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

par **ABEN DANAN KOUBI Shalva**

ÉVOLUTION DE LA MUCOSITE VERS LA PÉRI IMPLANTITE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE ET CONDUITE À TENIR

Directeur de thèse : Professeur Olivier FROMENTIN
Co-Directeur de thèse : Docteur Jacques ATTIAS

J U R Y

M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Président
Mme la Docteure M-Joséphine CRENN	Assesseure
M. le Docteur Stéphane ESCURE	Assesseur
M. le Docteur Stéphane KERNER	Assesseur
M. le docteur Guillaume LINTANF	Assesseur
Mme la docteure Maria MONTERO	Assesseure
M. le Professeur Bruno TAVERNIER	Assesseur
M. le Docteur Jacques ATTIAS	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

M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Président
Mme la Docteure M-Joséphine CRENN	Assesseure
M. le Docteur Stéphane ESCURE	Assesseur
M. le Docteur Stéphane KERNER	Assesseur
M. le docteur Guillaume LINTANF	Assesseur
Mme la docteure Maria MONTERO	Assesseure
M. le Professeur Bruno TAVERNIER	Assesseur
M. le Docteur Jacques ATTIAS	Membre Invité

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

Pour le très grand honneur que vous me faites de présider le jury de cette thèse.
Avec beaucoup d'émotion et de sincérité, je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail.
Je garderai en mémoire les conseils que vous m'avez apportés lors des travaux pratiques de prothèses amovibles mais aussi la qualité de votre enseignement tout au long de mon cursus universitaire.
Merci pour votre patience et votre exceptionnelle pédagogie.
Veuillez recevoir ici toute ma gratitude, mon estime et ma considération.

Mme la Docteure M-Joséphine CRENN Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistante Hospitalo-Universitaire

Pour l'honneur que vous me faites en participant au jury de cette thèse, veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements.

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

Je vous suis sincèrement reconnaissante pour vos enseignements théoriques et cliniques durant ces années d'études. Votre présence à ce jury est un honneur.

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

Pour la qualité de votre enseignement au sein de la faculté, veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

M. le Docteur Guillaume LINTANF Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalo-Universitaire

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

Mme la Docteure Maria MONTERO Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistante Associée

Pour l'honneur que vous me faites en participant au jury de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

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

Pour la qualité de votre enseignement au sein de la faculté, veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon plus grand respect.

M. le Docteur Jacques ATTIAS Docteur en Chirurgie Dentaire
Attaché Hospitalo-Universitaire

Pour m'avoir accompagné tout au long de la réalisation de ce travail.
Pour l'investissement et l'aide précieuse que vous m'avez apporté.
Pour votre grand sens de la pédagogie et votre dévouement envers les étudiants.
Merci de m'avoir fait confiance, merci pour votre patience et votre soutien pour mener à bien cette thèse.
Ce travail est le symbole de mon éternelle reconnaissance.

Introduction....2
1. La maladie péri implantaire....3
1.1 Définitions et prévalence....3
1.2 Diagnostic....5
1.2.1 Eléments de diagnostic clinique....5
1.2.2 Eléments de diagnostic radiologique....8
1.2.3 Eléments de diagnostic microbiologique....10
1.2.4 Diagnostic différentiel....11
1.3 Facteurs étiologiques....11
1.3.1 La flore bactérienne....12
1.3.2 Les facteurs de risque généraux....12
1.3.3 Les indicateurs de risque généraux....17
1.3.4 Les indicateurs de risque locaux....19
2. Passage de la mucosite vers la péri implantite....26
2.1 La mucosite : une phase de transition vers la péri implantite ? Analyse de littérature...26
2.1.1 Introduction....26
2.1.2 Matériel et méthode....26
2.1.3 Résultats....30
2.1.4 Discussion....48
2.1.5 Conclusion....51
3. Modalités cliniques du traitement des mucosites et/ou prévention des péri implantites....53
3.1 Objectif....53
3.2 Maintenance individuelle : par le patient....54
3.2.1 Brosse à dent....54
3.2.2 Fil dentaire....54
3.2.3 Brossettes interdentaires....54
3.2.4 Nettoyage de la prothèse....55
3.3 Maintenance professionnelle : effectuée par le praticien....55
3.3.1 Débridement mécanique....55
3.3.2 Agents chimiques décontaminants....57
3.3.3 L'ozone....59
3.3.4 Thérapie photodynamique antimicrobienne....59
3.3.5 L'utilisation de protéines dérivées de la matrice amélaire tel que l'amélogénine....60
3.3.6 Modification tissulaire péri implantaire....61
Conclusion....65
Annexes....67
Bibliographie....68

Introduction

De nos jours, l'implantologie est une option de traitement prévisible et fiable, considérée comme le traitement de premier choix pour remplacer les dents manquantes.
La méta analyse de Kern *et al.* en 2016 a montré un taux de survie implantaire de 98.9 % à la mandibule et de 97.9 % au maxillaire cinq ans après la mise en charge fonctionnelle. Malgré ce taux de succès élevé, cette dernière décennie a montré une augmentation de la fréquence des complications biologiques de type mucosite ou péri implantite, apparaissant au niveau des tissus péri implantaires.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus ni sur les définitions, ni sur la prévalence de la péri mplantite. Cependant, certains auteurs (Fransson *et al*. 2005 ; Roos-Jansaker *et al.* 2006 et Daubert *et al.* 2015) rapportent une prévalence allant jusqu'à 30 % alors que près de 12 millions d'implants sont posés dans le monde chaque année. Ainsi, la maladie péri implantaire apparait comme une préoccupation majeure de santé publique tant pour les patients que pour les praticiens.
Et si quelques auteurs (Schwarz *et* al. 2015 ; Carcuac *et al.* 2016) s'attachent à proposer des traitements spécifiques de ces péri implantites, il semble néanmoins tout aussi important de s'intéresser aux techniques de prévention ou d'interception de la maladie péri implantaire.

La maladie péri implantaire est considérée comme une maladie multifactorielle où plusieurs facteurs entrent en jeu, avec comme étiologie principale une origine bactérienne ; ainsi, l'élimination du biofilm bactérien sur la surface implantaire doit être essentielle pour arrêter la progression de la maladie.

Le mécanisme exact de l'évolution de la mucosite vers la péri implantite reste inconnu et un faible nombre d'études dans la littérature scientifique s'attarde sur ce sujet. En effet, la plupart des études portent sur les maladies péri implantaires en générale ou essentiellement sur la péri implantite.
Ainsi, cette thèse a pour objectif d'étudier, au travers d'une analyse de la littérature récente, le passage de la mucosite vers la péri implantite en évoquant les différents facteurs aggravants ou au contraire empêchant cette évolution ainsi que de présenter les différentes modalités thérapeutiques de la mucosite péri implantaire.

1. La maladie péri implantaire

1.1. Définitions et prévalence

C'est en 1980 que le terme de péri implantite apparait pour la première fois pour définir un processus inflammatoire destructif qui affecte les tissus mous et durs autour des implants ostéointégrés, conduisant à la formation d'une poche péri implantaire et d'une perte osseuse (Albrektsson *et al.* 1994).

Depuis, plusieurs définitions se sont succédées. En 1986 les critères de succès implantaires définis par Branemark apparaissent dans une revue de littérature d'Albrektsson *et al.*, caractérisant ainsi l'ostéointégration :
« Un implant endo osseux, ostéointégré, en fonction, est considéré comme un succès si la perte osseuse moyenne de l'os crestal est inférieure à 1.5 mm durant la première année suivant la mise en fonction et inférieure à 0.2 mm par an lors des années suivantes ; cette résorption résulte du remodelage de l'os crestal qui s'effectue naturellement autour des implants ».

Puis, la pathologie a été décrite sous le terme de péri implantite par Mombelli *et al*. en 1987 qui l'ont comparée aux maladies parodontales avec comme étiologie principale une origine bactérienne.

En 1994, le premier *European workshop on periodontology* (Albrektsson *et al.* 1994) définit deux entités, la mucosite qui est une réaction inflammatoire réversible des tissus mous péri implantaires et la péri implantite décrit comme un processus inflammatoire affectant les tissus autour des implants ostéointégrés et fonctionnels, associée à la perte du support osseux.

En 2002, Lang et Berglundh définissent la péri implantite comme une pathologie caractérisée par une profondeur de sondage supérieure à 6 mm, un saignement et/ou une suppuration au sondage ainsi qu'une perte osseuse visible lors de l'examen radiologique de 2.5 mm.

En 2008, Zitzmann *et al.* ont apporté des modifications à ces définitions :
La mucosite est définie comme la présence d'une inflammation de la muqueuse autour d'un

implant en fonction, sans perte du support osseux.
La péri implantite se caractérise par la présence d'une inflammation de la muqueuse autour d'un implant en fonction, ainsi qu'une perte de son support osseux.

Lors du sixième *European workshop on periodontology* (Lindhe *et al*. 2008), une nouvelle définition a été retenue :
« Les maladies péri implantaires sont des infections: la mucosite péri implantaire décrit une lésion inflammatoire au sein de la muqueuse, alors que la péri implantite atteint en plus le support osseux».

Le septième *European workshop on periodontology* en 2011 (Lang *et al*. 2011) a précisé que la caractéristique fondamentale de la péri implantite comprend des modifications du niveau de la crête osseuse associées au saignement au sondage.

Le huitième *European workshop on periodontology* en 2012 (Sanz *et al*. 2012) caractérise la péri implantite comme un processus inflammatoire autour d'un implant, incluant à la fois une inflammation des tissus mous et une perte progressive d'os de soutien ; des mesures cliniques et radiographiques de base sont nécessaires pour diagnostiquer la maladie.

Actuellement, on constate dans la littérature une grande variabilité dans la définition précise de ces deux affections distinctes.

La prévalence de la maladie péri implantaire qui se définit comme le nombre de cas d'une maladie donnée dans une population à un moment précis varie selon les études.
Zitzmann et Berglundh ont réalisé en 2008 une revue systématique de littérature pour la sixième conférence européenne de parodontologie afin d'étudier la prévalence de la maladie péri implantaire ; ils rapportent que la mucosite toucherait 80 % des patients et 50 % des implants, et la péri implantite toucherait de 28 à 56 % des patients et de 12 à 43 % des implants.
En 2012, Mombelli *et al*. ont suggéré que la prévalence de la péri implantite était surestimée par certains auteurs. Dans une revue de littérature regroupant 23 articles, ils proposent une prévalence de l'ordre de 10 % des implants et de 20 % des patients sur une période allant de 5 à 10 ans après la pose de l'implant.
Cette variabilité de la prévalence entre les auteurs s'explique par l'utilisation de différentes

définitions de la maladie péri implantaire, la diversité des paramètres cliniques étudiés ainsi que des seuils de pertes osseuses variant d'un auteur à l'autre.

1.2 Diagnostic

1.2.1 Eléments de diagnostic clinique

La maladie péri implantaire doit être diagnostiquée le plus tôt possible afin de permettre une intervention précoce. Par conséquent, les procédures de diagnostic utilisées autour des implants doivent inclure des paramètres sensibles pour détecter les premiers symptômes de l'infection.
Cependant, la littérature actuelle montre différentes définitions rapportées par les auteurs pour diagnostiquer la maladie péri implantaire.

Diagnostic de la mucosite :
Pour Ata-Ali *et al*. en 2015, la mucosite se définit en deux phases :

- phase 0A, profondeur de poche inférieure à 4mm, avec saignement au sondage et/ou suppuration, sans signe de perte osseuse après le remodelage osseux initial ;
- phase 0B, profondeur de poche supérieure à 4mm, avec saignement au sondage et/ou suppuration, sans signe de perte osseuse après un remodelage osseux initial.

En 2014, selon Padial-Molina *et al.*, l'absence de saignement au sondage serait un bon indicateur de santé des tissus péri implantaires et par conséquent, le saignement au sondage serait le seul signe retrouvé, caractéristique de la mucosite. De plus, ces auteurs admettent une perte osseuse inférieure à 2 mm pour la mucosite.

Lors du diagnostic, un examen clinique minutieux doit être effectué, comprenant une inspection visuelle et une palpation digitale à l'aide d'un miroir, d'une précelle et d'une sonde parodontale graduée en plastique ou en métal. L'aspect des tissus mous (rougeur, volume, forme de contour, présence de tissu kératinisé), doit être évalué afin de déterminer l'indice de plaque et la quantité de tartre présent.
La présence d'un saignement au sondage (BOP) doit être signalé car il signe une inflammation des tissus mous et représente un paramètre crucial pour le diagnostic. De même, une éventuelle suppuration après sondage des tissus péri implantaires doit être recherchée car ces paramètres peuvent révéler la pathologie même s'ils ne peuvent pas être utilisés seuls,

qu'il s'agisse du BOP ou de la suppuration, comme paramètre pathognomonique.

Diagnostic de la péri implantite :

Selon Heitz-Mayfield *et al*. en 2008, le saignement au sondage est toujours présent lors d'une péri implantite. De nombreux autres signes cliniques comme des poches profondes, des récessions gingivales, une fistule, des hyperplasies ou une suppuration peuvent y être associés. L'absence de traitement entraine progressivement une perte d'ostéointégration.

Le sondage parodontal utilisant une légère pression (0.25 N.cm) n'endommage pas les tissus péri implantaires (la reformation de l'attache péri implantaire serait complète en 5 jours) et, par analogie clinique, s'avère un outil important et fiable pour diagnostiquer et surveiller la présence d'une maladie péri implantaire (Lang *et al.* 1994 ; Schou *et al.* 2002 et Etter *et al.* 2002). Dans certains cas, la construction prothétique peut gêner le sondage et il sera préférable de la retirer si la situation le permet.

Des études expérimentales (Lang *et al.* 1994 et Schou *et al*. 2002) ont montré que dans des conditions péri implantaires saines, lorsqu'une force de sondage légère était utilisée, l'extrémité de la sonde s'arrêtait à l'extension apicale de l'épithélium de jonction. Cependant, dans les sites présentant une maladie péri implantaire, l'extrémité de la sonde pénétrait dans une position plus proche de la crête osseuse alvéolaire ; ainsi, on constate une augmentation de la pénétration de la sonde lorsque le degré d'inflammation autour des implants augmente.

De plus, une étude clinique (Fransson *et al.* 2008) a montré que les profondeurs de poche étaient plus importantes pour les implants présentant une perte osseuse radiographique par rapport aux implants sans perte osseuse ; ainsi une augmentation de la profondeur de poche dans le temps serait liée à une perte d'attache et à une perte osseuse marginale.

Le sondage des tissus péri implantaires doit être effectué sur 4 ou 6 sites afin de mesurer la profondeur de poche, le BOP, la suppuration pour chacun des sites ainsi que la perte osseuse radiographique. Ce sondage doit permettre d'évaluer la sévérité de la maladie selon la classification proposée par Froum et Rosen en 2012 :

- péri implantite légère lorsque la profondeur de poche est ≥ à 4 mm, avec saignement ou suppuration au sondage et une perte osseuse évaluée à moins de 25 % de la longueur de l'implant ;
- péri implantite modérée lorsque la perte osseuse représente entre 25 et 50 % de la longueur de l'implant ;
- péri implantite sévère lorsque la perte osseuse est supérieure à la moitié de la longueur

de l'implant.

Ata-Ali *et al*. en 2015 proposent également une classification de la péri implantite basée sur des critères cliniques et radiologiques. Selon ces auteurs, la péri implantite se définie par la présence d'un saignement au sondage associée à une perte osseuse. La suppuration ne serait pas nécessaire pour diagnostiquer une péri implantite.

On observe différentes phases :

- phase I, saignement au sondage et/ou suppuration avec une perte osseuse inférieure à 3 mm au-delà du remodelage osseux initial ;
- phase II, saignement au sondage et/ou suppuration avec une perte osseuse supérieure à 3 mm et inférieure à 5 mm au-delà du remodelage osseux initial ;
- phase III, saignement au sondage et/ou suppuration avec une perte osseuse supérieure ou égale à 5 mm au-delà du remodelage osseux initial ;
- phase IV, saignement au sondage et/ou suppuration avec une perte osseuse supérieure à 50 % de la longueur de l'implant au-delà du remodelage osseux initial.

Dans la littérature actuelle, on constate qu'il n'existe pas de consensus concernant les seuils quantitatifs des différents critères cliniques permettant d'établir un diagnostic fiable de la péri implantite.

Cependant, une classification récente des maladies parodontales et péri implantaires a été proposée par l'académie américaine de parodontologie et la fédération européenne de parodontologie (Berglundh *et al*. 2018). Dans cette classification, il y a consensus sur la dénomination et la caractérisation des maladies péri implantaires. La santé péri implantaire se caractérise par l'absence d'érythème, de saignements au sondage, de gonflement ou de suppuration. Bien qu'il ne soit pas possible de définir une gamme de profondeur de sondage compatible avec la santé péri implantaire, celle-ci peut tout de même exister autour d'implants présentant un support osseux réduit.

Le diagnostic de la mucosite péri implantaire nécessite :

- la présence d'un saignement et /ou suppuration lors d'un sondage doux avec ou sans augmentation de la profondeur de sondage par rapport aux examens précédents ;
- l'absence de perte osseuse au-delà des changements résultant du remodelage osseux initial.

Une augmentation de la profondeur de sondage est souvent observée en présence d'une mucosite péri implantaire, liée à un œdème ou en raison d'une diminution de la résistance au sondage.

Selon les données récentes de la littérature scientifique, le diagnostic de la péri implantite nécessite :

- la présence de saignement et / ou suppuration lors d'un sondage doux ;
- une augmentation de la profondeur de sondage par rapport aux examens précédents ;
- la présence de perte osseuse au-delà des changements résultant du remodelage osseux initial.

En cas d'absence d'examens antérieurs, le diagnostic de la péri implantite peut être basé sur la combinaison de plusieurs paramètres cliniques :

- la présence de saignement et / ou de suppuration lors d'un sondage doux ;
- profondeurs de poches ≥ 6 mm ;
- niveaux osseux ≥ 3 mm apicalement situé au niveau de la portion la plus coronaire de la partie infra-osseuse de l'implant.

Il convient également à noter que la récession de la muqueuse doit être prise en compte dans l'évaluation de la profondeur de sondage.

1.2.2 Eléments de diagnostic radiologique

L'image radiologique est la source d'information la plus importante pour déterminer la quantité de perte osseuse alvéolaire autour des implants. En effet la perte osseuse est le paramètre le plus important qui différencie la mucosite de la péri implantite.
La perte osseuse marginale observée lors de la première année de fonctionnement de l'implant s'explique par la mise en place de l'espace biologique autour de l'implant ainsi qu'à l'adaptation biomécanique de la surcharge occlusale sur l'os.
Le consensus du premier *European workshop on periodontology* suggère que les critères de succès comprennent une perte osseuse marginale moyenne inférieure à 1.5 mm pendant la première année après la pose de la prothèse et par la suite une perte osseuse annuelle inférieure à 0.2 mm.
En utilisant les critères de succès et en évaluant le temps d'implantation en fonction, on peut calculer l'ABL physiologique maximale (A*mount of Bone Loss)* en utilisant la formule citée

ci-dessous :

$$1.5\ \text{mm} + 0.2\ \text{mm} \times \text{années de mise en fonction.}$$

La perte osseuse pathologique PBL (*Pathological Bone Loss)* pourrait alors être calculée en soustrayant la perte osseuse physiologique maximale de la quantité actuelle de perte osseuse détectée par radiographie. Selon le résultat, la péri implantite peut être classée comme :

- légère si $0.5\ \text{mm} \leq \text{PBL} \leq 1\text{mm}$;
- modérée si $1.1\text{mm} \leq \text{PBL} \leq 1{,}5\ \text{mm}$;
- sévère si $\text{PBL} \geq 5\text{mm}$.

La radiographie rétro alvéolaire est indiquée pour le diagnostic des péri implantites en plaçant le tube strictement perpendiculaire au film qui est lui-même parallèle à l'implant afin d'évaluer les niveaux osseux mésiaux et distaux de l'implant.
L'imagerie tridimensionnelle comme le CBCT pourrait être plus pertinente car elle permettrait d'évaluer les niveaux osseux vestibulaires et palatins dans les dimensions verticales et horizontales. Cependant à travers différentes études, certains auteurs (Froum *et* al. 2012 ; Padial-Molina *et al.* 2014) ont suggéré que les radiographies rétro alvéolaires seraient suffisantes pour diagnostiquer une péri implantite même si les faces vestibulaires et linguales ne sont pas accessibles à l'examen visuel ; il est donc difficile d'évaluer la morphologie exacte du défaut osseux. C'est pour cela qu'il faut systématiquement corroborer les examens radiologiques par des mesures de sondage.
Par ailleurs, les défauts osseux n'étant visibles à l'examen radiologique que lorsqu'ils atteignent une dimension significative, la détection précoce de la pathologie s'avère délicate.
Si les niveaux mésiaux et distaux diffèrent alors la valeur la plus grande doit être retenue pour le diagnostic.

Enfin, il est recommandé de réaliser dans un premier temps des radiographies de bases ainsi que des mesures de sondages lors de la pose de la prothèse supra implantaire. Dans un second temps, une radiographie supplémentaire après une période de mise en charge fonctionnelle sera réalisée afin d'établir un niveau osseux de référence après le remodelage physiologique. Ainsi, pour chaque patient porteur de prothèse supra implantaire, le praticien doit essayer d'obtenir les dossiers cliniques et radiographiques antérieurs afin d'évaluer dans le temps toute modification du niveau osseux.

Le pronostic de fonctionnement de l'implant dépend de la quantité et du taux de perte osseuse noté RBL (*the Rate of Bone Loss)*. Il est calculé en divisant l'ABL par les années de fonctionnement de l'implant en fonction de la perte osseuse liée à la longueur de l'implant. Ainsi, il est possible de déterminer la perte osseuse annuelle attendue ce qui nous permettra de prévoir quand la quantité de plus de la moitié du corps de l'implant sera atteinte.

1.2.3 Eléments de diagnostic microbiologique

La flore bactérienne retrouvée dans la péri implantite a souvent été comparée, et généralement jugée similaire, à celle rencontrée dans les parodontites.

Cependant, la péri implantite pourrait correspondre à une pathologie plus complexe impliquant de nouveaux agents pathogènes au niveau des sites atteints (Charalampakis *et al*. 2015 ; Rakic *et al*. 2016).

Plusieurs méthodes utilisant différents tests diagnostics ont été utilisées pour déterminer la présence d'une péri implantite.

Ainsi, il a été décrit :

- la technique de culture bactérienne associée à une analyse au microscope à contraste de phase, elle permet de rechercher la présence de bactéries parodontopathogènes ;
- la technique moléculaire basée sur le concept de l'hybridation d'ADN bactérien, il s'agit de sondes utilisant le matériel génétique de bactéries répertoriées comme parodontopathogènes pour capter par la suite ces mêmes bactéries prélevées dans la cavité buccale ;
- la technique métagénomique basée sur le séquençage d'un gène que l'on retrouve dans plusieurs pathogènes (le gène de l'ARN 16S est le plus souvent utilisé).

Ces différents tests microbiologiques peuvent aider au diagnostic car ils révèlent plus en détails les différences entre les microbiomes oraux sains et malades, permettant ainsi une meilleure compréhension de la pathogénèse péri implantaire.

Ces tests sont rarement utilisés. Cependant, c'est grâce à eux qu'il a pu être mis en évidence que dans l'environnement péri implantaire sain, il est retrouvé principalement des cocci à Gram positif et des bacilles non mobiles ainsi qu'un nombre limité de bactéries anaérobies à Gram négatif semblables à celles que l'on observe dans la composition de la flore parodontale saine.

Le passage vers la flore pathologique est associé à une présence accrue de bactéries anaérobies à Gram négatif (tel que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), de bacilles

mobiles et de spirochètes qui sont retrouvés aussi dans les parodontites.
De nombreuses études (Renvert *et al*. 2007, Mombelli *et al*. 2011) ont montré des similitudes entre le profil microbien observé dans la poche péri implantaire et la poche parodontale ; la flore microbienne des infections péri implantaires ressemble à celle des infections parodontales avec de légères différences ; ainsi, des staphylocoques (*S. Aureus*) non associés à la parodontite sont retrouvés dans les zones péri implantaires atteintes.

1.2.4 Diagnostic différentiel

Parmi les échecs implantaires, il est possible de différencier les incidents biomécaniques des incidents infectieux qui se manifestent par une fracture de l'implant ou bien de l'un des composants implanto-prothétiques.
Le diagnostic différentiel entre une fracture et une péri implantite n'est pas simple à déterminer et il faudra souvent déposer la reconstruction prothétique pour confirmer ou infirmer ce diagnostic.
En effet, la fracture du col de l'implant peut faire apparaître une lésion osseuse radiologiquement semblable à celle observée dans le cas d'une péri implantite.
Une surcharge occlusale peut entraîner également une perte osseuse et donc une perte d'ostéointégration qui se manifeste cliniquement par une mobilité de l'implant. Cette perte d'ostéointégration entraine la formation progressive d'une fibrose à l'interface os-implant et lorsque cette zone s'infecte, le patient présente des symptômes similaires à ceux de la péri implantite.
A l'examen radiologique, cette surcharge occlusale est représentée par la présence d'une ligne radio claire tout autour de la surface implantaire.
Ainsi, dans certains cas il sera souvent difficile de faire le diagnostic différentiel entre une péri implantite terminale d'origine infectieuse et une perte d'ostéointégration d'origine iatrogène ; c'est donc l'examen radiologique qui permettra de faire la distinction selon la morphologie de la lésion osseuse.

1.3 Facteurs étiologiques

1.3.1 La flore bactérienne.

Selon Renvert *et al*. (2007), les complications biologiques retrouvées autour des implants ostéo-intégrés sont associées à la colonisation bactérienne chez un sujet susceptible.
Dès que l'implant est mis en place et est exposé à l'environnement buccal, les glycoprotéines de la salive adhèrent à la surface exposée et sont colonisées par des microorganismes isolées qui viennent adhérer, commencent leur processus de division et, en quelques heures forment de larges agrégats bactériens.
Peu de temps après la mise en place de l'implant, une flore sous gingivale, représentée par *Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia*, s'installe.

Selon l'étude de Sarmiento *et al*. (2016), sur une population comprenant 152 patients et 249 lésions implantaires, l'étiologie liée à l'accumulation de plaque représentait 79 % des situations cliniques, 9 % était en rapport avec un mauvais positionnement de l'implant, 5 % dus à la présence d'excès de ciment et seulement 2 % en rapport avec des lésions apicales sur les dents adjacentes.
De même, pour Alani *et al*. (2013) et Elemek *et al.* (2014), l'étiologie des maladies péri implantaire est essentiellement bactérienne.
Ainsi, il apparait essentiel d'identifier l'étiologie responsable de la maladie péri implantaire car le pronostic et le traitement de l'implant en dépendent.

1.3.2 Les facteurs de risque généraux

Bien que l'infection bactérienne due à l'accumulation de plaque représente le facteur étiologique essentiel de la maladie péri implantaire, elle demeure néanmoins une maladie multifactorielle qui inclue la réponse immunitaire de l'hôte, la flore bactérienne, les caractéristiques des sujets et des implants. En effet, il a été démontré que des facteurs locaux et systémiques ont un impact sur les tissus péri implantaires qui, en présence de biofilm sur la surface des implants entrainent une susceptibilité accrue à la maladie. Par conséquent, l'identification des patients à risque est essentielle pour pronostiquer l'apparition de la maladie ainsi que mettre en place une intervention préventive individuelle adaptée pour chaque patient.

1.3.2.1 La plaque bactérienne.

Dans la littérature, le rôle exact des facteurs de risques dans le développement de la péri implantite donne souvent lieu à des controverses, mais la majorité des auteurs (Smeets *et al. 2014* ; Pesce *et al. 2014)* s'accorde pour retenir que le facteur de risque essentiel de cette pathologie serait représenté par le développement du biofilm bactérien non éliminé par l'hygiène bucco-dentaire du patient.

Pour Belibasakis *et al.* (2014) et Pesce *et al.* (2014), le développement de la péri implantite serait proportionnel à la quantité de plaque dentaire accumulée suite à une mauvaise hygiène bucco-dentaire des patients.

D'après Heitz-Mayfield *et al.* (2014), les patients avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire auraient 14 fois plus de risques de développer une péri implantite que ceux présentant une bonne hygiène buccale.

Enfin, la revue narrative de Schwarz *et al.* en 2018 conclut que le manque de contrôle de la plaque bactérienne et l'absence d'entretien régulier constituent un facteur de risque au développement de la péri implantite.

1.3.2.2 Le diabète

L'hyperglycémie se réfère à des niveaux élevés de glycémie que l'on peut retrouver dans le diabète de type I, de type II ou dans le diabète gestationnel ; cependant ce n'est pas le diagnostic du diabète qui est important mais plutôt le taux de glycémie élevé, c'est-à-dire l'hyperglycémie, car elle affecte la cicatrisation et entraine des réponses hyper inflammatoires dans le tissu gingival.

En 2006, Ferreira *et al.* ont montré que les personnes ayant un diabète non contrôlé mesuré lors du dernier bilan glycémique présentaient un taux de péri implantite d'environ 26 % contre seulement 6 % chez les témoins sains.

La méta analyse de Dreyer *et al.* en 2018 incluant 5 études sur le diabète a identifié une association statistiquement significative entre le diabète et la péri implantite ; les patients atteints de diabète ont été deux fois plus atteints d'une péri implantite par rapport à ceux exempts de diabète.

Les résultats de cette méta analyse ont identifié le diabète comme étant un facteur de risque de la maladie péri implantaire avec un niveau de preuve moyen.

En effet, de nombreuses études incluses ne différencient pas un diabète contrôlé d'un diabète non contrôlé, un diabète de type I d'un diabète de type II ; la plupart des auteurs se réfèrent à

l'auto diagnostic du diabète rapporté par les patients. Seule l'étude de Ferreira *et al.* utilise le taux de glycémie à jeun comme critère de diagnostic.

Ainsi, afin d'obtenir des résultats plus concluants avec un niveau de preuve plus élevé, des études futures de type prospectives, randomisées et contrôlées avec une taille d'échantillon suffisante nécessiteraient d'utiliser des définitions de la maladie péri implantaire consensuelle, acceptées à l'échelle mondiale.

Par ailleurs, il serait judicieux de surveiller les niveaux de glucose dans le sang avant et tout au long de l'étude afin de fournir des données quantitatives plus homogènes qui permettraient des comparaisons appropriées entre les différentes études.

De plus, en raison du nombre important de patients ignorants leur hyperglycémie, il serait utile d'offrir au patient une évaluation au fauteuil qui pourrait être faite en prélevant des échantillons de sang et en les envoyant à un laboratoire pour la mesure de l'hb1Ac.

En conclusion, lorsqu'il est proposé des options thérapeutiques pour des patients hyperglycémiques et qu'il est envisagé une restauration avec des implants dentaires, il faut informer le patient de l'importance d'atteindre et de maintenir un bon contrôle glycémique pour la santé générale ainsi que pour prévenir l'échec de l'implant.

1.3.2.3 L'effet du tabac

Le tabac a un effet chronique à long terme sur le système inflammatoire et immunitaire, retardant la cicatrisation tissulaire post chirurgicale.

Diverses études ont montré que le tabagisme affecte la composition de la flore microbienne sous gingivale (Stoltenberg *et al.* 1993 ; Ata-ali *et al.* 2011). Cependant, d'autres études ont rapporté le contraire en démontrant que les fumeurs et les non-fumeurs présentaient des pathogènes parodontaux similaires (Socransky *et al.* 2005).

Dans une récente méta analyse de 2015, Sgolastra *et al.* n'ont pas montré de différences statistiquement significatives entre fumeurs et non-fumeurs concernant l'incidence des péri implantites au niveau des patients. Cette absence de différence peut s'expliquer par le fait qu'un faible nombre d'études sont incluses dans cette méta analyse. Cependant, au niveau des implants, l'analyse des résultats relève un plus grand risque d'apparition de péri implantite chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.

D'autre part, la méta analyse de Dreyer *et al*. (2018) incluant 8 études sur le tabac a identifié une association statistiquement significative entre le tabagisme et le développement de la péri

implantite. Les résultats de cette méta analyse ont montré un risque deux fois plus élevé de développer une péri implantite chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.
Le tabac peut donc être considéré comme un facteur de risque de la péri implantite avec un niveau de preuve moyen.
Des études prospectives avec une définition consensuelle et fiable du tabagisme ainsi que de la maladie péri implantaire permettant de préciser les critères d'inclusions seront nécessaires pour augmenter le niveau de preuve de ce facteur de risque.

1.3.2.4 Influence de l'état de santé parodontale

En 2011, Mombelli *et al.* ont suggéré que certains pathogènes bactériens spécifiques comme les bactéries à Gram - retrouvées également dans la parodontite chronique pourraient jouer un rôle important dans l'initiation de la maladie péri implantaire.
De plus, d'après Heitz-Mayfield *et al.* en 2010, la composition de la flore bactérienne associée à la péri implantite ressemble beaucoup à celle retrouvée dans la parodontite chronique mais la réponse de l'hôte à l'infection bactérienne dans la péri implantite provoque une réaction inflammatoire plus accentuée. Ceci pourrait s'expliquer par des différences dans la vascularisation ainsi que dans les rapports quantitatifs des fibroblastes et du collagène. En effet, le tissu conjonctif péri implantaire présente une plus faible proportion de fibroblastes et une plus grande proportion de fibres de collagènes que le tissu conjonctif entourant les dents naturelles ; ces fibres de collagènes péri implantaires sont parallèles à la surface de l'implant. En ce qui concerne la muqueuse entourant les dents naturelles, les fibres de collagènes sont représentées perpendiculairement à la jonction amélo-cémentaire (Berglundh *et al.* 1991). De plus, les tissus mous péri implantaires présentent une vascularisation moins importante que la gencive entourant les dents naturelles (Berglundh *et al.* 1994).

Dans la littérature actuelle, de nombreuses études ont montré que les patients ayant des antécédents de parodontite avaient un risque plus élevé de développer une péri-implantite (Renvert *et al.*2014 ; Renvert *et al.* 2015 ; Heitz-Mayfield *et al.* 2008).
En 2014, Chrcanovic *et al.* ont suggéré à travers une méta analyse que les patients atteints de parodontite ont une susceptibilité accrue au développement de la péri implantite par rapport à ceux ne présentant pas de parodontite.
En effet, les patients pour lesquels des dents ont été perdues pour des raisons parodontales présentent une réduction du volume osseux disponible pour placer des implants ; ce qui

augmente le taux d'échec implantaire. Cependant, les résultats de cette revue présentent des limites en raison de la présence de facteurs confondants dans les études incluses, tel que l'usage de tabac ainsi que l'utilisation de différentes définitions et mesures de diagnostic utilisées pour diagnostiquer la maladie parodontale.

Dans la revue de littérature de Dreyer *et al.* (2018), l'histoire et la présence de parodontite ont été identifiées comme des facteurs de risques de la péri implantite avec un niveau de preuve moyen.

Par ailleurs, une étude transversale (Sung *et al.* 2018) comprenant 53 patients atteints de parodontite chronique a permis de mettre en évidence le lien entre la santé parodontale des dents restantes adjacentes et controlatérales aux implants avec l'apparition de péri implantite sur ces implants.

La profondeur de poche moyenne était significativement augmentée pour les dents lorsque les implants présentaient une péri implantite par rapport aux dents situées à proximité d'implants exempts de péri implantite ; ce sondage augmenté se retrouvait à la fois sur les dents adjacentes et controlatérales aux implants.

Ainsi, l'étude de Sung *et al.* a montré que l'existence d'une péri implantite peut impacter l'état parodontal des dents naturelles adjacentes à cet implant.

Cependant le manque de travaux de recherche publiés ne permet pas d'expliquer la relation pathogénique existant entre les dents naturelles et les implants. A ce stade, il est seulement possible de suggérer que la santé péri implantaire est liée à la santé du parodonte de la dent adjacente à l'implant.

Ainsi, la littérature scientifique montre que la plaque dentaire est le facteur de risque essentiel de la maladie péri implantaire.

D'après la classification de Bouchard *et al.* proposée en 2017 pour la compréhension de la pathogénèse de la parodontite et qui a été reprise par différents auteurs (Schwarz *et al.* 2018 ; Dreyer *et al*. 2018), le tabagisme, le diabète ou l'histoire de parodontite sont identifiés comme des facteurs de risque potentiels avec un niveau moyen de preuves. Quant aux différents facteurs évoqués ci-dessous, ils représenteraient plutôt des facteurs de prédisposition ou d'aggravation de la maladie ; on parle alors d'indicateur de risque car ils n'ont pas d'effet directement sur l'apparition de la péri implantite mais ils peuvent tout de même contribuer à l'évolution de la pathologie.

1.3.3 Les indicateurs de risque généraux

1.3.3.1 Prédispositions génétiques

La connaissance des risques de la péri implantite est importante afin de déterminer le choix thérapeutique et le pronostic du traitement. Cependant les procédures de diagnostic de routine habituelle comme l'examen clinique et radiologique ne sont pas assez sensibles pour fournir ces informations ; c'est pour cela que les biomarqueurs constituent un outil de diagnostic pertinent capable de préciser les facteurs impliqués dans la maladie.

Des niveaux élevés de cytokines inflammatoires dans le fluide créviculaire péri implantaire peuvent être une caractéristique des patients atteints de péri implantite.

En effet, la péri implantite survient principalement à la suite d'un déséquilibre qui se produit entre l'infection bactérienne et la réponse de l'hôte suite à une libération de cytokines pro inflammatoires ; ceci est important car c'est lorsque la concentration de médiateurs pro inflammatoires aura atteint le seuil critique que l'ostéoclastogénèse se déclenchera par l'activation du facteur nucléaire (RANK) et de son ligand RANKL.

La reconnaissance des périopathogènes par l'hôte passe principalement par le corécepteur Cd14 qui est une protéine qu'on retrouve sur les surfaces des polynucléaires neutrophiles, des monocytes, des macrophages et des fibroblastes ; il a été démontré que l'expression de Cd14 affecte la production de cytokine pro inflammatoire et conduit à une résorption osseuse. En ce qui concerne la péri implantite, il existe une variété de cytokines pro inflammatoires impliquées dans l'ostéoclastogénèse. Ainsi, il est possible de retrouver principalement le TNF alpha qui stimule la résorption osseuse et qui est impliqué dans la différenciation et la maturation de l'ostéoclaste.

Différentes études (Vaz *et al.* 2012 ; Hamdy *et al*. 2011) suggèrent que les patients atteints de péri implantites ont certaines variantes génétiques qui conduisent à des phénotypes caractérisés par une réponse excessive de l'hôte, affectant l'intensité de l'ostéoclastogénese. Ainsi, il existerait une association entre le polymorphisme génétique de ces biomarqueurs inflammatoires et la péri implantite.

De même, l'étude de Rakic *et al.* (2015), a rapporté que les polymorphismes mononucléotidiques CD14-159 C/T et TNFα -308 A/T conduisent à une activité accrue de transcription avec une production d'une quantité importante de médiateurs pro inflammatoires. Ainsi, les biomarqueurs génétiques de la péri implantite pourraient servir dans la pratique

clinique comme guide pour la planification du traitement et le pronostic des implants dentaires car cet outil de diagnostic est utilisable avant l'apparition de la maladie.
Néanmoins, d'après les données actuelles de la littérature, il n'existerait pas assez de preuves scientifiques pour confirmer l'association entre un polymorphisme génétique spécifique et la péri implantite.

1.3.3.2 L'effet de l'alcool

La consommation d'alcool peut être associée à une alimentation inadéquate ou à un déficit en vitamines, par exemple la vitamine K, affectant les mécanismes de coagulation, ce qui peut entrainer une mauvaise réponse tissulaire après une mise en place implantaire.
Cependant, le fait que de nombreux patients consomment l'alcool en association avec le tabac rend difficile la distinction des effets nocifs de chaque facteur sur les tissus péri implantaires.
Une étude de Galindo-Moreno *et al*. en 2005, a analysé l'impact à long terme de la consommation de tabac et d'alcool sur la perte osseuse marginale péri implantaire. Un échantillon de 514 implants chez 185 patients a montré que la perte osseuse marginale péri implantaire après 3 ans était augmentée chez les patients consommant plus de 10 g d'alcool par jour ainsi que chez les patients fumeurs comparés à ceux consommant moins d'alcool et sans tabac. Ceci peut s'expliquer par le fait que la consommation d'alcool est traditionnellement associée à une mauvaise hygiène buccodentaire ce qui peut augmenter la perte osseuse et donc à long terme l'échec de l'implant. Les résultats de cette étude suggèrent que la consommation d'alcool seule provoque des pertes osseuses péri implantaires beaucoup plus importante qu'avec uniquement la prise de tabac.
Cependant, l'étude conclut qu'un pourcentage négligeable de patients consomme de l'alcool sans fumer. En conclusion, d'autres études sont nécessaires pour étudier plus précisément l'interaction entre ces deux habitudes nocives car il existe peu de travaux publiés à ce jour sur l'effet de l'alcool sur l'os marginal péri implantaire. En effet, la plupart des études sur les habitudes nocives portent essentiellement sur le tabac.

1.3.3.3 Type d'édentement : prothèse partielle ou prothèse complète

Chez les patients édentés partiels, l'état de santé parodontale des dents restantes a une influence sur la composition de la flore microbienne autour des implants. Si les dents restantes sont atteintes de maladie parodontale, elles serviront de réservoir à bactéries pouvant

coloniser les implants mis en place. Ainsi, les patients doivent présenter une bonne santé parodontale avant la planification d'un traitement implantaire. Si le praticien constate l'existence de dents non conservables et infectées dans la bouche du patient, il devra les extraire avant la mise en place des implants.

Par ailleurs, selon Quirynen *et al.* en 2011, les bactéries pathogènes parodontales persistent dans la cavité buccale chez les patients totalement édentés à la suite d'une parodontite, ce qui signifie que l'extraction de toutes les dents n'élimine pas les bactéries pathogènes. Ainsi, les patients édentés partiels présentent une flore buccale entourant l'implant similaire aux patients totalement édentés.

L'étude transversale de Marrone *et al.* en 2013 portant sur 103 patients implantés après une moyenne de 8.5 années montre que les patients édentés totaux étaient plus susceptibles de présenter une maladie péri implantaire que les patients partiellement édentés. En effet, la prévalence de la péri implantite chez les sujets totalement édentés est environ de 71 % contre 34 % seulement pour les patients partiellement édentés. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la perte totale des dents pourrait entrainer un manque de motivation à l'hygiène bucco-dentaire chez ces patients.

1.3.4 Les indicateurs de risque locaux

1.3.4.1. Rôle de la muqueuse kératinisée sur la santé péri implantaire

En 1991, Berglundh *et al*. ont montré que la structure de la muqueuse péri implantaire présentait des caractéristiques communes avec celle de la gencive. Elles sont toutes les deux bordées d'un épithélium kératinisé en continuité avec un épithélium de jonction d'environ 2 mm de long. Cet épithélium de jonction est séparé de l'os alvéolaire par une zone de tissu conjonctif d'environ 1 mm. Cependant le tissu conjonctif péri implantaire se rapproche d'un tissu conjonctif cicatriciel car il est moins vascularisé, moins riche en fibroblastes et plus riche en fibre de collagène dont l'orientation est dirigée parallèlement à la surface du titane alors qu'elles sont dirigées perpendiculairement à la surface du cément. La mesure de cet espace biologique péri implantaire est estimée à 3 mm environ.

La quantité de muqueuse kératinisée joue un rôle esthétique notamment dans les secteurs antérieurs pour ne pas laisser apparaître les limites prothétiques. Son rôle est également de créer une barrière contre l'inflammation induite par la plaque bactérienne ainsi que de prévenir les récessions gingivales.

D’après Frisch *et al*. en 2015, le succès implantaire est indépendant de la présence ou de l’absence de la quantité de muqueuse kératinisée. Pour d’autres auteurs (Salvi *et al*. 2004 ; Souza *et al*. 2016), la hauteur de la muqueuse kératinisée permettrait d’augmenter le succès implantaire à long terme, mais à l’heure actuelle peu de preuves scientifiques existent.

Une revue systématique de Pranskunas *et al*. (2016) a montré que la quantité de muqueuse kératinisée aurait peu d’influence sur l’inflammation des tissus mous en présence d’une bonne hygiène buccale. Cependant, une hygiène buccale insuffisante dans des zones ou la muqueuse kératinisée est peu présente c'est-à-dire inférieure à 2 mm, peut conduire à une plus grande détérioration des tissus péri implantaires. En effet, des études (Bouri *et al*. 2008 et Boynuegri *et al*. 2013) rapportées dans cette méta analyse ont montré qu’une gencive kératinisée insuffisante autour des implants entraine une augmentation de l’indice de plaque, de la profondeur de sondage et de saignement. Par conséquent, la présence d’une quantité adéquate de gencive kératinisée s’avère nécessaire.

La plupart des auteurs s’accordent sur le fait que la hauteur de la muqueuse kératinisée influence l’inflammation et l’hygiène dans la zone péri implantaire. Cependant, différentes méta analyses (Wennström *et al*. 2012 ; Gobbato *et al*. 2013 ; Brito *et al*. 2014) ont mis en évidence une hétérogénéité des résultats.

Ainsi, bien qu’il semble que la hauteur de la muqueuse kératinisée puisse présenter des avantages en ce qui concerne le confort du patient et la facilité d’élimination de la plaque bactérienne, il n’existe pas assez de preuves scientifiques pour affirmer que celle-ci est un facteur prédictif de succès.

1.3.4.2. Connexion des différentes pièces prothétiques

Le dispositif implanto-prothétique dans sa globalité (c'est-à-dire l’implant placé dans l’os pendant la procédure chirurgicale et le pilier vissé dans l‘implant pour soutenir la réhabilitation prothétique) présentent des solutions de continuité qui peuvent se comporter comme un réservoir pour les bactéries provoquant l’accumulation de celles-ci avec un risque de développer une péri implantite (Jansen *et al*. 1997 ; Callan *et al*. 1998).

En effet, les bactéries peuvent provenir d’une contamination lors de la mise en place des différentes pièces du dispositif implanto-prothétique ; ces bactéries colonisent l’intérieur de l’implant via ces hiatus puis peuvent s’échapper à travers la jonction implant-pilier pour se diriger vers la zone péri implantaire. Cette colonisation bactérienne au niveau de l’interface implant pilier est aussi impliquée dans l’établissement de l’espace biologique physiologique.

Ainsi, la majeure partie de la perte osseuse marginale s'effectue lors de la première année après la mise en place de l'implant puis, chez les patients présentant une bonne hygiène bucco-dentaire, les niveaux osseux marginaux se stabilisent au cours des années suivantes.
Selon l'étude de Jaworski *et al*. (2012), et les études *in vitro* de Tripodi *et al*. (2012) et d'Ercole *et al.* (2014), les connexions sous forme de cône morse sont supposées présenter des niveaux plus faibles de micro fuites ainsi qu'une perte osseuse marginale moins importante que les implants présentant des connexions externes.
Une étude *in vitro* de Park *et al*. (2012) montre l'importance d'une bonne obturation des puits de vissage pour obtenir une étanchéité optimale de l'assemblage des différentes pièces prothétiques et limiter ainsi la percolation bactérienne.
Différentes méta analyses (Baixe *et al*. 2016 ; Tallarico *et al*. 2017) ont indiqué que la contamination microbienne pourrait se produire au niveau de l'interface implant-pilier dans des conditions tissulaires saines et malades et qu'aucun type de connexion ne serait parfaitement étanche.
D'autre part, l'étude *in vitro* de Lauritano *et al.* (2017) a montré que l'application d'un revêtement antimicrobien à la surface de la jonction implant-pilier pourrait empêcher la croissance bactérienne à l'intérieur de l'implant.

1.3.4.3. Résidus de matériaux d'assemblage dans la région implantaire transgingivale

Il existe deux types de prothèse fixée implanto portée, la prothèse scellée et la prothèse transvissée.
Plusieurs éléments sont à prendre en compte dans le choix du système, notamment en fonction de la situation anatomique, fonctionnelle ou même esthétique.
Le risque majeur de la prothèse scellée réside dans l'existence d'excès d'agent d'assemblage qui pourrait entrainer une péri implantite ; cependant la prothèse transvissée possède également une porte d'entrée supplémentaire aux bactéries située au niveau du puit d'accès à la vis.
En 2015, une revue narrative de Renvert *et al.* regroupant trois études (Wilson *et al.* 2009 ; Linkevicius *et al*. 2013 et Korsch *et al.* 2015) suggère que la présence d'excès de ciment de scellement doit être considérée comme un indicateur de risque de développement de la péri implantite. En effet, la présence de ciment résiduel dans la zone péri implantaire provoque la formation d'un biofilm sur ce dernier ce qui entraine un saignement au sondage dans la

plupart des cas et parfois une suppuration. Ainsi, après l'insertion de la restauration prothétique l'excès de ciment doit être complètement éliminé afin d'éviter la péri implantite iatrogène.

De plus, d'après Staubli *et al.* (2017), les restaurations sous gingivales profondes devraient être évitées car elles rendraient difficile l'élimination des résidus de ciment.

Par ailleurs, selon Wadhwani *et al.* (2010) certains types de ciment de scellement couramment utilisés ont une radio opacité réduite et peuvent ne pas être détectables après un examen radiographique. Ainsi, il est souhaitable de choisir des ciments radio opaques par exemple à base d'oxyphosphate de zinc.

1.3.4.4. Etat de surface de l'implant :

Il existe différents types d'état de surface implantaire :

- l'état de surface usiné lisse en titane commercialement pur type *Ti-cp ;*
- l'état de surface modérément rugueux type SLA *(Sandblasted, Large-grit, Acid-etched) ;*
- l'état de surface fortement rugueux type TPS *(Titanium Plasma Spray).*

Cependant, d'après Doornewaard *et al*. (2017), la plupart des surfaces implantaires commercialisées de nos jours sont modérément rugueuses avec des valeurs de Sa comprises entre 1.1 et 2 µm ; en effet, l'augmentation de la rugosité de la surface de l'implant induirait des changements qualitatifs et quantitatifs dans la formation du biofilm (Teughels *et al*. 2006). Les surfaces avec un haut degré de rugosité accumulent plus de plaques que les surfaces lisses et sont ainsi plus difficiles à nettoyer.

Une analyse de littérature (Doornewaard *et al*. 2017) a étudié si la perte osseuse péri implantaire à long terme, au-delà de l'adaptation osseuse physiologique, est affectée par la rugosité de la surface de l'implant et a montré une perte osseuse plus importante avec une surface implantaire rugueuse par rapport à une surface modérément rugueuse. Cependant, l'impact clinique de la rugosité de surface sur la perte osseuse est limité en raison de causes multifactorielles liées à l'inclusion de patients à risque tel que les fumeurs ou les patients présentant un antécédent de maladie parodontale. Par ailleurs, le nombre d'études disponibles dans cette méta analyse est faible. Ainsi, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ce résultat en réalisant par exemple des essais contrôlés randomisés prospectifs comparant des implants de conception identique ne différant que par la topographie de surface.

L'état de surface implantaire est généralement décrit comme un indicateur de risque ou « un facteur prédisposant » de la maladie péri implantaire.

1.3.4.5. Niveau d'enfouissement de l'implant

Une étude rétrospective récente de Kumar *et al.* en 2018 portant sur 222 implants mis en fonction pendant 5 ans a montré qu'un positionnement d'implant trop apical c'est-à-dire à une profondeur supérieure ou égale à 6 mm à partir de la jonction émail-cément des dents adjacentes peut favoriser l'établissement d'un environnement microbien anaérobie et par conséquent, le développement d'une péri implantite.

Ainsi, il est donc important de ne pas placer les implants trop profondément et de réaliser un sondage péri implantaire lors de la pose de la suprastructure prothétique afin de pouvoir noter les éventuelles modifications qui apparaitront dans le temps.

1.3.4.6. Influence du type de prothèse sur la santé péri implantaire : implant stabilisant une prothèse de recouvrement versus implant supportant une prothèse fixe

Pour Serino *et al.* en 2009, l'accessibilité à l'hygiène doit être prise en compte lors de l'élaboration de la prothèse afin de maintenir un contexte péri implantaire sain et d'éviter l'apparition d'une éventuelle infection.

L'accès à l'hygiène dépend de la forme de la supra structure prothétique et du positionnement des implants. En effet, si deux implants adjacents sont placés trop près l'un de l'autre, le patient n'aura pas la possibilité d'utiliser efficacement des brossettes inter-dentaires.

De plus, la présence d'un surcontour prothétique au niveau d'un implant unitaire favorise la rétention de la plaque bactérienne et peut entrainer le développement d'une péri implantite.

Dans le cas de prothèse plurale supra implantaire, la suprastructure devra aussi permettre un accès aux espaces interproximaux.

Concernant les prothèses amovibles, elles ne permettent pas une hygiène suffisante de l'émergence implantaire ; ce qui favorise la présence d'une flore péri implantaire anaérobie comportant des bactéries pathogènes.

Les publications concernant les revues de littérature ont montré que le taux d'échec des implants stabilisant une prothèse de recouvrement est nettement plus élevé que celui des implants supportant une prothèse fixe. En effet en 1991, Kirsch a montré que le taux d'échec

des implants stabilisant une prothèse de recouvrement au maxillaire était de 11,5 % contre 2 % pour les implants stabilisant une prothèse fixe ; ce taux était de 7 % pour les implants stabilisant une prothèse de recouvrement à la mandibule contre 3 % pour les implants stabilisant une prothèse fixe.

Par ailleurs, la méta analyse de Kern *et al.* en 2016, a montré un taux de survie implantaire après 5 ans de mise en charge fonctionnelle de 97.9 % au maxillaire et de 98,9 % à la mandibule. De plus, les implants supportant une prothèse fixe ont présenté un taux de survie statistiquement supérieur aux implants stabilisant une prothèse de recouvrement concernant le maxillaire et la mandibule.

Ainsi, d'après les conclusions de Kirsch ou de Kern *et al.*, l'indication d'une prothèse fixée serait préférable en termes de taux de survie implantaire par rapport à une prothèse amovible stabilisée par des implants.

1.3.4.7 Infections endodontiques au niveau des dents voisines

Il est évoqué la présence d'une péri implantite rétrograde ou apicale pour désigner la présence d'une lésion dans la zone apicale des implants. Sa prévalence a été rapportée dans la littérature à 0,26 % (Reiser *et al*. 1995) et son incidence augmente de 7,8 % lorsque les dents adjacentes au site implantaire ont des antécédents de traitements endodontiques (Zhou *et al.* 2009).

L'étiologie la plus fréquente de la péri implantite apicale est l'infection endodontique des dents voisines, qui a été diagnostiquée dans les 6 mois suivant la pose de l'implant. Ce type de lésion se développerait très tôt après la pose de l'implant alors que la portion coronaire de l'implant poursuit son ostéointégration.

Les lésions périapicales autour des implants dentaires peuvent être actives c'est-à-dire que le patient présente un oedème, une douleur, un érythème et / ou une fistule active ou non, sans symptômes cliniques apparents.

D'après Zhou *et al.* en 2009, l'incidence est inversement corrélée à la distance entre l'implant et la dent adjacente présentant un traitement endodontique et /ou le temps écoulé entre la fin du traitement endodontique et la pose de l'implant.

Ainsi, afin de réduire l'incidence de la péri implantite apicale, ces auteurs préconisent de laisser un espace minimal de 2 mm entre l'implant et la dent adjacente et d'attendre 4 semaines minimum entre la fin du traitement endodontique et la pose de l'implant.

En conclusion de cette première partie, il est possible de retenir que certains facteurs ou habitudes délétères (diabète, tabagisme) ont été identifiés comme des facteurs de risque potentiels du développement de la péri implantite. Il existe des preuves plus limitées reliant la péri implantite à des facteurs de prédisposition telle que la quantité de gencive kératinisée ou l'état de surface implantaire.

L'absence de consensus dans la définition de la péri implantite ne permet pas de distinguer des niveaux de preuves plus ou moins important permettant de hiérarchiser la responsabilité de ces différents facteurs dans le déclenchement de la pathologie.

De plus, d'après la revue systématique de Dreyer et al. en 2018, un plus grand nombre d'études évaluant l'incidence des péri implantites permettrait de mieux évaluer les facteurs de risque potentiels de cette maladie.

Cependant, quand est-il de l'évolution de la mucosite vers la péri implantite ? Une synthèse des connaissances scientifiques récentes sera présentée sous forme de revue narrative dans cette deuxième partie.

2. Passage de la mucosite vers la péri implantite

2.1 La mucosite : une phase de transition vers la péri implantite ? Analyse de littérature

2.1.1 Introduction

- La mucosite précède-t-elle la péri implantite ?
- La mucosite évolue-t-elle systématiquement en péri implantite ?
- Quels sont les facteurs aggravants cette évolution ?
- Comment empêcher cette progression ?

Afin de répondre à ces questions pertinentes concernant la problématique actuelle concernant la péri implantite, une analyse de littérature est effectuée dans le but de contribuer à apporter un éclairage sur les nombreuses zones d'ombre de cette pathologie.

2.1.2 Matériel et méthode

La recherche bibliographique a été effectuée au sein de la base de données bibliographique *Pubmed* en utilisant les termes suivants : « mucositis » AND « transition » OR « evolution » AND « peri implantitis ». Seuls les articles postérieurs à 2010 ont été retenus. Il a été retrouvé seulement 20 publications dont 6 revues narratives et systématiques de la littérature.
Avec les termes « early detection » AND « mucositis » AND « dental implant », il a été retrouvé 24 publications dont 9 revues de littérature publiées à partir de 2010.

La lecture des résumés a conduit à sélectionner les articles pertinents qui font l'objet de notre analyse de littérature. Au total, 14 publications ont été retenues.
La liste et les caractéristiques de ces publications sont décrites dans le tableau 1.

Auteurs	Année	Type de publication	Principales caractéristiques
Petkovic *et al.*	2010	Etude Cas-Témoins	Les cytokines inflammatoires trouvées dans le fluide créviculaire péri implantaire constituent un marqueur permettant le diagnostic des maladies péri implantaires.
Nguyen-Hieu *et al.*	2012	Revue narrative	Facteurs de risque et traitements des maladies péri implantaires.
Vieira *et al.*	2013	Etude transversale	L'oxyde nitrique : un marqueur de la mucosite péri implantaire.
Linkevicius *et al.*	2013	Etude Cas-Témoins	La relation entre les patients ayant des antécédents de parodontite et le développement de la maladie péri implantaire qui est également liée au résidu de ciment présent sur les implants.
Hsu *et al.*	2014	Revue narrative	Traitement de la mucosite péri implantaire.
Mishler *et al.*	2014	Revue narrative	Maintenance implantaire et traitement non chirurgical de la mucosite.
Belibasaki *et al.*	2014	Revue narrative	Composition microbienne des biofilms associés aux maladies péri implantaires
Zheng *et al.*	2015	Etude Cas-témoins	D'un point de vue bactériologique, la mucosite est une phase précoce au cours du développement de la péri implantite.
Valente *et al.*	2016	Revue narrative.	Une connaissance approfondie des maladies péri implantaires permet au praticien de prévenir et d'arrêter sa progression.
Poli *et al.*	2016	Etude de cohorte rétrospective.	Influence des indicateurs de risque potentiels sur le développement des maladies péri implantaires.
Janska *et al.*	2016	Etude pilote	Intérêt du diagnostic précoce grâce à l'analyse du fluide sulculaire péri implantaire : une activité accrue de la collagénase dans le fluide sulculaire péri implantaire pourrait constituer un marqueur fiable pour évaluer l'inflammation et surveiller la transformation de la mucosite en péri impantite.
Salvi *et*	2017	Revue narrative	L'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge

al.			précoce de la mucosite péri implantaire afin de prévenir l'apparition d'une péri implantite.
Schwarz *et al.*	2018	Revue narrative	Conversion de la mucosite à la péri implantite.
Atieh *et al.*	2019	Etude rétrospective	Indicateurs, facteurs de risques des maladies péri implantaires.

Tableau 1 : Articles sélectionnés lors de la recherche initiale

Après plusieurs analyses bibliographiques centrées sur des mots clés différents, la faible fiabilité des données recueillies dans la littérature sur le sujet spécifique de la transition mucosite-péri implantite, ne nous ont pas permis de recueillir suffisamment de publications permettant une analyse valide concernant le mécanisme exact de l'évolution de la mucosite vers la péri implantite.

Ainsi, il a été décidé de seulement synthétiser les connaissances de l'évolution de la mucosite vers la péri implantite.

Par ailleurs, il a été décidé de compléter cette analyse en associant des recherches concernant les thèmes suivants en rapport avec le sujet traité dans cette thèse :

a) Prévalence et incidence de la mucosite péri implantaire
b) Facteurs de risque de la mucosite péri implantaire
c) Traitements de la mucosite péri implantaire

a) Prévalence et incidence de la mucosite péri implantaire

Une recherche électronique dans la base de données numérique *PubMed* a été approfondie en utilisant les mots clés selon une équation correspondant à : « mucositis » AND « peri implant disease » AND « prevalence » AND « incidence ».

Il a été trouvé 27 articles dont 10 revues systématiques. Une recherche manuelle a permis de compléter ces articles sélectionnés.

La lecture des différents articles et résumés en langue anglaise et publiés à partir de 2010 a conduit à sélectionner 16 publications évoquant la prévalence de la mucosite péri implantaire au niveau des patients ainsi qu'au niveau des implants. Ces publications sont décrites dans le

tableau 2.

Les 16 articles présentés dans le tableau 2 ont été publiés entre 2010 et 2017. Ils rapportent les résultats de 9 études transversales, 5 études de cohorte et de 2 études cas témoins.

Les périodes d'observation varient de 5 à 11 années en moyenne.

Selon les publications, le nombre de patients étudiés varie de 35 à 427 tandis que le nombre d'implants est compris entre 46 et 1578.

b) Facteurs de risque de la mucosite péri implantaire

Une recherche bibliographique complémentaire dans la base donnée électronique *PubMed*, en langue anglaise et pour la période 2006-2019 a été effectuée en utilisant les termes suivants : « mucositis », « dental implant», « risk factors ».

Il a été retrouvé 63 publications dont 20 revues systématiques. Une recherche manuelle a permis de compléter ces articles sélectionnés.

Au total, après lecture des titres et des résumés, 14 publications évoquant les facteurs de risques de la mucosite, les facteurs influençant la progression de la mucosite vers la péri implantite ainsi que les marqueurs montrant cette évolution ont été retenues et présentées dans le tableau 3.

c) Traitements de la mucosite péri implantaire

Il a été réalisé une recherche en utilisant la base de données *PubMed* avec les termes suivants : « mucositis » AND « peri implant disease » AND « non surgical treatment » et publiés à partir de 2010. Il a été retrouvé 14 publications dont 4 revues systématiques. Une recherche manuelle a permis de compléter ces articles sélectionnés.

Seulement 9 études cliniques jugées pertinentes et traitant des différents traitements permettant la gestion de la mucosite sont représentées dans le tableau 4.

2.1.3 Résultats

a) Prévalence et incidence de la mucosite péri implantaire

✓ Les 16 études sélectionnées rapportent toutes une définition explicite de la mucosite ; elle est définie par l'absence de perte osseuse péri implantaire associée à des signes cliniques d'inflammation gingivale *(Bleeding On Probing)*.

Néanmoins, pour certaines études cette définition inclue uniquement le saignement au sondage autour de l'implant et pour d'autres, c'est la combinaison d'un saignement au sondage, d'une absence de changement radiologique du niveau osseux et d'une profondeur de sondage (égale ou supérieure à 4 ou 5 mm), qui définissent la mucosite.

Mir Mari *et al*. signalent la possibilité d'une perte osseuse inférieure à 1.2 mm tandis que Marrone *et al.* ou Meijer *et al.* limitent la perte osseuse associée à la mucosite à moins de 2 mm. De même Derks *et al*. rapportent une perte osseuse inférieure à 0.5 mm pour caractériser la mucosite.

Selon le *8 th European workshop on periodontology,* les définitions établies lors des précédents consensus par Lindhe et Meyle en 2008 ou Lang et Berglundh en 2011 devraient être adoptées. Ainsi, selon Berglundh *et al.*, la mucosite est caractérisée par une inflammation des tissus mous péri implantaire sans perte osseuse associée ; seulement 4 études ont appliqué ces critères de définition (Koldsland *et al*. 2010, Aguirre-Zorzano *et al*. 2015, Tenenbaum *et al.* 2017, Daubert *et al*. 2015).

✓ La prévalence de la mucosite qui se définit comme le nombre de cas présents dans une population à un moment donné, a été calculé en divisant le nombre de sujets présentant une mucosite péri implantaire par le nombre total de sujets étudiés ; la prévalence de la mucosite au niveau des implants a également été calculée.

L'analyse des résultats rapportés dans les études incluses dans le tableau 2 révèle une prévalence de la mucosite qui varierait entre environ 22 % et 88 % des patients suivis et entre 10 % et 65 % de s implants. On constate que la prévalence de la mucosite péri implantaire au niveau des sujets est d'environ une fois et demie plus élevée que la prévalence de la mucosite au niveau des implants ; de plus, celle-ci n'est pas associée avec la durée d'utilisation clinique des implants.

Auteurs et années	Type de l'étude	Nombre de sujets / Nombre d'implants	Période de suivi (en année)	Définition de la mucosite	Prévalence de la mucosite
Koldsland *et al*. 2010	Transversale	99/305	7,4	BOP + absence de changement de niveau osseux depuis la plateforme.	Niveau implant : 26,9 Niveau sujet : 41,4
Wahlstrom *et al*. 2010	Cohorte	46/116	5,1	BOP + PD < 4 mm + absence de changement de niveau osseux après la première année de fonctionnement.	Niveau implant : / Niveau sujet : 21,7
Cho-Yan Lee *et al*. 2012	Cas- Témoin	60/117	8,1	BOP+PD > 5 mm.	Niveau implant : 9,4 Niveau sujet : 53,3
Mir-Mari *et al.* 2012	Transversale	245/964	6,3	BOP +changement de niveau osseux < 1,2 mm depuis la plateforme.	Niveau implant : 21,6 Niveau sujet : 39,2
Pjetursson *et al*. 2012	Cohorte	70/152	7,9	BOP+PD > 5 mm.	Niveau implant : 25 Niveau sujet : 38,6
Swierkot *et al*. 2012	Cohorte	35/143	8,6	BOP+PD > 5 mm. +absence de changement de niveau osseux.	Niveau implant : 58,7 Niveau sujet : 74,3
Marrone *et al*. 2013	Transversale	103/266	8,5	BOP + changement de niveau osseux < 2 mm depuis la plateforme.	Niveau implant : 38 Niveau sujet : 31,1
Cecchinato *et al.* 2014	Transversale	100/304	9,7	BOP	Niveau implant : / Niveau sujet : 88
Meijer *et al.* 2014	Transversale	120/240	10	BOP + changement de niveau osseux < 2 mm.	Niveau implant : 47,1 Niveau sujet : 57,5
Schropp *et al.* 2015	Cohorte	46/46	9,7	BOP	Niveau implant : 65,2 Niveau sujet : 69,6

Aguirre-Zorzano *et al.* 2015	Transversale	239/786	5,3	BOP+ absence de changement de niveau osseux.	Niveau implant : 12,89 Niveau sujet : 24,7
Daubert *et al.* 2015	Transversale	96/211	10.9	BOP +absence de changement de niveau osseux après le remodelage osseux.	Niveau implant : 32.2 Niveau sujet : 26
Konstantinidis *et al*. 2015	Transversale	186/597	5.5	BOP	Niveau implant : 50.8 Niveau sujet : 64.5
Korfage *et al.* 2016	Cas-témoin	50/125	5	BOP	Niveau implant : / Niveau sujet : 62
Derks *et al*. 2016	Transversale	427/1578	8,9	BOP+ changement du niveau osseux < 0,5 mm après la première année de mise en fonction.	Niveau implant : 35,1 Niveau sujet : 32,1
Tenenbaum *et al.* 2017	Cohorte	52/108	10,8	BOP + pas de changement de niveau osseux depuis la plateforme.	Niveau implant : 60,2 Niveau sujet : 73,1

Tableau 2 : Prévalence de la mucosite péri implantaire rapportée dans les publications retenues.

b) Facteurs de risque de la mucosite péri implantaire

✓ Trois études ont montré une association significative entre le tabagisme et l'apparition de la mucosite péri implantaire (Roos-Jansaker *et al*. 2006 ; Karbach *et al*. 2009 ; Rinke *et al.* 2011). D'autre part, Ferreira *et al.* (2006) ont montré qu'un mauvais contrôle glycémique chez les diabétiques ne présentait pas d'association statistiquement significative avec le risque de développer une mucosite péri implantaire. Cependant, ces sujets diabétiques présentaient un risque plus élevé de développer une péri implantite.

De même, une méta analyse de Monje *et al.* en 2017 n'a pas montré d'association statistiquement significative entre l'hyperglycémie et la mucosite péri implantaire. Cependant, elle a montré un risque de péri implantite plus élevé chez les patients présentant une hyperglycémie par rapport à ceux dont la glycémie est normale.

✓ Dans l'étude transversale de Aguirre-Zorzano *et al.* (2015) qui porte sur 239 patients et 786 implants, tous les patients inclus sont traités avec une thérapie parodontale de base, en étudiant les différents facteurs associés aux maladies péri implantaires (tabac, âge, sexe, nombre d'implants). Au niveau des patients, 25 % présentaient une mucosite péri implantaire et, au niveau des implants, ce pourcentage s'élevait à 13 %. Chez les patients ayant un indice de plaque < 25 %, 12 % des implants présentaient une mucosite et 5 % une péri implantite. Chez les patients présentant un mauvais contrôle de plaque ≥ 25 %, 15 % des implants présentaient une mucosite et 23 % une péri implantite.

Bien que le pourcentage d'implants présentant une mucosite diffère peu entre les patients présentant un bon ou un mauvais contrôle de plaque, l'étude conclut néanmoins à l'existence d'une association significative entre l'indice de plaque et la mucosite.

Ainsi, pour les auteurs, un bon contrôle de plaque semble être important pour minimiser l'incidence de la mucosite.

En ce qui concerne l'effet possible du tabagisme, l'association n'a pu être montrée, certains patients fumeurs ayant cessé la consommation de tabac durant l'étude.

✓ L'étude transversale de Konstantinidis *et al.* en 2015, portant sur 186 patients et 597 implants a également analysé les variables associées à l'apparition des maladies péri implantaires. La prévalence de la mucosite au niveau du patient était de 64.5 % et au niveau implantaire, la prévalence de la mucosite était de 57 %.

Les résultats de l'analyse multivariée n'ont pas montré d'association statistiquement significative entre la mucosite et les variables suivantes : tabac, diabète, ostéoporose,

radiothérapie de la tête et cou, fréquence de visite chez le dentiste, présence de muqueuse kératinisée et système implantaire utilisé. Cependant, les résultats ont montré une association statistiquement significative entre un score élevé de plaque dentaire et la présence de mucosite péri implantaire.

✓ L'étude rétrospective d'Atieh *et al.* en 2019, portant sur 188 patients et 423 implants a montré l'efficacité d'un programme de maintenance chez les patients présentant des antécédents de parodontite traitée afin de prévenir l'apparition de la mucosite péri implantaire.

✓ Linkevicius *et al*. en 2013, dans une étude rétrospective ont montré que les prothèses supra implantaires présentant des résidus de ciment chez des patients ayant des antécédents de parodontite peuvent être plus susceptibles de développer une inflammation péri implantaire que les patients sans antécédent de parodontite.

Par ailleurs, l'étude transversale de Poli *et al*. en 2016, portant sur 103 patients et 421 implants, n'a pas montré d'influence de la présence ou de l'absence de muqueuse kératinisée sur le développement de la mucosite. Par contre, l'âge du patient et le faible niveau d'observance étaient fortement associés à la mucosite. En effet, les personnes âgées présentent une difficulté à maintenir une bonne hygiène orale pour diverses raisons telles qu'une vision altérée, un manque de dextérité ou différentes pathologies associées.

✓ L'étude de suivi à long terme de Renvert *et al*. en 2018, concerne 218 patients ayant reçu des implants dentaires entre 1988 et 1992. Un examen initial a eu lieu entre 2000 et 2002 ; un deuxième examen a eu lieu entre 9 et 14 années après le premier examen et enfin un dernier examen a été effectué entre 20 et 26 ans après l'examen initial. L'objectif de l'étude était d'évaluer les facteurs de risque potentiels du développement de la péri implantite. L'analyse des données n'a pas démontré qu'un diagnostic de mucosite lors du deuxième examen, un antécédent de parodontite, la présence ou l'absence de muqueuse kératinisée, le sexe ou le tabagisme étaient des facteurs prédictifs de développement d'une péri implantite lors de l'examen final. Cependant, les personnes ayant plus de 3 implants étaient à risque de développer une péri implantite à l'examen III.

Ainsi, d'après Renvert *et al.,* un diagnostic de mucosite au niveau des implants mis en fonction après plusieurs années n'est pas un indicateur fort d'un diagnostic futur de péri implantite. Cependant, l'absence de mucosite serait tout de même prédictif d'une future bonne santé de l'implant. Par conséquent, maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire et des soins

réguliers de maintenance apparaissent comme indispensable à la bonne santé des tissus péri implantaires.

✓ D'autre part, plusieurs études ont analysé chez des patients le fluide créviculaire péri implantaire afin d'analyser différents marqueurs responsables de l'inflammation des tissus mous péri implantaires.

Ainsi, l'étude de Vieira *et al*. a montré des concentrations élevées de nitrites dans les zones qui présentent une inflammation. Ainsi, pour ces auteurs, l'oxyde nitrique pourrait servir de marqueur de la mucosite péri implantaire en associant sa concentration aux paramètres cliniques traditionnels du patient, ce qui permettrait au praticien de surveiller la guérison ou l'évolution de la maladie.

Petkovic *et al*. ont montré une augmentation des cytokines dans le fluide créviculaire chez les patients atteints de mucosite ou de péri implantite. Ainsi, selon ces auteurs, la surveillance des cytokines dans le fluide créviculaire pourrait constituer un outil complémentaire important aux données cliniques pour l'établissement du diagnostic des maladies péri implantaires.

Pour Janska *et al*., c'est la collagénase MMP8, enzyme clée dans la dégradation de la matrice extracellulaire du collagène, qui pourrait être utilisée comme marqueur de l'inflammation des tissus mous péri implantaires.

.

Auteurs	Année	Type d'étude	Suivi	Nombre de patients/Implants	Facteurs évalués	Définition mucosite	Résultats
Roos Jansaker *et al.*	2006	Transversale	9 à 14 ans	218 patients et 999 implants	- Plaque dentaire - Muqueuse kératinisée - Tabac	BOP et PP≥ 4 mm.	Le tabac et la plaque dentaire étaient associés à la mucosite.
Ferreira *et al.*	2006	Transversale	6 mois à 5 ans	212 patients	- Score de plaque - Diabète - Sexe - Age - Parodontite - Fréquence de visite chez le dentiste	BOP	La prévalence de la mucosite était de 64,6 %. Un mauvais contrôle glycémique chez les diabétiques n'a pas montré d'association statistiquement significative avec la mucosite.
Karbach *et al.*	2009	Transversale	1 à 19 ans	100 patients	- Rugosité de surface de l'implant - Tabagisme - Radiothérapie	BOP et PP≥ 5 mm.	Le tabagisme était le facteur de risque le plus important dans la formation de la mucosite ; la radiothérapie était une variable explicative.
Petkovic *et al.*	2010	Cas-témoins	12 à 36 mois	90 patients	Les niveaux de cytokines (IL1-beta ; TNF-alpha), de chimiokines (IL-8 ; MIP-1alpha) dans le fluide créviculaire péri implantaire.	Inflammation réversible des tissus mous péri implantaires.	Les patients du groupe mucosite présentaient des concentrations plus élevées d'IL1 β, TNF-α, MIP-1α et d'IL-8 dans le fluide créviculaire péri implantaire par rapport au groupe témoin sain.
Rinke *et al.*	2011	Transversale (rétrospective)	68,2 +/- 24,8 mois	89 patients	Tabac	BOP + PP≥ 4 mm.	La prévalence de la mucosite liée au patient était de 44,9 %. Association significative de la mucosite avec la variable tabac ; les fumeurs ont un risque 3,7 fois plus élevé d'avoir une mucosite que les non-fumeurs.

Vieira *et al.*	2013	Transversale	/	25 patients avec un diagnostic de mucosite.	Oxyde nitrique : marqueur dans le fluide sulculaire péri implantaire.	BOP + PP> 3mm et absence de perte osseuse radiographique.	La concentration en Oxyde nitrique était statistiquement plus élevée dans le fluide sulculaire des implants atteints de mucosite que dans celui des dents témoins.
Linkevicius *et al.*	2013	Cas – témoins	6 ans	Groupe test : 77 patients et 129 implants Groupe témoin : 66 patients et 238 implants.	- Antécédent de parodontite - Excès de ciment	Gonflement, BOP et augmentation de la PP des tissus péri implantaires sans perte osseuse radiologique.	56 % (73/129) des implants présentaient des excès de ciment. -39 implants avec excès de ciment ont été analysés chez 23 patients avec un antécédent de parodontite : il y a eu 100 % de péri implantite. -34 implants avec excès de ciment ont été analysés chez 24 patients sans antécédent de parodontite : il y a eu 20/34 cas de mucosite ; 3/34 cas de péri implantite et 11/34 n'ont pas présenté de complication. -24 implants sans excès de ciment ont été analysés chez 18 patients avec antécédent de parodontite : 10/24 n'ont pas présenté de complications ; 14/24 ont développé une péri implantite. -32 implants sans excès de ciment ont été analysés chez 11 patients sans antécédent de parodontite : 3/32 ont présenté une mucosite et 29/32 n'ont pas présenté de complications.

Zheng *et al.*	2015	Cas – témoins	/	10 patients sains 8 présentant une mucosite 6 présentant une péri implantite.	Communauté microbienne à partir d'échantillons prélevés dans le sillon péri implantaire.	Selon Zitzmann et Berglundh.	L'étendue de la variation de la communauté microbienne des mucosites est intermédiaire entre celle des implants sains et atteints de péri implantites.
Aguirre-Zorzano *et al.*	2015	Transversale	63 +/- 41 mois	786 implants et 239 patients . Tous traités avec une thérapie parodontale de base.	-Tabac - Age - Sexe - Nombre d'implants - Indice de plaque	*Selon le 6 ème atelier européen de parodontologie* : la mucosite est une lésion inflammatoire qui affecte les tissus mous. Saignement au sondage : signe clinique de l'inflammation sans perte osseuse autour de l'implant.	Prévalence de la mucosite au niveau des patients : 24,7 %. Au niveau des implants : 12,8 %. Association significative entre l'indice de plaque et la mucosite: chez les patients avec un IP < 25 %. 12 % des implants présentaient une mucosite alors que ce pourcentage s'élevait à 15 % chez les patients avec un IP> 25 %.
Konstantinidis *et al.*	2015	Transversale	5,5 ans	186 patients et 597 implants	-Tabac - Diabète - Ostéoporose - Radiothérapie de la tête et du cou - Présence de muqueuse kératinisée - Indice de plaque	*Selon le 6 ème atelier européen de parodontologie* : la mucosite est une lésion inflammatoire qui réside dans la muqueuse. Critères de diagnostic rapportés par Fereira *et al* : au moins une surface de l'implant avec BOP +	Association statistiquement significative entre un score élevé de plaque dentaire et la présence de mucosite *(association dose dépendante)* ; mais pas d'association significative avec les autres variables.

Poli *et al.*	2016	Transversale (co-horte rétrospective)	1 an	103 patients 421 implants	- Age du patient - Sexe - Tabac - Observance du patient - Muqueuse kératinisée -Greffe osseuse avec ou sans membrane lors de la pose de l'implant.	BOP + PP≥ 4 mm.	Diagnostic de mucosite au niveau de l'implant : 41.1 % (173/421). L'âge du patient (≥65 ans) et un faible niveau d'observance du patient sont significative-ment associés à la mucosite péri implantaire. La présence ou l'absence de muqueuse kératinisée n'influence pas sur l'apparition de la mucosite péri implantaire.

Janska *et al.*	2016	Pilote	3 mois à 14 ans	15 patients 27 implants	Volume du fluide sulculaire péri implantaire et niveau de MMP8 (collagénase).	Inflammation réversibe des tissus mous.	Taux de MMP8 < 8 ng/ml : Site sain 8≤Taux de MMP8≤20 : Site atteint de mucosite. Taux de MMP>20 : Site atteint de péri implantite. Corrélation positive et statistiquement significative entre le volume du fluide sulculaire péri implantaire, le niveau de MMP8 et la santé des tissus péri implantaires.

Renvert *et al.*	2018	Série de cas longitudinale	23,3 ans	218 patients Examen final : 86 patients restants de la population d'étude initiale.	- Tabagisme - Parodontite - Diagnostic de mucosite	La mucosite a été définie comme la présence de saignement au sondage et/ou suppuration sans perte osseuse.	A l'examen final (20 à 26 ans après l'examen initial), le diagnostic de mucosite était de 54,7 % et de péri implantite de 22,1 %. L'analyse des données n'a pas réussi à démontrer que le diagnostic de l'inflammation des muqueuses péri implantaires lors de l'examen intermédiaire était prédictive de péri implantite lors de l'examen final. L'absence de mucosite lors de l'examen intermédiaire (9-14 ans après l'examen initial) serait prédictive d'une future bonne santé de l'implant lors de l'examen final 20 à 26 ans après l'examen initial.

Atieh *et al.*	2019	Rétrospective	13 ans	188 patients 423 implants	- Ostéoporose - Antécédent de parodontite traitée - Absence de maintenance - Utilisation d'une greffe osseuse lors de la chirurgie - Muqueuse kératinisée - Tabac	BOP et/ou suppuration et perte osseuse ≤ 2mm.	La prévalence de la mucosite était de 20.2 % au niveau des patients et de 10.2 % au niveau des implants. Un antécédent de parodontite non traitée, une absence de maintenance et l'utilisation d'une greffe osseuse lors de la chirurgie sont les facteurs les plus déterminants du développement de la mucosite.

Tableau 3 : Facteurs ou marqueurs de la mucosite retrouvés dans les publications sélectionnées.

c) Traitements de la mucosite péri implantaire.

✓ L'étude de Costa *et al*. en 2012, montre le rôle d'un traitement préventif chez les patients atteints de mucosite après 5 ans de mise en fonction. Quatre-vingt patients sont répartis en 2 groupes: Un groupe qui reçoit un traitement préventif tous les ans et un autre laissé sans traitement. Le traitement préventif comprend l'éducation en matière d'hygiène bucco-dentaire ainsi qu'un débridement non chirurgical s'il y a nécessité. Les résultats de cette étude ont montré une incidence de péri implantite de 43.9 % chez les patients sans traitement et de seulement 18 % chez les patients bénéficiant d'un traitement de maintenance (des niveaux plus élevés de plaque dentaire ont été détectés dans le groupe ne recevant pas de traitement d'entretien). D'après les auteurs, cette étude a montré la capacité du traitement préventif à prévenir l'évolution de la mucosite péri implantaire en péri implantite.

✓ Dans un essai clinique prospectif, Kashefimehr *et al.* en 2017, rapportent que le débridement mécanique non chirurgical seul a des effets limités dans le traitement des mucosites. L'essai clinique a montré l'influence de l'utilisation des protéines de la matrice amélaire sur les paramètres cliniques ainsi que sur la production de cytokines chez les patients présentant déjà un diagnostic de mucosite. Il a été constaté que les protéines dérivées de la matrice amélaire combinées avec le débridement mécanique réduisent significativement les profondeurs de poche et le BOP après 3 mois alors qu'aucune amélioration significative n'a pas été obtenue dans des zones traitées uniquement avec un débridement mécanique.

✓ Plusieurs essais comparatifs randomisés (Hallström *et al.* 2012 ; Thöne-Mühling *et al.*2010 et Heitz-Mayfield *et al.* 2011) ont montré que le débridement mécanique non chirurgical associé à l'hygiène bucco-dentaire est assez efficace pour traiter la mucosite péri implantaire même si aucun des protocoles de traitement testés n'a rapporté une résolution complète de l'inflammation sur tous les sites. Une thérapie adjuvante d'antiseptique ou d'antibiotique ne semble pas améliorer les résultats concernant les paramètres cliniques (BOP, profondeur de poche) par rapport au traitement de débridement mécanique seul.
Seule l'étude de Mckenna *et al*.2013 a rapporté une valeur plus faible d'indice gingivale et de BOP dans le groupe test par rapport au témoin mais cette étude n'a pas rapporté de définition explicite de la mucosite péri implantaire ; ces résultats ne peuvent donc être retenus dans la présente revue narrative de la littérature sur ce sujet.

✓ Par ailleurs, des études utilisant comme thérapie adjuvante un système d'aéropolissage à l'aide de poudre de glycine ont montré un effet bénéfique limité de cette technique par rapport au débridement mécanique seul. Ainsi, selon De Siena *et al*. en 2015, l'amélioration des paramètres cliniques serait plus importante dans le groupe test par rapport au groupe témoin. Néanmoins, ces résultats sont à interpréter avec précaution du fait de l'absence de randomisation et de la mise en place concomitante d'un programme d'hygiène bucco-dentaire.

Auteurs	Année	type d'étude	Nombre de sujets	Période de suivi	Traitement A	Traitement B	Définition de la mucosite	Résultats
Costa *et al.*	2012	Observationnelle rétrospective	80 avec un diagnostic de mucosite.	5 ans	Absence de traitement préventif.	Traitement préventif: Education à l'HBD + débridement mécanique.	Présence d'une inflammation visuelle et saignement au sondage péri implantaire (BOP). Péri implantite : PD >5mm + saignement au sondage et/ou suppuration + perte osseuse péri implantaire	L'incidence de péri implantite chez les patients atteints de mucosite péri implantaire était de 43,9 % en l'absence de traitement préventif et de 18 % avec un traitement préventif .
Kashefimehr *et al.*	2017	Essai clinique prospectif	46 avec un diagnostic de mucosite.	3 mois	Débridement mécanique seul.	Débridement mécanique associé à une application de protéines dérivées de la matrice amélaire	mucosite: BOP + PD> 4 mm , pas de récession des tissus mous et perte osseuse < 2 mm.	- Absence d'une réduction de PD après un traitement de débridement mécanique seul dans le groupe témoin et une réduction moyenne de PD après un traitement de débridement mécanique associé à une application de protéines dérivées de la matrice amélaire dans le groupe expérimental. - Réduction significative du saignement au sondage dans le groupe expérimental par rapport au témoin. L'indice de plaque a diminué dans les 2 groupes. - Une légère diminution de la douleur au sondage a été a été observé seulement dans le groupe expérimental. - Les deux protocoles de traitements ont entrainé une diminution de l'IL-6 ; ce changement était significativement plus élevé dans le groupe test par rapport au témoin. Une diminution d'IL-17 n'a été observée que dans le groupe test.
Hallström *et al*.	2012	Essai clinique randomisé	45 avec un diagnostic de mucosite	6 mois	EHO + DM	Thérapie adjuvante d'antibiotique : EHO + DM + antibiothérapie systémique (Azithromycine 500 mg le 1 er jour puis 250 mg les autres jours pendant 4 jours).	PD≥4 mm , BOP + et/ou suppuration , perte osseuse radiographique ≤ 2 mm.	Absence de différences statistiquement significatives entre le groupe test et témoin concernant toutes les variables cliniques et microbiologiques étudiées.

McKenna *et al.*	2013	Essai clinique randomisé	20 patients avec un diagnostic de mucosite	21 jours	Air (O2) + solution saline (Nacl à 0,9 %). Le traitement a été répété aux jours 7 et 14 .	Ozone (O3) + Nacl 0,9 %. O2 + peroxyde d'hydrogène (H2O2 à 3 %). O3 + H2O2 à 3 %. Le traitement a été répété à j-7 ET j-14.	non définie (mucosite induite expérimentalement).	L'indice de saignement et l'indice gingivale (GI) étaient plus élevés dans le groupe témoin par rapport aux groupes tests. O3 + solution saline et O3 + H2O2 ont produit des scores de santé gingivaux optimaux. Efficacité intéressante de l'ozone pour la gestion de la mucosite péri implantaire.
Thöne-Mühling *et al.*	2010	Essai clinique randomisé	11 patients avec un diagnostic de mucosite 36 implants	8 mois	EHO + DM	Thérapie adjuvante d'antiseptique: application de gel de Chlorexidine topique + désinfection complète de la bouche + bain de bouche à base de CHX (0,2 %) 2 x par jour + pulvérisation amygdales 1 x par jour pendant 14 jours.	BOP + et/ou indice gingival (GI≥1), absence de perte osseuse radiographique au cours des 2 dernières années .	Les deux modalités de traitement ont entrainé une amélioration des paramètres cliniques et une réduction temporaire de la microflore au niveau des implants atteints de mucosite mais sans différence significative entre les deux groupes.
Heitz-Mayfield *et al.*	2011	Essai clinique randomisé	29 patients avec un diagnostic de mucosite.	1 à 3 mois	Débridement mécanique seul.	Thérapie adjuvante d'antiseptique : DM + application d'un gel de CHX (0,5 %) pendant 4 semaines.	BOP, absence de perte de soutien osseux.	Réduction des PD et du BOP dans les deux groupes. Le débridement mécanique avec et sans application d'antiseptique entraine une réduction des PD et du BOP ; l'application d'un gel de CHX n'a pas amélioré les résultats par rapport au nettoyage mécanique seul.
Riben - Grundstrom *et al.*	2015	Essai clinique randomisé	37 patients avec un diagnostic de mucosite	12 mois	Dispositif avec ultrasons.	Dispositif aéropolissage avec de la poudre de glycine.	PD>4 mm (0,2 N) + BOP, suppuration , perte osseuse < 2 mm depuis l'épaulement de l'implant.	Réduction statistiquement significative de l'ensemble des variables cliniques (IP, BOP, PD) sans différence significative entre les deux groupes.
Ji *et al.*	2014	Essai clinique randomisé	24 patients avec un diagnostic de mucosite	3 mois	EHO + DM	Thérapie adjuvante : EHO + DM + système aéropolissage et poudre de glycine.	PD>4mm, BOP positif et absence de perte osseuse radiographique.	Réduction de la PD, BOP, IP sans différence significative entre les deux groupes.

De Siena *et al.*	2015	Essai clinique non randomisé	30 patients	6 mois	Hygiène bucco-dentaire professionnelle seule .	Thérapie adjuvante : Hygiène bucco-dentaire professionnelle + dispositif aéro-polissage avec poudre de glycine .	BOP ou saignements spontanés, PD < 3,5 mm, résorption osseuse péri implantaire < 3 mm.	PD était significativement plus faible dans le groupe test. Dans les 2 groupes IP et BOP ont diminué au cours du temps avec une réduction plus importante dans le groupe test.

Tableau 2 : Traitements non chirurgical de la mucosite péri implantaire

2.1.4 Discussion

a) Prévalence et incidence de la mucosite péri implantaire

L'ensemble des résultats recueillis dans les études sélectionnées montre que la prévalence de la mucosite varierait entre 22 % et 88 % au niveau des patients et entre 10 % et 65 % au niveau des implants.

L'hétérogénéité de ces résultats appelle quelques commentaires concernant les limites de ces études. En effet, toutes les études ont été basées sur des échantillons avec un nombre de patients très faible. D'après Derks *et al.* (2015), la prévalence d'une maladie sur une population donnée nécessite un échantillon aléatoire de taille suffisante ; les patients doivent être sélectionnés au hasard, dans différents milieux par une multitude de cliniciens afin d'obtenir un échantillon représentatif de l'ensemble de la population.

Par ailleurs, pour les études cliniques menées, le *8th European workshop on periodontology* recommande l'inclusion d'implants avec une durée d'utilisation clinique suffisante car l'apparition et le développement de toute maladie chronique nécessite du temps, ce dernier étant un paramètre pertinent influençant les valeurs trouvées pour la prévalence des maladies péri implantaires.

Différentes méta analyses (Derks *et al.* 2015 ; Lee *et al.* 2017) traitant sur la prévalence de la maladie péri implantaire ont montré que de multiples définitions des maladies péri implantaires ont été décrites dans les études sélectionnées et entrainent différentes valeurs de prévalence. Ainsi, ces auteurs démontrent la nécessité d'un consensus en termes de définition et de seuil des paramètres cliniques de la mucosite péri implantaire pour faciliter les comparaisons entre les études.

De plus, selon Derks *et al.* (2015), il devrait être établi des seuils quantitatifs pour décrire l'étendue et la gravité de la maladie en regroupant les implants affectés selon le degré de profondeur de sondage ou perte osseuse.

Par ailleurs, d'après Lee et al. (2017), cette variété de résultats suggère que d'autres facteurs tels que l'âge des patients, les antécédents de maladie parodontale, la présence de gencive kératinisée devraient être évalués car ils peuvent influer sur la prévalence des maladies péri implantaires.

b) Facteurs de risque de la mucosite péri implantaire

Les résultats issus de la revue de littérature effectuée dans ce travail montrent une situation très contrastée en matière de facteurs de risque.

Ainsi, bien que quelques auteurs (Roos Jansaker *et al. 2006* ; *Karbach et al.* 2009 ; Rinke *et al.* 2011) aient montré une association du tabagisme avec l'apparition de la mucosite péri implantaire, aucune conclusion définitive n'a pu être acceptée par la communauté scientifique car la majorité des travaux disponibles étaient de faible niveau de preuve (études transversales ou rétrospectives).

En effet, des études interventionnelles prospectives longitudinales sont nécessaires pour montrer l'existence d'un facteur de risque.

De plus, d'après Lindhe et Meyle (2008), les maladies péri implantaires seraient d'origine infectieuse. Ainsi, un mauvais contrôle de plaque comme facteur de risque ne serait pas surprenant.

Pour Salvi *et al*. (2012) et Meyer *et al.* (2017), la mucosite péri implantaire est réversible une fois le contrôle du biofilm rétabli, ce qui entraine une diminution des valeurs pré-expérimentales des biomarqueurs inflammatoires du fluide créviculaire. L'étude clinique de Salvi *et al*. (2012) a montré qu'après 3 semaines d'accumulation de biofilms expérimentaux suite à une abstinence des pratiques d'hygiène, il était retrouvé beaucoup plus de sites de saignement autour des implants qu'autour des dents. Cependant, après une reprise d'hygiène bucco-dentaire de 21 jours, l'absence de sites de saignements péri implantaire n'a pas été obtenues, ce qui indiquerait que la résolution complète de la mucosite expérimentale chez les humains nécessiterait plus de trois semaines ou pourrait ne pas être réalisée.

Contrairement à l'étude de Salvi *et al.* (2012), l'étude de Meyer *et al.* (2017) indique que tous les paramètres cliniques évalués chez un échantillon de sujets âgés de 70 ans et plus ont retrouvé leur niveau initial pré expérimental après l'instauration de 3 semaines de contrôle de plaque.

Ainsi, pour ces auteurs, la suppression optimale du biofilm serait une condition indispensable pour la gestion de la mucosite qui est considérée comme précurseur de la péri implantite.

c) Traitements de la mucosite péri implantaire

Concernant les traitements des affections des tissus mous péri implantaires, la littérature semble montrer qu'il n'existe pas de traitement qui fasse consensus.

Ainsi, la prévention de l'évolution de la mucosite en péri implantite passe par le traitement de

la mucosite péri implantaire existante.
La revue de littérature de Jepsen *et al.* (2015) montre que le contrôle mécanique seul de la plaque dentaire par le patient, avec une brosse à dent manuelle ou électrique, doit être considéré comme la norme actuelle des soins. Alors que, d'après la revue de Salvi *et al.* (2015) c'est uniquement le contrôle mécanique de la plaque réalisé par le patient et par un professionnel qui doivent être considérés comme la norme actuelle des soins dans la gestion des mucosites. Cependant Jepsen *et al.* (2015) préconise tout de même que des procédures de contrôle adaptées en fonction des besoins de chaque patient en matière d'instruction d'hygiène buccale et de débridement mécanique doivent être effectuées par le praticien.

De nombreuses études (Thöne-Mühling *et al.* 2010 ; Hallström *et al.* 2012 ; Ji *et al.* 2014) se sont intéressées aux thérapies adjuvantes au débridement mécanique dans le traitement de la mucosite péri implantaire mais celles-ci ont plutôt montré que le simple traitement de débridement mécanique associé à une bonne hygiène bucco-dentaire peut contrôler efficacement la mucosite péri implantaire.
Ainsi, l'étude de Kashefimehr *et al*. a montré une amélioration des paramètres cliniques en présence de protéines dérivées de la matrice amélaire ; néanmoins, une durée d'évaluation plus longue ainsi que d'autres études sont nécessaire pour confirmer ces résultats. De plus, des résultats complémentaires doivent être obtenus afin de connaître la posologie optimale concernant l'utilisation de ces protéines.

Par ailleurs, en accord avec les résultats de la méta analyse de Schwarz *et al.* (2015) et de Salvi *et al.* (2015), en raison de l'absence de bénéfices cliniques après l'utilisation concomitante d'antibiotiques ou d'antiseptiques, il est possible de conclure que le débridement non chirurgical de la mucosite devrait être le premier choix de traitement. D'après Heitz-Mayfield *et al.* (2011), un gel de Chlorhexidine peut être recommandé en adjuvant du débridement mécanique car il ne présente aucun effet indésirable.

De plus, la méta analyse de Schwarz *et al.* (2015a) a montré l'absence d'efficacité de l'utilisation d'un système d'aéropolissage projetant de la poudre de glycine par rapport aux méthodes utilisant les curettes manuelles ou les détartreurs à ultrasons. Selon Ji *et al.* (2014), un réglage de puissance du système trop faible et un temps d'application (5 secondes par site) trop limité pour éliminer le biofilm seraient les raisons pour lesquelles une amélioration cliniquement significative n'est pas rapportée. Cependant, d'après Sahrmann *et al.* (2013),

dans des situations plus complexes avec des poches profondes, des défauts étroits avec l'exposition du filetage de l'implant, où le débridement mécanique seul éliminera difficilement le biofilm, l'aéropolissage avec de la poudre de glycine pourrait présenter des effets complémentaires.

Par ailleurs, les périodes d'observation de ces études sont assez courtes, entre 3 et 8 mois ; ainsi, selon Schwarz *et al.* (2015), des études futures avec des périodes de suivi plus longues sont nécessaires pour connaître l'effet à long terme des différentes procédures de traitement étudiées.

Il est à noter que de nombreuses études (Thöne-Mühling *et al.* 2010 ; McKenna *et al.* 2013 ; Hallström *et al.* 2012) utilisent différents protocoles pour l'élimination de la plaque administrée de façon professionnellement (PAPR), ce qui devrait limiter l'estimation d'une différence dans l'efficacité clinique de ces traitements. Ainsi, pour Schwarz *et al.* (2015), il serait nécessaire de définir un protocole de contrôle de plaque standardisé pour le traitement de la mucosite péri implantaire afin de pouvoir comparer les différents essais cliniques.

Au travers de ces études, il est possible de conclure que la compliance du patient à maintenir un faible indice de plaque pendant toute la période de l'étude est l'élément le plus important pour obtenir des résultats satisfaisants.
Ainsi, l'hygiène bucco-dentaire s'avère une variable primordiale associée à la santé des tissus péri implantaire.

2.1.5 Conclusion

D'un point de vue microbiologique, la mucosite semble être une phase de transition au cours du développement de la péri implantite, car il est probable que des caractéristiques microbiennes de la mucosite soient intermédiaires entre celles des tissus péri implantaires sains et infectés par une péri implantite. En effet, des études comme par exemple celle de Zheng *et al.* en 2015 ont montré que la mucosite était associée à une plus grande diversité bactérienne que ne le sont les sites d'implants en bonne santé, mais toutefois inférieure aux sites atteints de péri implantites.
En accordant une attention particulière à la mucosite, il devrait être possible de réduire le

développement des futures péri implantites. Les soins de soutien doivent donc se concentrer sur le traitement des mucosites en améliorant les mesures d'hygiènes bucco-dentaires quotidiennes du patient.
Des études complémentaires plus longues sont nécessaires pour démontrer que l'utilisation des thérapies adjuvantes en tant que complément au nettoyage bucco-dentaire professionnel pourrait entrainer un effet bénéfique pour le traitement de la mucosite péri implantaire.

Selon les résultats de cette étude narrative de la littérature, de nombreux auteurs s'accordent sur le fait que la mucosite serait précurseur de la péri implantite. En effet, Lang et Berglundh en 2011 affirme dans le septième atelier européen de parodontologie qu'une mucosite non traitée progresse en péri implantite et que celle-ci est réversible avec un traitement adéquat. De même, en 2017, Berglundh *et al.* affirment également dans le dernier consensus sur la classification des maladies parodontales et péri implantaires que la mucosite est supposée précéder la péri implantite ; ainsi, les patients diagnostiqués avec une mucosite peuvent développer une péri implantite en particulier en l'absence de soins d'entretien régulier. Cependant, les caractéristiques ou les conditions cliniques caractérisant la progression de la mucosite chez les patients sensibles n'ont pas encore été identifiées.

Ainsi, la mucosite précède la péri implantite et doit être considérée comme un événement précoce dans le développement de la péri implantite. Néanmoins, l'évolution ne serait pas certaine car à l'heure actuelle, il n'est pas possible de conclure que tous les cas de mucosite péri implantaires évolueront systématiquement vers la péri implantite ; ce constat réside dans l'observation simple des prévalences respectives de mucosite et de péri implantite rapportées dans la littérature qui montre que la péri implantite aurait une prévalence nettement inférieure à celle de la mucosite.

3. Modalités cliniques du traitement des mucosites et/ou prévention des péri implantites

3.1 Objectif

En 2008, lors du sixième *European Workshop on periodontology*, il a été établi que le traitement non chirurgical était efficace dans le traitement de la mucosite en améliorant l'état inflammatoire par une diminution de la profondeur de poche et du saignement au sondage. Néanmoins, ce dernier était imprévisible et insuffisant pour le traitement de la péri implantite.

L'objectif du traitement de la mucosite et de la prévention des péri implantites est d'éliminer ou de diminuer de manière significative les niveaux d'agents pathogènes pour permettre la cicatrisation des tissus péri implantaires.

Une récente revue systématique de littérature de Monje *et al.* en 2016 a conclu qu'un traitement de maintenance péri implantaire est nécessaire pour prévenir les complications biologiques et augmenter le taux de succès implantaire. Cependant, les études n'ont pas proposé de protocole de maintenance.

La revue systématique de Salvi *et al.* (2015) n'a pu mettre en évidence l'efficacité de la maintenance individuelle par un contrôle de plaque mécanique ou chimique réalisé par le patient, sur la résolution complète de la mucosite. Cela s'expliquerait par une hétérogénéité de la définition de la mucosite utilisée dans ces études ainsi que par une grande variabilité dans les protocoles de contrôle de plaque. Ainsi, selon Salvi *et al.*, un contrôle mécanique de la plaque réalisé par le patient et par un professionnel de santé doivent être considérés comme la norme actuelle des soins pour la gestion de la mucosite péri implantaire.

La maintenance implantaire doit faire partie intégrante des plans de traitements implantaires qui ne se limitent pas uniquement à une phase chirurgicale et prothétique.
Cette prévention passe par une maintenance régulière effectuée par le patient mais également professionnelle réalisée par le praticien.

3.2 Maintenance individuelle : par le patient

3.2.1 Brosse à dent.

Les études de Wolff *et al*. (1998) et de Truhlar *et al.* (2000) ont montré une amélioration des paramètres cliniques (indice de plaque, indice de saignement, profondeur de poche) avec l'utilisation d'une brosse à dent électrique par rapport à une brosse à dent manuelle. Cependant ces résultats sont à interpréter avec précaution et ne peuvent être concluants car ces études ne définissaient pas explicitement la mucosite et la dextérité du patient à manipuler la brosse à dent n'a pas été étudiée.

3.2.2 Fil dentaire.

Selon Van velzen *et al.* (2016), le protocole de maintenance doit être adapté au patient et à la situation clinique ; ainsi en cas d'exposition des surfaces rugueuses implantaires, il serait plus judicieux d'utiliser des brossettes interdentaires plutôt que du fil dentaire afin d'éviter le risque de déchirure de ce dernier, ce qui pourrait laisser des résidus de fibre pouvant contribuer à entretenir l'inflammation.

Il existe des fils spécifiques adaptés à l'hygiène des tissus péri implantaires dotés d'extrémités rigides facilitant leur insertion et permettant de nettoyer efficacement les implants ainsi que les prothèses plurales supra implantaires (*bridge et implant FLOSS, TePe).*

3.2.3 Brossettes interdentaires.

Les brossettes interdentaires doivent être systématiquement utilisées pour le nettoyage quotidien des implants interproximaux.

Ainsi, les brossettes interdentaires (type TePe brossettes) sont indispensable, pour le nettoyage inter-implantaire du côté vestibulaire et palatin. Elles peuvent être également utilisées pour nettoyer sous la barre de conjonction d'une prothèse *(Figure 1)*.

.

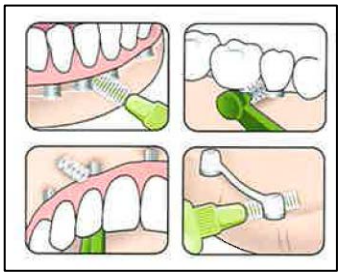


Figure 1 : Brossette interdentaire (catalogue TePe 2018/2019).

3.2.4 Nettoyage de la prothèse.

Les prothèses implanto-portées amovibles sont nettoyées en utilisant les mêmes méthodes d'hygiène que la prothèse classique partielle ou complète c'est-à-dire deux à trois fois par jour après chaque repas en utilisant une brosse à prothèse et du savon de Marseille. L'utilisation de dentifrice est déconseillée car il risque d'endommager le système de connexion.

Des produits désinfectant du commerce ou des bains de bouche contenant de la chlorexidine à 0.12 % sont utilisés deux fois par semaine afin de décontaminer ces prothèses par immersion dans une de ces solutions pendant 15 minutes (Rignon-Bret. 2008).

Les piliers de connexion transmuqueux devront eux aussi être nettoyés à l'aide d'outils de nettoyage cités précédemment.

3.3 Maintenance professionnelle : effectuée par le praticien.

3.3.1 Débridement mécanique

3.3.1.1 curettes manuelles en plastique ou en fibre de carbone

Le débridement mécanique implique le débridement supra et sous gingival de la surface, du col et du pilier implantaire.

L'instrumentation utilisée présente quelques différences avec celle utilisée sur dents naturelles ; les instruments doivent pouvoir éliminer la plaque bactérienne sans altérer la surface en titane.

En effet, des études *in vitro* (Augthun *et al.* 1998 ; Duarte *et al.* 2009) ont montré que les

curettes métalliques sont déconseillées car elles altèrent en les rayant les surfaces en titane.

De même une revue systématique de Louropoulou *et al.* en 2015 a montré qu'après le passage des différents instruments mécaniques, la topographie et la composition chimique de la surface implantaire sont modifiées ce qui pourrait entrainer une réduction de la biocompatibilité de la surface implantaire.

Différents types de curettes ont été décrites dans une revue de Figuero et al. en 2014 :

- les curettes en acier ont une dureté externe supérieure au titane et ne sont donc pas indiquées pour le nettoyage des implants en titane mais plutôt pour celui des implants en zircone ;
- les curettes revêtues de titane présentent une dureté similaire à celle de la surface implantaire en titane et empêcheraient donc les rayures ;
- les curettes en fibre de carbone seraient moins traumatisantes pour la surface implantaire et élimineraient donc la plaque bactérienne sans endommager la surface, néanmoins elles présentent l'inconvénient de se briser facilement ;
- les curettes en téflon ont des propriétés similaires aux curettes en fibre de carbone et ont été proposées pour une utilisation en combinaison avec des systèmes air-abrasion ;
- les curettes en plastique sont les plus fragiles et ont une capacité de débridement limitée.

La société Kerr propose des curettes en plastique renforcées avec des fibres de carbones pour réaliser le débridement mécanique Des cupules en caoutchouc accompagnées d'une pâte à polir sont utilisées après le curetage pour terminer par un nettoyage et un polissage de la surface implantaire ainsi que des composants prothétiques.

3.3.1.2 Instruments ultrasonores.

D'après Figuero *et al.* (2014), des instruments ultrasonores avec des embouts recouverts de polyéther-éthercétone sont également utilisés pour débrider les surfaces implantaires. L'embout de polyéther-éthercétone est un embout modifié fabriqué à partir d'un matériau plastique et comportant un noyau en acier inoxydable. Il débride facilement la surface de l'implant et est confortable pour le patient.

Le but de ce dispositif est de débrider la plaque et le tartre tout autour du col de l'implant et du pilier, en laissant une surface propre et lisse.
Par exemple, Thöne-Mühling *et al*. (2010) utilise des instruments ultrasonores recouverts de polyéther-éthercétone dans son étude sur le traitement de la mucosite péri implantaire.

La société KaVo, propose des détartreurs ultrasonores type SONICflex ® Implants (Kavo) *(Figure 2)* avec des inserts à usage unique en plastique permettant de retirer les dépôts sous gingivaux sans altérer la surface implantaire.



Figure 2 : Insert SONICflex® (catalogue KaVo 2018/2019).

3.3.2 Agents chimiques décontaminants.

Dans le cadre d'une utilisation clinique, le choix idéal d'un agent antibactérien est de présenter une cytotoxicité sélective afin de maintenir un équilibre entre la décontamination bactérienne, la prolifération cellulaire ainsi que la différenciation cellulaire autour de la surface implantaire.

3.3.2.1 Gluconate de Chlorhexidine

D'après Figuero *et al.* (2014), les traitements antiseptiques dont font partie les produits à base de Chlorhexidine sont utilisés en complément du débridement mécanique pour empêcher la recolonisation des bactéries et pour maintenir l'efficacité des pratiques d'hygiène buccale du patient.
La Chlorhexidine existe sous forme de bain de bouche avec différentes concentrations 0.06 %, 0.12 % et 0.2 % et sous forme de gel disponible également sous différentes concentrations (0.2 % - 0.5 %) à appliquer localement sur le site à traiter.
Cependant, il convient de rappeler que l'analyse de littérature réalisée dans la deuxième partie de ce travail a montré un effet bénéfique limité concernant l'utilisation d'antiseptique pour la guérison des mucosites péri implantaires.

3.3.2.2 Peroxyde d'hydrogène

L'étude de Kim *et al.* (2012), portant sur des animaux a montré une efficacité limitée de l'utilisation du peroxyde d'hydrogène pour la décontamination des implants atteints de maladie péri implantaire. En effet, un traitement avec une solution saline a montré une meilleure régénération osseuse ainsi qu'une diminution de l'inflammation gingivale comparé au traitement utilisant une solution de peroxyde d'hydrogène.

Inversement, l'étude de Mckenna *et al.* (2013) a montré une amélioration des paramètres cliniques gingivaux chez les patients atteints de mucosite péri implantaire et traités avec le peroxyde d'hydrogène.

3.3.2.3 Antibiotiques

Les antibiotiques peuvent être administrés par voie systémique ou locale toujours en complément du débridement mécanique afin d'éliminer les bactéries pathogènes persistantes dans les tissus péri implantaires et ainsi, empêcher une recolonisation possible sur le site traité. Néanmoins, l'analyse de littérature précédemment cité n'a pas montré l'efficacité de l'utilisation d'antibiotique dans la gestion des mucosites péri implantaires.

En effet, Hallström *et al.* (2012) n'ont pas montré l'efficacité de l'administration d'un antibiotique systémique tel que Azithromycine® dans le traitement de la mucosite péri implantaire. Schenk *et al.* (1997) ont certes montré une amélioration des paramètres cliniques après administration locale de tétracycline chez les patients présentant une hyperplasie gingivale ou une mucosite péri implantaire. Cependant ce résultat ne peut être retenu du fait de la puissance statistique insuffisante de l'étude (inclusion de seulement 8 patients et 24 implants).

Cependant, d'après Mombelli *et al.* (2001) et Salvi *et al.* (2007), une application locale d'antibiotiques tels que Actisite® ou Arestin® pendant 7 à 10 jours sur la muqueuse s'avèrerait efficace pour le traitement de la péri implantite.

Par ailleurs, selon les recommandations de bonne pratique publiées par l'*Afssaps* en 2011, l'antibiothérapie curative n'est pas indiquée, quel que soit le niveau de risque infectieux du patient, dans le traitement des mucosites péri implantaires.

3.3.3 L'ozone

L’ozone est un puissant agent antimicrobien et oxydant utilisé en parodontologie (Eick *et al.* 2012). Son administration s’effectue à l’aide d’une fine canule en plastique. Lors de la réalisation du débridement mécanique de la surface implantaire, la pointe du détartreur vibre rapidement et une irrigation continue apporte la solution antimicrobienne au niveau du site à traiter. Une étude *in vitro* (Hauser-Gerspach *et al.* 2012) a montré que l'ozone permettait une réduction du nombre de bactéries adhérentes à la surface implantaire sans altérer les surfaces en titane.

Cependant, dans la littérature actuelle il existe peu d’études sur l'activité antimicrobienne de l'ozone dans le traitement des maladies péri-implantaire.

L’étude de Mckenna *et al*. (2013) montre une réduction du dépôt de la plaque bactérienne et des saignements des tissus péri implantaires chez les patients recevant de l’ozone avec ou sans peroxyde d’hydrogène pour le traitement de la mucosite ; cependant, cette étude ne rapporte pas de définition explicite de la mucosite.

3.3.4 Thérapie photodynamique antimicrobienne.

La thérapie photodynamique est une technique qui conduit à la mort cellulaire du fait d’un stress oxydatif par des espèces réactives de l’oxygène qui sont produites au moyen d’un composé photosensibilisant et d’une lumière d’une longueur d’onde appropriée.

Une étude récente de Brignardello-Petersen en 2017 a étudié l’efficacité de l’utilisation de la thérapie photodynamique antimicrobienne en complément du débridement mécanique chez des patients fumeurs atteints de mucosite péri implantaire. Il a été administré pour chaque patient, un photosensibilisateur au chlorure de phénothiazine par voie sous muqueuse pendant 2 minutes, suivi d’une exposition à une lumière laser pendant 10 secondes.

Bien que cette étude présente une définition explicite de la mucosite, les résultats sont biaisés à cause d’une absence de précision du nombre et de la durée d’utilisation clinique des implants. Par ailleurs, une absence d’information sur les habitudes d’hygiène bucco-dentaire ainsi que sur la consommation tabagique des patients sélectionnés.

Ainsi, cet essai clinique n’a pas montré d’efficacité de la thérapie photodynamique antimicrobienne dans le traitement des poches parodontales chez les patients atteints de

mucosite péri implantaire.

La revue systématique d'Albaker *et al*. (2018) a également montré des résultats non concluants concernant l'efficacité du traitement photodynamique dans la gestion de la mucosite péri implantaire. En effet, les études incluses (Javed *et al*. 2017), (Mongardini *et al*. 2017) et (Zeza *et al*. 2018) présentent une hétérogénéité méthodologique. Les études portent sur des patients fumeurs, sont de courte durée (6 à 12 semaines) et une seule utilisation du laser est mentionnée lors de l'application de la thérapie photodynamique, ce qui peut paraître insuffisant pour maintenir un effet anti inflammatoire au niveau des poches parodontales.
Bien que les études aient rapporté une amélioration significative de l'utilisation de la thérapie photodynamique sur les variables cliniques inflammatoires, ces résultats sont à interpréter avec précaution car seulement 3 études ont été incluses et aucune analyse statistique des données sous forme de méta analyse n'a été réalisée.
Ainsi, à l'heure actuelle il n'est pas possible de conclure que la thérapie photodynamique antimicrobienne pourrait jouer un rôle dans la réduction de l'inflammation péri implantaire. Des études supplémentaires sont nécessaires pour valider scientifiquement les effets de cette thérapeutique.

3.3.5 L'utilisation de protéines dérivées de la matrice amélaire tel que l'amélogénine.

D'après les études *in vitro* de Spahr *et al*. (2002) et de Walter *et al*. (2006), les protéines dérivées de la matrice amélaire présentent des propriétés antibactériennes qui inhibent la croissance des bactéries à Gram négatif telles que *Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Prevotella Intermedia*.
Selon Wada *et al*. (2009), les protéines dérivées de la matrice amélaire et en particulier l'amélogénine limitent la production de cytokine. D'après Bosshardt *et al*. (2008), les cellules épithéliales et les ostéoclastes sont également produites en quantité limitée en présence d'amélogénine.
De plus, selon Jiang *et al*. (2001), l'amélogénine peut stimuler les cellules mésenchymateuses (par exemple les fibroblastes, les ostéoblastes, les cémentoblastes et les cellules souches). Ces conclusions sont en accord avec les travaux de Lyngstadaas *et al*. (2009) qui montrent que l'amélogénine peut améliorer l'ostéogénèse et inhiber l'ostéoclastogénèse, ce qui aurait un

effet important dans la régénération des tissus parodontaux.

Ainsi, ces différentes études ont montré que les protéines dérivées de la matrice amélaire modulent les réponses de l'hôte en agissant sur la différenciation cellulaire et l'inflammation.

Par ailleurs, les essais cliniques trouvés dans la littérature (Esposito *et al.* 2009 ; McGuire *et al.* 2016) ont plutôt étudié le rôle de l'amélogénine dans le traitement de la maladie parodontale que dans le traitement des maladies péri implantaires.

Seule l'étude de Kashefimehr *et al*. (2017) a montré une amélioration des paramètres cliniques chez les patients présentant une mucosite lors de l'utilisation des protéines de la matrice amélaire combinées avec le débridement mécanique.

3.3.6 Modification tissulaire péri implantaire

Des aménagements chirurgicaux peuvent être effectués avant la mise en place de l'implant afin de permettre une augmentation optimale des volumes des tissus péri implanatires. Cependant, dans certains cas, après la pose de la reconstruction prothétique, des modifications gingivales peuvent apparaître et une intervention chirurgicale permettant d'améliorer l'environnement péri implantaire d'une couronne scellée ou vissée peut s'avérer nécessaire lors de la maintenance implantaire.

3.3.6.1 Greffe gingivale libre.

Dans la littérature, il existe des opinions controversées sur l'importance de la muqueuse kératinisée pour favoriser le succès à long terme des implants. En effet, certains auteurs comme Wennström *et al*. (1994) ou Bengazi *et al.* (1996) ont montré que l'absence de muqueuse kératinisée ne compromet pas le maintien de la santé des tissus mous péri implantaires. Inversement, Chung *et al. (*2006) ou Crespi *et al.* (2010) s'accordent sur le fait qu'un manque de muqueuse kératinisée autour des implants entrainerait une accumulation de plaque bactérienne et favoriserait ainsi l'inflammation des muqueuses. Ainsi, la présence d'une hauteur adéquate de muqueuse kératinisée serait nécessaire pour réduire le risque de récession de la muqueuse et ainsi éviter à long terme une perte osseuse péri implantaire.

Parmi les nombreuses techniques chirurgicales utilisées pour augmenter la hauteur de la muqueuse kératinisée, les greffes gingivales libres sont utilisées de manière efficace et

prévisible pour traiter les déhiscences gingivales en regard des implants.
La technique classique de greffe gingivale libre autour des implants dentaires a été décrite pour la première fois par Bjorn en 1963 suivi par Sullivan *et al.* en 1968.
Cette technique consiste à préparer le site receveur en réalisant une incision à la jonction muco gingivale laissant apparaître le périoste qui recouvre l'os. Puis, le greffon récolté en bouche est positionné et adapté au périoste du site receveur avant d'être suturé.

Une étude de Basegmez *et al*. (2012) porte sur 64 patients et 64 implants présentant une hauteur de muqueuse kératinisée inférieure à 1.5 mm et montrant des signes de mucosite péri implantaire. Cet essai clinique contrôlé randomisé a comparé l'efficacité de deux techniques chirurgicales sur la santé des tissus mous péri implantaire en réalisant deux groupes : Le premier groupe a reçu une greffe gingivale libre et le second a subi une vestibuloplastie.
Une réduction statistiquement significative de l'indice de plaque et de l'indice gingival a été observée dans les deux groupes mais le groupe ayant subi la vestibuloplastie a présenté des profondeurs de sondage plus importantes à 3, 6 et 12 mois.
De plus, le gain final de muqueuse kératinisée a été significativement supérieur pour le groupe ayant bénéficié de la greffe gingivale libre. Ainsi, la greffe gingivale libre serait une méthode plus prédictible pour améliorer la hauteur de la muqueuse attachée péri implantaire par rapport à la vestibuloplastie classique.
Cependant, selon Basegmez *et al.,* d'autres essais cliniques randomisés sur de plus longues périodes sont nécessaires pour déterminer si cette procédure est efficace à long terme.

3.3.6.2 Désépaississement tissulaire.

L'objectif du désépaississement tissulaire est esthétique et prophylactique. En effet, dans certains cas, les tissus mous péri implantaires peuvent être hyperplasiques, ce qui entraine la formation de poches péri implantaires profondes avec une colonisation accrue de bactéries et donc une hygiène difficile à maintenir dans cette zone, engendrant une inflammation pouvant conduire à la perte osseuse des implants (Godet. 1991).
Ainsi, par gingivectomie ou gingivoplastie, une incision à biseau externe sera réalisée pour éliminer les tissus excédentaires en redessinant une morphologie du rebord gingival et pour ainsi retrouver une profondeur de sulcus péri implantaire compatible avec les mesures d'hygiène quotidienne.

Cette technique décrite par Bercy et Tenenbaum en 1996 consiste à :

- évaluer à l'aide d'une sonde l'épaisseur de la muqueuse à extraire ;
- effectuer deux incisions qui forment un V qui partent du sommet de la crête gingivale et qui convergent vers la zone osseuse ;
- extraire la portion de gencive délimitée entre les deux incisions réalisées ;
- réaliser deux incisions à partir des berges de l'ouverture dans l'épaisseur de la face interne de ces berges, parallèlement aux bords externes. Le tissu conjonctif délimité sera enlevé ;
- deux autres incisions sont réalisées au sommet des berges gingivales ; les deux portions de gencive sont éliminées afin de mieux adapter les berges lors de la suture ;
- réaliser des sutures des berges qui s'adaptent parfaitement.

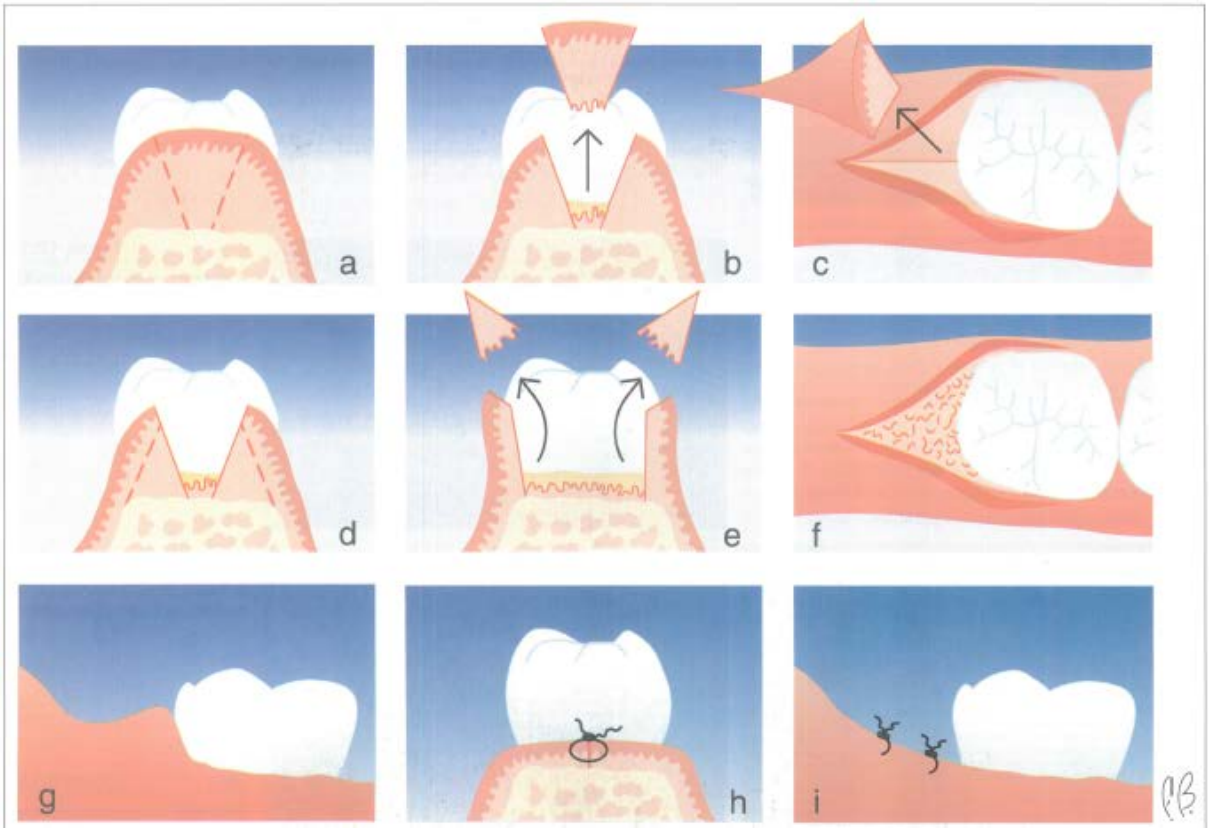


Figure 3 : Technique de désépaississement tissulaire décrite par Bercy et Tenenbaum en 1996.

3.3.6.3 Lambeau d'accès

Bien que le traitement mécanique non chirurgical des mucosites péri implantaires entraine un succès efficace en réduisant significativement les profondeurs de poches ainsi que les saignements au sondage, il peut néanmoins exister des situations de mucosites récidivantes où l'inflammation persiste avec la présence d'une profondeur de poche importante malgré la réalisation de plusieurs débridements mécaniques non chirurgicaux. Dans ces cas, il s'avère utile d'intervenir chirurgicalement en réalisant un lambeau d'accès permettant une accessibilité des parties transmuqueuses des implants ainsi qu'une décontamination efficace de ces surfaces (Giovannoli et Renvert. 2012).

Conclusion

Dans l'état actuel des connaissances scientifiques, il ne semble pas possible de définir clairement la prévalence de la mucosite et de la péri implantite tant que les critères de diagnostic communément admis pour la maladie péri implantaire n'ont pas été définitivement précisés et adoptés de manière consensuelle.

Cependant, la nouvelle classification de parodontologie de 2017 (Berglundh *et al.* 2018) propose un consensus sur la définition et le diagnostic des maladies péri implantaires. Ainsi, cette classification stipule que les études épidémiologiques devraient idéalement inclure des mesures de sondages et des examens radiologiques antérieurs effectués après la première année de fonctionnement de la prothèse supra implantaire. En cas d'absence d'examens radiologiques antérieurs, ce consensus admet un seuil de perte osseuse $\geq$ 3 mm avec un saignement au sondage pour définir un cas de péri implantite.
Ainsi, des études futures adoptant ces nouveaux critères de diagnostic devront être réalisées afin de définir plus précisément la prévalence de la mucosite et celle de la péri implantite, et permettre ainsi d'évaluer les facteurs de risque qui entrent en jeu dans les maladies péri implantaires. C'est grâce à cette méthodologie qu'il sera possible de mieux comprendre les caractéristiques ou les conditions caractérisant la progression de la mucosite péri implantaire vers la péri implantite chez les patients sensibles.

Concernant la péri implantite, la littérature scientifique montre que le facteur de risque principal est la plaque bactérienne. D'autres facteurs de risque ont été évoqués mais la preuve de leurs implications dans l'apparition de la pathologie reste controversée.
A l'issue de cette revue narrative de la littérature, il a été montré que peu d'études prospectives longitudinales sont disponibles, ce qui ne permet pas de démontrer avec un fort niveau de preuve scientifique l'existence d'un facteur de risque unique dans le développement de la mucosite péri implantaire.
Des études rétrospectives et transversales sont accessibles et peuvent être appropriées pour identifier des indicateurs de risques de la maladie péri implantaire (Rinke *et al.* 2011 ; Atieh *et al.* 2019) ; néanmoins, il est difficile de comparer les analyses concernant ces indicateurs de risque en raison de l'hétérogénéité entre les études en termes de critères de diagnostic de la mucosite péri implantaire et de définitions du succès implantaire. Ainsi, il s'avère impossible actuellement de prouver scientifiquement l'association entre un facteur de risque et le

développement de la mucosite péri implantaire ainsi que de prouver scientifiquement l'existence d'un facteur unique entrainant l'évolution d'une mucosite péri implantaire existante en péri implantite.

Par ailleurs, l'analyse de littérature effectuée a montré qu'il n'est pas possible de décrire une modalité thérapeutique de la mucosite péri implantaire présentant des résultats plus prévisibles que les autres, car les différentes études disponibles sont également trop hétérogènes dans leur méthodologie. En effet, l'absence de standardisation d'un protocole standard de contrôle de plaque limite l'analyse ainsi que les comparaisons.

Néanmoins, de ces publications émanent une conduite à tenir pour le patient et le praticien.

La capacité du patient à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire et la réalisation d'un débridement mécanique par le professionnel de santé sont les deux éléments fondamentaux pour la gestion de la mucosite péri implantaire et la prévention de la péri implantite.

Par ailleurs, il n'est également pas possible de conclure qu'en absence de traitement tous les cas de mucosite évolueront systématiquement en périmplantite. Néanmoins, une fois la mucosite installée, le patient et le praticien doivent mettre en œuvre tous les moyens pour traiter cette dernière et empêcher ainsi cette possible aggravation.

Annexes

Table des tableaux

Tableau 1 : Articles sélectionnés lors de la recherche initiale.....28
Tableau 2 : Prévalence de la mucosite péri implantaire rapportée dans les publications retenues. 32
Tableau 3 : Facteurs ou marqueurs de la mucosite retrouvés dans les publications sélectionnées. 42
Tableau 4 : Traitements non chirurgical de la mucosite péri implantaire.....47

Bibliographie

AFSSAPS (Agence francaise de sécurité sanitaire des produits de santé). Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandations. [Internet]. 2011[Consulté le 03 janvier2019. Disponible sur : https://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/9d56ce8171a4a370b3db47e702eab17f.pdf.

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.

Alani M, Kelleher AM, Bishop K. Peri-implant mucositis and peri implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. J Periodontol. 2013;84(4):436-43.

Albaker AM, ArRejaie AS, Alrabiah M, Abduljabbar T. Effect of photodynamic and laser therapy in the treatment of peri-implant mucositis: A systematic review. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2018;21:147-52.

Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. Int J Oral Maxillofac Implants. 1986;1(1):11-25.

Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T (eds). Proceedings of the first European workshop on periodontology. London : Quintessence; 1994. p. 365-9.

Ata-Ali J, Flichy-Fernández AJ, Alegre-Domingo T *et al*. Analysis of the peri-implant microbiota in 90 dental implants and its relationship to crevicular fluid volume. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011;16:e944-7.

Ata-Ali J, Ata-Ali F, Bagan L. A Classification Proposal for Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis: A Critical Update. Open Dent J. 2015;9:393-5.

Atieh MA, Pang JK, Lian K, Wong S, Tawse-Smith A, Ma S, et al. Predicting peri-implant disease: Chi-square automatic interaction detection (CHAID) decision tree analysis of risk indicators. J Periodontol. 2019; doi: 10.1002/JPER.17-0501. [Epub ahead of print]

Augthun M, Tinschert J, Huber A. In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces. J Periodontol. 1998;69(8):857-64.

Baixe S, Tenenbaum H, Etienne O. Microbial contamination of the implant-abutment connections: Review of the literature. Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale. 2016;117(1):20-5.

Basegmez C, Ersanli S, Demirel K, Bölükbasi N, Yalcin S. The comparison of two techniques to increase the amount of peri-implant attached mucosa: free gingival grafts versus vestibuloplasty. One-year results from a randomised controlled trial. Eur J Oral Implantol. 2012;5(2):139-45.

Belibasakis GN. Microbiological and immuno-pathological aspects of peri-implant diseases. Arch Oral Biol. 2014;59(1):66-72.

Bengazi F, Wennström JL, Lekholm U. Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. Clin Oral Implants Res. 1996;7(4):303-10.

Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie. Du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck Université; 1996.

Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res. 1991;2(2):81-90.

Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. J Clin Periodontol. 1994;21(3):189-93.

Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. J Clin Periodontol. 2002;29 Suppl3:197-212.

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 Periodontol. 2018;89 Suppl1:s313-s318.

Bjorn H. Free transplantation of gingival propria. Sven Tandlak Tidskr .1963;22:684-89.

Bosshardt DD. Biological mediators and periodontal regeneration: a review of enamel matrix proteins at the cellular and molecular levels. J Clin Periodontol. 2008;35(8 Suppl):87-105.

Bouchard P, Carra MC, Boillot A, Mora F, Rangé H. Risk factors in periodontology: a conceptual framework. J Clin Periodontol. 2017;44(2):125-31.

Bouri A Jr, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. Int J Oral Maxillofac Implants. 2008;23(2):323-6.

Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants : a prospective comparative study. Clin Oral Implants Res. 2013;24(8) :928-33.

Brignardello-Petersen R. Insufficient evidence about benefits of antimicrobial photodynamic therapy as an adjunct to mechanic curettage in smokers with peri-implant mucositis. J Am Dent Assoc. 2017;148(8):e114.

Brito C, Tenenbaum HC, Wong BKC, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2014;102(3):643-50.

Callan DP, O'Mahony A, Cobb CM. Loss of crestal bone around dental implants: a retrospective study. Implant Dent. 1998;7(4):258-66.

Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wenström J, Berglundh T. Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. J Dent Res. 2016;95(1):50-7.

Cecchinato D, Parpaiola A, Lindhe J. Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss among implant patients: a 10-year study. Clin Oral Implants Res. 2014;25(7):791-6.

Charalampakis G, Belibasakis GN. Microbiome of peri-implant infections: lessons from conventional, molecular and metagenomic analyses. Virulence. 2015;6(3):183-7.

Cho-Yan Lee J, 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.

Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: a systematic review and meta-analysis. J Dent. 2014;42(12):1509-27.

Chung DM, Oh T-J, Shotwell JL, Misch CE, Wang H-L. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. J Periodontol. 2006;77(8):1410-20.

Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. J Clin Periodontol. 2012;39(2):173-81.

Crespi R, Capparè P, Gherlone E. A 4-year evaluation of the peri-implant parameters of immediately loaded implants placed in fresh extraction sockets. J Periodontol. 2010;81(11):1629-34.

Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemming TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. J Periodontol. 2015;86(3):337-47.

D'Ercole S, Scarano A, Perrotti V, Mulatinho J, Piattelli A, Iezzi G, et al. Implants with internal hexagon and conical implant-abutment connections: an in vitro study of the bacterial contamination. J Oral Implantol. 2014;40(1):30-6.

De Siena F, Corbella S, Taschieri S, Del Fabbro M, Francetti L. Adjunctive glycine powder air-polishing for the treatment of peri-implant mucositis: an observational clinical trial. Int J Dent Hyg. 2015;13(3):170-6.

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

Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a swedish population: prevalence of peri-implantitis. J Dent Res. 2016;95(1):43-9.

Doornewaard R, Christiaens V, De Bruyn H, Jacobsson M, Cosyn J, Vervaeke S, et al. Long-term effect of surface roughness and patients' factors on crestal bone loss at dental implants. A systematic review and meta-analysis. Clin Implant Dent Relat Res. 2017;19(2):372-99.

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, Reis AF, de Freitas PM, Ota-Tsuzuki C. Bacterial adhesion on smooth and rough titanium surfaces after treatment with different instruments. J Periodontol. 2009;80(11):1824-32.

Eick S, Tigan M, Sculean A. Effect of ozone on periodontopathogenic species - an in vitro study. Clin Oral Investig. 2012;16(2):537-44.

Elemek E, Almas K. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and treatment: an update. N Y State Dent J. 2014;80(1):26-32.

Esposito M, Grusovin MG, Papanikolaou N, Coulthard P, Worthington HV. Enamel matrix derivative (Emdogain(R)) for periodontal tissue regeneration in intrabony defects. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD003875.

Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perlimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. Clin Oral Implants Res. 2002;13(6):571-80.

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 I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri implantitis. Periodontol 2000. 2014;66(1):255-73.

Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. Clin Oral Implants Res. 2005;16(4):440-6.

Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. Clin Oral Implants Res. 2008;19(2):142-7.

Frisch E, Ziebolz D, Vach K, Ratka-Krüger P. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. Clin Implant Dent Relat Res. 2015; 17 suppl1:e236-44.

Froum SJ, Rosen PS. A proposed classification for peri-implantitis. Int J Periodontics Restorative Dent. 2012;32(5):533-40.

Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. Clin Oral Implants Res. 2005;16(5):579-86.

Giovannoli J-L, Renvert S. Péri-implantites. Paris : Quintessence International; 2012.

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.

Godet F. Le lambeau esthétique péri implantaire. J Parodontologie. 1991;10(2):197-205.

Hallström H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2012;39(6):574-81.

Hamdy AA, Ebrahem MA. 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. 2011;37(3):325-34.

Hauser-Gerspach I, Vadaszan J, Deronjic I, Gass C, Meyer J, Dard M, *et al*. Influence of gaseous ozone in peri-implantitis: bactericidal efficacy and cellular response. An *in vitro* study using titanium and zirconia. Clin Oral Investig. 2012;16(4):1049-59.

Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. J Clin Periodontol. 2008;35(8 Suppl):292-304.

Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. Periodontol 2000. 2010;53:167-181.

Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, *et al*. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: A randomised controlled clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2011;22(3):237-41.

Heitz-Mayfield LJA, Needleman I, Salvi GE, Pjetursson BE. Consensus statements and clinical recommendations for prevention and management of biologic and technical implant complications. Int J Oral Maxillofac Implants. 2014;29 Suppl:346-50.

Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. J Periodontol. 2018;89Suppl 1:S257-66.

Hsu Y-T, Mason SA, Wang H-L. Biological implant complications and their management. J Int Acad Periodontol. 2014;16(1):9-18.

Jansen VK, Conrads G, Richter EJ. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. Int J Oral Maxillofac Implants. 1997;12(4):527-40.

Janska E, Mohr B, Wahl G. Correlation between peri-implant sulcular fluid rate and expression of collagenase2 (MMP8). Clin Oral Investig. 2016;20(2):261-6.

Javed F, BinShabaib MS, Alharthi SS, Qadri T. Role of mechanical curettage with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of peri-implant mucositis in cigarette smokers: A randomized controlled clinical trial. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2017;18:331-4.

Jaworski ME, Melo ACM, Picheth CMT, Sartori IA de M. Analysis of the bacterial seal at the implant-abutment interface in external-hexagon and Morse taper-connection implants: an in vitro study using a new methodology. Int J Oral Maxillofac Implants. 2012;27(5):1091-5.

Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. J Clin Periodontol. 2015;42 Suppl16:S152-7.

Ji Y-J, Tang Z-H, Wang R, Cao J, Cao C-F, Jin L-J. Effect of glycine powder air-polishing as an adjunct in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2014;25(6):683-9.

Jiang J, Fouad AF, Safavi KE, Spångberg LS, Zhu Q. Effects of enamel matrix derivative on gene expression of primary osteoblats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;91(1):95-100.

Karbach J, Callaway A, Kwon Y-DD, d'Hoedt B, Al-Nawas B. Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. Int J Oral Maxillofac Implants. 2009;24(3):491-6.

Kashefimehr A, Pourabbas R, Faramarzi M, Zarandi A, Moradi A, Tenenbaum HC, et al. Effects of enamel matrix derivative on non-surgical management of peri-implant mucositis: a double-blind randomized clinical trial. Clin Oral Investig. 2017;21(7):2379-88.

Kern JS, Kern T, Wolfart S, Heussen N. A systematic review and meta-analysis of removable and fixed implant-supported prostheses in edentulous jaws: Post-loading implant loss. Clin Oral Implants Res. 2016;27(2):174-95.

Kim YT, Cha JK, Park JC, Jung UW, Kim CS, Cho KS *et al.* In situ dental implant installation after decontamination in a previously peri-implant diseased site: a pilot study. J Periodontal Implant Sci. 2012;42(1):13-9.

Kirsch A. Overdentures on IMZ implants: modalities and long-term results. In: Schepers E, éditeur; Naert I, Theuniers G, co-éditeurs. Overdentures on oral implants: proceedings of the symposium on implants supported overdentures. Louvain: Presses Universitaires;1991. p .15-7.

Koldsland OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. J Periodontol. 2010;81(2):231-8.

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(1):75-88.

Korfage A, Raghoebar GM, Arends S, Meiners PM, Visser A, Kroese FG, *et al.* Dental Implants in Patients with Sjögren's Syndrome. Clin Implant Dent Relat Res. 2016;18(5):937-45.

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, Robra BP, Walther W. Cement-associated signs of inflammation: retrospective analysis of the effect of excess cement on peri-implant tissue. Int J Prosthodont. 2015;28(1):11-8.

Kotsakis GA, Lan C, Barbosa J, Lill K, Chen R, Rudney J, *et al.* Antimicrobial agents used in the treatment of peri-implantitis alter the physicochemistry and cytocompatibility of titanium surfaces. J Periodontol. 2016;87(7):809-19.

Kumar PS, Dabdoub SM, Hegde R, Ranganathan N, Mariotti A. Site-level risk predictors of peri-implantitis: A retrospective analysis. J Clin Periodontol. 2018;45(5):597-604.

Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. Clin Oral Implants Res. 1994;5(4):191-201.

Lang NP, Berglundh T, Working Group 4 of seventh European Workshop on Periodontology. Peri implant diseases: where are we now? Consensus of the seventh European workshop on periodontology. J Clin Periodontol. 2011;38(Suppl 11):178-81.

Lauritano D, Bignozzi CA, Pazzi D, Cura F, Carinci F. Efficacy of a new coating of implant-abutment connections in reducing bacterial loading: an in vitro study. Oral Implantol. 2017;10(1):1-10.

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.

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

Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden F. Influence of mechanical instruments on the biocompatibility of titanium dental implants surfaces: a systematic review. Clin Oral Implants Res. 2015;26(7):841-50.

Lyngstadaas SP, Wohlfahrt JC, Brookes SJ, Paine ML, Snead ML, Reseland JE. Enamel matrix proteins; old molecules for new applications. Orthod Craniofac Res. 2009;12(3):243-53.

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.

McGuire MK, Scheyer ET, Schupbach P. A prospective, case-controlled study evaluating the use of enamel matrix derivative on human buccal recession defects: a human histologic examination. J Periodontol. 2016;87(6):645-53.

McKenna DF, Borzabadi-Farahani A, Lynch E. The effect of subgingival ozone and/or hydrogen peroxide on the development of peri-implant mucositis: a double-blind randomized controlled trial. Int J Oral Maxillofac Implants. 2013;28(6):1483-9.

Meijer HJ, Raghoebar GM, de Waal YC, Vissink A. Incidence of peri-implant mucositis and peri-implantitis in edentulous patients with an implant-retained mandibular overdenture during a 10-year follow-up period. J Clin Periodontol. 2014;41(12):1178-83.

Meyer S, Giannopoulou C, Courvoisier D, Schimmel M, Müller F, Mombelli A. Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Clinical and biological responses. Clin Oral Implants Res. 2017;28(8):1005-12.

Mir-Mari J, Mir-Orfila P, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. J Clin Periodontol. 2012;39(5):490-4.

Mishler OP, Shiau HJ. Management of peri-implant disease: a current appraisal. J Evid-Based Dent Pract. 2014;14 Suppl:53-9.

Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunol. 1987;2(4):145-51.

Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. Clin Oral Implants Res. 2001;12(4):287-94.

Mombelli A, Décaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. J Clin Periodontol. 2011;38 Suppl 11:203-13.

Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res. 2012;23 Suppl 6:67-76.

Mongardini C, Pilloni A, Farina R, Di Tanna G, Zeza B. Adjunctive efficacy of probiotics in the treatment of experimental peri-implant mucositis with mechanical and photodynamic therapy: a randomized, cross-over clinical trial. J Clin Periodontol. 2017;44(4):410-7.

Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcón MA, Bagramian RA, Wang HL, *et al*. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. J Dent Res.2016;95(4):372-9.

Monje A, Catena A, Borgnakke WS**.** Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2017;44(6):636-48.

Nguyen-Hieu T, Borghetti A, Aboudharam G. Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. J Investig Clin Dent. 2012;3(2):79-94.

Padial-Molina M, Suarez F, Rios HF, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Guidelines for the diagnosis and treatment of peri-implant diseases. Int J Periodontics Restorative Dent. 2014;34(6):e102-11.

Park S-D, Lee Y, Kim Y-L, Yu S-H, Bae J-M, Cho H-W. Microleakage of different sealing materials in access holes of internal connection implant systems. J Prosthet Dent. 2012;108(3):173-80.

Pesce P, Menini M, Tealdo T, Bevilacqua M, Pera F, Pera P. Peri-implantitis: a systematic review of recently published papers. Int J Prosthodont. 2014;27(1):15-25.

Petković AB, Matić SM, Stamatović NV, Vojvodić DV, Todorović TM, Lazić ZR, et al. Proinflammatory cytokines (IL-1beta and TNF-alpha) and chemokines (IL-8 and MIP-1alpha) as markers of peri-implant tissue condition. Int J Oral Maxillofac Surg. 2010;39(5):478-85.

Pjetursson BE, Helbling C, Weber H-P, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. Clin Oral Implants Res. 2012;23(7):888-94.

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.

Pranskunas M, Poskevicius L, Juodzbalys G, Kubilius R, Jimbo R. Influence of peri-implant soft tissue condition and plaque accumulation on peri-implantitis: A systematic review. J Oral Maxillofac Res. 2016;7(3):e2.

Quirynen M, Van Assche N. Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement. J Clin Periodontol. 2011;38(6):581-9.

Rakic M, Petkovic-Curcin A, Struillou X, Matic S, Stamatovic N, Vojvodic D. CD14 and TNFα single nucleotide polymorphisms are candidates for genetic biomarkers of peri-implantitis. Clin Oral Investig. 2015;19(4):791-801.

Rakic M, Grusovin MG, Canullo L. The microbiologic profile associated with peri-implantitis in humans: A ystematic review. Int J Oral Maxillofac Implants. 2016;31(2):359-68.

Ramanauskaite A, Juodzbalys G. Diagnostic principles of peri-implantitis: A systematic review and guidelines for peri-implantitis diagnosis proposal. J Oral Maxillofac Res. 2016;7(3):e8.

Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention and treatment. Compend Contin Educ Dent. 1995;16(8):768-72.

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

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

Renvert S, Polyzois I.Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. J Clin Periodontol. 2015;42 suppl16; S172-86.

Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. Clin Oral Implants Res. 2015a;26 suppl11:15-44.

Renvert S, Lindahl C, Persson GR. Occurrence of cases with peri-implant mucositis or peri-implantitis in a 21-26 years follow-up study. J Clin Periodontol. 2018;45(2):233-40.

Riben-Grundstrom C, Norderyd O, André U, Renvert S. Treatment of peri-implant mucositis using a glycine powder air-polishing or ultrasonic device: a randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2015;42(5):462-9.

Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. Clin Oral Implants Res. 2011; 22:826-33.

Rignon-Bret C. Attachements et prothèses complètes supra-radiculaire et supra-implantaires. Rueil-Malmaison: Editions CdP; 2008.

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

Sahrmann P, Ronay V, Sener B, Jung RE, Attin T, Schmidlin PR. Cleaning potential of glycine air-flow application in an in vitro peri-implantitis model. Clin Oral Implants Res. 2013;24(6):666-70.

Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. Int J Oral Maxillofac Implants. 2004;19 suppl:116-27.

Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. Clin Oral Implants Res. 2007;18(3):281-5.

Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. Clin Oral Implants Res. 2012;23(2):182-90.

Salvi GE, Ramseier CA. Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. J Clin Periodontol. 2015;42 Suppl 16:S187-201.

Salvi GE, Cosgarea R, Sculean A. Prevalence and mechanisms of peri-implant diseases. J Dent Res. 2017;96(1):31-7.

Sanz M, Chapple IL, Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: Consensus report of Working Group 4. J Clin Periodontol. 2012;39 Suppl12:202-6.

Sarmiento HL, Norton MR, Fiorellini JP. A classification system for peri-implant diseases and conditions. Int J Periodontics Restorative Dent. 2016;36(5):699-705.

Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. Clin Oral Implants Res. 1997;8(5):427-33.

Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (Macaca fascicularis). Clin Oral Implants Res.2002;13(2):113-26.

Schropp L, Wenzel A, Spin-Neto R, Stavropoulos A. Fate of the buccal bone at implants placed early, delayed, or late after tooth extraction analyzed by cone beam CT: 10-year results from a randomized, controlled, clinical study. Clin Oral Implants Res. 2015;26(5):492-500.

Schwarz F, Becker K, Sager M. Efficacy of professionally administred plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2015;42 Suppl16:S202-13.

Schwarz F, Becker K, Renvert S. Efficacy of air polishing for the non-surgical treatment of peri-implant diseases: a systematic review. J Clin Periodontol. 2015a;42(10):951-9.

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

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.

Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. Clin Oral Implants Res. 2009;20(2):169-74.

Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. Clin Oral Implants Res. 2015;26(4):e62-7.

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.

Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol. 2000. 2005;38:135-87.

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.

Spahr A, Lyngstadaas SP, Boeckh C, Andersson C, Podbielski A, Haller B. Effect of the enamel matrix derivative Emdogain on the growth of periodontal pathogens in vitro. J Clin Periodontol. 2002;29(1):62-72.

Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL *et al*. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol. 1993;64(12):1225-30.

Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. Periodontics. 1968;6(3):121-9.

Sung C-E, Chiang C-Y, Chiu H-C, Shieh Y-S, Lin F-G, Fu E. Periodontal status of tooth adjacent to implant with peri-implantitis. J Dent. 2018;70:104-9.

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.

Tallarico M, Canullo L, Caneva M, Özcan M. Microbial colonization at the implant-abutment interface and its possible influence on periimplantitis: A systematic review and meta-analysis. J Prosthodont Res. 2017;61(3):233-41.

Tenenbaum H, Bogen O, Séverac F, Elkaim R, Davideau J-L, Huck O. Long-term prospective cohort study on dental implants: clinical and microbiological parameters. Clin Oral Implants Res. 2017;28(1):86-94.

Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. Clin Oral Implants Res. 2006;17 suppl2:68-81.

Thöne-Mühling M, Swierkot K, Nonnenmacher C, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: A pilot study. Clin Oral Implants Res. 2010;21(5):504-12.

Tripodi D, Vantaggiato G, Scarano A, Perrotti V, Piattelli A, Iezzi G, et al. An in vitro investigation concerning the bacterial leakage at implants with internal hexagon and Morse taper implant-abutment connections. Implant Dent. 2012;21(4):335-9.

Truhlar RS, Morris HF, Ochi S. The efficacy of a counter-rotational powered toothbrush in the maintenance of endosseous dental implants. J Am Dent Assoc. 2000;131(1):101-7.

Valente NA, Andreana S. Peri-implant disease: what we know and what we need to know. J Periodontal Implant Sci. 2016;46(3):136-51.

Van Velzen FJ, Lang NP, Schulten EA, Ten Bruggenkate CM. Dental floss as a possible risk for the development of peri-implant disease: an observational study of 10 cases. Clin Oral Implants Res. 2016;27(5):618-21.

Vaz P, Gallas MM, Braga AC, Sampaio-Fernandes JC, Felino A, Tavares P. IL1 gene polymorphisms and unsuccessful dental implants. Clin Oral Implants Res. 2012;23(12):1404-13.

Vieira AE, Moura CCG, de Souza MA, Zanetta-Barbosa D, Dechichi P. Would nitric oxide be an effective marker for earlier stages of peri-implant disease? An analysis in human peri-implant sulcular fluid. J Oral Implantol. 2013;39(1):37-43.

Wada Y, Mizuno M, Tamura M. Enamel matrix derivative neutralized the effect of lipopolysaccharide on osteoprotegerin and receptor activator of nuclear factor kappa B ligand expression of osteoblasts. Arch Oral Biol. 2009;54(4):306-12.

Wadhwani C, Hess T, Faber T, Pineyro A, chen CS. A descriptive study of the radiographic density of implant restorative cements. J Prosthet Dent. 2010;103(5):295-302.

Wahlström M, Sagulin G-B, Jansson LE. Clinical follow-up of unilateral, fixed dental prosthesis on maxillary implants. Clin Oral Implants Res. 2010;21(11):1294-300.

Walter C, Jawor P, Bernimoulin JP, Hägewald S. Moderate effect of enamel matrix derivative (Emdogain Gel) on Porphyromonas gingivalis growth in vitro. Arch Oral Biol. 2006;51(3):171-6.

Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. Clin Oral Implants Res. 1994;5(1):1-8.

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 Suppl6:136-46.

Wilson TG jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. J Periodontol. 2009;80(9):1388-92.

Wolff L, Kim A, Nunn M, Bakdash B, Hinrichs J. Effectiveness of a sonic toothbrush in maintenance of dental implants. A prospective study. J Clin Periodontol. 1998;25(10):821-8.

Zeza B, Farina R, Pilloni A, Mongardini C. Clinical outcomes of experimental gingivitis and peri-implant mucositis treatment with professionally administered plaque removal and photodynamic therapy. Int J Dent Hyg. 2018;16(2):e58-64.

Zheng H, Xu L, Wang Z, Li L, Zhang J, Zhang Q, et al. Subgingival microbiome in patients with healthy and ailing dental implants. Sci Rep. 2015;5:10948.

Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. Clin Oral Implants Res. 2009;20(12):1326-32.

Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol. 2008;35(8 Suppl):286-91.

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.

ABEN DANAN K OUBI Shalva. « Evolution de l a m ucosite ve rs l a p éri i mplantite : Synthèses bibliographiques et conduite à tenir ». 2019. 78 p. : ill., tabl.. Réf. Biblio. : 68 à 77.

Sous la direction du Professeur FROMENTIN Olivier et du Docteur ATTIAS Jacques

Th. : Chir. Dent. : Paris 7 : 2019

RESUME : Aujourd'hui, l'implantologie fait partie intégrante de nos plans de traitement chez les patients édentés partiels ou totaux. Cependant, si les prothèses supra implantaires représentent une solution thérapeutique fiable et reproductible, celle-ci s'accompagne malheureusement de complications dont la plus sévère est la péri implantite. Ainsi, la prévention de la péri implantite et le dépistage précoce de la mucosite péri implantaire sont les clefs de la pérennité du traitement implantaire afin de prévenir ou d'arrêter la progression de ces lésions. Cette prévention passe par une maintenance individuelle mais également professionnelle ; en effet l'élimination de la plaque bactérienne sur la surface implantaire est le premier objectif à atteindre dans le traitement de ces maladies. L'objectif de cette thèse est de présenter la synthèse des connaissances scientifiques avancées concernant les facteurs qui entrent en jeu dans la progression de la mucosite vers la péri implantite ; une meilleure connaissance de ces facteurs doit permettre d'envisager les moyens de contrôler cette progression et notamment celle concernant la maintenance.

TITRE en anglais : Evolution of mucositis toward peri-implantitis: Expected guidance and Bibliographic overview

---

RESUME e n an glais : Nowadays, implantology is an integral part of treatments plans for partially or totally edentulous patients. However even if supra-implant prosthetics are a reliable and reproductible therapeutic solution, this solution might be followed by complications where the most serious among them is peri-implantitis. Thus peri-implantitis prevention and the early screening of peri-implant mucositis allows to prevent or stop the progression of possible lesions, which is the key of the sustainability of the implant treatment. This prevention requires both individual and profesional cares. Indeed dental plaque removal on the implant surface is the first goal to reach while treating these diseases. The main purpose of this study is to present a synthesis of available knowledge concerning the factors influencing the progression of mucositis toward peri-implantitis. A better understanding of theses factors will allow to foresse means, especially dental surveillance, to control this progression.

DISCIPLINE : Implantologie

MOTS-CLES Français : Inflammation muqueuse (FMeSH) ; Péri-implantite (FMeSH) ; Diagnostic précoce (FMeSH) ; Implants dentaires (FMeSH); Evolution.

MOTS-CLES Anglais : Mucositis (MeSH) ; Peri-implantitis (MeSH); Early diagnoses (MeSH) ; Dental implants (MeSH) ; Evolution.
