueuse. Il a ainsi été recommandé d'utiliser du matériel spécifique, dont la dureté doit être moindre que le titane, afin de ne pas risquer d'endommager la surface implantaire (Smeets et al. 2014).

Plusieurs types de curettes sont alors utilisés (Figuero et al. 2014) :

- Les curettes en **titane** ou **à revêtement titane**. De même dureté que la surface implantaire, elles sont préférables aux curettes en acier.
- Les curettes en **fibres de carbone** présentent une dureté plus faible que le titane, leur utilisation est donc possible. Cependant, elles sont relativement fragiles et se cassent facilement.
- Les curettes en **téflon** dont l'utilisation a été proposée en combinaison avec des systèmes d'aéropolisseurs
- Enfin, les curettes en **plastique** sont également employées. Cependant, elles sont relativement fragiles et leur capacité de débridement est limitée.

- **Brossettes**

Les brossettes rotatives montées sur contre-angle permettent une bonne élimination du biofilm, tout en préservant la surface implantaire. A titre d'exemple, la brossette TiBrush de chez Straumann montre des résultats satisfaisants en termes d'élimination bactérienne (John et al. 2014).

Figure 2 : Débridement d'un biofilm péri-implantaire à l'aide d'une curette en titane.

(Figuero et al. 2014)

Figure 3 : Débridement d'un biofilm péri-implantaire à l'aide d'une curette en téflon.

(Figuero et al. 2014)

- **Inserts ultrasoniques**

Pour les mêmes raisons que nous avons précédemment évoquées, les inserts ultrasoniques classiques en métal ne sont pas adaptés à la surface en titane de l'implant : ils risqueraient de modifier l'état de surface, le rendant propice à la contamination bactérienne ultérieure.
C'est pour cela que des inserts spécifiques en téflon ou en polyéther-etherketone sont utilisés (Figuero et al. 2014).

Figure 4 : Pointe en téflon montée sur un insert ultrasonique (Bories et al. 2011)

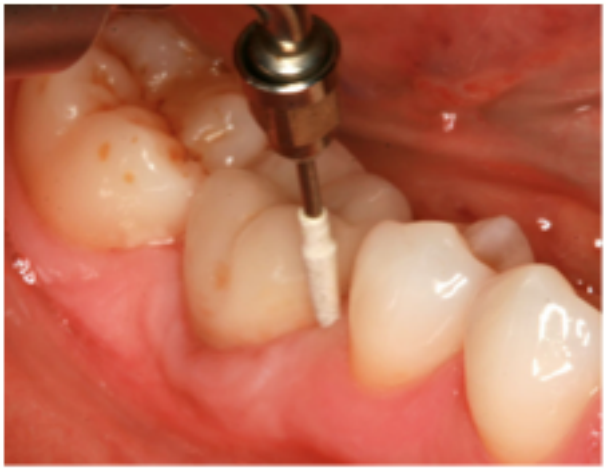


Figure 5 : Débridement d'un biofilm péri-implantaire à l'aide d'un instrument monté sur un système ultrasonique en poyetheretherketone (Figuero et al. 2014)

En se basant sur plusieurs études, la revue de littérature de Smeets et coll. (2014) n'a pas permis de mettre en évidence de différences significatives (en termes de réduction des profondeurs de poches, du saignement au sondage et de l'indice de plaque) à l'issue de 6 mois après le traitement entre les deux méthodes précédemment évoquées (Smeets et al. 2014).

- **Aéropolisseurs**

La majorité des protocoles inclut à l'issue du débridement mécanique (curettes ou inserts ultrasoniques) un polissage à l'aide d'une brossette et d'une pâte à polir. Ce dernier peut également s'effectuer à l'aide d'un aéropolisseur. Les systèmes classiques à base de bicarbonate de soude ne peuvent utilisés sur les implants.
En effet, en raison de leur trop grande abrasivité, ils risquent d'endommager la surface implantaire ainsi que les tissus mous environnants.

C'est ainsi qu'un système moins abrasif, à base d'une poudre amino-acide de glycine a été proposé et est recommandé pour le débridement de la surface implantaire (Figuero et al. 2014). D'autres auteurs proposent un système abrasif à base d'une poudre d'hydroxylapatite/ tricalcium phosphate, d'hydroxylapatite seule, de dioxyde de titanium ou d'acide phosphorique. La plus effective serait celle à base d'hydroxylapatite/ tricalcium phosphate (Smeets et al. 2014).

- **Vector system**

Le Vector system est une approche qui associe la projection d'une poudre abrasive d'hydroxyapatite combinée à des vibrations ultrasoniques.
Des études ont comparé l'utilisation de ce système avec un débridement mécanique à l'aide de curettes en fibres de carbone (Karring et al. 2005) ou en titane (Persson et al. 2010), (Renvert et al. 2009).

Il a été observé que les curettes en fibres de carbone ne permettent de réduire ni les poches ni le saignement au sondage, tandis que le Vector system était en mesure de réduire le saignement au sondage de 63 % à 36 %. Au cours des études comparant ce système et l'utilisation des curettes en titane, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence. Figuero et coll. (2014) évoquent ces études qui en sont arrivées à la conclusion que ce système n'avait que peu d'impacts sur la résolution de l'inflammation (Figuero et al. 2014).

2.2.1.2 Les thérapies chimiques (antiseptique et médicamenteuse)

- **Thérapies antiseptiques**

De nombreuses stratégies antiseptiques sont proposées en complément des débridements mécaniques, dans le cadre des habitudes d'hygiène bucco-dentaire du patient et dans un cadre thérapeutique professionnel, afin de prévenir la re-contamination bactérienne.
Il s'agit de méthodes d'irrigation, de rinçage ou bien d'application de gels principalement à base de chlorhexidine, reconnue pour un avoir un large spectre antibactérien. Différentes formulations et dosages sont employés (Figuero et al. 2014), (Al-Kadhim et al. 2018).

Al-Kadhim et coll. (2018) affirment la chose suivante : bien que l'utilisation d'agents antiseptiques tels que la chlorhexidine réduise la charge bactérienne, cela n'a pas d'effet significatif sur les paramètres cliniques et radiographiques (Al-Kadhim et al. 2018).

D'autres agents antiseptiques ont été proposés tels que le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), l'acide phosphorique (H_3PO_4) et l'EDTA.
L'étude menée par Leonhardt et coll. (2003) dans aboutit à une réduction importante du saignement au sondage et des profondeurs de poches, suite à un débridement mécanique et une décontamination au péroxyde d'hydrogène (Leonhardt et al. 2003).
Aucune étude n'a cependant à ce jour été mise en place afin de démontrer leur efficacité propre ou bien de comparer ces derniers avec d'autres méthodes adjonctives. (Al-Kadhim et al. 2018)

❖ **Thérapies médicamenteuses**

Certaines stratégies proposent la **délivrance locale d'antibiotiques** dans le but d'augmenter l'effet antiseptique escompté par le débridement mécanique et de prévenir la re-contamination bactérienne de l'implant (Figuero et al. 2014).

Figuero et coll. (2014) affirment que la délivrance locale d'antibiotiques apporte un bénéfice clinique significatif par rapport à l'utilisation de la chlorexidine, les effets sont d'autant plus probants lorsque les administrations sont répétées (Figuero et al. 2014). En effet, en se basant sur l'étude de Renvert et coll. (2006), qui compare l'administration locale de microsphères de minocycline à l'application d'un gel à base de chlorehexidine 1 % , Smeets et coll. (2014) affirment dans leur revue de littérature que les profondeurs de poches sont moins réduites à la suite du traitement avec le gel de chlorhexidine (Renvert et al 2006), (Smeets et al. 2014).

Cependant, bien que de nombreux cliniciens emploient des antibiotiques localement, les effets cliniques ne sont pas certains. Ces résultats sont à analyser avec prudence, car les résultats cliniques sont tout de même limités (Al-Kadhim et al. 2018).

D'autres stratégies proposent **l'administration d'antibiotiques de manière systémique**, toujours en complément des méthodes de décontamination mécanique, dans le but de prolonger l'effet antiseptique de ces dernières, et d'aboutir à une réduction microbienne dans le fluide péri-cléviculaire péri-implantaire. Cependant, aucune étude n'a permis de contrôler les effets directs de ces derniers (Figuero et al. 2014).

A titre d'exemple, l'étude menée par Carcuac et coll. (2017) n'a pas réussi à montrer une diminution significative de la charge bactérienne locale à la suite d'une administration systémique d'antibiotiques (Carcuac et al. 2017). Il y a un manque d'évidence certain quant à la nécessité de prescrire des antibiotiques de manière systémique pour le traitement de la péri-implantite (Al-Kadhim et al. 2018).

L'administration (locale ou systémique) d'antibiotiques ne peut être considérée que telle une méthode complémentaire aux méthodes usuelles.

2.2.1.3 Les thérapies photodynamiques

La photodynamie consiste en l'activation par un laser réglé à une fréquence de haute énergie (lasers à diode) d'une substance photosensible (le bleu de toluidine). Cette dernière se sera fixée au préalable sur des bactéries. Son activation a un effet bactéricide sur les espèces aérobies et anaérobies (Smeets et al. 2014).

Une étude prospective sur le sujet a été menée, les patients ont été suivis pendant douze mois. A l'issue d'un débridement mécanique à l'aide de curettes en titane puis d'un polissage à l'aide d'une poudre à base de glycine, la moitié des patients de l'étude ont reçu le traitement par photodynamie, tandis que l'autre moitié une administration locale d'antibiotiques (minocycline). Au bout d'un an, la proportion de parodonto-pathogènes et d'IL-1β avait été significativement réduite dans les deux groupes, cependant aucune différence significative entre les deux n'avait pu être relevée (Bassetti et al. 2014).

Il a été démontré que les thérapies photodynamiques apportent un bénéfice clinique significatif en termes de réduction de saignement au sondage et de profondeurs de poches, en comparant un groupe contrôle et un groupe test, même si les proportions de parodontopathogènes ne sont pas significativement différentes entre les deux groupes (Al-Kadhim et al. 2018).

Les stratégies photodynamiques font partie des approches alternatives à considérer dans le cadre des thérapies non chirurgicales. Cependant, elle ne peut être considérée qu'en tant que méthode complémentaire. Cette méthode étant relativement récente, des études ultérieures devront être menées sur le sujet (Smeets et al. 2014).

2.2.1.4 Les lasers

L'utilisation de lasers a été proposé avec pour objectif de décontaminer la surface implantaire. Différents lasers existent et se rapprochent par leur action bactéricide : CO_2, diode, Er:YAG. L'objectif est d'obtenir un effet bactéricide maximal tout en préservant les implants et les tissus péri-implantaires.

Le laser Er:YAG est le laser qui a montré le plus de résultats en termes d'élimination de la plaque et du tartre sous gingival, tout en préservant les tissus péri-implantaires (Figuero et al. 2014).

Smeets et coll. (2014) affirment que l'utilisation du laser Er:YAG a une action significative en terme de réduction du saignement au sondage dans le cadre d'une comparaison entre cette méthode et le débridement mécanique. Cependant, aucune différence significative en termes de profondeurs de poches, niveaux d'attaches, indices de plaque et récessions gingivales n'a pu être démontrée, bien que tous ces paramètres aient été améliorés après le traitement (Smeets et al. 2014).

Il a été montré que l'utilisation de lasers n'apporte pas de bénéfice clinique significatif par rapport à une méthode de débridement mécanique (Al-Kadhim et al. 2018).
Par ailleurs, aucune différence significative entre une décontamination de la surface implantaire à l'aide de chlorhexidine et une méthode employant le laser n'a pu être démontrée (Al-Kadhim et al. 2018).

Un consensus récent, se basant sur quatre revues de littérature, a établi que l'utilisation de lasers ou la décontamination photodynamique peuvent être utiles dans le cadre de thérapies chirurgicales régénératives, mais leur effet semble limité en ce qui concerne la décontamination de la surface implantaire (Khoury et al. 2019).

Les revues de littérature d'études précliniques et cliniques de Subramani et Wismeijer (2012) et de Suarez et coll. (2013) ont échoué à démontrer la supériorité de quelque méthode de décontamination que ce soit par rapport à une autre, que ce soit en solo ou en combinaison (Subramani et Wismeijer 2012), (Suarez et al. 2013).

Une autre revue de littérature récente a conclu à la chose suivante : bien qu'un débridement mécanique, complété éventuellement par une thérapie chimique (antiseptique ou médicamenteuse) puisse aboutir à de légers bénéfices cliniques, il n'a pas pu être démontré de supériorité d'une méthode non chirurgicale par rapport à une autre (Faggion et al. 2014). Ceci rejoint les conclusions des revues de littérature évoquées précedemment.

Bien qu'ayant peu d'effets dans le contrôle de la maladie dans les cas dont l'avancée est considérée comme modérée ou sévère, les thérapeutiques non chirurgicales demeurent cependant indispensables dans la prise en charge globale de la péri-implantite (Faggion et al. 2014).

Une thérapeutique chirurgicale apparaît alors incontournable dans la résolution de la pathologie péri-implantaire.

2.2.2 Les traitements chirurgicaux

Différents traitements chirurgicaux sont proposés dans le cadre de notre pathologie.
Ils sont sélectionnés en fonction de l'objectif à atteindre :

- Accès chirurgical permettant un nettoyage et un débridement de la surface implantaire par la réalisation d'un lambeau.
- Accès chirurgical permettant un nettoyage et un débridement de la surface implantaire, mais également d'exposer et de traiter les défauts osseux causés par la pathologie. (Techniques résectives, repositionnement apical du lambeau)
- Accès chirurgical afin de satisfaire les objectifs précédemment évoqués et afin de permettre une régénération osseuse et espérer une ré-ostéo-intégration. (Techniques régénératives)

Le choix de la technique chirurgicale se fait principalement en fonction de l'étendue du ou des défauts osseux causés par la péri-implantite. Une classification de ceux-ci existe, aidant à la prise de décision (Schwarz et al. 2007).

2.2.2.1 Débridement

L'objectif de cette technique chirurgicale est de permettre un débridement péri-implantaire, tout en maintenant les tissus mous autour de l'implant. Seule, elle peut être utilisée pour de petites atteintes. Le plus souvent, elle est associée aux techniques de décontamination décrites plus haut (Figuero et al. 2014).

2.2.2.2 Les traitements résectifs

Tout comme pour le traitement de la parodontite, les stratégies résectives se sont révélées efficaces dans la réduction du saignement au sondage, des profondeurs de poches et des signes cliniques de l'inflammation. L'idée est d'éliminer le défaut osseux de la région atteinte par ostéotomie ou ostéoplastie. En complément, une décontamination ou/et une modification de la surface implantaire supra-crestale peut également être réalisée (Smeets et al. 2014).

Les thérapeutiques résectives non régénératives sont indiquées dans le cas de défauts supra-crestaux (consécutifs à une perte osseuse horizontale). Le traitement consiste en la réduction voire l'élimination des poches, en un remodelage osseux et en un repositionnement apical de la muqueuse.

2.2.2.3 L'implantoplastie

L'implantoplastie est une stratégie thérapeutique qui consiste à modifier la surface implantaire accessible, à l'aide de fraises spécifiques montées sur des instruments rotatifs. L'objectif est, par la modification mécanique de l'implant en lui-même (élimination des spires et réduction de la rugosité de la surface implantaire), d'éliminer le biofilm péri-implantaire et d'empêcher ou tout du moins de réduire le risque de recolonisation (Klinge et al. 2018).

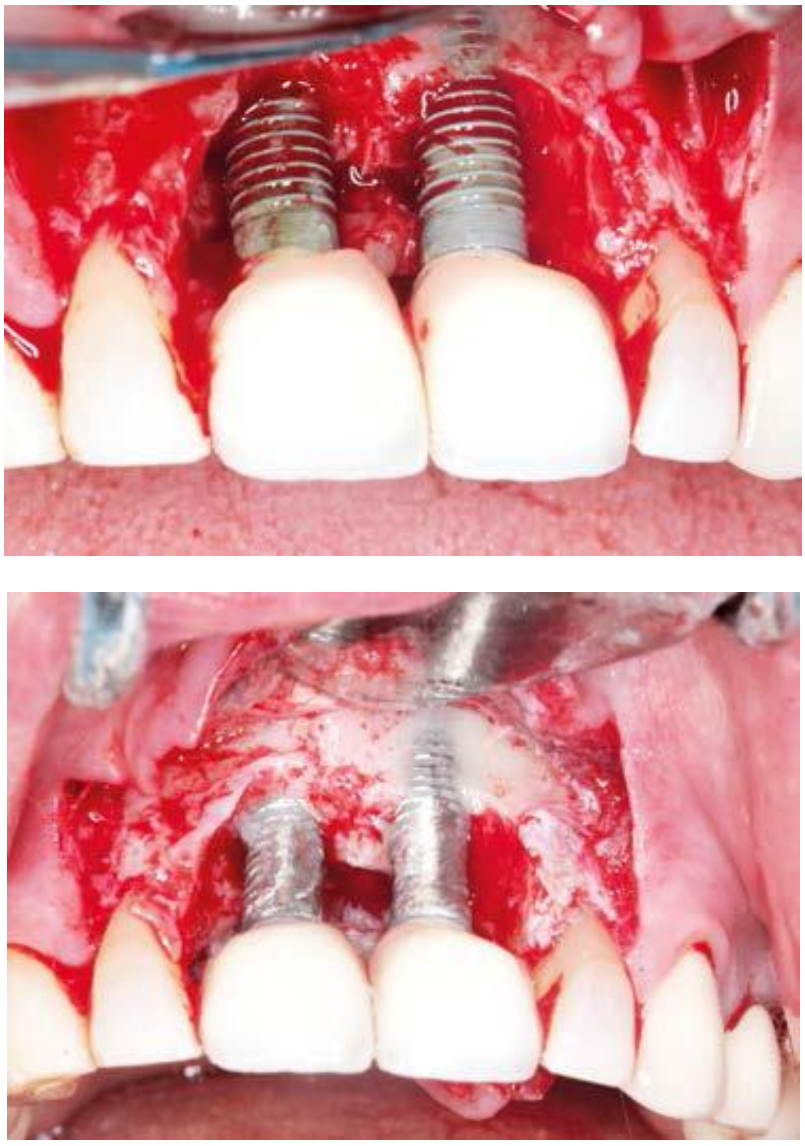


Figure 6 : Vue clinique d'une péri-implantite après décollement d'un lambeau avant et après réalisation d'une implantoplastie sur 11 et 21. (Blanc A, Bendimerad R. Approches thérapeutiques et résultats - Le Fil Dentaire [Internet]. 2013) [Disponible sur : https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/approches-therapeutiques-et-resultats])

Les deux revues de littératures suivantes (Smeets et al. 2014) et (Klinge et al. 2018) se réfèrent à l'étude de *Roméo et al* ((Romeo et al. 2005) et (Romeo et al. 2007)) au cours de laquelle une thérapie résective combinée ou non à de l'implantoplastie est utilisée, un repositionnement apical de la gencive est ensuite réalisé. L'étude a suivi les patients pendant 3 ans. Celle-ci a montré des résultats cliniques significatifs : les patients traités par une thérapie résective combinée à de l'implantoplastie montraient de meilleurs résultats cliniques comparés à ceux sur lesquels seule une thérapie résective (sans implantoplastie) avait été employée.
Nous aborderons cela plus en détails au cours de notre revue de littérature.

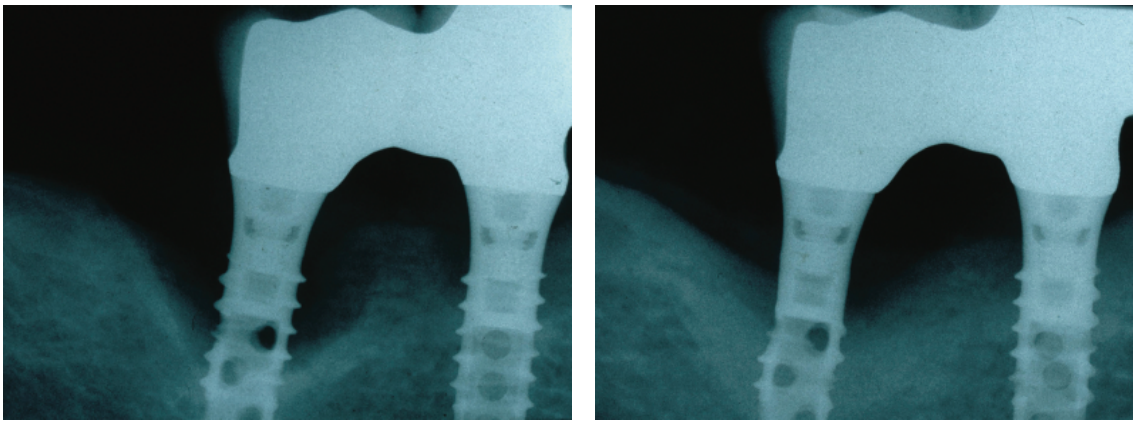


Figure 7 : Radiographies péri-apicales d'un implant supportant une restauration fixe au moment du diagnostic de la péri-implantite soit 7 ans après la mise en charge implantaire (photographie de gauche) puis trois ans après le traitement par implantoplastie (photographie de droite) (Romeo et al, 2007)

Les thérapies résectives, à savoir l'ostéoplastie et l'ostéotomie sont des stratégies de choix dans le traitement de la péri-implantite. Combinées à l'implantoplastie, elles semblent d'autant plus efficaces pour réduire, voire stopper la progression de la péri-implantite (Smeets et al. 2014). En effet, ceci conduit à des diminutions des profondeurs de poches et du saignement au sondage. Les résultats cliniques et radiographiques ont pu être observés jusqu'à trois ans après le traitement (Keeve et al. 2018).

Le consensus récent de Khoury et coll. (2019) a affirmé que l'implantoplastie conduit à des réductions significatives des profondeurs de poches et de l'indice de saignement au sondage et peut mener vers une amélioration des paramètres cliniques et radiographiques, ce jusqu'à trois après la chirurgie comparé au seul débridement mécanique (Khoury et al. 2019).
Il est cependant à noter que des récessions gingivales sont fréquentes à la suite de la mise en œuvre de l'implantoplastie. Pour cette raison, cette approche n'est pas toujours la meilleure option dans les régions où l'esthétique prime (Romeo et al. 2005).

2.2.2.4 Les traitements régénératifs

Quand les défauts sont plus importants ou lorsqu'on souhaite préserver l'esthétique, une approche régénérative peut être envisagée (Smeets et al. 2014).

Figuero et coll. (2014) décrivent les objectifs de ces traitements :

- Maintenir les dimensions tissulaires durant la phase de guérison permettant d'éviter les récessions muqueuses
- Espérer obtenir une ré-ostéointégration
  (Figuero et al. 2014)

3 Revue de la littérature sur l'implantoplastie

3.1 Objectifs

Cette revue de la littérature a pour objectif de mettre en évidence les études pertinentes traitant de l'utilisation de l'implantoplastie dans le cadre du traitement de la péri-implantite.

3.2 Matériel et méthode

3.2.1 Stratégie de recherche : équation de recherche et mots clés

Une recherche électronique a été réalisée sur Pubmed en septembre 2019 en utilisant les mots clés suivant : *Implantoplasty*, *peri-implantitis, dental implants*.

Recherche	Combinaison utilisée	Nombre d'articles trouvés
1	« Implantoplasty »	48
2	« Implantoplasty » AND « peri-implantitis »	41
3	« Implantoplasty » AND « dental implants »	33

Tableau 1 : Recherche électronique sur Pubmed des publications sur la thématique de l'implantoplastie dans le cadre du traitement de la péri-implantite

3.2.2 Sélection des études : critères d'inclusion et d'exclusion

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
- Études randomisées ou non - Études comparatives - Études prospectives - Études rétrospectives - Études en double aveugle ou non - Études in vivo - Séries des cas	- Revues de littérature - Études animales - Études in vitro - Articles dont les études n'utilisent pas l'implantoplastie comme thérapeutique - Rapport de cas

Tableau 2 : Critères d'inclusion et d'exclusion de la recherche électronique

3.2.3 Résultats

Les recherches effectuées sur Pubmed à partir des mots-clés précédemment évoqués, ainsi que des critères d'inclusion et d'exclusion évoqués ci-dessus, ont permis la sélection des huit études. Les critères d'inclusion ont été « écrit en anglais », « 10 ans » et « chez l'homme ». Après une recherche manuelle et au vu de la pertinence de ces articles, nous avons décidé d'inclure deux études supplémentaires datant d'il y a plus de 10 ans.

- (Romeo et al. 2005)
- (Romeo et al. 2007)
- (Thierbach et Eger 2013)
- (Pommer et al. 2016)
- (Schwarz et al. 2017)
- (Englezos et al. 2018)
- (Nart et al. 2018)
- (Ramanauskaite et al. 2018)
- (Bianchini et al. 2019)
- (Dalago et al. 2019)

Les résultats sont consignés dans les tableaux de données ci-dessous. Le niveau de preuve a été déterminé d'après les critères de la Haute Autorité de Santé (HAS) datant de 2013.

Étude	Type d'étude	Objectif de l'étude	Paramètres analysés	Taille de l'échantillon, inclusion/exclusion	Protocoles	Résultats	Niveau de preuve
Romeo et al, 2005	Étude **prospective**, essai clinique **randomisé, contrôlé**	Comparaison de l'évolution de plusieurs **paramètres cliniques** à l'issue de deux approches chirurgicales de traitement de la PI, pratiquées sur un groupe contrôle et un groupe test. Période de suivi des patients = **3 ans**.	**Paramètres cliniques** : - <u>suppuration</u> - <u>indice de plaque modifié</u> (mPI) - <u>indice de saignement modifié</u> (mBI) - <u>profondeurs de poches</u> (PPD) - <u>présence de pseudo-poches</u> - <u>indice de récession muqueuse</u> - <u>niveau d'attache au sondage</u>	**17 patients** **35 implants** Sur une période de 5 ans <u>Critères d'inclusion</u> : - présence d'un saignement et/ou d'une suppuration au sondage - PP > 4 mm - absence de mobilité de l'implant - perte osseuse horizontale radiographique évidente	Groupe **test** : **10 patients** **19 implants** **T**raités par **thérapie résective + implantoplastie**. Groupe **contrôle** : **7 patients** **16 implants** Traités par **thérapie résective uniquement**. Mesures prises au stade initial et après 6, 12, 24 et 36 mois.	<u>Groupe **test** au bout de trois ans</u> : - PPD et mBI significativement réduits/ Indice de récession muqueuse significativement augmenté à 36 mois par rapport aux mesures initiales - pas de différence significative de la valeur du paramètre niveau d'attache clinique - **taux de survie = 100 % (à 3 ans)** <u>Groupe **contrôle** au bout de deux ans</u> : - PPD et mBI significativement réduits/ Indice de récession muqueuse et niveaux d'attache clinique significativement augmentés à 24 mois par rapport aux mesures initiales - des mesures ultérieures n'ont pu être réalisées du fait de l'arrêt du suivi de ces patients au bout de 24 mois en raison de la persistance d'inflammation (raisons éthiques) - à l'issue de ces deux ans, 2 implants ont dû être retirés en raison de leur mobilité d'où un **taux de survie = 87,5 % (à 2 ans)** <u>Comparaison des **deux groupes à l'issue de deux ans**</u> : - indice de récession muqueuse significativement moins important dans le groupe contrôle que dans le groupe test (1,64 mm vs 2,3 mm) - valeurs des paramètres suivants significativement plus importantes dans le groupe contrôle que dans le groupe test : • Profondeurs de poches (5,5 mm vs 3,58 mm) • Niveaux d'attache clinique (7,04 mm vs 5,89 mm) • mBI (2,33 vs 0,5)	**2,B**

Romeo et al, 2007	Étude **prospective**, essai clinique **randomisé, contrôlé**	Comparaison de la **perte osseuse proximale** à l'aide de **radiographies** à l'issue de deux approches chirurgicales de traitement de la PI, pratiquées sur un groupe contrôle et un groupe test.	Mesures de la résorption osseuse marginale en mésial et en distal des implants à l'aide de radiographies et d'une analyse informatique. L'indice est appelé MB*L* = marginal bone loss Ces mesures ont été possibles grâce à la connaissance préalable de la taille des implants.	**19 patients** **38 implants** Sur une période de 6 ans. Critères d'inclusion : - présence d'un saignement au sondage et/ou suppuration - profondeur de poches> 4 mm - absence de mobilité de l'implant - perte osseuse horizontale radiographique évidente	Groupe **test** : **10 patients** **20 implants** Traités par **thérapie résective + implantoplastie**. Groupe **contrôle** : **9 patients** **18 implants** Traités par **thérapie résective uniquement**. Mesures prises au stade initial puis un, deux et trois ans après la chirurgie.	Groupe **test** (thérapie résective + implantoplastie) : - aucune différence significative observée en comparant les valeurs collectées juste après la chirurgie et trois ans plus tard : → 0 mm (en mésial) et 0,01 mm (en distal) de variation de l'index MBL avec P > 0,05 - une **nouvelle formation osseuse** a même été observée autour de 6 implants, correspondant à 10 sites (5 en mésial et 5 en distal des implants) - **Taux de survie = 100 %** Groupe **contrôle** (thérapie résective uniquement) : - différences significatives dans les valeurs du MBL entre les mesures collectées initialement juste après la chirurgie et celles collectées trois ans après : → 1,44 mm (en mésial) et 1,54 mm (en distal) de perte osseuse marginale avec P < 0,05 - pas de nouvelle formation osseuse - 4 implants ont présenté des mobilités et ont dû être déposés deux ans après le traitement (pour deux d'entre eux) et trois ans après (pour les deux autres) - **taux de survie = 77,8 %** Comparaison du groupe test et du groupe contrôle : - différence significative quant à la variation du MBL entre les deux groupes trois ans après la chirurgie (P < 0 ,05) : les **pertes osseuses marginales sont significativement plus importantes dans le groupe contrôle que dans le groupe test** - taux de survie soumis au test du χ^2 : le **taux de survie** implantaire est **significativement plus important dans le groupe test** (100 %) **que dans le groupe contrôle** (77,8 %) avec P < 0,05	**2, B**

Thierbach et Eger, 2013	Étude **prospective. Séries de cas**	Comparaison **à 7 mois** de l'évolution de **paramètres cliniques**, **microbiologiques** et **radiologiques** à l'issue de deux différentes méthodes de traitement de la PI. Analyse de deux groupes de patients présentant une péri-implantite sur au moins un implant.	**Paramètres cliniques** : collectés au niveau de 6 sites autour des implants : - profondeur de poche (PD et maxPD) - récession muqueuse (MR) - niveau d'attache clinique (CALs) - indice de saignement au sondage (BoP) **Paramètre radiologique** : Prise de radios panoramiques et de clichés rétro-alvéolaires. **Paramètre microbiologique** : aMMP-8 : « active human matrix metalloproteinase-8 »	**28 patients** **50 implants** : - 17 implants présentant une PI avec formation de pus (7 patients) - 33 implants présentant une PI sans formation de pus (21 patients) Critères d'inclusion : - présence d'au moins un implant présentant une PP > 5 mm et une perte osseuse péri-implantaire > 3 mm - une restauration prothétique satisfaisante - hygiène orale satisfaisante (cad indice de plaque < 30 %) - absence de surocclusion - absence de pathologies systémiques - patients n'étant pas sous traitement biphosphonates	**Groupe 1 :** PI **sans formation de pus**. **Groupe 2** : PI **avec formation de pus**. **Protocole** : - Stade initial : élimination plaque supragingivale - J+14 : débridement sous-gingival (US + CHX). Traitement ATB systémique (métronidazole) pendant 10 jours pour 24 patients (taux de bactéries anaérobies >10 %) - T1 : 8 semaines après le stade initial : débridement sous gingival des poches profondes + traitement photodynamique - T2 : 4 mois après le stade initial : - **Implantoplastie** des portions implantaires supracrestales chez les patients avec formation de pus. - Réévaluation à T3 soit 7 mois après le stade initial	Au stade initial (avant le traitement) : - pas de différences significatives entre les deux groupes pour les valeurs de maxPD et CAL (P > 0,01) - différences significatives entre les deux groupes pour les valeurs de BoP et aMMP-8 (P < 0,01) Profondeurs de poches (maxPD) : Améliorations significatives (P < 0,01) pour les deux groupes entre avant le traitement vs 7 mois plus tard : - groupe 1 : 7,23 mm (+/- 1,22 mm) vs 4,47 mm (+/- 0,77 mm) - groupe 2 : 8,57 mm (+/- 0,97 mm) vs 5,2 mm (+/- 1,09 mm) Niveau d'attache clinique (CAL) : Améliorations significatives (P < 0,01) pour les deux groupes entre avant le traitement vs 7 mois plus tard : - groupe 1 : 4,57 mm (+/- 0,95 mm) vs 3,07 mm (+/- 0,52 mm) - groupe 2 : 5,82 mm (+/- 1,07 mm) vs 4,03 mm (+/- 0,94 mm) Saignement au sondage (BoP) : Améliorations significatives (P < 0,01) pour les deux groupes entre avant le traitement vs 7 mois plus tard : - groupe 1 : 68,32 % (+/- 26,62 %) vs 10,00 % (+/- 12,89 %) - groupe 2 : 96,19 % (+/- 7,12 %) vs 10,41 % (+/- 10,21 %) aMMP-8 (en ng/mL) : Réduction significative uniquement pour le groupe 2 entre avant le traitement vs 7 mois plus tard : - groupe 1 : 45,48 (+/- 62,41) vs 11,89 (+/- 14,91) avec P > 0,01 - groupe 2 : 188,09 (+/- 101,41) vs 25,20 (+/- 31,07) avec P < 0,01 Chez les patients ayant une PI avec formation de pus, amélioration à court terme des paramètres cliniques à la suite du débridement supra- et sous-gingival + CHX combiné à thérapie médicamenteuse systémique. Au bout de quatre mois (T2), les paramètres repartent à la hausse. Un traitement chirurgical apparaît alors indispensable.	**4, C**

Pommer et al, 2016	Étude **rétrospective. Séries de cas**	Étudier à **long terme (9 ans)** des données cliniques concernant le traitement de la péri-implantite et comparer l'efficacité de ces différentes méthodes.	**Paramètres analysés** : - <u>taux de succès implantaire</u> - <u>taux d'échec implantaire</u> (perte de l'implant) - <u>survenue dans le temps de la perte de l'implant</u>	**142 patients** : 78 femmes et 64 hommes <u>Critères d'inclusion</u> : - patients adressés à l'Académie D'implantologie Orale à Vienne pour le traitement de symptômes récurrents de PI - patients ne présentant pas plus qu'un implant présentant une PI durant toute la période d'observation - patients s'étant présenté à tous les rendez-vous de rappel pendant les neuf ans - traitement de la PI par décontamination laser et/ou implantoplastie - PI définie : PP ≥ 4 mm + saignement au sondage associé à des signes cliniques de l'inflammation - perte osseuse radiologique évidente	**Premier groupe** : **72 patients** (51 %) ont été traités par **décontamination laser** à une longueur d'onde de 2940nm. **Deuxième groupe** : **47 patients** (33 %) ont été traités par **implantoplastie**. **Troisième groupe** : **23 patients** (16 %) ont été traités par une **combinaison des deux approches**. Les patients étant tout d'abord par une décontamination laser, puis par l'approche chirurgicale six mois plus tard.	**Taux de succès** (toutes thérapies confondues) : 88,7 % après 9 ans **Pas de différence significative entre les trois groupes** (P=0,303) concernant le **nb. d'implants perdus** (16 au total) : - 6 implants perdus (8 %) après une décontamination laser (5 femmes et 1 homme) - 6 implants perdus (13 %) après une thérapie par implantoplastie (3 hommes et 3 femmes) - 4 implants perdus (17 %) après une combinaison des deux méthodes (3 femmes et 1 homme) La **perte de l'implant** survient en moyenne 4,9 ans (+/- 1,9 ans) après une des thérapies ou les deux combinées : - 4,2 ans après une décontamination laser (moyenne) - 4,7 ans après une thérapie par implantoplastie (moyenne) => pas de différence significative (P=0,629) - moyenne de 6,5 ans après une combinaison des deux méthodes Ce dernier groupe est celui chez lequel la perte implantaire survient le plus longtemps après le traitement de la PI. **Aucune différence significative observée** en comparant ce groupe avec celui ayant reçu une thérapie laser (P=0,089) et avec celui ayant reçu une thérapie par implantoplastie (P=0,170). Biais possibles dus à une proportion plus importante de femmes incluses dans l'étude (55 %) et une répartition inégale du sexe entre les trois groupes. 69% des échecs implantaires concernent les femmes. Taux de succès implantaire plus important chez les hommes que chez les femmes (92 %) vs (86 %), mais **aucune différence significative relevée** (P=0,426). La susceptibilité plus importante d'une femme à développer une maladie péri-implantaire et/ou moins de chance de répondre positivement au traitement reste incertaine.	**4, C**

Schwarz et al, 2017	Etude **prospective**, **randomisée, contrôlée**	Analyse **à sept ans** de l'évolution de **paramètres cliniques** à l'issue de deux méthodes de traitement de la péri-implantite.	**Paramètres cliniques analysés** : - <u>indice de plaque</u> - <u>saignement au sondage</u> (%) - <u>profondeur de poche</u> (mm) - <u>récession de la muqueuse</u> (mm) - <u>niveau d'attache clinique</u> (mm)	**15 patients** <u>Critères d'inclusion</u> : - patients présentant une combinaison d'au moins un défaut infra-osseux > 3mm (classe I) et d'un défaut supra-crestal > 1mm (classe II) - PP > 6 mm - défaut osseux > 3 mm Après sélection des patients et répartition aléatoire, distribution similaire des défauts osseux dans les deux groupes	<u>Protocole</u> : - thérapie non chirurgicale et élimination du tissu de granulation à l'aide de curettes en plastique - **implantoplastie** des spires exposées buccalement et supra-crestales à l'aide de fraises diamantées et Arkansas sous irrigation stérile saline Surfaces non modifiées, n'ayant pas reçu la procédure, réparties de manière randomisée : => **Groupe 1 (n=6)** : décontamination à l'aide du **laser** Er:YAG (= ERL) => **Groupe 2 (n=9)** : décontamination à l'aide de **curettes en plastique** et solution stérile saline sur boulettes de coton (= CPS) Comblement osseux + membrane	<u>Saignement au sondage</u> : Amélioration entre avant traitement vs 7 ans plus tard : - CPS : 100,00 % (+/- 0,0 %) vs 10,00 % (+/11,65 %) - ERL : 93,32 % (+/- 14,63 %) vs 6,6 % (+/-14,90 %) Absence de saignement au sondage chez 5 patients du groupe CPS, et 4 patients du groupe ERL lors des mesures 7 ans plus tard. <u>Niveau d'attache clinique</u> : Amélioration entre avant traitement vs 7 ans plus tard : - CPS : 7,13 mm (+/- 1,85 mm) vs 4,38 mm (+/- 1,59 mm) - ERL: 6,78 mm (+/- 2,02 mm) vs 4,68 mm (+/- 0,90 mm) <u>Profondeurs de poches</u> : Amélioration entre avant traitement vs 7 ans plus tard : - CPS : 5,78 mm (+/- 1,68 mm) vs 3,55 mm (+/- 1,30 mm) - ERL: 4,78 mm (+/- 1,45 mm) vs 4,04 mm (+/-1,05 mm) Réduction des profondeurs de poches semble plus marquée dans le groupe CPS <u>Récession muqueuse</u> : Amélioration entre avant traitement vs 7 ans plus tard : - CPS : 1,35 mm (+/- 0,70 mm) vs 0,87 mm (+/- 0,62 mm) - ERL : 2,00 mm (+/- 1,17 mm) vs 0,64 mm (+/- 0,34 mm) Réduction dans les deux groupes des valeurs de récession muqueuse donc gain clinique de la hauteur de la muqueuse. Amélioration très satisfaisante des valeurs du saignement au sondage et du niveau d'attache clinique dans les deux groupes. Décroissance graduelle pour les deux paramètres analysés tout au long des 7 ans, et ce pour les deux groupes.	**2, B**

Englezos et al, 2018	Étude **prospective. Séries de cas**	Analyse **à deux ans** de l'impact d'une chirurgie résective (ostéotomie et implantoplastie réalisées), le lambeau ayant ensuite été repositionné de manière apicale. Chirurgie pratiquée sur des lésions péri-implantaires avancés, les implants étant modérément rugueux.	**Paramètres cliniques** (collectés sur quatre sites autour des implants avant puis deux ans après la chirurgie) : - <u>indice de plaque</u> - <u>saignement au sondage</u> (BoP) - <u>profondeur de poche</u> - <u>suppuration</u> - <u>récession gingivale</u> **Paramètre radiographique** : <u>Niveau osseux</u> (Prise de clichés rétro-alvéolaires à l'aide d'un angulateur)	**25 patients** **40 implants** <u>Critères d'inclusion</u> : - présence d'un saignement au sondage au niveau d'un des sites autour de l'implant - PP ≥ 6 mm - perte osseuse radiographique évidente ≥ 3 mm au-delà du niveau osseux attendu <u>Critères d'exclusion</u> : - surface en titane usinée - mobilité de l'implant - pathologie systémique sévère ayant un rapport avec le métabolisme osseux ou autre pouvant affecter les résultats - toute autre contre-indication à une chirurgie implantaire	**Tous les implants ont reçu le même protocole chirurgical**. Seules les suprastructures transvissées ont pu être déposées avant la chirurgie. Lambeaux de pleine épaisseur levés et tissu de granulation a été éliminé. **Ostéoplastie** : correction du défaut osseux, lissant le cratère osseux et arrondissant les angles, à l'aide de fraises diamantées, sous irrigation abondante. Surface implantaire débridée à l'aide de curettes en fibres de carbone, puis d'inserts ultrasoniques. **Implantoplastie** à l'aide de fraises diamantées, et de pierres d'Arkansas + polissage	**Paramètres cliniques :** <u>Indice de plaque</u> : Deux ans après le traitement, présence de plaque au niveau de 13 implants (pour la majorité, indice < 10 % ; pour seulement 2 patients, indice > 40 %) <u>Saignement au sondage</u> : - au stade initial : BoP = 100 % (c'était un critère d'inclusion) - deux ans après le traitement : BoP =25 % (10 implants/40) <u>Profondeurs de poches</u> : - moyenne au stade initial = 8,7 mm (+/- 1,6 mm) - moyenne deux ans après le traitement = 3,3 mm (+/- 1,1 mm) **Variation (=5,4mm) est statistiquement significative (P ≤ 0,001)** - 2 ans après le traitement : PP ≥ 5 mm pour 13 implants/ 40 (32,5 %) et PP ≤ 4 mm pour 27 implants/ 40 (67,5 %) <u>Suppuration</u> : Au stade initial, présence d'une suppuration au niveau de 70 % des implants (28 implants). Deux ans après le traitement, **présence d'une suppuration autour d'un seul implant** soit un taux de 2,5 % <u>Récession gingivale</u> : Moyenne : + 2,5 mm (+/- 0,85mm) => observée chez tous les implants/ prévisible en raison de la thérapie résective. **Paramètres radiographiques :** <u>Niveau osseux</u> : - moyenne au stade initial = 5,1 mm (+/- 1,6 mm) - moyenne deux ans après le traitement = 5,3 mm (+/- 2 mm) **Variation (=0,2mm) non statistiquement significative (P > 0,05)** La thérapie a échoué pour 3 implants, en termes de progression de la lyse osseuse ≥ 2 mm et de persistance de PP ≥ 6 mm (à 2 ans). Un de ces implants était celui qui présentait une persistance de la suppuration. Ces trois implants appartenaient aux deux patients dont les indices de plaque ≥ 40 %. Ainsi **taux de succès de la thérapie= 92,5 %** (37 implants).	**4, C**

Nart et al, 2018	Étude **prospective. Séries de cas**	Analyse **à 12 mois** de **paramètres cliniques et radiographiques**, à l'issue d'un traitement régénératif et comblement. Étude se déroulant entre Janvier 2012 et Décembre 2014	**Paramètres cliniques** : - <u>indice de plaque</u> (PII) - <u>saignement au sondage</u> (BoP) - <u>suppuration au sondage</u> (SoP) - <u>profondeur de poche</u> (PPD) - <u>récession muqueuse</u> (MR) **Paramètres radiographiques** : - « <u>bone level</u> » (BL) : distance en mm entre le col de l'implant et le fond du défaut osseux - « <u>intrabony defect</u> » (ID) : distance entre le fond du défaut osseux et le niveau de la ligne imaginaire reliant les niveaux d'os crestaux interproximaux - <u>angle du défaut osseux</u>	**13 patients** inclus dans l'étude = **17 implants** <u>Critères d'inclusion</u> : - ≥1 implant avec un défaut infra-osseux ≥3mm (2/3 murs osseux) associé à PP>5mm et saignement au sondage et/ou suppuration - Hauteur de gencive kératinisée > 2mm - âge ≥ 18 ans - parodontite traitée - indice de plaque <25 % - BoP < 25 % <u>Critères d'exclusion</u> : - implant mobile - perte osseuse péri-implantaire > 50 % (radiographique) - femme enceinte ou allaitante - pathologie systémique contre-indiquant une chirurgie ou pouvant influencer les résultats - allergie aux atb utilisés - thérapie atb systémique dans les 3 mois précédant ou bien en cours pour endocardite - consommation de >10 cigarettes/jour (patients fumant <10 cigarettes/jour ont arrêté de fumer avant et après la chirurgie.)	**Tous les implants ont reçu le même protocole chirurgical :** - Incision intra-sulculaires et élimination complète du tissu de granulation - **Partie supra-crestale du défaut osseux traitée par implantoplastie** (fraise diamantée puis Arkansas) - débridement aux US de la surface implantaire située dans le défaut osseux, et traitée avec du peroxyde d'hydrogène (3 %) - rinçage abondant de la surface implantaire et osseuse avec une solution stérile saline - défauts osseux comblés à l'aide d'une allogreffe (mélange composé d'un matériau de comblement imprégné à 50 % de vancomycine et 50 % de tobramycine).	**Paramètres cliniques** : comparaison entre le stade initial et à 12 mois après le traitement. Améliorations considérées **significatives si P < 0,05** : <u>Indice de plaque</u> : 18 % vs 25 % (P = 0,577) <u>Saignement au sondage</u> : 100 % vs 29,4 % (P = 0,001) <u>Suppuration au sondage</u> : 88,2 % vs 0 (P = 0,001) À l'issue des douze mois, plus aucun implant ne présentait de signes de suppuration. <u>Profondeurs de poches (site le plus profond)</u> : 7,88 mm (+/- 1,22 mm) vs 3,66 mm (+/- 0,59 mm) (P = 0,001) <u>Profondeurs de poches (moyenne)</u> : 6,48 mm (+/- 1,26 mm) vs 3,45 mm (+/- 0,43 mm) (P = 0,001) <u>Récession gingivale</u> : 0,1 mm (+/- 0,31 mm) vs 1,42 mm (+/- 0,50 mm) (P = 0,001) **Paramètres radiographiques :** comparaison entre le stade initial et à 12 mois après le traitement. Améliorations considérées **significatives si P < 0,05** : - <u>BL (site le plus profond) :</u> 4,99 mm (+/- 2,09 mm) vs 1,39 mm (+/- 1,45 mm) (P = 0,001) - <u>BL (moyenne)</u> : 4,29 mm (+/- 2,11 mm) vs 1,16 mm (+/- 1,34 mm) (P = 0,001 - <u>ID (site le plus profond)</u> 4,3 mm (+/- 1,62 mm) vs 0,56 mm (+/- 0,88 mm) (P=0,001) - <u>ID (moyenne)</u> : 3,76 mm (+/- 1,32 mm) vs 0,46 mm (+/- 0,58 mm) (P = 0,001) - <u>Angulation (site le plus profond) :</u> 32,04° (+/- 14,42°) vs 17,27° (+/- 24,91°) - <u>Angulation (moyenne)</u> : 29,23° (+/- 16,34°) vs 14,52° (+/- 18,86°) Aucun implant n'a présenté de progression supplémentaire de la lyse osseuse. Aucun implant n'a été perdu, d'où un **taux de survie = 100 %.**	**4, C**

Ramanauskaite et al, 2018	Étude **rétrospective. Séries de cas**	Analyse de **l'impact clinique** d'une méthode chirurgicale combinée sur des sites implantaires greffés ou non. Moyenne de suivi du patient : 41,9 mois (+/-34,75 mois) Min. :6 mois Max. : 126 mois	**Paramètres cliniques analysés :** - <u>saignement au sondage (BoP)</u> évalué 60 secondes après le sondage - <u>profondeurs de poches</u> (PD et PDmax) au niveau de 6 sites autour des implants BoP, PD et PDmax évalué avant la chirurgie et lors de la réévaluation - <u>résolution de la maladie</u> définie par une absence de saignement au sondage et de PP ≥ 6 mm	**39 patients** **57 implants** → 16 implants sur 10 patients ayant subi une greffe osseuse → 41 implants sur 29 patients n'ayant pas subi de greffe osseuse <u>Critères d'inclusion</u> : - ≥ 1 implant avec une PI - implant ayant reçu un traitement combiné - absence de mobilité de l'implant - hauteur de gencive kératinisée ≥ 2 mm - parodontite traitée et bonne maintenance parodontale - pas de maladies systémiques et de traitement anti-cancéreux les 4 années qui précèdent - < 10 cigarettes/ jour - période de suivi d'au moins 6 mois <u>PI définie ainsi</u> : présence d'un saignement et/ ou suppuration au sondage + perte osseuse radiographique évidente	**Tous les implants ont reçu le même protocole chirurgical initial** : - thérapie non chirurgicale initiale - thérapie chirurgicale combinée : → Débridement et élimination du tissu de granulation → Implantoplastie des surfaces implantaires exposées (fraises diamantées puis Arkansas) sous irrigation stérile saline abondante → Surfaces implantaires non modifiées (infra-osseuses) débridées à l'aide du laser Er:YAG ou de curettes en plastique **Groupe 1 : site greffé** **Groupe 2 : site non greffé**	<u>Saignement au sondage :</u> - réduction chez 77,45 % des patients du groupe 1 et 60,64 % des patients du groupe 2 - réduction chez 74,96 % des implants du groupe 1 et 54,88 %des implants du groupe 2 - test du χ^2 => **pas de différence significative en termes de réduction de ce paramètre entre les deux groupes** (pour les patients, P= 0,778 et χ^2= 0,079 / pour les implants, P = 0,515, χ^2= 0,422) <u>Profondeurs de poches</u> : - réduction de PDmax de 1,57 mm chez les patients du groupe 1 et 2,20 mm chez les patients du groupe 2 - réduction de PDmax de 1,31 mm pour les implants du groupe 1 et 2,10 mm pour les implants du groupe 2 - test du χ^2 => **pas de différence significative en termes de réduction de ce paramètre entre les deux groupes** (pour les patients, P = 0,968 et χ^2= 0,002 / pour les implants, P = 1 et χ^2= 0,00026) <u>Résolution de la maladie :</u> => chez 19 implants/ 57 (33 %) et chez 11 patients / 39 (28 %) Parmi les 11 patients : 4 du groupe 1 (soit 40% des patients de ce groupe) et 7 du groupe 2 (24,1 % des patients de ce groupe) <u>Test du χ^2</u> : - **pas de différence significative en termes de résolution de la maladie d'un point de vue « patients »** : P = 0,579, χ^2 = 0,307 **- différence significative en termes de résolution de la maladie d'un point de vue « implants » :** 9/16 implants (56 %) du groupe 1) et 10/41 implants (25%) des patients du groupe 2 (P = 0,048, χ^2 = 3,921) Conclusion : la résolution de la maladie à la suite d'une thérapeutique chirurgicale combinée n'a dans cette étude pas été influencée par le fait que le site implantaire a subi ou non une greffe osseuse.	**4, C**

Bianchini et al, 2019	Étude **rétrospective**	Analyse de **l'impact clinique et radiographique** d'une thérapie combinant chirurgie résective et implantoplastie à l'issue de **minimum deux ans après le traitement**. *Jusqu'à six ans après le traitement.*	**Paramètres cliniques :** - <u>saignement au sondage</u> - <u>suppuration</u> - <u>mobilité implantaire</u> - <u>fracture implantaire</u> **Paramètre radiographique :** <u>Perte osseuse marginale</u>	**23 patients** **32 implants** <u>Critères d'inclusion</u> : - PI diagnostiquée sur un ou plusieurs implants selon les critères suivants : perte osseuse marginale ≥ 3 mm, présence d'un saignement au sondage ou suppuration, PP ≥ 6 mm (au niveau d'au moins un site) - patients traités selon un protocole chirurgical standardisé - suivi des patients pendant 2 ans minimum <u>Critères d'exclusion</u> : - patients sous traitement anti-infectieux : régénératif - dossier non complet (historique, anamnèse, données radiographiques, données des suivis)	<u>Protocole chirurgical standardisé</u> : - lambeaux de pleine épaisseur linguaux et vestibulaires lévés - débridement mécanique : tissu de granulation et plaque dentaire éliminés du contour des implants - remodelage osseux - implantoplastie : 1. utilisation d'une fraise diamantée de granulométrie 106 micromètres à 200 000 tours/min 2. Surfaces rugueuses polies à l'aide d'une fraise flamme fine (granulométrie = 46 micromètres) et extra fines (granulométrie=25 micromètres) à 40 000 tours/minute.	<u>Perte osseuse marginale</u> - aucune différence significative n'a pu être trouvée - immédiatement après le traitement (mésial : 37,7 %, distal : 40,3 %) et au cours du suivi 2 à 6 ans après le traitement (mésial : 38,1 %, distal : 40,2 %) - au moment du suivi 2 à 6 ans plus tard, la niveau osseux marginal péri-implantaire apparaissait stable au niveau de 87 % des implants, sans perte osseuse supplémentaire <u>BOP</u> : - 100 % des implants avant le traitement - 10,7 % des implants (soit au niveau de 3 implants) au moment du suivi 2 à 6 ans plus tard => Saignement au sondage résolu dans 89,3 % des cas <u>Suppuration</u> : - 50 % des implants (14 implants) avant le traitement - au moment du suivi 2 à 6 ans plus tard, plus aucun implant ne présentait de suppuration. => présence d'une suppuration résolue dans 100% des cas. Les réductions des paramètres *saignement au sondage* et *suppuration* sont toutes les deux **significatives**. Au moment du suivi 2 à 6 ans plus tard, ni douleur ni fracture implantaire n'a été reportée. 4 implants sur les 32 traités ont dû être déposés en raison de l'apparition d'une mobilité (13 %). Les auteurs considèrent la non dépose d'un implant comme un succès soit un taux de succès au niveau de 87 % des implants et 83 % des patients.	**4, C**

Dalago et al, 2019	Étude **longitudinale**, **randomisée**	Comparaison **clinique** et **radiographique** à l'issue de trois approches différentes de traitement de la PI. Comparaison **à trois ans** après le traitement, avec un relevé des mesures chaque année.	**Paramètres cliniques** : - <u>hauteur de gencive kératinisée</u> - <u>indice de plaque modifié</u> (MPI) - <u>indice de saignement</u> (0 à 3) - <u>profondeur de poche</u> - <u>saignement</u> ou <u>suppuration au sondage</u> **Paramètre radiographique :** <u>Niveau osseux</u> : moyenne par implant entre le niveau osseux mésial et le niveau osseux distal, mesures informatiques	**23 patients** **23 implants** (un implant par patient) <u>Critères d'inclusion</u> : - au moins un site autour de l'implant qui présente une PP > 5 mm - au moins un site autour de l'implant qui présente un saignement ou une suppuration au sondage - niveau osseux crestal : lyse osseuse > 2 mm <u>Critères d'exclusion</u> : - défauts osseux présentant trois murs osseux - patients fumeurs - patients atteints de diabète de type I ou II - autres pathologies systémiques contre-indiquant le traitement chirurgical	**Groupe 1** : débridement par levée d'un lambeau et décontamination chimique à l'aide d'un gel d'acide citrique pendant 3 minutes (**9 patients**) **Groupe 2** : procédure similaire au groupe 1, une greffe d'un tissu de connexion sous-epithélial est pratiquée en plus (**6 patients**) **Groupe 3** : procédure similaire que le groupe, **implantoplastie** pratiquée en plus (**8 patients**)	**Groupe 1** : Un implant « perdu ». Taux de survie = 88,89 % (à 3 ans) - <u>MPI</u> : réduction significative à un an après le traitement (1,33 mm vs 0,11 mm avec P = 0,041) : tendance s'est poursuivie mais non qualifiée de significative à 2 et 3 ans après traitement. - réduction significative des <u>PP</u> à un et trois ans après le traitement (5,78 mm vs 4 mm avec p=0,011 à un an et 5,78 mm vs 4,38 mm avec p=0,023 à 3 ans) - de manière non significative, les valeurs de l'indice de saignement et de la hauteur de de gencive kératinisée ont diminué à un et deux ans, puis ont augmenté à 3 ans **Groupe 2** : - un implant « perdu ». Taux de survie= 83,33 % (à 3 ans) - l'évolution des valeurs de l'ensemble des indices n'a pas pu être qualifiée de significative **Groupe 3** : - **taux de survie=100 %** - **réduction significative des <u>PP</u> (**6,38 mm vs 4,13 mm à 3 ans avec p=0,001**) et de l'indice de <u>saignement/suppuration au sondage</u>** (4,50 vs 1,25 à 3 ans avec P = 0,024) entre les valeurs à t0 et celles prises à un, deux et trois ans après traitement - les valeurs des indices de saignement et de hauteur de gencive kératinisée n'ont pas évolué de manière significative **Pas de différences significatives des paramètres en comparant les trois groupes à un, deux et trois ans après le traitement.** <u>Hauteur de gencive kératinisée</u> significativement plus importante dans le groupe 2 à un et deux ans après le traitement, comparé au groupe 1 (P < 0,01 à un an et P < 0,05 à deux ans) et au groupe 3 (P < 0,05 à un et deux ans). A 3 ans, la hauteur de gencive kératinisée significativement plus importante dans le groupe 2 comparé au groupe 3 (P < 0,05)	**2, B**

Tableau 3 : Résultats des études sélectionnées

3.3 Discussion

Notre revue de littérature concernant l'implantoplastie a inclus dix études cliniques qui ont été réalisées entre 2005 et 2019. La majorité d'entre elles sont des études prospectives, à l'exception de trois d'entre elles ((Pommer et al. 2016), (Ramanauskaite et al. 2018) et (Bianchini et al. 2019)) qui sont des études rétrospectives.

La plupart des études donne des résultats très favorables à moyen terme. Pour les études prospectives, les périodes d'observation varient de 7 mois (Thierbach et Eger 2013) à 7 ans (Schwarz et al. 2017). Seule l'étude de Dalago et al. (2019) indique que les traitements qui comportent une implantoplastie ne sont pas supérieurs à ceux qui n'en comportent pas.

Quelques études comparent l'efficacité propre de l'implantoplastie à celle d'autres méthodes. En particulier, les études de Romeo et coll. qui sont des essais cliniques randomisés et qui comparent l'impact propre de l'implantoplastie combinée à une chirurgie résective (groupe test) par rapport à un groupe dans lequel seule une thérapie résective a été réalisée (groupe contrôle). Des données cliniques et radiographiques ont été récoltées jusqu'à trois ans après le traitement.

L'implantoplastie a eu un **effet clinique significatif** en termes de réduction des profondeurs de poches, de l'indice de saignement au sondage et d'amélioration du niveau d'attache clinique (par rapport au groupe contrôle). D'un point de vue **radiographique**, les résultats sont également satisfaisants, puisque les résultats sont **significatifs** en termes de pertes osseuses marginales, un gain osseux a même été observé dans certains cas après implantoplastie (groupe test).
La différence des **taux de survie** (100 % dans le groupe test contre 77,8 % dans le groupe contrôle) est clairement **significative** et plaide en faveur de l'implantoplastie.

Cependant l'indice de récession muqueuse est significativement plus important dans le groupe test (implantoplastie). Ainsi, l'utilisation de cette technique est à envisager avec prudence au niveau des implants situés dans les zones esthétiques.

Les autres études prospectives de cette revue évaluent l'impact clinique et/ou radiographique d'un protocole chirurgical incluant l'implantoplastie.

Soit tous les implants reçoivent strictement le même protocole et les différents paramètres cliniques/ radiographiques sont analysés puis comparés au stade initial (avant ou juste après la thérapeutique) puis un certain nombre de mois/ d'années après ((Englezos et al. 2018), (Nart et al. 2018)). Pour ces deux études, l'ensemble des paramètres semble avoir été amélioré à l'issue des thérapeutiques chirurgicales, et de manière significative particulièrement en termes de réduction de profondeur de poche ((Englezos et al. 2018) et(Nart et al. 2018)) et de niveau osseux (Nart et al. 2018).

Soit le protocole chirurgical n'est pas strictement similaire pour tous les implants, mais inclut toujours une implantoplastie.

A titre d'exemple, dans l'étude de Schwarz et coll. (Schwarz et al. 2017), plusieurs méthodes de décontamination sont comparées : curettes en plastique et implantoplastie contre laser et implantoplastie. Ces deux thérapeutiques donnent des résultats **satisfaisants sur du long terme** (en termes de réduction du saignement au sondage, des profondeurs de poches et d'amélioration du niveau d'attache clinique), mais ne semblent pas avoir été influencées par la méthode de décontamination.

Afin d'avoir un accès optimal à l'ensemble de la surface implantaire, il est important de pouvoir, au préalable, démonter la supra-structure prothétique. À titre d'exemple, dans l'étude d'Englezos et al (2018), il est précisé que seules les suprastructures prothétiques transvissées ont pu être démontées avant la chirurgie. Ce critère devrait idéalement être systématiquement précisé dans les protocoles, car il peut influencer les résultats de l'étude. Ce n'est pas le cas.

D'autre part, des questions peuvent se poser concernant la fragilisation de l'implant à l'issue de la procédure d'implantoplastie. (Stavropoulos et al. 2019) ont décrit de possibles **complications mécaniques** survenant au cours de la procédure chirurgicale (perforation du corps implantaire ou endommagement de la jonction corps et col implantaire) ou bien à l'issue de celle-ci (fracture de l'implant, fracture de la vis, déformation du col implantaire et dévissage de la supra-structure prothétique).

Leur revue récente de la littérature ne rapporte aucune fracture implantaire pouvant être imputée à une procédure d'implantoplastie et semble donc indiquer que **l'implantoplastie n'altère pas de façon cliniquement significative les propriétés mécaniques de l'implant**, tout du moins sur du court et moyen terme. Cependant, des complications mécaniques ne peuvent être exclues à plus long terme.

Il est également important de considérer des éventuelles **complications biologiques** pouvant survenir au cours de la chirurgie (surchauffe de l'implant causant des dommages à l'os avoisinant) ou bien à l'issue de cette dernière (coloration de la muqueuse, augmentation du risque d'inflammation du fait de la persistance de particules de titane).

Les augmentations de température sont relativement aisées à maîtriser par des méthodes classiques de refroidissement. En revanche, il est plus difficile de contrôler le dépôt de particules de titane au sein des tissus avoisinants consécutifs à la procédure d'implantoplastie. Un cas de discoloration de la muqueuse a été rapporté (Stavropoulos et al. 2019).

La persistance de particules de titane pouvant entraîner une réaction inflammatoire limitée, une conférence de consensus récente s'est intéressée à cette question (Schliephake et al. 2018). Il est recommandé de retirer ces particules à l'aide de fraises diamantées ou d'ultrasons associés à un spray abondant. Il n'a cependant pas été montré que la présence de particules de titane entraîne des réactions biologiques dommageables, bien que cette possibilité ne puisse être totalement exclue.

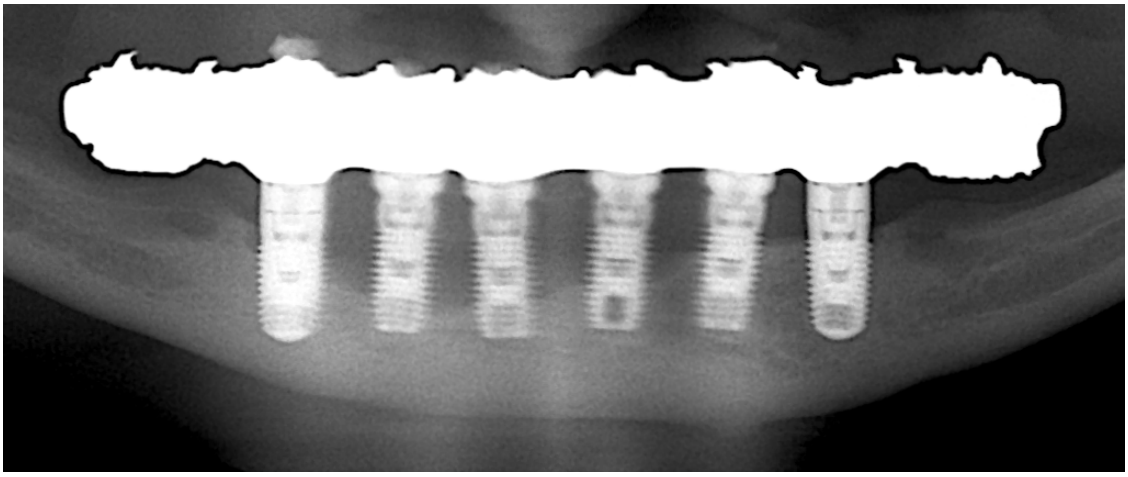
Il est important que cette thérapeutique soit réalisée par un praticien ayant une grande expérience, afin de ne pas risquer d'endommager l'implant.

4 Cas cliniques

Les cas cliniques présentés ci-après sont des patients présentant une péri-implantite avérée, diagnostiquée et traitée par le Docteur Philippe Khayat.

4.1 Cas n°1 :

Mme D, 63 ans. La patiente s'est présentée en 2000 dans le cabinet du Docteur Khayat pour une réhabilitation prothétique. La solution retenue à l'époque était un bridge vissé type pilotis. Les implants ont été posés en 2000. La radiographie présentée ci-après correspond à un cliché panoramique lors d'une visite de contrôle en 2010.

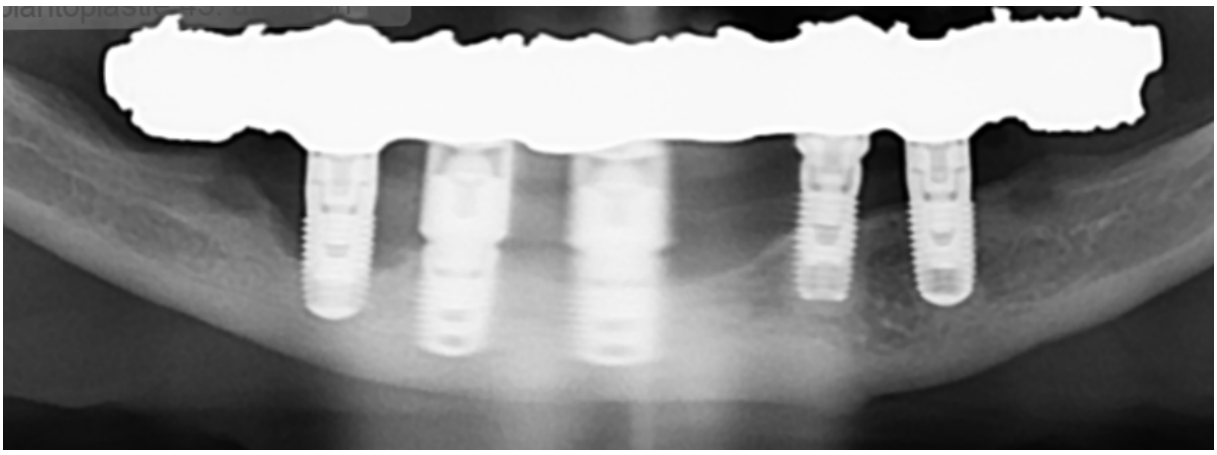


Cliché radiographie (2010)

Au vu de la lyse osseuse en regard de 31, 41 et 42, il a été décidé de déposer ces implants. Un débridement au niveau des autres implants a été réalisé.

Vue clinique à la suite de la dépose des trois implants (2014)

Par la suite, Il a été décidé de poser deux nouveaux implants afin de permettre une nouvelle réhabilitation prothétique vissée.

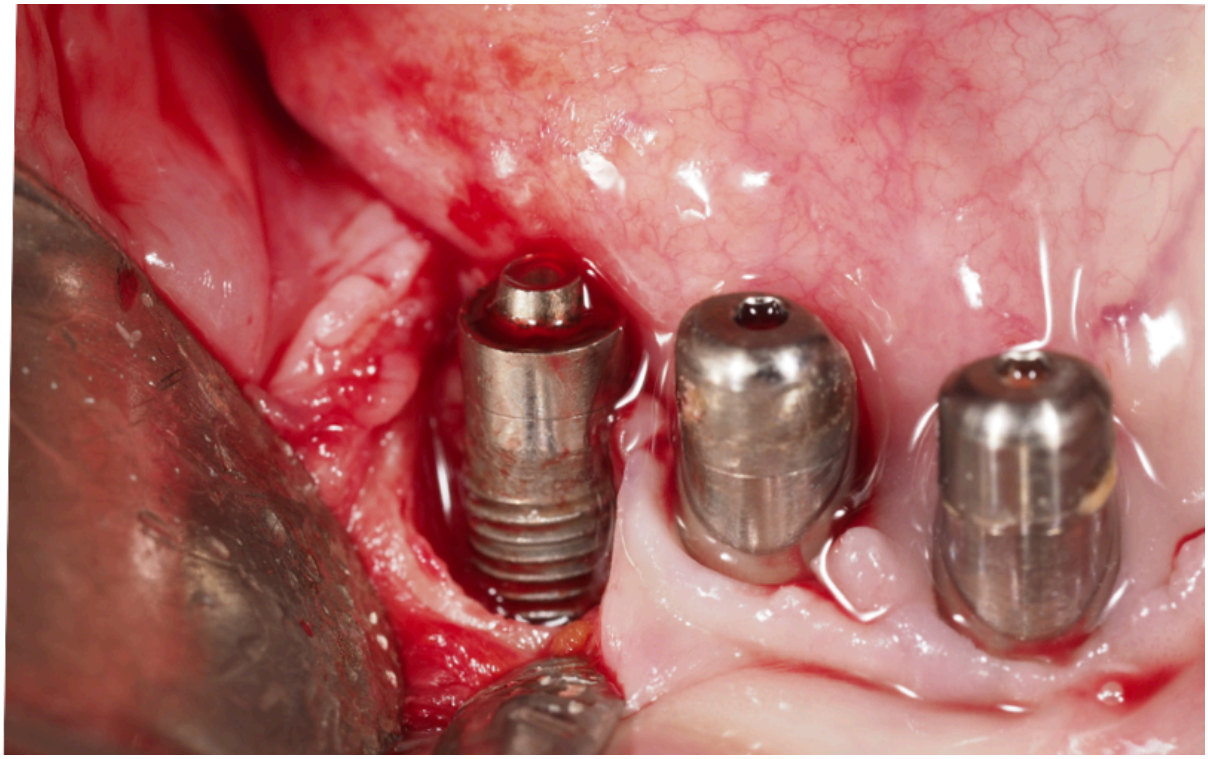


Cliché radiographique à la suite de la mise en place des deux implants.

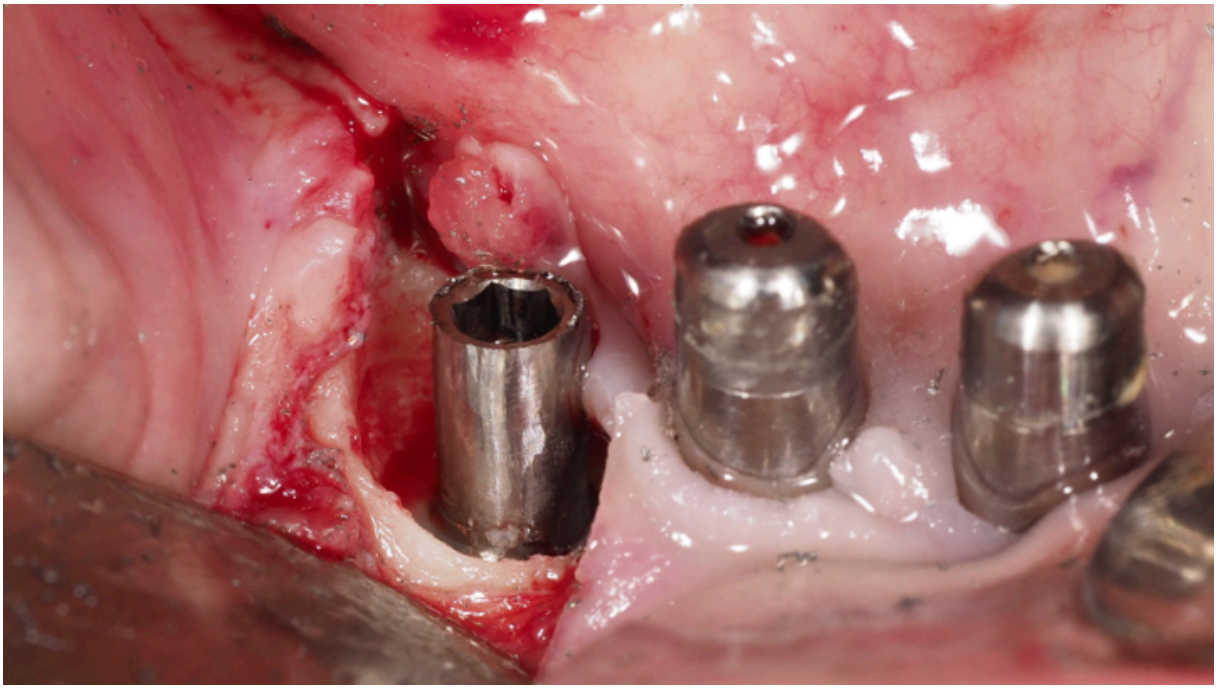
Vue clinique

Malgré la dépose des implants et débridement sous gingival, une lésion en cratère persiste au niveau de l'implant 43. Cliniquement, un suintement vestibulaire est visible.

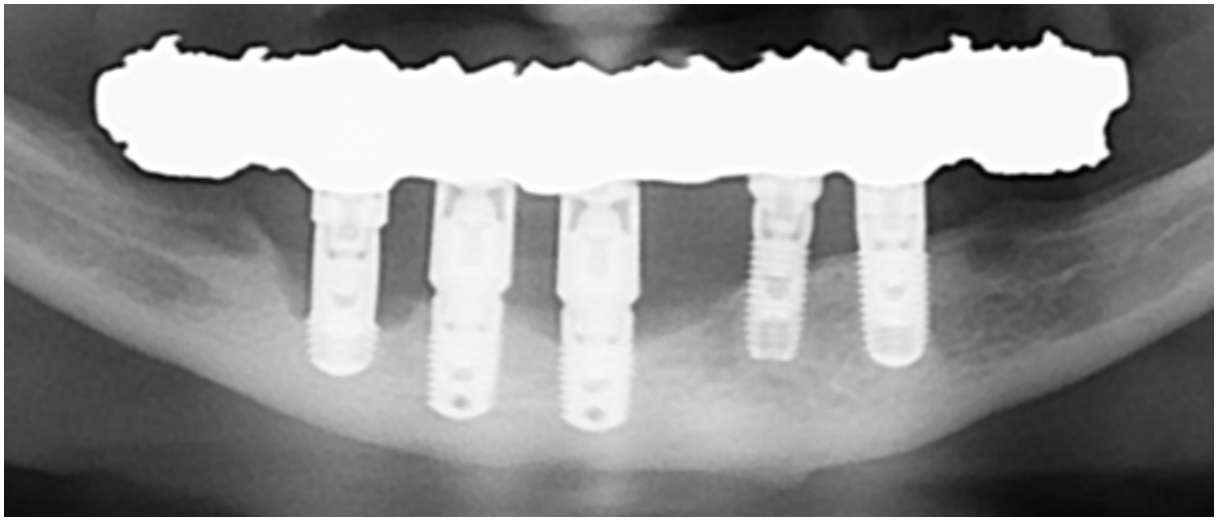
En ce sens, Il a été décidé de réaliser une implantoplastie sur cet implant.



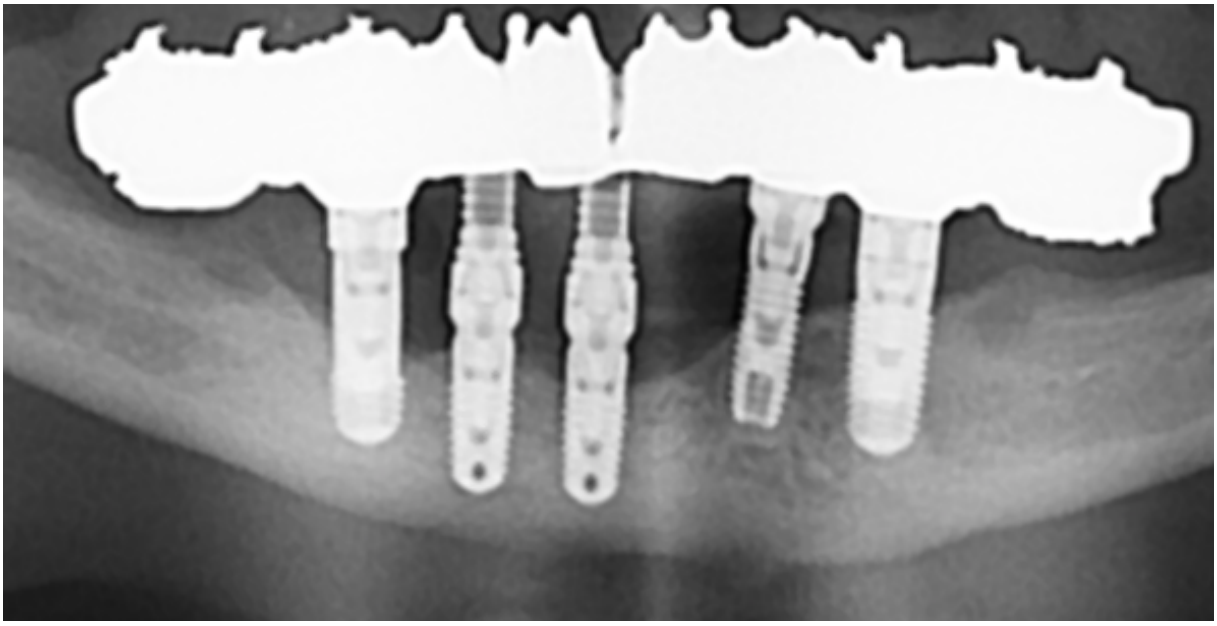
Vue clinique avant implantoplastie



Vue clinique après implantoplastie : aucun biomatériau, ni aucune membrane n'ont été utilisés



Cliché radiographique le jour de l'implantoplastie

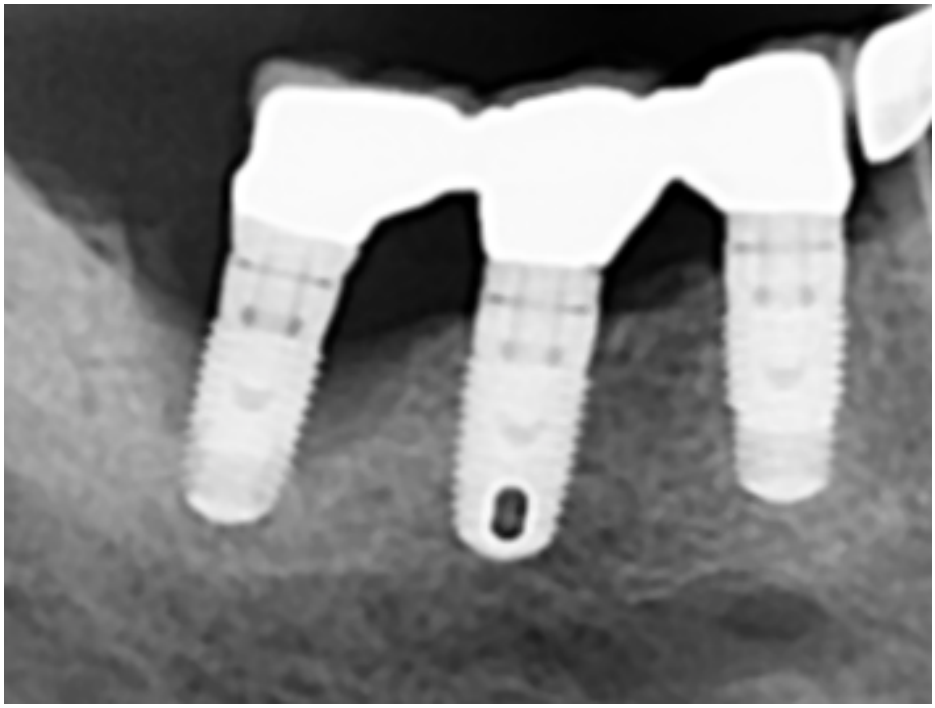


Cliché radiographique 1 an après implantoplastie.

Un an après l'implantoplastie, il semble y avoir eu une stabilisation du niveau osseux au niveau de l'implant 43.

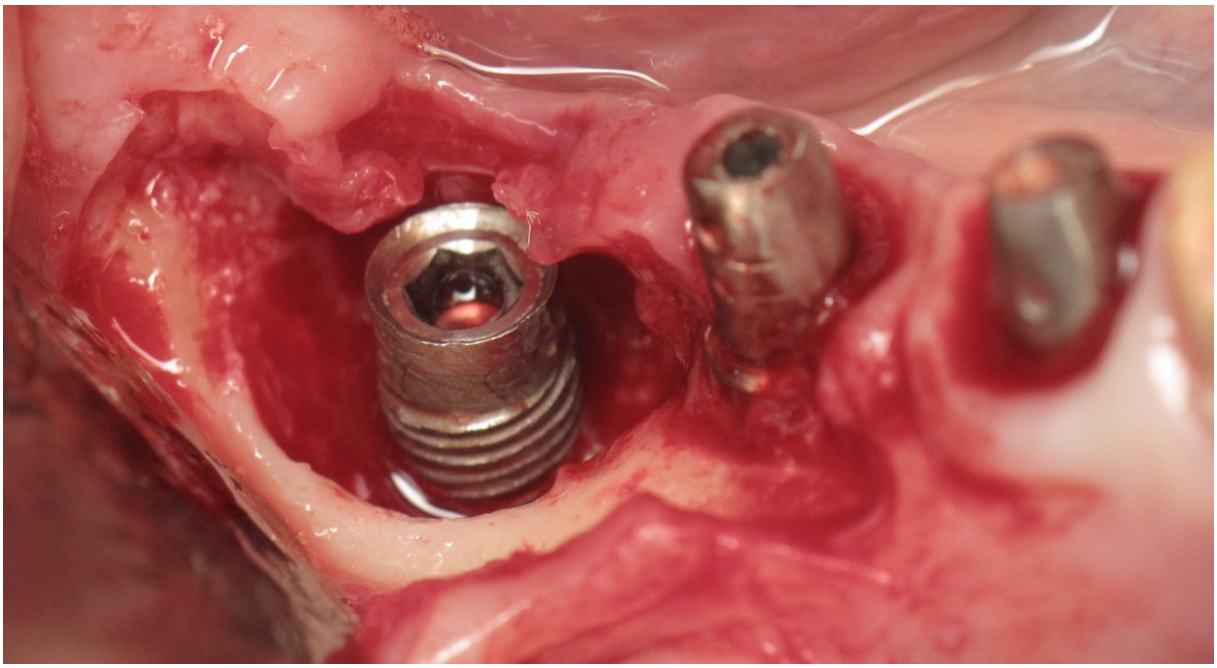
4.2 Cas n°2 :

Vue clinique (2014)

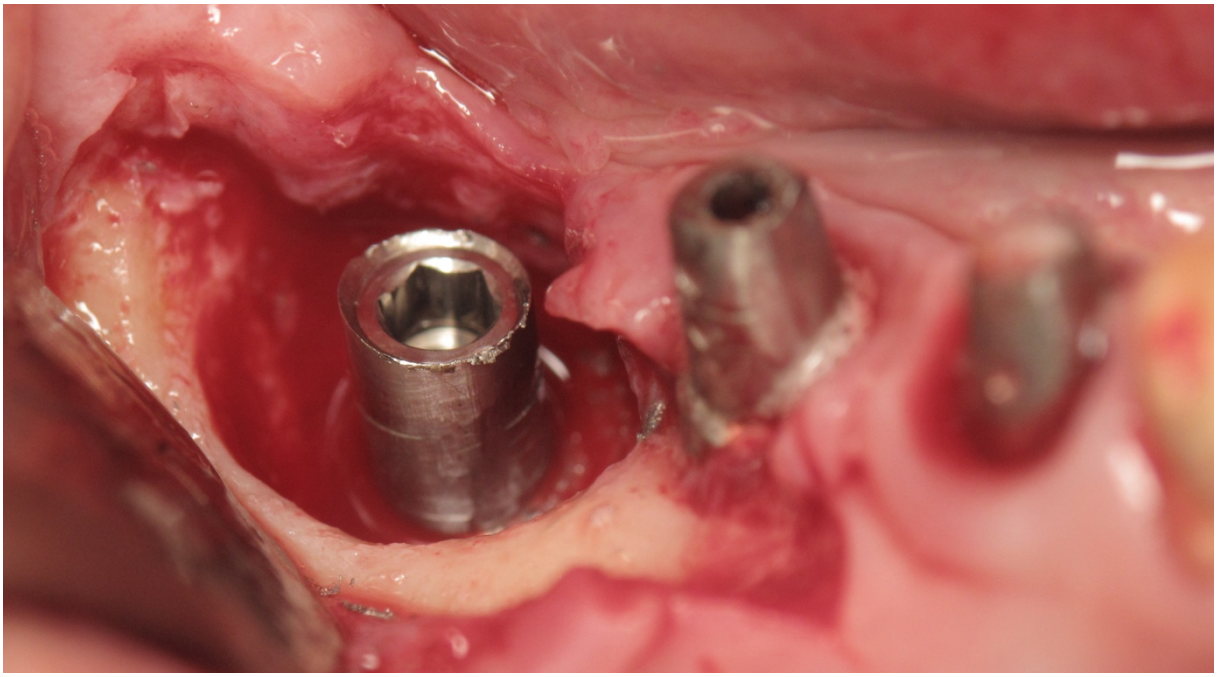


Cliché radiographique (2014)

La vue clinique ci-dessus montre une inflammation des tissus autour de l'implant 46. Radiologiquement, on observe une lésion en cratère autour de l'implant 46. La réhabilitation prothétique a été déposée, une implantoplastie a été réalisée sur le dit-implant.

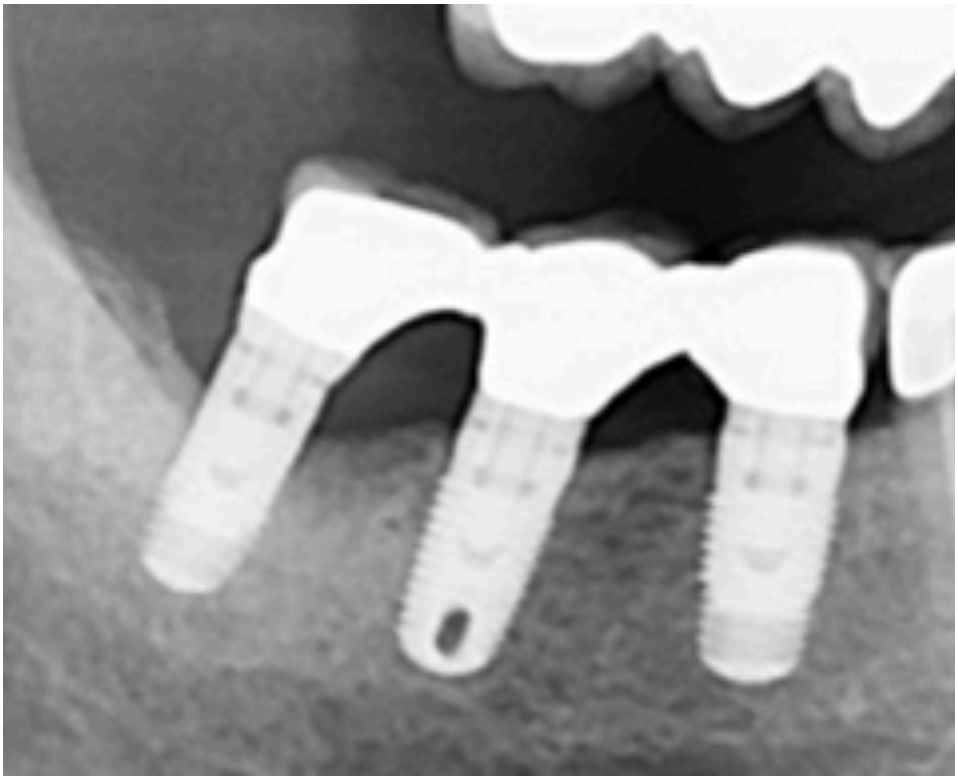


Vue clinique avant implantoplastie (2014)



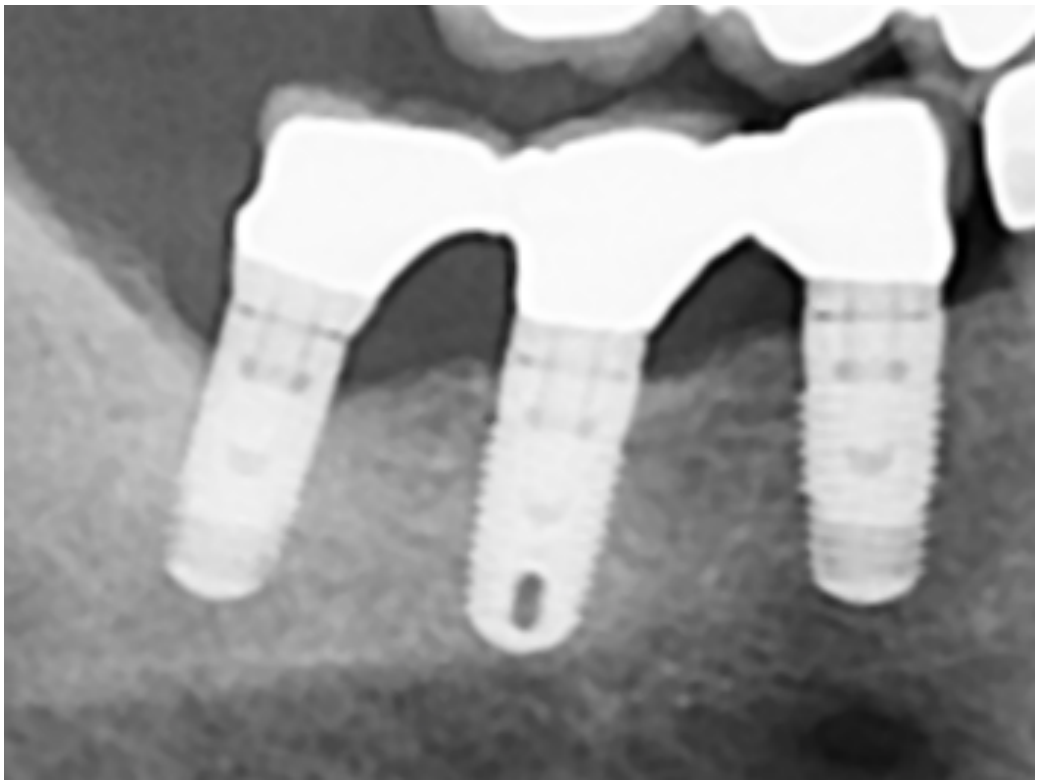
Vue clinique après implantoplastie (2014) : aucun biomatériau, ni aucune membrane n'ont été utilisés

Vue clinique 18 mois après implantoplastie (2016)



Cliché radiographique 18 mois après implantoplastie (2016)

Vue clinique 5 ans après implantoplastie (2019)



Cliché radiographique 5 ans après implantoplastie (2019)

Dix-huit mois et cinq ans après l'implantoplastie, l'inflammation gingivale péri-implantaire a disparu. Par ailleurs, le niveau osseux semble à nouveau satisfaisant autour de l'implant 46.

Conclusion

L'implantoplastie, telle que décrite dans la littérature scientifique récente, semble être une option efficace dans le traitement des péri-implantite.

Pour être réalisée dans les meilleures conditions, elle implique la dépose de la prothèse implantaire. Malheureusement cela n'est pas toujours possible.

Elle nécessite une réalisation méticuleuse et contrôlée sur des implants de diamètre étroit. Par ailleurs, elle doit être associée à une élimination méticuleuse des particules de titane.

Les implantoplasties réalisées dans la littérature et dans les cas cliniques présentés ont eu pour conséquence de « transformer » la partie coronaire des implants posés en surface lisse. De ce fait, il serait intéressant d'évaluer la pérénnité d'implants posés présentant dans leur conception même un état de surface lisse au col de l'implant.

Bibliographie

Afrashtehfar KI, Afrashtehfar CD. Lack of association between overload and peri-implant tissue loss in healthy conditions. Evid Based Dent. 2016;17(3):92-3.

Aguirre-Zorzano LA, Estefanía-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. Clin Oral Implants Res. 2015;26(11):1338-44.

Albertini M, López-Cerero L, O'Sullivan MG, Chereguini CF, Ballesta S, Ríos V, et al. Assessment of periodontal and opportunistic flora in patients with peri-implantitis. Clin Oral Implants Res. 2015;26(8):937-41.

Al-Kadhim K, Pritchard MF, Farnell DJJ, Thomas DW, Adams R, Claydon N. Surgical therapy for peri-implantitis management: a systematic review and meta-analysis. Oral Surg. 2018;11(3):200-12.

Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, et al. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2014;25(3):279-87.

Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions : Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45(S20):S286-91.

Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. Clin Oral Implants Res. 2019;30(2):150-5.

Bianchini MA, Galarraga-Vinueza ME, Apaza-Bedoya K, De Souza JM, Magini R, Schwarz F. Two to six-year disease resolution and marginal bone stability rates of a modified resective-implantoplasty therapy in 32 peri-implantitis cases. Clin Implant Dent Relat Res. 2019;21(4):758-65.

Bories C, Struillou X, Badran Z, Soueidan A. Peri-implantitis: tools and techniques for disinfecting the implant surface. Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2011;121:341-8.

Bouchard P, Sanz M, Frémont M. Parodontologie et dentisterie implantaire. Vol. 1. Paris; 2014.

Carcuac O, Berglundh T. Composition of Human Peri-implantitis and Periodontitis Lesions. J Dent Res. 2014;93(11):1083-8.

Carcuac O, Derks J, Abrahamsson I, Wennström JL, Petzold M, Berglundh T. Surgical treatment of peri-implantitis: 3-year results from a randomized controlled clinical trial. J Clin Periodontol. 2017;44(12):1294-303.

Dalago HR, Perrotti V, Freitas ST de, Ferreira CF, Piattelli A, Iaculli F, et al. Prospective longitudinal comparison study of surgical therapies for peri-implantitis: 3-year follow-up. Aust Dent J. 2019;64(3):237-45.

Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. Clin Oral Implants Res. 2017;28(2):144-50.

Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemmig TF. Prevalence and Predictive Factors for Peri-Implant Disease and Implant Failure: A Cross-Sectional Analysis. J Periodontol. 2015;86(3):337-47.

Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population. J Dent Res. 2016;95(I):43-9.

Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. J Clin Periodontol. 2015;42(Suppl. 16):S158-71.

Dreyer H, Grischke J, Tiede C, Eberhard J, Schweitzer A, Toikkanen SE, et al. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. J Periodontal Res. 2018;53(5):657-81.

Duarte PM, Serrão CR, Miranda TS, Zanatta LCS, Bastos MF, Faveri M, et al. Could cytokine levels in the peri-implant crevicular fluid be used to distinguish between healthy implants and implants with peri-implantitis? A systematic review. J Periodontal Res. 2016;51(6):689-98.

Duyck J, Vandamme K. The effect of loading on peri-implant bone: a critical review of the literature. J Oral Rehabil. 2014;41(10):783-94.

Dvorak G, Arnhart C, Heuberer S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. J Clin Periodontol. 2011;38(10):950-5.

Englezos E, Cosyn J, Koole S, Jacquet W, Bruyn HD. Resective Treatment of Peri-implantitis: Clinical and Radiographic Outcomes After 2 Years. Restorative Dent. 2018;38(5):8.

Esfahanizadeh N, Daneshparvar N, Motallebi S, Akhondi N, Askarpour F, Davaie S. Do we need keratinized mucosa for a healthy peri-implant soft tissue? Gen Dent. 2016;64(4):51-5.

Faggion CM, Listl S, Frühauf N, Chang H-J, Tu Y-K. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. J Clin Periodontol. 2014;41(10):1015-25.

Faot F, Nascimento GG, Bielemann AM, Campão TD, Leite FRM, Quirynen M. Can Peri-Implant Crevicular Fluid Assist in the Diagnosis of Peri-Implantitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. J Periodontol. 2015;86(5):631-45.

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.

Figuero E, Graziani F, Sanz Sanchez I. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis Case definitions for peri-implant diseases. Periodontol 2000. 2014;66:255-73.

Garcia-Delaney C, Sanchez-Garces M-A, Figueiredp R, Sanchez-Torres A, Gay-Escoda C. Clinical significance of interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: A case-control study. Med. 2015;20(6):e737-743.

Gobbato L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K, Wang C-W, Karimbux N. The Effect of Keratinized Mucosa Width on Peri-implant Health: A Systematic Review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2013;28(6):1536-45.

Hamdy AAE-MM, Ebrahem MAE-M. The Effect of Interleukin-1 Allele 2 Genotype (IL-1a−889 and IL-1b+3954) on the Individual's Susceptibility to Peri-Implantitis: Case-Control Study. J Oral Implantol. 2010;37(3):325-34.

John G, Becker J, Schwarz F. Rotating titanium brush for plaque removal from rough titanium surfaces – an in vitro study. Clin Oral Implants Res. 2014;25(7):838-42.

Jordana F, Susbielles L, Colat-Parros J. Periimplantitis and Implant Body Roughness: A Systematic Review of Literature. Implant Dent. 2018;27(6):672-81.

Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector System. A pilot study. Clin Oral Implants Res. 2005;16:288-93.

Keeve PL, Koo KT, Ramanauskaite A, Romanos G, Schwarz F, Sculean A, et al. Surgical Treatment of Periimplantitis With Non-Augmentative Techniques. Implant Dent. 2018;18(1):177-86.

Khoury F, Keeve PL, Ramanauskaite A, Schwarz F, Koo KT, Sculean A, et al. Surgical treatment of peri-implantitis – Consensus report of working group 4. Int Dent J. 2019;69(Suppl. 2):18-22.

Klinge B, Klinge A, Bertl K, Stavropoulos A. Peri-implant diseases. Eur J Oral Sci. 2018;126(Suppl. 1):88-94.

Koldsland O, Scheie A, Aaas A. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. J Clin Periodontol. 2011;38:285-92.

Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. Eur J Oral Implantol. 2015;8:75-88.

Korsch M, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. Clin Oral Implants Res. 2014;25(7):797-802.

Korsch M, Walther W, Bartols A. Cement-associated peri-implant mucositis. A 1-year follow-up after excess cement removal on the peri-implant tissue of dental implants. Clin Implant Dent Relat Res. 2017;19(3):523-9.

Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmousis I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. J Clin Periodontol. 2008;35(7):621-9.

Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. Int J Implant Dent. 2015;1(11):1-5.

Lee C-T, Huang Y-W, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. J Dent. 2017;62:1-12.

Lee JC-Y, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. Clin Oral Implants Res. 2012;23(3):325-33.

Leonhardt Å, Dahlén G, Renvert S. Five-Year Clinical, Microbiological, and Radiological Outcome Following Treatment of Peri-Implantitis in Man. J Periodontol. 2003;74(10):1415-22.

Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases : Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol. 2008;35(Suppl. 8):282-5.

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.

Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brecx MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. Clin Oral Implants Res. 2013;24(8):934-40.

Mombelli A, Décaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. J Clin Periodontol. 2011;38(s11):203-13.

Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res. 2012;23:67-76.

Nart J, De Tapia B, Pujol A, Pascual A, Valles C. Vancomycin and tobramycin impregnated mineralized allograft for the surgical regenerative treatment of peri-implantitis: a 1-year follow-up case series. Clin Oral Investig. 2018;22(6):2199-207.

Olmedo DG, Nalli G, Verdú S, Paparella ML, Cabrini RL. Exfoliative Cytology and Titanium Dental Implants: A Pilot Study. J Periodontol. janv 2013;84(1):78-83.

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.

Persson GR, Renvert S. Cluster of Bacteria Associated with Peri-Implantitis. Clin Implant Dent Relat Res. 2014;16(6):783-93.

Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. J Clin Periodontol. 2010;37(6):563-73.

Pimentel SP, Shiota R, Cirano FR, Casarin RCV, Pecorari VGA, Casati MZ, et al. Occurrence of peri-implant diseases and risk indicators at the patient and implant levels: A multilevel cross-sectional study. J Periodontol. 2018;89(9):1091-100.

Poli PP, Beretta M, Grossi GB, Maiorana C. Risk indicators related to peri-implant disease: an observational retrospective cohort study. J Periodontal Implant Sci. 2016;46(4):266-76.

Pommer B, Haas R, Mailath-Pokorny G, Fürhauser R, Watzek G, Busenlechner D, et al. Periimplantitis Treatment: Long-Term Comparison of Laser Decontamination and Implantoplasty Surgery. Implant Dent. 2016;25(5):646-9.

Raes M, D'hondt R, Teughels W, Coucke W, Quirynen M. A 5-year randomized clinical trial comparing minimally with moderately rough implants in patients with severe periodontitis. J Clin Periodontol. 2018;45(6):711-20.

Ramanauskaite A, Becker K, Juodzbalys G, Schwarz F. Clinical outcomes following surgical treatment of peri-implantitis at grafted and non-grafted implant sites: a retrospective analysis. Int J Implant Dent. 2018;4(27):1-8.

Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis – a retrospective study. Clin Oral Implants Res. 2014;25(4):522-9.

Renvert S, Lindahl C, Persson GR. The incidence of peri-implantitis for two different implant systems over a period of thirteen years. J Clin Periodontol. 2012;39(12):1191-7.

Renvert S, Persson GR, Pirih F, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. J Periodontol. 2018;89(Suppl. 1):S304-12.

Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. Clin Oral Implants Res. 2015;26(S11):15-44.

Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. J Clin Periodontol. 2008;35(s8):305-15.

Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Persson GR. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. Clin Oral Implants Res. 2007;18(4):509-16.

Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. J Clin Periodontol. 2009;36(7):604-9.

Rokn A, Aslroosta H, Akbari S, Najafi H, Zayeri F, Hashemi K. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. Clin Oral Implants Res. 2017;28(3):314-9.

Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. Clin Oral Implants Res. 2005;16(1):9-18.

Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. Clin Oral Implants Res. 2007;18(2):179-87.

Sánchez-Siles M, Muñoz-Cámara D, Salazar-Sánchez N, Ballester-Ferrandis JF, Camacho-Alonso F. Incidence of peri-implantitis and oral quality of life in patients rehabilitated with implants with different neck designs: A 10-year retrospective study. J Cranio-Maxillofac Surg. 2015;43(10):2168-74.

Schliephake H, Sicilia A, Al Nawas B, Donos N, Gruber R, Jepsen S, et al. Drugs and diseases: Summary and consensus statements of group 1. The 5th EAO Consensus Conference 2018. Clin Oral Implants Res. 2018;29(Suppl. 18):93-9.

Schwarz F, Becker K, Rahn S, Hegewald A, Pfeffer K, Henrich B. Real-time PCR analysis of fungal organisms and bacterial species at peri-implantitis sites. Int J Implant Dent. 2015;1(9):1-7.

Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl. 20):S246-66.

Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. Clin Oral Implants Res. 2007;18(2):161-70.

Schwarz F, John G, Schmucker A, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination: a 7-year follow-up observation. J Clin Periodontol. 2017;44(3):337-42.

Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – a review. Head Face Med. 2014;10:34.

Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. Clin Oral Implants Res. 2016;27(6):650-5.

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. 2016;7(3):e3.

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. 2017;28(10):1278-90.

Stavropoulos A, Bertl K, Eren S, Gotfredsen K. Mechanical and biological complications after implantoplasty - A systematic review. Clin Oral Implants Res. 2019;30:833-48.

Suarez F, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Implant Surface Detoxification. Implant Dent. 2013;22(5):465-73.

Subramani K, Wismeijer D. Decontamination of Titanium Implant Surface and Re-osseointegration to Treat Peri-Implantitis: A Literature Review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2012;27(5):1043-54.

Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Mucositis, Peri-Implantitis, Implant Success, and Survival of Implants in Patients With Treated Generalized Aggressive Periodontitis: 3- to 16-Year Results of a Prospective Long-Term Cohort Study. J Periodontol. 2012;83(10):1213-25.

Thierbach R, Eger T. Clinical outcome of a nonsurgical and surgical treatment protocol in different types of peri-implantitis: A case series. Quintessence Int. 2013;44(2):137-48.

Thomas C, Wilson J. The Positive Relationship Between Excess Cement and Peri-Implant Disease: A Prospective Clinical Endoscopic Study. J Periodontol. 2009;80(9):1388-92.

Turri A, Orlato Rossetti PH, Canullo L, Grusovin MG, Dahlin C. Prevalence of Peri-implantitis in Medically Compromised Patients and Smokers: A Systematic Review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2016;31(1):111-8.

Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability?. Clin Oral Implants Res. 2012;23(s6):136-46.

World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2016.

Table des illustrations et des tableaux

❖ Illustrations

Figure 1 : Principales différences histologiques entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire

Figure 2 : Débridement d'un biofilm péri-implantaire à l'aide d'une curette en titane.

Figure 3 : Débridement d'un biofilm péri-implantaire à l'aide d'une curette en téflon.

Figure 4 : Débridement d'un biofilm péri-implantaire à l'aide d'un ultrason

Figure 5 : Débridement d'un biofilm péri-implantaire à l'aide d'un instrument monté sur un système ultrasonique en poyetheretherketone

Figure 6 : Vue clinique d'une péri-implantite après décollement d'un lambeau avant et après réalisation d'une implantoplastie sur 11 et 21.

Figure 7 : Radiographies péri-apicales d'un implant supportant une restauration fixe au moment du diagnostic de la péri-implantite (photographie de gauche) puis trois ans après le traitement par implantoplastie (photographie de droite).

❖ Tableaux

Tableau 1 : Recherche électronique sur Pubmed des publications sur la thématique de l'implantoplastie dans le cadre du traitement de la péri-implantite

Tableau 2 : Critères d'inclusion et d'exclusion de la recherche électronique

Tableau 3 : Résultats des études

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.

TIMSIT Kelly. LE TRAITEMENT DE LA PÉRI-IMPLANTITE PAR IMPLANTOPLASTIE. 2019. 64 p. : ill., tabl.. Réf. Biblio. : p.58-62

Sous la direction du Docteur Pierre WEIDMANN et du Docteur Philippe KHAYAT

Th : Chir Dent. : Paris 7 : année 2019

RESUME en français :

La péri-implantite est un état pathologique des tissus entourant les implants, se caractérisant par une inflammation muqueuse associée à une lyse osseuse. La prévalence de cette pathologie péri-implantaire, dont l'étiologie est multifactorielle est d'environ 20 %, soit un patient sur cinq. Un antécédent de parodontite, un mauvais contrôle de la plaque dentaire ainsi qu'un manque de prophylaxie sont clairement identifiés comme facteurs de risque de développement de la péri-implantite.

Un traitement non chirurgical de débridement de la surface implantaire est indispensable dans la prise en charge globale de la péri-implantite. Elle est cependant insuffisante pour la résolution complète de la pathologie. Seule une thérapeutique chirurgicale complémentaire peut permettre d'espérer une guérison. Parmi celles-ci, l'implantoplastie est une technique qui consiste à modifier la surface implantaire à l'aide de fraises spécifiques, de manière à réduire l'inflammation muqueuse, prévenir une nouvelle contamination bactérienne et faciliter le nettoyage ultérieur de l'implant.

Cette thèse a pour objectif de faire le point sur les données actuelles récentes de la péri-implantite présentées au cours d'une première partie. L'ensemble des thérapeutiques de la pathologie péri-implantaire sera présentée dans la deuxième partie. Grâce à une revue de littérature, nous analyserons les études récentes publiées sur le sujet de l'implantoplastie. Enfin, des cas cliniques seront exposés lors d'une dernière partie.

TITRE en anglais : TREATMENT OF PERI-IMPLANTITIS BY IMPLANTOPLASTY

DISCIPLINE : Chirurgie Buccale

MOTS-CLES Français : Odontologie (FMeSH), Implants dentaires (FMeSH), Péri-implantite (FMeSH), Titane (FMesh), Débridement (FMeSH), Implantoplastie, Inflammation

---

MOTS-CLES Anglais : Dentistry (MeSH), Dental implants (MeSH), Peri-implantitis (MeSH), Titanium (MeSH), Debridment (MeSH), Implantoplasty, Inflammation

---