



HAL
open science

Protocole de traitement des péri-implantites : approche chirurgicale

Théo Ranchain

► **To cite this version:**

Théo Ranchain. Protocole de traitement des péri-implantites : approche chirurgicale. Chirurgie. 2021. dumas-03640464

HAL Id: dumas-03640464

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03640464v1>

Submitted on 13 Apr 2022

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

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



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

THESE

**POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Protocole de traitement des péri-implantites :
approche chirurgicale***

Présentée par

RANCHAIN Théo

Né le 21/09/1997

A Marseille

Thèse soutenue le **Judi 22 Juillet 2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur MONNET-CORTI Virginie

Assesseurs : Professeur RUQUET Michel

Docteur TAVITIAN Patrick

Docteur BRINCAT Arthur

Invité : Docteur DUMAS Cathy

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

Ecole de Médecine Dentaire
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Protocole de traitement des péri-implantites :
approche chirurgicale***

Présentée par

RANCHAIN Théo

Né le 21/09/1997
A Marseille

Thèse soutenue le **Judi 22 Juillet 2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur MONNET-CORTI Virginie

Assesseurs : Professeur RUQUET Michel

Docteur TAVITIAN Patrick

Docteur BRINCAT Arthur

Invité : Docteur DUMAS Cathy

ADMINISTRATION

Mise à jour : sept. 2020

Doyens Honoraires

Professeur Raymond SANGIUOLO†
Professeur Henry ZATTARA
Professeur André SALVADORI
Professeur Jacques DEJOU

Doyen Assesseurs

Professeur Bruno FOTI
Professeur Michel RUQUET
Professeur Anne RASKIN

Directeurs de Départements

Formation Initiale
Recherche
Formation Continue

Professeur Michel RUQUET
Professeur Anne RASKIN
Professeur Frédéric BUKIET

Charges de missions

Relations Internationales
Internat et Diplômes d'études spécialisées
Affaires générales

Professeur Hervé TASSERY
Professeur Virginie MONNET-CORTI
Docteur Patrick TAVITIAN

Responsable des Services Administratifs et Techniques

Madame Katia LEONI

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET Frédéric (58-01)
FOTI Bruno (56-02)
LE GALL Michel (56-01)
MONNET-CORTI Virginie (57-01)
ORTHLIEB Jean-Daniel (58-01)
RASKIN Anne (58-01)
RUQUET Michel (58-01)
TARDIEU Corinne (56-01)
TARDIVO Delphine (56-02)
TASSERY Hervé (58-01)

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ABOUT Imad (65)

PROFESSEURS EMERITES

DEJOU Jacques
HUE Olivier

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
BANDON Daniel (56-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	LAURENT Patrick (57-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MAILLE Gérald (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TERRER Elodie (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

BALLESTER Benoît (58-01)
BLANCHET Isabelle (56-01)
MENSE Chloé (58-01)
SILVESTRI Frédéric (58-01)

ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

AL AZAWI Hala (56-01)	HAHN-GOLETTI Larissa (58-01)
ANTEZACK Angeline (57-01)	LAURENT Camille (58-01)
ARNIER Canelle (56-01)	LIOTARD Alicia (58-01)
BAUDINET Thomas (58-01)	MADENIAN Pauline (58-01)
BRINCAT Arthur (57-01)	MANSUY Charlotte (58-01)
BROS Agnès (56-01)	MARTIN William (56-01)
CASAZZA Estelle (56-01)	MATERRA Rémi (58-01)
CASTRO Romain (57-01)	PARFU Anne (58-01)
CHIARINI Thomas (58-01)	PASCHEL Laura (58-01)
DAVID Laura (56-01)	PILLIOL Virginie (58-01)
DRAUSSIN Thierry (57-01)	ROUSCOFF Eva (56-01)
DUMAS Cathy (57-01)	SANTUNIONE Charlotte (58-01)
FAURE-BRAC Mathias (57-01)	VINAÏ Michael (56-01)
FERRE Enzo (58-01)	
HADJ-SAID Mehdi	

ASSISTANTS DES UNIVERSITES ASSOCIES

GRINE Ghilès (57-01)
HOUVENAEGHEL Brice (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- 56^{ème} section : Développement, croissance et prévention
- 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
- 56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale
- 57^{ème} section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale
- 57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale
- 58^{ème} section : Réhabilitation orale
- 58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers.

A Madame le Professeur Virginie MONNET-CORTI,

*Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites de présider ma thèse.
Votre enseignement tout au long de mon cursus universitaire a été
de grande qualité et m'a permis de m'intéresser de plus près à la discipline
de la parodontologie qui vous est chère. Vos conseils et votre bienveillance ont
été des alliés précieux dans la rédaction de cette thèse.
Veuillez recevoir mon profond respect et ma gratitude au travers de ce travail.*

A Monsieur le Professeur Michel RUQUET,

*Vous compter parmi les membres de mon jury est un honneur.
Je vous remercie pour votre bonne humeur, votre gentillesse, votre
bienveillance à mon égard et à celui de tous les étudiants. Je tiens également à
vous remercier pour la qualité de votre enseignement ainsi que pour votre
disponibilité qui font de vous un professeur très apprécié.
Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma gratitude.*

A Monsieur le Docteur Patrick TAVITIAN,

*J'ai l'honneur de vous voir siéger dans mon jury de thèse
et je vous en suis très reconnaissant.*

*Votre enseignement théorique et clinique m'a permis de toucher de plus près
à l'implantologie et je vous remercie de m'avoir offert ces opportunités.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect
et de ma profonde gratitude.*

A Monsieur le Docteur Arthur BRINCAT,

Réaliser ce travail de thèse avec toi a été un véritable plaisir.

*Ton encadrement et tes conseils m'ont été
d'une aide précieuse dans son élaboration.*

*Dès mon arrivée à la faculté, j'ai pu te côtoyer en tant qu'ami
et je suis heureux et fier de pouvoir dire aujourd'hui que notre amitié
s'est poursuivie dans le travail.*

*Que de souvenirs à tes côtés, des plus grandes folies aux plus sérieux travaux.
Je te remercie pour ces années, trouve ici l'expression de mon profond respect,
de ma profonde amitié.*

A Madame le Docteur Cathy DUMAS,

*Ce travail de thèse a débuté sous votre direction
et vous avez pu suivre son avancée de près.*

*Vos conseils et votre pragmatisme m'ont guidé dans ma rédaction
et je vous en remercie.*

*Votre enseignement, en particulier clinique, m'a permis de développer mes
capacités dans la discipline de la parodontologie, votre bienveillance
et votre implication auprès des étudiants nous permettent d'évoluer
dans une atmosphère de confiance.*

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma gratitude.

A mes parents, Maman, Papa, merci pour l'éducation que vous m'avez donnée et qui me permet aujourd'hui de me présenter devant cette assemblée. Merci de nous avoir fait confiance, d'avoir toujours tout fait pour notre réussite et notre bonheur, je pense que la mission est accomplie et c'est maintenant à nous de jouer.

Maman, ta tendresse à notre égard fait de toi quelqu'un d'exceptionnel. Il n'y a qu'un mot pour définir ce que je ressens pour toi : l'amour d'un fils. Papa, tu représentes un modèle à mes yeux et souvent je me suis inspiré de ce modèle. Merci pour tout et maintenant pour cette nouvelle page dans le milieu professionnel.

Voyez dans ce travail toute la reconnaissance et l'amour que je vous porte.

A mon grand frère Arthur, comme tu dois t'en douter les mots sont difficiles à trouver pour définir le lien unique qui nous unit.

Un lien de fraternité et de tendresse qui fait de toi aujourd'hui une des personnes les plus importantes de ma vie.

Il me tarde de poursuivre notre aventure fraternelle dans les années à venir.

A mes grands-parents,

A ma grand-mère Mamie Lulette, cette thèse t'est particulièrement dédiée, j'aurais aimé que tu puisses la voir de tes propres yeux pour te rendre fière.

L'amour et la tendresse que je ressens pour toi ne me quitteront jamais.

A ma grand-mère Mamie Jacqueline, mes sentiments pour toi ne sont qu'amour, tendresse et une grande reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour nous quatre, tes petits enfants. Je suis chargé de souvenirs grâce à toi, chargé d'amour grâce à toi et finalement je te dois beaucoup.

J'espère te rendre fière.

A mon grand-père Papi Jo, le doyen, le roc de la famille.

Tu es un exemple pour moi et pour nous tous.

Que tu puisses assister à ma thèse est pour moi un immense bonheur et une grande fierté car je sais l'importance que tu accordes au travail et à la réussite de tes petits enfants. Trouve à travers ce travail la reconnaissance et la tendresse que je te porte.

*A mon parrain et cousin Benjamin, discret et toujours présent près de moi.
A mon cousin Jérôme, toujours attentionné à mon égard.
Recevez ici le témoignage de ma profonde affection.*

*A mes cousines Claire et Emma, on a grandi ensemble,
moi le petit qu'on protège et qu'on gâte. Je suis rempli de souvenirs
avec vous depuis le tout début jusqu'à aujourd'hui.
Vous avoir à mes côtés est une chance immense,
je sais que je pourrai toujours compter sur vous
et vous toujours sur moi parce que nous sommes unis pour la vie.*

*A mes oncles et mes tantes,
A ma tante Marielle et à mon oncle Gérard, je vous remercie pour votre
affection et votre gentillesse à mon égard.*

*A ma marraine et tante Brigitte, tu as toujours pris soin de moi, tu t'es toujours
souciée et tu m'as toujours gâté.
Pour cela, je te remercie et te témoigne ma tendresse.*

*A mon oncle Patrick, Patou, quelle chance de t'avoir comme oncle !
L'influence que tu as eu sur mon frère et moi est grande et je te suis très
reconnaissant de tout ce que tu as fait pour nous depuis toujours.*

*A Julie, voilà maintenant plus de 3 ans que je partage ma vie avec toi.
Trois ans de bonheur, de rires mais surtout d'amour.
On a franchi les étapes les unes après les autres, ensemble, à notre rythme et
nous voilà. Tous les moments passés avec toi ont été, sont et seront des moments
de joie. Tu me complètes, tu me rends heureux et je suis bien chanceux d'avoir
mis le grappin sur ta jolie petite tête.
L'avenir est à nous, on ne s'arrêtera pas en si bon chemin.
J'espère te combler et te rendre heureuse car c'est mon souhait le plus cher.*

Table des matières

Introduction	1
I. Les tissus péri-implantaires	2
I.1. Les tissus mous péri-implantaire : notion d'espace biologique péri-implantaire	2
I.1.1. Attache épithéliale	3
I.1.2. Attache conjonctive	4
I.1.3. Sondage péri-implantaire	5
I.1.4. Rôle de l'espace biologique	5
I.2. L'os péri-implantaire	6
I.3. Vascularisation, innervation.....	6
II. L'ostéo-intégration	8
III. La muco-intégration	10
IV. La péri-implantite	13
IV.1. Définition	13
IV.1. Facteurs de risques et leurs niveaux de preuves	15
IV.1.1. Facteurs de risque généraux	15
IV.1.2. Facteurs de risque locaux	19
IV.1.3. Facteurs iatrogènes.....	30
IV.2. Les éléments du diagnostic	37
IV.2.1. Clinique	37
IV.2.2. Radiologique	38
IV.2.3. Biologique	43
V. Prise en charge thérapeutique	45
V.1. Thérapeutique étiologique	45
V.1.1. Modification des facteurs de risques	45
V.1.2. Thérapeutique étiologique locale	47
V.2. Réévaluation : critères de succès de la thérapeutique étiologique	49
V.3. Les traitements chirurgicaux	50
V.3.1. Les différentes méthodes de décontamination mécanique et chimique	50
V.3.2. Critères de choix de la technique chirurgicale	59
V.3.3. Description des protocoles	61
V.3.3.1. Approche résectrice	61
V.3.3.2. Approche régénératrice	64
V.3.3.2.1. Substitut osseux seul	69
V.3.3.2.2. Régénération osseuse guidée.....	71
V.3.3.2.3. Matériaux biologiquement actifs.....	74
VI. Proposition d'un protocole de traitement selon les données acquises de la science	96
Conclusion	99

Introduction

L'implantologie est une discipline qui, lorsqu'elle est bien menée, présente des taux de succès importants que ce soit en suivant le protocole décrit par Brånemark (97% de succès à 10 ans) ou un protocole sans enfouissement de l'implant. (1) (2)

Néanmoins, il est impératif au cours d'un traitement de prêter attention à la santé des tissus péri-implantaires et à leur évolution. En effet, ces tissus sont touchés par deux processus inflammatoires et infectieux :

- La mucosite, inflammation réversible des tissus péri-implantaires qui concernerait 80% des patients et 50% des implants
- La péri-implantite, dont les études sur la prévalence estiment que 28 à 56% des patients et 12 à 43% des implants sont touchés. (3)

Malgré des taux de survie important définis par l'absence de mobilité implantaire et la persistance de l'implant en bouche, les maladies péri-implantaires peuvent mener à un échec implantaire si elles ne sont pas prises en charge. (4)

Il est donc nécessaire aujourd'hui d'établir un protocole de traitement efficace et reproductible pour traiter les maladies péri-implantaires au vu des nombreuses possibilités thérapeutiques à notre disposition. (5)

Ce travail a pour but, après analyse de la littérature, d'établir un protocole de traitement de ces pathologies.

Nous étudierons d'abord les tissus péri-implantaires et leurs caractéristiques tout en rappelant les grands principes de l'ostéo-intégration et de la muco-intégration.

Nous définirons ensuite les maladies péri-implantaires, leurs différents facteurs de risque et les moyens du diagnostic.

Dans une cinquième partie, nous exposerons la prise en charge thérapeutique des maladies péri-implantaires : la thérapeutique étiologique, le traitement non-chirurgical et chirurgical.

Ainsi nous tenterons d'établir dans une sixième partie un protocole de traitement de la péri-implantite selon les données acquises de la science.

Enfin nous conclurons sur l'importance de la maintenance suite à ces traitements.

I. Les tissus péri-implantaires

I.1. Les tissus mous péri-implantaires : notion d'espace biologique péri-implantaire

La chirurgie implantaire terminée et après l'observation d'une période de cicatrisation, les implants dentaires sont, d'une part, ostéo-intégrés à l'os alvéolaire permettant leur ancrage et ont d'autre part, une composante trans-muqueuse en relation avec la restauration prothétique. Cette composante trans-muqueuse péri-implantaire est communément nommée espace biologique péri-implantaire, il s'étend du bord de la muqueuse péri-implantaire (sulcus compris) jusqu'au contact os/implant le plus coronaire, on parle aujourd'hui de la hauteur des tissus supra-crestaux péri-implantaires par analogie avec l'attache supra-crestale parodontale. (6)

Sa composition est similaire à celle du parodonte des dents naturelles, il se divise en trois parties :

- Le sulcus ou épithélium sulculaire
- L'épithélium de jonction
- Le tissu conjonctif

L'espace biologique péri-implantaire présente une dimension verticale d'au moins 3,5 mm selon Berglundh et Lindhe. (7)

Glauser et coll. recense eux une hauteur comprise entre 4 mm et 4,5 mm avec pour le sulcus une hauteur de 0,2 à 0,5 mm, pour l'épithélium de jonction des valeurs allant de 1,4 mm à 2,9 mm et pour le tissu conjonctif une dimension variant de 0,7 mm à 2,6 mm. (8)

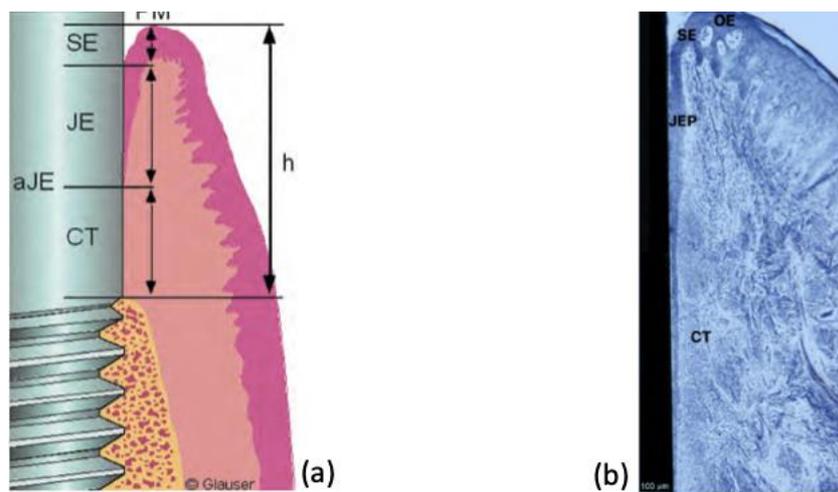


Figure 1 : Schéma illustrant les dimensions de l'espace biologique péri-implantaire (h) (a), portion coronaire de l'espace biologique péri-implantaire (b).

OE = épithélium oral, SE = épithélium sulculaire, JE/JEP = épithélium de jonction, CT = tissu conjonctif.
D'après Glauser et coll. (8)

Alors que les tissus parodontaux se forment de manière concomitante avec les dents, les tissus péri-implantaires commencent leur édification après la mise en place de l'implant. Ces tissus mous sont le résultat d'une cicatrisation muqueuse post-chirurgicale. L'attache péri-implantaire est donc effectivement similaire à celle du parodonte autour des dents naturelles mais n'en est pas identique et ne présente donc pas les mêmes caractéristiques. (9)

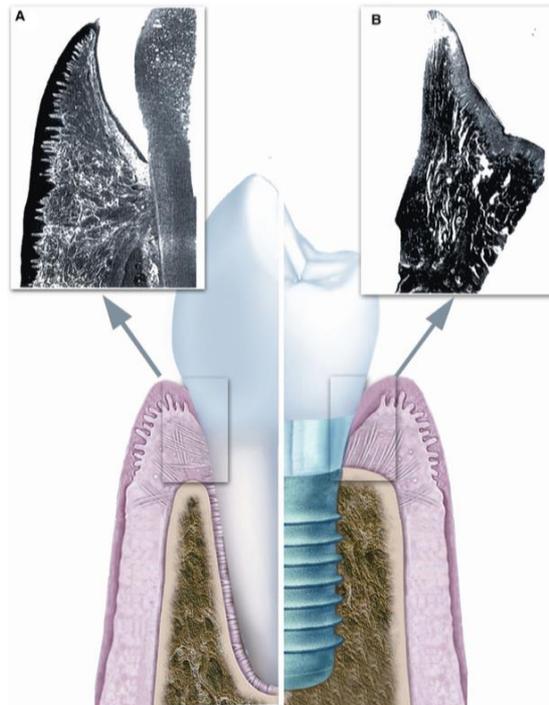


Figure 2 : Coupe transversale du parodonte (A) et des tissus péri-implantaire (B). On observe des composants anatomiques similaires (épithélium sulculaire, épithélium jonctionnel et tissu conjonctif) dans la muqueuse parodontale et péri-implantaire. D'après Ivanovski et coll. (10)

1.1.1. Attache épithéliale

L'attache épithéliale péri-implantaire se divise en trois parties, l'épithélium oral, l'épithélium sulculaire et l'épithélium de jonction.

L'épithélium oral est la portion kératinisée du sillon gingival sur sa face externe, il est en contact direct avec le milieu buccal et constitue la première barrière face aux agressions.

L'épithélium sulculaire situé sur la face interne du sillon gingival est composé de 5 à 15 couches cellulaires. Son organisation est proche de celle de l'épithélium sulculaire parodontal.

L'épithélium jonctionnel est lui en contact avec le col implantaire et forme une barrière physiologique vis à vis du milieu buccal, il assure la pérennité implantaire. Constitué de plusieurs couches cellulaires, il s'amincit en direction apicale pour ne présenter qu'une seule couche de cellules dans sa partie la plus apicale. Son attache à l'implant se fait par l'intermédiaire d'hémidesmosomes. (11)

Il mesure autour de 2 mm et sa limite apicale se situe à 1-1,5 mm de l'os crestal. (9) (12)

Ces cellules épithéliales commencent à proliférer après 1 à 2 semaines de cicatrisation, en revanche la barrière physiologique est formée après 6 à 8 semaines.

1.1.2. Attache conjonctive

Le tissu conjonctif péri-implantaire est limité apicalement par l'os crestal et coronairement par l'épithélium jonctionnel, il est différent du tissu conjonctif des dents naturelles et ressemble à un tissu cicatriciel.

Ce tissu se divise en 2 parties :

- La zone interne (dans un rayon de 40 microns autour de l'implant) composée de 32% de fibroblaste, 66% de collagène et moins de 1% de vaisseaux,
- La zone externe (40 à 200 microns) composée de 11% de fibroblastes, 84% de collagène et 4% de vaisseaux.

En comparaison, autour des dents, ce tissu se compose de 20% de fibroblastes, 70% de collagène et 5% de vaisseaux. (12)

En plus de ces différences histologiques, on observe des différences au niveau des fibres de collagène et de leur orientation. En effet, au niveau dentaire, il existe des fibres dento-gingivales, dento-périostées et circulaires qui sont orientées perpendiculairement ou obliquement par rapport à la surface radiculaire. (13)

Au niveau du tissu conjonctif péri-implantaire, les fibres de collagène s'étendent depuis le périoste de l'os crestal vers la gencive marginale, elles ne sont pas attachées au pilier implantaire.

Dans la zone interne du tissu conjonctif péri-implantaire, ces fibres sont orientées parallèlement au pilier implantaire, entre les faisceaux de fibres, on observe les fibroblastes également parallèles à la surface implantaire. (14)

Dans la zone externe, les faisceaux de collagène plus denses sont circulaires dans un rayon de 200 microns puis obliques dans une zone plus externe permettant la liaison des faisceaux « internes » avec la muqueuse. (15)

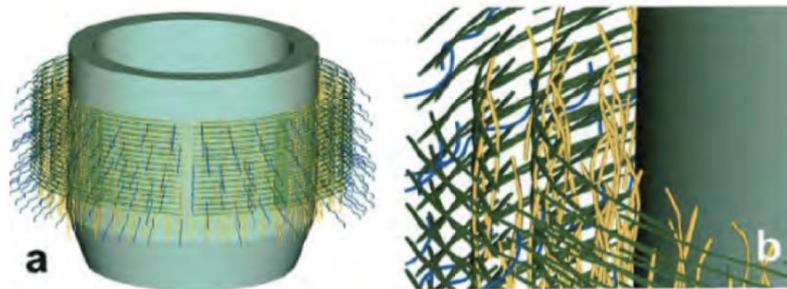


Figure 3 : Modélisation 3D de l'orientation des fibres collagènes au sein de l'attache conjonctive péri-implantaire. En jaune, les fibres verticales parallèles à la surface implantaire, en vert les fibres circulaires, en bleu les fibres obliques. D'après Schierano et coll. (15)

Ce sont ces fibres circulaires qui permettent une stabilité du tissu conjonctif péri-implantaire, leur formation dépend notamment de la connexion implant/pilier implantaire.

Une connectique interne est plus propice à la formation de ces fibres circulaires par rapport à une connectique externe. (16) (17)

I.1.3. Sondage péri-implantaire

Les différences histologiques observées entre les tissus mous péri-implantaires et le parodonte vont influencer les conditions de mesures de ces tissus lors du sondage.

Les tissus péri-implantaires ne présentent pas la même résistance au sondage puisqu'ils ne sont pas directement attachés à la surface de l'implant par l'intermédiaire des fibres de Sharpey comme c'est le cas pour le parodonte sur le ciment radiculaire.

La sonde parodontale pénètre plus facilement autour des implants avec une même force appliquée : quant au niveau dentaire la sonde sera bloquée au-dessus de l'attache conjonctive, au niveau implantaire, celle-ci s'arrêtera « au milieu de l'attache conjonctive ». (18)

Du fait de la fragilité des tissus, une force inférieure à 0,2 Newton est appliquée afin de ne pas léser le système d'attache péri-implantaire.

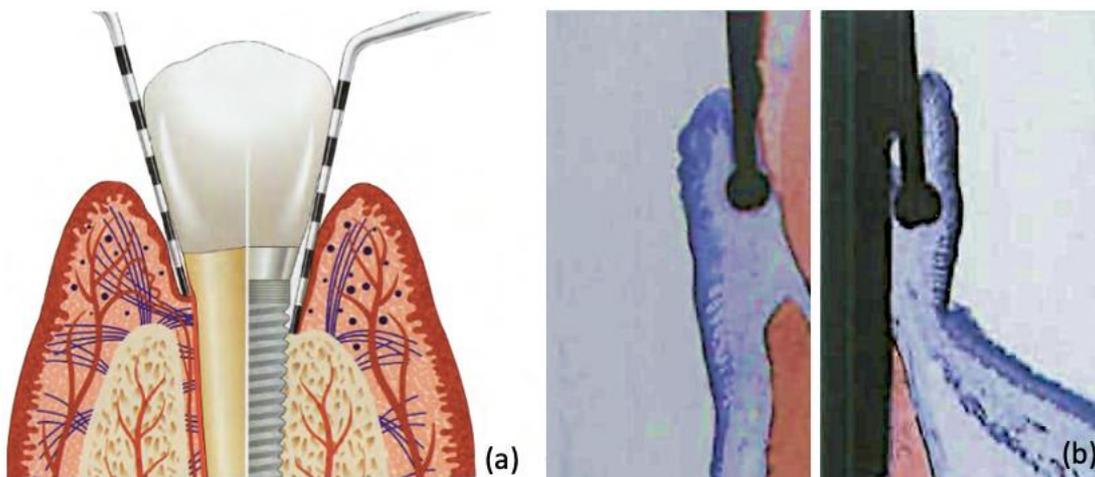


Figure 4 : Schéma du sondage parodontal et péri-implantaire d'après Giovannoli et Renvert. (a) (19), coupes histologiques du sondage parodontal et péri-implantaire sur le modèle animal (b) d'après Schou et coll. (20)

I.1.4. Rôle de l'espace biologique

L'espace biologique péri-implantaire a un rôle protecteur vis-à-vis du tissu osseux sous-jacent. En 2008, Linkevicius et Apse ont largement documenté ce rôle au travers d'une analyse de toutes les études animales et humaines réalisées.

Autant chez l'animal que chez l'Homme, il a été montré une migration de cellules inflammatoires et immunitaires telles que les polymorphonucléaires neutrophiles dans l'épithélium jonctionnel par extravasation des vaisseaux en présence d'une agression bactérienne, on a donc un mécanisme de défense qui se met en place à l'intérieur de ces tissus. De plus, le tissu conjonctif est essentiellement composé de fibres de collagène de soutien de type 1 en accord avec son rôle de limitation de la migration apicale de l'attache épithéliale permettant la protection de l'os sous-jacent. (21)

Ces observations sont corroborées par l'augmentation de la sécrétion du fluide sulculaire péri-implantaire et la présence d'une plus grande quantité de protéines dans sa composition.

Comme cela a été dit, les tissus mous péri-implantaires et donc l'espace biologique sont des tissus cicatriciels. De ce fait, leur résistance est diminuée face aux agressions du milieu extérieur et il faudra porter une attention particulière à la qualité de la muco-intégration des implants afin que l'espace biologique puisse remplir son rôle.

I.2. L'os péri-implantaire

L'os peut être défini comme un tissu conjonctif spécialisé dans la fonction de support. Il dérive embryologiquement du mésenchyme. Il se compose de cellules et d'une substance intercellulaire riche en fibres de collagène et en minéraux (hydroxyapatite de calcium) lui conférant sa solidité et sa résistance.

On distingue macroscopiquement l'os cortical et l'os médullaire ou trabéculaire.

La formation osseuse autour des implants débouche d'une action concomitante :

- Des cellules
- De la matrice inter-cellulaire : fibres de collagène et molécules d'adhésion cellulaire (fibrine, fibronectine, vitronectine)
- Des signaux : facteurs de croissance et protéines morphogénétiques osseuses.

Les signaux vont activer les cellules qui se développent au sein de la matrice.

Le contact de l'os péri-implantaire sur la surface de titane n'est pas direct, il est assuré par les molécules d'adhésion cellulaire précédemment citées qui se déposent sur le titane dès la mise en place de l'implant. Les ostéoblastes sécrètent alors une ligne de cimentation constituée de sialoprotéine et d'ostéopontine où l'os se stabilise. (22)

I.3. Vascularisation, innervation

Autour des dents, la vascularisation est assurée par le biais des branches terminales des vaisseaux supra-périostés et des vaisseaux provenant du ligament parodontal.

Autour des implants, seuls les vaisseaux supra-périostés assurent la vascularisation en formant notamment un plexus cervical. (23)

Ces différences entraînent un potentiel de défense et de cicatrisation plus faible au niveau implantaire. (24)

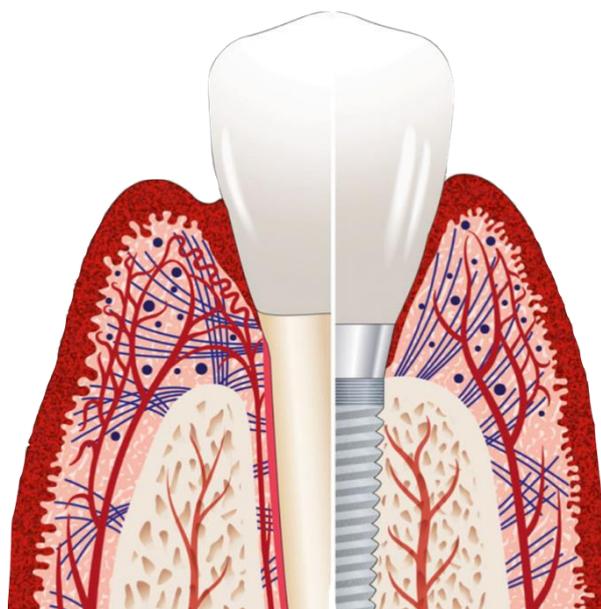


Figure 5 : Vascularisation des tissus dentaires et péri-implantaire d'après Giovannoli et Renvert. (25)

L'innervation péri-implantaire a été démontrée par la mise en évidence de fibres nerveuses tant au niveau osseux qu'au niveau des tissus mou péri-implantaires.

Il a par exemple été montré que l'innervation de la gencive dans le cas d'une prothèse complète sur implants est très proche de schéma nerveux présent autour des dents. On observe également des fibres nerveuses libres dans une zone de 200 microns autour de l'implant.

A ce jour, aucun schéma nerveux péri-implantaire n'est défini mais on sait que les terminaisons nerveuses auront tendance à se situer en dessous du filetage implantaire dans l'espace médullaire. (26)

Enfin, il a été observé que la mise en place d'un implant favorise l'innervation par rapport à une zone édentée et que sa mise en charge entraîne une augmentation de cette innervation. (26)

II. L'ostéo-intégration

Le principe d'ostéo-intégration a été introduit dès 1977 par Brånemark et coll. qui l'ont défini de la manière suivante : « l'ostéo-intégration est la connexion structurale et fonctionnelle entre un os vivant et remanié et la surface d'un implant supportant une charge ».

Ils ont été les premiers à mettre en évidence l'existence d'un contact direct entre l'os et la surface d'un implant mis en charge. (1)

En 1991, Zarb et Albrektsson proposent une nouvelle définition : « l'ostéo-intégration est un processus par lequel une fixation rigide asymptotique entre un matériau alloplastique (l'implant) et l'os est obtenue et maintenue dans le temps après la mise en charge fonctionnelle de l'implant ».

Plus récemment, en 2019, Albrektsson et Wennerberg ont remis à jour les principes d'ostéo-intégration. Ils expliquent que ce processus n'est qu'un mécanisme de défense de l'hôte vis-à-vis d'un corps étranger en formant une barrière osseuse autour de celui-ci. C'est la stabilité primaire de l'implant qui permet à l'hôte d'induire le processus d'ostéo-intégration comme mécanisme de défense. (27)

L'ostéo-intégration peut être considérée comme la stabilité secondaire de l'implant, résultat d'un processus biologique en opposition à la stabilité primaire qui elle sera mécanique. Immédiatement après la mise en place de l'implant, la stabilité est mécanique et, au fur et à mesure de la cicatrisation, cette stabilité primaire diminue pour faire place à la stabilité secondaire biologique plus forte.

Sans perturbation de la cicatrisation, l'ostéo-intégration se déroule de la façon suivante :

- Hémostase et formation du caillot sanguin
- Formation du tissu de granulation
- Formation osseuse
- Remodelage osseux.

Chez l'Homme, la formation osseuse débute dès la première semaine. D'abord, l'os trabéculaire se développe et crée un contact avec la surface implantaire, ensuite, de l'os à fibres parallèles et de l'os lamellaire viennent le renforcer avant de former les ostéons primaires.

La formation osseuse observe un retard au niveau des zones en contact avec l'implant au moment de sa mise en place car cet os doit d'abord être résorbé avant d'être nouvellement formé. Tout au long de sa vie l'os subit un remodelage osseux.

Entre 4 jours et 2 semaines après la pose de l'implant, le profil d'expression génique initialement en faveur de la réponse immunitaire et de la prolifération cellulaire devient promoteur de l'angiogenèse, l'ostéogénèse et la neurogénèse. Cliniquement, cela se traduit par une première phase inflammatoire suivi d'un phénomène de régénération. (28)

Les implants en titane commercialement pur de grade 4, les TiZr et les implants zircons avec une surface modérément rugueuse présentent une bonne ostéo-intégration et sont biologiquement bien tolérés. Les résultats sont moins prédictibles avec des alliages de titane tels que les TiAl6V4.

Il apparaît qu'une certaine composition chimique de la surface implantaire avec des ions actifs permettant une meilleure hydrophilie et un étalement plus rapide du sang sur la surface serait des paramètres à prendre en compte afin d'optimiser l'ostéo-intégration. (27) (28)

Albrektsson et Zarb ont défini plusieurs paramètres qui influencent le processus d'ostéo-intégration :

- Matériau implantaire (Ticp, alliages de titane, zircone, TiZr)
- Design implantaire
- Surface implantaire (usinées, modérément rugueuse, rugueuse, etc.)
- État du site receveur (santé osseuse, type d'os)
- Technique chirurgicale (échauffement, mauvais positionnement, etc.)
- Conditions de mise en charge (temps de cicatrisation, qualité de la prothèse) (29)

Cliniquement, pour évaluer la qualité de l'ostéo-intégration, l'analyse de la fréquence de résonance fait office de Gold Standard (ISQ) car elle est non invasive, très précise et réalisable à tout moment du traitement. (28)

Plus empiriquement, elle peut être évaluée cliniquement par des tests manuels simples de stabilité et par un test de percussion qui pourra donner un son clair si l'implant est intégré ou mat s'il ne l'est pas. Radiographiquement, l'observation d'une densification osseuse autour de l'implant et l'absence d'un liseré radioclaire sur une radiographie rétro-alvéolaire avec angulateur de Rinn permettent d'évaluer l'ostéo-intégration. (29)

L'ostéo-intégration implantaire est un phénomène stable dans le temps comme en témoigne les taux de survie importants exposés dans la littérature. (1) (30)

Cependant, il est nécessaire de s'assurer de la présence d'un bon environnement muqueux afin d'éviter une exposition trop importante des tissus péri-implantaires aux stimuli externes pouvant entraîner des résorptions osseuses et aboutir à un échec implantaire.

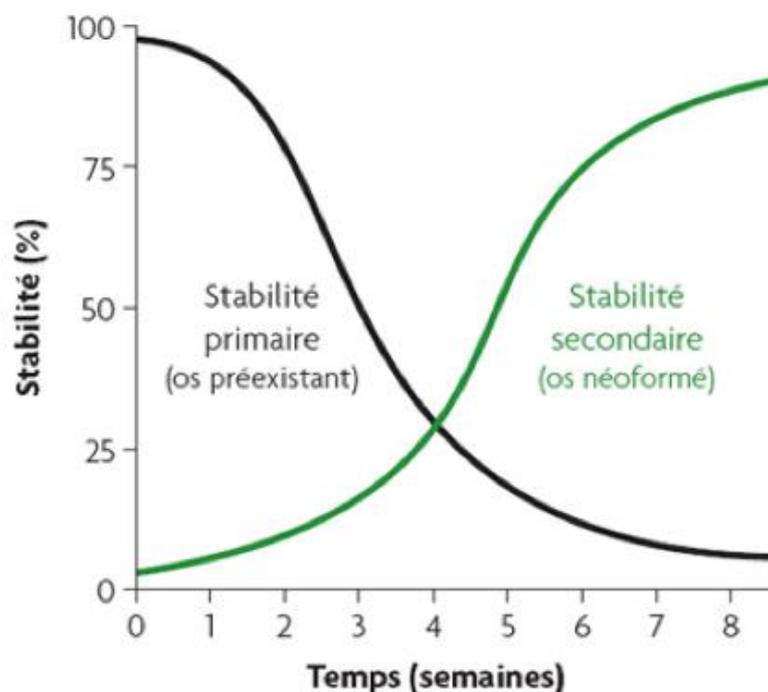


Figure 6 : Schéma représentant l'évolution de l'ostéo-intégration et le passage d'une stabilité primaire mécanique à une stabilité secondaire biologique d'après Davarpanah et coll. (31)

III. La muco-intégration

La muco-intégration correspond à la formation et la maturation des tissus mous péri-implantaires et de l'espace biologique péri-implantaire en rapport avec la partie trans-gingivale de l'implant.

Si l'ostéo-intégration a toujours eu une place prépondérante dans la littérature afin d'évaluer la réussite d'un traitement implantaire, la muco-intégration n'a trouvé la sienne que récemment. Les tissus mous péri-implantaire forment un sceau muqueux isolant l'os de la cavité buccale et des différents risques pouvant y être rattachés. Ainsi, l'os se trouve protégé lorsque cette attache muqueuse est suffisamment conséquente.

La muco-intégration se divise en 3 parties : l'intégration fonctionnelle, biologique et esthétique.

L'intégration fonctionnelle assure un environnement muqueux sain autour de l'implant. Pour cela, la quantité de tissu kératinisé en hauteur et en épaisseur est un élément clé.

Les études de Linkevicius et coll. s'intéressent à la perte osseuse marginale précoce d'un implant en fonction de la dimension du manchon gingival présent autour de celui-ci.

Finalement, la perte osseuse marginale est toujours significativement moins importante lorsqu'un manchon gingival de 2 mm ou plus est présent ou lorsqu'une greffe gingivale a été entreprise en association avec l'implantation. (32) (33)

De plus, de nombreux travaux montrent que la présence d'une hauteur de tissu kératinisé supérieure à 2 mm favorise le contrôle de plaque. (34) (35)

Pour autant, le consensus de 2018 émet des réserves vis-à-vis du rôle du tissu kératinisé sur la santé et l'apparition de maladies péri-implantaires. (36)

L'intégration biologique va s'intéresser à l'attache entre les tissus mous et l'implant. Comme cela a été décrit dans la partie précédente, les tissus mous péri-implantaires sont des tissus cicatriciels qui ne sont pas directement attachés à la surface implantaire avec une absence de fibres collagéniques perpendiculaire à l'implant.

De ce fait ils sont plus fragiles que les tissus parodontaux et devront être manipuler avec une grande précaution afin de ne pas les léser et risquer une atteinte de l'os sous-jacent.

La jonction pilier-tissus mous péri-implantaires va déterminer la qualité du scellement muqueux.

Il a été montré que le titane et la zircone permettent, via leur biocompatibilité, une adhésion cellulaire à leur surface, ce sont des matériaux de premiers choix pour les piliers implantaires. Cependant, les manipulations prothétiques et la multiplication des vissages/dévissages du pilier vont entraîner des modifications histologiques au niveau du manchon gingival. L'action de dévisser entraîne un saignement puisqu'on déchire les cellules et leur liaison avec le pilier implantaire. La répétition de ces dévissages va donc irrémédiablement modifier le manchon gingival : le sulcus va migrer apicalement entraînant des récessions ou des poches péri-implantaire selon le biotype parodontal du patient. (37) (38)

Pour optimiser l'aspect biologique de la muco-intégration :

- Utiliser un matériau biocompatible comme le titane ou la zircone pour assurer une adhésion cellulaire,
- Disposer d'au moins 2 mm de tissu kératinisé non mobiles,
- Utiliser une connectique interne entre l'implant et le pilier
- Privilégier un pilier présentant des concavités en regard de la zone trans-muqueuse,
- Réduire le nombre de dévissages engendrés par les manipulations prothétiques.

} Dans le but d'épaissir le manchon gingival

Tous ces éléments afin d'assurer un maintien de l'attache fragile. (39)

Le problème des manipulations de la zone trans-gingivale implantaire peut être solutionné en vissant le jour de la chirurgie implantaire de phase 1 ou de phase 2 un pilier que l'on ne dévissera plus, c'est le concept du « one abutment-one time ».

Grandi et coll. ont montré une diminution de la perte osseuse en utilisant cette technique par rapport à une technique conventionnelle utilisant des piliers de cicatrisation. (40)

Pour cela, plusieurs possibilités :

- Des implants tissue level sans pilier qui émergent de la gencive,
- Pour les restaurations plurales, la mise en place directe des piliers MUA,
- Pour les restaurations unitaires, des piliers anatomiques sur mesure ou l'utilisation du système on1 de Nobel®. (38)

Les critères d'intégration esthétique ont été listés par Fürhauser et coll. pour lesquels les tissus mous vont représenter la composante principale de l'esthétique implantaire.

Ils définissent 7 critères esthétique qui détermineront le « pink esthetic score » dans le secteur antérieur en attribuant une note de 0 à 2 pour chaque critères : (41)

- | | | |
|--|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Papille mésiale - Papille distale | } | Complète (2), incomplète (1), absente (0) |
| <ul style="list-style-type: none"> - Alignement des collets - Contour gingival - Convexité des procès alvéolaires - Couleur des tissus mous - Texture des tissus mous | } | Évaluation en fonction de la dent adjacente |

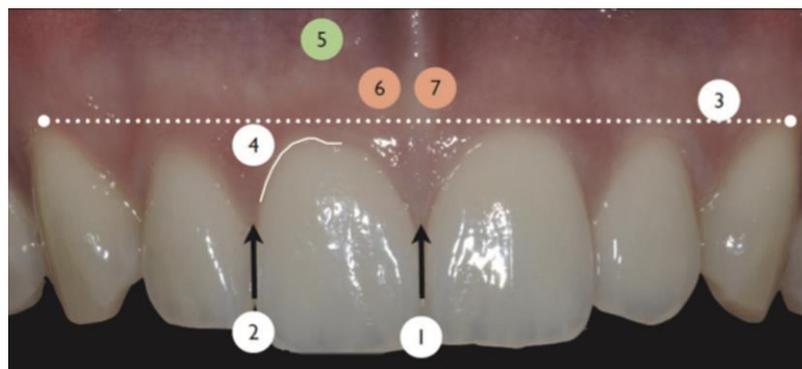


Figure 7 : Vue clinique légendée des 7 critères esthétiques du « pink esthetic score » : papille mésiale (1), Papille distale (2), Alignement des collets (3), Contour gingival (4), Procès alvéolaire (5), Couleur(6), Texture (7). D'après Fürhauser et coll. (41)

L'intégration esthétique sera également en rapport avec la composante prothétique : en plus du « rose », le « blanc » de la coiffe implanto-porté a aussi son évaluation : le « white esthetic score » qui s'intéressera à la teinte, la forme et l'état de surface de la prothèse. (42)

La muco-intégration est donc déterminée par 3 niveaux d'analyses : fonctionnelle, biologique et esthétique.

Elle sera indispensable pour assurer la pérennité de nos traitements implantaire tant du point de vue de la réussite du traitement que de l'acceptation par le patient.

Conclusion sur l'ostéo-intégration et la muco-intégration :

Ces deux processus biologiques vont déterminer le phénotype péri-implantaire, notion introduite en 2020.

Le phénotype péri-implantaire regroupe les composantes muqueuses et osseuses présentes autour d'un implant dentaire après la période de cicatrisation.

Quatre paramètres vont l'influencer :

- **La largeur de tissu kératinisé** : sa dimension verticale c'est-à-dire sa hauteur, inadéquate si inférieure à 2 mm ou adéquate si supérieure ou égale à 2 mm.
- **L'épaisseur de la muqueuse péri-implantaire** : la dimension horizontale des tissus mous, ils peuvent être fins inférieurs à 2 mm ou épais supérieurs ou égal à 2 mm. S'ils sont fins, la teinte de la partie trans-gingivale ne peut pas être masquée.
- **La hauteur des tissus supra-crestaux** ou espace biologique péri-implantaire peut être courte : inférieure à 3 mm ou longue : supérieure ou égale à 3 mm. S'il est trop court, une perte osseuse marginale plus importante apparaîtra, s'il est trop long, l'implant présentera une susceptibilité plus importante à la mucosite. Les implants devront donc être positionnés « aussi profondément que nécessaire mais aussi peu profondément que possible » en fonction du cas clinique.
- **L'épaisseur de l'os péri-implantaire** : la dimension horizontale de la corticale vestibulaire sur la hauteur de l'implant peut être fine : inférieure à 2 mm ou épaisse : supérieure ou égale à 2 mm. Elle influence la perte osseuse marginale et l'échec implantaire mais les preuves sur son influence sont limitées. (6)

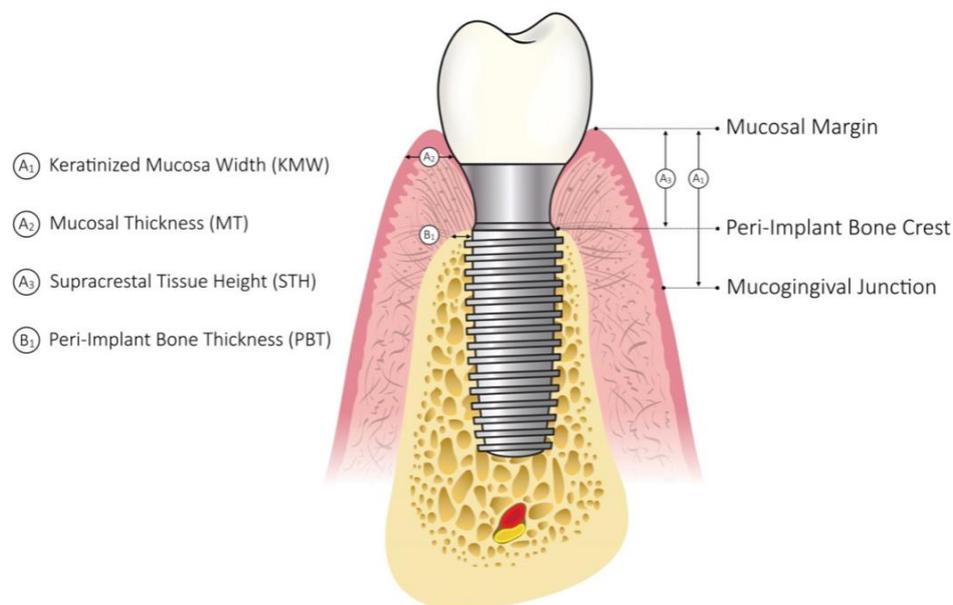


Figure 8 : Schéma représentant les différents paramètres du phénotype péri-implantaire. KMW = largeur de tissu kératinisé, MT=épaisseur de la muqueuse péri-implantaire, STH=hauteur des tissus supra-crestaux, PBT=épaisseur de l'os péri-implantaire. D'après Avila-Ortiz et coll. (6)

IV. La péri-implantite

IV.1. Définition

- **La mucosite**

La mucosite péri-implantaire se définit comme une inflammation réversible des tissus mous péri-implantaires sans perte osseuse pathologique associée. (43)

Cet infiltrat inflammatoire riche en plasmocytes, lymphocytes et cellules vasculaires ne s'étend pas au-delà de l'épithélium jonctionnel et du tissu conjonctif, il est directement au contact de celui-ci latéralement. Il n'atteint donc pas le tissu conjonctif supra-crestal. (44) (45)

Cliniquement, la mucosite se caractérise par un érythème gingival, un œdème associé à un saignement au sondage et, dans certains cas, une suppuration et une profondeur de sondage augmentée due à l'inflammation des tissus et l'apparition d'une fausse poche comme c'est le cas parfois avec les gingivites. (43) (44) (45) (46)

Cette inflammation est totalement réversible après le traitement visant à améliorer l'hygiène du patient et supprimer les facteurs étiologiques. (45)



Figures 9 : Aspect clinique (a) et radiographique (b) d'une mucosite péri-implantaire (Courtoisie Dr Arthur Brincat).

La mucosite péri-implantaire concernerait plus de 80% des patients et 50% des implants. (3)

Il est aujourd'hui admis que la mucosite péri-implantaire en absence de traitement évoluera vers une péri-implantite, en revanche tous les mécanismes de cette conversion n'ont pas encore été identifiés à ce jour. (36) (44) (45)

- **La péri-implantite**

La péri-implantite est une inflammation pathologique d'origine infectieuse induite par le biofilm dentaire et les bactéries pathogènes qui y sont présentes. (44) (36)

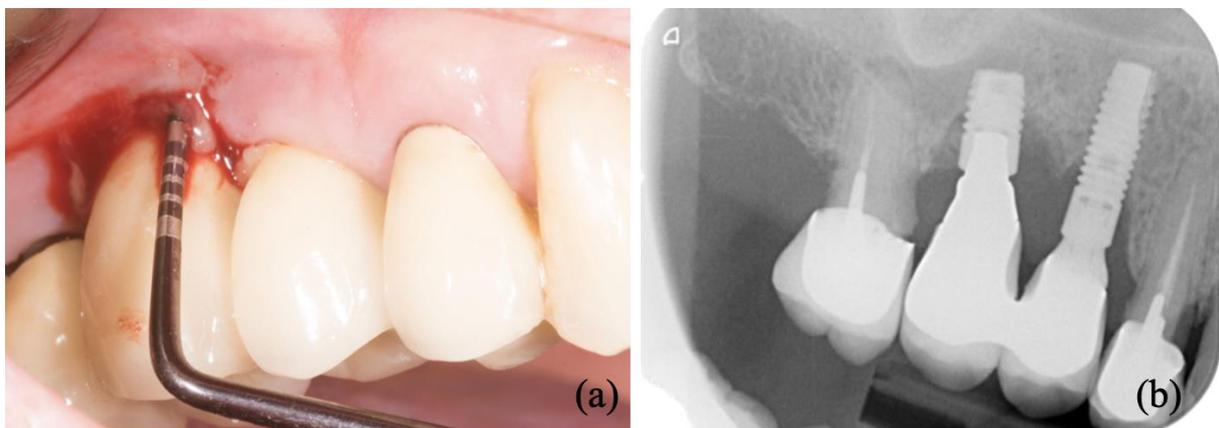
Cette inflammation concerne à la fois les tissus mous épithéliaux et conjonctifs avec un infiltrat inflammatoire qui s'étend en apical du tissu conjonctif jusqu'au support osseux sous-jacent. Cet infiltrat est composé de plasmocytes, de polymorphonucléaires neutrophiles, de macrophages et de cellules vasculaires dans des quantités plus importantes par rapport à ce qui est observé dans la parodontite. (36)

En comparaison avec un environnement péri-implantaire sain, la péri-implantite présentera une quantité accrue de cytokines pro-inflammatoires en particulier d'IL-1 β et de TNF α mais également de nombreuses autres interleukines dans le fluide gingival autour des implants. (47)

Le processus entraîne donc une perte progressive du support osseux péri-implantaire pouvant aboutir à la perte de l'implant.

Cependant, au cours de l'évolution de la maladie, l'implant reste immobile puisqu'il est « ankylosé » dans l'os (48), la péri-implantite n'aboutit donc pas nécessairement à un échec implantaire si elle est prise en charge et guérie.

Cliniquement, la péri-implantite se traduit par un aspect inflammatoire de la muqueuse avec un saignement et une suppuration au sondage, on observe également une profondeur de sondage augmentée et une perte osseuse visible radiographiquement. (44)



Figures 10 : Aspect clinique (a) et radiographique (b) d'une péri-implantite avec profondeur de sondage > 5 mm et pertes osseuses verticales (courtoisie Dr Arthur Brincat).

La péri-implantite concernerait 28% à 56% des patients et 12% à 43% des implants. (3)

IV.1. Facteurs de risques et leurs niveaux de preuves

La péri-implantite est une maladie infectieuse qui se développe suite à un déséquilibre entre la charge bactérienne et les défenses de l'hôte.

C'est une pathologie multifactorielle présentant de nombreux facteurs de risques plus ou moins reconnus et validés dans la littérature.

La première étape du traitement est l'identification, la prise en charge et le contrôle de ces facteurs de risques.

IV.1.1. Facteurs de risque généraux

- **Génétique**

Le polymorphisme génétique a une influence sur l'expression des gènes, la production des protéines et des cytokines.

Les cytokines sont des molécules qui influencent la réponse inflammatoire de l'hôte, elles sont secrétées par différentes cellules du système immunitaires et participent à la communication intercellulaire pour moduler l'inflammation. Elles peuvent être pro-inflammatoire ou anti-inflammatoire.

Certains individus vont produire en trop grande quantité des cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine 1, l'interleukine 6, le TNF alpha entraînant une réponse plus marquée et des modifications tissulaires plus importantes.

On sait aujourd'hui que les réponses immunitaire et inflammatoire de l'hôte ont une influence dans les pathologies parodontales au niveau de la perte osseuse alvéolaire. (49)

Au niveau parodontal et péri-implantaire, de nombreuses études se sont intéressées à l'IL-1. Cette molécule existe sous 2 formes, l'IL-1 α et l'IL-1 β se liant au même récepteur pour stimuler la réponse inflammatoire, l'antagoniste du récepteur IL-1 la régule en bloquant leur liaison.

L'IL-1 est sujette au polymorphisme génétique, elle peut présenter un SNP (« single nucleotide polymorphism ») c'est-à-dire une modification d'un seul nucléotide : la base cytosine (C) est alors remplacée par la base thymine (T) entraînant l'existence d'un allèle 1(C) ou d'un allèle 2(T) modifié.

In vitro, il a par exemple été montré que l'allèle 2 (T) de l'IL-1 β stimule sa production. (50)

In vivo, au niveau parodontal, les individus présentant cette seconde version de l'allèle ont une réponse inflammatoire plus forte entraînant des pertes osseuses plus importantes, des scores de saignement augmentés et un état parodontal moins stable. (51)

Laine et coll. réalisent une étude en 2006 pour mettre en évidence l'association entre le polymorphisme génétique de l'interleukine 1 et la péri-implantite. Ils analysent 71 patients présentant une péri-implantite et 49 patients contrôles. Elle met en évidence une association entre la péri-implantite et l'expression de l'allèle 2 pour l'antagoniste du récepteur.

Dans le groupe contrôle, seul 33% des patients portait cette mutation alors que 56% la portait dans le groupe test. (52)

En 2014, Lao et coll. réalise une méta-analyse des études évaluant l'association entre le génotype de l'interleukine 1 et de son antagoniste avec l'échec implantaire et la péri-implantite. Treize études correspondaient aux critères d'inclusions de cette méta-analyse et il a été conclu que le polymorphisme génétique de l'IL-1 α et de l'IL-1 β jouait un rôle dans l'apparition des péri-implantites et dans l'échec implantaire. Cependant, il faut noter que dans les études qui se sont intéressées à la population européenne les résultats étaient moins concluants en particulier pour l'allèle 2 de l'IL-1 β . (53)

Un rôle synergique avec le tabac a également été mis en évidence dans certaines études, Jasson et coll. montrent dans leur étude que seul, le polymorphisme de l'interleukine 1 n'a pas d'impact mais que lorsqu'il est associé au tabac, la prévalence des péri-implantites augmente. (54)
De la même manière, Gruicia et coll. montrent l'association entre le polymorphisme génétique de l'IL-1 et du tabac avec les péri-implantites. (55)

D'autres études ont également associé l'IL-6, l'ostéoprotégérine ou encore le TNF α avec l'apparition de péri-implantites. (36)

Le consensus de 2018 conclut d'une influence potentielle des polymorphismes génétiques dans l'apparition des maladies péri-implantaires, il est cependant nécessaire de réaliser de nouvelles études prospectives et sur des grands échantillons afin de mieux évaluer cette influence. (36)

- **Tabagisme**

La cavité buccale est la première barrière face aux effets néfastes du tabac et de la nicotine. Les cellules épithéliales vont, sous l'effet de la fumée de tabac, modifier leur sécrétion de médiateurs de l'inflammation, augmenter leur production de mucus et inhiber la cascade d'activation cellulaire. Les macrophages et les polynucléaires neutrophiles vont voir leur activité phagocytaire réduite, la fonction lymphocytaire est inhibée et l'inflammation augmente. (56)

Le rôle du tabac dans le développement de complications et de maladies péri-implantaires a été étudié à de nombreuses reprises.

En 2019, Meyle et coll. publient un rapport de consensus sur les risques généraux des péri-implantites et placent le tabagisme comme un facteur de risque important dans le développement des péri-implantites.

Pour les fumeurs, le risque de développer une péri-implantite est multiplié par 4 après 5 ans, le risque de perte de l'implant est lui multiplié par 2,28 lorsque celui-ci est placé dans de l'os natif et par 3,61 quand il est placé dans un os greffé. La greffe osseuse est de toute manière, comme cela est décrit dans ce consensus, déconseillée chez les patients fumeurs.

De plus, ils soulignent l'effet synergique du tabac avec le diabète, la position implantaire maxillaire, les traitements anti-dépresseurs inhibiteurs de la sérotonine, l'ostéoporose, la parodontite et la radiothérapie. (57)

Des études ont également été menées pour évaluer cette association.

De Luca et Zarb ont réalisé une étude rétrospective sur un échantillon de 767 implants placés de 1979 à 1999. Des radiographies de contrôle sont réalisées pendant les séances de maintenance sur une période de 20 ans, l'effet du tabagisme sur la perte osseuse est entre autres évalué.

Ils concluent qu'un tabagisme actif ou des antécédents de tabagisme sont associés à une perte osseuse plus importante et que la majorité des échecs présents dans l'étude sont liés au tabac. (58)

Une étude de Roos-Jansaker et coll. montrent également cette association, ils étudient 218 patients qui ont été contrôlés à 9 et 14 ans après la chirurgie implantaire. Parmi les associations trouvées, le tabagisme est significatif que ce soit au niveau de la perte osseuse ou de l'apparition d'une mucosite ou d'une péri-implantite. (59)

En revanche, le consensus de 2018 conclut que les preuves en présence ne permettent pas de placer le tabac comme un facteur de risque de la péri-implantite car d'autres études n'ont, contrairement aux précédentes exposées, pas mis en évidence ce lien. (36)

Plus récemment, une méta-analyse menée par Dreyer et coll., définit le tabac comme un facteur doublant le risque d'apparition de péri-implantite avec un niveau de preuve moyen (seules les études transversales ont été prises en compte). (60)

Il sera donc indispensable de motiver nos patients au sevrage tabagique au risque d'une perte de chance pour leur traitement.

- **Pathologies systémiques**

Certaines maladies systémiques telles que le diabète, les maladies cardio-vasculaires, les arthrites rhumatoïdes, l'ostéoporose, l'ostéopénie, les hépatites, pourraient favoriser l'apparition d'une péri-implantite.

Le diabète est la pathologie sur laquelle le plus grand nombre d'études ont été réalisées.

Le diabète est une maladie métabolique qui existe sous 2 formes :

- Type 1 avec une destruction des cellule β de Langerhans produisant l'insuline
- Type 2 avec une résistance à l'insuline des cellules.

Lorsqu'il est contrôlé, le patient diabétique peut être considéré comme un patient en bonne santé générale, ce contrôle est réalisé en dosant la quantité d'hémoglobine glyquée (HbA1c) du patient qui doit être inférieure à 7.

Dans la parodontite, le diabète joue un rôle clé puisque ces deux maladies sont liées : la parodontite va jouer un rôle dans l'équilibre du diabète et vice-versa. (Classification 2017)

Les conséquences du diabète sont multiples, dans notre pratique, les retards de cicatrisation ou une majoration du risque infectieux sont celles qui nous intéressent puisqu'elles pourront influencer l'ostéointégration de l'implant à court et long terme. (61)

Ferreira et coll. réalisent en 2006 une étude sur la population brésilienne pour définir certains facteurs de risques de la péri-implantite et notamment le diabète. Sur 212 patients, 29 étaient diabétiques et 183 ne l'étaient pas. Les résultats sont les suivants :

- 24% de péri-implantites chez les diabétiques
- 7% de péri implantites chez les patients non diabétiques.

Selon cette étude il y a donc bien une corrélation entre péri-implantite et diabète. (62)

En 2008 Tawil et coll. mettent en place une étude de cohorte comparant la susceptibilité à la péri-implantite de patients diabétiques de type 2 plus ou moins équilibrés pour une période de 1 à 12 ans. Sur une population de 45 patients, 22 ont un diabète contrôlé (HbA1c < 7), 22 un taux d'hémoglobine glyquée entre 7% et 9% et 1 patient avec un HbA1c > 9%, il existe également un groupe contrôle de 45 patients non diabétiques. Les résultats montre une différence significative dans l'apparition de péri-implantites et dans le perte osseuse marginale entre les patients équilibrés et les patients présentant un taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 7%.

L'équilibre du diabète aurait donc un rôle à jouer dans la péri-implantite. (63)

Enfin, une méta-analyse de 2017 dirigée par Alberto Monje conclue que le diabète de type 2 hyperglycémique entraînera une susceptibilité plus importante à la péri-implantite mais pas à la mucosite. (64)

Selon le rapport de consensus de 2019 de Meyle et coll., un diabète de type 2 non équilibré multiplierait par 2,75 le risque de péri-implantite. (57)

Le Workshop de 2018 mené par Schwarz et coll. conclut pour sa part que les preuves disponibles n'établissent pas un lien entre la péri-implantite et le diabète.

Cette conclusion est corroborée par la méta-analyse de Dreyer et coll qui expose l'hétérogénéité des résultats des différentes études permettant de placer le diabète comme un facteur de risque avec un niveau de preuve moyen (n'incluant que des études transversales). (60)

Il sera donc impératif avant tout traitement implantaire de dépister un éventuel diabète et de s'assurer du contrôle efficace de celui-ci pour prévenir d'éventuelles complications telles qu'une péri-implantite.

Les maladies cardio-vasculaires et l'arthrite rhumatoïde ont été identifiées dans une étude rétrospective de Renvert et coll. comme potentiels facteurs de risque de la péri-implantite mais cette relation n'est aujourd'hui pas encore clairement établie. (65)

De même, d'autres études ont été réalisées pour évaluer l'influence de l'ostéoporose ou l'ostéopénie par exemple. Cependant, aucune association significative n'a été mise en évidence et il y a un besoin de nouvelles études pour ces facteurs.

Le consensus de 2018 suggère que les liens entre les pathologies systémiques (autre que le diabète) et la péri-implantite ne sont pas établis. (36)

- **Traitements systémiques**

Certains traitements vont également avoir une influence sur le patient et entraîner des susceptibilités plus ou moins importantes vis-à-vis de la péri-implantite et de la survie implantaire.

Selon le consensus de 2019, l'utilisation au long cours d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, les biphosphonates et les inhibiteurs de la sérotonine augmentent respectivement de 3,2, de 2,69 et de 6,28 le risque de développer une péri-implantite.

On trouve également un risque multiplié par 2,63 de perdre un implant lorsqu'on a subi une radiothérapie dans la région maxillo-faciale (tête et cou) en particulier dans l'année suivant ce traitement. (57)

En 2013, Chen et coll. réalisent une méta-analyse pour évaluer entre autres l'effet de la radiothérapie et de l'ostéoporose sur le taux de survie implantaire. Au total, 55 articles ont été inclus dans cette méta-analyse. Pour la radiothérapie, une association significative est trouvée alors que pour l'ostéoporose un lien existe mais une relation significative n'a pas pu être mise en évidence. (66)

En 2017, Chrcanovic et coll. étudient les effets des inhibiteurs de la sérotonine sur le taux de succès implantaire. Un total de 931 implants sur 300 patients est étudié, avec 48 implants placé chez 18 patients suivant un traitement aux inhibiteurs de la sérotonine. Les résultats montrent 6 échecs sur le groupe test soit 12,5% alors que le groupe témoins ne présente que 29 échecs soit 3,3%. (67)

Les informations qui nous sont données par le rapport de consensus de 2019 montrent que peu d'études ont mis en évidence une association entre péri-implantites et biphosphonate ou encore avec les AINS.

- **Alcoolisme**

Une étude réalisée en 2005 par l'équipe de Galindo Moreno évalue l'effet de l'alcool et du tabac sur le niveau osseux péri-implantaire. Ils associent significativement une consommation d'alcool supérieure à 10g par jour avec des pertes osseuses plus fréquentes.

Il va même trouver dans son étude que l'alcool induirait plus de pertes osseuses que le tabac. (68)

Il est difficile d'évaluer l'alcoolisme seul car il est souvent associé à des cofacteurs tels que le stress, le tabac, etc.

IV.1.2. Facteurs de risque locaux

- **Le biofilm bactérien**

La présence de biofilm péri-implantaire est liée à un défaut d'hygiène qui peut être dû à :

- Une impossibilité de nettoyer (prothèse mal adaptée ou mal réalisée)
- Une dextérité réduite
- Une absence de motivation/compliance du patient
- Une absence de maintenance professionnelle.

Il est aujourd'hui acquis que la présence de ce biofilm est à l'origine des maladies péri-implantaires, en effet, cette accumulation bactérienne crée un déséquilibre avec les défenses de l'hôte entraînant la maladie.

Fürst et coll. ont montré dans leur étude que des patients ne présentant pas de parodontite active, traités pour un édentement unitaire par une chirurgie implantaire respectant des règles d'hygiènes strictes, l'implant (Straumann, Tissue Level) est contaminé 30 min après sa mise en place par les bactéries présentes en bouche. (69)

Dans une étude parue en 2017, Schwarz et coll. ont montré la corrélation entre un mauvais contrôle de plaque et les maladies péri-implantaires : un échantillon de 238 patients et 512 implants a été étudié, ces patients suivaient une maintenance régulière avant l'étude. Les résultats montrent entre autres que l'incidence des mucosites et des péri-implantites est corrélée avec un score de plaque de plus de 33%. (70)

Ferreira et coll. réalisent en 2006 une étude sur 212 patients implantés au Brésil, parmi eux 64,6% présentent une mucosite et 8,9% une péri-implantite :

- Un bon contrôle de plaque est associé dans 41,9% des cas à une bonne santé péri-implantaire, 55,8% des cas une mucosite et seulement 2,3% des cas une péri-implantite
- Un mauvais contrôle de plaque est associé à 25,2% de bonne santé péri-implantaire, 66,7% de mucosite et 8,1% de péri-implantites
- Un très mauvais contrôle de plaque est lui associé à 15,3% de bonne santé péri-implantaire, 67,4% de mucosite et 17,3% de péri-implantites. (62)

Alberto Monje et coll. ont, en 2016, réalisé une étude pour évaluer l'influence de la compliance du patient sur la prévalence des maladies péri-implantaires. Un total de 115 patients et 206 implants ont été inclus, les patients ont été classés en 3 catégories : très compliants (RC), moyennement compliants (EC) et peu compliants (NC) :

- Dans le groupe RC, on observe 73% d'implant sain et 4,5% de péri-implantites.
- Dans les groupes EC et NC, on observe seulement 54% d'implant sain contre 24% de péri-implantites.

Pour la mucosité il n'observe pas de différences significatives entre les groupes. (71)

Chez l'animal, le lien entre biofilm et l'apparition d'une maladie péri-implantaire a été montré à plusieurs reprises sur des chiens beagle ou des singes. (72) (73)

De ces études découle la corrélation positive entre la présence excessive de biofilm et l'apparition de maladies péri-implantaires et plus particulièrement de péri-implantite.

D'autres études nous permettent d'associer la population bactérienne présente autour des implants aux maladies péri-implantaires.

En 1987, Mombelli et coll montrent que la population bactérienne au niveau d'implants sains ou atteints de péri-implantites est significativement différente avec une majorité de bactéries de type coccus sur les sites sains alors que des spirochètes, des bactéries fusiformes motiles ont été observées sur les sites présentant une péri-implantite.

Ils observent également une plus grande quantité de complexes bactériens et de bactéries anaérobies (plus de 50%) dans les sites atteints en comparaison avec les sites sains, avec en particulier la présence de *Prevotella intermedia* et de *Fusobacterium*. (74)

Les études utilisant la culture bactérienne ont également permis de mettre en évidence au sein du biofilm péri-implantaire la bactérie *Staphylococcus aureus*. Dans un site atteint de péri-implantite on la trouve en quantité importante alors qu'un implant sain n'en a qu'un nombre limité. Des bactéries entériques (*Enterobacter*, *Klebsiella*) ont été retrouvées en plus grand nombre autour des implants présentant une péri-implantite.

Plus récemment, l'utilisation du séquençage à très haut débit a permis l'identification d'un plus grand nombre de bactéries et de nombreuses nouvelles espèces dans les poches péri-implantaires. Il a alors été mis en évidence une population bactérienne plus diversifiée et plus complexe dans le cadre d'une péri-implantite par rapport à un implant sain. (75)

En utilisant ce séquençage à très haut débit, Lu et coll comparent en 2019 les microbiotes d'implants sains ou atteints de péri-implantites ainsi que ceux de parodontes sains ou atteints de parodontite.

Au niveau implantaire, ils ont montré que 19 espèces bactériennes étaient significativement plus présentes dans les sites atteints de péri-implantites, parmi elles plusieurs *Prevotella* : *P. denticola*, *P. multiformis*, *P. fusca*.

Il ressort également de cette étude qu'au niveau des sites pathologiques (atteints de parodontites ou de péri-implantites) le nombre streptocoques est réduit tandis que les bactéries dites parodontopathogènes telles que les *Porphyromonas*, *Tannerella*, *Treponema* sont plus abondantes. Certaines bactéries telles que *Fillifactor alocis* ou *Treponema* vont former des réseaux mieux organisés et plus nombreux dans les sites pathologiques. (76)

Un schéma bactériologique synthétise les différentes bactéries présentes dans la parodontite, la péri-implantite et la santé péri-implantaire : (77)

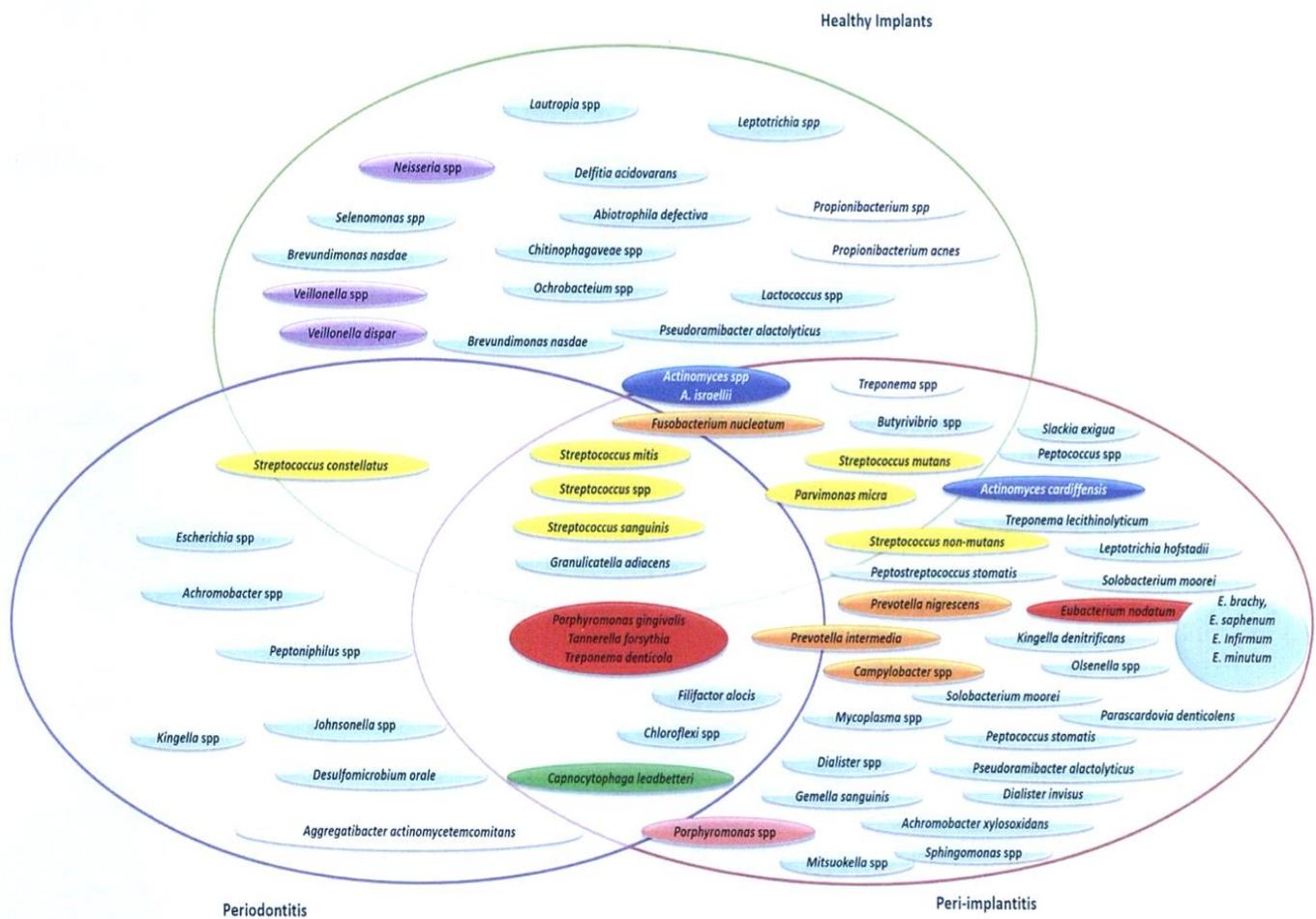


Figure 11 : Schéma répertoriant les bactéries mise en jeu dans la parodontite, la péri-implantite et la santé péri-implantaire d'après Lafaurie et coll. (77)

L'étiologie bactérienne a été expliquée en 1998 par Mombelli et Lang :

- Le dépôt de plaque autour de l'implant entraîne l'apparition d'une mucosite péri-implantaire
- Les flores bactériennes associées à l'échec et au succès implantaire sont toujours différentes
- L'utilisation d'une thérapeutique antimicrobienne autour d'un implant atteint d'une péri-implantite entraîne une amélioration de son statut clinique
- La pose d'une ligature autour d'un implant induit une modification de la flore et l'apparition d'une mucosite
- Le niveau d'hygiène oral a un impact sur le succès à long terme de la thérapeutique implantaire. (48)

Le Workshop sur la péri-implantite de 2018 dirigé par Franck Schwarz a défini la présence de ce biofilm comme un facteur de risque important des péri-implantites. (36)

- **Antécédents de parodontites**

Dans une méta-analyse de 2014, il a été montré que la parodontite chronique sévère (78) est la sixième pathologie la plus répandue dans le monde. (79)

Il est aujourd'hui admis qu'un patient présentant une parodontite active n'est pas candidat à recevoir des implants dentaires car il présente un risque accru de contamination bactérienne depuis les dents atteintes vers les implants, il est donc nécessaire de traiter les foyers infectieux parodontaux avant la chirurgie. A noter également que dans un traitement d'édenté complet suite à une maladie parodontale, les bactéries peuvent persister jusqu'à 1 an après les extractions. (80)

La méta-analyse de Dreyer et coll. n'a pas pu s'appliquer à la corrélation péri-implantite/présence d'une parodontite active du fait de l'hétérogénéité de la définition de la maladie parodontale notamment. Cependant parmi les études qui ont été analysées, celle de Renvert et coll. présentant le plus haut niveau de preuves montre une corrélation positive. (60)

Koldslund et coll. ont notamment montré en 2011 dans une étude rétrospective sur des patients implantés en moyenne depuis 8,4 ans la corrélation positive entre un historique de parodontite et l'apparition d'une péri-implantite.

En effet, une association significative a été démontrée entre une perte osseuse péri-implantaire de plus de 2 mm et un historique de maladie parodontale, mais également entre ce même historique et une péri-implantite avérée. (81)

En 2016, Renvert et coll. ont une nouvelle fois montré cette corrélation au travers d'une étude associant significativement la présence de péri-implantite et d'une parodontite 9 ans après la mise en place d'implants dans la population suédoise. (82)

Van der Weijden et coll. réalisent en 2005 une revue répertoriant les études ayant analysé l'évolution des implants pendant une période d'au moins 5 ans sur des patients ayant des historiques de parodontites. Parmi elles, deux études réalisées par Hardt et coll. en 2002 et Karrousis et coll. comparent en 2003 des patients ayant eu ou non des antécédents de parodontite.

Finalement, cet antécédent entraîne une diminution de la survie implantaire ainsi qu'une augmentation de la perte osseuse et du score de saignement. (83)

Enfin, une méta-analyse de 2014 réalisée par Ramanauskaite et coll. associent les antécédents de parodontite avec une augmentation de la prévalence des péri-implantites et de la résorption osseuse. Au total 10 articles ont été inclus pour évaluer la perte osseuse marginale et 7 pour la prévalence de péri-implantites, des différences significatives entre les groupes avec et sans antécédents de parodontite ont été observées dans 6 de ces articles pour les 2 paramètres. (84)

L'antécédent de parodontite est donc au vu des résultats de ces études un facteur de risque majeur de la péri-implantite.

Cette hypothèse est renforcée une nouvelle fois par les études traitant de la population bactérienne péri-implantaire puisqu'elles montrent une analogie entre la population bactérienne présente dans les parodontites et dans les péri-implantites mais également par celle de Fürst qui montre la contamination rapide et inévitable des tissus péri-implantaires par les bactéries présentes en bouche en seulement 30 min. (69) (75) (76)

L'étude de van Winkheloof et coll. est également intéressante puisqu'elle montre la présence de bactéries parodontopathogènes au sein des tissus péri-implantaires, mais surtout, elle associe la perte d'implant chez un patient à 1 an et l'apparition d'une fistule à une proportion plus importante de *Porphyromonas gingivalis* dans la poche péri-implantaire. (85)

Le Workshop de 2018 conclut qu'un historique de maladie parodontale est un facteur de risque important de la péri-implantite. (36)

- **État de surface implantaire**

On distingue quatre types d'état de surface implantaire en fonction de leur rugosité de surface mesurée par la valeur Sa (surface roughness) :

- Lisse ($Sa < 0,5$ microns) : c'est une surface expérimentale non utilisée cliniquement.
- Peu rugueux (Sa compris entre 0,5 et 1 microns) : implant de Brånemark usinés (0,9 microns), Osseotite, Nanotite.
- Moyennement rugueux (Sa compris entre 1 et 2 microns) : SLA, TiUnite, Osseospeed, TiOblast, Southern.
- Rugueux ($Sa > 2$ microns) : IMZ, TPS, Ankylos, Friadent, Xiave. (86)

Depuis les années 2000, l'utilisation des implants rugueux s'est généralisée car ils apportaient des réponses plus rapides et meilleures en termes d'ostéo-intégration notamment.

Cependant, certains auteurs jugent que ces implants à surface rugueuse privilégient la qualité de l'ostéo-intégration initiale au détriment de la susceptibilité à l'accumulation bactérienne.

En 2011, Renvert et son équipe réalisent une revue de la littérature pour comparer le taux de péri-implantites entre les implants usinés et les implants rugueux. Les résultats montrent moins de péri-implantites spontanées sur les implants usinés mais la quantité trop faible de données ne leur permet pas de conclure d'une réelle corrélation statistiquement significative entre implants rugueux et péri-implantites. (87)

Albouy, Abrahamsson et Berglundh ont mené plusieurs études sur le modèle animal.

Ils évaluent l'évolution de la péri-implantite provoquée et spontanée sur des surfaces lisses ou des surfaces rugueuse (TiUnite, SLA, TiOblast).

Leurs premières études montrent une perte osseuse et des paramètres histologiques moins significatifs sur les surfaces usinées et toujours plus significatifs sur les surfaces rugueuses, en particulier la TiUnite par rapport au SLA ou au TiOblast. (88) (89)

En 2012, ils montrent que la perte osseuse en cas de péri-implantite induite par un système de ligature est la même pour les 2 surfaces, en revanche, la perte osseuse dans le cas d'une évolution spontanée de la péri-implantite est significativement plus importante pour les implants à surface rugueuse : 1,47 mm contre 0,03 mm pour les surfaces lisses après 16 semaines.

De plus, tous les paramètres cliniques (profondeur de poche, distance pilier-extension apicale du biofilm, quantité de tissu conjonctif atteint, surface du défaut, surfaces atteintes par le biofilm) sont meilleurs pour les implants à surface usinée. (90)

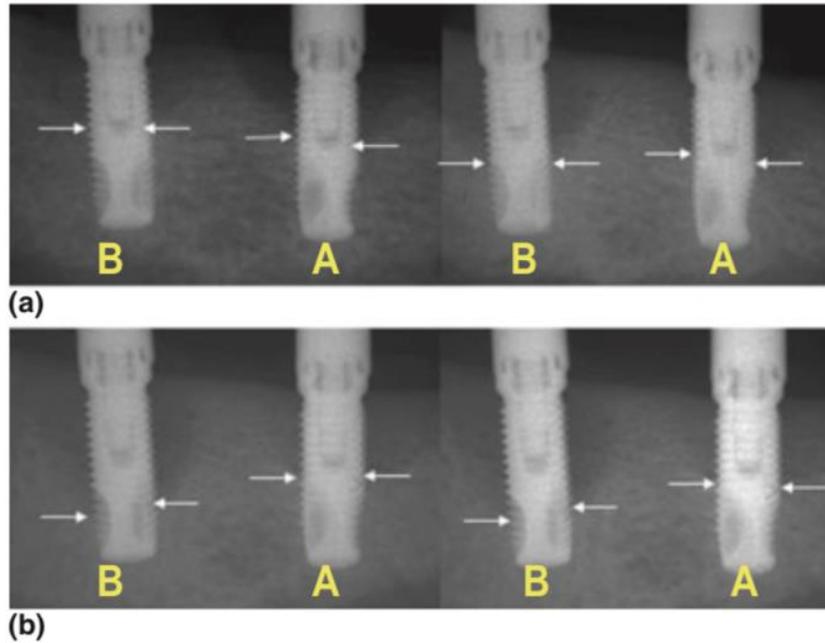


Figure 12 : Radiographie des implants du groupe A et B obtenue à la dépose des ligatures (a) et après 26 semaines (b)

Ces études nous amènent à penser qu'une péri-implantite progresse plus intensément sur une surface implantaire rugueuse.

De ce postulat, une nouvelle catégorie d'implant a vu le jour, les implants hybrides présentant à la fois une surface rugueuse dans la partie apicale et une surface lisse au niveau des spires coronaires.

Il n'existe aujourd'hui dans la littérature aucune preuve de supériorité des implants hybrides par rapport aux implant rugueux dans la préservation de la bonne santé péri-implantaire. En effet, si nous nous intéressons à 2 méta-analyses comparant la susceptibilité des implants lisses et des implant rugueux à la péri-implantite, nous observons des résultats contraires. Saulacic et coll. ne font pas de liens entre péri-implantite et état de surface rugueux, à l'inverse, Jordana et coll. concluent eux d'une forte corrélation. (91) (92)

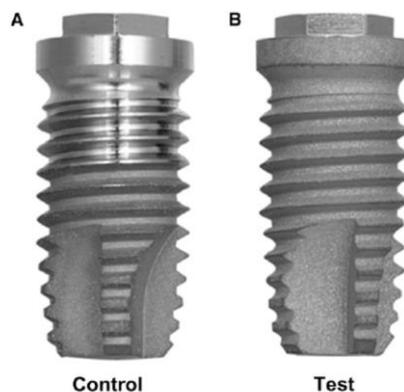


Figure 13 : Implants hybride à gauche (A) et implant rugueux (fully etched) à droite (B) d'après Zetterqvist et coll. (93)

Il a également été développé des implants en zircone dont la susceptibilité aux péri-implantites a été évaluée dans certaines études.

Une étude sur le modèle animal menée en 2019 par l'équipe de Roehling a comparé selon le même design d'étude qu'Albouy en 2012 des implants rugueux (Ti-SLA) avec des implants zircone (ZrO₂-ZLA).

La perte osseuse provoquée dans le cadre d'une péri-implantite induite sera inférieure pour les implants zircone mais l'évolution spontanée entraînera une perte osseuse plus importante pour la zircone (0,22 mm contre 0,16 mm).

Finalement, on observe moins de perte osseuse globale avec l'implant zircone mais l'évolution spontanée de la perte osseuse avec ce matériau nous interpelle. (94)

Sur le modèle humain in-vivo, Al-Ahmad et coll. s'intéressent à la prolifération du biofilm bactérien sur différentes surfaces implantaires par rapport à un témoin (émail bovin).

Plusieurs états de surface sont étudiés : titane et zircone usinés, TiUnite et ZiUnite, Zircone sablée avec de l'alumine, Zircone usiné renforcé avec de l'alumine (TZP-A-m).

Finalement, aucune différence significative n'est observée entre les surfaces de titane et de zircone à 5 jours. (95)

En 2013, Egawa et coll. comparent in vitro la prolifération bactérienne entre un implant témoin en titane et deux types d'implants zircone rugueux : Y-TZP et NanoZR.

En termes de rugosité de surface, elle est légèrement inférieure pour le Y-TZP.

Cependant les résultats montrent une colonisation bactérienne similaire. (96)

Pour conclure, nous avons aujourd'hui dans la littérature des informations insuffisantes et trop hétérogènes concernant l'influence de l'état de surface implantaire sur l'apparition de ces maladies. (60)

L'état de surface implantaire influencera également la réussite du traitement et les risques de récurrences de la maladie péri-implantaire. (97)

En 2018, Berglundh. et coll réalisent une étude rétrospective sur les résultats des traitements de péri-implantites et les différents facteurs pouvant influencer ceux-ci.

Au total, 50 patients sont inclus dans l'étude, la moitié avec des implants à surface lisse (51 implants) et les autres 25 avec des implants à surface modifiée de diverse nature (44 implants).

Deux éléments en rapport avec ces différences d'états de surfaces vont nous intéresser : le temps de fonction des implants avant le traitement de la maladie péri-implantaire puis, le nombre d'années de suivi après le traitement chirurgical et la stabilisation de la maladie.

Implant type	Patients	Implants n (%)	Function time (years) before treatment, mean ± SD, (range)	Systemic antibiotics, n (%)		Follow-up (years) after treatment, mean ± SD, (range)
				Yes	No	
A	25	51 (53.7)	9.3 ± 3.3 (4-18) ^a	15 (60.0)	10 (40.0)	5.4 ± 2.3 (2.0-10.8) ^b
B	11	20 (20.4)	5.1 ± 2.6 (1-10)	10 (90.9)	1 (9.1)	3.2 ± 0.8 (2.1-4.5)
C	6	8 (8.2)	7.5 ± 4.8 (2-15)	4 (66.7)	2 (33.3)	4.4 ± 2.1 (2.0-8.1)
D	4	7 (7.1)	3.9 ± 1.8 (2-6)	4 (100.0)	0	4.0 ± 1.5 (2.0-5.5)
E	2	4 (4.1)	8.5 ± 4.6 (5-12)	1 (50.0)	1 (50.0)	2.6 ± 0.8 (2.0-3.1)
F	2	5 (5.1)	4.0 ± 0.0 (4-4)	2 (100.0)	0	3.3 ± 0.4 (3.0-3.7)
All modified (B-F)	25	44 (46.3)	5.7 ± 3.4 (1-10) ^a	21 (84.0)	4 (16.0)	3.6 ± 1.4 (2.0-8.1) ^b

*Figure 14 : Caractéristiques des patients et des types d'implants selon Berglundh et coll.
A : surface usinée (Nobel Biocare), B : surface TiUnite (Nobel Biocare), C : surface TiOblast (Astra Tech Implant System), D : surface Osseospeed (Astra Tech Implant System),
E : surface TPS (Straumann), F : surface SLA (Straumann).
A : Usiné, B-F : surface modifiée*

On a donc un temps de fonction moyen de 9,3 ans pour les surfaces usinées contre 5,7 ans pour les surfaces modifiées avant traitement et un temps de suivi moyen de 5,4 ans contre 3,6 ans respectivement. (97)

De plus, en 2017, Carcuac et coll. étudient l'effet des antibiotiques dans le traitement des péri-implantites tout en s'intéressant à l'influence de l'état de surface sur la réussite du traitement chirurgical.

A l'image de l'étude de Berglundh et coll., ce travail montre un taux de succès plus important du traitement sur les implants usinés (79%) par rapport aux implants avec des états de surface modifiés (34%). (98)

Ces deux études avec des résultats similaires montrent une meilleure prédictibilité des traitements chirurgicaux des péri-implantites sur les implants avec des surfaces non-modifiées.

- **Qualité des tissus mous**

Les tissus mous parodontaux ou péri-implantaires se divisent en 2 catégories :

- Gencive/Muqueuse kératinisée
- Gencive/Muqueuse libre

C'est la muqueuse kératinisée qui va particulièrement nous intéresser car c'est elle qui peut s'attacher au périoste sous-jacent. Cette attache protège l'os crestral parodontal et péri-implantaire et permet d'empêcher une contamination par la salive et les bactéries qui y sont présentes.

En implantologie on peut observer une muqueuse kératinisée mobile et non attachée.

Deux caractéristiques de cette muqueuse kératinisée sont importantes : sa hauteur, qui nous permettra de définir la quantité de muqueuse attachée à l'os et son épaisseur qui témoignera de sa résistance.

La hauteur de gencive attaché sera calculée de cette façon :

Hauteur de tissu kératinisé – Profondeur du sulcus/poche péri-implantaire

Le tissu kératinisé aura un rôle à jouer dans la perte osseuse marginale survenant rapidement suite à la mise en place de l'implant.

Linkevicius et son équipe ont réalisé 2 travaux en 2015 qui étudient ce point, ils en concluent qu'une hauteur de TK supérieure à 2 mm réduit considérablement cette perte osseuse marginale à tous les suivis (2 mois, pose de la prothèse et 1 an) et qu'une greffe gingivale (dans ce cas une greffe allogénique) est nécessaire en cas de TK inférieur à 2mm autour de l'implant. (32) (33)

Intéressons-nous maintenant à l'importance du TK dans la maintenance et la pérennité des tissus péri-implantaires.

Une première méta-analyse de 2013 menée par Lin et coll. analyse 11 articles. Elle a évalué les paramètres parodontaux pouvant être directement impactés par le TK :

- Profondeur de poche (PD)
- Saignement au sondage (BoP)
- Indice de plaque (PI) / Indice de plaque modifié (mPI)
- Indice de saignement (BI) / Indice de saignement modifié (mBI)
- Indice gingival (GI) / Indice gingival modifié (mGI)
- Perte osseuse (BL)
- Perte d'attache (AL)
- Récessions gingivale (MR)
- Survie implantaire

La hauteur de TK a été associée significativement avec 5 facteurs : PI, mPI, mGI, MR et AL en faveur d'une dimension supérieure ou égale à 2 mm. (99)

Une autre méta-analyse réalisée par Thoma et coll. s'est penchée en 2018 sur les avantages que peut présenter un apport de tissus mous par des greffes sur les sites péri-implantaires. Elle inclut 10 études, Thoma et coll. définissent 2 groupes, ceux ayant subis des greffes d'augmentation de tissus kératinisés et ceux qui n'ont reçu aucune greffe sans aucune distinction. Les résultats montrent un indice gingival et un indice de plaque plus favorables chez les patients greffés ainsi qu'une perte osseuse moindre. En revanche, aucune association significative n'a été mise en évidence tant pour le saignement au sondage que pour la profondeur de poche. (35) Cette méta-analyse met en lumière le fait qu'une quantité augmentée de tissus kératinisés aura une influence positive sur le contrôle de plaque et donc sur l'inflammation gingivale mais également sur la perte osseuse marginale alors même que cette méta-analyse ne différencie pas dans son groupe contrôle les patients non greffés ayant du tissu kératinisé et ceux qui n'en ont pas ou très peu (c'est-à-dire moins de 2 mm).

Les résultats concordants de ces méta-analyses suggèrent qu'une hauteur minimale de tissu kératinisé est indispensable au maintien d'une bonne hygiène péri-implantaire. En effet, les paramètres associés significativement sont majoritairement des témoins de l'hygiène du patient et de l'inflammation gingivale qui sont directement à l'origine d'une maladie péri-implantaire. Les études sur ce sujet sont nombreuses, parmi elles, certaines ont particulièrement retenu notre attention.

En 1995, Warrer et coll. ont comparé l'évolution de péri-implantites induites chez les singes en fonction de la présence ou non de muqueuse kératinisée. Les résultats montrent une susceptibilité accrue des implants placés en muqueuse alvéolaire non kératinisée. Avec des scores de plaque comparable entre d'une part les implants ligaturés et d'autre part les implants non ligaturés, les résultats tendent à montrer que les paramètres gingivaux sont moins bons sur les implants en muqueuse alvéolaire que ce soit pour la profondeur de poche, l'indice de saignement, la récession muqueuse ou la perte d'attache. On peut conclure de cette étude que les implants placés en muqueuse kératinisée sont plus résistants face à l'accumulation de la plaque bactérienne car leurs paramètres cliniques sont plus stables en présence de plaque. (100)

En 2008, Bouri et coll. réalisent une étude transversale pour évaluer l'importance de la présence de tissu kératinisé pour la stabilité des tissus péri-implantaires. Au total, 200 implants sur 76 patients sont inclus. Trois paramètres sont associés significativement avec une hauteur de tissu kératinisé supérieure à 2 mm : un indice de plaque, un indice gingival et une perte osseuse radiographique inférieurs. On notera que même après ajustement statistique, l'indice de saignement est toujours largement inférieur avec une hauteur de tissu d'au moins 2 mm. Avec cette étude qui s'intéresse à des patients compliants qui suivent une maintenance 2 fois par an, on observe tout de même des tissus péri-implantaires en meilleure santé lorsqu'un bandeau de TK supérieur à 2 mm est présent. (101)

Enfin, Monje et son équipe réalisent en 2018 une étude sur l'influence des dimensions de muqueuse kératinisée avec la santé péri-implantaire sur des patients peu compliants. Au total, 37 patients et 66 implants sont étudiés dans cette étude longitudinale.

D'abord, les opérateurs ont observé qu'en présence d'un bandeau kératinisé inférieur à 2 mm, il n'y avait pas de muqueuse attachée autour des implants.

De plus, les résultats montrent une corrélation significative entre la présence d'un bandeau inférieur à 2 mm et l'évolution défavorable de tous les paramètres cliniques (indice de plaque, indice de saignement, profondeur de poche) sauf la suppuration. La péri-implantite y est également associée mais pas la mucosité.

Dans cette étude, le fait d'observer des patients peu compliants nous permet d'évaluer le comportement des tissus péri-implantaires et montre que sans une maintenance professionnelle les patients présentent une santé péri-implantaire moins bonne en l'absence d'un bandeau de tissu kératinisé supérieur à 2 mm. (34)

Ces études nous permettent de conclure que la présence du tissu kératinisé autour des implants sera un élément indispensable pour maintenir de bons paramètres cliniques que l'on soit dans une situation favorable avec des patients compliants ou non.

Une hauteur de tissu kératinisé supérieure à 2 mm est associée à :

- Un brossage moins douloureux facilitant l'hygiène bucco-dentaire
- Une diminution des indices de plaque et de saignement
- Une diminution de la progression de l'inflammation
- Une diminution des récessions
- Une diminution des tractions musculaires pouvant ouvrir le sillon
- Une amélioration de l'herméticité du « manchon » péri-implantaire
- Une diminution du risque de récessions
- Favorise la cicatrisation de 1^{ère} intention indispensable dans les cas de régénération osseuse et pour éviter une recontamination après désinfection d'un site.

Le consensus de 2018 conclut son analyse en admettant l'implication du TK dans la qualité du contrôle de plaque des patients mais suggère la réalisation de nouvelles études pour pouvoir affirmer que le tissu kératinisé a une réelle implication dans l'apparition de la péri-implantite. (36)

• **Particules de titane**

Les particules de titanes sont présentes dans les tissus péri-implantaires, elles peuvent être le fruit de la corrosion de la surface implantaire ou encore d'un traitement mis en œuvre par le clinicien tel que l'implantoplastie.

En 2018, Delgado-Ruiz et son équipe s'intéressent à la libération de ces particules, ils en concluent que cette libération a lieu :

- Pendant la préparation du site implantaire
- A l'insertion de l'implant
- Lors de la désinfection de la surface implantaire
- Lorsque l'implant est exposé à la salive, aux bactéries et aux produits chimiques qui agissent sur la couche d'oxyde de titane
- En présence de contraintes mécaniques.

Cette libération a donc lieu dès la mise en place de l'implant et se poursuit tout au long de sa durée de vie. (102)

Les interactions qu'ont ces particules avec les tissus parodontaux sont méconnues à l'heure actuelle.

En 2018, Mombelli et coll. étudient la littérature et en tire 4 grandes conclusions :

- Des particules de titane et des produits dérivés du titane ont été retrouvés en bouche et en dehors.
- Les particules de titane sont produites par un phénomène appelé la tribocorrosion qui est induite par différents facteurs et notamment le contact avec des agents chimiques mais également les interactions avec le biofilm et les cellules inflammatoires.
- In vitro, les particules peuvent induire de l'inflammation mais il n'y a aucune preuve in vivo.
- Les particules sont retrouvées sur des implants sain ou pathologiques et chez des patients porteurs ou non d'implant dentaire.

Ils en concluent qu'il n'y a aujourd'hui aucune preuve de l'influence des particules de titane sur les tissus péri-implantaires et qu'une concentration plus élevée de particules dans les péri-implantites pourraient simplement être une conséquence des interactions du biofilm et des cellules inflammatoires avec le titane et non une des causes des péri-implantites. (103)

Eger et son équipe étudient également la libération et l'action des particules de titane sur les tissus parodontaux. Dans leur étude, ils vont réaliser un détartrage ultrasonique sur 3 surfaces implantaires : usiné (M), sablés (SB), sablés/traités par acide (SLA) et évaluer la réponse inflammatoire induite in vitro et in vivo.

Les résultats sont les suivants :

- Particule de titane libéré : SB>SLA>M
- Rugosité des particules : SB>SLA>M
- Taille des particules libérées similaire
- Inflammation in-vitro : SB>SLA>M
- Inflammation et ostéolyse in vivo : SB>SLA>M.

On a donc, en fonction des états de surfaces, différents types de particules de titane avec des réponses inflammatoires associées plus ou moins importantes. (104)

Le rapport de consensus de 2018 ne se prononce pas sur une influence particulière de ces particules de titane dans le développement de la péri-implantite. (36)

IV.1.3. Facteurs iatrogènes

- **Conception prothétique**

Deux éléments vont nous intéresser dans la conception prothétique :

- Type de prothèse : scellée ou vissée / unitaire, plurale ou totale
- Design prothétique.

Après avoir réalisé la chirurgie implantaire et patienté le temps de la cicatrisation, il nous faut choisir le type de prothèse que nous allons réaliser, soit scellée, soit vissée.

On sait que la prothèse vissée facilite notre traitement en évitant les fusées de ciment comme cela sera développé plus loin mais, elle nous permet également de supprimer le joint présent entre le faux moignon et la coiffe qui peut être source d'un pompage bactérien.

En 2016, Renata Dalago et coll. mettent en lien le type de prothèse (scellées ou vissées, partielles ou totales) et la susceptibilité à la péri-implantite.

Les résultats montrent une susceptibilité plus importante à la péri-implantite pour les prothèses scellées par rapport aux prothèses vissées et pour les réhabilitation complètes par rapport aux réhabilitations unitaires ou plurales. (105)

Le consensus de 2018 ne rapporte pas de différence dans la prévalence des péri-implantites en prothèse scellée par rapport à la prothèse vissée. Pour autant, une plus grande rigueur sera nécessaire pour les prothèses scellées. (36)

En conclusion, il vaut mieux réaliser de la prothèse vissée dès que cela est possible et être particulièrement attentif à la maintenance et au design prothétique des réhabilitations complètes.

Le design prothétique a une influence sur l'accès à l'hygiène par le patient, sur la rétention de plaque et de bactéries et donc finalement sur le biofilm bactérien qui se formera autour de l'implant.

Prothèse scellée et vissée confondues, la prothèse doit présenter des embrasures compatibles avec le passage de matériel d'hygiène tel que les brossettes inter-dentaires, cela doit être vérifié au laboratoire et en bouche cliniquement et radiographiquement. La position du point de contact avec la dent adjacente doit donc se situer à distance de la gencive pour répondre aux exigences d'hygiène, cependant, afin de respecter les impératifs esthétiques, ce point de contact ne doit pas être trop coronaire pour éviter l'apparition de trous noirs. (106)

Le point de contact inter-proximal doit être systématiquement contrôlé car il a été montré dans une étude une perte de celui-ci dans 24,3% des cas 1 an après la mise en bouche de la prothèse. Les causes de cette modification ne sont pas clairement établies et seraient lié à la dérive mésiale des dents ou à une usure du point de contact. (107)

La morphologie dentaire doit également permettre un brassage efficace du bol alimentaire.

Le profil d'émergence de la prothèse est aussi un élément important à prendre en compte. La première émergence, sous-gingivale, ne doit pas présenter de sur-contour par rapport à l'implant au risque de perturber le sondage péri-implantaire. En supra gingival, les sur-contours et sous-contours excessifs doivent être évités pour la même raison. (106)

Toujours en rapport avec ce profil d'émergence, Katafuchi et coll. ont réalisé une étude évaluant son influence et celle de l'angle d'émergence de la restauration prothétique sur l'apparition d'une péri-implantite.

Pour les implants tissue-level, aucune différence significative n'a été observée quel que soit l'angle d'émergence de la prothèse ($>$ ou $<$ à 30°) ou son profil d'émergence (concave, droit ou convexe).

Pour les implants bone-level, la prévalence des péri-implantites est plus importante lorsque l'angle d'émergence est supérieur à 30° (31,3% contre 15,1%) et on observe un effet synergique entre un angle d'émergence $>30^\circ$ et un profil convexe par rapport à un profil concave ou droit. En revanche il n'y a pas de différence significative entre les différents profils d'émergence analysés seuls.

Ces caractéristiques prothétiques vont influencer la capacité du patient à nettoyer ce qui explique les résultats obtenus notamment pour les implants tissue-level où la partie trans-gingivale du pilier permet d'optimiser l'accès à l'hygiène. (108)

De plus, il faudra apporter une attention particulière aux prothèses présentant une fausse gencive dans les édentements complets par exemple. Celle-ci doit permettre un passage des brossettes sans contrainte et assurer un bon accès à l'hygiène pour le patient.



Figure 15 : Espace permettant le passage efficace de la brossettes inter-dentaire en présence de fausse gencive prothétique (courtoisie Dr. Brincat).

Les connexions implants-piliers nous intéressent également puisqu'elles sont de plusieurs types et peuvent influencer les maladies péri-implantaires.

Sasada et Cochran étudient les conséquences de ces différentes connexions dans une revue de la littérature. Ils vont comparer les connexions à hexagone externe (matching-platform), les connexions à hexagones internes (switching-platform) en rapport avec les implants bone-level et les connexions avec des implants tissue-level (direct implant).

Lorsqu'ils s'intéressent à la péri-implantite, ils concluent d'un risque réduit pour les connexions avec des implants tissue-level et accru avec des matching-platform du fait de la colonisation bactérienne présente au niveau de ces connectiques externes. (109)

Pour la prothèse scellée trois points devront être respectés au niveau du design prothétique :

- Réalisation de piliers anatomiques et non standardisés qui seront adaptés à la morphologie gingivale
- Absence de sur ou de sous-contours sur la prothèse
- Adaptation marginale parfaite.

- **Excès de ciment de scellement**

La prothèse implanto-portée peut être de deux natures différentes :

- Transvissée
- Scellée.

Dans le cadre de la prothèse scellée, la prothèse se divise en 2 parties, un faux moignon transvissé à l'implant et une couronne que l'on vient sceller par-dessus avec un ciment.

Des excès de ciment sont inévitables au niveau du sulcus péri-implantaire et il est nécessaire de les éliminer efficacement afin d'éviter toute réaction inflammatoire face à ce corps étranger.

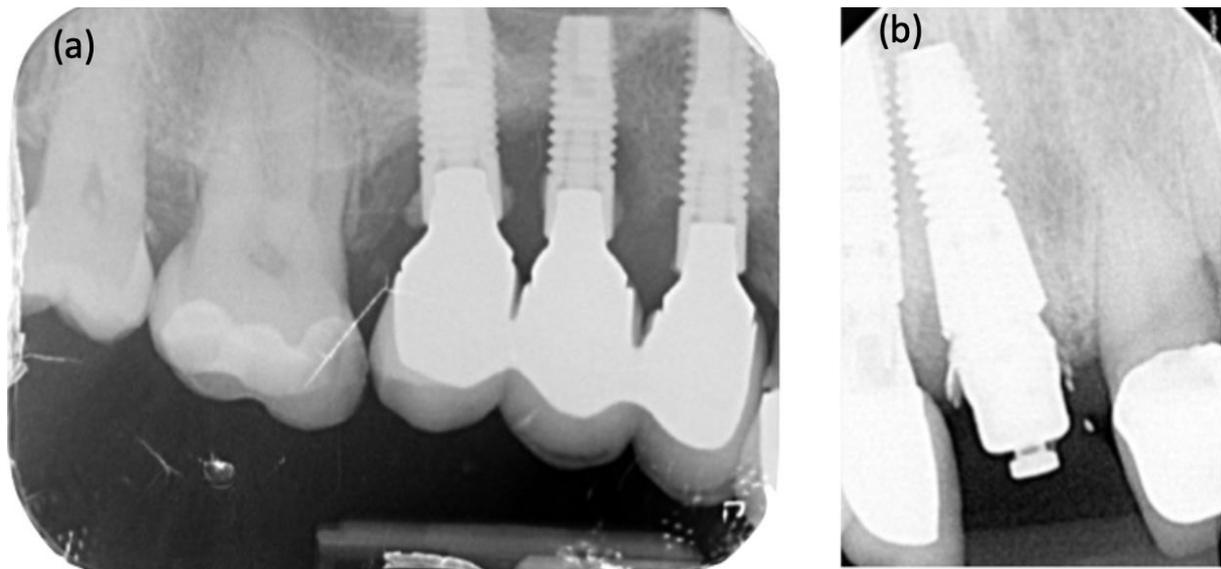


Figure 16 : Excès de ciment de scellement sur des implants présentant une péri-implantite(a) et immédiatement après le scellement (b) (courtoisie Dr.Brincat)

En 2019, Staubli et coll. ont réalisé une revue systématique de la littérature pour analyser les causes et les conséquences d'excès de ciment de scellement dans le sulcus péri-implantaire. Au total, 26 publications ont été considérées, parmi elles, seulement 3 n'ont pas associé excès de ciment et inflammation péri-implantaire. Il ressort également que l'excès de ciment est associé à l'apparition de maladies péri-implantaires dans 33% à 100% des cas selon les études. En conclusion, il est recommandé d'éviter les limites prothétiques sous-gingivales et de prolonger le temps de cicatrisation muqueux pour prévenir l'apparition de ces excès et leurs complications, en revanche, les différents types de ciments utilisés dans l'étude n'ont pas influencé les résultats. (110)

Il est recommandé d'utiliser des ciments provisoires qui permettront l'élimination plus aisée des excès au moment du scellement.

Parmi ces études, celle menée par Wilson Jr et coll. compile 39 patients sélectionnés sur une période de 5 ans et un total de 62 implants avec des prothèses scellées.

Des excès de ciment sont retrouvés sur 80,5% des implants atteints de péri-implantite alors qu'aucun n'est retrouvé sur les sites sains.

Après dépose de ces excès, 25 des 42 implants atteints ne présentent plus aucuns signes cliniques. Au moment du scellement, il est donc indispensable d'éliminer les excès immédiatement présents dans le sulcus péri-implantaire. (111)

Si ces excès de ciment sont repérés dans le cadre de visite de contrôle à l'examen clinique ou radiographique avec l'apparition d'un phénomène inflammatoire au niveau des tissus péri-implantaires, il faudra impérativement les éliminer pour espérer une résolution de la situation. (112)

Ces excès seront potentiellement visibles à la radiographie rétro-alvéolaire mais pourront s'ils sont situés en vestibulaire ou en lingual se superposer à la surface implantaire et donc ne plus l'être. Un ciment non radio-opaque sera également difficilement identifiable. (113)

Pour contrôler la fusée du ciment, une technique simple a été décrite. Elle consiste en la réalisation d'une réplique du pilier implantaire en silicone ou en plâtre sur laquelle on disposera les coiffes chargées en ciment de scellement, on pourra alors éliminer ces excès en extra-buccal puis replacer la prothèse sur les piliers en bouches. (114)



Figure 17 : Retrait des excès de ciment de scellement à l'aide d'une réplique du pilier en silicone avant le scellement (courtoisie Dr. Brincat)

La prothèse transvissée sera préférée en cas de limites sous gingivale présentant des risques de fusée de ciment dans le sulcus péri-implantaire. (110)

Les excès de ciment sont reconnus dans le Workshop de 2018 comme un facteur de risque potentiel de la péri-implantite. (36)

- **Erreurs opératoires**

Des erreurs opératoires peuvent engendrer une perte osseuse initiale qui après colonisation bactérienne pourra devenir une péri-implantite, on pense notamment à un mauvais positionnement de l'implant pouvant entraîner une déhiscence ou encore le non-respect des distances inter-implantaires empêchant la vascularisation de l'os et entraînant donc une nécrose osseuse. (36) (115)

Schwarz et coll. concluent dans leur consensus que les données de la littérature ne sont pas totalement claires sur le sujet du positionnement de l'implant mais que celui-ci influencera l'accès à l'hygiène du patient et la capacité du professionnel à réaliser une bonne maintenance. (36)

- **Surcharge occlusale**

Le traumatisme occlusal se définit comme un dommage occasionné par des forces excessives sur le système d'attache parodontal ou péri-implantaire.

L'implant ne présente pas les mêmes caractéristiques que la dent et son système d'attache. En effet, la dent présente un ligament parodontal au sein duquel on trouve des mécanorécepteurs (sensibles aux chocs et à la pression), il permet dans une certaine mesure un mouvement de la dent qui s'adaptera aux surcharges présentes. Au niveau implantaire, il n'y a pas de ligament donc pas d'adaptation possible du système d'attache et moins de proprioception. (116)

Plusieurs études animales ont étudié l'influence d'une surcharge occlusale ou d'une charge statique latérale sur les tissus péri-implantaires.

Kozlovsky et coll. étudient en 2006 les effets de la surcharge occlusale sur les niveaux osseux péri-implantaire et le contact os-implant en milieu inflammatoire ou sain sur le modèle animal. Les résultats montrent, pour les sites inflammatoires, une perte osseuse plus importante sur les implants en surcharge occlusale. En revanche, pour les sites sains, la suroclusion augmente le contact os-implant et entraîne une légère perte osseuse au niveau du col implantaire. (117)

En 2002, Gotfredsen et coll. étudient l'influence d'une surcharge latérale sur les tissus péri-implantaires via un modèle animal.

Trois sites expérimentaux sont étudiés : absence de force latérale sur site présentant une péri-implantite, force latérale sur site présentant une mucosite, force latérale sur site présentant une péri-implantite. Les résultats ne montrent ni d'aggravation de la perte osseuse sous l'effet de la charge latérale sur les sites présentant une péri-implantite, ni d'effet déclenchant de la perte osseuse et donc de la péri-implantite sur les sites présentant une mucosite. (118)

Dalago et coll. associent la péri-implantite avec la présence de facette d'usure sur les couronnes implanto-portées. (105)

La surcharge occlusale est donc un facteur aggravant de la perte osseuse en présence d'inflammation mais son influence est bien inférieure à l'inflammation elle-même.

Le workshop de 2018 ne parvient pas à identifier la surcharge occlusale comme un facteur de risque dans l'apparition ou la progression de la péri-implantite du fait du manque de preuves dans la littérature. (36)

- **Facteurs divers**

- Os Greffé

De multiples études ont évalué la survie implantaire dans de l'os greffé par rapport à l'os natif, un rapport de consensus de 2019 dirigé par Heitz-Mayfield statue que l'implantation en site greffé n'augmente pas le risque de mucosite ou de péri-implantite et n'influence pas la survie de l'implant. Les résultats sont seulement moins prévisibles que lors de l'implantation dans de l'os natif. (119)

- Infection endodontique des dents adjacentes

Les implants mis en place à proximité d'infection endodontiques sont susceptibles d'être contaminées par celle-ci. Il faudra avant toute chirurgie implantaire évaluer la vitalité dentaire, la qualité du traitement endodontique et la présence d'une lésion d'origine endodontique. Si nécessaire cette infection devra être traitée avant la chirurgie implantaire. (120)

Tableau 1 : Facteurs de risques par niveau de preuves. (121)

Haut niveau de preuve	Preuves limitées/contradictoires	A déterminer
Antécédents de maladies parodontale	Tabac	Particules de titane
Mauvaise hygiène bucco-dentaire	Alcool	Bio-corrosion
Absence de maintenance	Facteurs systémiques (pathologies/génétique)	Compression osseuse per-opératoire
Excès de ciment de scellement dans l'espace biologique péri-implantaire	Etat de surface rugueux	Surchauffe per-opératoire
	Tissu kératinisé < 2 mm, non attaché	
	Surcharge occlusale	
	Infections endodontiques des dents adjacentes	

Tableau 2 : Facteurs de risques par catégories. (121)

Facteurs prédisposants	Facteurs déclenchants	Facteurs aggravants
Mauvaise hygiène bucco-dentaire	Biofilm bactérien péri-implantaire	Surcharge occlusale
Facteurs iatrogène (mauvaise conception prothétique, positionnement tridimensionnel, surchauffe per-opératoire)	Excès de ciment de scellement dans l'espace biologique péri-implantaire	Tabac
Antécédents de maladie parodontale		Alcool
Facteurs systémiques (pathologie/génétique)		
Tissu kératinisé < 2 mm, non attaché		
État de surface rugueux		
Absence de maintenance		

Implant Disease Risk Assessment : Nouvel outil d'évaluation du risque péri-implantaire.

En 2020, Heitz-Mayfield et Lang mettent au point une nouvelle méthode d'évaluation du risque d'apparition d'une maladie péri-implantaire.

Ils ont transposé le « periodontal risk assessment » à ces pathologies en développant l'« implant disease risk assessment » ou IDRA.

L'IDRA évalue la susceptibilité de nos patients aux maladies péri-implantaire selon plusieurs critères :

L'antécédent de maladie parodontale : oui ou non,

Le score de saignement au sondage : de 0% à plus de 49%,

Le nombre de poches parodontales ou péri-implantaires supérieures à 5 mm : de 0 à plus de 10,

Le pourcentage d'alvéolyse parodontale en fonction de l'âge : d'une valeur de 0 à 1,5

L'état parodontal actuel du patient : définit par le stade et le grade selon la nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires de 2017,

La thérapeutique de soutien parodontal mise en place : compliance du patient, intervalle des rendez-vous de contrôle,

La distance entre la limite marginale de la prothèse et le rebord osseux : la hauteur des tissus mous, supérieure à 1,5 mm ou inférieure à 1,5 mm,

La qualité de la réalisation prothétique : accès à l'hygiène, excès de ciment, adaptation marginale, etc.

Chaque critère est évalué et classifié dans 3 catégories : risque faible (en vert sur le diagramme), risque modéré (en orange) et risque élevé (en rouge).

Le patient est considéré comme étant à :

Risque faible si un paramètre au maximum est à risque modéré,

Risque modéré si au moins deux paramètres sont à risque modérés et au maximum un paramètre à risque élevé,

Risque élevé si au moins 2 paramètres sont à risque élevés. (122)

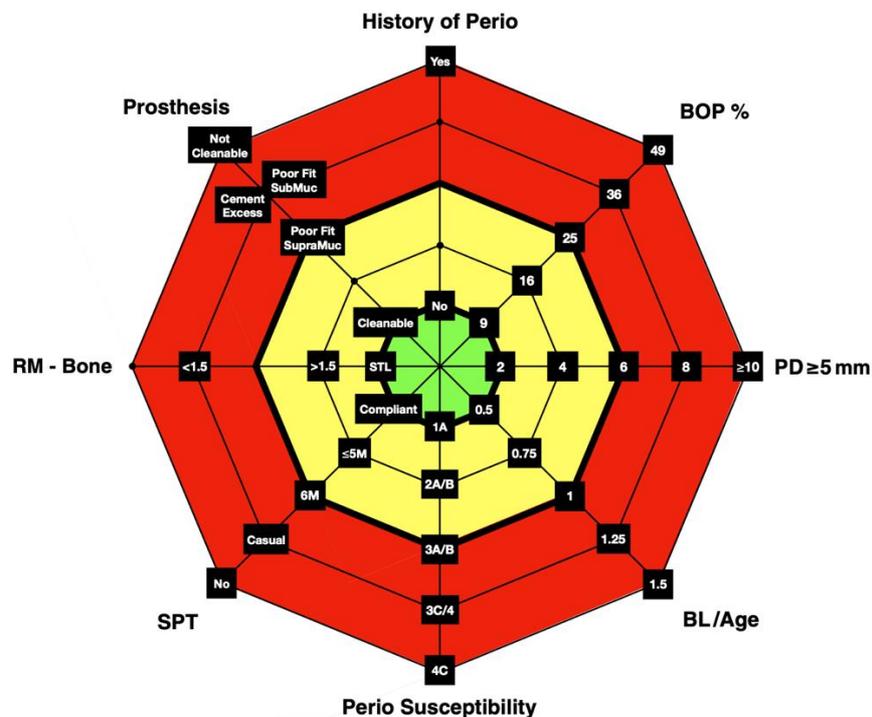


Figure 18 : Diagramme IDRA pour l'évaluation du risque de développer une maladie péri-implantaire selon 8 critères d'après Heitz-Mayfield et Lang. (122)

IV.2. Les éléments du diagnostic

Le diagnostic de la péri-implantite est un élément clé dans la réussite d'un traitement implantaire puisqu'elle représente une des causes de perte des implants.

Ce diagnostic se fera sur 3 niveaux :

- Clinique
- Radiographique
- Biologique

IV.2.1. Clinique

Le diagnostic clinique de la péri-implantite doit se concentrer sur l'analyse de la muqueuse péri-implantaire.

Son aspect visuel, la profondeur de poche, le saignement au sondage et la suppuration sont des éléments incontournables dans le diagnostic.

La péri-implantite peut se caractériser cliniquement par : (24)

- Aspect inflammatoire de la muqueuse : une gencive inflammatoire, rouge, œdématiée. (36) (123)
- Saignement spontané/au sondage : c'est un témoin de l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire, il se caractérise par la remontée d'une gouttelette de sang par le sulcus péri-implantaire. Seul, il ne permettra pas de poser le diagnostic mais son absence sera signe d'une bonne santé péri-implantaire. (36) (119) (123)
- Suppuration spontanée/au sondage : c'est le signe d'une inflammation plus étendue et d'une infection au sein de la muqueuse péri-implantaire en comparaison avec le saignement au sondage. Elle peut être spontanée ou provoquée par le sondage et/ou la palpation. Elle nous oriente fortement vers un diagnostic de péri-implantite et nous incite à approfondir nos examens. (36) (123)
- Profondeur de poche supérieure ou égale à 6 mm ou augmentée par rapport aux précédents examens : c'est le principal élément de diagnostic, il est réalisé à l'aide d'une sonde graduée en plastique ou en titane afin d'épargner la surface implantaire et sous pression légère (0,2N) pour ne pas léser la muqueuse péri-implantaire fragile. La profondeur de sondage autour d'un implant sain est généralement de 3 à 4 mm, mais cette valeur peut varier en fonction de différents facteurs tels que la forme du col implantaire, l'enfouissement de l'implant, le niveau d'attache des dents adjacentes, le temps de cicatrisation ou le protocole chirurgical. Une profondeur de sondage supérieure ou égale à 6 mm doit être associée aux autres éléments cliniques et à une radiographie pour poser le diagnostic de péri-implantite. A chaque séance de maintenance, il sera nécessaire de sonder pour objectiver une augmentation ou non de la profondeur de sondage. (36) (48) (44) (124)

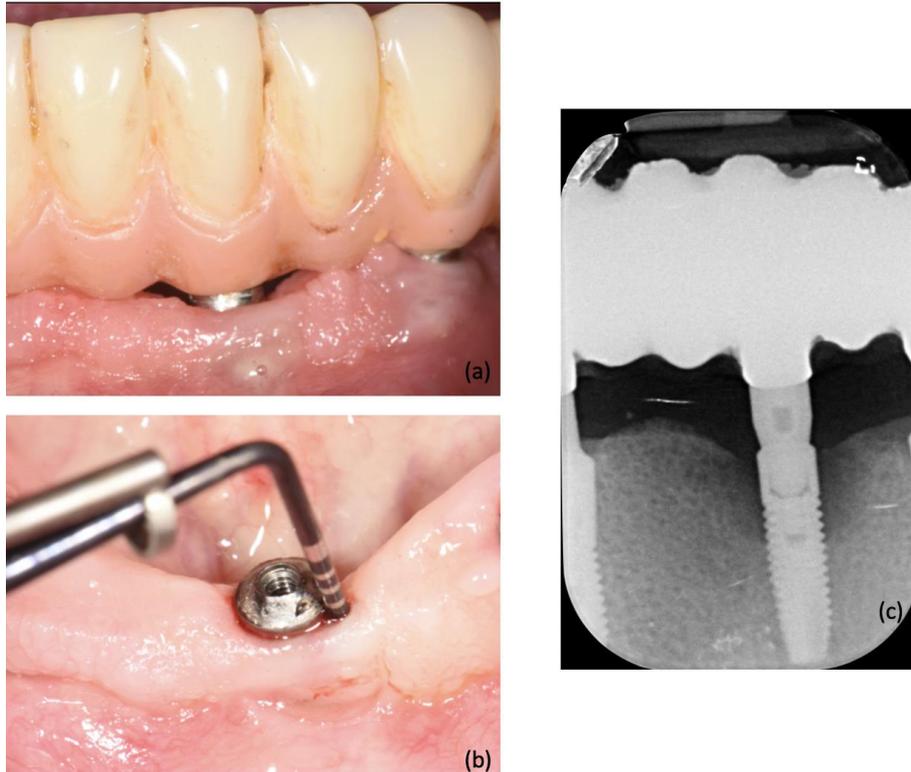


Figure 19 : Aspect clinique d'une péri-implantite (a) avec un sondage à plus de 10 mm (b) et radiographique (c) avec la visibilité de la perte osseuse sur une radiographie rétro-alvéolaire (courtoisie Dr A. Brincat)

IV.2.2. Radiologique

Le diagnostic radiologique sera établi grâce aux différents examens radiographiques disponibles.

La référence pour le réaliser est la radiographie rétro-alvéolaire prise avec un angulateur de Rinn adapté. En effet, comme cela a été plusieurs fois montré, l'évaluation du niveau osseux autour des racines dentaires et des implants sur ces radiographies est plus précise et reproductible que celles observées sur les radiographies panoramiques par exemple. (125)

A noter que dans certains cas de perte osseuse exclusivement vestibulaire ou palatine, les radiographies rétro-alvéolaires ne permettent pas de mettre en évidence les lésions. Un cone-beam est dans ce cas plus indiqué. (126)

Au niveau radiologique, la péri-implantite est caractérisée par une perte osseuse verticale augmentée par rapport aux examens antérieurs ou supérieure ou égale à 3 mm après remodelage osseux au niveau du col. (121) (44)

Les observations radiographiques seront systématiquement confrontées aux données cliniques pour poser le diagnostic et mieux comprendre la morphologie et l'évolutivité de la lésion péri-implantaire. (121) (24)

Classification des défauts osseux péri-implantaires :

Les pertes osseuses engendrées par la péri-implantite peuvent prendre de multiples formes, Schwarz et coll. ont proposé une première classification de ces défauts avant que Monje et coll. ne la complètent en 2019. (127) (128)

Dans la classification de Schwarz, on distingue les défauts osseux verticaux de classe I et les défauts horizontaux de classe II. On rencontre également des défauts « hybrides » ou « combinés » avec des pertes osseuses à la fois horizontales et verticales.

- **Classe I :** défauts osseux verticaux

- **Ia :** Déhiscence osseuse vestibulaire ou linguale sans atteinte proximale. Généralement due à une paroi vestibulaire ou linguale trop étroite au moment de la pose de l'implant.

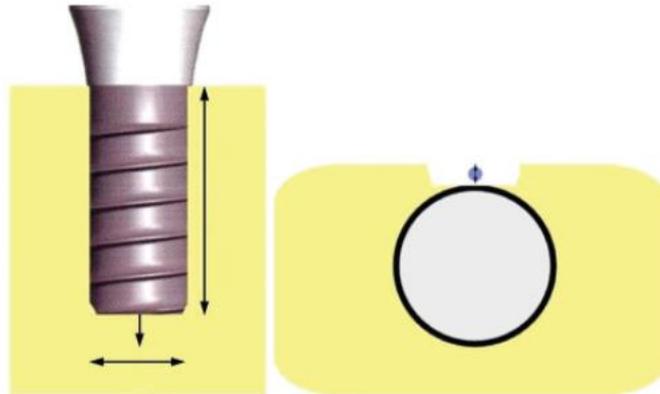


Figure 20 : Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Ia (127)

- **Ib :** Déhiscence osseuse vestibulaire ou linguale avec une perte osseuse proximale. On parle alors d'un défaut semi-circulaire avec persistance d'un mur lingual ou vestibulaire intact.

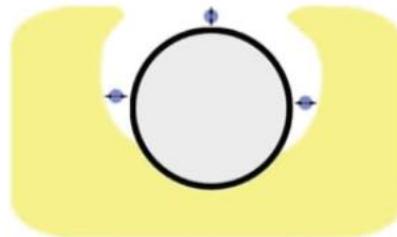


Figure 21 : Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Ib (127)

- **Ic :** Perte osseuse circonférentielle associée à une déhiscence vestibulaire ou linguale. On parle alors d'un défaut à 3 parois (proximales et vestibulaire ou linguale)

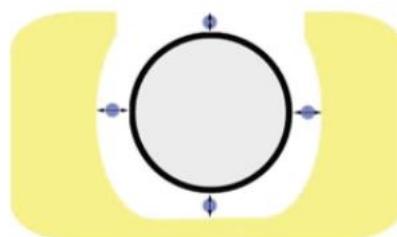


Figure 22 : Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Ic (127)

- Id : déhiscence vestibulaire et linguale avec une perte osseuse proximale. On parle alors d'un défaut à 2 parois proximales.

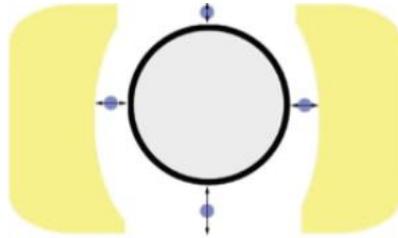


Figure 23 : Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Id (127)

- Ie : perte osseuse circonférentielle sans atteinte des murs vestibulaire et lingual. On parle alors d'un défaut à 4 parois.

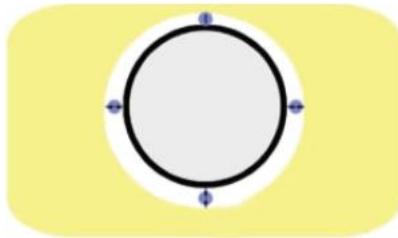


Figure 24 : Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Ie (127)

- **Classe II** : perte osseuse horizontale avec exposition des spires à 360°



Figure 25 : Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe II (127)

Comme dit plus haut, les défauts osseux peuvent associer classe I et classe II.

Ne sont pas pris en compte dans cette classification les défauts à un seul mur puisque ceux-ci ne sont possibles que pour les implants distaux.

Plus récemment en 2019, Alberto Monje et coll. ont actualisé cette classification. Ils définissent 3 classes de défauts selon leur type :

- Classe I : défaut vertical infra-osseux
- Classe II : défaut horizontal supra-osseux.
- Classe III : défaut horizontal supra-osseux et vertical infra-osseux.

Après avoir défini le type de défaut, cette classification nous permet de définir la morphologie du défaut :

- A : déhiscence
- B : défaut osseux à 2 ou 3 murs
- C : défaut osseux circonférentiel.

Enfin, la sévérité du défaut est classifiée :

- A : défaut osseux « avancé »
- M : défaut osseux « modéré »
- S : défaut osseux « léger ». (128)

Dans cette étude, les défauts les plus fréquemment mis en évidence sont les défauts de classe IB puis de classe IA et de classe IIIB ce qui contraste avec l'étude de Schwarz qui place les défauts circonférentiels comme les plus fréquents. Ces différences peuvent s'expliquer par le fait que dans son étude, Schwarz évalue principalement des implant « tissue level » alors que Monje se concentre majoritairement sur des implants « bone level ». Les implants « tissue level » ayant une émergence au niveau gingival seraient plus enclins à présenter des résorptions osseuses cratériformes.

Exemples cliniques :

1. Défaut osseux de classe IA selon Monje et coll. et Schwarz et coll.



Figure 26 : Défaut osseux de classe IA/Ia (courtoisie Dr.Brincat)

2. Défaut osseux de classe :
- IB selon Monje et coll.
- Ib selon Schwarz et coll.

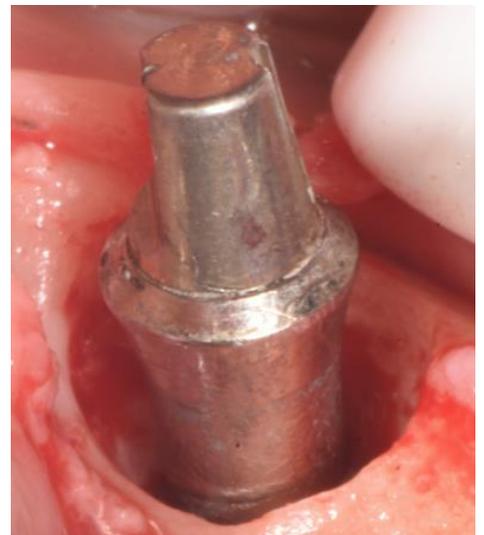


Figure 27 : Défaut osseux de classe IB/Ib (courtoisie Dr. Brincat)

3. Défaut osseux de classe :
- IC selon Monje et coll.
- Ie selon Schwarz et coll.

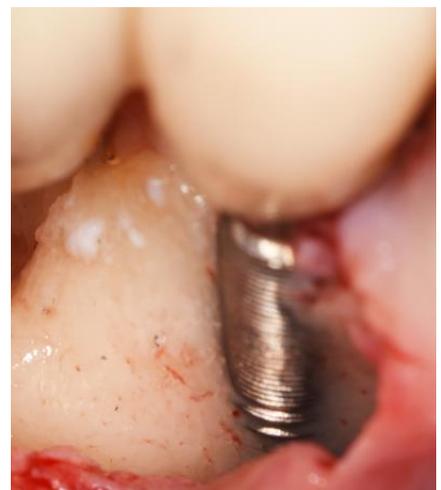


Figure 28 : Défaut osseux de classe IC/Ie (courtoisie Dr. Brincat)

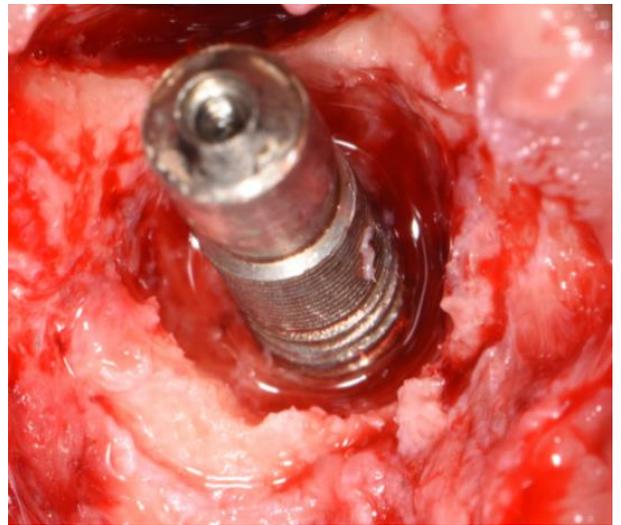
4. Défaut osseux de classe II selon Monje et coll. et Schwarz et coll.



*Figure 29 : Défaut osseux de classe II/II
(courtoisie Dr.Brincat)*

5. Défaut osseux de classe :

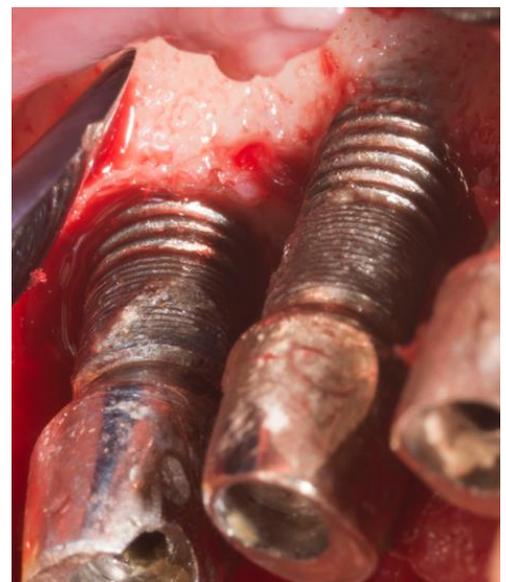
- IIIB selon Monje et coll.
- Combiné classe II et classe Ib selon Schwarz et coll.



*Figure 30 : Défaut osseux de classe IIb/combiné II/Ib
(courtoisie Dr.Brincat)*

6. Défaut osseux de classe :

- IIIC selon Monje et coll.
- Combiné de classe II et Ie selon Schwarz et coll.



*Figure 31 : Défaut osseux de classe IIc/combiné II/Ie
(courtoisie Dr.Brincat)*

IV.2.3. Biologique

Dans le but de compléter et préciser notre diagnostic clinique et radiographique, un examen microbiologique peut être réalisé à l'aide de sonde à ADN et de cultures bactériennes.

Celui-ci nous permettra de mieux identifier les mécanismes d'action et le potentiel pathogène de ces lésions.

Au niveau biologique, comme décrit précédemment, la péri-implantite va être le fruit d'une interaction complexe entre le biofilm et les défenses de l'hôte. Elle est considérée comme une infection poly-microbienne avec son biofilm spécifique.

Ce biofilm est plus complexe et hétérogène par rapport à celui présent autour des implants sains ou dans les parodontites.

On retrouvera principalement :

- Bactéries gram négative anaérobie obligatoire (*T. forsythia*, *F. nucleatum*, *T. denticola*, *P. intermedia* et *P. gingivalis*)
- Bâtonnets gram positifs anaérobies assacharolytiques
- Autres bactéries telles que *Campylobacter rectus*, *Dialister invisus*, *Parvimonas micra* et *Staphylococcus epidermidis*
- Champignons tels que *Candida Albicans*
- Virus tels que Epstein-Barr Virus et le Cytomégalovirus humain.

Certaines bactéries sont présentes dans les parodontites, notamment les bactéries gram négatives anaérobies obligatoires, mais le biofilm est complété par d'autres micro-organismes qui le rendent plus complexe. (129)

La quantification des médiateurs pro-inflammatoires et du remodelage osseux est également intéressante puisque dans les sites atteints de péri-implantites, on retrouve spécifiquement de nombreuses cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1 β , l'IL-17, l'IL-6, le TNF α et d'autres médiateurs de l'inflammation tels que RANKL, MMP-2, MMP-9 ou encore la cathepsine-K qui agiront sur l'os. (129)

La péri-implantite est associée à l'accroissement des marqueurs de l'inflammation IL1 β , IL6 et IL10 dans la salive. Ces interleukines ont d'ailleurs été considérées dans plusieurs études comme des marqueurs de la maladie péri-implantaire et du diagnostic précoce de celle-ci.

Les interleukines 8 et 12 sont également présentes en quantité supérieure chez un patient atteint d'une péri-implantite par rapport à une mucosite. Tout comme le TNF α qui s'accroît au cours de la maladie péri-implantaire.

La quantification de ces marqueurs par l'obtention d'un échantillon salivaire du patient permet le dépistage précoce de la péri-implantite et se présente comme une arme de plus à l'arsenal à notre disposition dans le diagnostic de la maladie péri-implantaire. (130)

V. Prise en charge thérapeutique

V.1. Thérapeutique étiologique

L'objectif du traitement non-chirurgical des maladies péri-implantaires est le contrôle de l'infection et la création de conditions péri-implantaires saines et durables afin de réduire l'inflammation. (24)

La thérapeutique étiologique est réalisée en 2 étapes :

- Modification des facteurs de risque,
- Thérapeutique étiologique locale.

V.1.1. Modification des facteurs de risque

Comme pour un traitement parodontal, la première étape du traitement non chirurgical sera l'identification des facteurs de risques généraux et locaux du patient. Après avoir identifié ces facteurs de risques, il faudra les modifier pour placer le patient dans un contexte propice à la bonne santé péri-implantaire. (24) (131)

Les facteurs de risques généraux sur lesquels nous allons pouvoir agir sont le tabac, le diabète et l'alcool.

- Pour le tabac, il est indispensable d'accompagner le patient dans un processus d'arrêt de sa consommation en le motivant par l'explication des effets indésirables locaux et généraux qu'il peut entraîner notamment sur l'inflammation et la cicatrisation et en l'orientant chez un tabacologue pour un suivi professionnel.
- Pour l'alcool, le processus sera sensiblement le même que pour le tabac en motivant le patient à réduire sa consommation si celle-ci est excessive et en l'orientant vers un addictologue.
- Pour le diabète, il faut évaluer son équilibre par l'analyse du taux d'hémoglobine glyquée : inférieur à 7% lors des derniers examens datant de moins de 2 mois. Si ce n'est pas le cas il faut réorienter le patient chez son diabétologue.

Les facteurs de risques locaux sont plus propices à être améliorés.

On peut agir sur le biofilm, les problèmes de conceptions et d'assemblages prothétiques, la surcharge occlusale ou encore sur une parodontite active. En concomitance avec le traitement de la péri-implantite, nous pouvons également agir sur les tissus mous péri-implantaires et en particulier sur le tissu kératinisé.

Notre premier rôle sera d'améliorer le contrôle du biofilm au travers d'une motivation à l'hygiène bucco-dentaire et d'un enseignement aux techniques de nettoyage péri-implantaires avec le fil dentaire et/ou les brossettes inter-dentaires.

Plusieurs techniques d'hygiène et protocoles de maintenance ont été explorées dans la littérature, il en découle qu'un contrôle mécanique du biofilm par l'utilisation de brosses à dents manuelles ou électriques en association avec des antiseptiques comme la chlorhexidine ou des dentifrices spécifiques a un effet bénéfique sur le saignement au sondage et donc sur l'inflammation des tissus péri-implantaires. Une revue de la littérature de 2015 s'est intéressée

aux performances des matériels d'hygiène et conclue qu'un brossage avec une brosse à dent électrique est plus efficace sur les prothèses implantaires fixes par rapport à la brosse à dent manuelle. (132) (133)

Les brossettes inter-dentaires et le fil dentaire sont des éléments incontournables de l'hygiène péri-implantaire, le patient utilisera l'un ou l'autre en fonction de la dimension des espaces inter-proximaux. Les brossettes doivent être calibrées à chaque rendez-vous de contrôle pour s'assurer de leur efficacité.

Dans certains cas, le mauvais contrôle du biofilm n'est pas lié qu'au patient mais est en rapport avec une mauvaise conception prothétique. Il faut dans ce cas, en plus de la motivation à l'hygiène du patient, modifier cette prothèse en amont pour permettre la bonne mise en œuvre des mesures d'hygiène. On retrouve notamment des fausses gencives débordantes ne permettant pas un passage efficace des brossettes.



Figure 32 : Mauvaise conception prothétique : sur-contour de la prothèse avec une fausse gencive prothétique débordante ne permettant pas le passage des brossettes (a), suppuration spontanée visible après avoir évider la prothèse en regard de l'implant en 32 (b), perte osseuse radiographique de l'implant en 32 (c) (courtoisie Dr. Brincat).

Dans le cas d'une prothèse scellée, si une inflammation des tissus mous est mise en évidence, il faut toujours suspecter la présence de ciment de scellement dans le sulcus péri-implantaire. Une radio et un sondage doux nous permettent d'évaluer la présence de ces excès qui doivent impérativement être éliminés pour espérer observer une résolution de l'inflammation. (112) L'occlusion doit systématiquement être contrôlée et réglée si cela est nécessaire.

Enfin, si lors de notre examen nous observons en plus d'une péri-implantite une parodontite chez le patient, celle-ci sera évidemment prise en charge dans le même temps et selon les protocoles habituels.

V.1.2. Thérapeutique étiologique locale

Après modification des facteurs de risques, les conditions d'inflammation tissulaire sont déjà améliorées. Dans ce contexte-là, le débridement non-chirurgical de la surface implantaire est réalisé.

Ce débridement a pour objectif de désorganiser le biofilm supra-gingival mais surtout sous-gingival que le patient ne peut atteindre par ses procédures d'hygiène. Il nous permet d'évaluer le niveau de résolution de l'inflammation, la réponse des tissus aux différents protocoles que nous mettons en place lors de la phase chirurgicale mais également la compliance du patient, élément clé de la réussite du traitement. (24)

Le traitement non-chirurgical local va s'articuler en 2 grandes étapes, d'abord le débridement mécanique entrepris selon divers protocoles utilisant des inserts, des curettes, des aéro-polisseurs et/ou des lasers puis, ce débridement est complété par une désinfection locale grâce à des agents chimiques antiseptiques et/ou des antibiotiques locaux ou systémiques. (131)

- **Débridement mécanique**

Une instrumentation spécifique est nécessaire :

- Les curettes et inserts utilisées sont en titane, en plastique, en téflon ou en fibre de carbone pour préserver l'état de surface implantaire. En effet, les inserts et les curettes de surfaçage classiques en acier peuvent léser la surface implantaire et potentiellement créer des aspérités et libérer des particules de titanes dans la poche péri-implantaire. De plus, des inserts aux formes spécifiques, très fins vont nous permettre de nettoyer entre les spires de l'implant. (121)
- Les aéro-polisseurs sont utilisés avec des buses spécifiques et une poudre de glycine (moins abrasive que le bicarbonate), ils permettent de nettoyer la surface implantaire sous-gingivale sans léser les tissus mous péri-implantaires et risquer l'emphysème. (134)
- Les lasers sont utilisés sur une pièce à main avec une extrémité conique et des pointes spécifiques pouvant pénétrer à l'intérieur des poches sans risques pour les tissus environnants.

Le débridement mécanique peut associer ces différents outils afin d'obtenir un nettoyage optimal de la surface implantaire.

Les inserts ultrasoniques et les curettes en titane ont été plusieurs fois étudiés dans la littérature, aucune différence n'a été mise en évidence entre ces deux instruments mais leur action permet une amélioration des paramètres cliniques tels que le saignement au sondage ou le score de plaque. (135) (136)

L'aéro-polissage est réalisé avec une buse spécifique qui permet de progresser plus loin dans la poche parodontale. Cette buse présente des orifices de projections horizontaux et unilatéraux permettant de prévenir le risque d'emphysème et de lésions des tissus environnants. Il est recommandé de l'utiliser pendant 15 secondes au maximum sur chaque face (mésial, lingual, distal et vestibulaire) en suivant un mouvement circulaire.

En 2015, John et coll. comparent un traitement non chirurgical avec un aéro-polissage à la poudre de glycine avec un débridement utilisant des curettes en fibres de carbone. Les résultats sont comparables mais on note un score de saignement plus faible dans le groupe ayant bénéficié de l'aéro-polissage. (137)

Le laser est également une alternative intéressante aux techniques plus « classiques » vues ci-dessus. En effet il présente l'avantage de pouvoir à la fois décontaminer les surfaces implantaires et amorcer une cicatrisation sur les tissus adjacents.

Plusieurs types de lasers ont été étudiés dans la littérature : laser Er :YAG, le laser à CO₂ ou le laser Tr :YAG par exemple.

Schwarz et coll. ont comparé dans 2 études l'efficacité du laser Er :YAG par rapport à un débridement avec les curettes en fibre de carbone associé à l'utilisation d'un antiseptique local. Les résultats sont plus favorables pour le saignement au sondage avec le laser au cours des 3 premiers mois mais, les valeurs s'équilibrent ensuite. (138) (139)

Renvert et coll. ont, eux, confronté le laser Er :YAG avec l'aéro-polissage à la poudre de glycine. Aucune différence significative n'a été mise en évidence que ce soit pour le saignement au sondage ou la profondeur de poche. (140)

Le laser ne va donc pas nous apporter un véritable plus par rapport aux autres thérapeutiques mais c'est une alternative lorsqu'il est disponible. (131) (133)

On note finalement peu de différences d'efficacité entre les instruments dans le traitement non-chirurgical.

Le débridement mécanique est réalisé avec ces techniques qui peuvent être associées, le but étant d'obtenir la surface implantaire la plus propre et la plus intacte possible.

- **Désinfection chimique**

En association avec le débridement mécanique, une désinfection chimique s'avère intéressante pour réduire plus considérablement la charge bactérienne.

Les produits antiseptiques sont une première alternative. Il existe à notre disposition de nombreux agents chimiques tels que la Chlorhexidine, le povidone iodée, l'eau oxygénée, etc. Ces produits antiseptiques peuvent être utilisés en per-opératoire (injection directement dans la poche), à intervalles réguliers avant et après le traitement ou prescrit au patient sous forme de bain de bouches à réaliser pendant une période donnée de cicatrisation. On peut évidemment combiner ces différentes applications.

Machtei et coll. étudient en 2012 l'action de l'injection de Chlorhexidine suite à un débridement mécanique combinant curettes et aéro-polissage par rapport à l'injection d'un placebo. Ils n'observent pas de différences dans le score de saignement mais une réduction de la profondeur de poche et une attache clinique significativement supérieures dans le groupe ayant reçu la Chlorhexidine à intervalles réguliers. (141)

En 2020, Liu et coll étudient la littérature au travers d'une méta-analyse évaluant l'effet de l'utilisation de chlorhexidine dans le traitement non chirurgical des péri-implantites et des mucosites. Ils ne démontrent aucune amélioration dans le traitement des mucosites et ne parviennent pas à statuer sur un éventuel effet dans le traitement des péri-implantites. Ils en concluent qu'il existe un manque d'études randomisées sur ce sujet pouvant justifier une utilisation basée sur des preuves scientifiques. (142)

Les produits antibiotiques peuvent être utilisés par voie locale ou par voie systémique. (131) (133)

Par voie locale, la minocycline ou la doxycycline peuvent être administrées en per-opératoire seulement ou suivi d'autres applications à intervalles réguliers.

En 2008, Renvert et coll. comparent dans une étude randomisée l'utilisation de Chlorhexidine ou de microsphère de minocycline à j0, j30 et j90 après un débridement mécanique. Les résultats sont significativement plus favorables pour la minocycline en termes de profondeur de poche et de saignement au sondage, en revanche la population bactérienne est sensiblement identique entre les 2 groupes. Ils en concluent que l'utilisation répétée de minocycline peut être intéressante en complément du débridement mécanique. (143)

Par voie systémique, plusieurs associations ont été utilisées comme l'azythromycine ou l'amoxicilline/métronidazole pendant 7 jours mais les auteurs s'accordent à dire que la littérature sur le sujet ne permet pas de tirer de réelles conclusions sur leurs intérêts. (131) (133)

V.2. Réévaluation : critères de succès de la thérapeutique étiologique

Dans le cadre du traitement de la mucosite, la thérapeutique étiologique associant le contrôle des facteurs de risques et la thérapeutique non-chirurgicale locale est pour la plupart des cas suffisante.

En revanche, pour la péri-implantite, la thérapeutique étiologique est une étape préalable indispensable au traitement chirurgical mais, seule, elle ne permet pas dans la majorité des cas une résolution de la maladie. En effet, le potentiel de cicatrisation des tissus autour de l'implant est moindre par rapport aux tissus parodontaux du fait de la faible vascularisation péri-implantaire et de l'état de surface rugueux des implants. (24)

Elle permet la réduction de l'inflammation et de la bactériémie afin d'intervenir chirurgicalement dans les meilleures conditions. (144)

Le succès de la thérapeutique étiologique va d'abord se caractériser par la pérennisation des changements comportementaux chez le patient :

- Procédures d'hygiène renforcée et maintenue suite au traitement et aux éventuelles modifications prothétiques (score de plaque inférieur à 20%)
- Arrêt ou réduction de la consommation de tabac et d'alcool
- Équilibration du diabète ($HbA1c < 7\%$).

Il est également défini par l'amélioration des paramètres cliniques :

- Amélioration de l'aspect gingival avec une réduction de l'inflammation
- Réduction du saignement au sondage (de 20 à 50%) qui devra être inférieur à 10%
- Réduction légère de la profondeur de poche (<1 mm) essentiellement par récession tissulaire. (24)

Cette analyse nous permettra d'objectiver le contrôle de l'infection et de l'inflammation suite au traitement non chirurgical.

La réévaluation va s'articuler en plusieurs séances de contrôle qui suivront notre traitement local de débridement mécanique et de désinfection chimique.

Ces séances ont pour objectif d'évaluer l'évolution des tissus péri-implantaires et la compliance du patient à nos recommandations.

Le moment où est réalisée la réévaluation n'est pas clairement défini dans la littérature : pour Schwarz et coll. 2 semaines, pour Froum et coll. 1 mois, pour Matarasso et coll. 2 mois et 2 semaines, pour Khoury et coll. 6 mois après le traitement non-chirurgical. (145) (146) (147) (148). Cela s'explique par le fait que la thérapeutique étiologique et la désinfection non-chirurgicale ne suffisent pas à soigner la maladie et sera toujours suivie d'une approche chirurgicale.

Les paramètres essentiels qui permettent de passer à la phase chirurgicale sur lesquels la plupart des études s'accordent sont : le score de plaque inférieur à 20% et le score de saignement au sondage inférieur à 10%. Leur quantification permet d'évaluer la compliance du patient et l'état inflammatoire péri-implantaire.

Dans notre protocole nous prévoyons de convoquer les patients pour la réévaluation 4 semaines après le traitement non chirurgical. Si les valeurs de score de plaque et de saignement au sondage sont inférieures à 20% et 10% respectivement, la chirurgie peut être planifiée.

V.3. Les traitements chirurgicaux

A ce jour, il n'existe pas de « Gold Standard » dans le traitement chirurgical de la péri-implantite. (144)

Notre attitude thérapeutique est influencée par divers facteurs variables en fonction des cas cliniques :

- La morphologie du défaut osseux,
- La situation de l'implant dans une zone esthétique ou non,
- Les facteurs de risques locaux et généraux associés.

Plusieurs choix thérapeutiques sont possibles :

- Chirurgie résectrice,
- Chirurgie régénératrice,
- Chirurgie combinée associant résectrice et régénératrice,
- Dépose de l'implant. (121)

Les objectifs du traitement chirurgical sont d'obtenir une résolution de la maladie péri-implantaire et d'éviter une récurrence de celle-ci.

Les auteurs Parma-Benfenati, Tinti et Roncati donnent en 2013 six objectifs au traitement chirurgical de la péri-implantite :

- Élimination du tissu de granulation et des bactéries de la poche péri-implantaire
- Décontamination de la surface implantaire
- Création d'un bandeau de tissu kératinisé permettant une stabilité des tissus mous
- Diminution de la profondeur de poche et disparition du saignement au sondage
- Régénération des défauts osseux verticaux
- Faciliter le contrôle de plaque afin de prévenir la réinfection et pérenniser les résultats cliniques. (149)

V.3.1. Les différentes méthodes de décontamination mécanique, chimique et électrolytique

Un lambeau d'accès est réalisé autour de l'implant, il permet d'éliminer le tissu inflammatoire, le biofilm, le tartre et les excès de ciment à « ciel ouvert » avec un accès visuel direct sur la surface implantaire.

Différents protocoles permettent la décontamination et la détoxification de la surface, associant des moyens mécaniques, chimiques et électrolytiques.

Au niveau de l'instrumentation mécanique, on utilisera des inserts et curettes en titane, plastique ou fibre de carbone, des aéro-polisseurs à la poudre de glycine munis de buse spécifique, des brossettes en titane, des fraises et des polissoirs pour l'implantoplastie ou encore des lasers.

Pour les moyens chimiques et anti-infectieux, différentes options sont disponibles : solution saline, acide citrique, eau oxygénée à 3%, povidone iodée à 24%, EDTA, Chlorhexidine 0,12% ou 0,2%, tétracyclines seules, en association. (121) (144)

Plus récemment, une nouvelle méthode de décontamination de la surface implantaire a vu le jour : la désinfection électrolytique qui a déjà montré dans la littérature des résultats encourageants. (150)

Dans la littérature, plusieurs protocoles de décontamination ont été présentés mais aucun n'a prouvé sa supériorité. (151)

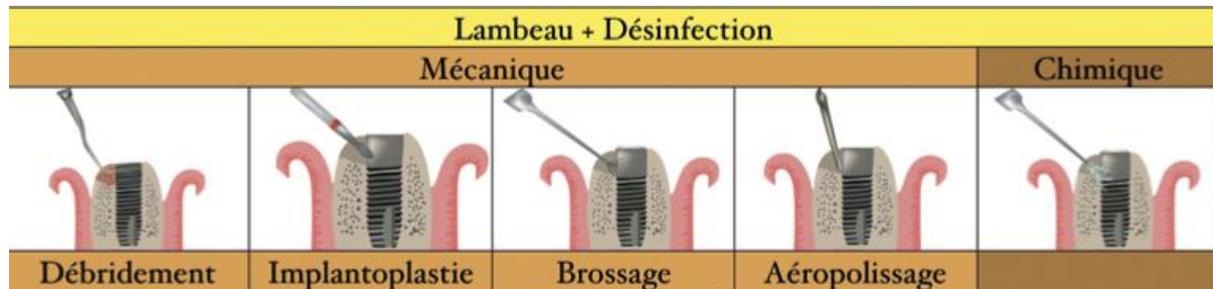


Figure 33 : Schéma des différentes étapes de la décontamination de la surface implantaire d'après Brinca et coll.(121)

- **Débridement mécanique**

L'architecture implantaire ne permet pas de rendre la surface totalement propre par un débridement mécanique seul, en effet, la présence de spires et l'état de surface souvent rugueux permettent aux bactéries de se loger dans des zones inaccessibles à nos instruments. Le débridement mécanique a pour rôle d'éliminer le tissu inflammatoire péri-implantaire et de décontaminer au maximum la surface avant de mettre en œuvre les autres techniques de désinfection. (151)

Pour ce faire, il faut associer les différents instruments à notre disposition cité plus haut.

Parmi eux, les instruments les plus classiquement utilisés sont les curettes et inserts en titane ou en plastique et l'aéro-polisseur, leurs modalités d'utilisation sont les mêmes que dans le traitement non chirurgical :

- Les curettes sont utilisées afin d'éliminer le tissu inflammatoire,
- Les inserts permettent de terminer l'élimination du tissu inflammatoire et avec leurs formes spécifiques permettent un nettoyage entre les spires de l'implant,
- L'aéro-polisseur à la poudre de glycine muni de sa buse spécifique sera appliqué 15 secondes sur chaque face de l'implant.

Les brossettes rotatives en titane trouvent leur application dans le traitement chirurgical, elles sont montées sur un contre angle bleu à très faible vitesse ou vert et sont utilisées au contact de la surface implantaire.

L'implantoplastie consiste à lisser la surface implantaire à l'aide de fraises montées sur contre-angle rouge. Des kits de fraises spécifiques avec un col allongé sont utilisés pour permettre un meilleur accès aux zones à traiter. Les fraises en carbures de tungstène ou diamantées biconvexes ou allongées sont conseillées : le passage de fraises de rugosité décroissante et de polissoirs (sur contre-angle bleu) permet le lissage de la surface.

L'instrumentation en lien avec l'implantoplastie a fait l'objet d'études qui ont déterminé que le protocole utilisant des fraises diamantées de rugosité décroissante suivi d'un polissage avec des

fraises en pierre d'Arkansas est le plus efficace in-vivo avec l'obtention d'une rugosité de surface satisfaisante en un temps de travail au fauteuil réduit. Pour autant, d'autres études in-vitro ne font pas de différence entre les différentes séquences d'instruments. (152) (153)

Toma et coll. se sont intéressés à l'efficacité de ces différents instruments.

In vitro, ils ont prouvé que l'utilisation d'aéro-polisseurs, de brochettes titane ou la réalisation de l'implantoplastie permet une réduction plus importante de la population bactérienne immédiate et de la recolonisation bactérienne post-opératoire par rapport aux curettes plastiques.

En termes de modification de la surface du titane, les curettes plastique l'ont laissée intacte, les brochettes en titane et l'aéro-polisseur ont eu une action minimale alors que l'implantoplastie l'a lissée ce qui la rend plus hydrophile et donc potentiellement plus sensible à la recolonisation cellulaire post-opératoire. La viabilité des cellules osseuses et la sécrétion de protéines (ostéoprotégérine, ostéocalcine et phosphatase alcaline) par ces mêmes cellules sur ces différents états de surfaces n'est pas altérée. (154) (155)

In-vivo, l'étude compare une décontamination mécanique à l'aide de curettes plastique, de brochettes en titane ou d'aéro-polisseurs.

Les résultats montrent que les curettes plastique ne sont pas assez efficaces en termes d'élimination des bactéries puisque, les valeurs de l'indice de plaque et de la profondeur de poche sont supérieures et celle du niveau d'attache est inférieure par rapport aux autres groupes d'étude à 6 mois. Seules les brochettes en titane montrent une perte moins importante par rapport aux curettes plastique.

Au niveau de la survie implantaire, on a :

- Curettes plastique : 22%
- Aéro-polisseur : 29%
- Brochettes titane : 33%.

Ces résultats faibles en termes de survie peuvent s'expliquer par l'absence de mise en œuvre d'une décontamination chimique indispensable au bon nettoyage de la surface implantaire. (156)

L'implantoplastie reste une alternative discutée dans la littérature, les questions qu'elle soulève concernent la possible altération de la surface implantaire avec une diminution de la résistance de l'implant, une incapacité de celui-ci à se « ré-ostéointégrer » ainsi qu'une libération de nombreuses particules de titane potentiellement nocives.

La littérature a conclu que l'implantoplastie n'influence pas de manière significative ni la résistance à la fracture, ni la viabilité cellulaire, ni la biocompatibilité des implants. (157) (158) (159)

Il faut tout de même porter une attention particulière au nettoyage minutieux des tissus suite à l'implantoplastie, les particules de titane devront être éliminées grâce à un rinçage abondant au sérum physiologique et en frottant les surfaces à l'aide de compresses imprégnées.

In vivo, une étude clinique randomisée parue en 2020 compare un traitement chirurgical avec un aéro-polissage à la poudre de glycine ou une implantoplastie.

A 3 et 6 mois, le saignement et la suppuration au sondage, la profondeur de poche, le niveau d'attache clinique et l'indice de plaque sont significativement améliorés sans différences entre les 2 méthodes de décontamination.

Deux évaluations de la réussite du traitement viendront compléter le relevé de ces paramètres cliniques :

- Diminution moyenne de la profondeur de poche supérieure ou égale à 0,5mm + absence de perte osseuse additionnelle (définition de Renvert et coll.)
- Profondeur de poche inférieure ou égale à 5 mm + absence de saignement/suppuration au sondage + absence de perte osseuse additionnelle (définition de Carcuac et coll.).

Selon les critères de Renvert, on obtient un succès du traitement sur 69% des implants et chez 65,5% des patients, en revanche, selon les critères de Carcuac, le taux de succès global est de 21% pour les implants et de 10% pour les patients. Une fois de plus, il n'y a pas de différences significatives entre les 2 groupes.

On notera qu'aucune décontamination chimique n'a été mise en œuvre dans cette étude. (160)

Une autre étude clinique randomisée de 2019 menée par Tapia et coll. utilise un protocole de décontamination associant plusieurs modes de débridement mécanique et chimique :

- En supra-osseux (composante horizontale du défaut osseux) : débridement ultrasonique avec des inserts en téflon + implantoplastie
- En infra-osseux (composante verticale du défaut osseux) : débridement ultrasonique avec des inserts en plastique + décontamination chimique avec H₂O₂ à 3% associés avec des brossettes en titane dans le groupe test.

Dans les 2 groupes, on note une amélioration de tous les paramètres cliniques entre le début de l'étude et les différentes séances de contrôle à 6 et 12 mois, avec une réduction moyenne de la profondeur de poche de 2,58 mm (deux groupes confondus), 0% et 20% d'implants présentant une suppuration ou un saignement au sondage dans le groupe test contre 43% et 100% respectivement à l'état initial.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la pertinence de l'utilisation des brossettes en titane en complément d'un débridement mécanique et chimique dans un protocole de régénération osseuse péri-implantaire, finalement, les profondeurs moyenne et maximale de poche sont significativement meilleures dans le groupe test.

Au-delà de cet objectif principal, cet article nous montre que de bons résultats sont possibles en associant différentes techniques de débridement mécanique et chimique afin d'obtenir la surface implantaire la plus propre possible dans les traitements de régénération. (161)

L'implantoplastie se place donc comme une alternative de choix pour le débridement mécanique de la surface implantaire puisque seule, elle présente des résultats comparables à d'autres techniques et, en association, elle donne de bons résultats cliniques.

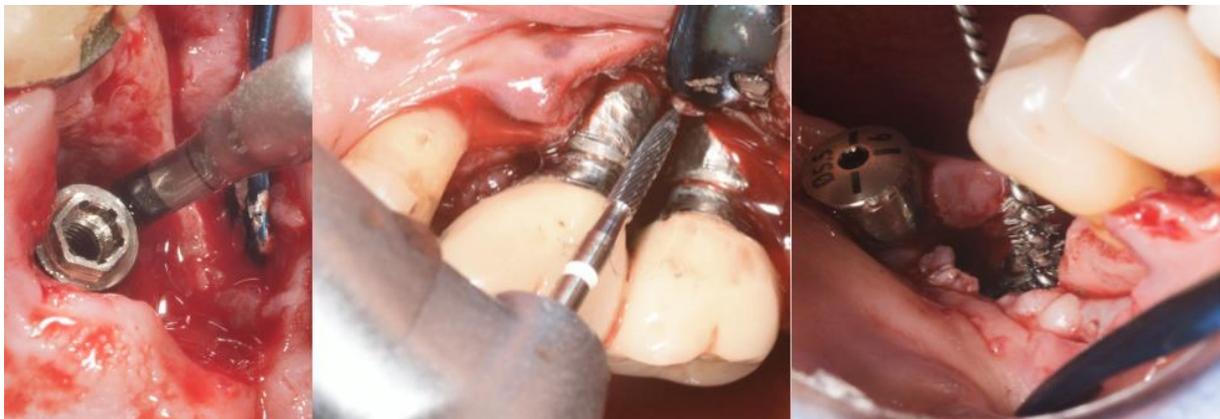


Figure 34 : De gauche à droite, aéro-polissage, implantoplastie à l'aide de fraises en carbure de tungstène, brossettes titane (courtoisie Dr Brincat)

D'autres techniques vont nous permettre de décontaminer la surface : les lasers et la thérapie photo-dynamique qui peuvent être utilisés seuls, en association entre eux ou avec d'autres méthodes telles que l'implantoplastie.

Schwarz et coll. ont combiné une implantoplastie pour la composante supra-osseuse du défaut osseux et l'utilisation d'un laser Er :YAG pour la portion infra-osseuse dans une étude randomisée.

Le suivi à 4 ans montre une amélioration statistiquement significative de tous les paramètres cliniques par rapport à l'état initial sans distinction avec le groupe contrôle (rinçage au sérum physiologique).

A 7 ans, les paramètres cliniques sont stables avec une réduction moyenne de 87% du saignement au sondage et un gain d'attache clinique de 2,4 mm en moyenne avec un effet de « creeping ». (162) (163)

Le laser CO₂ a été utilisé par Romanos et coll. dans leur étude sur le traitement régénératif de la péri-implantite. Les résultats exposés sont satisfaisants puisque la profondeur de poche est réduite de plus de 3 mm et le défaut osseux est en moyenne comblé sur 2 tiers de sa hauteur. (164)

En 2018, la société américaine de parodontologie a émis un consensus sur la question des thérapies lasers et photo-dynamiques notamment dans le traitement de la péri-implantite.

A propos du laser seul, ils statuent qu'il n'y a aucune preuve de la supériorité du laser par rapport aux techniques conventionnelles dans le traitement chirurgical de la péri-implantite à long terme.

A propos du laser associé à la thérapie photo-dynamique, les preuves actuellement disponibles sont insuffisantes pour statuer sur un effet bénéfique ou non. (165)

La thérapie photo-dynamique seule a également fait l'objet d'un consensus de la société américaine de parodontologie dans le traitement des parodontites et des péri-implantites, il a été conclu qu'elle n'améliore pas les résultats cliniques par rapport aux techniques conventionnelles pour les péri-implantites. Ces conclusions sont contrastées par la faible quantité de preuves disponibles dans la littérature. (166)

Le consensus de 2019 dirigé par Houry et coll. conclue également sur le manque de preuve ne permettant pas de prouver une supériorité des traitements lasers par rapport aux traitements conventionnels. (144)

Les lasers et la thérapie photo-dynamique se présentent comme une alternative ou un complément aux autres méthodes de débridement mécanique.

- **Débridement chimique**

Après le débridement mécanique, il faudra décontaminer chimiquement la surface implantaire. Pour cela, différents produits vont être à notre disposition : acide citrique, eau oxygénée, chlorhexidine, EDTA, solution à l'iode, tétracyclines locales, sérum physiologique, acide orthophosphorique, etc.

Il faut noter que le consensus de 2019 a conclu que :

- Pas d'amélioration supérieure des paramètres cliniques par rapport aux groupes contrôles (rinçage au sérum physiologique)
- Diminution du nombre de bactéries sur la surface implantaire par rapport aux groupes contrôles.

Ces résultats montrent donc un contraste entre une amélioration à un niveau microbiologique mais pas ou peu d'amélioration au niveau clinique. (151)

La Chlorhexidine a été étudiée par De Waal et coll. au travers de 2 études randomisées. Un traitement par chirurgie résectrice avec un lambeau déplacé apicalement est entrepris avec un débridement mécanique associé à une décontamination chimique à la chlorhexidine ou un rinçage au sérum physiologique.

La première étude vise à comparer un placebo (sérum physiologique) avec une solution de chlorhexidine à 0,12%. Les paramètres microbiologiques sont évalués grâce à un prélèvement bactérien en peropératoire avant et après rinçage/décontamination, les paramètres cliniques sont eux évalués en préopératoire et lors des séances de suivis à 3, 6 et 12 mois.

A un niveau microbiologique, on observe une réduction de la charge bactérienne significativement plus importante dans le groupe test par rapport au placebo.

Cliniquement, on notera d'abord la perte de 9 implants sur 2 des patients du groupe contrôle due à une aggravation de la maladie péri-implantaire. Une amélioration des paramètres cliniques est observée dans les 2 groupes avec :

- Une réduction du nombre de sites présentant un saignement au sondage : 79% à 57% dans le groupe contrôle et 80% à 60% dans le groupe test,
- Une réduction du nombre de sites présentant une suppuration au sondage : 15% à 6% dans le groupe contrôle et 31% à 15% dans le groupe test,
- Une réduction de la profondeur de sondage moyenne : 6,6 mm à 4,3 mm dans le groupe test.

Deux évaluations ont également été entreprises afin d'évaluer la résolution de la maladie péri-implantaire : profondeur de poches supérieure ou égale à 5 mm associée à un saignement ou une suppuration au sondage (1) et profondeur de poches supérieure ou égale à 6 mm associée à un saignement ou une suppuration au sondage (2).

Pour l'évaluation 1, on passe de 100% des implants au moment de l'analyse préopératoire à 48,4% à 12 mois dans le groupe test et de 95,8% à 42% dans le groupe contrôle.

En considérant la seconde évaluation, on note une résolution de la maladie sur 55 implants soit 71% en confondant les 2 groupes.

Finalement aucune différence statistiquement significative n'est observée entre les 2 groupes et on peut donc conclure que malgré un meilleur résultat au niveau microbiologique, l'utilisation de chlorhexidine n'a pas prouvé son intérêt dans l'amélioration des paramètres cliniques. (167)

La seconde étude de De Waal et son équipe va comparer de la même manière la chlorhexidine à 0,12% avec une autre concentration à 0,2%. Ils ne trouvent pas de différences significatives tant à un niveau bactérien que clinique entre les 2 protocoles mais une amélioration importante des paramètres est relevée.

On observe par exemple selon les critères de l'évaluation 1 un taux de succès implantaire de 75% pour 59% des patients et selon les critères de l'évaluation 2, 89% de succès au niveau implantaire pour 80% des patients.

Les résultats de cette étude sont plus prometteurs que ceux de 2013 et amènent à la conclusion suivante : la chlorhexidine en association avec le débridement mécanique est plus efficace que le débridement mécanique seul. (168)

Selon un protocole chirurgical similaire, Hentenaar, De Wall et leurs collaborateurs ont étudié l'acide phosphorique à 35% en comparaison avec un placebo (sérum physiologique) dans une étude randomisée en double aveugle.

Les résultats à 3 mois sont sensiblement les mêmes que pour la chlorhexidine avec une amélioration des paramètres cliniques dans le groupe contrôle et le groupe test ne présentant cependant pas de différences significatives. Au niveau bactérien les résultats montrent une diminution plus importante de la charge après application d'acide phosphorique. (169)

L'EDTA a également été étudié dans un protocole de décontamination chimique, Wohlfahrt et coll. s'y sont intéressés en 2012. L'étude se déroule sur 12 mois, 17 implants sont traités par un lambeau d'accès avec une décontamination à l'aide de curettes en titane et d'EDTA à 24% et sont ré-enfouis en fin d'intervention. Un implant est perdu au cours de l'étude mais les auteurs observent une réduction moyenne de la profondeur de sondage de $2 \pm 2,3$ mm soit 30,8% de réduction et un comblement osseux de $0,1 \pm 1,9$ mm. Les résultats sont tout de même à nuancer puisque le matériau de comblement (particules de titane) fausse l'interprétation du comblement osseux radiographique. (170)

En 2003, Leonhardt et son équipe ont étudié les résultats à 5 ans d'un traitement de péri-implantites par un lambeau d'accès et un nettoyage au peroxyde d'hydrogène associé à une antibiothérapie systémique ciblée. Sur 26 implants, 7 ont été perdus alors que 9 ont gardé un niveau osseux stable et 6 un gain osseux radiographique (7 implants ont été perdus de vue). Au total, les auteurs observent une stabilisation de la maladie péri-implantaire dans 58% des cas à 5 ans. (171)

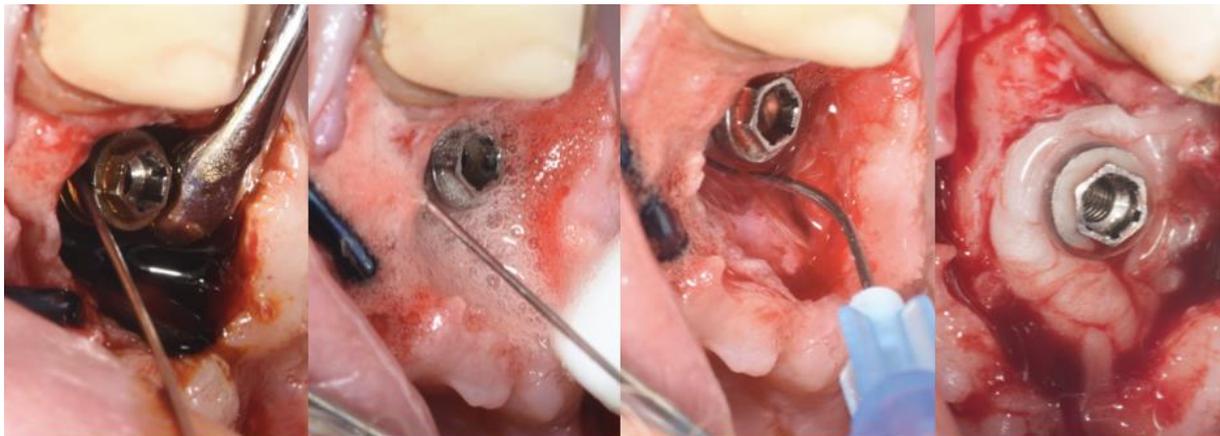


Figure 35 : De gauche à droite, désinfection avec povidone iodée, eau oxygénée, Chlorhexidine, EDTA (Courtoisie Dr. Brincat)

On observe donc que divers produits antiseptiques peuvent être utilisés dans la décontamination chimique de la surface implantaire sans qu'il existe de réelles différences dans les résultats cliniques qui sont de toute manière difficilement comparable au vu de l'hétérogénéité des protocoles chirurgicaux.

L'application de ces agents chimiques est incontournable afin d'éliminer le maximum de bactéries et rendre la surface implantaire la plus propre possible. Cependant, il est nécessaire d'évaluer les éventuelles modifications que vont pouvoir entraîner ces traitements sur la surface implantaire.

En 2016, Kotsakis et son équipe se sont précisément intéressés à cela et ont évalué les propriétés du titane suite à l'application de divers agents chimiques : chlorhexidine à 0,12%, acide citrique à 20%, l'EDTA à 24% associé à du NaOCl à 1,5%, ou une solution saline stérile.

En termes d'action antimicrobienne les résultats sont similaires pour tous les traitements exceptés pour la solution saline qui ne présente qu'un potentiel antibactérien minime. Au niveau des propriétés de surface du titane, suite à l'application des agents chimiques, celles-ci ont été modifiées avec des résidus présents à la surface du titane. On note également une diminution de la mouillabilité du titane avec, pour le groupe traité par EDTA et NaOCl une réduction moindre de cette mouillabilité.

A un niveau cellulaire maintenant, tous les disques décontaminés ont un potentiel cytotoxique de par la présence de résidus d'agents chimiques. La prolifération cellulaire a davantage été réduite pour les disques traités avec la chlorhexidine qui présentent un nombre de cellules réduit à sa surface. La différenciation cellulaire ne sera quant à elle pas influencée par les différentes méthodes de désinfection.

On peut donc conclure que l'acide citrique, l'EDTA/NaOCl et la solution saline seront des agents chimiques de choix pour la décontamination puisqu'ils préserveront mieux les propriétés de surface du titane et auront un effet cytotoxique moins important que la chlorhexidine. (172)

Les antibiotiques locaux ou systémiques ont également fait l'objet d'investigations.

Romeo et coll. utilisent un gel de métronidazole à 25% ainsi qu'une solution de chlorhydrate de tétracycline en application locale associé à une antibiothérapie systémique avec de l'amoxicilline pendant 8 jours. Ils mettent en œuvre un traitement résecteur utilisant plus ou moins l'implantoplastie. Les résultats montrent une amélioration significative des paramètres cliniques à 3 ans pour les 2 groupes d'étude. (173)

Carcuac et coll. ont mis en place une étude sur 12 mois visant à évaluer l'effet des antibiotiques systémiques et de la Chlorhexidine locale dans les traitements de péri-implantites.

Le protocole chirurgical consiste en une chirurgie résectrice par lambeau d'accès, débridement avec des curettes en titane associé avec un rinçage à la chlorhexidine et/ou une antibiothérapie systémique selon le groupe d'assignation des patients.

Les auteurs concluent que la chlorhexidine n'a qu'un effet limité sur les résultats de ce traitement et que les antibiotiques systémiques ont un rôle statistiquement significatif seulement dans le cadre du traitement des implants à surface non modifiée, c'est-à-dire usinée. (98)

En 2017, Carcuac et coll. publient une mise à jour de cette étude avec le suivi à 3 ans et se montrent plus réservés quant à l'influence des antibiotiques systémiques sur leur traitement après 3 ans. (174)

En 2011, une étude de Heitz-Mayfield et coll. évalue le taux de succès à 1 an des traitements de péri-implantites en y associant une antibiothérapie systémique avec amoxicilline et métronidazole. Le protocole chirurgical consiste en un lambeau de pleine épaisseur, un débridement mécanique par des curettes en titane, un rinçage avec une solution saline stérile et des gazes imbibées de celle-ci. Les sutures repositionnent ensuite le lambeau dans sa position initiale.

L'association d'antibiotique amoxicilline 500mg et métronidazole 400mg 3 fois par jour pendant 7 jours est prescrite en post-opératoire et des bains de bouche à la Chlorhexidine 2% seront également prescrits pour une durée de 1 mois.

Le taux de survie des implants est de 100% à 1 an, 47% des implants ne saignent plus au sondage sur aucun site, 2 implants présentent une suppuration persistante à 12 mois (dont 1 provenant d'un sinus) contre 21 au départ, plus aucun implant ne présente une profondeur de

poche supérieure à 5 mm. De plus, la plupart des implants ont un niveau osseux stable, 3 implants ont subi une perte de 0,6 à 1 mm et 3 autres implants ont montré un gain osseux.

Les résultats montrent une réussite du traitement selon ce protocole intégrant une antibiothérapie systémique.

Cependant il est difficile ici dévaluer l'influence réelle des antibiotiques sur l'issue du traitement. (175)

En 2017, Hallstrom et coll. évaluent dans une étude randomisée la pertinence de l'utilisation d'azythromycine par voie systémique dans le traitement chirurgical de la péri-implantite. Ils ne montrent aucune influence des antibiotiques sur les résultats cliniques à 1 an. (176)

L'association de plusieurs produits de désinfection est préconisée puisqu'aucun n'a prouvé sa supériorité.

- **Débridement électrolytique**

Cette technique consiste à exploiter le potentiel conducteur du titane pour décontaminer la surface implantaire, de ce fait la désinfection électrolytique sera donc exclusivement réservée aux implants en titane de toutes sortes (grade 4, grade 5, alliages de titane, différents états de surfaces).

Le principe de l'électrolyse est le suivant : deux électrodes, une cathode et une anode, sont plongées dans une solution électrolytique, sous l'effet d'un courant électrique de faible intensité, des ions notamment H⁺ sont libérés de la surface des électrodes. Ces ions H⁺ captent alors un électron à la surface des électrodes entraînant la formation d'une bulle d'hydrogène (H) entre cette surface et le biofilm. C'est ce processus qui élimine les bactéries de la surface des électrodes, le but est donc d'utiliser notre implant dentaire comme une électrode, cathode ou anode.

L'électrolyse était déjà utilisée pour la désinfection de l'eau et c'est de là qu'est née l'hypothèse de son utilisation dans le domaine des implants en titane qui sont conducteurs et pourraient donc servir d'électrode en présence d'une solution électrolytique. (177) (178) (179)

Une première étude in vitro de 2011 prouve cette hypothèse, l'électrolyse peut permettre une diminution importante voire une élimination complète des bactéries présentes sur la surface des implants dentaire en titane. (177)

In vitro, en comparaison avec un système d'aéro-polissage, la désinfection électrolytique ne laissera aucune bactérie viable et reproductible sur la surface implantaire quand pour l'aéro-polissage, des bactéries capables de se reproduire sont toujours présentes à la surface. L'analyse statistique se révèle extrêmement significative en faveur d'une meilleure décontamination par l'électrolyse. Le protocole consiste en l'application d'un courant de 6 Volt pendant 5 min correspondant à une intensité de 1100 mA. (179)

In-vivo, Schlee et coll mènent une étude randomisée qui démontre que l'électrolyse, utilisée seule pour désinfecter la surface implantaire permet d'obtenir des résultats satisfaisant dans le traitement régénératif des péri-implantites par rapport à l'association aéro-polissage et électrolyse. Les auteurs avancent même qu'une « ré-osstéointégration » complète a été observée dans 50% des cas traités selon leurs critères ne comprenant pas d'analyse histologiques.

Le design du système de désinfection utilisé dans l'étude nous intéresse, plusieurs étapes vont permettre la décontamination électrolytique.

La tête de pulvérisation (2) est connectée à l'implant (faisant office de cathode) (1) et pressée manuellement, l'électrolyte est alors pompé via le tube (3) pour atteindre la spirale d'isolation (4) puis l'anode (6) pour finalement être libéré au niveau des orifices de sorties (7) et atteindre les faces latérales de l'implant. L'électrolyte va également passer par le connecteur implantaire (5) via la spirale d'isolation (4) afin d'accéder à la partie interne de l'implant (1). Un courant positif passe depuis le générateur vers l'anode et un courant négatif vers le connecteur implantaire puis vers l'implant lui-même permettant le processus de désinfection électrolytique. (150)

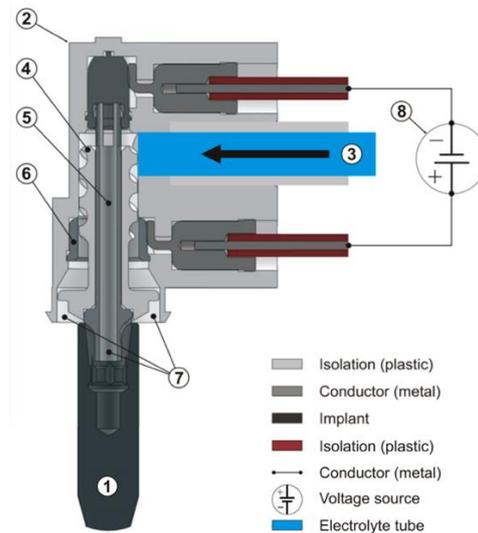


Figure 36 : Représentation schématique du fonctionnement de la désinfection électrolytique d'après Schlee et coll. (150)

Cette technique de désinfection paraît donc relativement intéressante puisqu'elle n'altère ni la surface implantaire ni les tissus environnants. Cependant, les études utilisant ce système dans le traitement de la péri-implantite sont peu nombreuses et présentent un faible recul clinique dans la littérature.

V.3.2. Critères de choix de la technique chirurgicale

Différentes techniques chirurgicales sont disponibles afin de mener à bien le traitement chirurgical de la péri-implantite.

On parle d'approche résectrice, régénératrice ou combinée.

La chirurgie résectrice est indiquée en présence de défaut osseux horizontal de classe II de Schwarz ou de Monje (127), c'est-à-dire en présence de spires exposées au-dessus du bord osseux crestal rendant un protocole de régénération très difficile. Cette approche est principalement privilégiée dans les zones non affectées par les considérations esthétiques.

La chirurgie régénératrice trouve son indication pour les défaut osseux verticaux, angulaire, de classe I selon Schwarz et Monje (127) (128) : déhiscence vestibulaire, déhiscence des deux corticales, cratérisation avec ou sans déhiscence. On parle de défauts osseux à trois ou quatre murs selon Giovannoli et Renvert (180). Cette technique est à privilégier dans les zones esthétiques. (144)

La chirurgie régénératrice peut tout de même s'entreprendre dans des cas de défauts horizontaux avec des protocoles de régénération osseuse guidée de grande étendue demandant des périodes de cicatrisation allongées de 9 mois avec un ré-enfouissement de l'implant. Les résultats sont très peu prédictibles. (149)

La chirurgie combinée allie les techniques de chirurgie résectrice et régénératrice. Dans la plupart des cas, des défauts « hybrides » sont observés, ils associent type I et type II de Schwarz et correspondent à la classe III de Monje. (127) (128)

Dans cette configuration, la régénération du défaut infra-osseux peut être associée à un lambeau déplacé apicalement.

Le choix de la technique chirurgicale peut être défini pour un implant unitaire postérieur de la façon suivante :

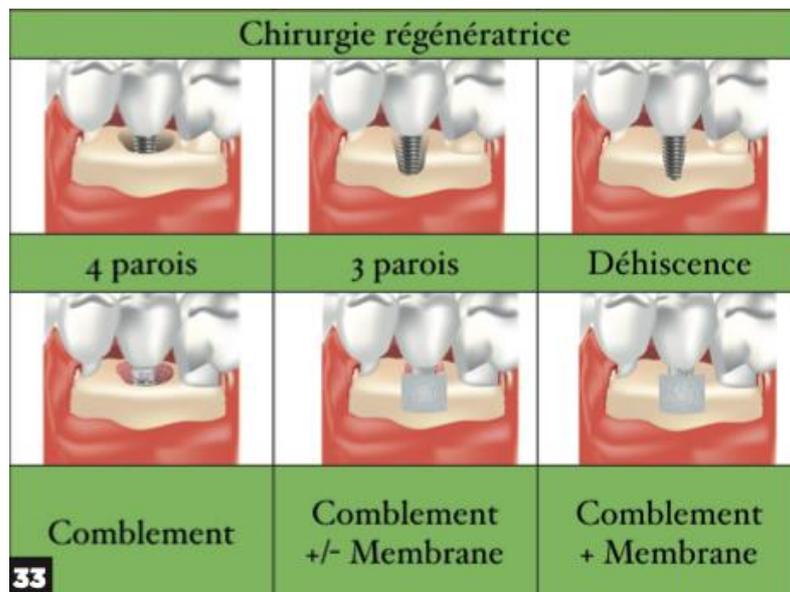


Figure 37 : Critères de choix de la technique chirurgicale régénératrice d'après Brincat et coll. (121)

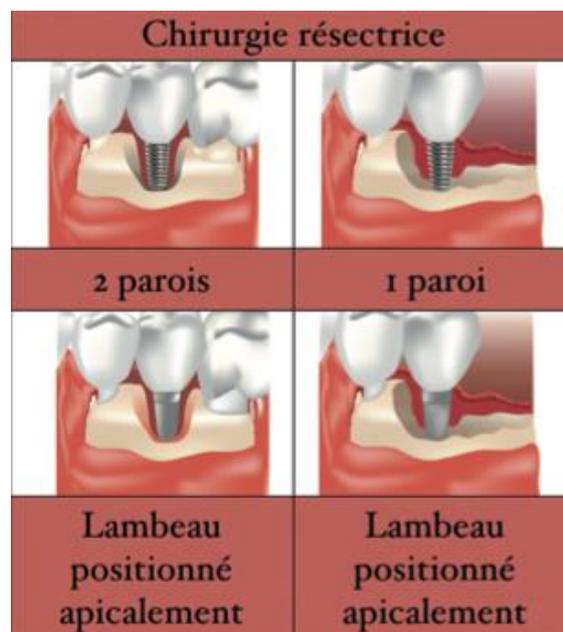


Figure 38 : Critères de choix de la technique chirurgicale résectrice d'après Brincat et coll. (121)

V.3.3. Description des protocoles

V.3.3.1. Approche résectrice

Afin de mettre en œuvre cette chirurgie, il est nécessaire de déposer les prothèses en place chaque fois que cela est possible afin d'assurer un meilleur accès au défaut osseux péri-implantaire.

Le protocole chirurgical consiste en premier lieu à réaliser un lambeau muco-périosté de pleine épaisseur en regard de la zone à traiter.

L'élimination du tissu inflammatoire, du tartre et éventuellement des excès de ciment est ensuite mis en œuvre en utilisant des curettes et des inserts en titane.

La surface implantaire est débridée et décontaminée à l'aide de notre instrumentation mécanique :

- Les inserts en titane en premier lieu,
- L'implantoplastie avec nos fraises dédiées,
- L'aéro-polissage puis le brossage à l'aide des brochettes titane.

La décontamination chimique en utilisant divers produits à notre disposition et dans certains cas, la désinfection électrolytique de la surface implantaire.

Enfin, en fonction de l'anatomie du défaut, le rebord osseux peut être remodelé et les sutures en matelassier plaquent le lambeau sur celui-ci. (181)

L'implantoplastie n'est pas toujours réalisée dans les études disponibles dans la littérature. Pourtant, les données cliniques et radiographiques sont meilleures lorsqu'elle est réalisée par rapport à un traitement s'en affranchissant d'après les études de 2005 réalisé par Romeo et son équipe et reprise par Keeve et coll. en 2019. (181)

Ces études comparent un traitement résecteur intégrant l'implantoplastie avec un groupe contrôle suivant le même protocole à l'exception de cette modification de la surface implantaire.

Finalement, tous les paramètres sont plus favorables dans le groupe test sauf la récession muqueuse qui est plus marquée après implantoplastie mais qui permet par ailleurs un accès à l'hygiène facilité. (144) (173) (181) (182)

La mise en œuvre de l'implantoplastie est donc systématique dans le traitement chirurgical résecteur.

Les objectifs de la technique résectrice sont

- Diminuer la profondeur de poche,
- Éliminer les bactéries pathogènes,
- Recréer une architecture gingivale et osseuse propice au maintien d'une bonne hygiène et d'une bonne santé péri-implantaire à long terme ce qui représente la clé du succès de ces traitements.

Par ailleurs, cela limite l'indication de cette chirurgie aux zones non influencées par les considérations esthétiques. (144) (181)

La maintenance représente le défi le plus important après l'intervention chirurgicale : les paramètres cliniques, radiographiques et la survie implantaire sont fortement impactés par sa rigueur. (181)

Dans le cadre de la chirurgie résectrice, les tissus mous peuvent être sujet à des aménagements si leur hauteur et/ou leur épaisseur sont insuffisantes c'est-à-dire inférieure à 2 mm. Cela permet un meilleur accès à l'hygiène, une diminution du saignement au sondage, une susceptibilité moindre à l'apparition d'une récession muqueuse et d'une perte d'attache péri-implantaire.

La technique présentant les meilleurs résultats est la greffe épithélio-conjonctive associée à un lambeau positionné apicalement.

Cependant, plusieurs interrogations subsistent dans la littérature concernant l'influence réelles des greffes de tissus mous sur les résultats des traitements et sur le moment où les entreprendre : avant, pendant ou après la chirurgie. (183)

Le traitement chirurgical résecteur a déjà montré dans la littérature de bons résultats sur le moyen et le long terme. Berglundh et coll. exposent dans leur étude rétrospective des périodes de suivi allant jusqu'à 11 ans après l'intervention chirurgicale avec des paramètres cliniques satisfaisants et un niveau osseux stable.

On observe :

- Profondeur de poche inférieure à 5 mm sur 75,5% des implants et 68% des patients
- Perte osseuse additionnelle inférieure à 0,5 mm sur 70,6% des implants et 62,2% des patients.
- Absence de saignement au sondage sur 67,1% des implants et 52,5% des patients.
- La combinaison de ces 3 paramètres sur 34,8% des implants et 30,4% des patients.

Dans cette étude, les patients sont enrôlés dans un protocole de maintenance comprenant un rendez-vous tous les 4 mois. (97)

Le rapport de consensus de 2019 mené par Khoury et coll. conclut que cette technique présente de bons résultats à court et moyen terme mais que leur efficacité à long-terme est limitée et peu documentée dans la littérature. (144)

Cas cliniques :

Cas 1

Patiente de 84 ans adressée car un de ses implants mandibulaires présente une suppuration spontanée et une perte osseuse radiographique associée. Les implants sont en place depuis 14 ans.

La patiente présente une hygiène bucco-dentaire et péri-implantaire perfectible. Les implants sont supports d'une barre sur laquelle repose une prothèse complète mandibulaire.

Facteurs prédisposants : Hygiène bucco-dentaire, mauvais accès à l'hygiène et antécédents de maladies parodontales.

Facteur déclenchants : Bactéries pathogènes.

Pas de facteur aggravant.



Figure 39 : Sondage (a), vue clinique (b), radiographique (c) des 3 implants mandibulaire à la première consultation (courtoisie Dr. Brincat).

Éléments du diagnostic :

- Gencive inflammatoire/œdématiée,
- Suppuration spontanée,
- Saignement et suppuration au sondage,
- Poches péri-implantaires supérieures à 5mm jusqu'à 6mm.

Diagnostic principal : mucosite sur les implants en position de 43/33 et péri-implantite sur l'implant en position de 41.

Traitement : Thérapeutique non chirurgicale pour les 3 implants complétée par une approche chirurgicale résectrice sur l'implant 41.

Choix de la technique chirurgicale résectrice :

- Défaut osseux de classe II selon Monje et coll. (128) difficile à régénérer,
- Aucune incidence esthétique.

Traitement non chirurgical :

- Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risques.
- Désinfection mécanique : Inserts titane et aéro-polissage à la poudre de glycine.
- Désinfection chimique : Chlorhexidine 0,2%.

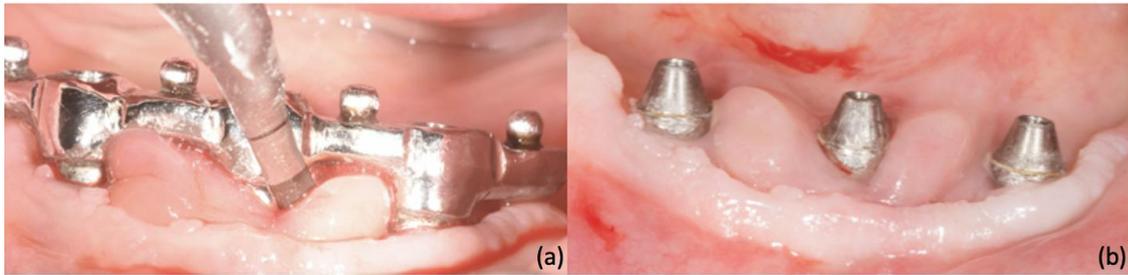


Figure 40 : Aéro-polissage dans le cadre du traitement non-chirurgical (a) et situation à 1 mois (b) (courtoisie Dr. Brincat).

Traitement chirurgical :

- Désinfection mécanique : ultrasons et curettes en titane puis implantoplastie et aéro-polissage.
- Désinfection chimique : eau oxygénée, povidone iodée et Chlorhexidine suivie d'un rinçage au sérum physiologique.

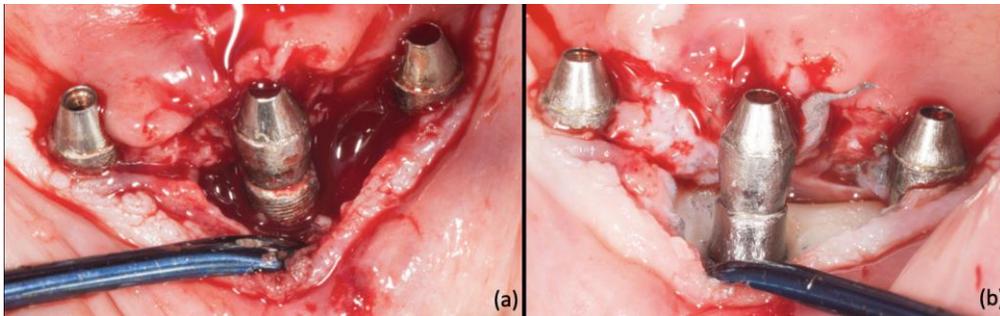


Figure 41 : Situation après élimination du tissu inflammatoire à l'aide des curettes et insert en titane (a), situation après implantoplastie et aéro-polissage (b) (courtoisie Dr.Brincat).

Situation initiale et résultat à 1 an :

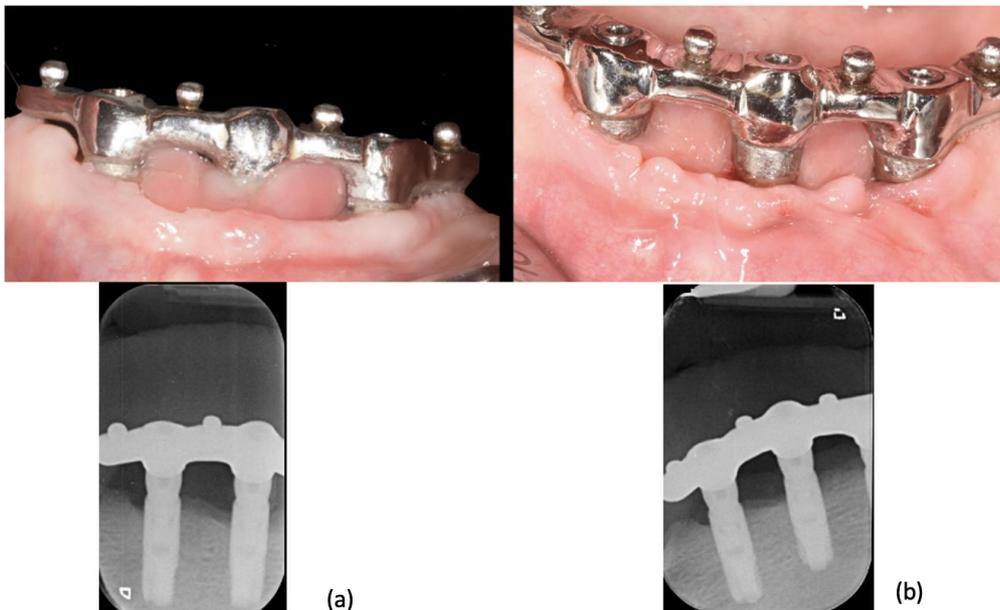


Figure 42 : État clinique et radiographique initial (a), situation à 1 an (b) (courtoisie Dr.Brincat).

On observe à 1 an une stabilisation de la maladie péri-implantaire avec des profondeurs de sondage sur l'implant 41 de 2, 3, 3 en vestibulaire et de 3, 2, 2 en lingual. L'architecture gingivale et osseuse est plus propice à la mise en œuvre des mesures d'hygiène.

Cas 2

Patient fumeur de 63 ans consulte pour des saignements spontanés et un mauvais goût persistant.

L'hygiène bucco-dentaire du patient est perfectible et il présente une maladie parodontale de stade III grade B.

Facteurs prédisposants : Hygiène bucco-dentaire, maladie parodontale active, précision de la connexion, facteurs systémiques (dépression, stress).

Facteurs déclenchants : Bactéries pathogène, excès de ciment de scellement.

Facteur aggravant : Tabac.

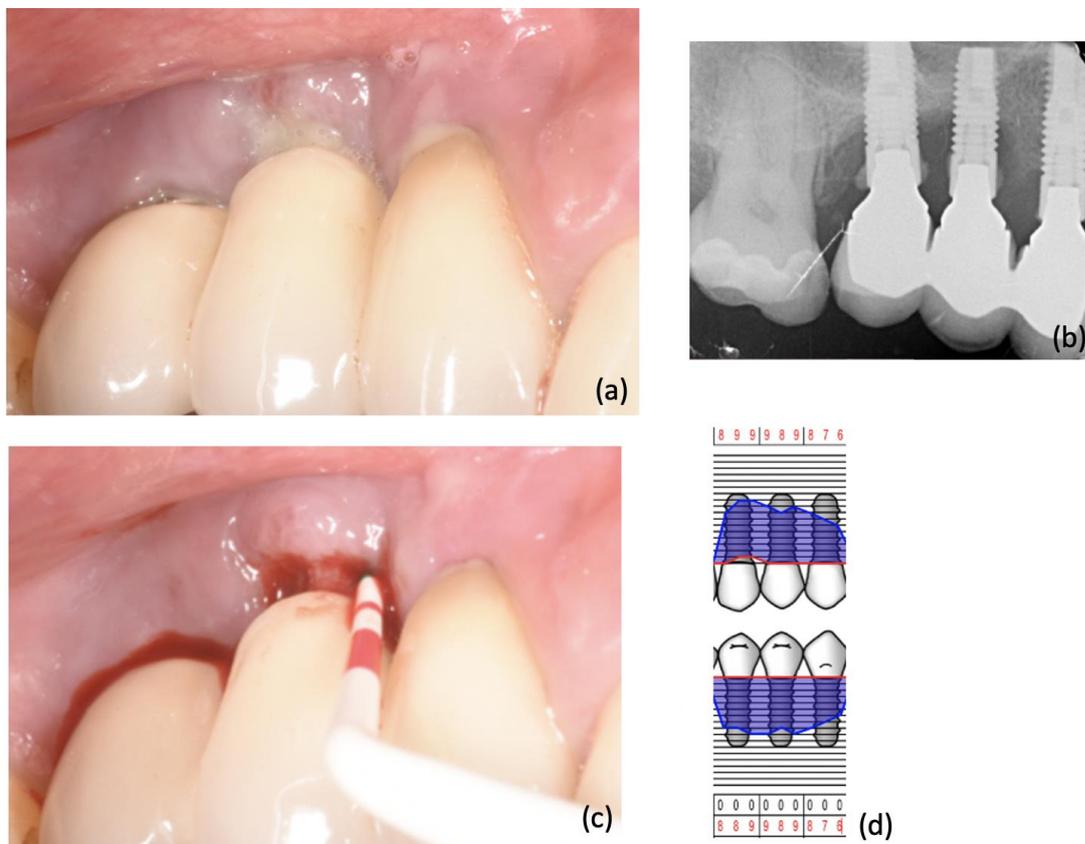


Figure 43 : Vue clinique (a), radiographique (b) et sondage péri-implantaire (c, d) dans la situation initiale (courtoisie Dr. Brincat).

Éléments du diagnostic :

- Aspect inflammatoire de la gencive,
- Suppuration spontanée,
- Saignement et suppuration au sondage,
- Poches péri-implantaires de 6mm à 9mm,
- Perte osseuse radiographique et présence de ciment de scellement en sous-gingival.

Diagnostic principal : péri-implantite sur les implants 13, 14, 15.

Traitement : Thérapeutique non-chirurgicale et chirurgie résectrice sur les 3 implants.

Choix de la technique chirurgicale résectrice :

- Défaut osseux de classe II selon Monje et coll. (128) difficile à régénérer,
- Localisation anatomique sans incidence esthétique,
- Présence de tabac rendant moins prédictible la régénération.

Traitement non chirurgical :

- Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risques.
- Désinfection mécanique : Inserts titane et aéro-polissage à la poudre de glycine.
- Désinfection chimique : chlorhexidine 0,2%.

Traitement chirurgical :

- Désinfection mécanique : ultrasons et curettes en titane puis implantoplastie et aéro-polissage.
- Désinfection chimique : eau oxygénée, povidone iodée et Chlorhexidine suivie d'un rinçage au sérum physiologique.

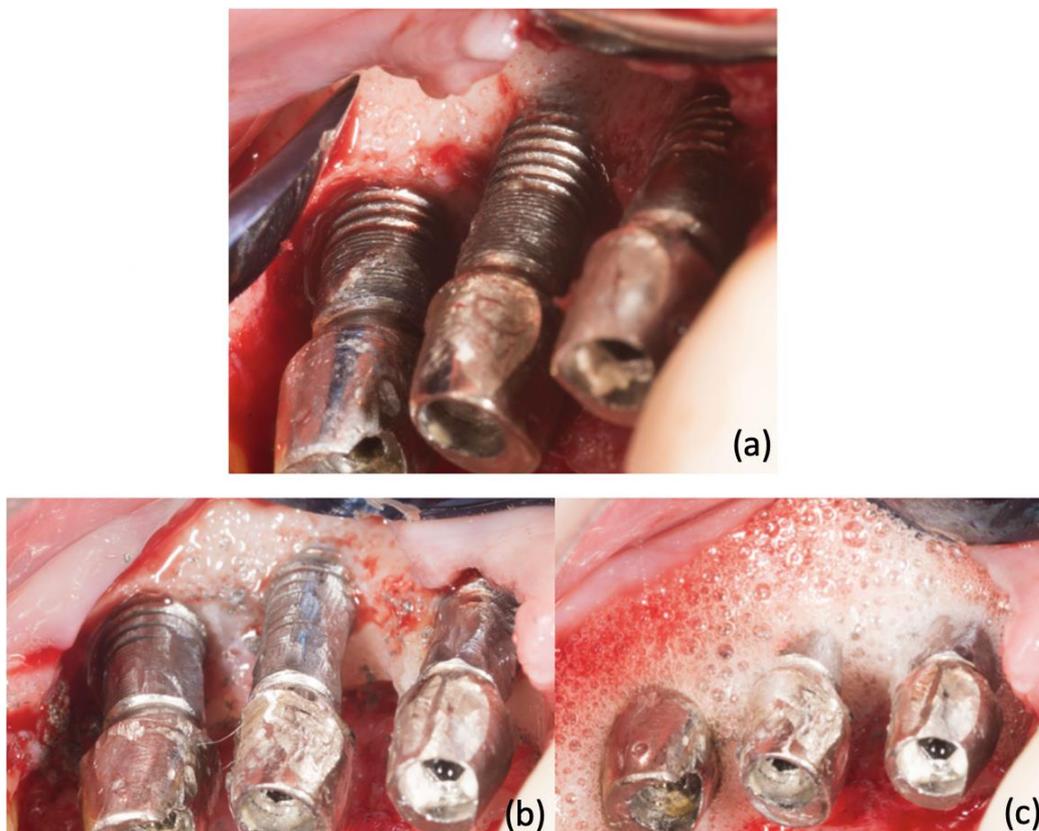
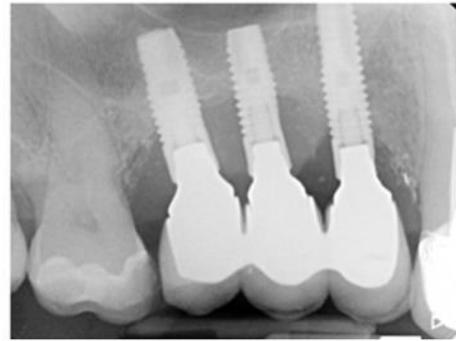


Figure 44 : Situation après élimination du tissu inflammatoire à l'aide des curettes et inserts en titane (a), après implantoplastie/brossettes titane/aéro-polissage (b), désinfection à l'eau oxygénée (c) (courtoisie Dr. Brincat).



Suivi à 6 mois (a)



Suivi à 1 an (b)



Suivi à 2 ans (c)

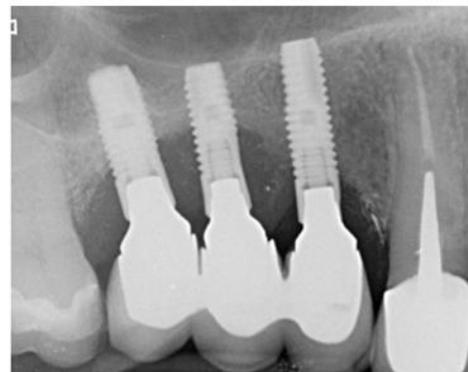


Figure 45 : Suivis à 6 mois (a), 1 an (b) et 2 ans (c) (courtoisie Dr. Brincat).

A 2 ans, on observe une bonne mise en œuvre des mesures d'hygiène permise par l'espace aménagé pour les brossettes et le lissage de la surface implantaire.

Le saignement et la suppuration au sondage ont disparu et les poches péri-implantaires ont diminué avec une guérison de la maladie.

L'absence de tissu kératinisé attaché autour des implants postérieurs nécessite une maintenance accrue de la part du patient et peut indiquer la réalisation d'une greffe épithélio-conjonctive.

V.3.3.2. Approche régénératrice

Préalablement à la chirurgie, il faut dès que cela est possible déposer la suprastructure prothétique pour faciliter l'accès à la zone à régénérer.

La chirurgie régénératrice sera mise en œuvre pour les défauts osseux qui présentent un potentiel de régénération, elle sera plus ou moins prédictible selon l'anatomie de ce défaut. (184)

En 2013, l'équipe de Parma-Benfenati tente de définir les critères de choix des techniques de régénérations en fonction de la morphologie des défauts osseux :

- Défaut à 3 parois osseuses : greffe osseuse ou substitut osseux associé ou non à une membrane résorbable
- Défaut à 1 ou 2 parois osseuses : régénération osseuse guidée autogène avec une membrane non résorbable
- Défaut hybride : régénération osseuse guidée autogène avec une membrane non résorbable. (149)

Les critères de choix exposés ci-dessus ne doivent pas être généralisés car la chirurgie résectrice trouve son indication et présente des résultats plus prédictibles dans les cas de perte osseuse horizontale ou de défauts ne présentant qu'une seule paroi.

Schwarz et coll. ont aussi publié sur ce sujet et placent les défauts de classe Ie circonférentiels comme les plus propices aux chirurgies de régénération, ceux de classe Ib et Ic se révèlent plutôt défavorables. Les défauts de classe II indiquent une chirurgie résectrice. (184)

La morphologie du défaut influence donc le type de régénération mis en œuvre et le choix d'une régénération osseuse guidée ou non.

Le protocole chirurgical commence par l'élévation du lambeau muco-périosté suivi du débridement et de la décontamination mécanique, chimique et plus ou moins électrolytique de la surface implantaire réalisée selon les diverses techniques énumérées précédemment :

- Élimination du tissu de granulation, du tartre et des excès de ciment avec les curettes et les inserts en titane,
- Implantoplastie avec nos fraises dédiées,
- Aéro-polissage et utilisation des brosettes titane.

Il s'en suit la mise en œuvre des procédures de régénération.

Ces procédés peuvent utiliser des substituts osseux sous forme d'autogreffe, d'allogreffe, de xéno greffe, de substituts osseux synthétiques (alloplastiques) ou même d'un mélange de ces matériaux, aucun n'ayant à ce jour prouvé sa supériorité dans la littérature. (144)

Des membranes peuvent être utilisées en fonction de la morphologie du défaut, elles peuvent être résorbables, non résorbables ou issues de la PRF.

De plus, des matériaux biologiquement actifs tels que les protéines de la matrice amélaire (EMD) ou les facteurs de croissances dérivés des plaquettes peuvent présenter un intérêt. (185)

Les modalités de cicatrisation émergée ou immergée sont discutées dans la littérature et présentent des résultats comparables. En 2006, Schwarz et coll. concluent dans une étude animale comparant les résultats cliniques d'une cicatrisation immergée ou émergée que l'enfouissement des implants permettra un gain osseux et un contact os implant plus important. (186)

Dans leur étude, Parma Benefati et son équipe préconisent par exemple une cicatrisation immergée de 9 mois dans les cas de régénération osseuse guidée de grande étendue. (149)

Le consensus de 2019 mené par Ramannauskite et coll. ne recommande pas un mode de cicatrisation par rapport à l'autre du fait du manque d'études s'intéressant précisément à ce point. (185)

En clinique, les modalités de cicatrisation dépendent de la situation : chirurgie en zone esthétique, type de défaut osseux et de reconstruction osseuse.

Les objectifs du traitement régénératif ont été défini en 2013 :

- Éliminer les bactéries pathogènes et le tissu de granulation dans la poche péri-implantaire
- Décontaminer la surface de l'implant
- Créer un bandeau de tissu kératinisé supérieur à 2 mm afin d'assurer la protection des tissus sous-jacents
- Diminuer la profondeur de poche et éliminer le saignement au sondage
- Régénérer les défauts verticaux
- Faciliter un contrôle de plaque adéquat pour pérenniser le traitement. (149)

V.3.3.2.1. Substitut osseux seul

- **Autogreffe**

Cette technique implique le prélèvement d'un greffon osseux sur le patient et, de ce fait présente quelques inconvénients : second site chirurgical, quantité limitée de greffon.

Pour autant, le greffon autogène a l'avantage d'être ostéo-conducteur, ostéo-inducteur et dans une certaine mesure ostéogène ce qui le différencie des autres matériaux seulement ostéo-conducteurs.

L'autogreffe est un matériau de choix dans les traitements régénératifs de la péri-implantite comme cela a été montré par Khoury et Buchmann en 2001. Dans leur étude, l'autogreffe seule permet à 3 ans une réduction moyenne de 5,1 mm de la profondeur de sondage et un gain osseux moyen de 3,2 mm.

Dans ce travail, une désinfection chimique de la surface implantaire est mise en œuvre, les implants sont ré-enfouis pour faciliter la cicatrisation et une antibiothérapie est prescrite. (148)

En 2000, Behneke et coll. montrent une nouvelle fois l'efficacité de l'os autogène seul puisqu'à 3 ans post-opératoire, la profondeur de sondage est réduite de 90%, les défauts osseux sont comblés à 84% et même à 100% dans leurs largeurs.

Ici, le nettoyage de la surface implantaire implique des curettes et un aéro-polissage, le prélèvement d'os autogène est réalisé en blocs qui sont fixés à l'aide de mini-vis. Les implants ne sont pas ré-enfouis et une antibiothérapie est prescrite. (187)

L'autogreffe seule présente de bons résultats dans la littérature, c'est une alternative intéressante dans les traitements de régénération des péri-implantites.

- **Allogreffes**

Peu d'informations disponibles dans la littérature pour son application seule dans le traitement des péri-implantites.

- **Xénogreffes**

Les xénogreffes sont des matériaux largement utilisés dans la régénération parodontale avec des résultats probants, il apparaissent donc comme une alternative sérieuse à l'autogreffe dans le traitement de la péri-implantite.

Elles présentent l'avantage d'être disponibles en quantité quasi-illimitée au moment de la chirurgie et évitent un second site opératoire. Cependant, ces matériaux n'ont qu'un potentiel ostéo-conducteur.

Roccuzzo et coll. ont réalisé le suivi sur 7 ans de patients ayant subi un traitement chirurgical régénératif avec un substitut osseux bovin déprotéiné contenant 10% de collagène.

Les défauts osseux initiaux étaient « semblables à des cratères », en d'autres termes, des défauts osseux de classe II selon Monje et coll. et hybrides associant classe II et une composante infra-osseuse selon Schwarz et coll. (127) (128)

Les taux de survie à 7 ans sont de 83,3% et 71,4% pour les implants SLA (traité par sablage + acide) et TPS (traité par spray de plasma) respectivement.

Pour les SLA, la profondeur de poche passe de 7,2 mm à 3,4 mm en moyenne et le saignement au sondage de 75% à 12%.

Pour les TPS, la profondeur de poche est de 3,2 mm au lieu de 6,6 mm avant le traitement et le saignement au sondage passe de 90% à 12,9%.

En revanche, si le succès du traitement est défini par une : « profondeur de poche inférieure à 5 mm, absence de saignement / suppuration au sondage, absence de perte osseuse additionnelle », on tombe à 14,3% de succès pour les implants TPS et 58,3% de succès pour les SLA.

Il faut noter qu'une thérapeutique parodontale de soutien est mise en place pour ces patients et que certains implants ont nécessité une ré-intervention chirurgicale. (188)

En 2016, Rotenberg et coll. montrent eux aussi de bons résultats en utilisant une xéno greffe bovine recouverte de collagène d'origine porcine sur des implants SLA.

Au niveau du site présentant la profondeur de sondage maximale, une réduction de 4,1 mm est observée à 1 an et les défauts osseux initiaux présentent un comblement satisfaisant selon les auteurs. (189)

Au travers de ces 2 articles présentant des suivis jusqu'à 7 ans, la xéno greffe apparaît être un traitement prédictif pour la régénération des défauts osseux péri-implantaires.

- **Substituts osseux synthétiques/matériau alloplastique**

L'utilisation de substituts osseux d'origine synthétique s'avère également concluante. Roos-Jansaker et coll. l'ont montré en 2014 en comblant les défauts avec de l'Algipore[®] qui contient principalement de l'hydroxyapatite provenant des algues. A 5 ans, on observe une réduction moyenne de la profondeur de poche de 3,2 mm, un score de saignement largement diminué et un comblement osseux de 1,1 mm en moyenne. Finalement seul 1 implant présente après chirurgie une péri-implantite encore en évolution. (190)

En 2013, Schwarz et coll. évaluent l'hydroxyapatite nanocristalline, un substitut osseux synthétiques utilisé sans membrane dans une étude randomisée. Les résultats à quatre ans sont considérés comme médiocre par les auteurs de l'étude même si les paramètres cliniques ont été améliorés. (145)

Wolfhart et coll. ainsi que Jepsen et coll. se sont intéressés dans deux études randomisées aux particules de titane poreuse dont l'ostéo-conduction a été précédemment prouvée. (191)

Les résultats ne montrent pas de différences significatives avec les groupes contrôle traités par débridement chirurgical mise à part pour le comblement radiographique du défaut osseux. Cependant, il est difficile d'évaluer la néoformation osseuse dans les défauts comblés au vu de la radio-opacité importante des particules de titane. (170) (192)

Les études présentent des résultats contradictoires.

- **Association autogreffe + xélogreffe**

Wiltfang et coll. mènent une série de cas sur 36 implants où ils associent un greffon autologue avec une xélogreffe imprégnée de facteurs de croissance sous la forme d'un mélange 1/1.

Au total, 1 seul implant devra être retiré du fait de la persistance de la péri-implantite et d'une mobilité implantaire.

Par ailleurs, les résultats montrent une réduction de la profondeur de poche de plus de 4 mm sur 47% des implants et un gain osseux moyen de 3,5 mm à 1 an. Le saignement au sondage est lui réduit de 36% et la suppuration initialement de 80% est de 8% à 1 an.

La limite de cette étude est l'absence de contrôle qui ne nous permet pas une réelle comparaison mais les résultats à 1 an sont encourageants puisqu'ils ont permis un contrôle de la maladie péri-implantaire sur la majorité des implants traités. (193)

V.3.3.2.2. Régénération osseuse guidée

Cette technique associe une membrane aux différents matériaux de greffe utilisés.

La membrane peut être résorbable, non résorbable, issue de la PRF ou non.

- **Membrane résorbable et autogreffe**

Khoury et Buchmann ont étudié cette association et ont démontré une amélioration des paramètres cliniques avec une réduction moyenne de la profondeur de poche de 2,6 mm et un gain osseux moyen de 2,3 mm. Ces résultats contrastent avec ceux de la greffe autogène seule vus précédemment mais, malgré ces différences, à 3 ans, les résultats sont équivalents. (148)

En 2012, Agazadeh et coll. ont évalué la greffe autogène associée à une membrane en collagène résorbable. A 1 an post-opératoire, les résultats sont limités avec une réduction moyenne de 2 mm de la profondeur de poche, de 11% et de 48% de la suppuration et du saignement au sondage respectivement ainsi qu'un gain osseux de 0,2 mm en moyenne. (194)

Romanos et coll. obtiennent de bons résultats en utilisant une membrane de collagène. Ils observent une profondeur de poche passant en moyenne de 6 mm à 2,48 mm et un comblement de 2/3 du défaut osseux à 27 mois en moyenne. (164)

Cette association n'est pas celle qui présente les meilleurs résultats dans la littérature, il faut noter que dans leur étude, Agazadeh et coll. ont prélevé de l'os autogène particulaire à l'aide de ciseaux à os pouvant entraîner une nécrose plus précoce des particules. Khoury et Buchmann ont relevé 55,4% de complications post opératoires liées entre autres à la membrane utilisée.

- **Membrane résorbable et allogreffe**

Un case-série mené par La Monaca et coll. a montré une résolution de la maladie péri-implantaire (profondeur de poche inférieure à 5 mm + absence de saignement/suppuration au sondage) dans 59% des cas et l'absence d'une perte osseuse additionnelle supérieure à 1 mm dans 77% des cas à 5 ans.

Il faut noter qu'à 5 ans, seul le saignement au sondage est significativement diminué par rapport au début de l'étude alors qu'à tous les autres suivis (1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans) une amélioration significative de l'ensemble des paramètres cliniques était observée. (195)

En 2014, Parma-Benfenati et coll. réalisent une série de 6 cas traités par allogreffes et membranes résorbables (collagène ou allogène). Les résultats montrent à la réouverture du site chirurgical qui a lieu entre 9 et 24 mois un recouvrement de 87,5% des spires implantaires avec en moyenne un gain osseux de 3,12 mm. (196)

La littérature n'est pas assez étoffée sur ce sujet pour en tirer de réelles conclusions.

- **Membrane résorbable et xéno greffe**

Matarasso et coll. montrent sur un suivi court de 12 mois une bonne réponse à un traitement associant xéno greffe et membrane résorbable. Le taux de survie des implants est de 100% avec une amélioration statistiquement significative de la profondeur de poche et du saignement au sondage et un comblement du défaut osseux de 93% en moyenne.

Froum et coll. ont associé membrane résorbable, xéno greffe d'origine bovine ou allogreffe (sans aucune distinction) et des protéines de la matrice amélaire (EMD) ou des facteurs de croissance dérivés des plaquettes (PDGF). Les résultats sont positifs : un taux de survie implantaire de 98,8% sur un suivi allant de 2 à 10 ans (en moyenne 3,6 ans) avec une réduction de la profondeur de poche de 5,1 mm, du saignement au sondage de 91,1% et un gain osseux de 1,77 mm en moyenne.

Attention, l'étude ne faisant pas de différence entre biomatériaux allogène et xéno gène, il est donc difficile d'en interpréter les résultats en fonction du biomatériau utilisé. (146)

Dans une étude randomisée, Schwarz et coll. concluent qu'à 4 ans, le traitement régénératif des défauts osseux péri-implantaires par l'utilisation de Bio-Oss® (xéno greffe d'origine bovine) associé à une membrane résorbable BioGuide® (origine porcine) permet une amélioration des paramètres cliniques. Le sondage passe d'une moyenne de 7,1 mm à 4,6 mm à 4 ans et le saignement au sondage de 79% à 28%. (145)

Romanos et coll. ont observé une réduction de la profondeur de poche de 3,52 mm en moyenne avec un comblement complet du défaut osseux, la période de suivi était de 27 mois en moyenne. (164)

Agazadeh et coll. se sont dans leur étude également intéressés à la xéno greffe issue de l'os bovin associée à une membrane résorbable de collagène. Les résultats sont plus satisfaisants qu'avec l'os autogène : le taux de succès de la thérapeutique est de 38,5% lorsque celui-ci est défini par une profondeur de poche inférieure à 5 mm, l'absence de perte osseuse additionnelle et de suppuration et au maximum un site présentant un saignement au sondage. (194)

- **Membrane résorbable et substituts osseux synthétiques**

L'Algipore® est un substitut osseux provenant d'algue. Il a été utilisé dans le traitement régénératif des péri-implantites par Roos-Jansaker et coll. pour lequel un recul de 5 ans est disponible dans la littérature.

Le taux de succès du traitement est de 51,1% à 5 ans lorsqu'il est défini par un comblement osseux d'au moins 25% du défaut initial, une profondeur de poche inférieure ou égale à 5 mm et au maximum un site présentant un saignement au sondage. (190)

Tapia et coll. ont utilisé en 2018 le β -tricalcium phosphate et l'hydroxyapatite associés à une membrane résorbable avec de bons résultats à court terme (12 mois).

La profondeur de poche moyenne est initialement de 6,16 mm et passe à 1 an à 3,59 mm, le saignement au sondage passe de 100% à 33% en moyenne, la suppuration au sondage initialement de 45% est de 11,5% à 1 an en moyenne. On note également un comblement du défaut osseux de 59% en moyenne. (161)

- **Membrane résorbable et association autogreffe + allogreffe**

Cette technique a été utilisée par l'équipe de Parma-Benfenati, Tinti et coll.

Les articles publiés sont des séries de cas qui n'ont que peu de valeur scientifique mais les résultats restent positifs.

Un premier cas montre une réduction de la profondeur de poche de 10 mm en vestibulaire, de 6 en distal et en mésial avec une absence de saignement à 24 mois post-opératoire.

Une ré-ouverture chirurgicale est réalisée au même moment pour évaluer le comblement du défaut, ils observent un os néoformé sur 5 mm non différenciable de l'os natif. (197)

- **Membrane résorbable et association autogreffe + xélogreffe**

Schlee et coll. ont utilisé un mélange de Bio-oss et d'os autogène associé à une membrane résorbable. Leur protocole comprend une cicatrisation immergée de 6 mois sans antibiothérapie. En moyenne, à 6 mois, le défaut osseux péri-implantaire a été comblé sur 2,76 mm.

Il est mis en évidence dans cette étude l'influence de la morphologie du défaut. Les défauts circonférentiels de classe Ie selon Schwarz et coll. (127) ou IC selon Monje et coll (128) présentent un gain osseux moyen de 4,02 mm alors que pour les autres défauts de classe I on observe 2,64 mm en moyenne. Pour les défauts de classe II de Schwarz, le gain osseux moyen est de 2,34 mm. (150)

- **Membrane non résorbable et os autogène**

L'étude de 2001 de Khoury et coll. évaluent une dernière association pour le traitement des défaut osseux, une membrane non résorbable (e-PTFE) et de l'os autogène. Rappelons que dans cette étude, la cicatrisation des implants est immergée.

Le gain osseux est de 3,4 mm en moyenne et la profondeur de poche est réduite de 5,4 mm en moyenne à 3 ans. (148)

- **Membrane non résorbable et os allogène**

L'équipe de Parma-Benfenati et coll. ont traité des patients présentant des défaut osseux hybrides associant une perte horizontale et une perte verticale selon ce protocole dans le but de régénérer les deux composantes. Il n'existe pas d'article nous présentant les résultats pour cette technique en particulier.

Leur étude rétrospective sur les différents traitements qu'ils ont entrepris associant régénération osseuse guidée (membrane résorbable ou non) et allogreffe présente un recul de 2 à 21 ans (6,9 ans en moyenne), le taux de succès est de 70,2% selon les critères : profondeur de poche inférieure à 5 mm absence de saignement/suppuration au sondage et absence de perte osseuse additionnelle. Au total, 14 cas ont été traités avec une membrane non résorbable. (198)

V.3.3.2.3. Matériaux biologiquement actifs

Une étude randomisée menée par Ished et coll. comparent un lambeau d'accès chirurgical seul ou associé à l'utilisation de protéines dérivées de la matrice amélaire (EMD).

Des différences significatives sont observées pour le niveau osseux marginal en faveur du traitement utilisant l'EMD et la population bactérienne est principalement gram +/aérobie pour ce groupe ce qui est plus favorable à la bonne santé péri-implantaire. (199)

Comme nous l'avons décrit précédemment, d'autres études présentant de bons résultats ont associé des matériaux biologiquement actifs tels que l'EMD ou des facteurs de croissance dérivés des plaquettes avec d'autres techniques de régénération ce qui rend difficile l'évaluation intrinsèque de l'effet de ces matériaux. (193) (146)

Tableau 3 : Tableau récapitulatif des matériels et méthodes pour les études portant sur la régénération.

Auteurs/type d'étude	Type de greffon	Durée	Nombre de patients	Nombre d'implants	Antibiothérapie	Décontamination	Type de membrane	Enfouissement
Khoury Buchmann 2001 (148) Série de cas	AUTOGREFFE	3 ans	9	12	1 semaine d'ATBthérapie 4 semaines avant le traitement + 1 semaine d'ATBthérapie en post-chirurgical Molécule choisie en fonction du E-test pour chaque patient	CHX + AC + H ₂ O ₂	0	Oui
Behneke et coll. 2000 (187) Etude prospective, série de cas		3 ans	17	25	Métronidazole 2x400mg par jours débuté en peropératoire pour 7 jours	Curettes + AP	0	Non
Khoury Buchmann 2001 (148) Série de cas		3 ans	7	9	1 semaine d'ATBthérapie 4 semaines avant le traitement + 1 semaine d'ATBthérapie en post-chirurgical Molécule choisie en fonction du E-test pour chaque patient	CHX + AC + H ₂ O ₂	R	Oui
Romanos et coll. 2008 (164) Série de cas		27 mois	15	10	Non	CT + laser CO ₂	R	<i>En fonction des cas</i>
Aghazadeh et coll. 2012 (194) Essai clinique randomisé mono centrique		1 an	22	34	Azythromycine 2x250 mg à J1 et 1x250mg de J2 à J4 post-chirurgical	CT + H ₂ O ₂	R	Non
Khoury Buchmann 2001 (148) Série de cas		3 ans	9	20	1 semaine d'ATBthérapie 4 semaines avant le traitement + 1 semaine d'ATBthérapie en post-chirurgical Molécule choisie en fonction du E-test pour chaque patient	CHX + AC + H ₂ O ₂	NR	Oui

Auteurs/type d'étude	Type de greffon	Durée	Nombre de patients	Nombre d'implants	Antibiothérapie	Décontamination	Type de membrane	Enfouissement
La Monaca et coll. 2018 (195) Série de cas	ALLOGREFFE	5 ans	34	34	Amoxicilline 2x875mg + Acide clavulanique 2x125mg + Métronidazole 3x250mg par jour pendant 10 jours	CT + UST + BT + AP + CHX + PH + tétracyclines	R	Non
Parma-Benefati et coll. (196) 2014 Série de cas		9 à 24 mois	6	8	Amoxicilline 2x875mg + Acide Clavulanique 2x125mg débuté 2 h avant la chirurgie jusqu'à J+6	Curettes + AP + tétracyclines	R	Oui (7/8) ou Non (1/8)
Parma-Benefati et coll. 2020 (198) Étude rétrospective		2 à 21 ans	45	57	Amoxicilline 2x875mg + Acide Clavulanique 2x125mg débuté 2h avant la chirurgie jusqu'à J+6	Curettes + AP + tétracyclines	NR (57,9%) ou R(24,6%)	<i>En fonction des cas</i>
Rocuzzo et coll. 2017 (188) Série de cas rétrospective ?	XENOGREFFE	7 ans	26	26	Amoxicilline 875mg + Acide Clavulanique 125mg débuté 1h avant la chirurgie jusqu'à J+6	Curettes + EDTA + gel de CHX	0 ou GCE	Non
Rotenberg et coll. 2016 (189) Étude rétrospective		1 an	11	11	Amoxicilline 3x500mg ou Clindamycine 4x300mg par jour pendant 7 jours	CT + USP + CHX	0	Non
Matarasso et coll. 2014 (147) Série de cas		1 an	11	11	Amoxicilline 2x875mg + Acide clavulanique 2x125mg 2 fois par jours pendant 4 jours post chirurgical	Curettes acier + implantoplastie supra-osseuse + AP	R	Non
Schwarz et coll. 2009 (145) Étude rétrospective		4 ans	20	11	Non	CP	R	Non
Romanos et coll. 2008 (164) Série de cas		27 mois	15	9	Non	CT + laser CO ₂	R	<i>En fonction des cas</i>
Agazadeh et coll. 2012 (194) Essai clinique randomisé monocentrique		1 an	23	37	Azythromycine 2x250 mg à J1 et 1x250mg de J2 à J4 post-chirurgical	CT + H ₂ O ₂	R	Non

Auteurs/type d'étude	Type de greffon	Durée	Nombre de patients	Nombre d'implants	Antibiothérapie	Décontamination	Type de membrane	Enfouissement
Roos-Jansaker et coll. 2014 (190) Série de cas longitudinale simple aveugle	SUBSTITUT OSSEUX SYNTHÉTIQUE	7 ans	12	22	Amoxicilline 3x375mg + Métrnidazole 2x400mg par jour pendant 10 jours post-chirurgical	PH	0	Non
Schwarz et coll. 2009 (145) Essai clinique randomisé		4 ans	20	9	Non	CP	0	Non
Jepsen et coll. 2016 (192) Essai randomisé multicentré		1 an	63	63	Amoxicilline 3x500mg + Métrnidazole 2x400mg débuté 1 jour avant l'intervention pour 8 jours	BT + PH	0	Non
Wohlfahrt et coll. 2012 (170) Essai clinique randomisé		1 an	33	33	Amoxicilline 3x500mg + Métrnidazole 2x400mg débuté 3 jours avant l'intervention jusqu'à J+7 post-chirurgical	CT + EDTA	0	Oui
Roos-Jansaker et coll. 2014 (190) Série de cas longitudinale simple aveugle		7 ans	13	23	Amoxicilline 3x375mg + Métrnidazole 2x400mg par jour pendant 10 jours post-chirurgical	PH	R	Non
Tapia et coll. 2019 (161) Essai clinique randomisé double aveugle		1 ans	30	30	Amoxicilline 3x500mg ou Clindamycine 4x300mg + Métrnidazole 3x500mg par jours pendant 7 jours	Curettes et inserts téléflons + USP + H ₂ O ₂ + implantoplastie ± BT	R	Non

Auteurs/type d'étude	Type de greffon	Durée	Nombre de patients	Nombre d'implants	Antibiothérapie	Décontamination	Type de membrane	Enfouissement
Wiltfang et coll. 2012 (193) Série de cas	AUTOGREFFE + XENOGREFFE + FACTEURS DE CROISSANCE	1 an	22	36	Antibioprofylaxie peropératoire : Ampicilline + Sulbactam ou Clindamycine 600mg	Implantoplastie + acide ortho- phosphorique	0	Non
Froum et coll. 2015 (146) Série de Cas	ALLO/XENOGREFFE + EMD ou FACTEURS DE CROISSANCE	2 à 10 ans (3,6 ans)	38	51	Non	AP + CHX + tétracyclines locales	R	Non
Ished et coll. 2016 (199) Essai clinique randomisé	PROTEINES DE LA MATRICE (EMD) AMELAIRE (EMD)	5 ans	26	29	Non	UST + CT	0	Non

AC : acide citrique, AP : aéro-polissage, BT : brochettes titane, CHX : Chlorhexidine, CT : curette titane, GCE : greffe de conjonctif enfoui, H₂O₂ : eau oxygénée, PH : peroxyde d'hydrogène, TH : hypochlorure de tétracyclines, USP : ultrasons plastique, UST : ultrasons titane, R : membrane résorbable, NR : membrane non résorbable, NC : non communiqué.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des résultats pour les études portant sur la régénération.

Auteurs	Technique chirurgicale		Réduction profonde de poche	Réduction du BOP	Réduction SOP	Gain osseux	Définition du succès thérapeutique	Taux de Succès Thérapeutique
Behneke et coll. 2000 (187)	PAS DE MEMBRANE		6,2 mm = 90% de réduction	NC	NC	3,2 mm = 84% de comblement	Absence de complications post-opératoire	76%
Khoury Buchmann 2001 (148)	AUTOGREFFE		5,1 mm	NC	NC	3,2 mm	Pas de définition du succès thérapeutique mais relevé des complications post-opératoire : déhiscence, exposition de la membrane, fistule, séquestre	0% de complications
Khoury Buchmann 200 (148)			2,6 mm	NC	NC	2,3 mm	Pas de définition du succès thérapeutique mais relevé des complications post-opératoire : déhiscence, exposition de la membrane, fistule, séquestre	55,6% de complications
Romanos et coll. 2008 (164)			3,52mm	<i>Sulcus bleeding index</i> réduit de 1,73	NC	2/3 du défaut osseux	Taux de survie	100%
Aghazadeh et coll. 2012 (194)	MEMBRANE RESORBABLE		2 mm	T0 : 87,5% 1 an : 48,4% des sites sondés	T0 : 12,5% 1 an : 2% des sites sondés	0,2 mm	Évaluation 1 : - Profondeur de poche < 5mm - Absence de saignement/suppuration au sondage - Pas de perte osseuse additionnelle	1: 11,1%
Khoury Buchmann 2001(148)			5,4 mm	NC	NC	3,4 mm	Évaluation 2 : - Profondeur de poche < 5mm - Absence de suppuration et au maximum 1 site de saignement au sondage - Pas de perte osseuse additionnelle	2: 13,9%
	MEMBRANE NON-RESORBABLE						Pas de définition du succès thérapeutique mais relevé des complications post-opératoire : déhiscence, exposition de la membrane, fistule, séquestre	60% de complications

Auteurs	Technique chirurgicale	Réduction profonde de poche	Réduction du BOP	Réduction SOP	Gain osseux	Définition du succès thérapeutique	Taux de Succès Thérapeutique
Parma-Benefati et coll. 2014 (196)	ALLOGREFFE	NC	NC	NC	3,12 mm	Taux de survie	100%
La Monaca et coll. 2018 (195)		MEMBRANE RESORBABLE	T0 = 100% <u>5 ans</u> = 41,18% <i>des sites sondés</i>	NC	<u>Mésial</u> 0,78 mm <u>Distal</u> 0,06 mm	<u>Évaluation 1</u> : Profondeur de poche inférieure à 5 mm + absence de saignement/suppuration au sondage <u>Évaluation 2</u> : Absence de perte osseuse additionnelle > 1 mm	<u>1</u> : 59% <u>2</u> : 77%
Parma-Benefati et coll. 2020 (198)	NON-RESORBABLE 57,9% ou RESORBABLE 24,6%	4,1mm	<u>Pré-op</u> 82,5% <u>Post-op</u> 20% <i>des implants présentent au moins 1 site de saignement</i>	<u>Pré-op</u> 12,5% <u>Post-op</u> 0%	5,9mm	- Profondeur de poche < 5mm - Absence de saignement/suppuration au sondage - Pas de perte osseuse additionnelle	70,2%

Auteurs	Technique chirurgicale	Réduction profondeur de poche	Réduction du BOP	Réduction SOP	Gain osseux	Définition du succès thérapeutique	Taux de Succès Thérapeutique
Rotenberg et coll. 2016 (189)	PAS DE MEMBRANE	1,7 ± 1 mm	$\frac{T0}{1 \text{ an}} = \frac{100\%}{18\%}$ <i>des implants</i>	$\frac{T0}{1 \text{ an}} = \frac{27\%}{0\%}$ <i>des implants</i>	<i>Signes radiographiques satisfaisants selon les auteurs</i>	Taux de Survie	100%
Roccuzzo et coll. 2017 (188)	XENOGREFFE	$\frac{TPS}{3,8\text{mm}}$ $\frac{SLA}{3,4\text{mm}}$	$\frac{TPS}{T0} = \frac{90\%}{55\%}$ $\frac{7 \text{ ans}}{30\%}$ $\frac{SLA}{T0} = \frac{75\%}{12,5\%}$ $\frac{7 \text{ ans}}{7,5\%}$ <i>des sites sondés</i>	$\frac{TPS}{T0} = \frac{71\%}{28\%}$ $\frac{7 \text{ ans}}{7\%}$ $\frac{SLA}{T0} = \frac{33\%}{0\%}$ $\frac{7 \text{ ans}}{0\%}$ <i>des sites sondés</i>	$\frac{TPS}{SLA} : 2\text{mm}$ $\frac{SLA}{SLA} : 2,1\text{mm}$	- Profondeur de poche < 5mm - Absence de saignement/suppuration au sondage - Pas de perte osseuse additionnelle	- $\frac{TPS}{(2/14)} : 14,3\%$ - $\frac{SLA}{(7/12)} : 58,3\%$
Romanos et coll. 2008 (164)		MEMBRANE RESORBABLE	3,5 mm	<i>Sulcus bleeding index réduit de 1,73</i>	NC	Comblement complet du défaut	Taux de survie
Schwarz et coll. 2009 (145)		2,5 mm	$\frac{T0}{3 \text{ ans}} = \frac{79\%}{26\%}$ <i>des sites sondés</i>	NC	Comblement de 100% du défaut dans 72,7% des cas	NC	NC

Auteurs	Technique chirurgicale	Réduction profondeur de poche	Réduction du BOP	Réduction SOP	Gain osseux	Définition du succès thérapeutique	Taux de Succès Thérapeutique
Agazadeh et coll. 2012 (194)	XENOGREFFE	3,2 mm	$T0 = 79,4\%$ $\frac{1 \text{ an}}{26,7\%}$ <i>des sites sondés</i>	$T0 = 25\%$ $\frac{1 \text{ an}}{1,2\%}$ <i>des sites sondés</i>	1,1 mm	<u>Évaluation 1:</u> - Profondeur de poche < 5mm - Absence de saignement/suppuration au sondage - Pas de perte osseuse additionnelle <u>Évaluation 2:</u> - Profondeur de poche < 5mm - Absence de suppuration et au maximum 1 site de saignement au sondage - Pas de perte osseuse additionnelle	1: 20,5% 2: 38,5%
	MEMBRANE RESORBABLE	4,1 mm	$T0 = 19,1\%$ $\frac{1 \text{ an}}{6,7\%}$ <i>des sites sondés</i>	NC	2,8 mm = 93% <i>de comblement du défaut infra osseux</i>	Taux de survie	100%
Matarasso et coll. 2014 (147)	SUBSTITUTS OSSEUX SYNTHÉTIQUES	1,1 mm	$T0 = 80\%$ $\frac{4 \text{ ans}}{46\%}$ <i>des sites sondés</i>	NC	Comblement de 100% du défaut dans 55% des cas	NC	NC
		$\frac{\text{Test}}{1,7 \text{ mm}}$ <u>Contrôle 2 mm</u>	$T0 =$ <u>Test 5,5</u> <u>Contrôle 5</u> <i>sites par implants sur 6</i> $\frac{1 \text{ an}}{\text{Test 0,38}}$ <u>Contrôle 0,</u> <i>56 sites par implants sur 6</i>	NC	$\frac{\text{Test}}{57\%}$ <u>Contrôle</u> -14,8%	NC	NC
Schwarz et coll. 2009 (145)	PAS DE MEMBRANE	1,1 mm					
Wohlfahrt et coll. 2012 (170)							

Auteurs	Technique chirurgicale	Réduction profondeur de poche	Réduction du BOP	Réduction SOP	Gain osseux	Définition du succès thérapeutique	Taux de Succès Thérapeutique
Roos- Jansaker et coll. 2014 (190)	SUBSTITUTS OSSEUX SYNTHÉTIQUES	3,3 mm	T0 = 94,3 % <u>A 5 ans =</u> 21,4% <i>des</i> <i>implants</i> <i>présentant</i> <i>au moins 1</i> <i>site de</i> <i>saignement</i>	NC	1,1 mm	<u>Évaluation 1</u> : comblement du défaut osseux $\geq 25\%$ <u>Évaluation 2</u> : comblement du défaut osseux $\geq 25\%$ et profondeur de poche < 5 mm <u>Évaluation 3</u> : comblement du défaut osseux $\geq 25\%$, profondeur de poche ≤ 5 mm et saignement au sondage ≤ 1	1 : 66,7% 2 : 62,2% 3 : 51,1% <i>Pas de distinctions entre les groupes</i>
Jepsen et coll. 2016 (192)	MEMBRANE RESORBABLE	<u>Test</u> 2,8mm <u>Contrôle</u> 2,6 mm	<u>Test</u> : T0 = 89,4% 1 an = 33,3% <u>Contrôle</u> : T0 = 85,8% 1 an = 40,4% <i>des sites sondés</i>	<u>Test</u> : T0 = 27,8% 1 an = 1% <u>Contrôle</u> : T0 = 25,9% 1 an = 1,3% <i>des sites sondés</i>	<u>Test</u> : 3,56 mm <u>Contrôle</u> : 1,04 mm	- Profondeur de poche < 4 mm - Absence de saignement au sondage - Pas de perte osseuse additionnelle	<u>Test</u> : 30% <u>Contrôle</u> : 23%
		3mm	<u>T0</u> = 74,9% <u>5 ans</u> = 32,6% <i>des</i> <i>implants</i> <i>présentant</i> <i>au moins 1</i> <i>site de</i> <i>saignement</i>	NC	1,5mm	<u>Évaluation 1</u> : comblement du défaut osseux $\geq 25\%$ <u>Évaluation 2</u> : comblement du défaut osseux $\geq 25\%$ et profondeur de poche < 5 mm <u>Évaluation 3</u> : comblement du défaut osseux $\geq 25\%$, profondeur de poche ≤ 5 mm et saignement au sondage ≤ 1	1 : 66,7% 2 : 62,2% 3 : 51,1% <i>Pas de distinctions entre les groupes</i>

Auteurs	Technique chirurgicale	Réduction profondeur de poche	Réduction du BOP	Réduction SOP	Gain osseux	Définition du succès thérapeutique	Taux de Succès Thérapeutique
Tapia et coll. 2019 (161)	SUBSTITUTS OSSEUX SYNTHÉTIQUES MEMBRANE RESORBABLE	2,57 mm	T0 100% 1 an 33% des sites sondés	T0 = 45% 1 an = 11,5%	Test 2,61 mm Contrôle 0,73 mm	- Profondeur de poche < 5 mm - Absence de saignement/suppuration au sondage - Pas de perte osseuse supplémentaire	- Groupe test (brossettes titane) : 66,7% - Groupe contrôle : 23,1%
Wiltfang et coll. 2012 (193)	AUTOGRÈFFE + XENOGRÈFFE DE FACTEURS DE CROISSANCE PAS DE MEMBRANE	4 mm	T0 = 61% 1 an = 25% des implants	T0 = 80% 1 an = 8% des implants	3,5 mm	Taux de survie	100%
Froum et coll. 2015 (146)	XENOGRÈFFE + EMD ou FACTEURS DE CROISSANCE MEMBRANE RESORBABLE	5,1 mm	91% 168 sites à t0 et 15 sites en fin d'étude	NC	1,77 mm	Taux de survie	98,8%
Ished et coll. 2016 (199)	PROTEINES DE LA MATRICE AMÉLAIRE PAS DE MEMBRANE	EMD : 2,8 mm Sans EMD : 3 mm	EMD/ sans EMD : T0 = 90% 1 an = 70% des sites sondés	EMD : T0 = 60% 1 an = 6,7% Sans EMD : T0 = 43% 1 an = 7,1% des implants	EMD : + 0,9 mm Sans EMD : - 0,1 mm	NC	NC

NC : non communiqué, TPS : état de surface implantaire traité par spray de plasma, SLA : état de surface implantaire traité par sablage/acide.

Cas cliniques

Cas 1

Patiente de 50 ans présentant une maladie parodontale (Stade III grade B) active et non prise en charge lors de l'implantation 5 ans auparavant.

Facteurs prédisposants : Hygiène bucco-dentaire, maladie parodontale active.

Facteurs déclenchants : Bactéries pathogènes.

Aucun facteur aggravant.

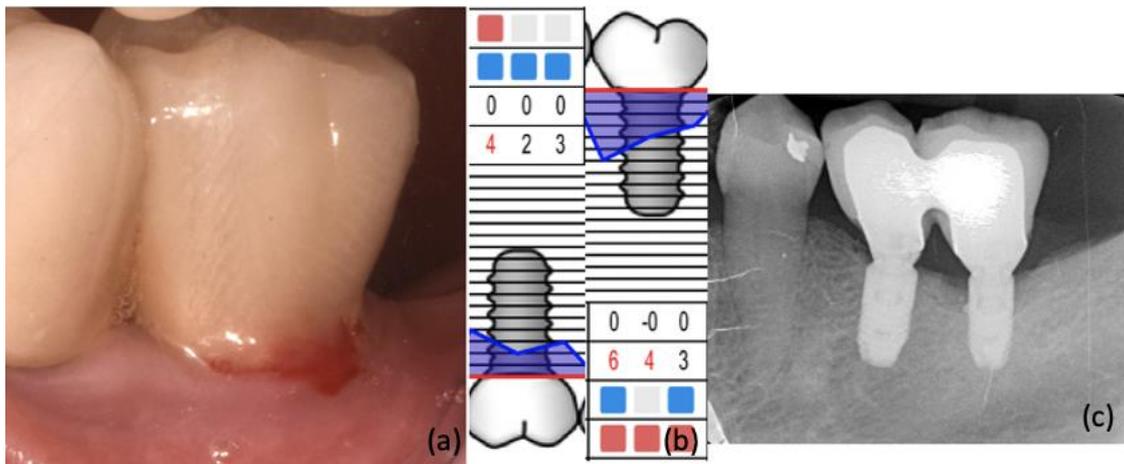


Figure 46 : Situation clinique (a,b) et radiographique (c) initiale (courtoisie Dr. Brincat).

Éléments du diagnostic :

- Saignement et suppuration au sondage,
- Poches péri-implantaires allant jusqu'à 6 mm,
- Défaut osseux visible radiographiquement.

Diagnostic : péri-implantite sur l'implant 37.

Traitement : Approche non chirurgicale parodontale et péri-implantaire complétée par une chirurgie de régénération sur l'implant 37 avec une xéno greffe d'origine bovine.

Critère de choix de la technique chirurgicale régénératrice :

- Défaut osseux de classe IB selon Monje et coll. (128), infra-osseux à 3 murs favorable à la régénération.

Traitement non chirurgical :

- Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risques.
- Débridement mécanique : Inserts titane et aéro-polissage à la poudre de glycine.
- Débridement chimique : Chlorhexidine 0,2%.



Figure 47 : Situation clinique après le traitement non chirurgical (courtoisie Dr.Brincat).

Traitement chirurgical :

- Débridement mécanique : ultrasons et curettes en titane, implantoplastie, aéro-polissage et brochettes titane.
- Débridement chimique : eau oxygénée, povidone iodée et Chlorhexidine suivie d'un rinçage au sérum physiologique.

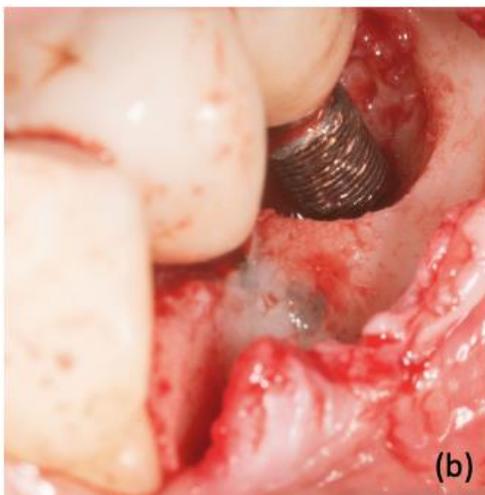
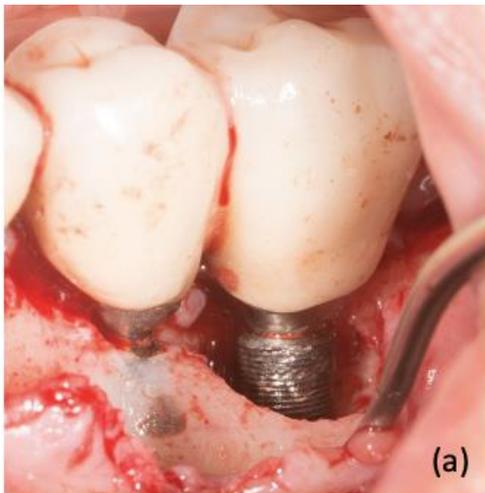


Figure 48 : Situation clinique après élimination du tissu inflammatoire (a, b), situation clinique après débridement mécanique et chimique (c) (courtoisie Dr.Brincat).

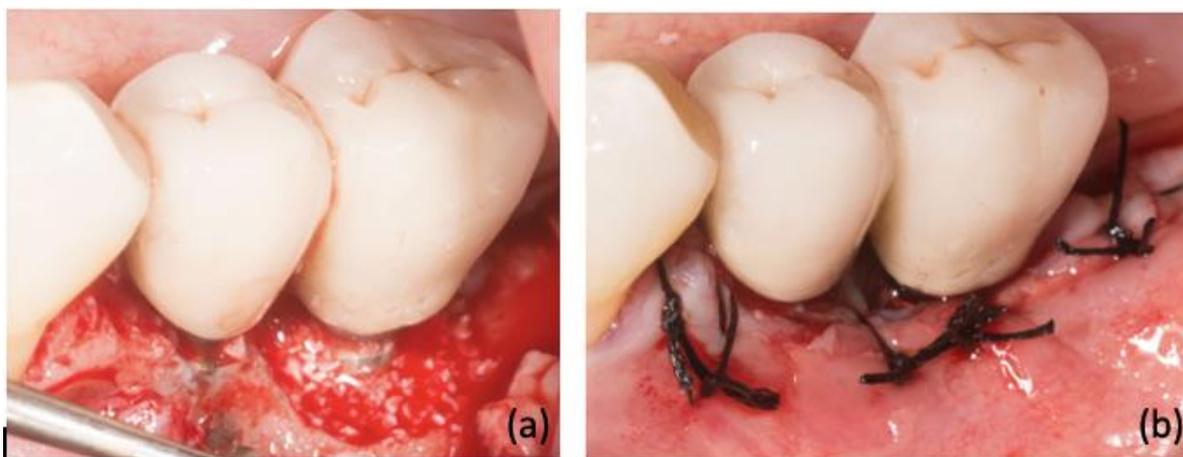


Figure 49 : Comblement avec une xéno greffe (Bio-Oss)(a) et sutures avec fils non résorbables 4.0 (b) (courtoisie Dr. Brincat).

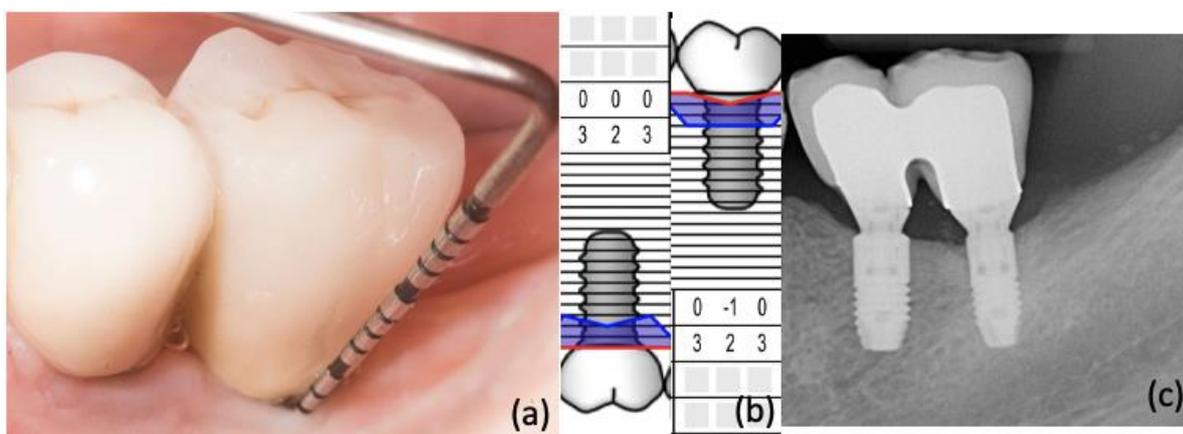


Figure 50 : Situation à 3 ans post-opératoire : sondage péri-implantaire de l'implant 37 à 2 mm (a), charting de l'implant 37 (b), radiographie rétro-alvéolaire des implants 36/37 (courtoisie Dr. Brincat).

Résultats à 3 ans post-opératoire : Guérison de la maladie péri-implantaire avec une absence de poches péri-implantaire, plus de saignement et de suppuration au sondage et un comblement radiographique du défaut osseux satisfaisant.

Cas 2 : Régénération osseuse guidée

Patiente de 55 ans se présente en consultation pour des saignement spontanés et provoqués abondant en regard de ses implants.

Facteurs prédisposants : Hygiène bucco-dentaire, facteurs systémique (stress).

Facteur déclenchant : bactéries pathogènes.

Aucun facteur aggravant.

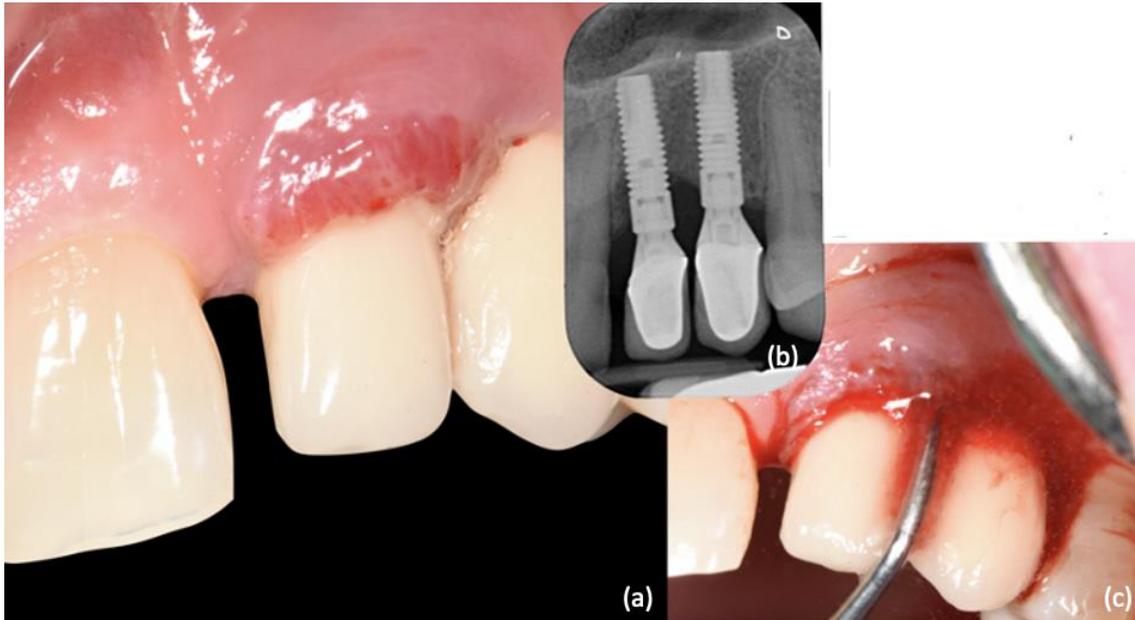


Figure 51 : Vue clinique (a, c) et radiographique (b) initiale (courtoisie Dr.Brincat).

Éléments du diagnostic :

- Saignement et suppuration spontanés
- Saignement abondant et suppuration au sondage
- Défaut osseux visible radiographiquement
- Profondeur de sondage de plus de 5 mm en distal de l'implant 23.

Diagnostic : péri-implantite sur l'implant en 23 et mucosite sur l'implant en position de 24.

Traitement : thérapeutique étiologique locale avec débridement non-chirurgical suivi d'une chirurgie de régénération osseuse guidée avec une membrane résorbable pour l'implant 23.

Critères de choix de la technique de régénération osseuse guidée : défaut osseux de classe IB selon Monje et coll. (128) à 2 murs osseux favorable à la régénération guidée par une membrane résorbable dans ce cas.

Traitement non chirurgical :

- Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risques.
- Débridement mécanique : Inserts titane et aéro-polissage à la poudre de glycine.
- Débridement chimique : Chlorhexidine 0,2%.



Figure 52 : Situation après traitement non chirurgical avec l'apparition d'une récession muqueuse (courtoisie Dr. Brincat).

Traitement chirurgical :

- Débridement mécanique : ultrasons et curettes en titane, implantoplastie, aéro-polissage et brochettes titane.
- Débridement chimique : eau oxygénée, povidone iodée et chlorhexidine suivie d'un rinçage au sérum physiologique.

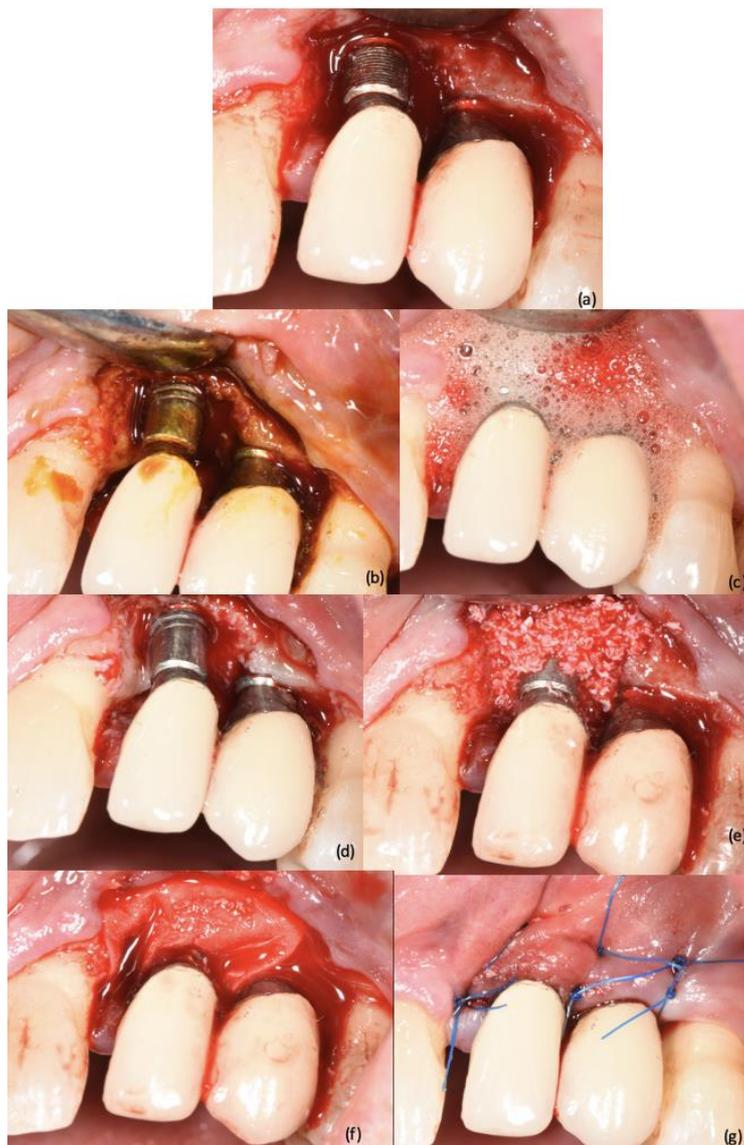


Figure 53 : Étapes du traitement chirurgical : élévation du lambeau muco-périosté et débridement mécanique (a), désinfection chimique avec la povidone iodée (b) et l'eau oxygénée (c), vue clinique après débridement mécanique et chimique (d), comblement osseux (e), mise en place de la membrane résorbable (f), sutures (g) (courtoisie Dr.Brincat).

Résultats à 3 et 6 mois : on observe une résolution de l'inflammation avec une disparition du saignement et de la suppuration au sondage. Le défaut osseux est comblé radiographiquement et la profondeur de poche est inférieure à 5 mm. Entre 3 et 6 mois la prothèse a été reprise afin de masquer au maximum la récession muqueuse apparue suite au traitement.



Figure 54 : Résultat à 3 mois (a) et à 6 mois avec réfection de la prothèse (b)(courtoisie Dr.Brincat).

Résultat esthétique : sourire de classe III selon parodontia sans visibilité de la récession muqueuse. Esthétique satisfaisante pour la patiente.



Figure 55 : Esthétique des nouvelles prothèses au sourire (courtoisie Dr.Brincat).

Cas 3 : Chirurgie combinée

Facteurs prédisposants : Mauvaise hygiène bucco-dentaire avec score de plaque élevé, antécédents de maladies parodontale.

Facteurs déclenchants : Bactéries pathogènes.

Aucun facteur aggravant.

Élément du diagnostic :

- Aspect inflammatoire de la muqueuse,
- Saignement et suppuration au sondage,
- Poches péri-implantaire supérieure à 6 mm,
- Atteintes osseuses radiographiques importantes avec la mise en évidence au cone-beam de défauts osseux de classe III selon Monje et coll. (128)

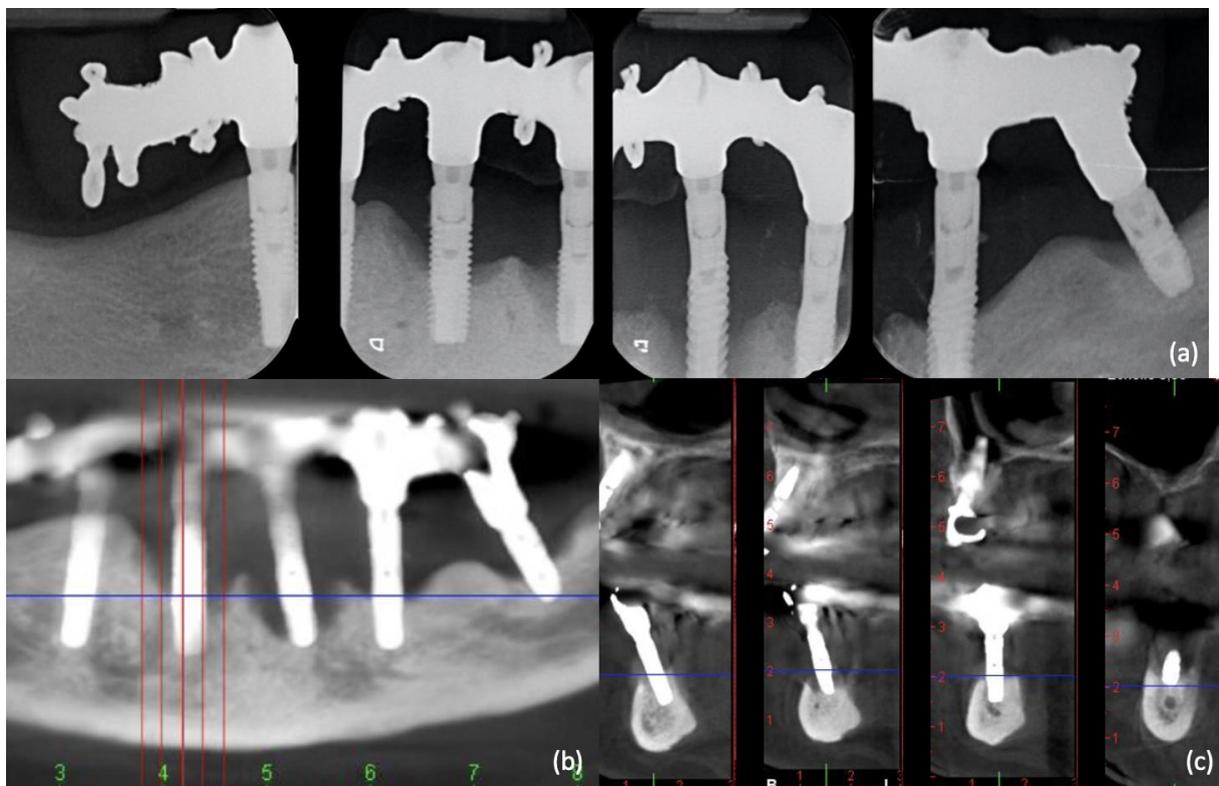


Figure 56 : Vue radiographique rétro-alvéolaire (a) et cone-beam (b, c) (courtoisie Dr.Brincat).

Diagnostic : Péri-implantite sur les implants en position de 36, 33, 31, 42 et mucosite sur l'implant 44.

Traitement :

- Dépose de l'implant en position 31
- Thérapeutique étiologique et débridement non-chirurgical sur les autres implants suivis d'une approche chirurgicale combinée excepté en 44.

Critères de choix de la technique chirurgicale : défaut osseux de classe III selon Monje et coll. avec une composante horizontale difficile à régénérer et une composante verticale candidate à la régénération. On combine les 2 approches avec une régénération dans la partie infra-osseuse du défaut.

Traitement non chirurgical :

- Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risques.
- Débridement mécanique : Inserts titane et aéro-polissage à la poudre de glycine.
- Débridement chimique : Chlorhexidine 0,2%.

Traitement chirurgical :

- Débridement mécanique : ultrasons et curettes en titane, implantoplastie, aéro-polissage et brossettes titane.
- Débridement chimique : eau oxygénée, povidone iodée et chlorhexidine suivie d'un rinçage au sérum physiologique.
- Dépose de l'implant 31.

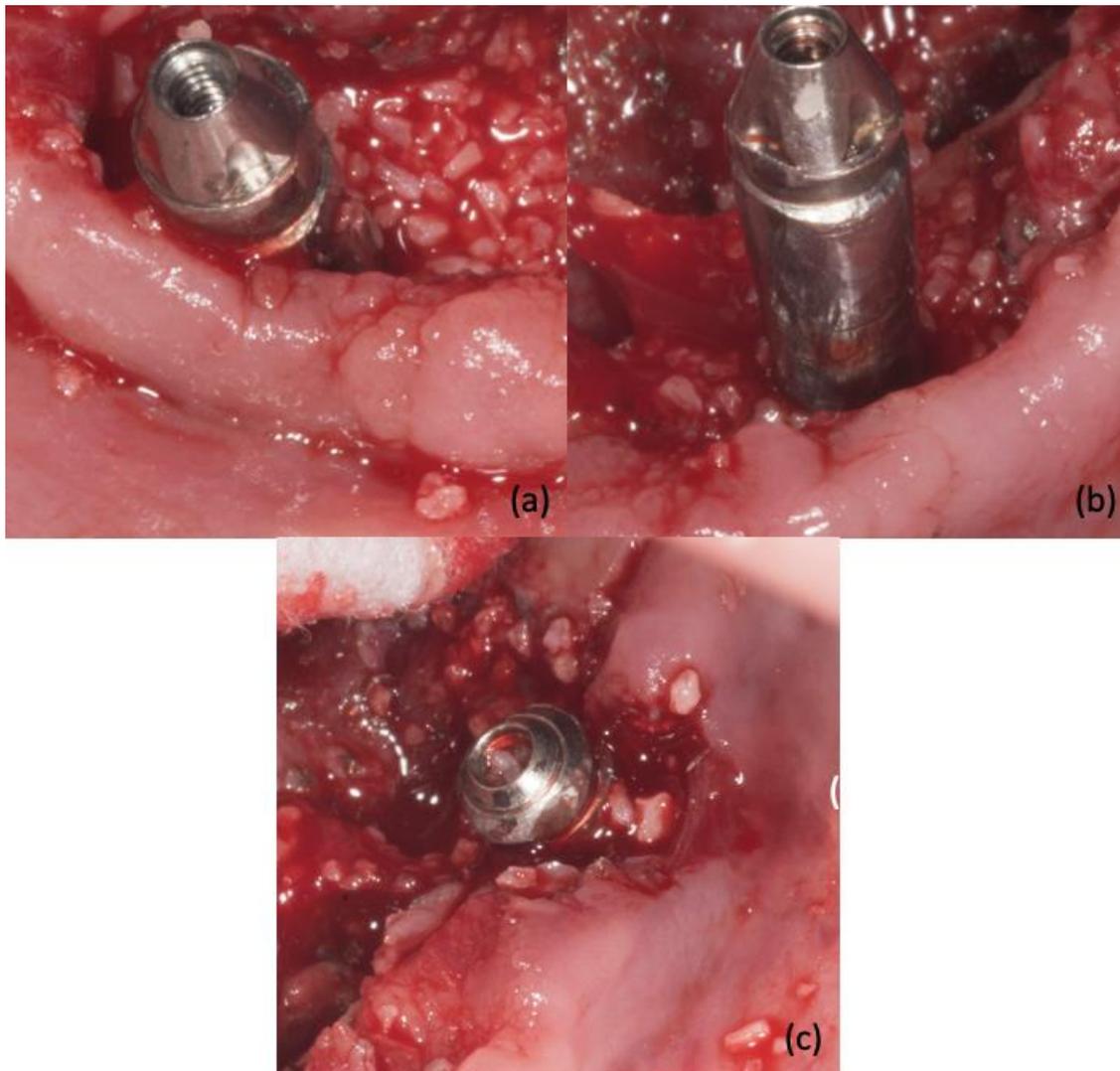


Figure 57 : Vue clinique per-opératoire après débridement mécanique, chimique et comblement de la partie infra-osseuse du défaut sur l'implant 42 (a), 33 (b), 36 (c) (courtoisie Dr.Brincat).

Résultats à 1 an : on observe une résolution de l'inflammation péri-implantaire avec une architecture prothétique, gingivale et osseuse propice à la bonne mise en œuvre des techniques d'hygiène. L'état de surface poli des implant réduit l'accumulation bactérienne.

Le saignement et la suppuration au sondage ont disparu, à la radio, les défauts osseux sont comblés de manière satisfaisante.

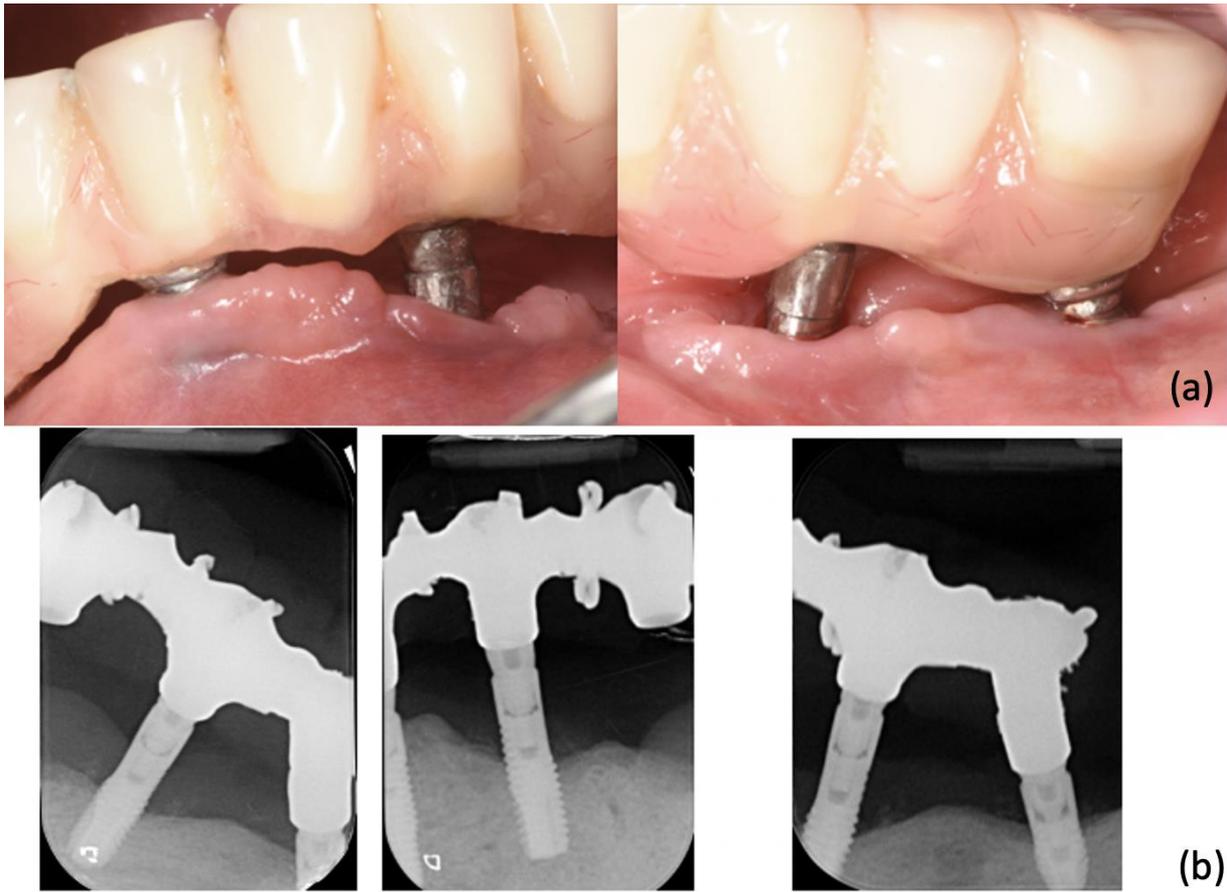


Figure 58 : Vue clinique (a) et radiographique (b) à 1 an post opératoire (courtoisie Dr.Brincat).

Conclusion sur le traitement chirurgical de la péri-implantite

Les différents rapports de consensus, méta-analyses, revues de la littérature n'ont pas réussi à identifier un protocole comme étant le plus efficace et le plus prédictible dans le traitement de la péri-implantite. (4) (144) (181) (185)

Il faut donc se demander ce qui peut influencer la réussite du traitement et préserver résultats long terme ou éviter récurrence de la pathologie péri-implantaire.

Un premier point est essentiel, c'est la qualité et l'expérience du chirurgien exécutant l'acte chirurgical. En effet, à ce jour, aucune technique de désinfection ou de régénération n'ayant prouvé sa supériorité, c'est la rigueur avec laquelle le chirurgien réalise ses protocoles qui permet de meilleurs résultats. Cela est corroboré par les études exposées où de multiples techniques de décontamination sont mises en œuvre avec des résultats cliniques hétérogènes. Le rapport de consensus de 2019 conclut d'ailleurs que la méthode de décontamination n'influence pas le résultat clinique. (144)

Un second point est la morphologie du défaut comme c'est le cas en chirurgie parodontale, un défaut en forme de cratère à 4 parois est le meilleur candidat à la chirurgie de régénération, les défauts à 3 parois ont un bon potentiel mais peuvent nécessiter, comme les défauts à 2 parois, une régénération osseuse guidée avec une membrane (résorbable ou non résorbable). Les défauts osseux à 1 paroi sont les plus difficiles à régénérer et les résultats sont plus prédictibles avec la chirurgie résectrice. Il est important de respecter l'indication de chacune de ces chirurgies pour optimiser les résultats cliniques. (149) (184)

Troisième point, l'état de surface implantaire, il va influencer le résultat clinique et la pérennité du traitement, les études de Berglundh et coll., Carcuac et coll., Rocuzzo et coll. et Parma-Benfenati et coll. soutiennent cette hypothèse.

D'une part, les implants usinés présentent une meilleure réponse aux traitements et un temps de suivi post-chirurgical plus long. D'autre part, les implants à état de surface rugueux répondent selon leurs types plus ou moins bien aux traitements comme l'ont montré Rocuzzo et coll. avec les implants SLA et TPS.

Il a été observé cinq fois moins de récurrences de la maladie péri-implantaire pour les implants usinés selon Carcuac et coll. (200)

Le rapport de consensus de 2019 conclut d'une influence de l'état de surface sur l'issue du traitement. (97) (98) (144) (188) (198)

Quatrième point, la qualité de la maintenance. C'est ce qui nous paraît le plus complexe à obtenir car il faut impliquer le patient sur le long terme.

C'est la compliance du patient dans le temps qui maintiendra la bonne santé péri-implantaire. Le changement de ses habitudes d'hygiène, l'arrêt du tabac le cas échéant, la mise en place d'un suivi personnalisé avec des rendez-vous à intervalles réguliers sont des points essentiels à la pérennisation de notre traitement. (201)

Les résultats à court et moyen termes des traitements chirurgicaux ont été étudiés par Carcuac et coll. en 2020. A 5 ans, sur 130 implants, 73 soit 56,2% ne présentent pas de progression ou de récurrence de la maladie. A l'inverse, sur 57 implants la maladie n'est pas guérie.

Le facteur de risque le plus important en faveur de la récurrence de la maladie est la persistance de poche supérieure à 6 mm après le traitement : le risque de développer à nouveau la pathologie est alors multiplié par 7. (200)

Les traitements régénératifs ou résecteurs peuvent être associés à une greffe de tissus mous dans l'objectif d'optimiser les paramètres cliniques (saignement au sondage, score de plaque,

récessions post chirurgicale, perte d'attache) pour les cas où la quantité de muqueuse kératinisée péri-implantaire est insuffisante (inférieure à 2 mm).

Cet apport de muqueuse kératinisée attachée est recommandé même si son influence sur les résultats cliniques n'est pas démontrée. Le moment de sa réalisation n'est pas non plus clairement établi dans la littérature. (183)

L'équipe de Parma-Benfenati définit la présence de bandeau de tissu kératinisé supérieur à 2 mm comme un objectif du traitement chirurgical de la péri-implantite. (149)

L'interprétation des résultats des traitements de la péri-implantite reste aujourd'hui complexe puisqu'il n'existe pas de définition universelle du succès thérapeutique généralisée à toutes les études. Certains travaux parlent de survie implantaire, de comblement des défauts osseux ou définissent le succès selon les critères de Renvert et coll. (diminution de la profondeur de poche supérieure à 0,5 mm, absence de perte osseuse additionnelles), de Carcuac et coll. (profondeur de poche inférieure à 5 mm, absence de saignement/suppuration au sondage, pas de perte osseuse additionnelle) ou selon leurs propres critères.

La résolution de la maladie péri-implantaire peut se définir par la santé péri-implantaire : absence d'érythème, de gonflement, de saignement et/ou d'une suppuration au sondage. Elle peut donc exister sur un support osseux réduit suite à un traitement chirurgical.

Après le traitement régénératif, la question de la possible ré-ostéointégration des implants a été explorée dans de multiples études sur le modèle animal. En 2018, Madi et coll. réalisent une revue de la littérature compilant 15 travaux. Les auteurs concluent de résultats prometteurs sur le modèle animal en termes de ré-ostéointégration même si dans certaines études, une barrière de tissu conjonctif sépare l'os nouvellement formé de la surface implantaire. Il faut noter que les implants à état de surface rugueux permettent d'obtenir de meilleurs résultats par rapport aux surfaces lisses.

Selon cette revue systématique, les méthodes de décontamination physiques, chimiques et laser doivent être combinées pour rendre la surface implantaire plus propice à la multiplication cellulaire. (202)

Sur l'Homme, un cas d'analyse histologique post-mortem est recensé. Une procédure de régénération péri-implantaire avait été entreprise 20 mois avant l'autopsie du corps du patient, l'analyse histologique révèle un contact direct entre l'os nouvellement formé et l'implant avec une bonne intégration des particules du substitut osseux synthétique greffé (matériau alloplastique). (203)

L'échec du traitement de la péri-implantite se traduit par la persistance de signes cliniques évocateurs de la maladie. Cet échec engendre une seconde intervention chirurgicale ou une dépose de l'implant. (185)

La dépose de l'implant est mise en œuvre en utilisant en première intention un « tourne à gauche » car son action est la moins délabrante. Cet instrument est utilisé jusqu'à un torque inverse de 200N/cm, si l'implant n'est pas mobilisé à l'application de cette force, le tiers coronaire de l'os doit être éliminé en privilégiant l'instrumentation piézo-électrique plus conservatrice ou des trépan à basse vitesse.

En cas d'échec ou d'impossibilité d'utiliser le « tourne à gauche » dans le cas d'un implant fracturé, l'ostéotomie est réalisée jusqu'à obtenir une mobilisation satisfaisante de l'implant pour pouvoir le déposer.

Il faut souligner que la dépose de l'implant doit s'inscrire dans un plan de traitement avec la possibilité de reposer un implant dans le même temps chirurgical ou de réaliser une chirurgie de reconstruction osseuse en vue d'une implantation ultérieure. (204)

VI. Proposition d'un protocole de traitement selon les données acquises de la science

A. Thérapeutique étiologique

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire et péri-implantaire
- Élimination des facteurs de risques locaux et généraux sur lesquels nous pouvons agir
- Débridement péri-implantaire non chirurgical supra-gingival et infra-gingival.

B. Réévaluation à 1 mois du traitement non chirurgical

- Contrôle du respect des mesures d'hygiène péri-implantaire.
- Relevé des signes cliniques d'inflammation gingivale, du score de plaque et du score de saignement au sondage.
- Sondage péri-implantaire.
- Planification de la chirurgie si score de plaque inférieur à 20% et score de saignement inférieur à 10%.
- Dépose de la prothèse et mise en place d'un pilier de cicatrisation si possible.

C. Traitement chirurgical :

1. Antibiothérapie systémique débutant la veille de la chirurgie pendant 7 jours.
Une association d'amoxicilline 500 mg (trois prises par jours) avec le métronidazole 1,5g (en trois prises) sera préconisée. En cas d'allergie, 1,5g de métronidazole.
2. Anesthésie
3. Incisions et décollement d'un lambeau de pleine épaisseur : incisions intra-sulculaire autour des piliers implantaires étendue à la dent adjacente de chaque côté en évitant les incisions de décharge sauf si nécessaire pour assurer un bon accès à la lésion. Élévation d'un lambeau de pleine épaisseur en vestibulaire et lingual/palatin afin d'obtenir un accès complet au défaut osseux.
4. Élimination du tissu inflammatoire avec des curettes et des inserts ultrasoniques en titane.
5. Débridement mécanique de la surface implantaire :
 - Inserts ultrasoniques utilisés en suivant le filetage de l'implant,
 - Implantoplastie, idéalement sur la totalité de la surface implantaire exposée au milieu buccal (partie supra-osseuse et infra-osseuse du défaut) sans léser les tissus adjacents suivi d'un rinçage abondant et d'un nettoyage à l'aide de compresses des tissus et de l'implant afin d'éliminer les particules de titane libérées.
 - Aéro-polissage à la poudre de glycine et brossage à l'aide des brochettes en titane sur la totalité de la surface implantaire.
 - Rinçage abondant au sérum physiologique ou à l'eau stérile.

6. Décontamination chimique de la surface implantaire :
 - Utilisation de différents produits chimiques : EDTA, povidone iodé, eau oxygénée et chlorhexidine.
 - Rinçage abondant au sérum physiologique ou à l'eau stérile entre chaque application d'agents chimiques et en fin de décontamination.
7. Désinfection électrolytique de la surface implantaire (GalvoSurge®)
8. Mise en place du greffon sur la zone à régénérer pour une approche régénératrice :
 - Préparation du greffon autogène (prélèvement), allogène, xénogène, alloplastique ou d'un mélange.
 - Mise en place du greffon.
 - Mise en place d'une membrane lorsque cela est nécessaire, résorbable pour une régénération osseuse guidée.
9. Mise en place du pilier/vis de cicatrisation, de la prothèse définitive ou d'une temporisation.
10. Sutures qui replacent le lambeau :
 - Dans sa position initiale pour une régénération,
 - Apicalement pour une chirurgie résectrice.
11. Soins post-opératoires
 - Antibiotique : amoxicilline (1,5 g par jour en 3 prises) + métronidazole (1,5 g par jours en 3 prises) ou métronidazole seul en cas d'allergie à l'amoxicilline.
 - Antalgique : paracétamol (1g toutes les 6 heures).
 - Antiseptiques : bains de bouches Chlorhexidine 0,2% pendant 10 jours puis 0,12% pendant 1 semaine.
 - Brosse à dent chirurgicale 6,5/100^{ème} pendant 10 jours puis 15/100 pendant 2 semaines.
12. Contrôle du site chirurgical et dépose des points à 10 jours
13. Contrôle à 1 mois, 3 mois et 6 mois puis deuxième temps chirurgical :
 - Chirurgie de « phase 2 » implantaire si cicatrisation immergée, dépose de la vis de cicatrisation et mise en place du pilier de cicatrisation ou piliers MUA avec capuchons dans le cas d'une prothèse plurale.

D. Réhabilitation prothétique :

- Si la prothèse n'est pas iatrogène, remise en place de celle-ci.
- Sinon, réalisation d'une nouvelle prothèse implanto-portée.

E. Maintenance

Mise en place d'une thérapeutique de soutien parodontal particulièrement attentive à l'évolution des tissus péri-implantaires.

Après la réalisation de tous les suivis post opératoire à 10 jours, 1 mois, 3 mois, 6 mois, 9 mois et 1 an, une consultation doit être mise en place tous les 3 ou 6 mois en fonction du calcul de l'IDRA.

Au cours des séances de maintenance, une inspection minutieuse des tissus péri-implantaires est nécessaire avec un sondage péri-implantaire nous permettant d'apprécier le saignement, la suppuration et la profondeur de la poche. Une radiographie rétro-alvéolaire est aussi indispensable pour visualiser le niveau osseux péri-implantaire.

Ces séances nous permettent également de réévaluer les facteurs de risques et de mettre en œuvre le débridement non chirurgical péri-implantaire et parodontal.

Ce suivi est indispensable pour contrôler la bonne santé péri-implantaire ou planifier une ré intervention chirurgicale en cas de récurrence de la maladie.

Conclusion

La clé du succès du traitement à long terme réside dans la pérennisation de la bonne santé des tissus péri-implantaires. Pour maintenir nos résultats dans le temps, l'élaboration d'un protocole de maintenance est indispensable.

L'absence d'une maintenance personnelle du patient et professionnelle du praticien entraînera une récurrence de la maladie. (201) (205)

Une étude a montré qu'après la mise en place d'un implant, l'absence de maintenance double le risque de développer une péri-implantite dans les 5 ans. Une autre étude évalue elle un risque 4,25 fois supérieur. (206) (207)

Il a de plus été montré qu'une maintenance régulière tous les 6 mois permet de réduire le risque de développement d'une péri-implantite pour les patients dit « paro-susceptible » (défini par la présence de plus de 2 poches parodontales à plus de 4 mm) au même niveau que les patients dit « paro-sains ». (208)

Un exemple de protocole de maintenance est mis en place par Berglundh et coll. suite à un traitement de la maladie péri-implantaire par chirurgie résectrice.

Le protocole implique des rendez-vous de contrôle tous les 4 mois au cours desquels sont effectués un score de plaque, un nettoyage professionnel dentaire et péri-implantaire et une réévaluation des tissus péri-implantaires.

Les temps de suivi post-chirurgicaux observés vont de 2 ans à 10,8 ans avec une moyenne de 5,4 ans pour les implants usiné et de 3,6 ans pour les implants à surface modifiées. (97)

Au travers d'une revue systématique de la littérature, Rocuzzo et coll. ont observé que lorsque les patients sont enrôlés dans un protocole de maintenance, le temps de suivi post-chirurgical est de 3 à 7 ans.

Les méta-analyses appliquées révèlent qu'à 3 ans 90% des implants sur 85% des patients devraient être toujours en fonction et qu'à 5 ans, plus de 80% des patients devraient conserver leurs implants lorsqu'un suivi du patient est mis en place.

Parmi les études incluses dans cette revue, les intervalles entre les rendez-vous de contrôle varient de 2 à 6 mois lors de la première année suivant la chirurgie. Plus tard, les rendez-vous s'espacent de 2 mois dans certaines études à 1 an.

La plupart des protocoles mettent en œuvre une motivation à l'hygiène ainsi qu'un nettoyage professionnel impliquant au minimum un polissage et le plus souvent un débridement ultrasonique et/ou un aéro-polissage. Lorsque cela est nécessaire, un lambeau d'accès chirurgical et une greffe de tissus mous peuvent être réalisés. (201)

Notre protocole de maintenance mis en œuvre suite au traitement chirurgical de la péri-implantite s'articule avec des rendez-vous à intervalles réguliers déterminés en fonction des facteurs de risques et de la situation clinique.

Les rendez-vous sont en premier lieu relativement proches afin de suivre la cicatrisation et d'éviter les complications post-opératoire. Ils seront ensuite espacés de 3 à 6 mois avec :

- Une réévaluation des facteurs de risques et la réalisation de l'IDRA,
- L'enregistrement des paramètres cliniques et radiographiques parodontaux et péri-implantaire,
- Une révision des méthodes d'hygiène,
- Un nettoyage professionnel parodontal et péri-implantaire,
- Des aménagements tissulaires lorsqu'ils sont nécessaires pour permettre la bonne mise en œuvre des mesures d'hygiène.

- Une ré-intervention chirurgicale ou une dépose de l'implant si récurrence ou persistance de la maladie,

Le déroulement des séances de maintenance est résumé dans le tableau suivant : (121)

Tableau 5: récapitulatif du déroulement des séances de maintenance.

Antécédents médicaux	Dossier médical à jour. Changement sur l'état de santé et la prise de médicament
Conditions des tissus mous	Stabilité des tissus marginaux (récession) et largeur de la muqueuse kératinisée
Plaque, saignement, suppuration	Notez leur présence et comparer avec les séances précédentes
Sondage	Doux. Notez en cas d'augmentation et traitement approprié en cas de saignement
Occlusion	Légèrement plus faible sur les implants. Éviter une surcharge occlusale
Mobilité	Perte d'ostéointégration, fracture de l'implant, dévissage, descellement
Point de contact	Contrôle avec fil de soie
Évaluation radiographique	Une fois par an
Nettoyage professionnel	Instrumentation spécifique avec des inserts et curettes titane et aéro-polissage
(ré)Instruction à l'hygiène bucco-dentaire	Souligner l'importance de l'hygiène orale. Si nécessaire, motiver à nouveau le patient

Table des illustrations

Figure 1 :	Schéma illustrant les dimensions de l'espace biologique péri-implantaire (h) (a), portion coronaire de l'espace biologique péri-implantaire (b).	2
Figure 2 :	Coupe transversale du parodonte (A) et des tissus péri-implantaire (B). D'après Ivanovski et coll. (10).....	3
Figure 3 :	Modélisation 3D de l'orientation des fibres collagènes au sein de l'attache conjonctive péri-implantaire. En jaune, les fibres verticales parallèles à la surface implantaire, en vert les fibres circulaires, en bleu les fibres obliques. D'après Schierano et coll. (15).....	4
Figure 4 :	Schéma du sondage parodontal et péri-implantaire d'après Giovannoli et Renvert. (a) (19), coupes histologiques du sondage parodontal et péri-implantaire sur le modèle animal (b) d'après Schou et coll. (20).....	5
Figure 5 :	Vascularisation des tissus dentaires et péri-implantaire d'après Giovannoli et Renvert. (25)	6
Figure 6 :	Schéma représentant l'évolution de l'ostéo-intégration et le passage d'une stabilité primaire mécanique à une stabilité secondaire biologique d'après Davarpanah et coll. (31).....	9
Figure 7 :	Vue clinique légendée des 7 critères esthétiques du « pink esthetic score » : papille mésiale (1), Papille distale (2), Alignement des collets (3), Contour gingival (4), Procès alvéolaire (5), Couleur(6), Texture (7). D'après Fürhauser et coll. (41)	11
Figure 8 :	Schéma représentant les différents paramètres du phénotype péri-implantaire. D'après Avila-Ortiz et coll. (6).....	12
Figures 9 :	Aspect clinique (a) et radiographique (b) d'une mucosite péri-implantaire. (Courtoisie Dr Arthur Brincat).....	13
Figures 10 :	Aspect clinique (a) et radiographique (b) d'une péri-implantite avec profondeur de sondage > 5 mm et pertes osseuses verticales (courtoisie Dr Arthur Brincat).....	14
Figure 11 :	Schéma répertoriant les bactéries mise en jeu dans la parodontite, la péri-implantite et la santé péri-implantaire d'après Lafaurie et coll. (77).....	21
Figure 12 :	Radiographie des implants du groupe A et B obtenue à la dépose des ligatures (a) et après 26 semaines (b).....	24
Figure 13 :	Implants hybride à gauche (A) et implant rugueux (fully etched) à droite (B) d'après Zetterqvist et coll. (93).....	24
Figure 14 :	Caractéristiques des patients et des types d'implants selon Berglund et coll. A : surface usinée (Nobel Biocare), B : surface TiUnite (Nobel Biocare), C : surface TiOblast (Astra Tech Implant System), D : surface Osseospeed (Astra Tech Implant System), E : surface TPS (Straumann), F : surface SLA (Straumann). A : Usiné, B-F : surface modifiée.....	25

Figure 15 :	Espace permettant le passage efficace de la brochettes inter-dentaire en présence de fausse gencive prothétique (courtoisie Dr. Brincat).....	31
Figure 16 :	Excès de ciment de scellement sur des implants présentant une péri-implantite (a) et immédiatement après le scellement (b) (courtoisie Dr. Brincat)	32
Figure 17 :	Retrait des excès de ciment de scellement à l'aide d'une réplique du pilier en silicone avant le scellement (courtoisie Dr. Brincat)	33
Figure 18 :	Diagramme IDRA pour l'évaluation du risque de développer une maladie péri-implantaire selon 8 critères d'après Heitz-Mayfield et Lang. (122).....	36
Figure 19 :	Aspect clinique d'une péri-implantite (a) avec un sondage à plus de 10 mm (b) et radiographique (c) avec la visibilité de la perte osseuse sur une radiographie rétro-alvéolaire (courtoisie Dr A. Brincat)	38
Figure 20 :	Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Ia (127)	39
Figure 21 :	Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Ib (127)	39
Figure 22 :	Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Ic (127)	39
Figure 23 :	Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Id (127)	40
Figure 24 :	Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe Ie (127)	40
Figure 25 :	Classification des défauts osseux selon Schwarz et coll. : classe II (127)	41
Figure 26 :	Défaut osseux de classe IA/Ia. (courtoisie Dr.Brincat).....	42
Figure 27 :	Défaut osseux de classe IB/Ib. (courtoisie Dr. Brincat).....	42
Figure 28 :	Défaut osseux de classe IC/Ie. (courtoisie Dr. Brincat).....	42
Figure 29 :	Défaut osseux de classe II/II. (courtoisie Dr. Brincat).....	43
Figure 30 :	Défaut osseux de classe IIB/combiné II/Ib (courtoisie Dr. Brincat).....	43
Figure 31 :	Défaut osseux de classe IIIC/combiné II/Ie (courtoisie Dr. Brincat).....	43
Figure 32 :	Mauvaise conception prothétique : sur-contour de la prothèse avec une fausse gencive prothétique débordante ne permettant pas le passage des brochettes (a), suppuration spontanée visible après avoir évider la prothèse en regard de l'implant en 32 (b), perte osseuse radiographique de l'implant en 32 (c) (courtoisie Dr. Brincat).....	46
Figure 33 :	Schéma des différentes étapes de la décontamination de la surface implantaire d'après Brincat et coll.(121)	51
Figure 34 :	De gauche à droite, aéro-polissage, implantoplastie à l'aide de fraises en carbure de tungstène, brochettes titane (courtoisie Dr Brincat)	53
Figure 35 :	De gauche à droite, désinfection avec povidone iodée, eau oxygénée, Chlorhexidine, EDTA (Courtoisie Dr. Brincat).....	56
Figure 36 :	Représentation schématique du fonctionnement de la désinfection électrolytique d'après Schlee et coll. (150).....	59

Figure 37 : Critères de choix de la technique chirurgicale régénératrice d'après Brincat et coll. (121)	60
Figure 38 : Critères de choix de la technique chirurgicale résectrice d'après Brincat et coll. (121)	60
Figure 39 : Sondage (a), vue clinique (b), radiographique (c) des 3 implants mandibulaire à la première consultation (courtoisie Dr. Brincat).....	63
Figure 40 : Aéro-polissage dans le cadre du traitement non-chirurgical (a) et situation à 1 mois (b) (courtoisie Dr. Brincat).....	64
Figure 41 : Situation après élimination du tissu inflammatoire à l'aide des curettes et insert en titane (a), situation après implantoplastie et aéro-polissage (b) (courtoisie Dr.Brincat).	64
Figure 42 : État clinique et radiographique initial (a), situation à 1 an (b) (courtoisie Dr.Brincat).	64
Figure 43 : Vue clinique (a), radiographique (b) et sondage péri-implantaire (c, d) dans la situation initiale (courtoisie Dr. Brincat).	65
Figure 44 : Situation après élimination du tissu inflammatoire à l'aide des curettes et inserts en titane (a), après implantoplastie/brossettes titane/aéro-polissage (b), désinfection à l'eau oxygénée (c) (courtoisie Dr. Brincat).	66
Figure 45 : Suivis à 6 mois (a), 1 an (b) et 2 ans (c) (courtoisie Dr. Brincat).	67
Figure 46 : Situation clinique (a,b) et radiographique (c) initiale (courtoisie Dr. Brincat).	85
Figure 47 : Situation clinique après le traitement non chirurgical (courtoisie Dr.Brincat).	86
Figure 48 : Situation clinique après élimination du tissu inflammatoire (a, b), situation clinique après débridement mécanique et chimique (c) (courtoisie Dr.Brincat).	86
Figure 49 : Comblement avec une xéno greffe (Bio-Oss)(a) et sutures avec fils non résorbables 4.0 (b) (courtoisie Dr. Brincat).	87
Figure 50 : Situation à 3 ans post-opératoire : sondage péri-implantaire de l'implant 37 à 2 mm (a), charting de l'implant 37 (b), radiographie rétro-alvéolaire des implants 36/37 (courtoisie Dr. Brincat).	87
Figure 51 : Vue clinique (a, c) et radiographique (b) initiale (courtoisie Dr.Brincat).....	88
Figure 52 : Situation après traitement non chirurgical avec l'apparition d'une récession muqueuse (courtoisie Dr. Brincat).	89
Figure 53 : Étapes du traitement chirurgical : élévation du lambeau muco-périosté et débridement mécanique (a), désinfection chimique avec la povidone iodée (b) et l'eau oxygénée (c), vue clinique après débridement mécanique et chimique (d), comblement osseux (e), mise en place de la membrane résorbable (f), sutures (e) (courtoisie Dr.Brincat).....	89

Figure 54 : Résultat à 3 mois (a) et à 6 mois avec réfection de la prothèse (b)(courtoisie Dr.Brincat).	90
Figure 55 : Esthétique des nouvelles prothèses au sourire (courtoisie Dr.Brincat).....	90
Figure 56 : Vue radiographique rétro-alvéolaire (a) et cone-beam (b, c) (courtoisie Dr.Brincat).	91
Figure 57 : Vue clinique per-opératoire après débridement mécanique, chimique et comblement de la partie infra-osseuse du défaut sur l'implant 42 (a), 33 (b), 36 (c) (courtoisie Dr.Brincat).	92
Figure 58 : Vue clinique (a) et radiographique (b) à 1 an post opératoire (courtoisie Dr.Brincat).	93

Table des Tableaux

Tableau 1 : Facteurs de risques par niveau de preuves. (121)	35
Tableau 2 : Facteurs de risques par catégories. (121)	35
Tableau 3 : Tableau récapitulatif des matériels et méthodes pour les études portant sur la régénération.....	75
Tableau 4 : Tableau récapitulatif des résultats pour les études portant sur la régénération.....	79
Tableau 5 : Récapitulatif du déroulement des séances de maintenance.	100

Bibliographie

1. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.* 1977;16:1-132.
2. Merickse-Stern R, Aerni D, Geering AH, Buser D. Long-term evaluation of non-submerged hollow cylinder implants. Clinical and radiographic results. *Clin Oral Implants Res.* juin 2001;12(3):252-9.
3. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35:286-91.
4. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S21-41.
5. Chan H-L, Lin G-H, Suarez F, MacEachern M, Wang H-L. Surgical management of peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis of treatment outcomes. *J Periodontol.* août 2014;85(8):1027-41.
6. Avila-Ortiz G, Gonzalez-Martin O, Couso-Queiruga E, Wang H. The peri-implant phenotype. *J Periodontol.* mars 2020;91(3):283-8.
7. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* oct 1996;23(10):971-3.
8. Glauser R, Schüpbach P, Gottlow J, Hämmerle CHF. Periimplant soft tissue barrier at experimental one-piece mini-implants with different surface topography in humans: A light-microscopic overview and histometric analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005;7 Suppl 1:S44-51.
9. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* juin 1991;2(2):81-90.
10. Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontol 2000.* févr 2018;76(1):116-30.
11. Arvidson K, Fartash B, Hilliges M, Köndell PA. Histological characteristics of peri-implant mucosa around Brånemark and single-crystal sapphire implants. *Clin Oral Implants Res.* mars 1996;7(1):1-10.
12. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* oct 1999;26(10):658-63.
13. Comut AA, Weber HP, Shortkroff S, Cui FZ, Spector M. Connective tissue orientation around dental implants in a canine model. *Clin Oral Implants Res.* oct 2001;12(5):433-40.
14. Schupbach P, Glauser R. The defense architecture of the human periimplant mucosa: a histological study. *J Prosthet Dent.* juin 2007;97(6 Suppl):S15-25.
15. Schierano G, Ramieri G, Cortese M, Aimetti M, Preti G. Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man. *Clin Oral Implants Res.* oct 2002;13(5):460-4.

16. Ahn S-Y, Han C-H, Heo S-J, Kim T-I, Seol Y-J, Lee Y-M, et al. Soft tissue responses to differential shapes of the implant abutment. *J Korean Acad Periodontol.* 2006;36(1):167.
17. Ciurana X, Acedo Á, Vela X, Fortuño A, García J, Nevins M. Arrangement of Peri-implant Connective Tissue Fibers Around Platform-Switching Implants with Conical Abutments and Its Relationship to the Underlying Bone: A Human Histologic Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juill 2016;36(4):533-40.
18. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* oct 1993;20(9):623-7.
19. Giovannoli J-L, Renvert S. Diagnostic. In: *Péri-Implantites.* Quintessence International; 2012. p. 17-50.
20. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Fiehn N-E, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res.* avr 2002;13(2):113-26.
21. Linkevicius T, Apse P. Biologic width around implants. An evidence-based review. *Stomatologija.* 2008;10(1):27-35.
22. Baronne A, Nannmark U, Palacci P. Introduction à la régénération osseuse guidée. In: *Bone, Biomaterial and Beyond: Techniques chirurgicales et biomatériaux pour l'augmentation des tissus durs et mous en chirurgie implantaire.*
23. 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.* mars 1994;21(3):189-93.
24. Renvert S, Hirooka H, Polyzois I, Kelekis-Cholakis A, Wang H, Working Group 3. Diagnosis and non-surgical treatment of peri-implant diseases and maintenance care of patients with dental implants – Consensus report of working group 3. *Int Dent J.* sept 2019;69(S2):12-7.
25. Giovannoli J-L, Renvert S. Ethiopathogénie. In: *Péri-Implantites.* Quintessence International; 2012. p. 1-16.
26. Huang Y, Jacobs R, Van Dessel J, Bornstein MM, Lambrechts I, Politis C. A systematic review on the innervation of peri-implant tissues with special emphasis on the influence of implant placement and loading protocols. *Clin Oral Implants Res.* juill 2015;26(7):737-46.
27. Albrektsson T, Wennerberg A. On osseointegration in relation to implant surfaces. *Clin Implant Dent Relat Res.* mars 2019;21(S1):4-7.
28. Bosshardt DD, Chappuis V, Buser D. Osseointegration of titanium, titanium alloy and zirconia dental implants: current knowledge and open questions. *Periodontol 2000.* 2017;73(1):22-40.
29. Albrektsson T, Zarb GA. Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance. *Int J Prosthodont.* avr 1993;6(2):95-105.
30. 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.

31. Davarpanah M, Szmukler-Moncler S, Khoury P, Jakubowicz-Kohen B, Martinez H. Physiologie des tissus durs et mous. In: Manuel d'implantologie clinique - 2^{ème} édition, Protocoles et innovations récentes. CDP. 2008. p. 17-55.
32. Linkevicius T, Puisys A, Steigmann M, Vindasiute E, Linkeviciene L. Influence of Vertical Soft Tissue Thickness on Crestal Bone Changes Around Implants with Platform Switching: A Comparative Clinical Study: Platform Switching Does Not Reduce Bone Loss. *Clin Implant Dent Relat Res.* déc 2015;17(6):1228-36.
33. Puisys A, Linkevicius T. The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* févr 2015;26(2):123-9.
34. Monje A, Blasi G. Significance of keratinized mucosa/gingiva on peri-implant and adjacent periodontal conditions in erratic maintenance compliers. *J Periodontol.* mai 2019;90(5):445-53.
35. Thoma DS, Naenni N, Figuero E, Hämmerle CHF, Schwarz F, Jung RE, et al. Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* mars 2018;29:32-49.
36. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol.* juin 2018;89:S267-90.
37. Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* sept 1998;25(9):721-7.
38. Touati B, Rompen E, Van Dooren E. A new concept for optimizing soft tissue integration. *Pract Proced Aesthetic Dent PPAD.* déc 2005;17(10):711-2, 714-5.
39. Rompen E. The impact of the type and configuration of abutments and their (repeated) removal on the attachment level and marginal bone. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S83-90.
40. Grandi T, Guazzi P, Samarani R, Maghaireh H, Grandi G. One abutment-one time versus a provisional abutment in immediately loaded post-extractive single implants: a 1-year follow-up of a multicentre randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2014;7(2):141-9.
41. Fürhauser R, Florescu D, Benesch T, Haas R, Mailath G, Watzek G. Evaluation of soft tissue around single-tooth implant crowns: the pink esthetic score. *Clin Oral Implants Res.* déc 2005;16(6):639-44.
42. Belser UC, Grütter L, Vailati F, Bornstein MM, Weber H-P, Buser D. Outcome evaluation of early placed maxillary anterior single-tooth implants using objective esthetic criteria: a cross-sectional, retrospective study in 45 patients with a 2- to 4-year follow-up using pink and white esthetic scores. *J Periodontol.* janv 2009;80(1):140-51.
43. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* avr 2015;42:S158-71.
44. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45:S286-91.
45. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Periodontol.* juin 2018;89:S257-66.

46. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* déc 1994;5(4):254-9.
47. Ting M, Craig J, Balkin BE, Suzuki JB. Peri-implantitis: A Comprehensive Overview of Systematic Reviews. *J Oral Implantol.* 1 juin 2018;44(3):225-47.
48. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. juin 1998;17(1):63-76.
49. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a Substantial Genetic Basis for Risk of Adult Periodontitis. *J Periodontol.* nov 2000;71(11):1699-707.
50. Pociot F, Mølviq J, Wogensen L, Worsaae H, Nerup J. A TaqI polymorphism in the human interleukin-1 β (IL-1 β) gene correlates with IL-1 β secretion in vitro. *Eur J Clin Invest.* juin 1992;22(6):396-402.
51. Laine ML, Farre MA, Garcia-González MA, van Dijk LJ, Ham AJ, Winkel EG, et al. Polymorphisms of the Interleukin-1 Gene Family, Oral Microbial Pathogens, and Smoking in Adult Periodontitis. *J Dent Res.* août 2001;80(8):1695-9.
52. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansaker A-M, Pena AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, et al. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* août 2006;17(4):380-5.
53. Liao J, Li C, Wang Y, Ten M, Sun X, Tian A, et al. Meta-analysis of the association between common interleukin-1 polymorphisms and dental implant failure. *Mol Biol Rep.* mai 2014;41(5):2789-98.
54. Jansson H, Hamberg K, Bruyn Odont H, Odont GB. Clinical Consequences of IL-1 Genotype on Early Implant Failures in Patients under Periodontal Maintenance. *Clin Implant Dent Relat Res.* janv 2005;7(1):51-9.
55. Gruica B, Wang H-Y, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* août 2004;15(4):393-400.
56. Tomar SL, Hecht SS, Jaspers I, Gregory RL, Stepanov I. Oral Health Effects of Combusted and Smokeless Tobacco Products. *Adv Dent Res.* oct 2019;30(1):4-10.
57. Meyle J, Casado P, Fourmoussis I, Kumar P, Quirynen M, Salvi GE. General genetic and acquired risk factors, and prevalence of peri-implant diseases – Consensus report of working group 1. *Int Dent J.* sept 2019;69(S2):3-6.
58. DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont.* déc 2006;19(6):560-6.
59. Roos-Jansaker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* avr 2006;33(4):296-301.
60. 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.* oct 2018;53(5):657-81.
61. Fiorellini JP, Nevins ML. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol* 2000. juin 2000;23(1):73-7.

62. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* déc 2006;33(12):929-35.
63. Tawil G, Younan R, Azar P, Sleilati G. Conventional and advanced implant treatment in the type II diabetic patient: surgical protocol and long-term clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2008;23(4):744-52.
64. Monje A, Catena A, Borgnakke WS. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* juin 2017;44(6):636-48.
65. Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* avr 2014;25(4):522-9.
66. Chen H, Liu N, Xu X, Qu X, Lu E. Smoking, radiotherapy, diabetes and osteoporosis as risk factors for dental implant failure: a meta-analysis. *PloS One.* 2013;8(8):e71955.
67. Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A. Is the intake of selective serotonin reuptake inhibitors associated with an increased risk of dental implant failure? *Int J Oral Maxillofac Surg.* juin 2017;46(6):782-8.
68. Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study: Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* oct 2005;16(5):579-86.
69. Fürst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* août 2007;18(4):501-8.
70. Schwarz F, Becker K, Sahm N, Horstkemper T, Rousi K, Becker J. The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. *Clin Oral Implants Res.* janv 2017;28(1):24-8.
71. Monje A, Wang H-L, Nart J. Association of Preventive Maintenance Therapy Compliance and Peri-Implant Diseases: A Cross-Sectional Study. *J Periodontol.* oct 2017;88(10):1030-41.
72. Lang NP, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res.* mars 1993;4(1):2-11.
73. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* mars 1992;3(1):9-16.
74. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* déc 1987;2(4):145-51.
75. Boyer E, Martin B, Bedouin I, Bonnaure-Mallet M, Meuric V. Bactériologie parodontale versus bactériologie implantaire. *JPIO.* 37(138):275-84.
76. Yu X, Chan Y, Zhuang L, Lai H, Lang NP, Keung Leung W, et al. Intra-oral single-site comparisons of periodontal and peri-implant microbiota in health and disease. *Clin Oral Implants Res.* août 2019;30(8):760-76.

77. Lafaurie GI, Sabogal MA, Castillo DM, Rincón MV, Gómez LA, Lesmes YA, et al. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review. *J Periodontol.* oct 2017;88(10):1066-89.
78. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent.* déc 2000;79(6):31-5.
79. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systematic Review and Meta-regression. *J Dent Res.* nov 2014;93(11):1045-53.
80. Giovannoli J, Rocuzzo M, Albouy J, Duffau F, Lin G, Serino G. Local risk indicators – Consensus report of working group 2. *Int Dent J.* sept 2019;69(S2):7-11.
81. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses: Risk indicators in peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38(3):285-92.
82. 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.* janv 2016;95(1):43-9.
83. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol.* mai 2005;32(5):506-11.
84. Ramanauskaite A, Baseviciene N, Wang H-L, Tözüm TF. Effect of History of Periodontitis on Implant Success: Meta-Analysis and Systematic Review. *Implant Dent.* oct 2014;1.
85. van Winkelhoff AJ, Goené RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* déc 2000;11(6):511-20.
86. Wennerberg A, Albrektsson T. On implant surfaces: a review of current knowledge and opinions. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2010;25(1):63-74.
87. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol.* mars 2011;38 Suppl 11:214-22.
88. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* févr 2007;18(1):1-8.
89. Albouy J-P, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. *Clin Oral Implants Res.* avr 2009;20(4):366-71.
90. Albouy J-P, Abrahamsson I, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39(2):182-7.
91. Saulacic N, Schaller B. Prevalence of Peri-Implantitis in Implants with Turned and Rough Surfaces: a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res [Internet].* 31 mars 2019 [cité 26 sept 2020];10(1). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2019/1/e1/v10n1e1ht.htm>

92. Jordana F, Susbielles L, Colat-Parros J. Periimplantitis and Implant Body Roughness: A Systematic Review of Literature. *Implant Dent.* déc 2018;27(6):672-81.
93. Zetterqvist L, Feldman S, Rotter B, Vincenzi G, Wennström JL, Chierico A, et al. A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis. *J Periodontol.* avr 2010;81(4):493-501.
94. Roehling S, Gahlert M, Janner S, Meng B, Woelfler H, Cochran DL. Ligature-Induced Peri-implant Bone Loss Around Loaded Zirconia and Titanium Implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2019;34(2):357–365.
95. Al-Ahmad A, Wiedmann-Al-Ahmad M, Faust J, Bächle M, Follo M, Wolkewitz M, et al. Biofilm formation and composition on different implant materials in vivo. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* oct 2010;95B(1):101-9.
96. Egawa M, Miura T, Kato T, Saito A, Yoshinari M. In vitro adherence of periodontopathic bacteria to zirconia and titanium surfaces. *Dent Mater J.* 2013;32(1):101-6.
97. Berglundh T, Wennström JL, Lindhe J. Long-term outcome of surgical treatment of peri-implantitis. A 2-11-year retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* avr 2018;29(4):404-10.
98. Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T. Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Dent Res.* janv 2016;95(1): 50-7.
99. Lin G-H, Chan H-L, Wang H-L. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol.* déc 2013;84(12):1755-67.
100. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* sept 1995;6(3):131-8.
101. Bouri A, 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.* avr 2008;23(2):323-6.
102. Delgado-Ruiz R, Romanos G. Potential Causes of Titanium Particle and Ion Release in Implant Dentistry: A Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 13 nov 2018;19(11).
103. Mombelli A, Hashim D, Cionca N. What is the impact of titanium particles and biocorrosion on implant survival and complications? A critical review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29:37-53.
104. Eger M, Sterer N, Liron T, Kohavi D, Gabet Y. Scaling of titanium implants entrains inflammation-induced osteolysis. *Sci Rep.* mai 2017;7(1):39612.
105. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res.* févr 2017;28(2):144-50.
106. Dixon DR, London RM. Restorative design and associated risks for peri-implant diseases. *Periodontol 2000.* oct 2019;81(1):167-78.
107. Shi J-Y, Zhu Y, Gu Y-X, Lai H-C. Proximal Contact Alterations Between Implant-Supported Restorations and Adjacent Natural Teeth in the Posterior Region: A 1-Year Preliminary Study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2019;34(1):165-8.

108. Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, Chen Y-W, Daubert DM. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):225-32.
109. Sasada Y, Cochran DL. Implant-Abutment Connections: A Review of Biologic Consequences and Peri-implantitis Implications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2017;32(6):1296-307.
110. 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.* oct 2017;28(10):1278-90.
111. Wilson Jr. TG. The Positive Relationship Between Excess Cement and Peri-Implant Disease: A Prospective Clinical Endoscopic Study. *J Periodontol.* sept 2009;80(9):1388-92.
112. Pauletto N, Lahiffe BJ, Walton JN. Complications associated with excess cement around crowns on osseointegrated implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 1999;14(6):865-8.
113. Wadhvani C, Rapoport D, La Rosa S, Hess T, Kretschmar S. Radiographic detection and characteristic patterns of residual excess cement associated with cement-retained implant restorations: A clinical report. *J Prosthet Dent.* mars 2012;107(3):151-7.
114. Yuzbasioglu E. A modified technique for extraoral cementation of implant retained restorations for preventing excess cement around the margins. *J Adv Prosthodont.* 2014;6(2):146.
115. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol.* avr 2000;71(4):546-9.
116. Schulte W. Implants and the periodontium. *Int Dent J.* févr 1995;45(1):16-26.
117. Kozlovsky A, Tal H, Laufer B-Z, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, et al. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res.* oct 2007;18(5):601-10.
118. Gottfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J Clin Periodontol.* févr 2002;29(2):144-51.
119. Heitz-Mayfield LJ, Aaboe M, Araujo M, Carrión JB, Cavalcanti R, Cionca N, et al. Group 4 ITI Consensus Report: Risks and biologic complications associated with implant dentistry. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29(S16):351-8.
120. Chaffee NR, Lowden K, Tiffée JC, Cooper LF. Periapical abscess formation and resolution adjacent to dental implants: A clinical report. *J Prosthet Dent.* févr 2001;85(2):109-12.
121. Brincat A, Dumas C, Melloul S, Monnet-Corti V. Péri-implantites : protocoles de traitements. *IMPLANT.* 2020;26:31-44.
122. Heitz-Mayfield LJA, Heitz F, Lang NP. Implant Disease Risk Assessment IDRA—a tool for preventing peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res.* avr 2020;31(4):397-403.
123. Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. *Clin Oral Implants Res.* févr 2019;30(2):150-5.

124. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* févr 1997;68(2):186-98.
125. Lofthag-Hansen S, Lindh C, Petersson A. Radiographic assessment of the marginal bone level after implant treatment: a comparison of periapical and Scanora detailed narrow beam radiography. *Dento Maxillo Facial Radiol.* mars 2003;32(2):97-103.
126. Benavides E, Rios HF, Ganz SD, An C-H, Resnik R, Reardon GT, et al. Use of cone beam computed tomography in implant dentistry: the International Congress of Oral Implantologists consensus report. *Implant Dent.* avr 2012;21(2):78-86.
127. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res.* avr 2007;18(2):161-70.
128. Monje A, Pons R, Insua A, Nart J, Wang H-L, Schwarz F. Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. *Clin Implant Dent Relat Res.* août 2019;21(4):635-43.
129. Kensara A, Hefni E, Williams MA, Saito H, Mongodin E, Masri R. Microbiological Profile and Human Immune Response Associated with Peri-Implantitis: A Systematic Review. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont.* 5 oct 2020;
130. Melguizo-Rodríguez L, Costela-Ruiz VJ, Manzano-Moreno FJ, Ruiz C, Illescas-Montes R. Salivary Biomarkers and Their Application in the Diagnosis and Monitoring of the Most Common Oral Pathologies. *Int J Mol Sci.* 21 juill 2020;21(14).
131. Wang C-W, Renvert S, Wang H-L. Nonsurgical Treatment of Periimplantitis: *Implant Dent.* avr 2019;28(2):155-60.
132. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden F. Mechanical self-performed oral hygiene of implant supported restorations: a systematic review. *J Evid-Based Dent Pract.* juin 2014;14 Suppl:60-69.e1.
133. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000.* oct 2014;66(1):255-73.
134. Moëne R. L'aéro-polissage sous-gingival dans le maintien parodontal. 2010 [cité 7 oct 2020]; Disponible sur: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:12837>
135. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol.* juill 2009;36(7):604-9.
136. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clin Oral Implants Res.* juin 2005;16(3):288-93.
137. John G, Sahm N, Becker J, Schwarz F. Nonsurgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine. Twelve-month follow-up of a prospective, randomized, controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* nov 2015;19(8):1807-14.
138. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* févr 2005;16(1):44-52.

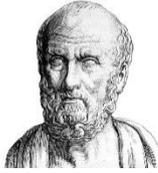
139. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* déc 2006;10(4):279-88.
140. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansåker A-M, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* janv 2011;38(1):65-73.
141. Machtei EE, Frankenthal S, Levi G, Elimelech R, Shoshani E, Rosenfeld O, et al. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *J Clin Periodontol.* déc 2012;39(12):1198-205.
142. Liu S, Li M, Yu J. Does chlorhexidine improve outcomes in non-surgical management of peri-implant mucositis or peri-implantitis?: a systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal.* 01 2020;25(5):e608-15.
143. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* mai 2006;33(5):362-9.
144. Khoury F, Keeve PL, Ramanauskaite A, Schwarz F, Koo K-T, Sculean A, et al. Surgical treatment of peri-implantitis - Consensus report of working group 4. *Int Dent J.* sept 2019;69 Suppl 2:18-22.
145. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol.* sept 2009;36(9):807-14.
146. Froum SJ, Froum SH, Rosen PS. A Regenerative Approach to the Successful Treatment of Peri-implantitis: A Consecutive Series of 170 Implants in 100 Patients with 2- to 10-Year Follow-up. *Int J Periodontics Restorative Dent.* déc 2015;35(6):857-63.
147. Matarasso S, Iorio Siciliano V, Aglietta M, Andreuccetti G, Salvi GE. Clinical and radiographic outcomes of a combined resective and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series. *Clin Oral Implants Res.* juill 2014;25(7):761-7.
148. Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol.* nov 2001;72(11):1498-508.
149. Parma-Benfenati S, Roncati M, Tinti C. Treatment of Peri-implantitis: Surgical Therapeutic Approaches Based on Peri-implantitis Defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* sept 2013;33(5):627-33.
150. Schlee, Rathe, Brodbeck, Ratka, Weigl, Zipprich. Treatment of Peri-implantitis—Electrolytic Cleaning Versus Mechanical and Electrolytic Cleaning—A Randomized Controlled Clinical Trial—Six-Month Results. *J Clin Med.* 7 nov 2019;8(11):1909.
151. Koo K-T, Khoury F, Keeve PL, Schwarz F, Ramanauskaite A, Sculean A, et al. Implant Surface Decontamination by Surgical Treatment of Periimplantitis: A Literature Review. *Implant Dent.* 2019;28(2):173-6.

152. Ramel CF, Lüssi A, Özcan M, Jung RE, Hämmerle CHF, Thoma DS. Surface roughness of dental implants and treatment time using six different implantoplasty procedures. *Clin Oral Implants Res.* juill 2016;27(7):776-81.
153. de Souza Júnior JM, Oliveira de Souza JG, Pereira Neto AL, Iaculli F, Piattelli A, Bianchini MA. Analysis of Effectiveness of Different Rotational Instruments in Implantoplasty: An In Vitro Study. *Implant Dent.* juin 2016;25(3):341-7.
154. Toma S, Behets C, Brex MC, Lasserre JF. In Vitro Comparison of the Efficacy of Peri-Implantitis Treatments on the Removal and Recolonization of *Streptococcus gordonii* Biofilm on Titanium Disks. *Mater Basel Switz.* 6 déc 2018;11(12).
155. Toma S, Lasserre J, Brex MC, Nyssen-Behets C. In vitro evaluation of peri-implantitis treatment modalities on Saos-2osteoblasts. *Clin Oral Implants Res.* sept 2016;27(9):1085-92.
156. Toma S, Brex MC, Lasserre JF. Clinical Evaluation of Three Surgical Modalities in the Treatment of Peri-Implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Clin Med.* 3 juill 2019;8(7).
157. Costa-Berenguer X, García-García M, Sánchez-Torres A, Sanz-Alonso M, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Effect of implantoplasty on fracture resistance and surface roughness of standard diameter dental implants. *Clin Oral Implants Res.* janv 2018;29(1):46-54.
158. Schwarz F, John G, Becker J. The influence of implantoplasty on the diameter, chemical surface composition, and biocompatibility of titanium implants. *Clin Oral Investig.* sept 2017;21(7):2355-61.
159. Stavropoulos A, Bertl K, Eren S, Gotfredsen K. Mechanical and biological complications after implantoplasty-A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2019;30(9):833-48.
160. Lasserre JF, Brex MC, Toma S. Implantoplasty Versus Glycine Air Abrasion for the Surgical Treatment of Peri-implantitis: A Randomized Clinical Trial. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2020;35(35):197-206.
161. Tapia B, Valles C, Ribeiro-Amaral T, Mor C, Herrera D, Sanz M, et al. The adjunctive effect of a titanium brush in implant surface decontamination at peri-implantitis surgical regenerative interventions: A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* mai 2019;46(5):586-96.
162. Schwarz F, John G, Schmucker A, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination: a 7-year follow-up observation. *J Clin Periodontol.* mars 2017;44(3):337-42.
163. Schwarz F, Hegewald A, John G, Sahm N, Becker J. Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. *J Clin Periodontol.* oct 2013;40(10):962-7.
164. Romanos GE, Nentwig GH. Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO2 laser implant surface decontamination. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 2008;28(3):245-55.
165. Mills MP, Rosen PS, Chambrone L, Greenwell H, Kao RT, Klokkevold PR, et al. American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on the efficacy of laser therapy used alone or as an adjunct to non-surgical and surgical treatment of periodontitis and peri-implant diseases. *J Periodontol.* juill 2018;89(7):737-42.

166. Chambrone L, Wang H-L, Romanos GE. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol.* 2018;89(7):783-803.
167. de Waal YCM, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJR, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* févr 2013;40(2):186-95.
168. de Waal YCM, Raghoobar GM, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination with 2% chlorhexidine during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, controlled trial. *Clin Oral Implants Res.* sept 2015;26(9):1015-23.
169. Hentenaar DFM, De Waal YCM, Strooker H, Meijer HJA, Van Winkelhoff A-J, Raghoobar GM. Implant decontamination with phosphoric acid during surgical peri-implantitis treatment: a RCT. *Int J Implant Dent.* déc 2017;3(1):33.
170. Wohlfahrt JC, Lyngstadaas SP, Rønold HJ, Saxegaard E, Ellingsen JE, Karlsson S, et al. Porous titanium granules in the surgical treatment of peri-implant osseous defects: a randomized clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2012;27(2):401-10.
171. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* oct 2003;74(10):1415-22.
172. 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.* juill 2016;87(7):809-19.
173. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery: A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 17 sept 2004;16(1):9-18.
174. Carcuac O, Derks J, Abrahamsson I, Wennström JL, Petzold M, Berglundh T. Surgical treatment of peri-implantitis: 3-year results from a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* déc 2017;44(12):1294-303.
175. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, On behalf of the Implant Complication Research Group. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* févr 2012;23(2):205-10.
176. Hallström H, Persson GR, Lindgren S, Renvert S. Open flap debridement of peri-implantitis with or without adjunctive systemic antibiotics: A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* déc 2017;44(12):1285-93.
177. Mohn D, Zehnder M, Stark WJ, Imfeld T. Electrochemical disinfection of dental implants--a proof of concept. *PloS One.* 14 janv 2011;6(1):e16157.
178. Schneider S, Rudolph M, Bause V, Terfort A. Electrochemical removal of biofilms from titanium dental implant surfaces. *Bioelectrochemistry Amst Neth.* juin 2018;121:84-94.
179. Ratka C, Weigl P, Henrich D, Koch F, Schlee M, Zipprich H. The Effect of In Vitro Electrolytic Cleaning on Biofilm-Contaminated Implant Surfaces. *J Clin Med.* 6 sept 2019;8(9):1397.
180. Giovannoli J-L, Renvert S. Les traitements. In: *Péri-Implantites.* Quintessence International; 2012. p. 131-88.

181. Keeve PL, Koo KT, Ramanauskaite A, Romanos G, Schwarz F, Sculean A, et al. Surgical Treatment of Periimplantitis With Non-Augmentative Techniques. *Implant Dent.* avr 2019;28(2):177-86.
182. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* avr 2007;18(2):179-87.
183. Sculean A, Romanos G, Schwarz F, Ramanauskaite A, Keeve PL, Khoury F, et al. Soft-Tissue Management as Part of the Surgical Treatment of Periimplantitis: A Narrative Review. *Implant Dent.* avr 2019;28(2):210-6.
184. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* mai 2010;37(5):449-55.
185. Ramanauskaite A, Obreja K, Sader R, Khoury F, Romanos G, Koo KT, et al. Surgical Treatment of Periimplantitis With Augmentative Techniques. *Implant Dent.* 2019;28(2):187-209.
186. Schwarz F, Jepsen S, Herten M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* août 2006;33(8):584-95.
187. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2000;15(1):125-38.
188. Rocuzzo M, Pittoni D, Rocuzzo A, Charrier L, Dalmaso P. Surgical treatment of peri-implantitis intrabony lesions by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen: 7-year-results. *Clin Oral Implants Res.* déc 2017;28(12):1577-83.
189. Rotenberg SA, Steiner R, Tatakis DN. Collagen-Coated Bovine Bone in Peri-implantitis Defects: A Pilot Study on a Novel Approach. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2016;31(3):701-7.
190. Roos-Jansåker A-M, Persson GR, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* nov 2014;41(11):1108-14.
191. Mijiritsky E, Yatzkaier G, Mazor Z, Lorean A, Levin L. The use of porous titanium granules for treatment of peri-implantitis lesions: preliminary clinical and radiographic results in humans. *Br Dent J.* mars 2013;214(5):E13.
192. Jepsen K, Jepsen S, Laine ML, Anssari Moin D, Pilloni A, Zeza B, et al. Reconstruction of Peri-implant Osseous Defects: A Multicenter Randomized Trial. *J Dent Res.* janv 2016;95(1):58-66.
193. Wiltfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST. Regenerative Treatment of Peri-Implantitis Bone Defects with a Combination of Autologous Bone and a Demineralized Xenogenic Bone Graft: A Series of 36 Defects: Regenerative Treatment of Peri-Implantitis Bone Defects. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2012;14(3):421-7.
194. Aghazadeh A, Rutger Persson G, Renvert S. A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. *J Clin Periodontol.* juill 2012;39(7):666-73.

195. La Monaca G, Pranno N, Annibali S, Cristalli MP, Polimeni A. Clinical and radiographic outcomes of a surgical reconstructive approach in the treatment of peri-implantitis lesions: A 5-year prospective case series. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29(10):1025-37.
196. Parma-Benfenati S, Roncati M, Galletti P, Tinti C. Resorbable Dome Device and Guided Bone Regeneration: An Alternative Bony Defect Treatment Around Implants. A Case Series. *Int J Periodontics Restorative Dent.* nov 2014;34(6):749-55.
197. Parma-Benfenati S, Roncati M, Galletti P, Tinti C. Peri-implantitis Treatment with a Regenerative Approach: Clinical Outcomes on Reentry. *Int J Periodontics Restorative Dent.* sept 2017;35(5):625-36.
198. Parma-Benfenati S, Tinti C, Romano F, Roncati M, Aimetti M. Long-Term Outcome of Surgical Regenerative Treatment of Peri-implantitis: A 2- to 21-Year Retrospective Evaluation. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juill 2020;40(4):487-96.
199. Isehmed C, Holmlund A, Renvert S, Svenson B, Johansson I, Lundberg P. Effectiveness of enamel matrix derivative on the clinical and microbiological outcomes following surgical regenerative treatment of peri-implantitis. A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2016;43(10):863-73.
200. Carcuac O, Derks J, Abrahamsson I, Wennström JL, Berglundh T. Risk for recurrence of disease following surgical therapy of peri-implantitis-A prospective longitudinal study. *Clin Oral Implants Res.* nov 2020;31(11):1072-7.
201. Roccuzzo M, Layton DM, Roccuzzo A, Heitz-Mayfield LJ. Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29(S16):331-50.
202. Madi M, Htet M, Zakaria O, Alaghl A, Kasugai S. Re-osseointegration of Dental Implants After Periimplantitis Treatments: A Systematic Review. *Implant Dent.* févr 2018;27(1):101-10.
203. Kim S, Hu K-S, Jung U-W. Reosseointegration After Regenerative Surgical Therapy Using a Synthetic Bone Substitute for Peri-implantitis: Human Autopsy Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 2018;38(4):585-91.
204. Roy M, Loutan L, Garavaglia G, Hashim D. Removal of osseointegrated dental implants: a systematic review of explantation techniques. *Clin Oral Investig.* janv 2020;24(1):47-60.
205. Renvert S, Polyzois I, Persson GR. Treatment modalities for peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Am J Dent.* déc 2013;26(6):313-8.
206. 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.* févr 2012;39(2):173-81.
207. Frisch E, Vach K, Ratka-Krueger P. Impact of supportive implant therapy on peri-implant diseases: A retrospective 7-year study. *J Clin Periodontol.* janv 2020;47(1):101-9.
208. Tan WC, Ong MMA, Lang NP. Influence of maintenance care in periodontally susceptible and non-susceptible subjects following implant therapy. *Clin Oral Implants Res.* avr 2017;28(4):491-4.



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonorée et méprisée de mes confrères si j'y manque.

RANCHAIN Théo – Protocole de traitement des péri-implantites : approche chirurgicale.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2021

Rubrique de classement : Parodontologie

Résumé :

La péri-implantite est une maladie inflammatoire et infectieuse touchant à la fois l'os et la muqueuse péri-implantaire. C'est une pathologie multifactorielle déclenchée par les bactéries pathogènes contenues dans le biofilm bactérien et influencée par de nombreux facteurs de risque généraux et locaux.

Le diagnostic de la péri-implantite est clinique par l'inspection visuelle et le sondage péri-implantaire, radiographique par la mise en évidence des défauts osseux, biologique par la quantification des médiateurs de l'inflammation et des bactéries.

Le traitement de cette pathologie comprend plusieurs étapes. D'abord une thérapeutique étiologique visant à contrôler les facteurs de risques et un débridement non chirurgical supra-gingival et sous-gingival de la surface implantaire. Ensuite, le traitement chirurgical avec la mise en œuvre d'une chirurgie résectrice ou régénératrice en fonction des cas cliniques. Enfin la mise en place d'une maintenance adaptée à chaque patient et à chaque situation.

De multiples protocoles de débridement mécanique, chimique, électrolytique ont été explorés dans la littérature ainsi que divers protocoles de chirurgie résectrice et régénératrice. Aucun n'a à ce jour prouvé sa supériorité ou fait l'objet d'un consensus.

Ce travail a permis la rédaction d'un protocole de traitement résecteur ou régénérateur en fonction de la situation clinique.

Mots-clés : Péri-implantite / Traitement chirurgical / Implant / Maintenance / Implantoplastie

RANCHAIN Théo - Peri-implantitis treatment protocol: surgical approach.

Abstract:

Peri-implantitis is an inflammatory and infectious disease affecting both the peri-implant bone and mucosa. It is a multifactorial pathology triggered by pathogenic bacteria contained in the bacterial biofilm and influenced by many general and local risk factors.

The diagnosis of peri-implantitis is clinical by visual inspection and peri-implant probing, radiographic by highlighting bone defects, biological by quantification of inflammatory mediators and bacteria.

The treatment of this pathology is divided into several stages. First, etiological therapy aimed at controlling risk factors and non-surgical supragingival and subgingival debridement of the implant surface. Then, surgical treatment with the implementation of resective or regenerative surgery depending on the clinical case. Finally, the implementation of maintenance adapted to each patient and each situation.

Multiple mechanical, chemical and electrolytic debridement protocols have been explored in the literature as well as various resective and regenerative surgery protocols. None have yet proven their superiority or achieved consensus.

This work enabled the drafting of a resective or regenerative treatment protocol depending on the clinical situation.

Keywords: Peri-implantitis / Surgical treatment / Implant / Maintenance / Implantoplasty.