



HAL
open science

Caractéristiques histologiques des lésions péri-implantaires : revue systématique de la littérature

Julian Parisio

► **To cite this version:**

Julian Parisio. Caractéristiques histologiques des lésions péri-implantaires : revue systématique de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-04099192

HAL Id: dumas-04099192

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04099192>

Submitted on 16 May 2023

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'ETAT
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)

***Caractéristiques histologiques des lésions péri-
implantaires : Revue systématique de la littérature***

Présentée par

PARISIO Julian

Né le 10/04/1995

A Marseille

Thèse soutenue le **Judi 17 novembre 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur MONNET-CORTI Virginie

Assesseurs : Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur TOSELLO Alain

Docteur BRINCAT Arthur

Invité : Docteur RANCHAIN Théo

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
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)

***Caractéristiques histologiques des lésions péri-
implantaires : Revue systématique de la littérature***

Présentée par

PARISIO Julian

Né le 10/04/1995

A Marseille

Thèse soutenue le **Judi 17 novembre 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur MONNET-CORTI Virginie

Assesseurs : Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur TOSELLO Alain

Docteur BRINCAT Arthur

Invité : Docteur RANCHAIN Théo

ADMINISTRATION

Doyens Honoraires	Professeur	Raymond SANGIUOLO†
	Professeur	Henry ZATTARA
	Professeur	André SALVADORI
	Professeur	Jacques DEJOU
Directeur	Professeur	Bruno FOTI
Directeurs adjoints	Professeur	Michel RUQUET
	Professeur	Anne RASKIN
Chargés de missions		
Formation Initiale	Professeur	Michel RUQUET
Recherche	Professeur	Anne RASKIN
Formation Continue	Professeur	Frédéric BUKIET
Relations Internationales	Professeur	Hervé TASSERY
Internat et Diplômes d'études spécialisées	Professeur	Virginie MONNET-CORTI
Affaires générales	Docteur	Patrick TAVITIAN
Responsable Administrative	Madame	Katia LEONI

PROMOTIONS :

2019 Raymond SANGIUOLO
2020 Gaston BERGER
2021 Joseph MIGOZZI
2022 Jérôme GALLION

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

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

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

ABOUT Imad (65)

PROFESSEURS ÉMÉRITES

DEJOU Jacques (58-01)
HUE Olivier (58-01)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
ANTEZACK Angeline (57-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	MAILLE Gérald (58-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MENSE Chloé (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)	SILVESTRI Frédéric (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS

BALLESTER Benoît (58-01)
BLANCHET Isabelle (58-01)

CASAZZA Estelle (58-01)

CHEFS DE CLINIQUE DES UNIVERSITÉS - ASSISTANTS DES HÔPITAUX

ARNIER Cannelle (56-01)

BOREL Guillaume (56-02)

BAUDINET Thomas (58-01)

BRINCAT Arthur (57-01)

BROS Agnès (56-01)

CHIARINI Thomas (58-01)

DUPRAT Florence (56-01)

FAURE-BRAC Mathias (57-01)

FERRE Enzo (58-01)

FOUQUES Agathe (56-01)

HAMMOUTENE Stéphane (57-01)

LAFONT Jacinthe (57-01)

LAURENT Camille (58-01)

LIOTARD Alicia (58-01)

MADENIAN Pauline (58-01)

MANSUY Charlotte (58-01)

MARTIN William (56-01)

ONGHENA Tom (56-01)

PASCHEL Laura (58-01)

PILLIOL Virginie (58-01)

PRINCE Fanny (57-01)

RAYNAUD Camille (58-01)

REYNAL Florence (56-01)

ROMAO Vincent (57-01)

ROUSCOFF Eva (57-01)

SADOWSKI Camille (57-01)

TERRER Jérémy (56-01)

VIEILLARD Pierre (56-01)

ASSISTANTE DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉ

BROTON Adèle (56-01)

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

À 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.

Veillez recevoir mon profond respect et ma gratitude au travers de ce travail.

À Monsieur le Docteur Philippe ROCHE-POGGI,

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.

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

À Monsieur le Docteur Alain TOSELLO,

J'ai l'honneur de vous voir siéger dans mon jury de thèse et je vous en suis très reconnaissant. Votre enseignement clinique m'a permis de toucher de plus près à l'odontologie prothétique et je vous remercie de m'avoir offert ces opportunités. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect et de ma profonde gratitude.

À Monsieur le Docteur Arthur BRINCAT,

*Réaliser ce travail de thèse avec toi a été un véritable plaisir pour moi.
Ton respect m'étant très cher, je me suis efforcé de fournir le meilleur de moi-même sur chaque ligne.*

Dès mon arrivée à la faculté, nous avons été amis et partagés de merveilleux moments. À présent, cette même amitié est pour moi un solide appui sur laquelle je sais que je pourrai toujours me reposer.

Je suis si fier de t'avoir comme directeur de thèse et j'espère un jour pouvoir marcher sur tes traces.

À Monsieur le Docteur Théo RANCHAIN

Quelle fierté de voir ton nom inscrit juste à la suite de ces grandes personnes. J'ai commencé mes études à tes côtés et le fait de les terminer en ta présence me comble de joie. Tout comme notre amitié, mon admiration envers ce que tu es devenu n'a cessé de grandir et c'est avec beaucoup de bonheur qu'aujourd'hui je peux te témoigner mon immense respect.

Table des matières

Introduction	21
I – La péri-implantite : définition et rappels	22
1) Définition	22
2) Les différents facteurs de risque et leurs niveaux de preuves	22
a) Les facteurs de risque à haut niveau de preuves	23
b) Les facteurs de risques potentiels (preuves limitées ou contradictoires)	24
c) Les facteurs de risque à déterminer	28
3) Méthodes de diagnostic et leurs limites	29
a) Diagnostic clinique	29
b) Radiologique	29
c) Microbiologique	30
d) Examen anapathologique	30
e) Les limites	31
II – Caractéristiques histologiques des lésions de péri-implantites.....	34
1) Les tissus inflammatoires non spécifiques	34
2) Les lésions spécifiques	35
a) Granulome périphérique à cellules géantes.....	35
b) Granulome pyogénique	45
c) Carcinome épidermoïde	55
d) Infection à actinomycètes.....	66
III – Projet d'étude futur.....	77
Conclusion.....	78
Table des figures	79
Bibliographie.....	81

Introduction

Dans la pratique quotidienne, la péri-implantite est diagnostiquée par le praticien lors de la consultation grâce à plusieurs critères, notamment la profondeur de sondage et le saignement au sondage, l'aspect inflammatoire de la muqueuse et le degré d'alvéolyse radiographique.

Cependant, plusieurs situations cliniques peuvent répondre à ces critères sans pour autant être des péri-implantites. C'est le cas notamment de certains granulomes à cellules géantes, granulomes pyogéniques ou encore, plus grave, de carcinomes épidermoïdes. Pour ce dernier, une erreur dans le diagnostic initial peut retarder sa prise en charge et entraîner une perte de chance importante pour le patient.

Plusieurs auteurs ont rapporté des cas décrivant des lésions répondant au diagnostic clinique et radiologique de péri-implantite, mais dont le diagnostic histologique s'est révélé être une lésion spécifique type carcinome, actinomycose ou granulome à cellules géantes. (1)

Le diagnostic histologique, suite à une biopsie des tissus inflammatoires péri-implantaires peropératoires, permet de pallier ce problème. Il est réalisé par un docteur en anapathologie en laboratoire. Un compte rendu est alors rédigé pour le praticien avec le diagnostic histologique. Ce travail a pour but d'analyser la littérature afin d'avoir une vision plus précise de ces lésions spécifiques pouvant être confondues à tort avec une péri-implantite.

Nous définirons d'abord la péri-implantite, en mettant l'accent sur ses facteurs de risque.

Nous verrons ensuite les différentes méthodes de diagnostic de cette péri-implantite en insistant sur les limites de chacune.

Nous continuerons avec l'analyse de la littérature des lésions spécifiques pouvant mimer une péri-implantite.

Ainsi nous tenterons d'établir dans une dernière partie un projet de recherche pour le futur afin de compléter les travaux déjà présents dans la littérature.

Enfin, nous conclurons sur l'importance du diagnostic histologique et la sensibilisation des praticiens dans la prise en charge de la maladie péri-implantaire.

I – La péri-implantite : définition et rappels

1) Définition

La péri-implantite est une condition pathologique survenant dans les tissus autour des implants dentaires, caractérisée par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et une perte progressive de l'os de soutien. (2)

Cette inflammation concerne à la fois les tissus mous, épithéliaux et conjonctifs avec un infiltrat inflammatoire qui s'étend apicalement jusqu'au support osseux sous-jacent.

Cet infiltrat est complexe et comporte différents éléments tels que des plasmocytes, des polynucléaires neutrophiles, ainsi que des macrophages et des cellules vasculaires.

Dans le contexte clinique, l'inflammation des tissus mous est détectée par sondage avec une sonde parodontale (saignement au sondage), tandis que la perte osseuse progressive est identifiée sur les radiographies (rétro alvéolaire avec angulateur de Rhin).

Une profondeur de poche supérieure ou égale à 6mm, ou plus élevée qu'un examen antérieur constitue le principal élément de diagnostic de la maladie.

Selon les études, la péri-implantite concernerait 28% à 56% des patients et 12% à 43% des implants. (3)

2) Les différents facteurs de risque et leurs niveaux de preuves

La péri-implantite se développe à la suite d'une perturbation de l'homéostasie 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.

Dans cette partie, nous allons identifier brièvement ces principaux facteurs de risque en précisant, pour chacun, leur niveau de preuve dans la littérature.

Pour ce faire, nous nous baserons essentiellement sur les travaux de Schwarz et coll. lors du Workshop 2017.

a) Les facteurs de risque à haut niveau de preuves

- **Antécédents de parodontite**

La parodontite est une maladie courante. Elle se classe au 6e rang des affections les plus répandues. Dans une enquête récente menée aux États-Unis, Eke et coll. ont indiqué qu'environ 50 % de la population adulte (âgée de ≥ 30 ans) présentait une parodontite. Chez les individus âgés de ≥ 65 ans, le chiffre correspondant était de 68 %. (4) (5)

Roccuzzo et coll. ont suivi 101 patients ayant reçu des implants dentaires après les avoir classés dans les catégories suivantes :

- Patients avec parodonte sains
- Patients avec parodonte modérément enflammé
- Patients avec parodonte sévèrement enflammé

Les auteurs ont rapporté que la fréquence des sites implantaire présentant une profondeur de poche ≥ 6 mm étaient de 2%, 16%, 27%, respectivement.

Une perte osseuse ≥ 3 mm a été identifiée à hauteur de 5%, 11% et 15%, respectivement.

Les résultats ont également montré que le traitement de la péri-implantite prenait plus de temps chez les patients ayant des antécédents de parodontite. (6) (7)

Si la majorité des publications s'accordent généralement sur l'association entre parodontite et péri-implantite, il convient également de noter que des rapports contradictoires existent.

Ainsi, Marrone et coll. ont examiné 103 patients ayant des coiffes implanto-portées en fonction depuis au moins 5 ans. Ni la parodontite actuelle ni les antécédents de parodontite n'étaient des facteurs prédictifs statistiquement significatifs de péri-implantite. (8)

En 2016, une analyse de 27 études longitudinales menées par Sousa et coll a déterminé qu'un antécédent de parodontite sévère augmentait le risque de perte d'implant et de complications biologiques que chez des patients sans antécédents. Cependant, au vu de l'hétérogénéité des études incluses, une méta-analyse n'a pas pu être réalisée. (9)

Le Workshop de 2017 conclut qu'il existe des preuves solides provenant d'études longitudinales et transversales qu'un antécédent de parodontite constitue un facteur de risque de péri-implantite. (2)

• Le biofilm bactérien

Il est aujourd'hui acquis que la présence de ce biofilm est à l'origine des péri-implantites. En effet, cette agglomération structurée de bactéries va être responsable d'une dysbiose entre l'hôte et les bactéries qui aboutira à une inflammation en l'absence de prise en charge.

Le rapport entre biofilm et péri-implantite a été décrit par de nombreux auteurs comme Costa et coll en 2012, mais aussi plus récemment par Monje et coll. en 2016. (10) (11)

D'après le Workshop sur la péri-implantite de 2017, il est prouvé que le mauvais contrôle de la plaque et l'absence d'un traitement d'entretien régulier constituent des facteurs de risque/indicateurs de la péri-implantite. (2)

• Absence de maintenance

Frisch et coll. ont publié une étude comparative entre deux groupes de patients. Le premier groupe (groupe A) comprenant 48 patients (98 implants) ayant suivi une thérapie de maintenance implantaire et le second (groupe B) comprenant 43 patients (121 implants) ne suivant aucun programme de maintenance. Ils ont évalué la profondeur de sondage des poches, le saignement au sondage, la perte osseuse et l'hygiène autour des implants.

Les résultats sont les suivants :

- Groupe A : taux de péri-implantite 4%.
- Groupe B : taux de péri-implantite 17 %.

D'après ce travail, les patients ne bénéficiant pas d'un entretien régulier pourraient présenter un risque de péri-implantite 4,25 fois plus élevé. Par conséquent, les programmes de maintenance implantaire doivent être considérés comme essentiels. (12)

Le Workshop de 2017 est en accord avec Frisch et coll. et classe l'absence de maintenance comme facteur de risque de la péri-implantite. (2)

b) Les facteurs de risques potentiels (preuves limitées ou contradictoires)

• Tabagisme

Les études portant sur l'association potentielle entre le tabagisme et la péri-implantite sont contradictoires.

En 2019, Meyle et coll. placent le tabagisme comme un facteur de risque important dans le développement des péri-implantites. Ils en concluent que la consommation de tabac multiplie le risque d'apparition de la maladie péri-implantaire par 4 après cinq ans.

Aguirre-Zorzano et coll. ont examiné 239 personnes porteuses d'implants après un suivi moyen d'environ 5 ans et ont constaté une prévalence globale de péri-implantite de 15%.

Les fumeurs ne présentaient pas un risque plus élevé. (13)

Les résultats d'autres études transversales ont confirmé leurs conclusions. (14) (15)

Les raisons des résultats contradictoires et de l'apparente faible association entre le tabagisme et les péri-implantites ne sont actuellement pas comprises, mais peuvent être liées à des différences dans la catégorisation des fumeurs et des non-fumeurs. Ainsi, les critères du facteur "tabagisme" variaient considérablement d'une étude à l'autre.

De ce fait, le consensus de 2017 conclut que la littérature ne permet pas à ce jour, de placer le tabac comme un facteur de risque à haut niveau de preuve de la péri-implantite. (2)

• Conditions systémiques

Un certain nombre d'auteurs ont indiqué que les patients diabétiques présentent un risque plus élevé de péri-implantite.

Ainsi, Ferreira et coll. ont enregistré une péri-implantite chez 24% des individus qui soit prenaient des médicaments pour contrôler leur glycémie, soit présentaient une glycémie à jeun ≥ 126 mg/dL lors de l'examen final.

En revanche, seuls 7 % des patients non-diabétiques ont été diagnostiqués avec une péri-implantite. (16)

Mais d'autres études n'ont pas réussi à identifier le diabète comme un risque de péri-implantite.

Dans l'étude rétrospective de Costa et coll. les patients diabétiques diagnostiqués avec une mucosité n'avaient pas un risque plus élevé de développer une péri-implantite par rapport aux non-diabétiques. (17)

De même, une absence d'association entre péri-implantite et diabète a été rapportée dans la majorité des études transversales disponibles. (18) (19) (20)

Le workshop de 2017 conclut que les données disponibles ne permettent pas de classer le diabète comme un facteur de risque potentiel de la maladie péri-implantaire et recommande la réalisation d'autres études. (2)

L'association des conditions systémiques (autres que le diabète) avec la péri-implantite a rarement été étudiée et n'est donc pas claire.

Koldslund et coll. ont évalué les maladies cardiovasculaires, mais n'ont pas observé d'association avec la péri-implantite. (21)

Roos-Jansåker et coll., ont étudiés différentes maladies systémiques et n'ont trouvé aucun risque élevé de péri-implantite dans leurs analyses respectives. (22)

Le Workshop conclut que les preuves suggérant que les affections systémiques (autres que le diabète) constituent un facteur/indicateur de risque de péri-implantite sont limitées. (2)

• Génétique

Les polymorphismes génétiques peuvent affecter l'expression des gènes, la production de protéines et la sécrétion de cytokines. (23)

Plusieurs études d'observation se sont penchées sur l'association potentielle entre divers polymorphismes génétiques et l'apparition de la péri-implantite, la majorité d'entre elles se concentrant sur l'IL-1.

Hamdy et Ebrahim ont rapporté qu'un polymorphisme positif du gène de l'IL-1 était significativement plus élevé chez les patients souffrant de péri-implantite. (24)

Cependant, cette association n'a pas été confirmée dans d'autres analyses transversales. (25) (26) (27)

Schwarz conclu dans son Workshop que bien que des études cliniques prospectives et des études avec une taille d'échantillon suffisante fassent encore défaut, les données disponibles indiquent une influence potentielle de divers polymorphismes génétiques dans la pathogenèse de la péri-implantite. (2)

• Alcoolisme

Selon un consensus mené par Meyle et coll., l'alcoolisme (défini comme plus de 5 unités par jour) a été associé à la perte d'implant dans des études rétrospectives et cas-témoins, ainsi que dans des études animales. (28)

Néanmoins, il reste difficile d'établir un lien direct entre maladie péri-implantaire et alcool, car ce dernier est souvent associé à d'autres facteurs.

• Qualité des tissus mous

Des revues systématiques ont indiqué qu'une hauteur de tissu kératinisé (TK) < 2 mm était associée à une plus grande accumulation de plaque et à une inflammation des tissus mous péri-implantaires par rapport aux implants qui étaient entourés d'un TK ≥ 2 mm. (29)

En particulier, une méta-analyse a mis en évidence des différences statistiquement significatives en termes de scores de plaque, d'indice gingival modifié, de récession muqueuse et de perte d'attache en faveur des sites présentant un TK plus haut (29) (30)

Dans une analyse transversale, Ladwein et coll. ont évalué 211 patients ($n = 967$ implants) après une période d'observation moyenne de 8 ans. Les sites d'implantation sans TK étaient associés à des scores de plaque, de saignement marginal et de saignement au sondage significativement plus élevés que les sites avec TK. Cependant, aucune différence significative n'a été notée en ce qui concerne la profondeur de sondage et les niveaux osseux radiographiques. (31)

Canullo et coll. ont rapporté que les patients en bonne santé parodontale diagnostiqués avec une péri-implantite (53 sur 534 patients) présentaient des scores de plaque et de saignement au sondage plus élevés ainsi que des pourcentages plus élevés d'implants avec un TK <2 mm. (32)

Récemment, dans une analyse transversale réalisée 10 ans après la pose d'un implant, Rocuzzo et coll. ont signalé que, même chez les patients ayant une hygiène buccale suffisante, l'absence de TK était associée à des scores de plaque plus élevés. (33)

Cependant, des études contradictoires existent. (34) (29)

Ainsi, Wennström et coll. après avoir analysé 19 publications dans la littérature, concluent que les preuves du besoin de tissu kératinisé autour des implants, pour maintenir la santé et la stabilité des tissus, sont limitées. (34)

Bien que les études suggèrent que l'absence ou la réduction de la hauteur de tissus kératinisés peut avoir un effet négatif sur l'hygiène bucco-dentaire, les preuves que ce facteur constitue un risque de péri-implantite sont limitées. Le workshop recommande la réalisation de nouvelles études. (2)

- **Les facteurs iatrogènes**

Type de prothèse (vissée ou scellée)

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 du fait des excès de ciment pouvant se retrouver dans le sulcus. (2)

Les excès de ciment sont reconnus dans le Workshop de 2018 comme un facteur de risque potentiel de la péri-implantite. (2)

Surcharge occlusale

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

Au niveau implantaire, il n'y a pas de ligament donc pas d'adaptation possible du système d'attache et moins de proprioception. (35)

En présence de plaque, l'influence potentielle d'une surcharge occlusale excessive et d'une charge statique latérale sur la péri-implantite a été abordée dans des études animales.

Le Workshop de 2017 précise qu'il n'existe actuellement aucune preuve que la surcharge occlusale constitue un facteur de risque/indicateur de l'apparition ou de la progression de la péri-implantite. (2)

Erreurs axes lors de la chirurgie

Le Workshop de 2017 ne permet pas de placer le positionnement de l'implant avec un « haut niveau de preuve » dans l'apparition de la péri-implantite. Il admet néanmoins que ce positionnement influencera l'accès à l'hygiène du patient et la capacité du professionnel à réaliser une bonne maintenance. (2)

c) Les facteurs de risque à déterminer

• Les particules de titane

Dans une analyse de matériel d'archives de biopsies humaines, il a été signalé que l'infiltrat de cellules inflammatoires sur les sites de péri-implantite révélait parfois (c'est-à-dire sept biopsies sur 36) des résidus de particules présentant des pics de titane au spectroscope à rayons X à dispersion d'énergie. (36)

Des résultats similaires ont également été rapportés par Fretwurst et coll, puisque des particules métalliques (c'est-à-dire du titane et du fer) ont été identifiées dans neuf des 12 biopsies humaines de tissus durs et mous prélevées sur des sites de péri-implantite. (37)

Les deux études, cependant, manquaient de biopsies de tissus prélevés sur des sites d'implants cliniquement sains (par exemple, prélevés lors du retrait d'implants mal positionnés ou fracturés).

Dans une analyse cytologique de frottis buccaux prélevés sur la muqueuse péri-implantaire de 30 patients, Olmedo et coll. ont identifié des particules de type métallique sur des sites implantaire sains et malades (péri-implantite). Cependant, la concentration de titane semblait être plus élevée chez les patients souffrant de péri-implantite. (38)

À l'heure actuelle, le workshop de 2017 précise que les données disponibles ne permettent pas d'évaluer le rôle du titane ou des particules métalliques dans la pathogenèse des maladies péri-implantaires. (2)

3) Méthodes de diagnostic et leurs limites

Le diagnostic se base le plus souvent sur des éléments cliniques et radiographiques. Cependant un diagnostic basé uniquement sur ces deux critères peut aboutir à des erreurs et engendrer des thérapeutiques inadaptées et non nécessaires.

a) Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique se base sur l'analyse de la muqueuse péri-implantaire. Cette analyse clinique devra toujours être associée à une radiographie pour poser le diagnostic de péri-implantite.

La péri-implantite peut se caractériser cliniquement par : (39) (40) (41)

- Aspect inflammatoire de la muqueuse
- Saignement et/ou suppuration au sondage (ou spontané) : c'est un témoin de l'inflammation, mais qui ne permet pas, à lui seul, de poser le diagnostic de péri-implantite. En revanche, l'absence d'un saignement ou de suppuration de la muqueuse péri-implantaire est un excellent indicateur de santé implantaire.
- Profondeur du sondage supérieure ou égale à 6 mm ou augmentée par rapport aux précédents examens : Ce sondage se fait avec une sonde métallique ou plastique. Il doit être plus doux que sur une dent naturelle, car le système d'attache implantaire est plus fragile. Autour d'un implant sain, la profondeur de sondage varie généralement entre 3 et 4 mm, mais cette valeur peut varier en fonction de différents facteurs (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. (42) (43)

b) Radiologique

Radiologiquement, 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. (39)

Les clichés radiologiques devront systématiquement être confrontés à un examen clinique pour établir le diagnostic.

c) Microbiologique

Le biofilm présent autour d'une péri-implantite est plus complexe et plus hétérogène que celui se trouvant autour d'un implant sain ou d'une parodontite. (44) De ce fait, il est possible à l'aide d'un examen microbiologique (cultures bactériennes ou sonde à ADN) d'identifier des bactéries, virus ou champignons évocateurs d'une péri-implantite.

De même, il est possible grâce à un test salivaire, de quantifier le médiateur pro inflammatoire afin d'identifier certaines cytokines pro-inflammatoires spécifiques de la péri-implantite (l'IL-1 β , l'IL-17, l'IL-6). (44)

d) Examen anapathologique

Une dernière méthode de diagnostic qui peut être appliquée est l'examen anapathologique.

Celui-ci se réalise à la suite d'une biopsie de la lésion par le chirurgien-dentiste.

L'examen anapathologique se compose classiquement de 4 étapes :

- **La fixation** : elle a pour but la conservation des structures et le durcissement des tissus. Elle doit se faire immédiatement après le prélèvement, par immersion du matériel dans du fixateur (généralement le formaldéhyde = formol).
- **L'inclusion** : qui a pour but la réalisation de coupes histologiques. Le milieu d'inclusion le plus utilisé est la paraffine. Comme la paraffine est hydrophobe, le prélèvement doit d'abord subir une déshydratation (par immersion dans des bains d'alcool), puis est immergé dans des bains de toluène puis est infiltré par la paraffine fondue par chauffage (circulation) avant d'être coulée dans un moule contenant de la paraffine fondue (inclusion). Après refroidissement, on obtient d'un bloc de paraffine, dur, à l'intérieur duquel la pièce prélevée est incluse.
- **La coupe** : les coupes du bloc de paraffine sont réalisées avec un microtome permettant d'obtenir des sections (coupes histologiques) de 3 à 5 microns d'épaisseur. Les coupes sont recueillies sur des lames de verre et mises à sécher.
- **La coloration** : la plupart des tissus étant transparents, une coloration des lames est nécessaire pour pouvoir reconnaître différents éléments du tissu.

Le docteur en anapathologie, en se basant sur cette lame colorée et le contexte clinique, pourra établir un diagnostic qui sera indiqué sur son compte rendu et remis au praticien.

Ce diagnostic histologique comporte néanmoins des limites qui peuvent être atténuées s'il est correctement exécuté. Pour cela certaines règles doivent être respectées :

- **Orienter le prélèvement** : méthode consistant à marquer un côté du prélèvement à l'aide d'un point de suture afin de préciser au docteur en anapathologie quelle face de la pièce était en contact avec le milieu extérieur et intérieur. Ceci est particulièrement

important si la biopsie est analysée par la suite en microscopie par balayage électronique (MBE). En effet, avec cette méthode, le prélèvement va être bombardé d'électrons couche par couche. Si le but de l'étude est d'étudier uniquement la partie en contact avec le milieu intérieur du prélèvement, grâce à ce marquage, il sera possible de positionner la biopsie de telle manière à ce que la face qui nous intéresse soit celle exposée directement. C'est un gain de temps important (le microscope n'a pas besoin de balayer électroniquement tout le prélèvement) et également un gain de qualité sur le rendu final (réduction du bruit).

- **La solution de fixation :** on utilise le formol en général, mais il est préférable d'utiliser du glutaraldéhyde si le prélèvement doit passer en MBE.
- **La composition de la lame du microtome :** il est important de demander à son docteur en anapathologie, la composition de la lame du microtome qui peut être génératrice de biais selon l'étude menée. Par exemple, si l'on veut détecter des particules de titane dans les tissus issus de péri-implantites, il faudra s'assurer que la lame du microtome n'en contienne pas.

Les parties suivantes présenteront l'importance de l'anapathologie dans le diagnostic de la péri-implantite.

e) Les limites

Certaines lésions de la cavité orale dites « réactives » (45) peuvent répondre aux critères de diagnostic clinique et radiologique de la péri-implantite mentionnés plus tôt (aspect inflammatoire de la muqueuse, profondeur de sondage > 6mm, alvéolyse > 3mm).

Néanmoins, ces lésions peuvent présenter des caractéristiques, des traitements et des complications différents des péri-implantites. Il est donc impératif de les diagnostiquer.

Kaplan et coll. ont réalisé une étude rétrospective sur les résultats de 117 biopsies péri-implantaires provenant de lésions présentant des caractéristiques cliniques et radiographiques de péri-implantite. (1)

Dans cet échantillon :

- 41 % des biopsies se sont avérées être des péri-implantites (définies comme « tissus inflammatoires non spécifiques » par un docteur en anatomopathologie)
- 29,9 % présentaient une inflammation liée aux actinomycètes,
- 18,8 % un granulome pyogénique (GP)
- 10,3 % un granulome à cellules géantes (GCG).

Les lésions avec une simple inflammation non spécifique (péri-implantites « vraies ») n'ont pas pu être distinguées cliniquement ou radiographiquement des lésions potentiellement destructrices, qui sont pourtant majoritaires dans cette étude rétrospective.

Kaplan et coll concluent qu'aucune caractéristique clinique ne permettait de distinguer la péri-implantite provoquée par inflammation simple, des lésions potentiellement destructrices mimant cette péri-implantite telle que le GCG, le PG et l'actinomycose.

Un examen anatomopathologique précoce des lésions se présentant cliniquement comme une péri-implantite semble donc justifié. (1)

Dans la partie suivante, ces lésions feront l'objet d'une attention particulière, afin de déterminer plus spécifiquement, les différences de pronostic et de traitement avec la péri-implantite.

Un rapport de cas d'Olmedo et coll. permet aussi de mettre en évidence ces limites. (46)

Une femme de 64 ans en bonne santé générale s'est présentée en consultation pour une lésion dans la zone gingivo-vestibulaire du maxillaire au niveau des implants en position 22 et 23.

La patiente présentait une réhabilitation prothétique supra-implantaire.

Lors du retrait de la prothèse, la lésion a été observée sur le côté vestibulo-distal de l'implant remplaçant la dent 22.

À l'examen clinique, la lésion était sessile, infracentimétrique, présentait une surface irrégulière et inflammatoire. (Figure 1)

La patiente a décrit une évolution de la lésion sur 10 mois. Les implants qui remplaçaient les dents 12, 21 et 22 étaient cliniquement stables.

Une perte osseuse horizontale $> 3\text{mm}$ a été observée radiographiquement au niveau des implants qui remplaçaient les dents 21 et 22. (Figure 2)

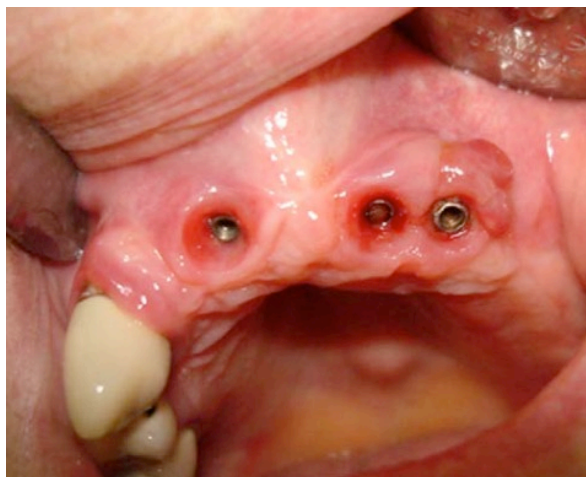


Figure 1 - Photographie intrabuccale montrant la lésion réactive exophytique sur l'implant 22 (Olmedo et coll.) (46)

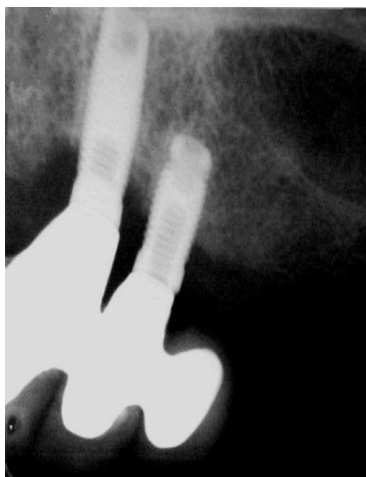


Figure 2 – Partie de panoramique montrant la perte osseuse autour des implants (Olmedo et coll.) (46)

L'hygiène buccale du patient était optimale, sans accumulation de plaque bactérienne.

Les tissus inflammatoires ont été prélevés, fixés dans du formol à 10% et inclus dans de la paraffine. Les coupes tissulaires colorées à l'hématie-éosine et à l'éosine seule, ont révélé des cellules mésenchymateuses fusiformes et rondes en prolifération, des zones hautement vascularisées et de nombreuses cellules géantes multinucléées. Des particules isolées, libres, noirâtres, de type métallique ont été également identifiées. (Figure 3)

Le diagnostic histopathologique était un granulome périphérique à cellules géantes. Il n'y a pas eu de complications postopératoires. La réparation tissulaire était adéquate, mais le résultat esthétique n'était pas satisfaisant. Les contrôles à 2 ans n'ont révélé aucune récurrence de la lésion.

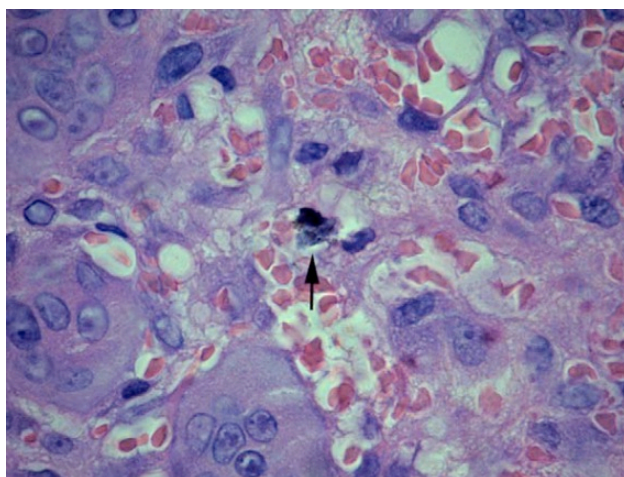


Figure 3 - Coupe histologique montrant le GPCG x1000 (Olmedo et coll.) (46)

Dans la partie suivante, nous verrons que ce cas de granulome à cellules géantes mimant une péri-implantite n'est pas isolé et que plusieurs auteurs ont rapporté des cas. (47–49)

Tous s'accordent sur l'importance d'un diagnostic histologique des tissus inflammatoires issus de péri-implantite.

II – Caractéristiques histologiques des lésions de péri-implantites

1) Les tissus inflammatoires non spécifiques

On parle de « tissus inflammatoires non spécifiques » pour décrire la péri-implantite dite « vraie ». Il n'y a pas dans ce cas de potentiel de malignité ou de différenciation cellulaire spécifique.

La coupe en microscopie nous montre les facteurs classiques d'une inflammation à savoir un tissu vascularisé comportant des vaisseaux hyperplasiques entourés par des cellules inflammatoires comprenant des polynucléaires, des lymphocytes et des plasmocytes.

En périphérie, le revêtement épithélial est et non dysplasique. (Figure 4)

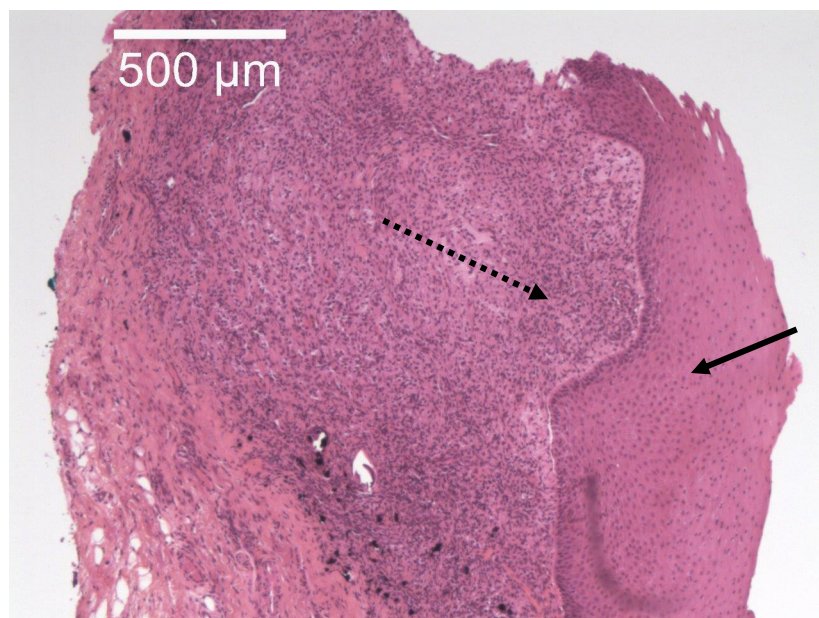


Figure 4 - Coupe histologique d'un tissu inflammatoire non spécifique x5 ; la flèche continu montre l'épithélium et la flèche discontinue montre les cellules inflammatoires (lymphocytes et plasmocytes) (courtoisie Dr JP Terrier)

2) Les lésions spécifiques

a) Granulome périphérique à cellules géantes

i) *Introduction*

Le granulome périphérique à cellules géantes (GPCG) est une pathologie relativement rare, qui affecte la muqueuse gingivale ou alvéolaire. (47)

Bien que son étiologie soit incertaine, cette lésion a été décrite comme une réaction à des facteurs locaux chroniques tels que le biofilm dentaire, des restaurations ou prothèses mal ajustées, et des traumatismes. (50)

Les principales hypothèses suggèrent que son origine peut être le ligament parodontal, le périoste ou la persistance de cellules du ligament parodontal après une extraction dentaire.

Il peut se produire dans la zone dentée ou édentée.

Cliniquement, le GPCG se présente sous la forme d'un nodule rougeâtre ou rouge-bleu, de consistance fibreuse, avec parfois une surface ulcérée. La plupart des GPCG se développent progressivement et peuvent entraîner un déplacement des dents et une résorption de l'os alvéolaire sous-jacent. (50) (51)

Dans une méta-analyse de 2018 de Chrcanovic et coll, un total de 165 publications a été inclus et plus de 2824 lésions présentes dans la cavité orale ont été identifiées. Les GPCG étaient légèrement plus fréquents chez les femmes et localisés préférentiellement à la mandibule. Ils sont généralement asymptomatiques, et présentent une érosion de l'os sous-jacent dans près d'un tiers des cas. Ils sont plus présents entre 30 et 50ans. (52)

Selon cette étude, le taux de récurrence de cette lésion dans la cavité orale est de 10%.

Les traitements de ces lésions ont été réalisés par l'exérèse suivie ou non par un curetage. Les auteurs concluent que l'excision suivie d'un curetage diminue la probabilité de récurrence de 85 % par rapport à l'excision seule. Les autres facteurs (âge, taille de la lésion, suivi, sexe, localisation, symptômes cliniques, érosion osseuse) ne semblent pas influencer la probabilité de récurrence. (52)

Ces GPCG peuvent se retrouver associés à des implants dentaires et peuvent être diagnostiqués à tort, comme une péri-implantite par le praticien.

Shuster et coll. ont étudié 65 biopsies consécutives prélevées chez des patients atteints de péri-implantite entre 2008 et 2019. Les trois diagnostics les plus fréquents mise à part la péri-implantite, étaient :

- L'hyperplasie fibro-épithéliale (30,7%),
- Le granulome pyogénique (24,6%) et
- Le granulome périphérique à cellules géantes (23%).

Le taux de récurrence était le plus élevé dans le granulome périphérique à cellules géantes (12,3 %), contre 6 % dans le granulome pyogénique et l'hyperplasie fibro-épithéliale.

Ces différences dans le taux de récurrence étaient statistiquement significatives ($p = 0,014$). (53)

Bien que l'étiologie exacte soit mal connue, la présence de GPCG en rapport avec un implant dentaire semble être favorisée par une angulation inadaptée, des espaces entre la couronne prothétique et la vis et la présence de plaque. (54)

En 2019, Baesso et ses collaborateurs ont publié un rapport de cas sur un GPCG en rapport avec un implant dentaire. (47)

L'examen intrabuccal montrait une lésion exophytique, saignant « au toucher ». (Figure 5)



Figure 5 - Aspect clinique de la lésion de GPCG (Baesso et coll.) (47)

Radiographiquement, le patient présentait une réduction de l'ensemble du niveau osseux autour de l'implant dentaire associé. (Figure 6)

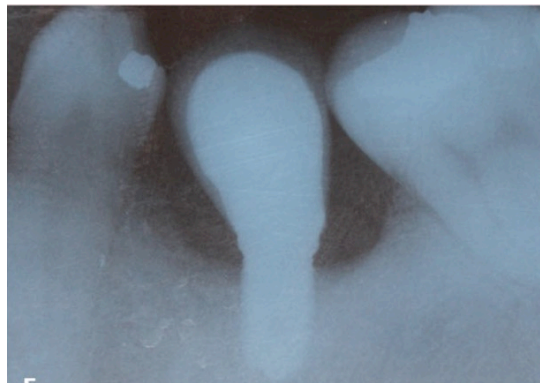


Figure 6 - Aspect radiographique de la lésion (Baesso et coll.) (47)

L'auteur ne précise pas la profondeur ni le saignement lors du sondage. Il ne précise pas non plus le degré d'alvéolyse.

Cependant il précise dans son rapport que la péri-implantite faisait partie des diagnostics proposés initialement.

Afin de confirmer son diagnostic, il décide de réaliser une biopsie pour une confirmation anapathologique.

Lors de la chirurgie, un curetage de la lésion a été effectué.
De plus, la couronne prothétique a été retirée et remplacée par une vis de couverture, et il a été recommandé au patient de prendre un anti-inflammatoire pendant 5 jours associé à l'application d'un gel de chlorhexidine à 2% pendant 7 jours. (47) (Figure 7)



Figure 7 - Aspect clinique après mise en place de la vis de couverture (Baesso et coll.) (47)

L'examen histologique a montré une surface muqueuse composée d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé et hyperplasique, présentant un infiltrat inflammatoire intense et une vascularisation dans la lamina propria sous-jacente. On a observé une prolifération de cellules géantes multinucléées imprégnées de cellules inflammatoires mononucléaires de forme fusiforme et ovoïde. En profondeur, on pouvait observer un dépôt d'hémossidérine et un tissu conjonctif cellulaire épais. L'examen histologique a conclu sur un diagnostic de GPCG.
Il n'y a eu aucune complication pendant la période postopératoire et le patient a été suivi 6 mois sans signe de récurrence. (Figure 8)

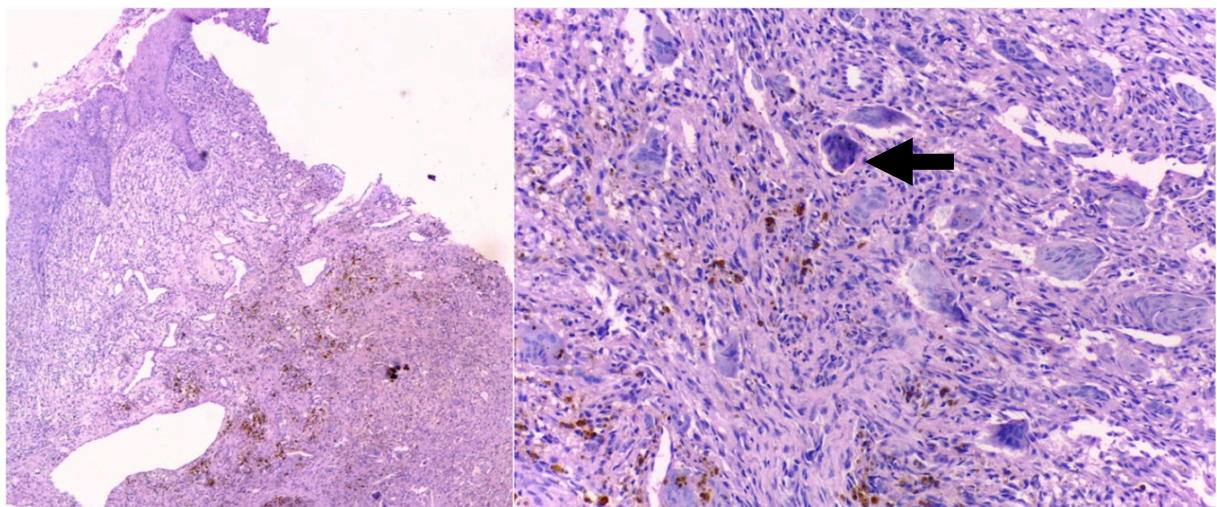


Figure 8 - Aspect histologique montrant la présence de cellules géantes multinucléées. Grossissement x10 à gauche et x200 à droite (Baesso et coll.) (47)

La même année, Bidra et ses collaborateurs ont eux aussi publié un rapport de cas de GPCG en rapport avec un implant. Au départ, lors de l'examen clinique, la lésion pouvait aussi se diagnostiquer comme une péri-implantite selon l'auteur. Cependant, ni la profondeur de sondage, ni la quantité d'alvéolyse n'a été spécifiée. (Figure 9 et 10)
L'auteur décide néanmoins de réaliser une biopsie. (48)



Figure 9 - Vue frontale du patient (Bidra et coll.) (48)



Figure 10 - Radiographie périapicale montrant une perte osseuse significative autour de l'implant affecté ainsi que l'implant adjacent. Implants placés 10 ans plus tôt. (Bidra et coll.) (48)

Tout comme dans le cas précédent, le retour de l'examen anapathologique a conclu à un granulome à cellules géantes. (Figure 11)

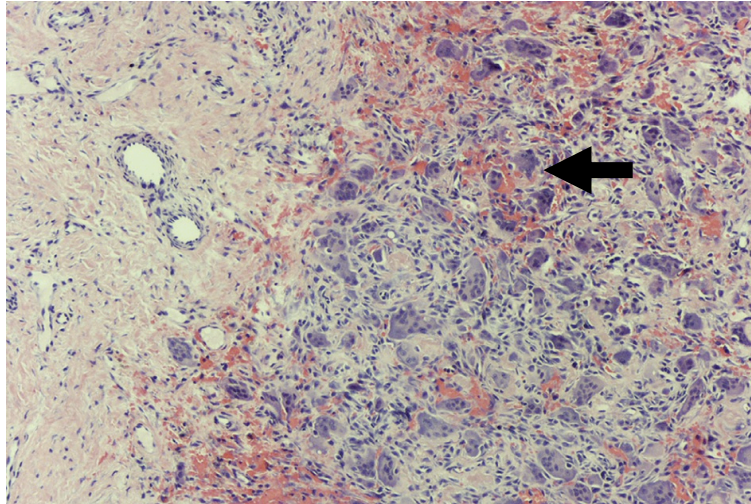


Figure 11 - Photomicrographie de l'évaluation histopathologique d'un spécimen biopsié montrant de nombreuses cellules géantes multinucléées dans un fond de tissu de granulation hémorragique et hyperplastique. (Bidra et coll.) (48)

Mais contrairement à l'étude de Baesso, le granulome a récidivé 2 mois plus tard, conduisant l'auteur à retirer l'implant. (Figure 12)

Une période de suivi de 24 mois a été réalisée une fois l'implant déposé et aucune récurrence n'a été rapportée. (Figure 13)



Figure 12 - Vue frontale au rappel de 2 mois montrant une récurrence de la lésion (Bidra et coll.) (48)



Figure 13 - Vue latérale montrant un site bien cicatrisé sans récurrence 6 semaines après le retrait de l'implant. La patiente n'a pas eu de récurrence pendant les 24 mois suivants. (Bidra et coll.) (48)

ii) Matériels et méthodes

D'autres auteurs ont aussi rapporté des cas de GPCG associés à des implants.

Pour avoir une idée la plus représentative des caractéristiques de ces GPCG, une revue systématique de la littérature des rapports de cas publiés entre 1980 et 2022 a été entreprise.

Cette revue systématique avait pour questions cibles :

- Existe-t-il des GPCG associés à des implants dentaires ?
- Les GPCG associés à des implants dentaires peuvent-ils mimer une péri-implantite ?

Concernant le protocole et les critères d'éligibilité, cette revue systématique a été menée conformément aux lignes directrices des revues systématiques et des méta-analyses (PRISMA) ainsi que la méthode patient, intervention, comparaison et résultats (PICO) :

- P : patients > 18 ans avec un ou plusieurs GPCG
- I : péri-implantite traitée chirurgicalement avec au minimum un retrait total de la lésion
- C : situation initiale et situation après procédure de traitement chirurgical
- O : diagnostic histologique

Critères d'inclusions :

- Uniquement les articles, avec la disponibilité du texte intégral, ont été sélectionnés.
- Etudes réalisées sur l'Homme uniquement.

Une recherche électronique avec les termes « peripheral giant cell granuloma dental implant » a été effectuée sur trois sources (dernière recherche le 18/06/2022) : PubMed, Embase et Summon. Une recherche manuelle a également été effectuée dans les références des articles sélectionnés pour éviter des oublis.

L'organigramme de recherche est détaillé dans la figure suivante. (Figure 14)

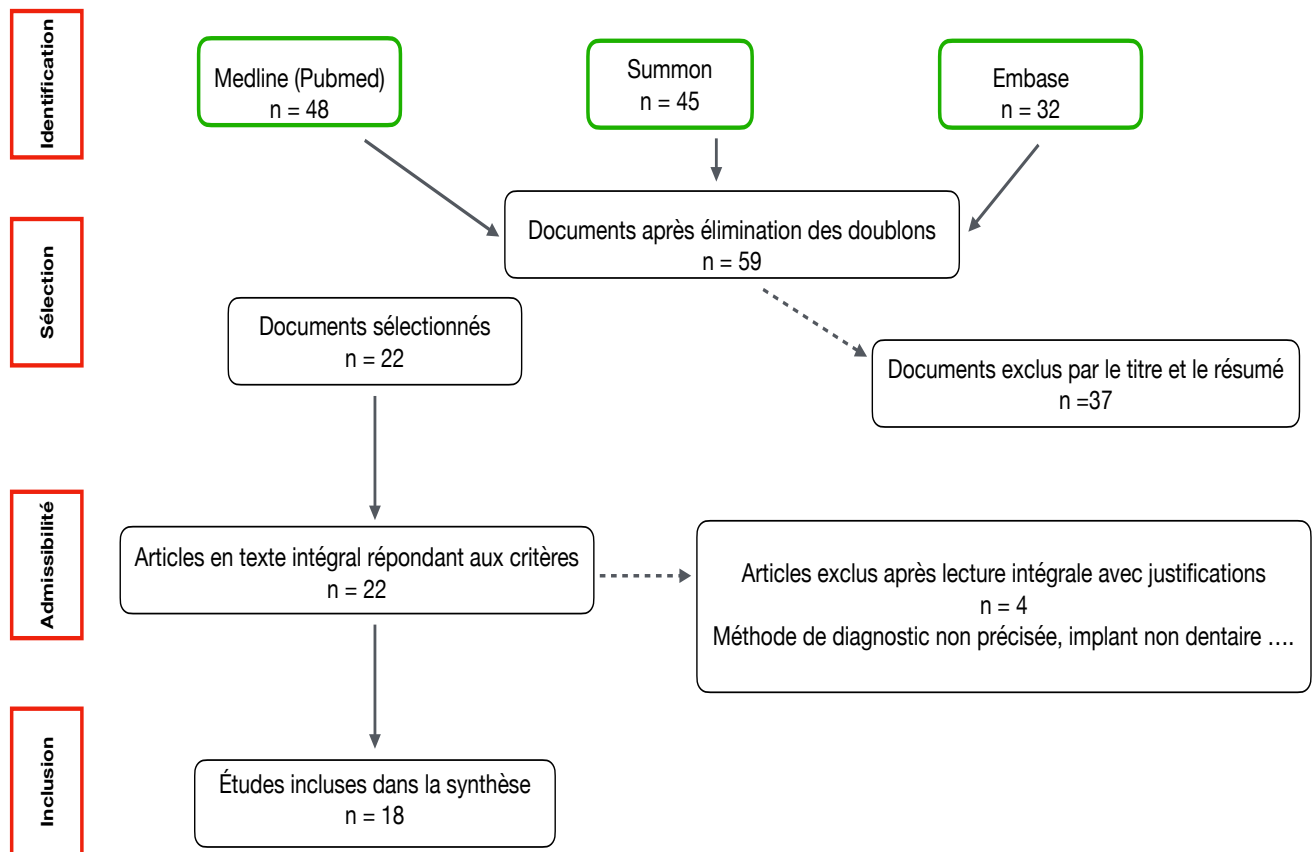


Figure 14 - Organigramme de recherche

iii) Résultats

Au 18/06/2022, 18 études prospectives de cas de GPCG en rapport avec un implant dentaire ont été publiées dans la littérature anglophone française et espagnole (18 articles pour 26 cas). Le tableau de la page suivante (Tableau 1) résume ces 26 cas en précisant pour chacun :

- L'auteur de l'étude et l'année de publication
- Le sexe et l'âge du patient
- La localisation du GPCG
- Si le GPCG était associé à une perte osseuse radiographique
- Le traitement réalisé, allant de la simple exérèse de la lésion jusqu'au retrait de l'implant.
- Si l'implant a pu être conservé.
- S'il y a eu une récurrence de la lésion.
- La durée du suivi.

Il convient de noter qu'aucun des 26 cas publiés ne précisait la profondeur de sondage autour de l'implant lors de l'examen clinique initial. Il est donc impossible de savoir si ces lésions répondaient au diagnostic de péri-implantite.

De plus, dans 7 cas (27 %), les auteurs précisent que le GPCG n'a pas provoqué d'alvéolyse radiographique ce qui va à l'encontre d'un diagnostic de péri-implantite.

En revanche il y a également 7 cas où les GPCG ont récidivé malgré un traitement par exérèse et curetage de la lésion. Le pourcentage de récurrence des GPCG semblent être supérieur autour des implants (27 %) que dans la cavité orale en générale (9 à 12 %), mais ces résultats doivent être interprétés avec prudence, compte tenu du faible nombre de cas rapportés à ce jour.

Tous les auteurs cités dans le tableau concluent sur l'importance du diagnostic histologique des lésions autour des implants afin de pouvoir accentuer notre suivi et avertir le patient du risque important de récurrence en cas de diagnostic de GPCG.

Tableau 1 - Caractéristiques cliniques des cas de GPCG associés à des implants dentaires rapportés dans la littérature.

Auteurs	Sexe	Âge	Localisation	Perte osseuse associée	Traitement	Conservation de l'implant	Récidive	Suivi
Hirishber et coll. 2003 (51)	M	31	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion	OUI	OUI	-
Hirishber et coll. 2003 (51)	F	69	Maxillaire antérieur	NON	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	OUI	-
Hirishber et coll. 2003 (51)	M	44	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	OUI	-
Bischof et coll. 2004 (55)	F	56	Mandibule postérieure	NON	Retrait de la lésion, nouvelle prothèse et contrôle du biofilm	OUI	NON	36 mois
Cloutier et coll. 2007 (49)	M	21	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	NON	12 mois
Scarano et coll. 2008 (56)	F	-	Maxillaire postérieur	OUI	Retrait de la lésion + greffe de tissus	OUI	NON	-
Hernandez et coll. 2009 (57)	F	45	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion	OUI	NON	2 mois
Hernandez et coll. 2009 (57)	F	36	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et curetage	OUI	OUI	108 mois
Hernandez et coll. 2009 (57)	F	62	Maxillaire postérieur	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	NON	12 mois
Ozden et coll. 2009 (58)	F	60	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et nouvelle prothèse	OUI	NON	12 mois
Olmedo et coll. 2010 (46)	F	64	Maxillaire antérieur	OUI	Retrait de la lésion et curetage	OUI	NON	24 mois

Peñarrocha-Diago 2012 (59)	F	54	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion, curetage et détartrage de l'implant	OUI	NON	12 mois
Ogbureke et coll. 2015 (60)	M	44	-	NON	Retrait de la lésion	OUI	NON	-
Pacific et coll. 2015 (61)	M	60	Maxillaire antérieur	OUI	Retrait de la lésion et curetage	OUI	NON	19 mois
Brown et coll. 2015 (54)	M	46	Mandibule postérieure	NON	Retrait de la lésion et curetage	-	OUI	12 mois
Jane-salas et coll. 2015 (62)	M	64	Maxillaire postérieure	OUI	Retrait de la lésion et curetage + irrigation chlorhexidine 0,5%	OUI	NON	12 mois
Galindo-Moreno et coll. 2016 (63)	M	74	Maxillaire postérieur	OUI	Retrait de la lésion	OUI	NON	6 mois
Scarano et coll. 2018 (64)	M	26	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	NON	12 mois
Scarano et coll. 2018 (64)	F	52	Maxillaire postérieur	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	NON	12 mois
Scarano et coll. 2018 (64)	M	31	Mandibule antérieure	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	NON	12 mois
Baesso et coll. 2019 (47)	M	56	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et curetage	OUI	NON	6 mois
Mordini et coll. 2019 (65)	F	39	Maxillaire antérieur	NON	Retrait de la lésion et curetage	OUI	NON	22 mois
Bidra et coll. 2019 (48)	H	49	Maxillaire antérieur	NON	Retrait de la lésion et curetage	OUI	NON	24 mois
Bidra et coll. 2019 (48)	F	64	Maxillaire antérieur	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	OUI	24 mois
Bidra et coll. 2019 (48)	H	65	Mandibule antérieure	NON	Retrait de la lésion et curetage et fluocinonide	OUI	OUI	12 mois
Sánchez-Torres et coll. 2021 (66)	H	36	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	NON	6 mois

b) Granulome pyogénique

i) *Introduction*

Le granulome pyogénique (GP) peut survenir en réponse à des irritants, des traumatismes, des changements hormonaux ou certains médicaments.

Cliniquement, le GP oral se caractérise par une masse exophytique d'aspect lisse ou lobulé qui peut être sessile ou pédonculée.

L'épithélium est fréquemment ulcéré et sa couleur varie du rose au rouge et/ou au violet, en fonction du temps d'évolution et de la vascularisation de la lésion. (67) (68)

La lésion a tendance à se développer rapidement en peu de temps, avec une tendance à saigner spontanément ou après un traumatisme mineur. (69) (70)

Histologiquement, le GP est composé de vaisseaux sanguins proliférants et de tissu de granulation, souvent organisé en agrégats lobulaires (45). Il se caractérise par une croissance capillaire prédominante dans un tissu de granulation hyperplasique, suggérant une forte activité angiogénique. (45)

Les traumatismes de faible intensité, une mauvaise hygiène buccale et des facteurs hormonaux sont les facteurs étiologiques les plus cités pour les lésions buccales. (71) (72) (73)

On estime que 3 % des GP surviennent pendant la grossesse ; dans ces cas, la lésion est appelée "granulome gravidaire". (74)

Son incidence varie entre 3,81 et 7% des résultats histopathologiques des biopsies réalisées dans la cavité buccale. (45) (70)

Tout comme le GPCG, le GP peut se développer autour des implants dentaires et être diagnostiqué à tort comme une péri-implantite par le praticien.

Dans l'étude de Kaplan et coll. citée plus haut, sur les 117 biopsies réalisées autour des implants, 18,8 % se sont avérés être des GP. Rappelons que l'auteur précise que ces lésions n'étaient pas différenciables cliniquement et radiologiquement des péri-implantites. (1)

D'après Shuster et coll. sa récurrence autour des implants est deux fois moindre que pour le GPCG (6 et 12% respectivement). (53)

Jané-Salas et coll. en 2015 ont publié un rapport de cas décrivant un GP autour d'un implant dentaire. (62)

Bien que la profondeur de sondage ne soit pas spécifiée dans l'étude, ils précisent que la lésion saignait au brossage et l'examen radiographique a révélé une perte osseuse péri-implantaire de 5 mm. (Figure 15)



Figure 15 - Aspect radiographique de la lésion (Jané-Salas et coll.) (62)

L'examen buccal a révélé deux bosses nodulaires. (Figure 16)



Figure 16 - Aspect clinique de la lésion du GP (Jané-Salas et coll.) (62)

Le diagnostic présumé était celui d'un granulome pyogénique ou d'un granulome périphérique à cellules géantes. Une biopsie excisionnelle a été réalisée, ainsi qu'un curetage et une irrigation à la chlorhexidine 0,5 % du site chirurgical et des spires exposées de l'implant. Le diagnostic histologique était un granulome pyogénique, sans aucune suggestion de malignité.

En postopératoire, aucun problème n'a été signalé et il n'y avait pas de signe de récurrence à la consultation de suivi de 12 mois.

Mais tous comme les GPCG, les GP peuvent récidiver autour d'un implant après traitement.

L'année suivante, Gefrerer et ses collaborateurs ont publié un autre rapport de cas concernant deux granulomes pyogénique bilatéraux en rapport avec des implants. (75)

Une hyperplasie anormale au niveau des coiffes a été observée, 3 semaines après la pose des couronnes des première et deuxième molaires mandibulaires droites. La lésion exophytique était pédonculée et indolore, mais s'étendait progressivement. (Figure 17)

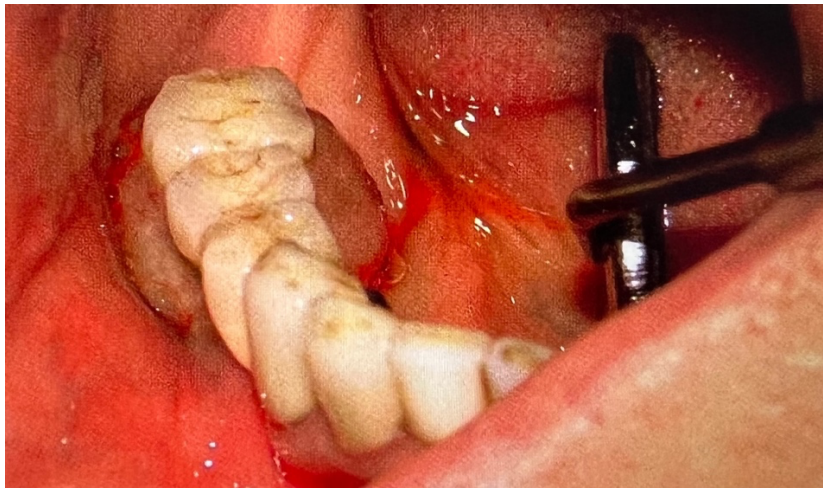


Figure 17 - Vue intrabuccale montrant la lésion hyperplastique circonscrite faisant saillie sous l'élément intermédiaire soutenu par des implants dans la région des première et deuxième molaires droites sur les faces buccale et linguale. (Gefrerer et coll.) (75)

Il est précisé que la lésion saignait à la palpation.

L'examen radiographique a montré une perte osseuse horizontale, entraînant une exposition de l'implant jusqu'à 2 mm (Figure 18). Un diagnostic initial a été posé sur la base des résultats cliniques et radiologiques : hyperplasie réactive associée aux implants dentaires.

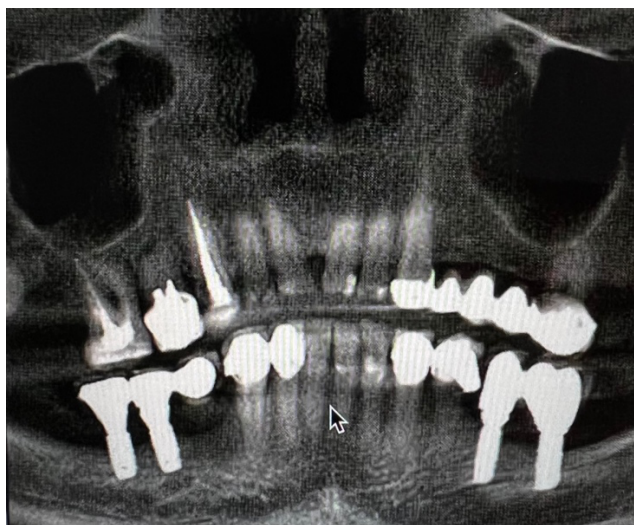


Figure 18 - La radiographie du patient 6 mois après l'implantation a révélé une réduction de la hauteur verticale de la crête alvéolaire dans le maxillaire postérieur, entraînant une légère exposition des fils de l'implant. (Gefrerer et coll.) (75)

Comme les couronnes étaient bien ajustées et correctement scellées, il a été décidé d'exciser la lésion sans retirer les coiffes.

Le nodule a été retiré en totalité, en préservant les tissus normaux, et la base osseuse a été soigneusement curetée en accordant une attention particulière à la région des implants. La plaie a été étroitement suturée, et le spécimen a été placé dans une solution de formol à 10% et envoyé pour une évaluation histopathologique.

La cicatrisation s'est déroulée sans incident. Les sutures ont été retirées 7 jours après l'opération.

L'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic clinique du granulome pyogène. (Figure 19)

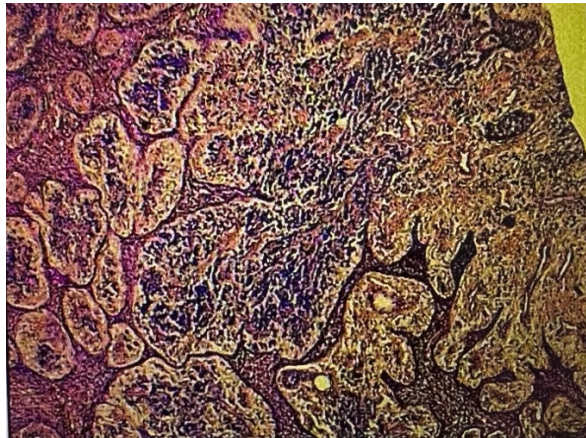


Figure 19 - Granulome pyogène (coloration à l'hématoxyline-éosine, X400). Vue histologique montrant un tissu conjonctif fibreux qui contient de nombreuses cellules inflammatoires chroniques et des vaisseaux sanguins. (Gefreer et coll.) (75)

Pendant une période de suivi de 6 mois, aucune rechute n'a été observée. Cependant, 9 mois après l'excision, le patient a été admis à nouveau dans le service en raison d'une rechute de la lésion hyperplasique dans la même zone (secteur 4).

Le nodule était plus petit et entourait les implants du côté buccal et lingual. Il a été décidé de retirer la prothèse avant la deuxième excision chirurgicale de la lésion.

Cela a été fait pour faciliter l'accès au site chirurgical et permettre une évaluation précise de la surface des implants, et pour éliminer toute irritation potentielle des tissus par la restauration. Après le retrait de la prothèse, une excision de la lésion a été réalisée, suivie d'une coagulation au laser CO₂ de sa base. Des piliers de cicatrisation ont été placés sur les implants (Figure 20).



Figure 20 - Vue clinique avec les piliers de cicatrisation (Gefreer et coll.) (75)

Après 3 mois, une petite lésion hyperplasique circonscrite a été observée sur les implants du côté opposé (secteur 3).

Sur la base de l'expérience antérieure, la décision immédiate a été prise de retirer les couronnes et de placer des vis de couverture sur les implants.

Mais au cours de la même visite, une autre récurrence de la lésion précédente a été détectée.

Les deux lésions ont été excisées en totalité avec préparation simultanée d'un lambeau mucopériosté, qui a ensuite été utilisé pour recouvrir hermétiquement les implants.

L'examen histologique a confirmé le diagnostic clinique de granulome pyogénique des deux côtés.

Après une période d'observation de 6 mois sans incident, de nouveaux piliers et une nouvelle prothèse partielle fixe PFM ont été placés du côté droit dans la région molaire.

Cela a entraîné une nouvelle récurrence 8 semaines plus tard.

Une autre excision chirurgicale a été effectuée, mais elle s'est avérée inefficace une fois de plus. Le même résultat a été obtenu du côté opposé lorsque les implants avaient été fixés avec des piliers de cicatrisation.

Toutes les procédures chirurgicales ont été réalisées sous couverture antibiotique.

Pendant la période opératoire, il a été conseillé à la patiente de prendre de l'amoxicilline + acide clavulanique et de la clindamycine. Pour améliorer le processus de guérison, on a également conseillé à la patiente de se rincer la bouche avec de la chlorhexidine à 0,2 %.

Une hygiène professionnelle péri-implantaire a été réalisée lors de rappels réguliers toutes les 8 semaines et comprenait l'irrigation du sulcus avec de la chlorhexidine à 0,2 %, l'élimination mécanique de la plaque bactérienne et des instructions d'hygiène buccale.

Finalement, après cette période de traitement prolongée (3 ans à partir de la pose de l'implant), le patient a demandé le retrait de l'implant en raison des inquiétudes concernant une éventuelle progression maligne des lésions hyperplasiques récurrentes. La gencive a complètement guéri après le retrait de l'implant. Il n'y a pas eu de rechute notable de l'hyperplasie sur une période de suivi de 2 ans.

ii) *Matériels et méthodes*

D'autres auteurs ont aussi rapporté des cas de GP associés à des implants.

Pour avoir une idée la plus représentative des caractéristiques de ces GP, une revue systématique de la littérature des rapports de cas publiés entre 1980 et 2022 a été entreprise.

Cette revue systématique avait pour questions cibles :

- Existe-t-il des GP associés à des implants dentaires ?
- Les GP associés à des implants dentaires peuvent-ils mimer une péri-implantite ?

Concernant le protocole et les critères d'éligibilité, cette revue systématique a été menée conformément aux lignes directrices des revues systématiques et des méta-analyses (PRISMA) ainsi que la méthode patient, intervention, comparaison et résultats (PICO) :

- P : patients > 18 ans avec un ou plusieurs GP
- I : péri-implantite traitée chirurgicalement avec au minimum un retrait total de la lésion
- C : situation initiale et situation après procédure de traitement chirurgical
- O : diagnostic histologique

Critères d'inclusions :

- Uniquement les articles, avec la disponibilité du texte intégral, ont été sélectionnés.
- Etudes réalisées sur l'Homme uniquement.

Une recherche électronique avec les termes « Pyogenic Granuloma Dental Implant » a été effectuée sur trois sources (dernière recherche le 21/04/2022) : PubMed, Embase et Summon. Une recherche manuelle a également été effectuée dans les références des articles sélectionnés pour éviter des oublis.

L'organigramme de recherche est détaillé dans la figure suivante. (Figure 21)

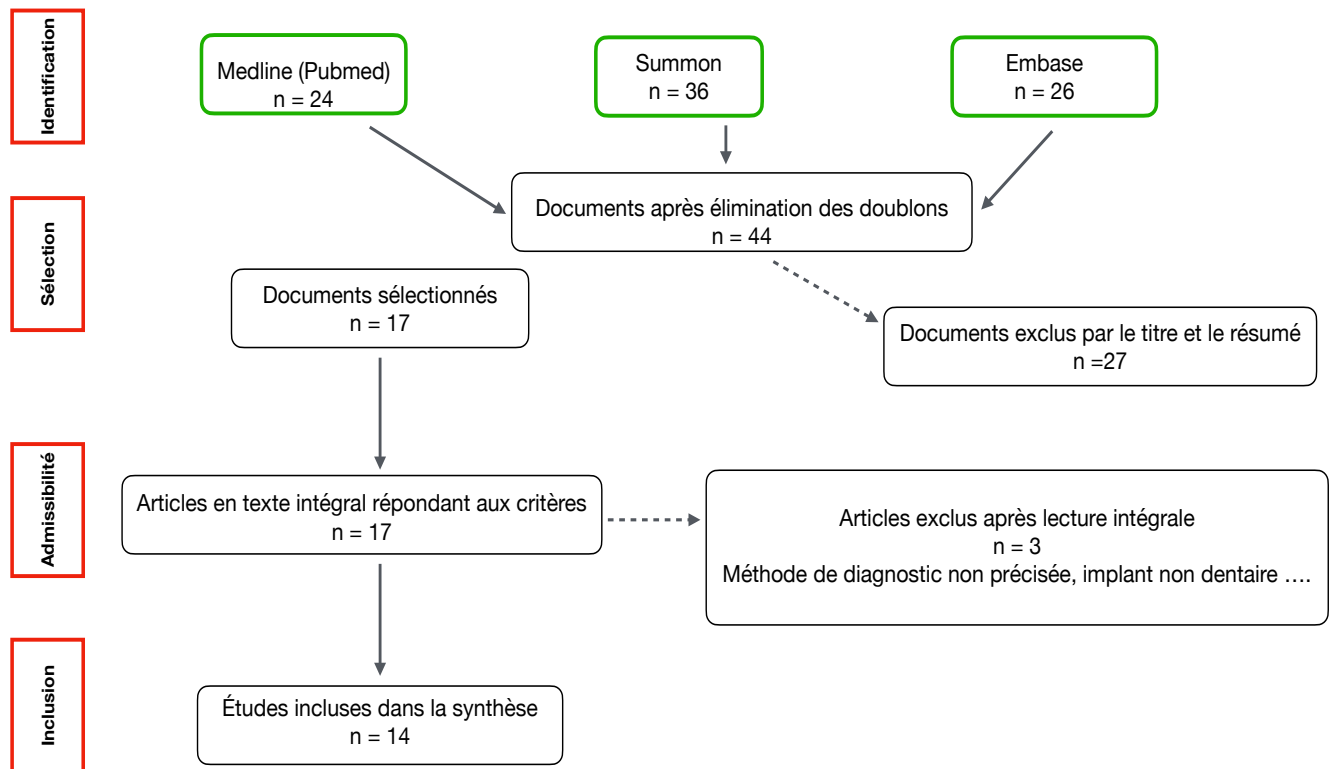


Figure 21 - Organigramme de recherche

iii) Résultats

À ce jour, 11 cas de GP en rapport avec un implant dentaire ont été publiés dans la littérature anglophone française et espagnole. Le tableau de la page suivante résume ces 11 cas en précisant pour chacun à chaque fois que cela était possible :

- L'auteur de l'étude et l'année de publication
- Le sexe et l'âge du patient
- La localisation
- Si le GP était associé à une perte osseuse radiographique
- Le traitement réalisé, allant de la simple exérèse de la lésion jusqu'au retrait de l'implant.
- Si l'implant a pu être conservé.
- S'il y a eu une récurrence de la lésion.
- La durée du suivi

Il convient de noter qu'aucun des 11 cas publiés ne précisait la profondeur de sondage autour de l'implant lors de l'examen clinique initial. Il est donc impossible de savoir si ces lésions répondaient au diagnostic de péri-implantite.

Bien que d'autres études doivent être menées pour accentuer ces résultats, nous pouvons remarquer la nette prédominance de la mandibule comme site atteint (81,8 %) comparé au maxillaire (18,2%).

On remarque également une perte osseuse dans 63,6 % des cas.

Concernant la récurrence des lésions, seuls deux cas ont récidivé (18,2 %).

Le taux de conservation de l'implant quant à lui est de 63,6 % (7 implants sur 11 conservés).

Tous les auteurs cités dans le tableau concluent sur l'importance du diagnostic histologique des lésions autour des implants afin de pouvoir accentuer notre suivi et avertir le patient du risque important de récurrence en cas de diagnostic de GP.

Tableau 2 - Caractéristiques cliniques des cas de GP associés à des implants dentaires rapportés dans la littérature.

Auteurs	Sexe	Âge	Localisation	Perte osseuse associée	Traitement	Récidive	Conservation de l'implant	Suivi
Olmedo et coll. 2010 (46)	F	75	Mandibule Postérieure	NON	Retrait de la lésion et curetage	NON	OUI	-
Dojcinovic et coll. 2010 (76)	M	32	Maxillaire postérieur	NON	Retrait de la lésion et curetage	NON	OUI	18 mois
Johnson et coll. 2011 (77)	F	49	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et curetage	NON	NON (pour malposition)	-
Etoz et coll. 2013 (78)	F	55	Mandibule Postérieure	NON	Retrait de la lésion et curetage	NON	NON (pas ostéointégré)	-
Trento et coll. 2014 (79)	F	33	Mandibule Postérieure	NON	Retrait de la lésion et curetage	NON	OUI	6 mois
Kaya et coll. 2015 (80)	M	34	Mandibule postérieure	OUI		NON	OUI	24 mois
Jane-Salas et coll. 2015 (62)	M	52	Maxillaire postérieure	OUI	Retrait de la lésion et curetage + irrigation à la chlorhexidine	NON	OUI	12 mois
			Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion et curetage + irrigation à la chlorhexidine	NON	OUI	12 mois

Truschneegg et coll. (81)	M	67	Mandibule antérieure	OUI	Retrait de la lésion au laser CO2	NON	OUI	12 mois
Gefrerer et coll. 2016 (75)	F	55	Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion en premier temps, et retrait de l'implant après récurrence	OUI (3 fois)	NON	24 mois
			Mandibule postérieure	OUI	Retrait de la lésion + curetage en premier temps, et retrait de l'implant après récurrence	OUI (2 fois)	NON	24 mois

c) Carcinome épidermoïde

i) *Introduction*

Le cancer de la cavité buccale est la tumeur maligne la plus fréquente parmi les tumeurs de la tête et du cou. (82) (83)

Le carcinome épidermoïde oral (CEO) représente la majorité des sous-types histologiques et son pronostic est mauvais. (84)

Ce type de cancer est plus répandu dans les pays à revenu faible ou intermédiaire et son incidence est plus élevée chez les hommes de plus de 50 ans. (85)

Le tabac et l'alcool sont considérés comme les principaux facteurs de risque du cancer de la bouche et ont un effet synergique sur la carcinogénèse. (86)

D'autres facteurs étiologiques ont également été suggérés pour le développement du CEO, tels que la prédisposition génétique, les carences nutritionnelles, une mauvaise hygiène buccale, l'immunosuppression, une instabilité génomique accrue et une inflammation chronique. (87) (88) (89) (90)

Ces dernières années, cependant, on a constaté une incidence croissante du cancer chez les jeunes patients sans antécédents de consommation de tabac ou d'alcool, principalement chez les femmes jeunes et blanches. (89)(90)

Le CEO peut être lié à un groupe d'affections potentiellement malignes et peut se présenter cliniquement comme une leucoplasie ou une érythroplasie. (91) (92)

Le CEO peut également se présenter sous la forme d'une hypertrophie, de changements hyperplasiques granulaires, d'un érythème et/ou d'une ulcération des tissus mous qui ressemblent à une péri-implantite ou à une mucosite. (93)

La similitude entre le CEO et les lésions bénignes dans les régions péri-implantaires peut être un facteur de confusion majeur pour le clinicien, retardant le diagnostic définitif et le traitement des patients, ce qui peut avoir un impact sur les résultats cliniques des patients et se refléter dans les résultats de survie. (93)

En 2008, Eguia del Valle et coll. ont présenté un cas d'un CEO autour d'un implant dentaire. Bien que la profondeur de sondage ou la quantité de perte osseuse ne soit pas précisée, l'auteur précise que la lésion mimait une péri-implantite. (94)

Il rapporte le cas d'un homme de 76 ans qui se faisait suivre pour ses implants avec des contrôles cliniques et radiologiques réguliers. Le patient présentait un bon niveau d'hygiène dentaire (score de plaque non précisée).

Lors d'un examen de routine, la présence d'une lésion exophytique blanche, de 6 mm de diamètre, avec une ulcération superficielle, a été observée. La lésion était située sur la gencive attachée mandibulaire droite, à côté d'un implant dentaire en position 46 (Figure 22).



Figure 22 - Aspect clinique de la lésion après retrait de la prothèse fixée. (del Valle et coll.) (94)

L'image radiologique a révélé une perte osseuse conique autour du tiers coronal de l'implant 46 (Figure 23). Aucun changement neurologique ni ganglion cervical n'a été détecté à ce moment-là.

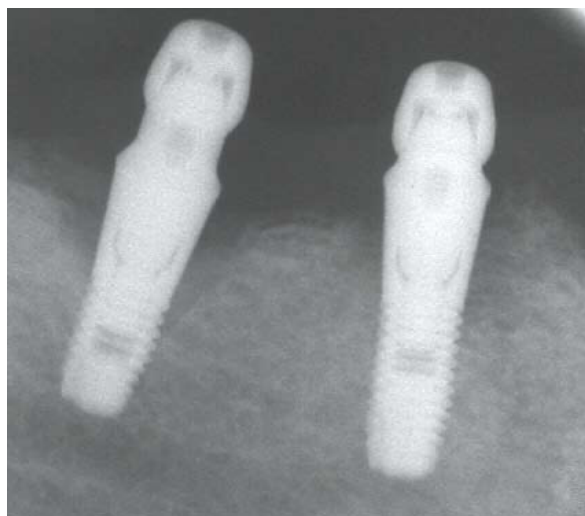


Figure 23 - Radiographie rétro-alvéolaire montrant une perte osseuse péri-implantaire circonscrite. (del Valle et coll.) (94)

La prothèse a été retirée et une hygiène péri-implantaire et un détartrage ont été effectués. Le patient a été réévalué 15 jours après. Comme la lésion ne présentait pas de changements cliniques, une biopsie a été réalisée et l'échantillon de tissu a été soumis à un examen histopathologique.

Les résultats de l'étude histopathologique ont montré un carcinome épidermoïde oral infiltrant bien différencié, sans métastase ganglionnaire (Figure 24).

Une ostéotomie partielle a été réalisée, impliquant le retrait des deux implants avec une marge de sécurité, mais en conservant le nerf alvéolaire inférieur.

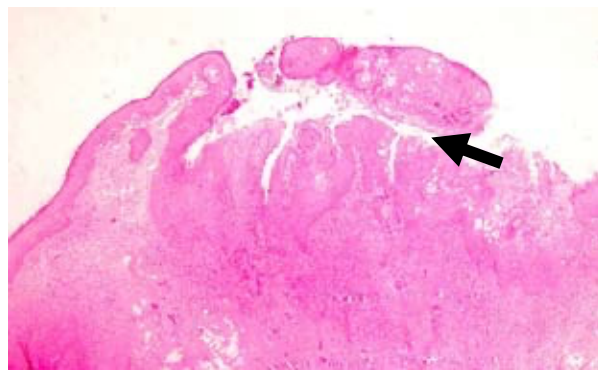


Figure 24 - Image histologique du CEO (H&E x20) (del Valle et coll.) (94)

Plus récemment, Han-Seul Jang et coll. ont publié en 2020 un article qui rapporte le cas d'une femme de 56 ans, ayant été adressée par un dentiste généraliste pour un gonflement gingival persistant et un écoulement de pus autour des implants 36 et 37. (95)

Trois implants ont été placés dans la zone postérieure de la mandibule gauche en juillet 2013 (35 36 et 37).

Quatre ans après la pose des implants dentaires, elle s'est plainte d'une douleur sourde et d'un gonflement gingival augmentant progressivement autour des implants dentaires dans la zone mandibulaire gauche.

La radiographie panoramique et périapicale ont montré une perte de l'os de soutien, en particulier autour de l'implant en position 35 (Figure 25 A et B).

Dans cet article, l'auteur précise bien que le diagnostic clinique initial était une péri-implantite. Cette dernière a été traitée par débridement et traitement antimicrobien systématique.

L'implant en 35 n'était plus conservable et a été retiré. Cependant, la zone affectée n'a pas répondu au traitement. De plus, un gonflement gingival persistant, un écoulement de pus et des schémas inflammatoires chroniques ont été observés.

La tomographie à faisceau conique a révélé une perte osseuse autour de l'implant 36 (Figure 25 C).

Un curetage chirurgical a été effectué, et les tissus mous curetés ont été envoyés pour un examen histopathologique. La biopsie finale a révélé un CEO bien différencié (Figure 25 D).

L'auteur conclut que le CEO autour de l'implant dentaire est rare, mais se présente comme une péri-implantite. Il précise qu'une péri-implantite qui ne répond pas à un traitement approprié doit être suspectée d'indiquer une malignité, et une évaluation histopathologique doit être réalisée pour corriger le diagnostic différentiel le plus tôt possible.

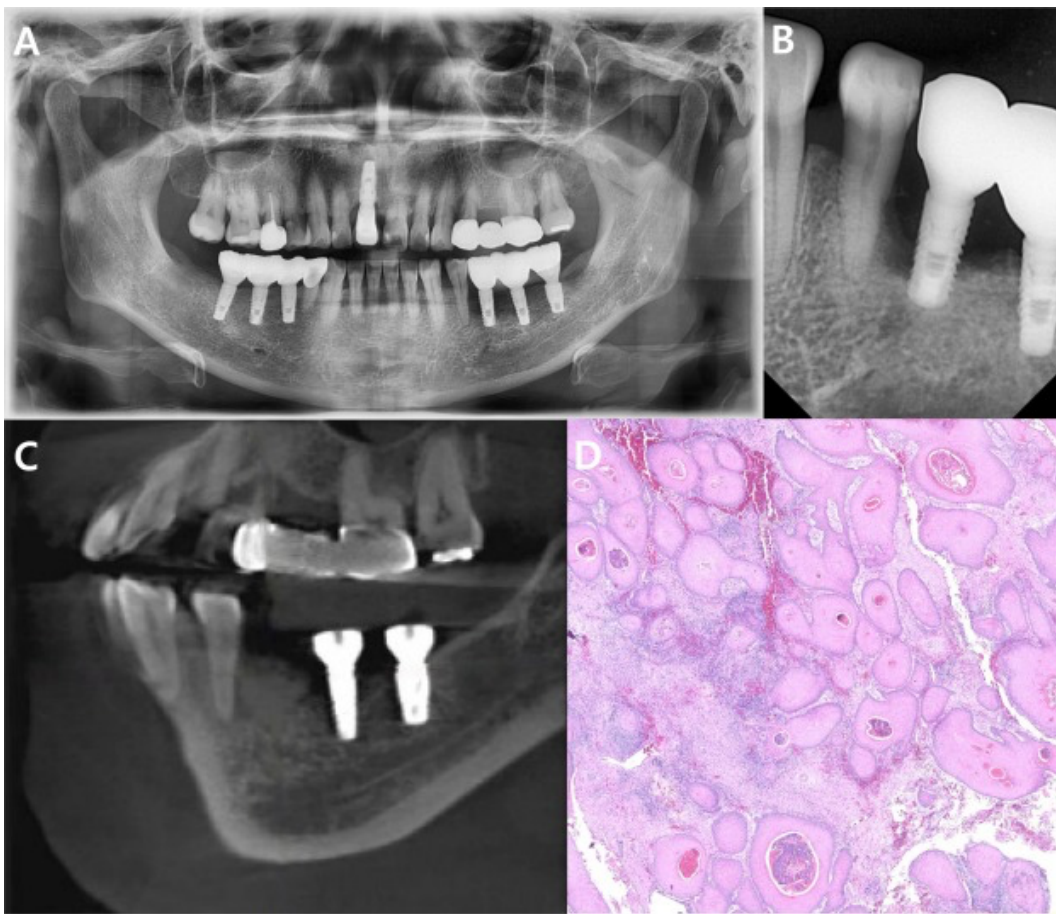


Figure 25 - A, B : Radiographies panoramiques et périapicales montrant une ostéolyse importante, en particulier autour de l'implant en position n° 35. C : Une image de tomographie à faisceau conique montrant une perte d'os de soutien vertical autour des implants. (Han-Seul Jang et coll.) (95)

Une hypothèse récente suggère que l'irritation mécanique chronique d'un implant ou d'une coiffe mal adaptés, pourrait être un co-facteur de la carcinogénèse (96) (97), tandis que la péri-implantite pourrait être un agent initiateur ou promoteur du développement du cancer de la muqueuse buccale (98).

Watanabe et coll. en 2022 ont publié un article présentant un cas de CEO en rapport avec un implant dentaire. (99)

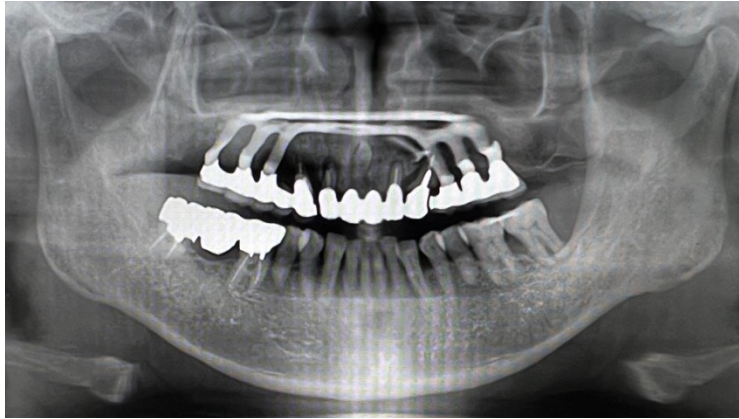


Figure 26 - Radiographie panoramique montrant un implant sous-périosté maxillaire et une vis de maintien (Watanabe et coll.) (99)

Ce dernier rapporte le cas d'un homme de 74 ans adressé pour une douleur sévère au palais et une obstruction nasale.

Il n'avait pas d'antécédents de tabagisme ou de consommation d'alcool.

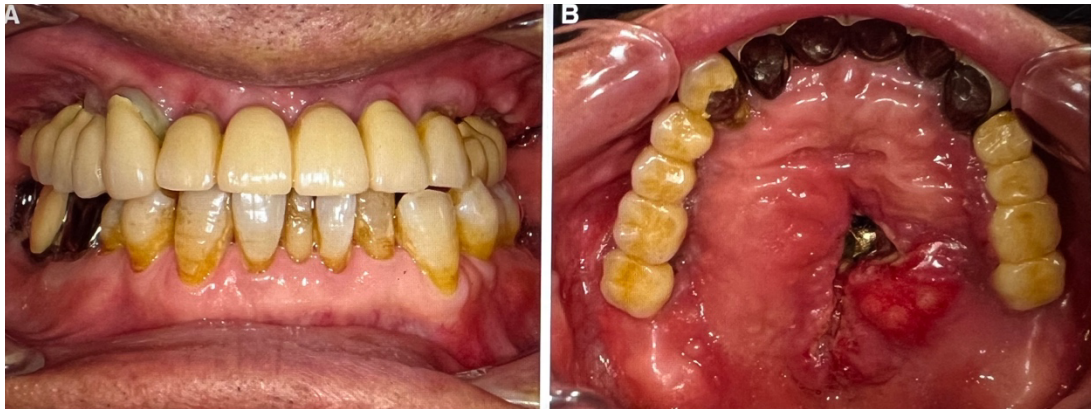


Figure 27 - Vue frontale d'une photographie intra-orale montrant une prothèse fixée à l'armature métallique (A). Vue palatine d'une photographie intra-orale montrant l'armature métallique exposée à travers la fistule avec un ulcère (B) (Watanabe et coll.) (99)

En 1999, un implant maxillaire, sur lequel une armature métallique devait être fixée par deux vis de maintien, a été placé en postérieur du palais. (Figure 26-28)

L'une des vis de maintien s'est détachée peu après la pose de l'implant ce qui engendra une légère mobilité au fil des années, mais aucun dysfonctionnement de la mastication sur un suivi de 5ans après la pose.

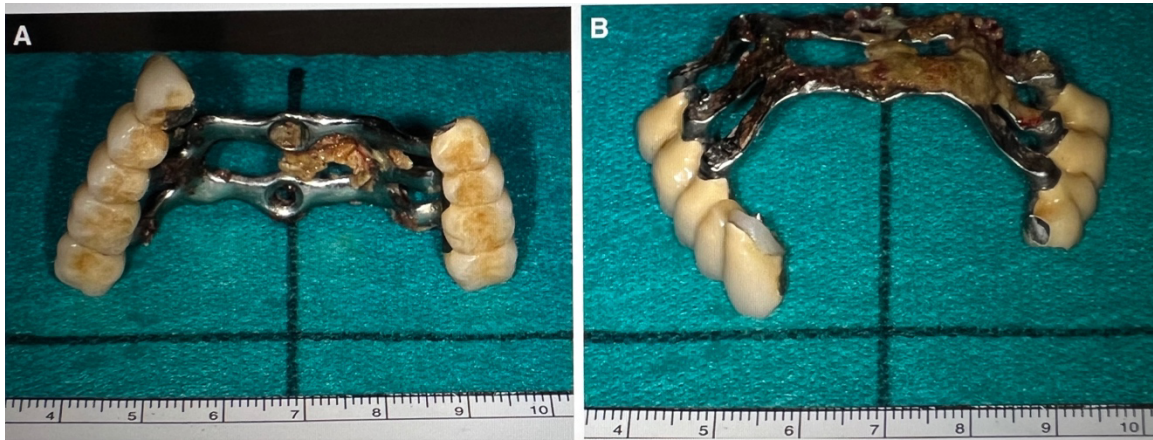


Figure 28 - Implant sous-périosté comprenant l'armature métallique et les attaches de la prothèse ; la surface est couverte de plaque et de tartre (A, B) (Watanabe et coll.) (99)

C'est en 2017 que le patient se présente avec une obstruction nasale, suivie d'une douleur sévère au palais et qu'il sera pris en charge par l'équipe de l'auteur de l'article.

L'examen clinique a révélé un implant maxillaire mobile, et un ulcère sous-jacent avec induration sur le palais, accompagné d'une fistule et de l'exposition de l'armature métallique.

Une biopsie excisionnelle a été réalisée en raison de la suspicion de carcinome, et l'examen anapathologique révélé un CEO. (Figure 29)

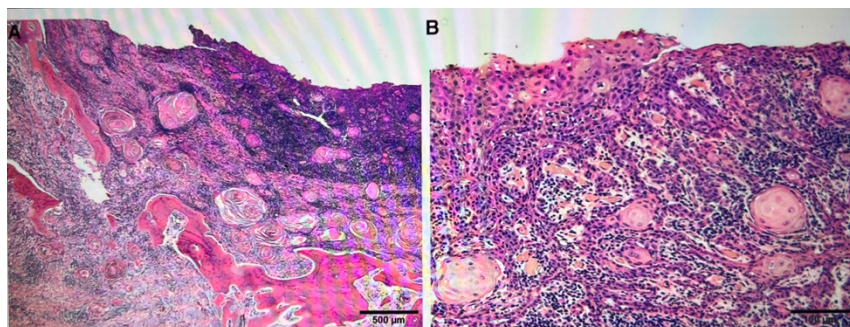


Figure 29 - L'examen histopathologique après coloration à l'hématoxyline-éosine montre un carcinome épidermoïde bien différencié, fortement kératinisé (A). L'épithélium présente une ulcération étendue et une infiltration importante du stroma (B). (Watanabe et coll.) (99)

Après l'administration d'une chimiothérapie néoadjuvante comprenant du paclitaxel, du carboplatine et du cetuximab, une dissection bilatérale du cou a été réalisée, suivie d'une résection partielle du maxillaire et du retrait de l'implant.

L'auteur conclut en disant qu'il est concevable que le CEO puisse émerger par une inflammation persistante causée par une irritation mécanique chronique et une péri-implantite et que toute lésion associée à un implant exposé doit être considérée comme potentiellement maligne et doit faire l'objet d'un diagnostic histologique.

ii) *Matériels et méthodes*

Ramos et coll. en 2021 ont publié une revue systématique de la littérature avec pour but d'évaluer le profil épidémiologique et de dépister les éventuels facteurs de risque du CEO autour des implants dentaires. (100)

La question cible était : « Le CEO autour des implants dentaire est-il un spectre de la maladie conventionnelle ou une entité clinicopathologique distincte ? »

Les résultats sont les suivants :

- L'âge moyen des patients était de 66,7 ans.
- Des troubles bucco-dentaires potentiellement malins ont été signalés chez 46 % des patients, dont 65,5 % chez les femmes.
- La lésion la plus fréquente chez les femmes était le lichen plan buccal (52,6 %).
- Chez 88,8% des patients, les OSCC autour des DI sont apparus dans la mandibule, et l'aspect clinique le plus fréquent des lésions était une masse exophytique (46%).
- La plupart de ces lésions ont été initialement traitées comme des péri-implantites.

L'auteur conclut en précisant qu'il est important de souligner que ces lésions peuvent présenter des caractéristiques cliniques et radiographiques qui pourraient ressembler à une péri-implantite, ce qui peut entraîner un retard dans le diagnostic et le traitement ultérieur.

Le tableau (Tableau 3) qui suit représente les 31 rapports de cas de cette méta-analyse auquel nous avons ajouté 3 nouveaux cas sortis après la publication de l'article. Certains rapports comportant plusieurs cas, le tableau en contient un total de 46.

Pour chaque étude il a été précisé quand cela était possible :

- L'auteur et l'année de publication
- Le nombre de cas que comporte l'article
- Le sexe
- L'Âge
- Les facteurs de risque (tabac et/ou alcool)
- La localisation
- La présence d'une perte osseuse associée
- Péri-implantite en premier diagnostic
- Le type de traitement :
 - Chirurgical (C)
 - Radiothérapie (R)
 - Chimiothérapie (CH)

Concernant le rapport de cas d'Atarbashi-Moghadam et coll. 2022 (126), seul un résumé était disponible malgré plusieurs tentatives auprès des auteurs pour avoir le texte intégral. Les informations de l'article n'ont donc pas pu être extraites, et ce travail n'a pas été pris en compte pour les statistiques qui suivent.

iii) Résultats

Concernant la différence homme / femme, on constate une légère accentuation des cas de CEO chez la femme (55,5 %).

Une consommation d'alcool et/ou de tabac a été rapportée dans la moitié des cas (50 %).

Tout comme dans les autres lésions spécifiques, on constate une nette prédominance de la mandibule comme site atteint (89,7 %).

La perte osseuse autour de l'implant a été retrouvée dans 31 cas (93,9 %) sur 33 où elle est spécifiée.

Une valeur intéressante et qui montre l'importance de la réalisation systématique d'un diagnostic histologique est celle du pourcentage de lésion diagnostiquée en premier lieu comme une péri-implantite. En effet, en excluant les cas où cette donnée n'est pas rapportée, on remarque que 58,6 % des lésions ont d'abord été diagnostiquées à tort comme une péri-implantite (17 cas sur 29).

Dans la grande majorité des cas (76,7 %), le traitement chirurgical seul a suffi à traiter le CEO. Mais certains cas ont eu besoin d'un recours à la chimiothérapie ou la radiothérapie en complément.

Tous les auteurs cités dans le tableau concluent sur l'importance du diagnostic histologique des lésions autour des implants afin de pouvoir accentuer notre suivi et avertir le patient du risque de malignité en cas de diagnostic de CEO.

Tableau 3 - Caractéristiques cliniques des cas de CEO associés à des implants dentaires rapportés dans la littérature.

Auteurs	Nombre de cas	Sexe	Âge	Facteurs de risque (alcool et/ou tabac)	Localisation	Perte osseuse	Péri-implantite en premier D	Traitement
Friedman et coll. 1983 (101)	1	M	65	OUI	Mandibule	OUI	OUI	NR
Clapp et coll. 1996 (102)	3	1 M 2 F	79 65 et 90	OUI 2 NON	Mandibule	3 NR	NR	2 C 1 C + R
Moxley et coll. 1997 (103)	1	F	74	NON	Mandibule	OUI	OUI	C
Block et coll. 2001 (104)	1	M	72	OUI	Mandibule	OUI	NON	C
Shaw et coll. 2004 (105)	2	M F	67 69	2 NR	Mandibule	2 OUI	OUI NON	2 C
Czerninski et coll. 2006 (106)	2	M F	80 52	OUI NR	Mandibule	2 OUI	NR	1 C 1 C + CH
Abu El-Naaj et coll. 2007 (107)	2	M F	70 72	OUI NON	Mandibule	2 OUI	NON	1 C 1 C + R
Chimenos et coll. 2008 (108)	1	F	62	OUI	Mandibule	OUI	NR	C
Del Valle et coll. 2008 (94)	1	M	76	NON	Mandibule	OUI	OUI	C
Gallego et coll. 2008 (109)	1	F	81	NON	Maxillaire	NON	NON	C

Kwok et coll. 2008 (110)	3	2 M 1 F	62 – 71 67	3 OUI	Mandibule	3 NR	NON (2) OUI	3 C
Schache et coll. 2008 (111)	1	M	77	NR	Mandibule	OUI	NON	C
Gallego et coll. 2009 (112)	1	F	70	NON	Mandibule	NR	NON	C
Gulati et coll. 2009 (113)	1	F	62	OUI	Mandibule	NR	OUI	C
Meijer et coll. 2010 (114)	1	F	65	NR	Mandibule	NON	NON	C
Moshref et coll. 2011 (115)	1	F	67	NON	Mandibule	OUI	OUI	C + R + CH
Bhatavadekar et coll. 2012 (116)	1	M	54	NON	Mandibule	OUI	NON	C
Carini et coll. 2012 (117)	1	F	70	NR	Mandibule	OUI	NON	C + R + CH
Jané-Salas et coll. 2012 (118)	2	2 M	42 - 79	OUI - NON	Langue	2 NR	2 NR	2 C
Marini et coll. 2013 (119)	1	F	51	NON	Mandibule	OUI	OUI	C
Chainani-Wu et coll. 2015 (120)	1	F	60	NON	Mandibule	OUI	OUI	C
Nariai et coll. 2015 (98)	1	F	58	OUI	Mandibule	OUI	NON	C

Bhandari et coll. 2016 (93)	1	F	71	NON	Maxillaire	OUI	OUI	C
Raiser et coll. 2016 (121)	2	2 F	55 - 70	2 NR	Mandibule	2 OUI	NON	1 C 1 C + R
Noguchi et coll. 2017 (122)	1	F	78	NON	Mandibule	OUI	OUI	C
Ito et coll. 2018 (123)	1	M	62	OUI	Maxillaire	NR	OUI	C
Carreira-Nestares et coll. 2018	1	F	85	OUI	Mandibule	NR	NR	C + R + CH
Oh et coll. 2018 (124)	1	M	43	NON	Mandibule	OUI	NON	NR
Malthéry et coll. 2019 (125)	1	M	73	NON	Mandibule	OUI	OUI	C
Noguchi et coll. 2019 (126)	1	F	78	NON	Mandibule	OUI	OUI	C
Granados et coll. 2020 (127)	4	3 M 1 F	83 – 60 – 54 64	2 OUI et 1 NON NON	Mandibule	4 OUI	OUI (1) NR (3)	1 C 2 C + R 1 C + R + CH
Jang et coll. 2020 (95)	1	F	56	NR	Mandibule	OUI	OUI	NR
Atarbashi-Moghadam et coll. 2022 (128)	-	-	-	-	-	-	-	-
Watanabe et coll. 2022 (99)	1	Mce	74	NON	Maxillaire	OUI	OUI	

d) Infection à actinomycètes

i) *Introduction*

L'actinomyose est une infection bactérienne rare causée par des espèces d'actinomycètes qui sont des bactéries anaérobies filamenteuses à Gram positif. Elles font partie de la flore buccale, digestive et urogénitale de l'homme. (129)

Ces bactéries ne provoquent pas de maladie tant que l'intégrité de la barrière muqueuse est intacte ; cependant, elles peuvent devenir pathogènes lorsque la muqueuse se détériore et envahir directement les tissus. (129)

L'extraction de dents, la gingivite, les maladies parodontales, les caries, les traumatismes, les lésions tissulaires locales dues à la chirurgie, le diabète sucré, la malnutrition et l'état d'immunodépression sont des facteurs de risque importants pour l'actinomyose buccale et cervico-faciale. (130)

La contamination pendant la pose d'implants a également été signalée comme une cause d'actinomyose buccale. (131)

Les signes et symptômes primaires des lésions actinomycosiques sont non spécifiques, tels que le gonflement, l'érythème, l'ulcération et la douleur. (132)

La présence de granules de soufre est suggestive, mais non pathognomonique de la maladie. (133)

L'examen histologique est recommandé pour le diagnostic définitif de l'actinomyose. (134)

La prise en charge privilégiée comprend l'administration prolongée d'antibiotiques et le débridement chirurgical. (135)

Les pénicillines sont les antibiotiques de choix et l'intervention chirurgicale est clairement indiquée chez les patients qui ne répondent pas aux antibiotiques ou qui présentent une nécrose tissulaire diffuse et des trajets sinusaux. (136)

Des espèces d'actinomycètes ont été trouvées à la surface de mini-implants orthodontiques et d'implants dentaires défailants. (137) (138)

Dans l'étude de Kaplan et coll. la présence d'actinomyose a été déterminée dans 29,9% des cas de biopsies de tissus mous péri-implantaires d'implants présentant les signes d'une péri-implantite. (1)

Sotorra et son équipe rapportent quant à eux 3,6 % de cas d'actinomyose. (139)

Parlak rapporte le cas d'une patiente de 43 ans qui s'est présentée au département de parodontologie pour un traitement par implant dentaire de 36, 35 et 44 en septembre 2017. La patiente n'a signalé aucune comorbidité médicale, ne recevait aucun médicament et était non-fumeuse. (140)

Dans la région de la position de la dent n° 35, une radio-opacité a été trouvée compatible avec une ostéosclérose en raison de sa nature asymptomatique. (Figure 30 c-d-e).

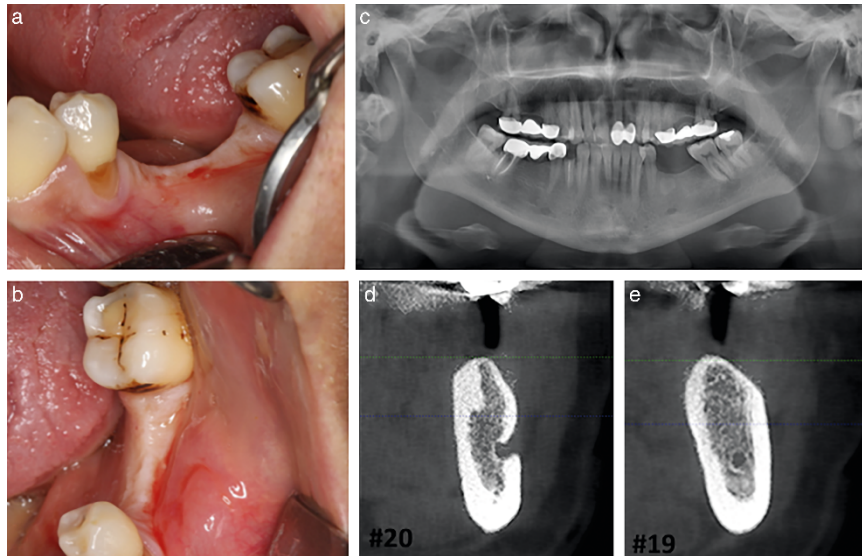


Figure 30 - Vues préopératoires vestibulaires (a) et occlusales (b) de la région postérieure inférieure gauche édentée, immédiatement après l'anesthésie locale. Radiographie panoramique préopératoire (c), et images axiales préopératoires des régions 35(d) 36(e) (Parlak et coll.) (140)

En novembre 2017, la dent n°44 a été extraite et un implant dentaire a été placé dans l'alvéole avec une approche d'implantation immédiate.

Deux semaines après la pose de l'implant sur la dent n° 44, la procédure d'implantation a été poursuivie sur le site controlatéral pour 36 et 35. (Figure 31)

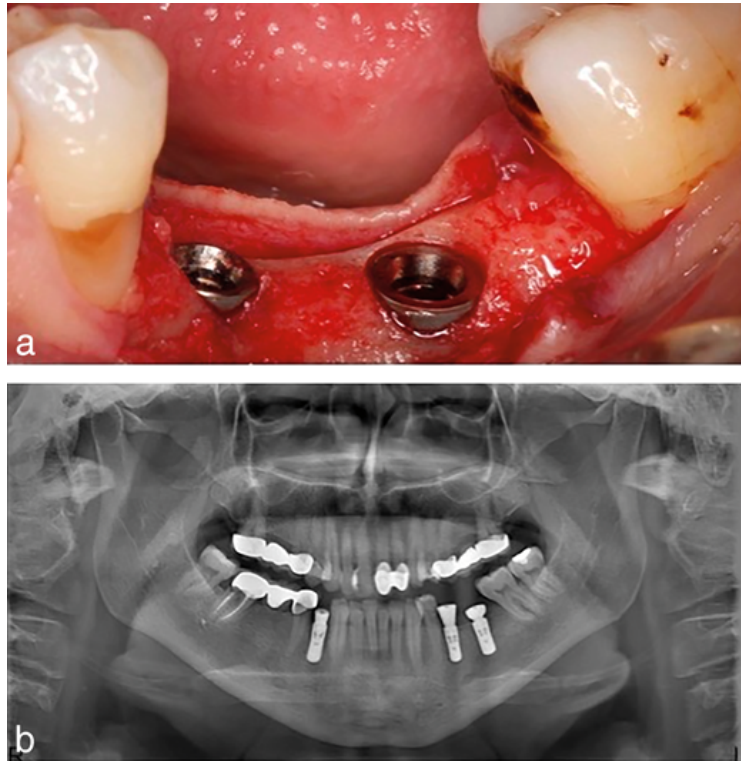


Figure 31 - Vue vestibulaire après insertion de l'implant (a) et vue radiographique panoramique postopératoire (b) (Parlak et coll.) (140)

Cependant, un mois après la pose de l'implant, les tissus gingivaux autour des piliers de cicatrisation sont devenus érythémateux, mous et hyperplasiques, et une croissance excessive des tissus a été observée dans la muqueuse péri-implantaire, en particulier en ce qui concerne l'implant à la position de la dent n° 36 (Figure 32 a à d).

Des saignements, une suppuration, une profondeur de sondage importante et une mobilité de l'implant étaient présents sur les deux sites implantaire. Après évaluation, il a été décidé de retirer les implants. (Figure 32 e et f).

Tous les tissus granulomateux ont été soigneusement débridés, un large défaut osseux plus large que le site d'ostéotomie a été remarqué après le débridement (Figure 32 e et f), et un morceau d'os séquestré a été retiré (Figure 32 g).

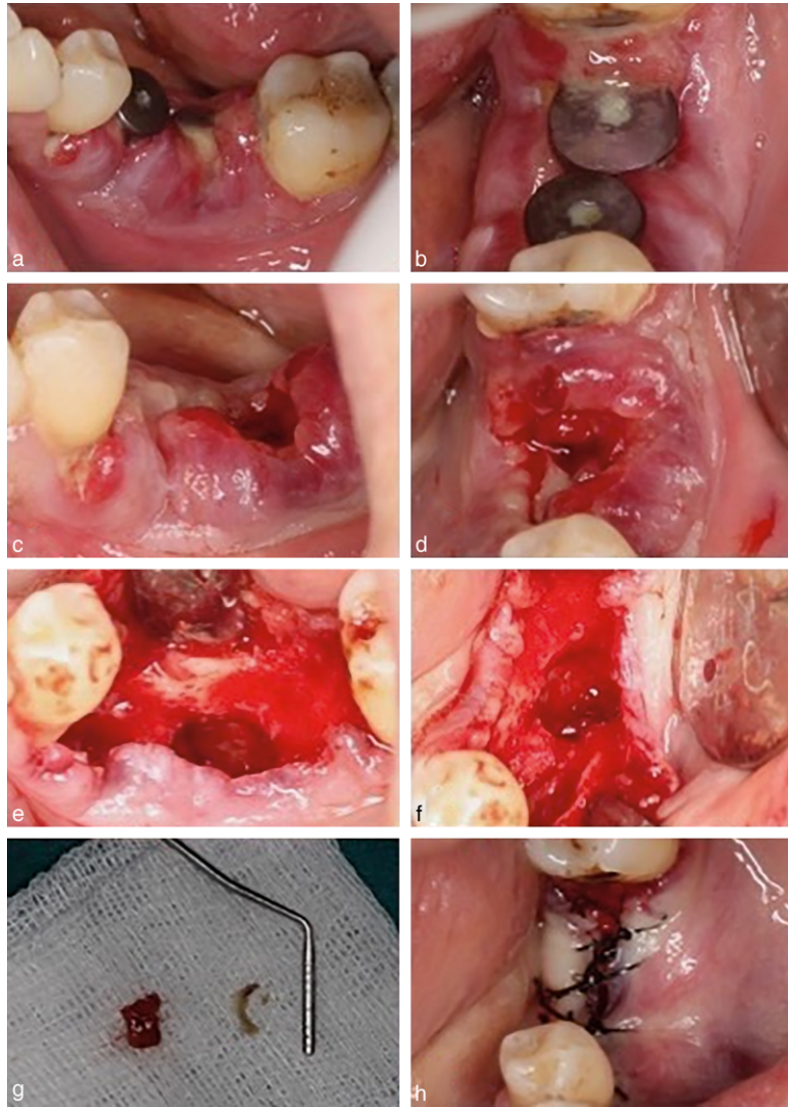


Figure 32 - (a, b) Tissus gingivaux érythémateux, mous et hyperplasiques autour des capuchons de cicatrisation ; (c, d) Réaction et croissance tissulaire excessive dans la muqueuse immédiatement après l'explantation ; (e, f) large défaut osseux après l'explantation ; (g) tissu de granulation et un morceau d'os séquestré ; (h) vue clinique après suture. (Parlak et coll.)

Les échantillons de tissus enflammés prélevés ont été envoyés pour un examen histopathologique qui a révélé une réaction inflammatoire aiguë ulcéraire avec formation de tissu de granulation et de colonies d'actinomycètes associées (Figure 33 a-b).

Pour le traitement des lésions, de l'amoxicilline-acide clavulanique 1g deux fois par jour et un bain de bouche au gluconate de chlorhexidine ont été prescrits pendant 7 jours.

Dix jours après l'explantation, toutes les sutures ont été retirées et les signes d'inflammation des tissus mous ont complètement disparu dans les semaines suivantes (Figure 33 5a-5b).

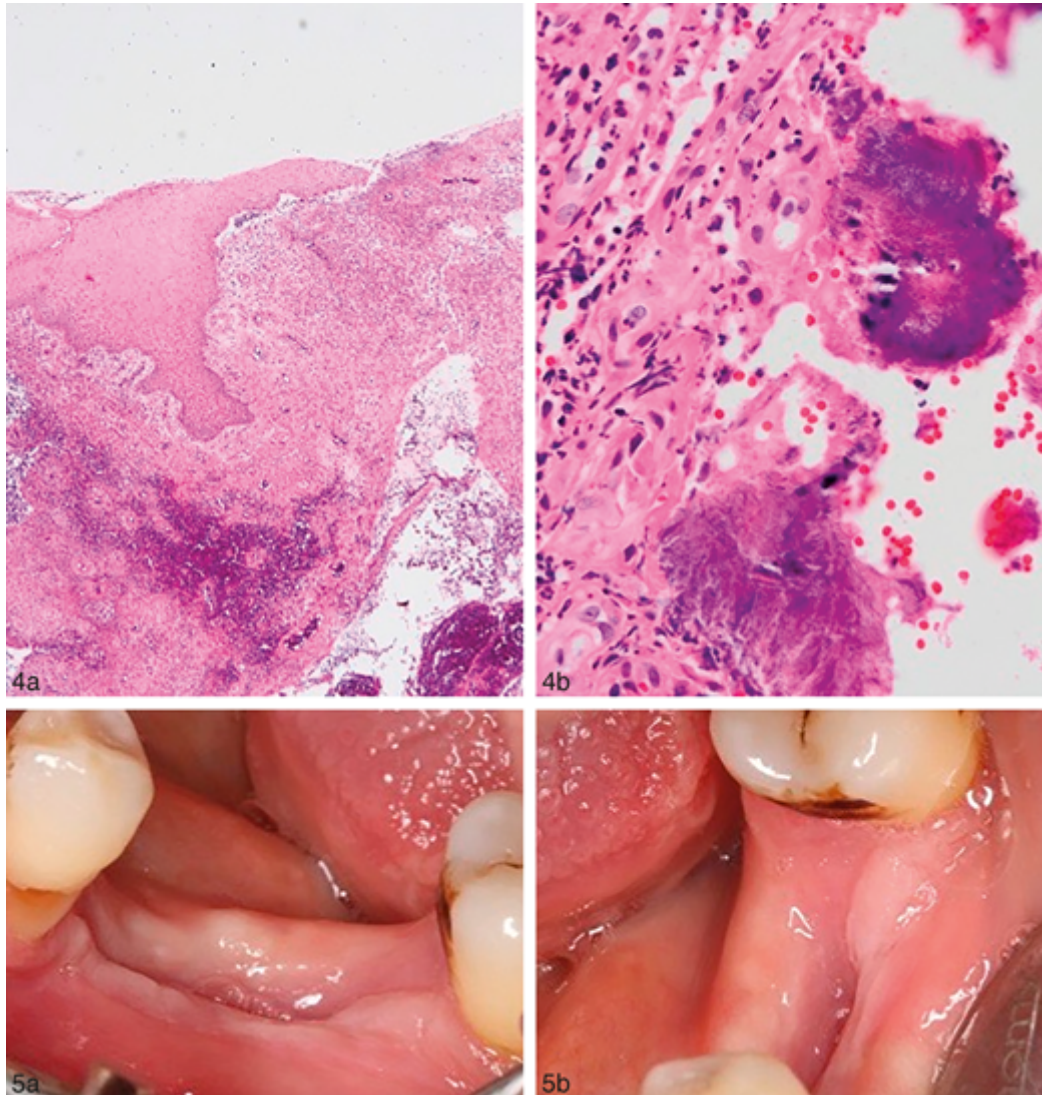


Figure 33 - (4a) Lésion muqueuse ulcéreuse caractérisée par une inflammation aiguë et un tissu de granulation (H&E, $\times 100$) (4b) filaments radiaux de bactéries de couleur violette représentant des colonies d'actinomycètes accompagnées de neutrophiles à la base de l'ulcère (H&E, $\times 400$) ///. Vues buccale (5a) et occlusale (5b) de la période de cicatrisation précoce après l'explantation de l'implant. (Parlak et coll.) (140)

Le patient a été revu à 1, 3 et 6 mois après l'explantation. La cicatrisation des tissus était normale, sans aucune récurrence.

ii) Matériels et méthodes

Pour avoir une idée la plus représentative des caractéristiques de ces actinomycoses, une revue systématique de la littérature des rapports de cas publiés entre 1980 et 2022 a été entreprise.

Cette revue systématique avait pour questions cibles :

- Existe-t-il des actinomycoses associées à des implants dentaires ?
- Les actinomycoses associées à des implants dentaires peuvent-elles mimer une péri-implantite ?

Concernant le protocole et les critères d'éligibilité, cette revue systématique a été menée conformément aux lignes directrices des revues systématiques et des méta-analyses (PRISMA) ainsi que la méthode patient, intervention, comparaison et résultats (PICO) :

- P : patients > 18 ans avec une ou plusieurs actinomycoses
- I : péri-implantite traitée chirurgicalement avec au minimum un retrait total de la lésion
- C : situation initiale et situation après procédure de traitement chirurgical
- O : diagnostic histologique d'actinomycose

Critères d'inclusions :

- Uniquement les articles, avec la disponibilité du texte intégral, ont été sélectionnés.
- Etudes réalisées sur l'Homme uniquement.

Une recherche électronique avec les termes « Actinomycosis Dental Implant » a été effectuée sur trois sources (dernière recherche le 21/04/2022) : PubMed, Embase et Summon. Une recherche manuelle a également été effectuée dans les références des articles sélectionnés pour éviter des oublis.

A notre connaissance, seulement 2 articles types « rapports de cas » ont été décrit dans la littérature à ce jour (11/09/2022). Un cas de Sun et coll. en 2013 (131) et le cas de Parlak et coll. cette année (2022) qui vient d'être présenté ci-dessus. (140) (Tableau 4)

L'organigramme de recherche est détaillé dans la figure suivante. (Figure 34)

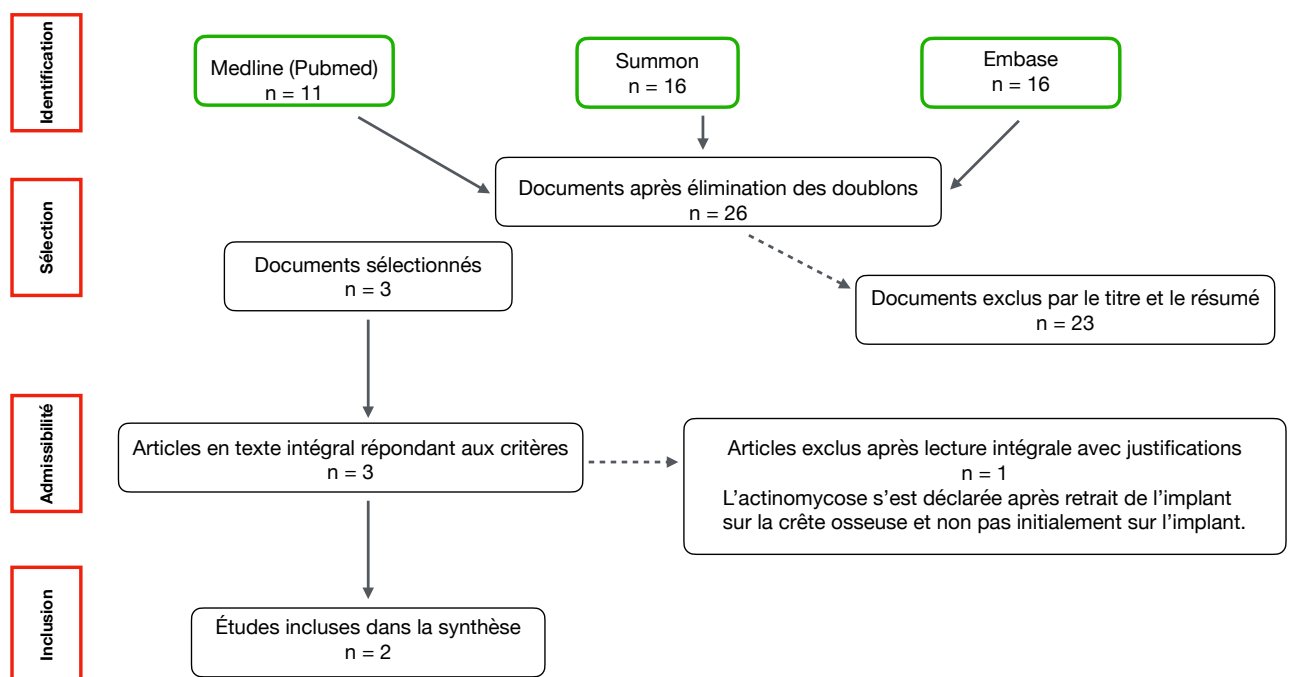


Figure 34 - Organigramme de recherche

iii) Résultats

Tableau 4 - Caractéristiques cliniques des cas d'actinomyose associés à des implants dentaires rapportés dans la littérature.

Auteurs	Sexe	Âge	Localisation	Perte osseuse associée	Traitement	Récidive	Conservation de l'implant	Suivi
Sun et coll. 2013 (131)	M	55	Mandibule Postérieure	NR	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	NON	12 mois
Parlak et coll. 2022 (141)	F	43	Mandibule Postérieure	OUI	Retrait de la lésion et de l'implant	NON	NON	18 mois

Un autre cas d'actinomycose autour d'implant dentaire a été diagnostiqué au cabinet du Dr Brincat.

Une femme de 69 ans s'est présentée en consultation pour des douleurs au niveau de deux implants sur quatre supportant un bridge complet transvissé supra implantaire.

L'examen clinique et radiologique permettait de poser le diagnostic de péri-implantite (PI) sur les deux implants.

Cette patiente a donc été traitée comme tel, et une biopsie a été réalisée lors de la chirurgie pour exclure tout autre diagnostic. (Figure 35-39)

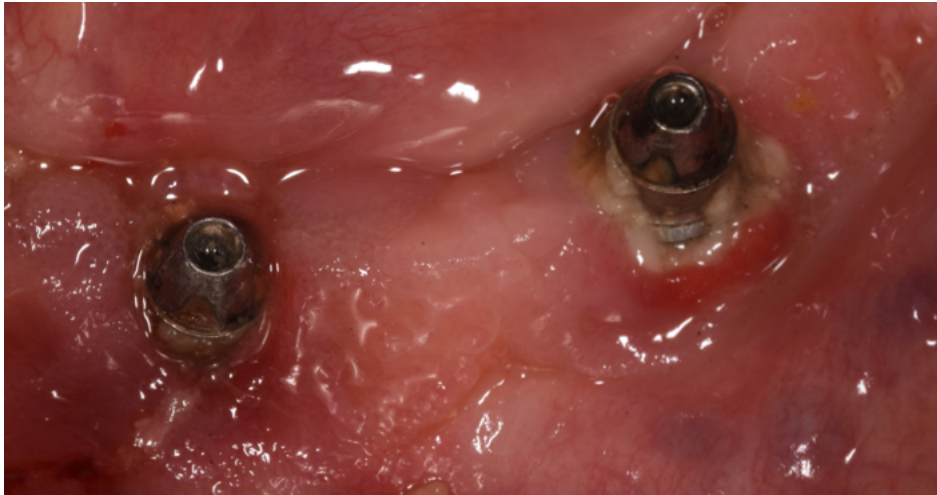


Figure 35 - Situation préopératoire des deux implants (Courtoisie Dr Brincat)

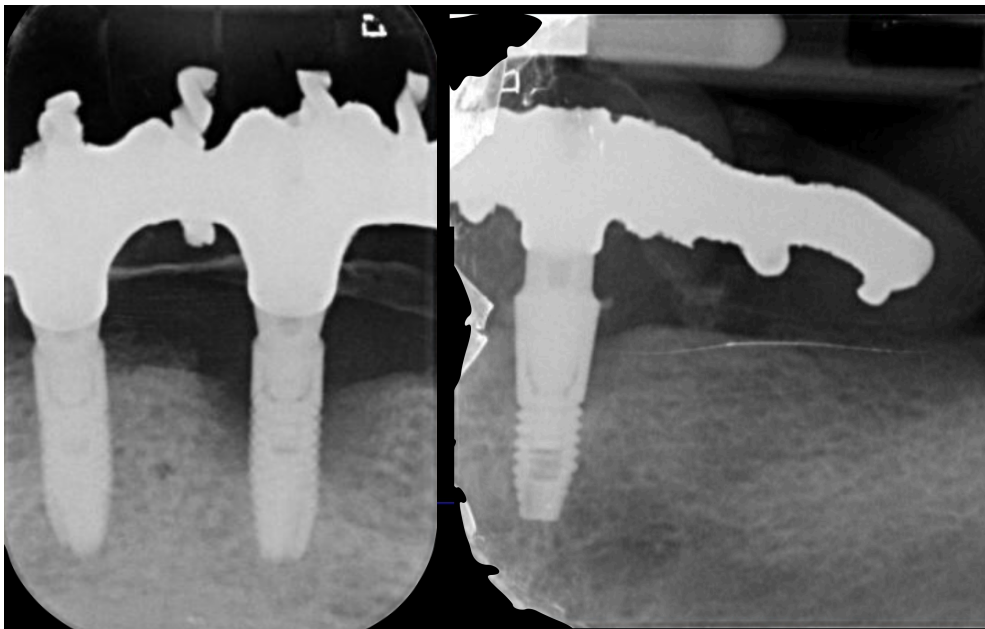


Figure 36 – Radiographies préopératoires des deux implants (Courtoisie Dr Brincat)



Figure 37 - Vue de l'intrados de la prothèse (Courtoisie Dr Brincat)

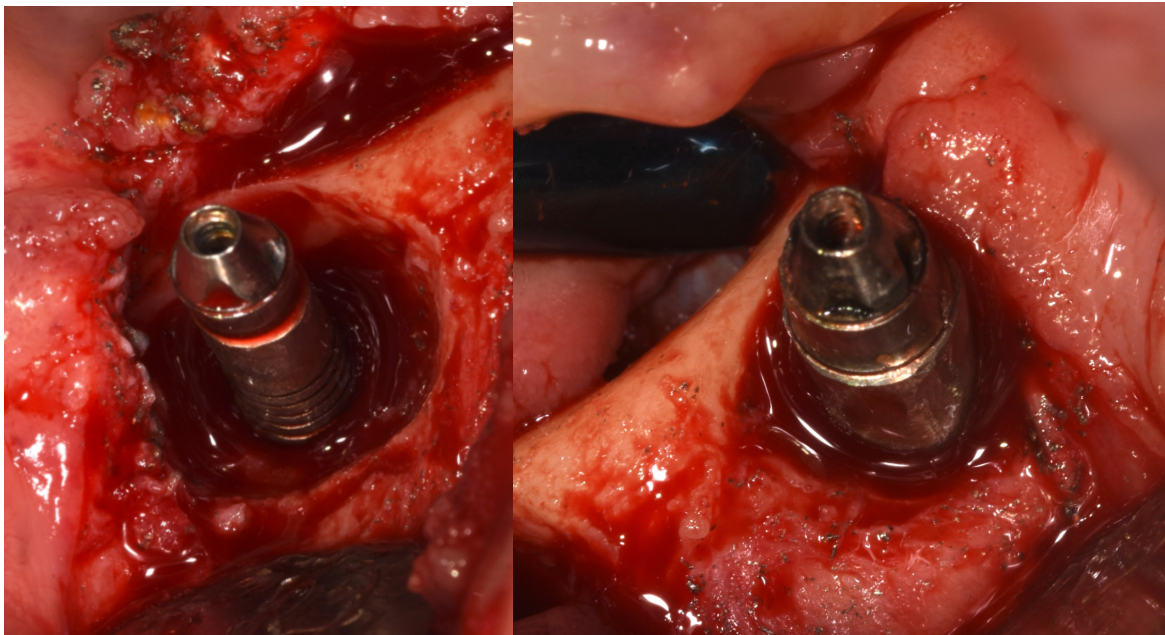


Figure 38 - Situation des deux implants peropératoires avant comblement (Courtoisie Dr Brincat)

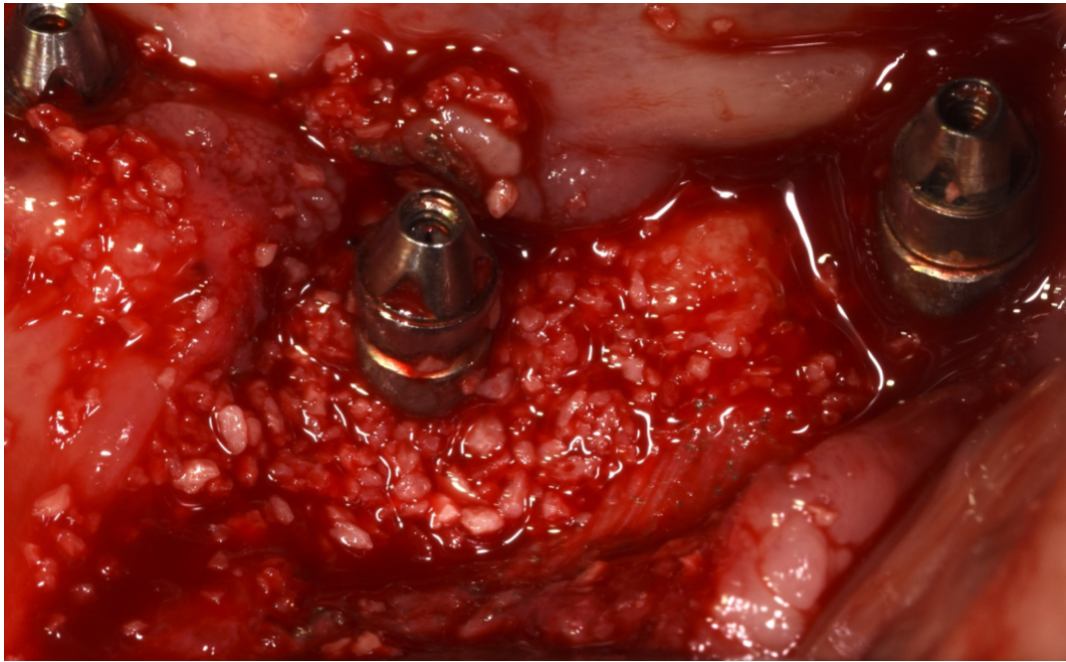


Figure 39 - Situation des implants après comblement (Courtoisie Dr Brincat)

Le prélèvement a ensuite été conservé dans du formol et confié au Dr Terrier pour un diagnostic histologique. Le compte rendu du Dr en anapathologie décrit une actinomycose sur un implant et une inflammation non spécifique (péri-implantite) sur l'autre. (Figure 40)

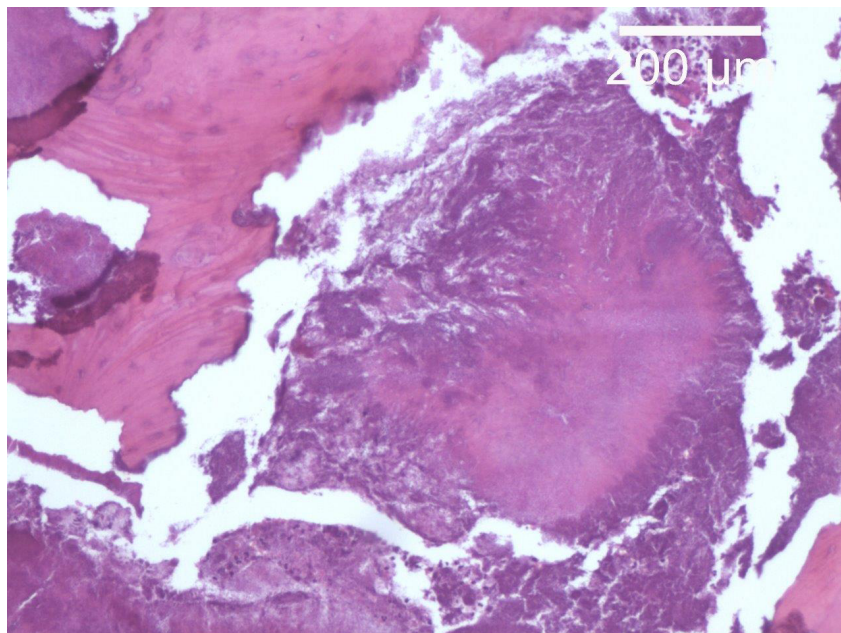


Figure 40 - Coupe histologique montrant les grains d'actinomycètes (Courtoisie Dr TERRIER)

Ce cas montre l'importance du diagnostic histologique dans la prise en charge de la PI. Bien que le diagnostic clinique et radiologique évoquait une PI, le diagnostic histologique décrit une actinomycose. Bien que cette patiente nécessitait un traitement chirurgical pour la conservation de ses implants, une prise d'antibiotiques (Amoxicilline 1g matin et soir pendant 7 jours) a pu être indiquée pour éviter les récurrences.

En conclusion de cette partie, il est important de noter l'importance du diagnostic histologique dans la prise en charge des péri-implantites, d'autant plus si la lésion récidive. Un diagnostic précoce d'un carcinome épidermoïde peut sauver une vie, celui d'un granulome (pyogénique ou à cellule géante) permet de prévenir le patient du risque accru de récurrences tandis qu'une actinomycose pourrait être traitée par une prise en charge antibiotique.

Tous les auteurs cités dans cette partie s'accordent tous sur la nécessité de ce diagnostic.

III – Projet d'étude futur

Afin de compléter les travaux rapportés dans la littérature sur ce domaine, un projet d'étude pourrait être entrepris au sein du service parodontologie du pavillon d'odontologie.

Après avoir reçu les autorisations nécessaires des différents comités, le projet serait de prélever systématiquement par biopsie lors de son traitement chirurgical, un échantillon de tissu inflammatoire présent dans une lésion de péri-implantite. Ce dernier serait ensuite analysé par un docteur en anapathologie afin de poser le diagnostic histologique.

Dans l'étude de Kaplan et coll. (1) sur 117 biopsies provenant de lésions présentant des caractéristiques cliniques et radiographiques de péri-implantite, seulement 41% répondaient réellement à ce diagnostic. Les 59% restants étaient répartis entre l'actinomyose (29,9 %), le granulome pyogénique (18,8 %) et le granulome à cellule géante (10,3 %).

Mais cette étude a été menée rétrospectivement sur des biopsies issues d'un service de stomatologie. Il est raisonnable de penser que seules les lésions les plus suspectes ont été biopsiées d'où les proportions importantes de lésions spécifiques dans les résultats de l'étude.

En faisant analyser le tissu inflammatoire de chaque péri-implantite rencontrée au pavillon, il sera possible d'avoir une estimation plus précise et moins biaisée de la proportion de lésions spécifiques diagnostiquées à tort comme des péri-implantites.

Aucune étude de ce type n'a été réalisée à ce jour (14/09/2022) à notre connaissance.

Ce travail aura donc un réel enjeu dans la prise en charge des patients.

De plus ces biopsies pourront également servir pour d'autres projets comme l'analyse de particules de titanes au sein du tissu ou encore la mise en évidence de certaines bactéries.

Une étude récente (2022) menée par Mia Rakic et coll. a eu pour objectif d'identifier les particules de titane dans des biopsies de péri-implantites et, en second lieu, étudier les caractéristiques histopathologiques de la péri-implantite par rapport à la parodontite, afin d'évaluer si la présence de ces particules de titane pourrait modifier les modèles inflammatoires respectifs.

Les particules de titane ont été identifiées dans toutes les biopsies de péri-implantites, mais sans mettre en évidence de réaction à corps étranger suggérant des effets pathologiques directs de ces particules. Par rapport à la parodontite, les tissus de la péri-implantite présentaient des proportions plus élevées de macrophages et une néovascularisation plus intense, basée sur une expression significativement plus élevée de CD68 et de VEGF respectivement. (142)

Conclusion

L'analyse de la littérature a permis de distinguer 4 lésions pouvant se développer autour d'un implant dentaire et pouvant se diagnostiquer cliniquement comme une « péri-implantite » ou maladie péri-implantaire.

Ces lésions sont :

- Granulome à cellules géantes
- Granulome pyogénique
- Carcinome épidermoïde
- Actinomyose

D'autres types de lésions ont été décrites, comme un cas de métastase pulmonaire s'étant logée autour d'un implant dentaire et mimant une péri-implantite. (143)

Mais ce type de lésion étant extrêmement rare et peu décrite, elles n'ont pas été analysées dans ce travail.

Il paraît maintenant établi que le diagnostic clinique seul n'est pas suffisant pour permettre avec certitude d'exclure ces lésions spécifiques.

Seul le diagnostic histologique le permet, pourtant, il est encore trop peu utilisé en routine lors du traitement de la péri-implantite. Ce travail permet de mettre l'accent sur sa nécessité en espérant intégrer ce type de diagnostic dans la prise en charge courante par les praticiens et de les sensibiliser à réaliser cette procédure.

Il serait intéressant que la HAS puisse préconiser une biopsie systématique face à toute lésion péri-implantaire diagnostiquée cliniquement et radiologiquement.

Table des figures

Figure 1 - Photographie intrabuccale montrant la lésion réactive exophytique sur l'implant 22 (Olmedo et coll.) (46).....	32
Figure 2 – Partie de panoramique montrant la perte osseuse autour des implants (Olmedo et coll.) (46).....	33
Figure 3 - Coupe histologique montrant le GPCG x1000 (Olmedo et coll.) (46).....	33
Figure 4 - Coupe histologique d'un tissu inflammatoire non spécifique x5 (courtoisie Dr JP Terrier)	34
Figure 5 - Aspect clinique de la lésion (Baesso et coll.) (47)	36
Figure 6 - Aspect radiographique de la lésion (Baesso et coll.) (47)	36
Figure 7 - Aspect clinique après mise en place de la vis de couverture (Baesso et coll.) (47)	37
Figure 8 - Aspect histologique montrant la présence de cellules géantes multinucléées. Grossissement x10 à gauche et x200 à droite (Baesso et coll.) (47).....	37
Figure 9 - Vue frontale du patient au moment de la présentation (Bidra et coll.) (48).....	38
Figure 10 - Radiographie périapicale montrant une perte osseuse significative autour de l'implant affecté ainsi que l'implant adjacent. Implants placés 10 ans plus tôt. (Bidra et coll.) (48)	38
Figure 11 - Photomicrographie de l'évaluation histopathologique d'un spécimen biopsié montrant de nombreuses cellules géantes multinucléées dans un fond de tissu de granulation hémorragique et hyperplastique. (Bidra et coll.) (48)	39
Figure 12 - Vue frontale au rappel de 2 mois montrant une récurrence de la lésion, mais légèrement plus petite qu'au moment de la présentation initiale. (Bidra et coll.) (48).....	39
Figure 13 - Vue latérale montrant un site bien cicatrisé sans récurrence 6 semaines après le retrait de l'implant. La patiente n'a pas eu de récurrence pendant les 24 mois suivants. (Bidra et coll.) (48).....	40
Figure 14 - Organigramme de recherche.....	41
Figure 15 - Aspect radiographique de la lésion (Jané-Salas et coll.) (62)	46
Figure 16 - Aspect clinique de la lésion (Jané-Salas et coll.) (62).....	46
Figure 17 - Vue intrabuccale montrant la lésion hyperplastique circonscrite faisant saillie sous l'élément intermédiaire soutenu par des implants dans la région des première et deuxième molaires droites sur les faces buccale et linguale. (Gefrerer et coll.) (75).....	47
Figure 18 - La radiographie du patient 6 mois après l'implantation a révélé une réduction de la hauteur verticale de la crête alvéolaire dans le maxillaire postérieur, entraînant une légère exposition des fils de l'implant. (Gefrerer et coll.) (75)	47
Figure 19 - Granulome pyogène (coloration à l'hématoxyline- éosine, X400). Vue histologique montrant un tissu conjonctif fibreux qui contient de nombreuses cellules inflammatoires chroniques et des vaisseaux sanguins. (Gefrerer et coll.) (75).....	48
Figure 20 - Vue clinique avec les piliers de cicatrisation (Gefrerer et coll.) (75).....	49
Figure 21 - Organigramme de recherche.....	51
Figure 22 - Aspect clinique de la lésion après retrait de la prothèse fixée. (del Valle et coll.) (94)	56
Figure 23 - Radiographie rétro-alvéolaire montrant une perte osseuse péri-implantaire circonférentielle. (del Valle et coll.) (94).....	56
Figure 24 - Image histologique du CEO (H&E x20) (del Valle et coll.) (94)	57
Figure 25 - A, B : Radiographies panoramiques et périapicales montrant une ostéolyse importante, en particulier autour de l'implant en position n° 35. C : Une image de tomographie	

à faisceau conique montrant une perte d'os de soutien vertical autour des implants. (Han-Seul Jang et coll.) (95).....	58
Figure 26 - Radiographie panoramique montrant un implant sous-périosté maxillaire et une vis de maintien (Watanabe et coll.) (99)	59
Figure 27 - Vue frontale d'une photographie intra-orale montrant une prothèse fixée à l'armature métallique (A). Vue palatine d'une photographie intra-orale montrant l'armature métallique exposée à travers la fistule avec un ulcère (B) (Watanabe et coll.) (99).....	59
Figure 28 - Implant sous-périosté comprenant l'armature métallique et les attaches de la prothèse ; la surface est couverte de plaque et de tartre (A, B) (Watanabe et coll.) (99).....	60
Figure 29 - L'examen histopathologique après coloration à l'hématoxyline-éosine montre un carcinome épidermoïde bien différencié, fortement kératinisé (A). L'épithélium présente une ulcération étendue et une infiltration importante du stroma (B). (Watanabe et coll.) (99).....	60
Figure 30 - Vues préopératoires vestibulaires (a) et occlusales (b) de la région postérieure inférieure gauche édentée, immédiatement après l'anesthésie locale. Radiographie panoramique préopératoire (c), et images axiales préopératoires des régions 35(d) 36(e) (Parlak et coll.)	67
Figure 31 - Vue buccale après insertion de l'implant (a) et vue radiographique panoramique postopératoire (b) (Parlak et coll.).....	68
Figure 32 - (a, b) Tissus gingivaux érythémateux, mous et hyperplasiques autour des capuchons de cicatrisation ; (c, d) Réaction et croissance tissulaire excessive dans la muqueuse immédiatement après l'explantation ; (e, f) large défaut osseux après l'explantation ; (g) tissus de granulation et un morceau d'os séquestré ; (h) vue clinique après suture. (Parlak et coll.).....	69
Figure 33 - (4a) Lésion muqueuse ulcéreuse caractérisée par une inflammation aiguë et un tissu de granulation (H&E, ×100) (4b) filaments radiaux de bactéries de couleur violette représentant des colonies d'actinomycètes accompagnées de neutrophiles à la base de l'ulcère (H&E, x 400) ///. Vues buccale (5a) et occlusale (5b) de la période de cicatrisation précoce après l'explantation de l'implant. (Parlak et coll.)	70
Figure 34 - Organigramme de recherche.....	71
Figure 35 - Situation préopératoire des deux implants (Courtoisie Dr Brincat)	73
Figure 36 – Radiographies préopératoires des deux implants (Courtoisie Dr Brincat)	73
Figure 37 - Vue de l'intrados de la prothèse (Courtoisie Dr Brincat)	74
Figure 38 - Situation des deux implants peropératoires avant comblement (Courtoisie Dr Brincat).....	74
Figure 39 - Situation des implants après comblement (Courtoisie Dr Brincat).....	75
Figure 40 - Coupe histologique montrant les grains d'actinomycètes (Courtoisie Dr TERRIER).....	75

Bibliographie

1. Kaplan I, Hirshberg A, Shlomi B, Platner O, Kozlovsky A, Ofec R, et al. The importance of histopathological diagnosis in the management of lesions presenting as peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* janv 2015;17 Suppl 1:e126-133.
2. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S246-66.
3. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):286-91.
4. 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.
5. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol.* mai 2015;86(5):611-22.
6. Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* mai 2010;21(5):490-6.
7. Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral Implants Res.* avr 2012;23(4):389-95.
8. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res.* août 2013;24(8):934-40.
9. Sousa V, Mardas N, Farias B, Petrie A, Needleman I, Spratt D, et al. A systematic review of implant outcomes in treated periodontitis patients. *Clin Oral Implants Res.* juill 2016;27(7):787-844.
10. 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.
11. Monje A, Wang HL, Nart J. Association of Preventive Maintenance Therapy Compliance and Peri-Implant Diseases: A Cross-Sectional Study. *J Periodontol.* oct 2017;88(10):1030-41.
12. 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.
13. Aguirre-Zorzano LA, Estefanía-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res.* nov 2015;26(11):1338-44.
14. 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.
15. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* mars 2016;27(3):376-82.
16. 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.

17. 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.
18. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res.* août 2013;24(8):934-40.
19. Rokn A, Aslroosta H, Akbari S, Najafi H, Zayeri F, Hashemi K. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* mars 2017;28(3):314-9.
20. Dvorak G, Arnhart C, Heuberger S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* oct 2011;38(10):950-5.
21. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38(3):285-92.
22. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions - PubMed [Internet]. [cité 29 janv 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16553639/>
23. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000.* juin 1997;14:202-15.
24. Hamdy AAEMM, Ebrahim MAEM. The effect of interleukin-1 allele 2 genotype (IL-1a(-889) and IL-1b(+3954)) on the individual's susceptibility to peri-implantitis: case-control study. *J Oral Implantol.* juin 2011;37(3):325-34.
25. García-Delaney C, Sánchez-Garcés MÁ, Figueiredo R, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Clinical significance of interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: A case-control study. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 1 nov 2015;20(6):e737-743.
26. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis - PubMed [Internet]. [cité 29 janv 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17348886/>
27. Lachmann S, Kimmerle-Müller E, Axmann D, Scheideler L, Weber H, Haas R. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* avr 2007;18(2):212-23.
28. Meyle J, Casado P, Fourmouis 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 Suppl 2:3-6.
29. Gobbato L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K, Wang CW, Karimbux N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2013;28(6):1536-45.
30. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol.* déc 2013;84(12):1755-67.
31. Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent.* déc 2015;1(1):11.
32. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* mars 2016;27(3):376-82.

33. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* avr 2016;27(4):491-6.
34. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:136-46.
35. Schulte W. Implants and the periodontium. *Int Dent J.* févr 1995;45(1):16-26.
36. Wilson TG, Valderrama P, Burbano M, Blansett J, Levine R, Kessler H, et al. Foreign bodies associated with peri-implantitis human biopsies. *J Periodontol.* janv 2015;86(1):9-15.
37. Fretwurst T, Buzanich G, Nahles S, Woelber JP, Riesemeier H, Nelson K. Metal elements in tissue with dental peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* sept 2016;27(9):1178-86.
38. Olmedo DG, Nalli G, Verdú S, Paparella ML, Cabrini RL. Exfoliative cytology and titanium dental implants: a pilot study. *J Periodontol.* janv 2013;84(1):78-83.
39. Renvert S, Hirooka H, Polyzois I, Kelekis-Cholakakis A, Wang HL, 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 Suppl 2:12-7.
40. 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.
41. Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. *Clin Oral Implants Res.* févr 2019;30(2):150-5.
42. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. juin 1998;17:63-76.
43. 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 Suppl 20:S286-91.
44. 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.* mars 2021;30(3):210-34.
45. Halperin-Sternfeld M, Sabo E, Akrish S. The Pathogenesis of Implant-Related Reactive Lesions: A Clinical, Histologic and Polarized Light Microscopy Study. *J Periodontol.* mai 2016;87(5):502-10.
46. Olmedo DG, Paparella ML, Brandizzi D, Cabrini RL. Reactive lesions of peri-implant mucosa associated with titanium dental implants: a report of 2 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* mai 2010;39(5):503-7.
47. Baesso RCP, de Lima Jacy Monteiro Barki MC, de Souza Azevedo R, da Costa Fontes KBF, Pereira DL, Tucci R, et al. Peripheral giant cell granuloma associated with a dental implant. *BMC Oral Health.* 16 déc 2019;19(1):283.
48. Bidra AS, Persenaire MJ, Natarajan E. Management of peripheral giant cell granuloma around complete-arch fixed implant-supported prosthesis: A case series. *J Prosthet Dent.* sept 2019;122(3):181-8.
49. Cloutier M, Charles M, Carmichael RP, Sándor GKB. An analysis of peripheral giant cell granuloma associated with dental implant treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mai 2007;103(5):618-22.
50. Atarbashi-Moghadam F, Atarbashi-Moghadam S, Namdari M, Shahrabi-Farahani S. Reactive oral lesions associated with dental implants. A systematic review. *J Investig Clin Dent.* nov 2018;9(4):e12342.

51. Hirshberg A, Kozlovsky A, Schwartz-Arad D, Mardinger O, Kaplan I. Peripheral giant cell granuloma associated with dental implants. *J Periodontol.* sept 2003;74(9):1381-4.
52. Chrcanovic BR, Gomes CC, Gomez RS. Peripheral giant cell granuloma: An updated analysis of 2824 cases reported in the literature. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol.* mai 2018;47(5):454-9.
53. Shuster A, Frenkel G, Kleinman S, Peleg O, Ianculovici C, Mijiritsky E, et al. Retrospective Clinicopathological Analysis of 65 Peri-Implant Lesions. *Med Kaunas Lith.* 7 oct 2021;57(10):1069.
54. Brown AL, Camargo de Moraes P, Sperandio M, Borges Soares A, Araújo VC, Passador-Santos F. Peripheral giant cell granuloma associated with a dental implant: a case report and review of the literature. *Case Rep Dent.* 2015;2015:697673.
55. Bischof M, Nedir R, Lombardi T. Peripheral giant cell granuloma associated with a dental implant. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2004;19(2):295-9.
56. Scarano A, Iezzi G, Artese L, Cimorelli E, Piattelli A. Peripheral giant cell granuloma associated with a dental implant. A case report. *Minerva Stomatol.* oct 2008;57(10):529-34.
57. Hernandez G, Lopez-Pintor RM, Torres J, de Vicente JC. Clinical outcomes of peri-implant peripheral giant cell granuloma: a report of three cases. *J Periodontol.* juill 2009;80(7):1184-91.
58. Ozden FO, Ozden B, Kurt M, Gündüz K, Günhan O. Peripheral giant cell granuloma associated with dental implants: a rare case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2009;24(6):1153-6.
59. Peñarrocha-Diago MA, Cervera-Ballester J, Maestre-Ferrín L, Peñarrocha-Oltra D. Peripheral giant cell granuloma associated with dental implants: clinical case and literature review. *J Oral Implantol.* sept 2012;38 Spec No:527-32.
60. Ogbureke KUE, Salha W, Nwizu NN. Peripheral Giant Cell Granuloma. *Tex Dent J.* mars 2016;133(3):178-9, 209.
61. Pacifici A, Carbone D, Marini R, Sfasciotti GL, Pacifici L. Clinical Management of a Peri-Implant Giant Cell Granuloma. *Case Rep Dent.* 2015;2015:976756.
62. Jané-Salas E, Albuquerque R, Font-Muñoz A, González-Navarro B, Estrugo Devesa A, López-López J. Pyogenic Granuloma/Peripheral Giant-Cell Granuloma Associated with Implants. *Int J Dent.* 2015;2015:839032.
63. Galindo-Moreno P, Hernández-Cortés P, Ríos R, Sánchez-Fernández E, Cámara M, O'Valle F. Immunophenotype of Dental Implant-Associated Peripheral Giant Cell Reparative Granuloma in a Representative Case Report. *J Oral Implantol.* févr 2016;42(1):55-60.
64. Scarano A, Lorusso C, Mortellaro C, Limongelli L, Tempesta A, Favia G. Peripheral Giant Cell Granuloma Associated With Dental Implants. *J Craniofac Surg.* mars 2018;29(2):e196-9.
65. Mordini L. Esthetic Management of Peripheral Giant Cell Granuloma Affecting a Dental Implant in the Esthetic Zone. *Clin Adv Periodontics.* juin 2019;9(2):77-82.
66. Sánchez-Torres A, Pérez-Amate B, Javier AN, Cercadillo-Ibarguren I, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Peripheral giant cell granuloma associated with a dental implant: A case report. *J Clin Exp Dent.* oct 2021;13(10):e1049-52.
67. Román-Quesada N, González-Navarro B, Izquierdo-Gómez K, Jané-Salas E, Marí-Roig A, Estrugo-Devesa A, et al. An analysis of the prevalence of peripheral giant cell granuloma and pyogenic granuloma in relation to a dental implant. *BMC Oral Health.* 23 avr 2021;21(1):204.
68. Fechner RE, Cooper PH, Mills SE. Pyogenic granuloma of the larynx and trachea. A causal and pathologic misnomer for granulation tissue. *Arch Otolaryngol Chic Ill* 1960. janv 1981;107(1):30-2.
69. Al-Shamiri HM, Alaizari NA, Al-Maweri SA, Tarakji B. Development of pyogenic

- granuloma and hemangioma after placement of dental implants: A review of literature. *J Int Soc Prev Community Dent.* avr 2015;5(2):77-80.
70. Anitua E, Pinas L. Pyogenic granuloma in relation to dental implants: Clinical and histopathological findings. *J Clin Exp Dent.* oct 2015;7(4):e447-450.
71. Sharma S, Chandra S, Gupta S, Srivastava S. Heterogeneous conceptualization of etiopathogenesis: Oral pyogenic granuloma. *Natl J Maxillofac Surg.* juin 2019;10(1):3-7.
72. Jafarzadeh H, Sanatkhani M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci.* déc 2006;48(4):167-75.
73. Kamal R, Dahiya P, Puri A. Oral pyogenic granuloma: Various concepts of etiopathogenesis. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP.* janv 2012;16(1):79-82.
74. Bett JVS, Batistella EÂ, Melo G, Munhoz E de A, Silva CAB, Guerra EN da S, et al. Prevalence of oral mucosal disorders during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol.* avr 2019;48(4):270-7.
75. Gefrerer L, Popowski W, Perek JN, Wojtowicz A. Recurrent Pyogenic Granuloma Around Dental Implants: A Rare Case Report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 2016;36(4):573-81.
76. Dojcinovic I, Richter M, Lombardi T. Occurrence of a pyogenic granuloma in relation to a dental implant. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* août 2010;68(8):1874-6.
77. Johnson TM, Demsar WJ, Herold RW, Bisch FC, Gerlach RC, Swiec GD. Pyogenic granuloma occurring in a postmenopausal woman on hormone replacement therapy. *US Army Med Dep J.* mars 2011;86-90.
78. Etöz OA, Soyly E, Kiliç K, Günhan Ö, Akcay H, Alkan A. A reactive lesion (pyogenic granuloma) associated with dental implant: a case report. *J Oral Implantol.* déc 2013;39(6):733-6.
79. Trento CL, Veltrini VC, Santos RNM dos, Santos VT de G. Gravidarum granuloma associated to an osseointegrated implant: case report. *Rev Odontol UNESP.* avr 2014;43:148-52.
80. Kaya A, Ugurlu F, Basel B, Sener CB. Oral Pyogenic Granuloma Associated With a Dental Implant Treated With an Er:YAG Laser: A Case Report. *J Oral Implantol.* déc 2015;41(6):720-3.
81. Truschnegg A, Acham S, Kçiku L, Beham A, Jakse N. CO2 Laser Excision of a Pyogenic Granuloma Associated with Dental Implants: A Case Report and Review of the Literature. *Photomed Laser Surg.* sept 2016;34(9):425-31.
82. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* nov 2018;68(6):394-424.
83. Moore SR, Johnson NW, Pierce AM, Wilson DF. The epidemiology of mouth cancer: a review of global incidence. *Oral Dis.* mars 2000;6(2):65-74.
84. Gupta B, Johnson NW, Kumar N. Global Epidemiology of Head and Neck Cancers: A Continuing Challenge. *Oncology.* 2016;91(1):13-23.
85. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol.* mai 2009;45(4-5):309-16.
86. Dissanayaka WL, Pitiyage G, Kumarasiri PVR, Liyanage RLPR, Dias KD, Tilakaratne WM. Clinical and histopathologic parameters in survival of oral squamous cell carcinoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* avr 2012;113(4):518-25.
87. Feller L, Altini M, Lemmer J. Inflammation in the context of oral cancer. *Oral Oncol.* sept 2013;49(9):887-92.
88. Santos-Silva AR, Ribeiro ACP, Soubhia AMP, Miyahara GI, Carlos R, Speight PM, et

- al. High incidences of DNA ploidy abnormalities in tongue squamous cell carcinoma of young patients: an international collaborative study. *Histopathology*. juin 2011;58(7):1127-35.
89. Toner M, O'Regan EM. Head and neck squamous cell carcinoma in the young: a spectrum or a distinct group? Part 1. *Head Neck Pathol*. sept 2009;3(3):246-8.
90. Patel SC, Carpenter WR, Tyree S, Couch ME, Weissler M, Hackman T, et al. Increasing incidence of oral tongue squamous cell carcinoma in young white women, age 18 to 44 years. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 10 avr 2011;29(11):1488-94.
91. Speight PM, Khurram SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. juin 2018;125(6):612-27.
92. Morton TH, Cabay RJ, Epstein JB. Proliferative verrucous leukoplakia and its progression to oral carcinoma: report of three cases. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol*. mai 2007;36(5):315-8.
93. Bhandari S, Rattan V, Panda N, Vaiphei K, Mittal BR. Oral cancer or periimplantitis: A clinical dilemma. *J Prosthet Dent*. juin 2016;115(6):658-61.
94. Eguia del Valle A, Martínez-Conde Llamosas R, López Vicente J, Uribarri Etxebarria A, Aguirre Urizar JM. Primary oral squamous cell carcinoma arising around dental osseointegrated implants mimicking peri-implantitis. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal*. 1 août 2008;13(8):E489-491.
95. Jang HS, Choi SY. Oral squamous cell carcinoma around dental implant mimicking peri-implantitis. *Oral Oncol*. juin 2020;105:104759.
96. Piemonte E, Lazos J, Belardinelli P, Secchi D, Brunotto M, Lanfranchi-Tizeira H. Oral cancer associated with chronic mechanical irritation of the oral mucosa. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal*. 1 mars 2018;23(2):e151-60.
97. Yoithapprabhunath TR, Ganapathy N, Renugadevi S, Rafath JM, Aparna V, Dineshshankar J. Cytogenetic analysis of genetic damage in young individuals exposed to chronic mechanical irritation in the lateral border of the tongue due to sharp teeth - a novel study. *Med Pharm Rep*. janv 2021;94(1):88-93.
98. Nariai Y, Kanno T, Sekine J. Histopathological Features of Secondary Squamous Cell Carcinoma Around a Dental Implant in the Mandible After Chemoradiotherapy: A Case Report With a Clinicopathological Review. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. mai 2016;74(5):982-90.
99. Watanabe T, Kawahara D, Inoue R, Kato T, Ishihara N, Kamiya H, et al. Squamous cell carcinoma around a subperiosteal implant in the maxilla and the association of chronic mechanical irritation and peri-implantitis: a case report. *Int J Implant Dent*. 2 mars 2022;8(1):10.
100. Ramos JC, Dos Santos ES, Normando AGC, Alves FA, Kowalski LP, Santos-Silva AR, et al. Oral squamous cell carcinoma around dental implants: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. juin 2021;131(6):660-74.
101. Friedman KE, Vernon SE. Squamous cell carcinoma developing in conjunction with a mandibular staple bone plate. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. avr 1983;41(4):265-6.
102. Clapp C, Wheeler JC, Martof AB, Levine PA. Oral squamous cell carcinoma in association with dental osseointegrated implants. An unusual occurrence. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. déc 1996;122(12):1402-3.
103. Moxley JE, Stoelinga PJ, Blijdorp PA. Squamous cell carcinoma associated with a mandibular staple implant. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. sept 1997;55(9):1020-2.
104. Block MS, Scheufler E. Squamous cell carcinoma appearing as peri-implant bone loss: a case report. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg*. nov

2001;59(11):1349-52.

105. Shaw R, Sutton D, Brown J, Cawood J. Further malignancy in field change adjacent to osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Surg.* juin 2004;33(4):353-5.

106. Czerninski R, Kaplan I, Almoznino G, Maly A, Regev E. Oral squamous cell carcinoma around dental implants. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. oct 2006;37(9):707-11.

107. Abu El-Naaj I, Trost O, Tagger-Green N, Trouilloud P, Robe N, Malka G, et al. [Peri-implantitis or squamous cell carcinoma?]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* nov 2007;108(5):458-60.

108. Chimenos-Küstner E, López-López J, Finestres-Zubeldia F. Squamous Carcinoma after Dental Implants: A Clinical Case. *Rev Port Estomatol Med Dentária E Cir Maxilofac.* 1 avr 2008;49(2):97-100.

109. Gallego L, Junquera L, Baladrón J, Villarreal P. Oral squamous cell carcinoma associated with symphyseal dental implants: an unusual case report. *J Am Dent Assoc* 1939. août 2008;139(8):1061-5.

110. Kwok J, Eyeson J, Thompson I, McGurk M. Dental implants and squamous cell carcinoma in the at risk patient--report of three cases. *Br Dent J.* 22 nov 2008;205(10):543-5.

111. Schache A, Thavaraj S, Kalavrezos N. Osseointegrated implants: a potential route of entry for squamous cell carcinoma of the mandible. *Br J Oral Maxillofac Surg.* juill 2008;46(5):397-9.

112. Gallego L, Junquera L, Llorente S. Oral carcinoma associated with implant-supported overdenture trauma: a case report. *Dent Traumatol Off Publ Int Assoc Dent Traumatol.* févr 2009;25(1):e3-4.

113. Gulati A, Puthussery FJ, Downie IP, Flood TR. Squamous cell carcinoma presenting as peri-implantitis: a case report. *Ann R Coll Surg Engl.* oct 2009;91(7):W8-10.

114. Meijer GJ, Dieleman FJ, Bergé SJ, Merckx MAW. Removal of an oral squamous cell carcinoma including parts of osseointegrated implants in the marginal mandibulectomy. A case report. *Oral Maxillofac Surg.* déc 2010;14(4):253-6.

115. Moshref M, Jamilian A, Lotfi A, Showkatbakhsh R. Oral Squamous Cell Carcinoma Associated with a Dental Implant: a case report and literature review. Moshref Mohammad Jamilian Abdolreza Lotfi Ali Showkatbakhsh Rahman Oral Squamous Cell Carcinoma Assoc Dent Implant Case Rep Lit Rev En J Clin Exp Dent 2011 Vol 3 No 2 166-168 [Internet]. 2011 [cité 26 sept 2022]; Disponible sur: <https://roderic.uv.es/handle/10550/54104>

116. Bhatavadekar NB. Squamous cell carcinoma in association with dental implants: an assessment of previously hypothesized carcinogenic mechanisms and a case report. *J Oral Implantol.* déc 2012;38(6):792-8.

117. Carini F, Bucalo C, Saggese V, Monai D, Porcaro G. Osteointegration in oncologic patients: a case report. *Ann Stomatol (Roma).* avr 2012;3(2 Suppl):37-40.

118. Jané-Salas E, López-López J, Roselló-Llabrés X, Rodríguez-Argueta OF, Chimenos-Küstner E. Relationship between oral cancer and implants: clinical cases and systematic literature review. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal.* 1 janv 2012;17(1):e23-28.

119. Marini E, Spink MJ, Messina AM. Peri-implant primary squamous cell carcinoma: a case report with 5 years' follow-up. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* févr 2013;71(2):322-6.

120. Chainani-Wu N, Chang C, Sim C, Wu TC, Cox D, Sirjani D, et al. Oral Squamous Cell Carcinoma Mimicking Peri-Implantitis. *Clin Adv Periodontics.* mai 2016;6(2):83-8.

121. Raiser V, Abu-El Naaj I, Shlomi B, Fliss DM, Kaplan I. Primary Oral Malignancy Imitating Peri-Implantitis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* juill 2016;74(7):1383-90.

122. Noguchi M, Tsuno H, Ishizaka R, Fujiwara K, Imaue S, Tomihara K, et al. Primary peri-implant oral intra-epithelial neoplasia/carcinoma in situ: a case report considering risk

factors for carcinogenesis. *Int J Implant Dent.* 16 nov 2017;3(1):47.

123. Ito K, Takahashi K, Eda T, Kondoh T, Goss A. Peri-implant squamous cell carcinoma. *Aust Dent J.* juin 2018;63(2):261-4.

124. Oh SH, Kang JH, Seo YK, Lee SR, Choi YS, Hwang EH. Unusual malignant neoplasms occurring around dental implants: A report of 2 cases. *Imaging Sci Dent.* mars 2018;48(1):59-65.

125. Malthiéry E, De Boutray M, Koren C, Albouy JP, Torres JH, Fauroux MA. Squamous cell carcinoma around a dental implant: A case report and literature review. *Oral Oncol.* avr 2019;91:134-6.

126. Noguchi K, Moridera K, Sotsuka Y, Yamanegi K, Takaoka K, Kishimoto H. Oral squamous cell carcinoma occurring secondary to oral lichen planus around the dental implant: A case report. *Oral Sci Int.* 2019;16(2):110-3.

127. Granados F, Santos-Ruiz L, Contreras M, Mellado J, Martin G, Bermudo L, et al. Squamous cell carcinoma related with dental implants. A clinical cases report. *J Clin Exp Dent.* janv 2020;12(1):e98-102.

128. Atarbashi-Moghadam F, Sadeghi HMM, Atarbashi-Moghadam S. Peri-implant squamous cell carcinoma mimicking peri-implantitis: a case report. *Gen Dent.* avr 2022;70(2):19-21.

129. Kaplan I, Anavi K, Anavi Y, Calderon S, Schwartz-Arad D, Teicher S, et al. The clinical spectrum of Actinomyces-associated lesions of the oral mucosa and jawbones: correlations with histomorphometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* nov 2009;108(5):738-46.

130. Boyanova L, Kolarov R, Mateva L, Markovska R, Mitov I. Actinomycosis: a frequently forgotten disease. *Future Microbiol.* 2015;10(4):613-28.

131. Sun CX, Henkin JM, Ririe C, Javadi E. Implant failure associated with actinomycosis in a medically compromised patient. *J Oral Implantol.* avr 2013;39(2):206-9.

132. McCann A, Alvi SA, Newman J, Kakarala K, Staecker H, Chiu A, et al. Atypical Form of Cervicofacial Actinomycosis Involving the Skull Base and Temporal Bone. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* févr 2019;128(2):152-6.

133. Sadeghi S, Azaïs M, Ghannoum J. Actinomycosis Presenting as Macroglossia: Case Report and Review of Literature. *Head Neck Pathol.* sept 2019;13(3):327-30.

134. Hall V. Actinomyces--gathering evidence of human colonization and infection. *Anaerobe.* févr 2008;14(1):1-7.

135. Reichenbach J, Lopatin U, Mahlaoui N, Beovic B, Siler U, Zbinden R, et al. Actinomyces in chronic granulomatous disease: an emerging and unanticipated pathogen. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 1 déc 2009;49(11):1703-10.

136. Moghimi M, Salentijn E, Debets-Ossenkop Y, Karagozoglou KH, Forouzanfar T. Treatment of cervicofacial actinomycosis: a report of 19 cases and review of literature. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal.* 1 juill 2013;18(4):e627-632.

137. Apel S, Apel C, Morea C, Tortamano A, Dominguez GC, Conrads G. Microflora associated with successful and failed orthodontic mini-implants. *Clin Oral Implants Res.* nov 2009;20(11):1186-90.

138. Sarkonen N, Könönen E, Eerola E, Könönen M, Jousimies-Somer H, Laine P. Characterization of Actinomyces species isolated from failed dental implant fixtures. *Anaerobe.* août 2005;11(4):231-7.

139. Sotorra-Figuerola D, Lafuente-Ibáñez de Mendoza I, Parra-Pérez C, Aguirre-Urizar JM. Histopathological analysis of biopsies of « peri-implant inflammatory lesions. » Everything is not what it seems. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2020;22(3):366-72.

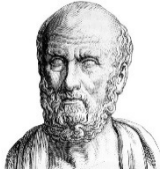
140. Parlak HM, Akman AC, Comerdiv E, Kosemehmetoglu K, Inkaya AC, Keceli HG. An Unusual Case of Early Dental Implant Failure in an Otherwise-Healthy Patient due to

Actinomycosis. *J Oral Implantol.* 5 juin 2021;

141. Parlak HM, Akman AC, Comerdov E, Kosemehmetoglu K, Inkaya AC, Keceli HG. An Unusual Case of Early Dental Implant Failure in an Otherwise-Healthy Patient due to Actinomycosis. *J Oral Implantol.* 1 juin 2022;48(3):226-36.

142. Rakic M, Radunovic M, Petkovic-Curcin A, Tatic Z, Basta-Jovanovic G, Sanz M. Study on the immunopathological effect of titanium particles in peri-implantitis granulation tissue: A case-control study. *Clin Oral Implants Res.* juin 2022;33(6):656-66.

143. Pfammatter C, Lindenmüller IH, Lugli A, Filippi A, Köhl S. Metastases and primary tumors around dental implants: A literature review and case report of peri-implant pulmonary metastasis. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. août 2012;43(7):563-70.



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.

Admis 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 déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

PARISIO Julian – Caractéristiques histologiques des lésions péri-implantaires : Revue systématique de la littérature

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2022

Rubrique de classement : discipline odontologique de la thèse

Résumé :

Dans la pratique quotidienne, la péri-implantite est diagnostiquée par le praticien lors de la consultation grâce à plusieurs critères, notamment la profondeur et le saignement au sondage, l'aspect inflammatoire de la muqueuse et le degré d'alvéolyse radiographique.

Cependant, plusieurs situations cliniques peuvent répondre à ces critères sans pour autant être des péri-implantites. C'est le cas notamment de certains granulomes à cellules géantes, granulomes pyogéniques ou encore, plus grave, de carcinomes épidermoïdes. Pour ce dernier, une erreur dans le diagnostic initial peut retarder sa prise en charge et entraîner une perte de chance importante pour le patient, pouvant même conduire jusqu'au décès de celui-ci.

Plusieurs auteurs ont rapporté des cas décrivant des lésions répondant au diagnostic clinique et radiologique de péri-implantite, mais dont le diagnostic histologique s'est révélé être une lésion spécifique type carcinome, actinomycose ou granulome à cellules géantes.

Ce travail a pour but d'analyser la littérature afin d'avoir une vision plus précise de ces lésions spécifiques pouvant être confondues à tort avec une péri-implantite.

Mots clés : péri-implantite ; diagnostic histologique ; granulome à cellule géante ; granulome pyogénique ; carcinome épidermoïde ; actinomycose

PARISIO Julian – Histological characteristics of peri-implant lesions: A systematic review of the literature

Abstract:

In daily practice, peri-implantitis is diagnosed by the practitioner during the consultation using several criteria, including depth and bleeding on probing, inflammatory appearance of the mucosa and the degree of radiographic alveolysis.

However, several clinical situations may meet these criteria without being peri-implantitis. This is the case of certain giant cell granulomas, pyogenic granulomas or, more seriously, squamous cell carcinomas. For the latter, an error in the initial diagnosis can delay its management and lead to a significant loss of chance for the patient, which can even lead to death.

Several authors have reported cases describing lesions that meet the clinical and radiological diagnosis of peri-implantitis, but whose histological diagnosis turned out to be a specific lesion such as carcinoma, actinomycosis or giant cell granuloma.

The purpose of this work is to analyze the literature in order to have a more precise view of these specific lesions that may be mistaken for peri-implantitis.

Key words : peri-implantitis; histological diagnosis; giant cell granuloma; pyogenic granuloma; squamous cell carcinoma; actinomycosis