

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2014

**Les maladies péri-implantaires : épidémiologie,
étiologies et mécanismes physiopathologiques.**

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Emmanuel TURBE

Né le 08/04/1986 à La Rochelle

Le 17/04/14 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Yves AMOURIQ

Assesseur : Madame le Docteur Anne BOEDEC

Assesseur : Monsieur le Docteur Guillaume CAMPARD

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A Monsieur le Professeur Yves AMOURIQ

Professeur des universités

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Habilité à diriger des recherches

Département de Prothèses.

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse,
Pour l'attention que vous portez aux étudiants en tant que Doyen de la Faculté et
votre disponibilité,
Pour votre enseignement, clinique et théorique,
Que ce travail soit le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.*

A Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'enseignement et de recherche
Dentaires
Docteur de l'Université d'Orsay
Département de Sciences anatomiques et physiologiques, occlusodontie,
biomatériaux, biophysique, radiologie.

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse,
Pour le temps que vous y avez consacré et pour vos corrections, remarques et
conseils,
Pour votre enseignement tout au long de notre cursus universitaire,
Pour ces deux années passées en option implantologie, votre énergie et votre
exigence,
Que ce travail soit le témoignage de mes remerciements et de ma sincère
reconnaissance.*

A Madame le Docteur Anne BOEDEC

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistante hospitalo-universitaire des Centres de Soins d'enseignement et de
recherche dentaires.

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse,
Pour le temps passé à sa correction,
Pour votre disponibilité et vos conseils,
Pour ces deux années passées en option implantologie à vous assister et pour la
rigueur de votre travail,
Que ce travail soit le témoignage de mes sincères remerciements.*

A Monsieur le Docteur Guillaume CAMPARD

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Assistant hospitalier universitaire des Centres de Soins d'enseignement et de recherche dentaires

Attaché hospitalo-universitaire

Département des Sciences anatomiques et physiologiques, occlusodontiques, biomatériaux, biophysique, radiologie.

- NANTES -

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse

Pour m'avoir accompagné tout au long de la réalisation de ce travail

Pour l'investissement et l'aide précieuse que vous m'avez apporté

Pour votre grand sens de la pédagogie et votre dévouement envers les étudiants

Que ce travail soit le témoignage de ma profonde gratitude.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	19
PARTIE I. ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUES	21
Introduction.....	21
1. Etiologie.....	22
1.1. Flore bactérienne pathogène péri-implantaire.....	22
1.2. Facteurs influençant le microbiote sous-gingival péri-implantaire.....	26
1.2.1. Etat de surface implantaire	26
1.2.2. Présence de dents adjacentes.....	26
1.2.3. Autres	27
1.3. Conclusion	27
2. Facteurs de risque	28
2.1. Maladie parodontale	28
2.1.1. Susceptibilité individuelle de l'hôte	31
2.1.2. Antécédents de parodontite	31
2.1.3. Maintenance parodontale.....	34
2.1.4. Contrôle de plaque	36
2.1.5. Conclusion	37
2.2. Tabac	39
2.2.1. Revues de la littérature et méta-analyses.....	39
2.2.2. Nombre de cigarettes.....	40
2.2.3. Localisation des échecs	40
2.2.4. Conclusion	42
2.3. Alcool.....	42
2.4. Diabète	43
2.5. Gencive kératinisée	44
2.5.1. Mesures d'hygiène	45
2.5.2. Santé des tissus mous.....	45
2.5.3. Présence de récessions et pertes osseuses.....	46
2.5.4. Perte implantaire.....	46
2.5.5. Conclusion	47
2.6. Etat de surface implantaire	47
2.7. Ciment de scellement.....	49
2.8. Autres	51
2.8.1. Pathologies péri-apicales.....	51

2.8.2.	Surcharge occlusale	52
2.8.3.	Caractères génétiques	53
	Conclusion	53
PARTIE II : MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES		55
1.	Rappels anatomiques	55
2.	Réponse immunitaire	57
2.1.	Généralités	57
2.2.	Les deux phases de la réponse inflammatoire	58
2.2.1.	Réponse immunitaire innée	58
2.2.2.	Réponse immunitaire acquise	60
3.	Rôle des cytokines	60
3.1.	Généralités	60
3.2.	Facteur génétique	61
4.	Conséquences sur le tissu osseux.....	62
4.1.	Généralités	62
4.2.	La voie des TNF α	62
4.3.	L'ostéoprotégérine	63
	Conclusion	64
PARTIE III : EPIDEMIOLOGIE		65
	Introduction.....	65
1.	Revue de la littérature.....	66
1.1.	Présentation	66
1.2.	Discussion	67
1.3.	Conclusions.....	69
2.	Etudes transversales et longitudinales.....	69
2.1.	Présentation	69
2.2.	Discussion	71
2.2.1.	Le niveau osseux.....	71
2.2.2.	Les indices de saignement, suppuration et la maintenance	73
2.2.3.	L'imagerie	73
2.2.4.	La sélection des patients	74
2.2.5.	Succès ou survie implantaire	74
2.3.	Conclusions.....	76
CONCLUSION		78

NIVEAUX DE PREUVES	80
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	85
TABLE DES ABREVIATIONS.....	97
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	98
TABLEAUX.....	99

INTRODUCTION

L'implantologie est une discipline de l'odontologie qui depuis les travaux de Bränemark, n'a cessé de se développer. Aujourd'hui, la thérapeutique implantaire fait partie intégrante des options disponibles dans le cadre d'un édentement, qu'il soit simple, multiple ou complet.

Cependant, contrairement à une idée largement répandue, la mise en place d'un implant ne peut être accompagnée de la garantie d'une solution durable pour tous les patients. En effet, à la différence d'autres prothèses implantées telles que la prothèse articulaire, l'implant dentaire est très proche du milieu extérieur d'un point de vue anatomique. Il est soumis aux changements propres à la cavité buccale : physiques (température), mécaniques (forces masticatoires), chimiques (pH, composition salivaire)...

Cette thèse est consacrée aux maladies péri-implantaires que sont la mucosite et la péri-implantite. Ce terme « péri-implantite » couramment admis reste cependant impropre puisque cette pathologie inflammatoire touche l'environnement implantaire (et non l'implant lui-même) et se rapproche plus d'une alvéolyse d'origine infectieuse ou d'une ostéite. Comme nous le verrons au cours de la première partie, l'origine de ces maladies pouvant conduire à un échec de la thérapeutique implantaire, est bactérienne mais sous influence de nombreux facteurs. Il est important de préciser également que parler de maladies péri-implantaires implique que les implants concernés soient déjà ostéointégrés. Les données liées aux pertes implantaires précoces seront donc exclues de ce travail étant liées à un échec de l'ostéointégration. Ne seront ici pris en compte que les implants ostéointégrés et mis en charge avec une prothèse supra-implantaire. La seconde partie traitera des mécanismes inflammatoires liés à une réponse immunitaire de l'hôte. La description des mécanismes immunitaires sera surtout focalisée sur le rôle et l'action des cytokines. La dernière partie sera consacrée à une revue de la littérature effectuée en mai 2013 reprenant les articles à 10 ans traitant de l'épidémiologie des maladies implantaires. Elle soulèvera un problème majeur lorsqu'on parle d'épidémiologie : l'absence de consensus sur une définition précise de la péri-implantite.

Les articles évoqués dans cette thèse sont classés selon les critères de l'« Evidence Based Medicine ». Cette « médecine factuelle » est fondée sur l'utilisation des meilleures données actuelles de la recherche clinique pour la prise en charge de chaque patient. Le classement des articles scientifiques correspond au grade et à la pertinence des recommandations qui peuvent en découler. Pour cela, l'étude doit correspondre au cadre du travail et à différentes caractéristiques permettant de déterminer sa pertinence :

- l'adéquation du protocole d'étude à la question posée
- l'existence ou non de biais
- la puissance de l'étude notamment en fonction de la taille de l'échantillon.

Ainsi les recommandations de grade A sont fondées sur des études de fort niveau de preuve (NP1). Le grade B correspond à une présomption scientifique fournie par des études de niveau de preuve intermédiaire (NP2). Enfin, le grade C est fondé sur des études de moindre niveau de preuve (NP3 et

NP4). Les tableaux récapitulatifs des niveaux de preuves permettent de les classer de façon synthétique et ils seront souvent rappelés tout au long de cet exposé.

Les objectifs de ce travail étant de mieux connaître les mécanismes de destruction tissulaire liés à l'inflammation, l'origine de ces maladies, leur fréquence et les facteurs de risques ou les précautions à prendre pour éviter leur survenue. Mais au final, le principal objectif est de pouvoir par la suite mieux informer les patients sur le traitement implantaire et les facteurs de risques associés afin d'augmenter les chances de réussite des traitements proposés.

PARTIE I. ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUES

Introduction

La thérapeutique implantaire débute par le questionnaire médical. Il a pour but de déterminer la faisabilité d'un traitement en fonction des pathologies et des facteurs de risques rencontrés.

En effet, certaines pathologies (valvulopathies, maladies immunologiques...) ou certains traitements (irradiation, prise de bisphosphonates IV...) sont incompatibles avec la pose d'un implant. Certains facteurs de risques, eux, peuvent avoir des conséquences sur leur longévité et entraîner l'échec du traitement prothétique. Les maladies péri-implantaires sont une cause biologique d'échec. De nombreuses études se sont penchées sur la provenance de ces maladies et les facteurs associés, comme il sera traité dans la première partie.

Les définitions données à la péri-implantite et à la mucosite varient d'une étude à l'autre. Cependant les auteurs s'accordent sur le fait que ces maladies sont des complications tardives du traitement implantaire dont l'origine est inflammatoire induite par des changements microbiologiques et touchant les tissus mous dans le cas de la mucosite, les tissus durs et les tissus mous dans le cas de la péri-implantite. La cause principale de ces maladies est donc bactérienne.

Heitz-Mayfield en 2008 [32] (NP2) publie une revue de la littérature pour résumer les différents facteurs de risques de maladies péri-implantaires et les niveaux de preuves qui leurs sont associés. Etant donné le faible nombre d'études longitudinales, pourtant les plus fiables pour ce type de recherche, les analyses rétrospectives et transversales ont été incluses.

Plusieurs facteurs se dégagent de cette étude :

- antécédents de parodontite
- niveau d'hygiène orale
- tabac
- alcool
- diabète
- présence d'une muqueuse kératinisée
- caractères génétiques
- état de surface implantaire

L'auteur conclut que la mauvaise hygiène orale, les antécédents de parodontite et le tabac sont des facteurs de risques avérés, selon une preuve établie. Le diabète et l'alcool seraient associés à un niveau de preuves limité alors que les caractères génétiques et la surface implantaire soulèveraient des résultats contradictoires.

1. Etiologie

1.1. Flore bactérienne pathogène péri-implantaire

De nombreuses études se sont penchées sur l'analyse de la flore bactérienne péri-implantaire, que ce soit chez l'homme ou chez l'animal. Une étude de Mombelli en 1993 [58] rappelle que les premières données microbiologiques associées à l'échec implantaire ont été présentées par Rams et coll. au début des années 80. Les informations collectées provenaient de 17 implants dont 4 présentant une profondeur de poche pathologique. Les prélèvements bactériens ont été effectués en prélevant de la plaque à l'aide d'une curette au niveau de la portion la plus apicale de la poche péri-implantaire. Une analyse au microscope électronique a révélé que les implants sains étaient entourés d'une flore bactérienne dominée par les cocci alors que les spirochètes étaient dominants sur les implants atteints de péri-implantite.

Cependant, cette étude de 1993 [58] fait également référence à une précédente de Mombelli publiée en 1987 indiquant avoir trouvé très peu de spirochètes autour des implants présentant une profondeur de poche ≥ 6 mm [58]. Les bacilles et autres bactéries fusiformes principalement Gram négatif anaérobies prédominent dans ces cas répertoriés. Les espèces retrouvées en grand nombre étant *P. intermedia* et *Fusobacterium sp.* En revanche, *P. gingivalis* n'a pas été retrouvé. Les Gram positif ont été retrouvés principalement autour des implants sains. Ces études montrent que les maladies péri-implantaires sont apparues comme étant un processus lié à des micro-organismes sur un site spécifique, se rapprochant de la parodontite chronique autour des dents naturelles.

La première étude clinique longitudinale sur le développement bactérien péri-implantaire a été menée par Mombelli et coll. en 1998 [61] (NP3). Basée sur un seul sujet, elle a permis néanmoins de suivre le processus de colonisation bactérienne par prélèvement sulculaire hebdomadaire après la mise en place implantaire. Les conclusions à deux semaines après implantation montrent une grande proportion d'anaérobies. *Fusobacterium sp.* a été isolé pour la première fois à J+42. A partir du 21^e jour, il y a une décroissance du nombre de cocci et une augmentation des bacilles. Les spirochètes sont détectés à J+120 avec formation de pus et poches à 6mm.

Dans leur revue de littérature, Quirynen et coll. (2002) [69] (NP3) rapportent les résultats microbiologiques d'études animales. L'accumulation de plaque induite par des ligatures provoque dans un premier temps, que ce soit autour des dents (gingivite) ou autour des implants (mucosite), un changement de la composition bactérienne allant vers une plus grande proportion de parodontopathogènes incluant des micro-organismes mobiles et des spirochètes. Au bout de trois mois, les biopsies indiquent qu'il n'y a pas de différence dans la composition bactérienne entre le biofilm autour des dents et des implants mais que ce dernier s'étend plus apicalement. Le placement de ligatures entraîne rapidement une résorption osseuse importante. Ces changements sont associés à :

- une forte augmentation du nombre de micro-organismes autour des implants (x8 pour la mucosite à x60 pour la péri-implantite).

- une détection plus fréquente de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* et *Fusobacterium nucléatum*

- une diminution des streptocoques

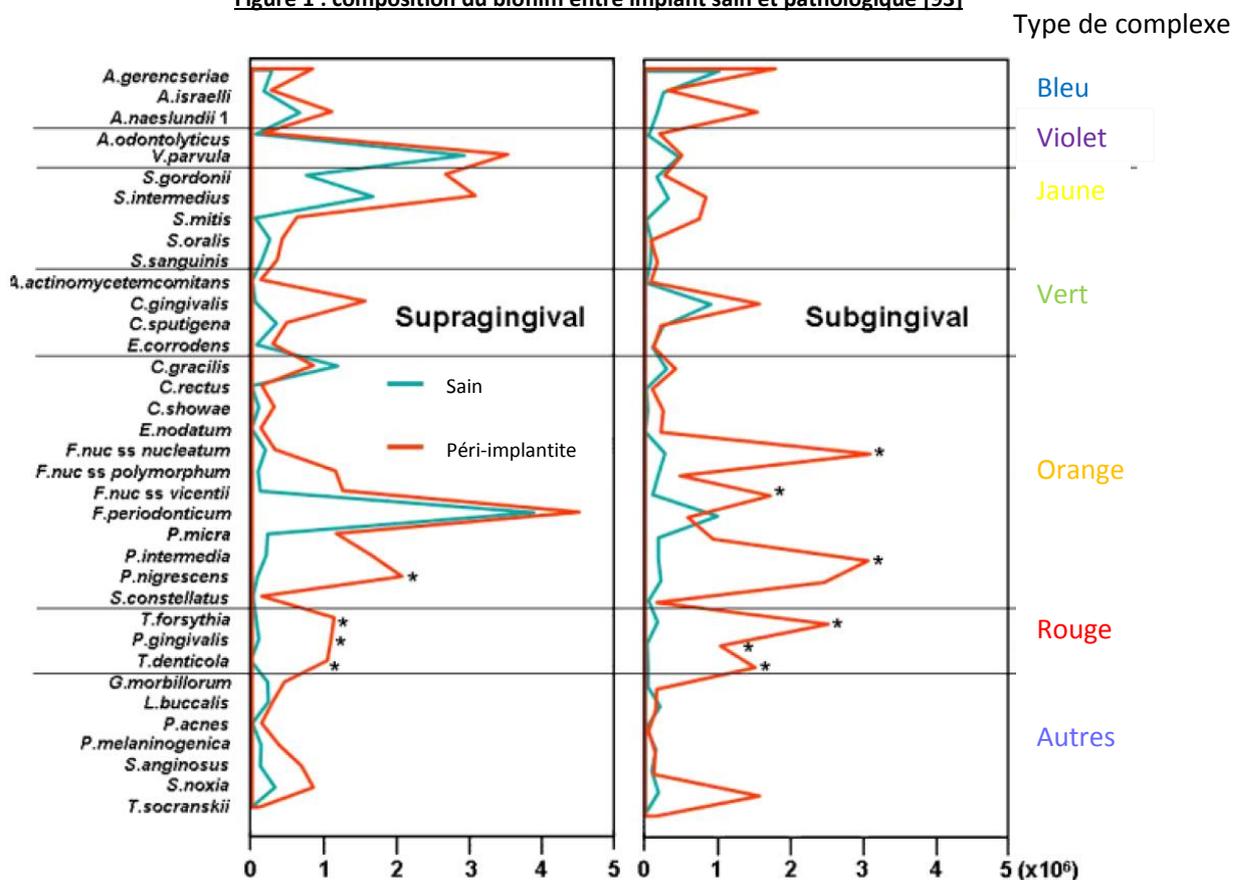
- une diminution des cocci et une augmentation massive des organismes mobiles et spirochètes

- une proportion accrue des Gram négatif anaérobies

Pour les études humaines, les résultats se rapprochent des conclusions faites sur l'animal. En effet, les prélèvements autour d'implants sains montrent la présence en grande proportion de cocci, un faible ratio anaérobies/aérobies, peu de Gram négatif anaérobies et de bactéries parodontopathogènes. Les prélèvements autour des implants présentant un échec implantaire montrent une présence plus importante de colonies anaérobies, fusiformes et particulièrement *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* et *P. intermedia*, surtout chez les patients partiellement édentés.

La comparaison faite par Shibli et coll. (2008) [93] (niveau 3) sur la composition du biofilm entre implants sains (en bleu) et pathologiques (en rouge) au niveau supra et sous-gingival nous donne le graphique suivant (Fig.1) :

Figure 1 : composition du biofilm entre implant sain et pathologique [93]



Ces données ont été obtenues à partir de 44 sujets ayant au moins un implant, celui-ci devant être en fonction depuis plus de deux ans. Ces sujets ont été séparés en deux groupes : groupe contrôle (22 sujets) et groupe présentant une péri-implantite (22 sujets) si un implant présente les caractéristiques suivantes : perte > 3mm à la radio et saignement et/ou suppuration au sondage. Chacune des 36 espèces représentées ici sont retrouvées en supra et sous-gingival. En supra-gingival, les bactéries prédominantes restent *Veillonella parvula* et *Fusobacterium periodonticum* que ce soit sur implant sain ou présentant une péri-implantite. Quatre bactéries sont toutefois présentes en plus grande quantité dans le dernier cas, dont trois appartiennent au complexe rouge. Il s'agit de *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Prevotella negriscens*. Dans l'espace sous gingival, la quantité de bactéries appartenant aux complexes bleu, violet, jaune et vert reste à peu près identique. En revanche, on note une augmentation très importante des pathogènes appartenant aux complexes orange et rouge dans le biofilm.

C'est ce que rappelle également Ata-Ali dans son étude de 2011 [3] (niveau 3) qui résume les conclusions de différents auteurs entre 1999 et 2010 dans le tableau suivant (Tableau 1) :

Tableau 1 : Microbiote péri-implantaire sur des patients sains et avec une péri-implantite [3].

Auteur / Année	Bactéries sur les implants sains	Bactéries sur les implants présentant une péri-implantite	Critères diagnostiques de la péri-implantite	Antécédent de maladie parodontale/Pré sence de dents	Technique utilisée
Leonhardt et coll. 1999 [52]	Pg, Pi/Pn, Aa, Ss, enterococci, Candida spp	Aa, Se, Pg, Pi, kb	Perte osseuse >=3 spires, saignement/suppuration au sondage	oui/oui	culture
Hultin et coll. 2002 [34]	Fss, Pi, Pn, Ec	Pg, Pi, Tf, Aa, Td	Perte osseuse >=3 spitres (1,8mm)	_/oui	ADN
Botero et coll. 2005	Fs, Pi/Pn, Ec, enterococci	Aa, Tf, Td, enterococci, Pg, Pi/Pn	Perte osseuse >=3 spitres, BOP+	_/oui	culture
Persson et coll. 2006	-	Aa, Pg, Mm, Pn, Fs, Nm	Perte osseuse >=2mm, PPD>=5mm avec saignement	_/_	ADN
De Boever et coll. 2006	Aa, Pg, Pi, Tf, Td	-	-	oui/oui	ADN et PCR
Salvi et coll. 2008 [84]	Tf, Pm, Lb, Cs, Pi, Sa	-	-	_/oui	ADN
Renvert et coll. 2007 [77]	Cs, Fs, Fp, Lb, Nm	Cs, Lb, Nm, Fs, Nm, Fp	Perte osseuse > 3 spires, BOP +	oui/oui	ADN
Heuer et coll. 2007	Aa, Pg, Pi, Tf, Td	-	-	non/oui	16S rDNA-PCR

<i>Shibili et coll. 2008 [93]</i>	Vp, Sg, Si, Fp	Pg, Td, Tf, Fs, Pi, Pn, An, Si, Sm	Ostéolyse > 3mm, muqueuse péri-implantaire inflammatoire, saignement ou suppuration	non/oui	ADN
<i>Emrani et coll. 2009</i>	Pg, Pi, Tf, Dp, Cr, Pm, Fs, cocci Gram-	-	-	oui/non	culture
<i>Persson et coll. 2010</i>	-	Fs, Sa, Hp, Aa, Tf	Perte osseuse >2,5mm et profondeur de poche >= 4 mm avec saignement/suppuration au sondage	oui/oui	ADN

Aa : *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, Pg : *Porphyromonas gingivalis*, Tf : *Tannerella forsythia*, Pi : *Prevotella intermedia*, Td : *Treponema denticola*, Dp : *Dialister pneumosintes*, Cr : *Camphylobacter rectus*, Pm : *Peptistreptococcus micros*, Fs : *Fusobacterium species*, Cs : *Capnocytophaga sputigena*, Lb : *Leptotrichia buccalis*, Nm : *Neisseria mucosa*, Mm : *Micromonas micros*, Pn : *Prevotella nigrescens*, Ss : *Staphylococcus spp*, Sa : *Staphylococcus aureus*, An : *Actinomyces naeslundii*, Si : *Streptococcus intermedius*, Sm : *Streptococcus mitis*, Vp : *Veillonella parvula*, Sg : *Streptococcus gordonii*, Fp : *Fusobacterium periodonticum*, Kp : *Klebsiella pneumoniae*, Ec : *Eikenella corrodens*, Se : *Staphylococcus epidermidis*, Hp : *Helicobacter pylori*

La classification des espèces bactériennes en fonction de leur forme, des propriétés de leur paroi et de leur milieu de vie permet d'établir le tableau suivant (Tableau 2) :

Tableau 2 : classification bactérienne

Bactérie	Cocci	Bacille	Gram +	Gram -	Aerobie	Anaerobie
Aa : <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>		X		X	Aero-anaerobie facultatif	Aero-anaerobie facultatif
Pg : <i>Porphyromonas gingivalis</i>		X		X		X
Tf : <i>Tannerella forsythia</i>		X		X		X
Pi : <i>Prevotella intermedia</i>		X		X		X
Td : <i>Treponema denticola</i>		X		X	facultatif	
Dp : <i>Dialister pneumosintes</i>		X		X		X
Cr : <i>Camphylobacter rectus</i>		X		X		X
Pm : <i>Peptistreptococcus micros</i>	X		X			X
Fs : <i>Fusobacterium species</i>		X		X		X
Cs : <i>Capnocytophaga sputigena</i>		X		X		facultatif
Lb : <i>Leptotrichia buccalis</i> ,		X		X		X
Nm : <i>Neisseria mucosa</i>	X			X		
Mm : <i>Micromonas micros</i>	X		X		X	X
Pn : <i>Prevotella nigrescens</i>		X		X		X
Ss : <i>Staphylococcus spp</i>	X		X		X	facultatif
Sa : <i>Staphylococcus aureus</i>	X		X		X	facultatif
An : <i>Actinomyces naeslundii</i>		X	X			facultatif
Si : <i>Streptococcus intermedius</i>	X		X			facultatif
Sm : <i>Streptococcus mitis</i>	X		X			facultatif
Vp : <i>Veillonella parvula</i>	X			X		X
Sg : <i>Streptococcus gordonii</i> ,	X		X			facultatif
Fp : <i>Fusobacterium periodonticum</i>		X		X		X

Kp : <i>Klebsiella pneumoniae</i>				X	facultatif	facultatif
Ec : <i>Eikenella corrodens</i>		X		X	facultatif	facultatif
Se : <i>Staphylococcus epidermis</i>	X		X		X	Facultatif
Hp : <i>Helicobacter pylori</i>		X		X	X	X

Ces tableaux (Tableau 1 et 2) mettent en évidence que la plupart des bactéries rencontrées sont des bacilles Gram négatif à prédominance anaérobie. Dans le cas de maladies péri-implantaires, on note l'apparition d'*Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, une augmentation des *Fusobacterium*, *Prevotella intermedia* et *Porphyromonas gingivalis* ainsi que des microorganismes mobiles et des spirochètes. Dans le même temps on note une diminution des cocci [3]. Ces données confirment l'étude de Hultin et coll. (2002) [34] qui conclut que les bactéries spécifiques des maladies parodontales que sont : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella denticola*, *Prevotella intermedia* et *Tannerella forsythus* sont présentes également autour des implants présentant une péri-implantite dans des proportions de l'ordre de 10^6 par échantillon (prélèvements bactériens par pointes papier). Ces niveaux ne sont pas retrouvés sur les implants dits « stables » ou sur les dents naturelles chez un patient présentant par ailleurs une péri-implantite [34], [52].

1.2. Facteurs influençant le microbiote sous-gingival péri-implantaire

Les bactéries présentes au sein d'un milieu dépendent des caractéristiques physiques et morphologiques de ce milieu. Ainsi, le microbiote péri-implantaire dépendra non seulement de l'implant en lui-même mais aussi de l'environnement immédiat dans lequel il est placé. Une revue de la littérature de Quirynen et coll. (2002) [69] a étudié les facteurs influençant le développement bactérien péri-implantaire. Plusieurs éléments ont été trouvés et détaillés ci-après.

1.2.1. Etat de surface implantaire

La microscopie électronique a permis de montrer qu'un état de surface rugueux et irrégulier favorisait l'agrégation bactérienne et protégeait les colonies particulièrement exposées en supra-gingival aux diverses actions mécaniques de la salive et mesures d'hygiène. De plus, un état de surface rugueux augmente la surface totale d'adhésion bactérienne par un facteur 3. Néanmoins, les résultats à court terme après mise en place d'un implant lisse semblent montrer d'autres problèmes liés à la hauteur de l'attache clinique.

1.2.2. Présence de dents adjacentes

De nombreuses données microbiologiques s'accordent sur le fait que chez un patient édenté, les bactéries colonisant les implants trouvent leur origine dans la flore buccale avant implantation ou

édentation. De plus, sur un patient totalement édenté, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* n'ont pas été retrouvés.

Après implantation, leur niveau semble assez bas pour rester en dessous du seuil de détection. Dire qu'un implant aurait plus de chances d'être contaminé par une translocation bactérienne provenant d'une dent adjacente semble cependant n'être qu'une partie de la vérité. En effet, comme il sera développé dans la seconde partie, on ne peut affirmer qu'une dent représente une niche bactérienne pour l'implant adjacent que s'il est fait mention de l'importance de la poche parodontale autour de cette dent. Ainsi c'est le statut parodontal des dents résiduelles qui va conditionner la composition de la flore bactérienne susceptible d'être transmise à l'espace péri-implantaire.

1.2.3. Autres

D'autres facteurs ont été décrits par Quirynen et coll. (2002) [69] comme l'hygiène orale, la présence de ciment de scellement ou encore d'un gap. Ces éléments seront repris dans la partie suivante.

1.3. Conclusion

Aux vues des études précédentes, il apparaît que les maladies péri-implantaires entraînent une perte tissulaire localisée au niveau du parodonte profond et/ou du parodonte superficiel causée par une inflammation importante des tissus péri-implantaires. Ce mécanisme inflammatoire est une réponse de l'hôte face à un processus infectieux dû à la fois à un déséquilibre de la flore bactérienne présente au sein du biofilm péri-implantaire et une augmentation importante du nombre de pathogènes parodontaux, notamment ceux appartenant aux complexes orange et rouge. Cette flore microbienne est qualifiée de mixte, variable et dans de nombreux cas, dominée par diverses bactéries anaérobies Gram négatif [60].

Ces perturbations microbiologiques sont causées par une accumulation de plaque au niveau de la surface implantaire et sont sous l'influence de différents facteurs de risques comme la profondeur de poche péri-implantaire ou l'état de surface implantaire. Il n'est pas possible de définir avec précision toutes les souches bactériennes présentes dans l'espace péri-implantaire. En effet, ces éléments dépendent du moment où ont été effectués les prélèvements car la colonisation bactérienne se déroule en plusieurs étapes. Ainsi, la présence de streptocoques et Actinomyces, souches bactériennes adhérant à la surface implantaire, prolifèrent et vont permettre l'agrégation et le développement d'autres colonies telles que *Fusobacterium* et *Prevotella*. Ces dernières vont alors permettre l'établissement de bactéries parodontopathogènes comme les *Porphyromonas*, *Prevotella* ou autres *Fusobacterium* [40] etc... De plus, les techniques de prélèvement et d'analyse utilisées vont influencer la nature des souches bactériennes présentes.

2. Facteurs de risque

2.1. Maladie parodontale

De nombreuses études traitant des relations entre les maladies parodontales et implantaire ont été publiées. Les tableaux suivants (Tableau 3 et 4) récapitulent le profil de ces études et tentent de mettre en évidence l'influence des maladies parodontales sur les taux de succès, survie et échec implantaire. Même si tous les auteurs ne s'accordent pas sur la définition de la péri-implantite et n'ont pas les mêmes critères pour déterminer le succès implantaire, les patients ayant des antécédents de parodontite semblent avoir des taux de succès implantaire inférieurs à ceux ayant un parodonte sain. Cette conclusion reste cependant à nuancer puisqu'il est nécessaire de tenir compte également des antécédents de maladies parodontales, de la susceptibilité individuelle de l'hôte, du suivi d'une maintenance parodontale et du niveau d'hygiène du patient.

Tableau 3 : profil des études sur les facteurs de risque de maladies péri-implantaires chez des patients atteints de maladie parodontale.

Auteur	Type d'étude	Critères inclusion	Critères exclusion	Nombre de patients/ implants	Définition de la péri-implantite
Van der Weijden 2005 [102]	revue systématique	essais cliniques contrôlés, études cliniques non contrôlées, études ayant un suivi sur au moins 5 ans	absence d'un des critères suivants : traitement implantaire, PCP, patients partiellement édentés, essais cliniques avec un suivi sur au moins 5 ans, résultats comprenant le nombre d'implants et la quantité d'os perdu	4 études retenues	en fonction des critères de chaque étude
Schou 2006 [88]	revue systématique	études prospectives et rétrospectives, au moins 5 ans de suivi, au moins 10 patients concernés, avec des groupes de patients ayant perdu leurs dents à cause de problèmes parodontaux ou pour d'autres raisons	pas de groupe contrôle, moins de 10 patients, résultats déjà publiés dans d'autres études, inclusion de patients ayant perdu leurs dents à la fois pour raisons parodontales et autres raisons	2 études retenues	en fonction des critères de chaque étude
Quirynen 2007 [68]	revue systématique	définition claire des conditions parodontales lors de la mise en place implantaire, étude prospective et rétrospective avec un suivi d'au moins 1 an sur 80% des implants. Études de cas acceptées si ≥ 8 patients ou 10 implants	X	16 études retenues	processus inflammatoire affectant les tissus autour d'un implant ostéointégré et en fonction entraînant une perte osseuse pouvant aller jusqu'à la perte de l'implant
Ong 2008 [69]	revue systématique	toutes les études longitudinales se rapportant à la survie/succès des implants, dans les séries de cas, les données doivent être basées sur les patients individuellement plutôt que sur un groupe, implants avec mise en charge depuis plus de 6 mois,	revues, études incluant des patients présentant des maladies systémiques ou des greffes tissulaires, exclusion des implants autres que dentaires (ex : ortho)	9 études retenues	toutes les définitions ont été incluses, par exemple : PPD ≥ 5 mm + BOP+ avec signes radiologiques de perte osseuse
Heitz-Mayfield 2008 [32]	revue systématique	tous les niveaux de preuve ont été inclus, pour les séries de cas n'étaient incluses que les études présentant plus de 10 patients avec un suivi > 6 mois	complications post opératoires et perte implantaire précoce	138 publications	lésion inflammatoire de la muqueuse péri-implantaire associée à une perte de l'os péri-implantaire

Renvert 2009 [75]	revue systématique	études prospectives ou rétrospectives, au moins 5 ans de suivi, reportant des taux de péri-implantite entre patients ayant des antécédents de parodontite avec ceux n'en ayant pas	dans l'étude de Hardt : 50 des 147 sujets ont été sélectionnés	3 articles retenus : Hardt 2002, Karoussis 2003 et Mengel 2007	maladie infectieuse touchant la muqueuse et l'os péri-implantaire
Karoussis 2003 [39]	prospective	patients issus de l'école dentaire, département de parodontologie et prothèse fixée, Université de Berne	X	53 patients, 112 implants	PPD \geq 5mm + BOP+ avec signes radiologiques de perte osseuse
Rosenberg 2004 [82]	rétrospective	patients implantés dans un cabinet privé entre 1986 et 1999	maladies systémiques, cardiaques, pulmonaires, hématologiques, métaboliques, infectieuses, génétiques... pouvant contre indiquer la thérapeutique implantaire	334 patients, 1511 implants	échec intervenant à partir d'un an après mise en charge
Baelum 2004 [4]	prospective	patients implantés dans un cabinet privé au Danemark sur 14 ans entre juin 1988 et juin 2002	X	140 patients, 258 implants	X
Roos-Jansaker I, II et III 2006 [79,80,81]	rétrospective	patients implantés entre janvier 1988 et décembre 1992 à la Public Dental Health Service, Kristianstad, Suède	X	216 patients, 987 implants	perte osseuse \geq 3 spires (1,8mm) au moins un an après mise en charge associé à BOP et/ou S au sondage
Serino 2008 [91]	X	patients suivis pour péri-implantite, département de Parodontologie, Borås, Suède,	maladies systémiques, prise de médicaments	92 adultes, 2310 dents	poches paro \geq 6 mm BOP et/ou S, perte osseuse > 3 spires à la radiographie
Cho-Yan Lee 2011 [20]	rétrospective	pratique privée, étude de Nixon et al. 2009 diagnostic de parodontite effectué par un opérateur, sélection d'un groupe contrôle	moins de 18 ans, diabète non équilibré	74 patients, 117 implants	échec implantaire tardif, perte osseuse péri-implantaire et présence d'inflammation muqueuse sur le site implantaire
Costa 2011 [21]	prospective	sujets avec couronnes unitaires ou autres prothèses fixées permettant un examen clinique	fumeurs et anciens fumeurs (<3ans), patients avec overdentures, maladies systémiques, traitement parodontal dans les 3 derniers mois, prise d'antibiotiques dans les 3 derniers mois	212 patients partiellement édentés : 137 avec une mucosite, 19 avec une péri-implantite et 56 patients sains	Cf. 6th European Workshop on Periodontology
Pjetursson 2012 [72]	rétrospective	avoir passé deux examens cliniques avant et après la thérapeutique parodontale	X	70 patients, 165 implants	1er niveau : PPD \geq 5mm + BOP+, 2e : PPD \geq 6 mm + BOP+, à la radio : \geq 56 mm sous le plateau implantaire

Tableau 4 : influence des maladies parodontales sur les taux de succès, survie et échec implantaire

Auteur	Définition du succès/échec implantaire	Codes	Taux de péri-implantite patient/implant	Taux de succès/échec patient/implant	Taux de survie patient/implant
Van der Weijden 2005 [102]	en fonction des critères de chaque étude	PCP : periodontally compromised Patients	les patients avec antécédent de parodontite semblent avoir une perte osseuse péri-implantaire plus importante et plus de pertes implantaires	X	X
Schou 2006 [88]	en fonction des critères de chaque étude	Groupe A : atcd de parodontite Groupe B : pas d'atcd de parodontite	Karoussis : 38% groupe A, 5% Groupe B	les analyses statistiques ne permettent pas de distinguer des taux de survie implantaires différents entre le groupe A et B	Hardt : à 5 ans : 92% des implants chez les patients A, 97% groupe B Karoussis : 100% groupe A, 98% Groupe B
Quirynen 2007 [68]	X	SPT : supportive Periodontal Therapy	patients avec atcd de PDT semblent avoir plus d'échecs implantaires et	X	X

		PDT : parodontite	plus de complications. Avec une SPT [...] le taux d'implants perdus/péri-implantite semble être le même avec ou sans atcd de PDT		
Ong 2008 [67]	toutes les définitions ont été incluses	X	les patients avec un antécédent de parodontite ont plus d'échecs implantaire et plus de complications (perte osseuse et péri-implantite)	idem	idem
Renvert 2009 [75]	harmonisation des définitions nécessaire	Groupe A : atcd de parodontite Groupe B : pas d'atcd de parodontite	Les données sur la prévalence de la péri-implantite doivent être considérées avec prudence	les analyses statistiques ne permettent pas de distinguer des taux de survie implantaire différents entre le groupe A et B	Karoussis : 90,5% Groupe A, 96,5% Groupe B, Mengel : Groupe A et B : 100% (mais sur un nombre très limité de patients)
Karoussis 2003 [39]	absence de mobilité, absence de plaintes du patient, PPD<5mm, pas de PPD = 5 mm + BOP+, pas de radioclarité autour des implants, pas de perte osseuse >0,2mm après un an	Groupe A : atcd de parodontite Groupe B : pas d'atcd de parodontite	28,6% Groupe A 5,8% Groupe B	52,4% groupe A, 79,1% groupe B (avec prise en compte des radiographies) 71,4% et 94,5% avec paramètres uniquement cliniques	90,5% Groupe A, 96,5% Groupe B
Rosenberg 2004 [82]	échec implantaire : mobilité clinique, radioclarité visible tout autour de l'implant, perte osseuse nécessitant la dépose de l'implant ou une intervention chirurgicale	PHP : Periodontally Healthy Patient PCP : Periodontally Compromised Patient	PCP : 25,6%, PHP : 5,4%	X	92,15% des implants en général. PHP : 93,7%, PCP 90,7%
Baelum 2004 [4]	X	Groupe A : atcd de parodontite Groupe B : pas d'atcd de parodontite	X	X	à 5 ans : groupe A et Groupe B : > 94% des implants
Roos-Jansaker I, II et III 2006 [79,80,81]	X	X	pas de données précises en rapport avec la parodontite, tous critères confondus : 16% des patients et 6,6% des implants	perte osseuse au cours de la 1re année après mise en charge <1,5mm puis <0,2mm/an	X
Serino 2008 [91]	X	NA : pas d'accès à l'hygiène orale A : accès à l'hygiène orale PI : péri-implantite	NA : 65,4% (53/81) implants atteints de PI, A : 17,8% (5/28) implants atteints de PI	X	X
Cho-Yan Lee 2011 [20]	X	PHP : Periodontally Healthy Patient PCP : Periodontally Compromised Patient RP : residual Periodontitis NRP : Non Residual Periodontitis	11,8 à 13,3% si PPD<=6mm (critère : PPD) 6,1 à 6,6% si PPD <=6mm (critère : perte osseuse)	X	X
Costa 2011 [21]	en fonction des critères utilisés	GTP : groupe avec maintenance paro, GNTP : groupe sans maintenance, BE : examen au début de l'étude, FE : examen à 5 ans	à FE : GTP : 18%, GNTP : 43,9%	X	X

Pjetursson 2012 [72]	X	SPT : supportive Periodontal Therapy, PIP : patients affected by peri-implantitis	1er niveau : 38,6% , 2e niveau : 17,1%	X	96,37%
-------------------------	---	--	---	---	--------

2.1.1. Susceptibilité individuelle de l'hôte

La parodontite est une maladie infectieuse touchant les tissus de soutien de la dent. Elle est d'origine multifactorielle. La composante bactérienne ne suffit pas à elle seule à expliquer la survenue de la parodontite, la susceptibilité de l'hôte doit également être prise en compte.

Le diagnostic se fait par un examen clinique comprenant un sondage parodontal afin de déterminer la profondeur de poche, le saignement et la suppuration. Un bilan radiographique complète ensuite l'évaluation du niveau osseux. Les traitements comprennent les conseils d'hygiène bucco-dentaire, le détartrage, le surfaçage chirurgical, et peuvent être accompagné de la prise médicamenteuse. L'étude de Mombelli [61] (NP3) nous montre que le traitement de la péri-implantite est similaire à celui de la parodontite de même que la flore microbienne autour des implants semble être similaire à celle des sujets partiellement édentés [88].

Ainsi la réponse aux agents pathogènes sera différente entre un patient atteint d'une parodontite et celui ayant une susceptibilité parodontale moindre, conduisant à une moins bonne réparation tissulaire [76]. De même, un patient susceptible à la parodontite aura plus de chances d'être susceptible à la péri-implantite et à la perte implantaire [39].

2.1.2. Antécédents de parodontite

Les mêmes techniques sont décrites dans l'article de Mombelli et Lang [61] concernant le traitement des maladies péri-implantaires. De nombreux auteurs s'accordent sur le fait que péri-implantite et parodontite semblent avoir les mêmes étiologies [79], de même pour la mucosite et la gingivite.

En 2009, Renvert publie une revue de la littérature sur le rapport entre parodontite et péri-implantite [75] (NP2). Il conclurait que les patients avec des antécédents de parodontite ont un plus grand risque de développer une péri-implantite. Cependant, il souligne le faible niveau de preuve des études ayant servi à son travail. En effet, cette étude est une revue de la littérature ayant inclus 3 articles sur 951 trouvés initialement. Ces études sont de Hardt et coll. (2002) [31], Karoussis et coll. (2003) [39], Mengel et coll. (2007), représentant respectivement 25, 8 et 5 patients atteints de parodontite.

La première (Hardt et coll. 2002) comprenant initialement 147 patients, 97 ont été exclus en fonction de ses critères d'inclusion/exclusion. Ainsi, sur les 50 patients restants après 5 ans de suivi, dans le groupe ayant une parodontite, 6 patients ont perdu chacun un implant et un patient en a perdu

deux. Sur 100 implants (soit 55% de ceux identifiés au début), dans le groupe atteint de parodontite, 8 ont été perdus sur 7 patients. Dans le groupe non atteint de parodontite, sur 92 implants, trois ont été perdus sur trois patients. Le risque de perdre un implant dans un groupe de patients atteints de parodontite est donc approximativement de 2 contre 1 dans un groupe de patients non atteints [75].

La deuxième [39] est une étude prospective longitudinale sur 10 ans présentant 8 sujets atteints de parodontite (groupe A) contre 45 non atteints (groupe B). La survie implantaire est estimée à 90,5% chez un sujet atteint de parodontite et 96,5% chez les patients exempts. De même, l'incidence des complications biologiques est estimée à 10 ans à 28,6% (groupe A) contre 5,8% (groupe B). Ces résultats sont représentés dans les deux diagrammes ci-dessous.

Figure 2 : Estimation du taux de survie des implant placés chez des patients atteints de parodontite (Groupe A) et non atteints de parodontite (Groupe B) en fonction du nombre de mois après implantation (Karoussis et coll. 2003) [39]

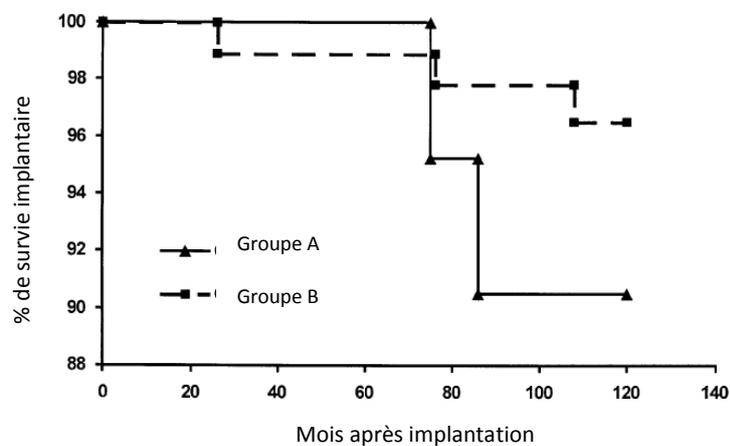
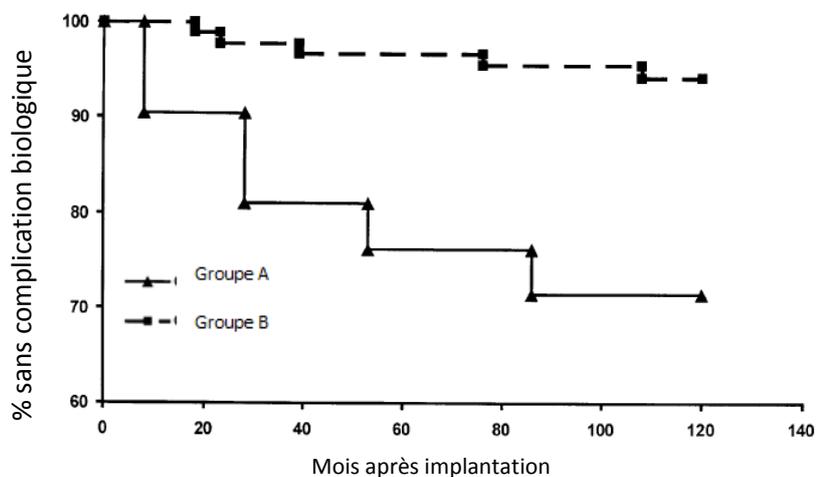


Figure 3 : Estimation de l'incidence des complications biologiques (péri-implantite) chez des patients atteints de parodontite (groupe A) et non atteints de parodontite (groupe B) en fonction du nombre de mois après implantation (Karoussis et coll. 2003) [39]



Les conclusions montrent que l'implantation serait possible chez des patients avec ou sans antécédents de parodontite. Cependant chez ces derniers, on note un taux de survie inférieur, plus de complications biologiques et donc un taux de succès moindre. Ces données sont à nuancer car les notions de survie, succès et complications dépendent de critères qui n'ont jamais été précisément définis. Il apparaît donc essentiel pour comparer et pouvoir interpréter différentes études qu'elles se basent sur des critères communs.

La troisième étude (Mengel et coll. 2007), s'étend sur 10 ans et comprend 5 patients avec un parodonte sain et 5 autres avec une parodontite agressive. Sur ces 5 derniers patients, 4 implants ont été exclus (2 ont été perdus avant pose de la prothèse, les deux autres mis en sommeil au cours de l'étude). L'auteur indiquerait que les antécédents de parodontite n'ont pas causé de perte implantaire. Cependant, il faut noter à un an une perte osseuse moyenne de 1.3mm chez les patients atteints de parodontite et 0.1mm chez les patients sains.

Renvert conclut donc que : « basé sur trois études avec un nombre limité de patients et beaucoup de variations dans le type d'études et les définitions de parodontite, [...], cette revue systématique indique que les sujets avec antécédents de parodontite sont plus susceptibles aux infections péri-implantaires ». Les données concernant la dernière étude semblent ne pas être prises en compte probablement car elle basée sur un nombre trop faible de patients.

Les conclusions de la revue de littérature effectuée quatre ans auparavant par Van der Weidjen et coll. (2005) [102] (NP2) se rapprochent de celles de Renvert [75], se basant sur des études communes comme celle de Karoussis et coll. (2003) [39]. Ils soulèvent néanmoins un problème important de terminologie : « patient atteint de parodontite » et « succès d'un traitement parodontal » n'étant pas basés sur les mêmes critères dans toutes les études.

Par ailleurs, lors d'un suivi à 5 ou 10 ans, seul l'état parodontal au début de l'étude est pris en considération. En effet, l'évolution de la maladie parodontale n'est pas prise en compte au cours de l'étude. Ainsi un patient identifié comme « sain » au début de l'étude pourrait développer une maladie parodontale au cours du suivi et ainsi changer de statut.

Les conclusions rejoignent celles de Schou et coll. (2006) [88] (NP2). Cette revue systématique s'étend de janvier 1980 à janvier 2006. Elle a pour but d'évaluer le risque de perte prothétique ou de développement d'une péri-implantite entre un patient édenté pour des raisons parodontales et un patient édenté pour des raisons autres. Sur 2116 études trouvées, 2 ont été retenues. Les critères d'exclusion sont les suivants :

- absence de groupe contrôle ayant perdu des dents pour une raison autre que la parodontite
- échantillons inférieurs à 10 patients
- focalisation sur d'autres aspects que le traitement des implants
- résultats déjà reportés dans d'autres publications
- inclusion de patients ayant perdu des dents à la fois pour cause de parodontite et pour d'autres raisons

Les résultats font la distinction entre survie implantaire et péri-implantite. En effet, les deux revues retenues sont celles déjà citées par Renvert : Hardt et coll. (2002) [31] et Karoussis et coll. (2003) [39]. Mais elles ne concluent pas la même chose. La première parle de perte ou survie implantaire en donnant des indications quant à la perte osseuse péri-implantaire. La deuxième parle d'incidence de la péri-implantite.

L'étude conclut néanmoins que « La survie des [...] implants n'est pas significativement différente entre les individus ayant perdu leurs dents à cause d'une parodontite ou sans parodontite associée. [...] il y a significativement plus d'individus ayant perdus leur dents à cause de la parodontite affectés par la péri-implantite que chez ceux ayant perdu leurs dents pour une autre raison sur un suivi à 10 ans ».

L'étude de Baelum et coll. (2004) [4] (niveau 3) incluant 140 patients ayant 315 implants suivis sur 14 ans conclut également que « [la mise en place d'un implant] peut être réalisée chez des patients traités pour parodontite avec un taux de survie similaire à celui observé parmi les patients sans antécédent de parodontite ». Enfin, le consensus de l'American Academy of Periodontology indique que « bien que le taux de survie implantaire ne semble pas affecté par un antécédent de parodontite, la péri-implantite a été plus souvent diagnostiquée sur des patients présentant des antécédents de parodontite ».

2.1.3. Maintenance parodontale

Rosenberg et coll. (2004) [82] (NP3) énoncent dans leur étude comprenant 1511 implants posés sur 334 patients et répartis en deux groupes, Periodontally Compromised Patients (PCP) s'ils ont des antécédents de parodontite ayant abouti à la perte de dents, et Periodontally Healthy Patients (PHP), que le taux de survie implantaire dans le groupe PHP est légèrement plus élevé que dans le groupe PCP (93.7% contre 90.7%). L'écart reste néanmoins faible. L'analyse des échecs montre qu'il existe des différences importantes entre PCP et PHP. En effet les échecs n'ont pas lieu aux mêmes moments. La plupart des échecs implantaires rencontrés sur des patients PHP (94.6%) surviennent entre la pose de l'implant et la fin de la première année, contre 74.4% pour les PCP. En revanche, la proportion d'implants perdus tardivement chez les patients PCP est beaucoup plus grande : 25.6% contre 5.4%.

Nous pouvons donc nous demander si une maintenance régulière chez les patients PCP ne ferait pas diminuer le taux d'échec implantaire.

La conclusion de Rosenberg et coll. (2004) [82] est qu'« avec un rappel des patients adapté et un programme de maintenance suivant le placement de l'implant et sa mise en charge, les implants placés chez des patients PCP ont des taux de survie similaires à ceux placés chez un patient PHP ».

Dans une étude sur 92 patients, Checchi et coll. (2002) [18] (NP3) ont évalué sur 6.7 ans de moyenne le nombre de dents perdues entre deux groupes. Le premier (groupe A) suivant scrupuleusement les maintenances parodontales, le deuxième (groupe B) ne les suivant pas régulièrement. Sur 2310 dents au départ, 44 ont été perdues pour raisons parodontales. Sur 92 patients, 23 ont perdu entre 1 et 3 dents, et 3 ont perdu plus de 3 dents. En fonction des deux groupes : 20% des patients du groupe A

ont perdu entre 1 et 3 dents contre 30% dans le groupe B, et tous les patients qui ont perdu plus de 3 dents se trouvent dans le groupe B. Ainsi l'auteur conclurait que la thérapie parodontale avec une maintenance tous les 3 à 4 mois semble être un protocole efficace pour faire diminuer le nombre de dents perdues à cause d'une parodontite active. De plus, un patient non compliant a 5,6 fois plus de chances de perdre des dents pendant la phase de maintenance qu'un patient assidu.

Quirynen et coll. (2007) [68] (NP2) ont repris cette étude dans leur revue de littérature. Ils comparent le taux d'échec implantaire et la perte osseuse crestale en fonction de l'état de surface implantaire et de la fréquence des maintenances. Le suivi de ces séances associé à un état de surface implantaire peu rugueux semble faire baisser le taux de péri-implantite et d'implants perdus tardivement pour des patients atteints de parodontite. Les résultats sont alors identiques à ceux rencontrés sur des patients au parodonte sain. Un antécédent de parodontite n'apparaît donc pas comme crucial dans la survie implantaire.

Les conclusions de Cho-Yan Lee et coll. [20] (NP3) dans son étude rétrospective de 2011 vont dans ce sens. L'objectif était de comparer les résultats entre une implantation chez des patients classés Periodontally Healthy Patients (PHP) et Periodontally Compromised Patients (PCP) après une période de 5 ans. Tous les patients PCP ont reçu des soins parodontaux en début de traitement. A 5 ans, les patients PCP ayant des poches parodontales ≥ 6 mm ont été classés dans le groupe RP (Residual Periodontitis), les autres dans le groupe NRP (Non Residual Periodontitis). Soixante patients ont été inclus dans cette étude : 30 PHP (61 implants) et 30 PCP (56 implants). L'examen à 5 ans montre que dans le groupe PCP, 13 patients (23 implants) sont classés RP. Les 17 NRP comptent 33 implants. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative dans l'indice de plaque total et autour des implants entre les patients PHP et PCP, de même pour l'indice de saignement. Mais une différence significative a été trouvée entre le BOP sur les sites implantaires entre PCP (29,6%) et PHP (17,2%). Les proportions concernant la profondeur de poche ≥ 5 mm sont assez similaires. Les résultats montrent que la prévalence de la péri-implantite varie entre 11,8 et 13,3% dans le groupe PCP NRP et PHP. Les conclusions de Roos-Jansaker et coll. (2006) [79,80] rapportaient des résultats supérieurs avec une prévalence de 16%. Les patients PCP RP ont une prévalence de la péri-implantite beaucoup plus élevée, à 30,1%.

Nous pouvons résumer cette étude en disant qu'il serait possible de poser des implants chez un patient ayant un antécédent de parodontite à condition que cette parodontite soit traitée. Le principal risque n'est donc pas lié à la parodontite mais plutôt à la présence de poches résiduelles qui augmentent beaucoup le risque de développer une péri-implantite.

Plus récemment, Costa et coll. (2012) [21] (NP3) ont voulu analyser sur 5 ans l'incidence de la péri-implantite chez des patients présentant une mucosite. Celle-ci étant définie comme la présence d'une inflammation et d'un saignement lors du sondage autour des implants. Quarante-deux patients ont été examinés et classés en deux groupes : avec maintenance (GTP) (comprenant status, hygiène, prophylaxie et débridement) et un groupe sans maintenance (GNTP). Les résultats ont montré un indice BOP plus élevé (40,4% chez le GNTP contre 26,0% pour le GTP), un pourcentage plus important de sites avec des poches ≤ 4 mm et une incidence de la péri-implantite (PPD ≥ 5 mm, saignement et/ou suppuration autour des implants ainsi qu'une perte osseuse crestale) de 18% (GTP) et 43,9% (GNTP). De même, un implant a été perdu dans le groupe avec maintenance contre 3 dans le groupe sans maintenance. D'après ces résultats, chez des patients présentant une mucosite, l'absence de

maintenance régulière peut donc conduire à une augmentation significative de l'incidence de la péri-implantite. C'est ce que rappelle également Schou [88]: « il est généralement accepté qu'une parodontite négligée ou mal traitée peut compromettre le pronostic du traitement implantaire en augmentant le risque de complications biologiques ».

2.1.4. Contrôle de plaque

L'étude de Costa et coll. (2012) [21] constate que dans les deux groupes, l'occurrence de la péri-implantite est plus élevée chez les patients ayant un mauvais indice de plaque.

Une étude de Berglundh et coll. [7] (NP3) a été menée en 1992 sur 5 chiens ayant chacun reçu 3 implants côté droit. Une première biopsie et analyse histologique est réalisée au niveau des implants et des dents controlatérales. Pendant trois semaines, les chercheurs ont induit une accumulation de plaque. Une seconde biopsie a été réalisée à l'issue de ces 3 semaines. Sur les deux sites, la présence de plaque entraîne une réaction inflammatoire présentant beaucoup de points communs. La muqueuse péri-implantaire semble donc réagir de la même façon en présence de plaque que la gencive autour des dents.

Bien que cette étude reste expérimentale, basée sur 5 chiens et avec un faible niveau de preuve, elle reste en adéquation avec l'étude précédente.

Serino et coll. (2009) [91] ont également testé l'influence du contrôle de plaque sur 23 sujets partiellement dentés ayant des signes cliniques de péri-implantite sur au moins un implant. La péri-implantite étant alors définie avec les critères suivants : poches ≥ 6 mm, saignement et/ou suppuration au sondage, perte osseuse visible à la radio ≥ 3 spires. Ont été exclus les patients présentant des maladies systémiques ainsi que les patients ayant pris des médicaments. Les fumeurs n'ont pas été exclus, mais ont été classés comme fumeurs seulement au-delà de 10 cigarettes par jour. Parmi les paramètres observés, on trouve l'indice de plaque, BOP, profondeur de poche, période de mise en fonction et surtout accessibilité et capacité à maintenir l'hygiène sur la zone.

L'examen clinique a montré que sur les 23 patients, 13 avaient un indice de plaque $< 20\%$ et 8 avaient un indice $\geq 40\%$. Sur les 109 implants, 81, soit 74%, ne permettaient pas un bon accès à l'hygiène et 58, soit 53%, présentaient une péri-implantite. Sur ces 58 implants, 53 se situaient dans une zone à accès difficile.

L'étude conclut donc qu'une grande proportion d'implants présentant une péri-implantite est située dans une zone où l'hygiène est difficile. Ainsi, l'accessibilité à l'hygiène orale au niveau des sites implantaires semble être en relation avec la présence ou l'absence de péri-implantite. L'étude de Costa [21] constate également qu'un mauvais indice de plaque est associé à un fort taux de péri-implantite qu'il y ait maintenance parodontale ou non. Ces deux études nous montrent l'effet indirect du biofilm sur l'occurrence des maladies péri-implantaires et la nécessité pour le patient de maintenir un niveau d'hygiène bucco-dentaire élevé.

La revue de littérature d'Heitz-Mayfield [32] rappelle également que Linqvist et coll. (1997) ont trouvé dans leur étude prospective sur 10 ans, une association entre une mauvaise hygiène

buccodentaire et une perte osseuse péri-implantaire. Tout comme Ferreira et coll. (2006) [26] qui ont constaté une augmentation du risque de mucosité et de péri-implantite chez les patients présentant un indice de plaque élevé et un BOP >30%. Ainsi, une mauvaise hygiène orale est souvent associée avec la péri-implantite. Comme le rappelle l'American Academy of Periodontology, l'accès peut être rendu difficile par le design de la prothèse (mauvais profil d'émergence, non-respect des embrasures), ne permettant pas le passage du fil dentaire ou des brossettes. La pose de l'implant doit toujours être guidée par la réhabilitation prothétique et non l'inverse. Il revient donc au dentiste le soin de transmettre à son patient les techniques d'hygiène buccodentaire et mettre en place une maintenance régulière.

Une revue systématique contenant 52 publications (3493 implants sur 1541 sujets) a été réalisée en 2013 pour comparer les conditions péri-implantaires chez des sujets totalement édentés (FES) et partiellement édentés (PES) [104]. On peut penser qu'un patient partiellement denté aura plus de facteurs de rétention de plaque qu'un patient totalement édenté ayant des implants en bouche. Or, il apparaît dans l'étude que s'il n'y a pas de différence significative concernant la profondeur de poche et le saignement au sondage entre les deux groupes, les patients totalement édentés ont un indice de plaque plus élevé. Plusieurs hypothèses sont avancées. D'une part, le fait qu'un patient totalement édenté n'a peut-être jamais réussi à maintenir une bonne hygiène orale, même avant la pose d'implants. D'autre part, parce que les dépôts de plaque sur une prothèse complète sont plus difficiles à éliminer naturellement par la langue, les lèvres ou la salive que sur une prothèse fixée céramisée. Enfin, la moyenne d'âge des patients totalement édentés étant plus élevée, l'hygiène buccodentaire s'en trouve probablement plus difficile. Néanmoins, les résultats montrent que dans les deux cas, la proportion d'implants perdus, la profondeur de poche et l'indice BOP sont comparables. Il ressort donc qu'il est difficile de tirer des conclusions sur la prévalence de la mucosité et la péri-implantite entre patients totalement et partiellement édentés. De plus, « bien que l'édentement total semble réduire le nombre de pathogènes présents en bouche, [...], il n'efface pas les habitudes de vie et la susceptibilité à la maladie parodontale ».

2.1.5. Conclusion

Les maladies péri-implantaires et les maladies parodontales semblent être liées. Ainsi, un patient susceptible à la maladie parodontale aura également de grandes chances d'être susceptible aux maladies péri-implantaires. Un mauvais contrôle de plaque entraînerait une inflammation des tissus péri-implantaires et une perte osseuse. Comme le rappellent Roos-Jansaker et coll. (2007) [79] : « la péri-implantite peut partager les facteurs de risques avec les maladies parodontales ».

Il n'y a pas de consensus sur le rapport entre antécédents de parodontite et risque de développer une péri-implantite. En effet, tous les auteurs ne s'accordent pas sur les mêmes termes et ne concluent pas sur le même sujet :

- Renvert [75] : « les sujets avec antécédent de parodontite ont plus de risque de développer des infections et complications péri-implantaires ».

- Rosenberg [82] : « les taux de survie implantaire chez les patients PCP sont similaires aux patients PHP ».

-Schou [88] : « les individus ayant perdus des dents à cause d'une parodontite ont plus de risques de perdre la suprastructure des implants, développer une péri-implantite et perdre de l'os péri-implantaire ».

- Baelum [4] : « le taux de survie implantaire est identique avec ou sans antécédent de parodontite ».

- Heitz-Mayfield [32] : « les sujets avec antécédents de parodontite ont de plus grands risques de développer une maladie péri-implantaire ».

- Roos-Jansaker : « un antécédent de parodontite est souvent associé avec la présence d'une péri-implantite ».

- Karoussis [39]: « les patients avec antécédent de parodontite montrent un taux de survie inférieur, plus de complications et un taux de succès moindre ».

- Cho-Yan Lee [20] : « la péri-implantite ne dépend pas d'un antécédent de parodontite mais plutôt de la présence de poches résiduelles ».

- Costa [21] : « l'absence de maintenance chez des individus ayant une mucosité entraîne une augmentation de l'incidence de la péri-implantite ».

Ces affirmations sont à moduler. Tout d'abord parce que le taux de succès, de survie et d'échec sont des variables dépendantes des définitions apportées dans chaque étude. Karoussis [39] nous montre que le taux de succès peut varier de 79.1% à 96.7% en fonction des paramètres retenus et conclut que le choix des seuils pour les critères de succès est extrêmement important. Les revues de littérature de Schou [88] et Renvert [75] sont basées respectivement sur deux et trois études. Parmi ces études, certaines parlent de survie implantaire (Hardi et coll. 2002) [31], d'autres d'incidence de la péri-implantite (Karoussis et al. 2003) [39]. Les auteurs concluent que le nombre de patients inclus est trop limité et que les études ont des designs trop différents pour pouvoir tirer des conclusions valables.

Ensuite, parce que toutes les études ne prennent pas en compte les facteurs aggravants. Ainsi, certaines vont exclure les fumeurs, d'autres vont considérer un patient fumeur à partir de 10 cigarettes par jour, d'autres enfin ne vont pas le préciser (Hardt et al. 2002 [31], Rosenberg et al. 2004) [82] ; certains vont exclure les patients ayant des maladies systémiques ou prenant des médicaments (Serino et al. 2008 [91], Cho-Yen Lee et al. 2011 [20]). D'autres enfin vont s'intéresser en plus de l'état parodontal à l'état de surface implantaire (Quirynen et coll. 2007) [68], qui paraît influencer sur l'incidence de la péri-implantite.

Enfin, parce que toutes les durées de suivi des études sont très variables. La plupart donnent des résultats à 5 ans mais avec des intervalles allant de 6 mois à 5 ans. De plus, il semblerait selon de Waal et coll. (2013) [104] qu'à 5 ans, la prévalence de la péri-implantite ne soit pas la même qu'à 10 ans. Les complications semblent survenir après 5 ans.

Critères diagnostiques différents, critères d'inclusion différents ou mal expliqués, prise en compte ou non de facteurs de confusion, la réalisation d'une méta-analyse s'avère souvent impossible, comme rappelé dans bon nombre d'articles. Tomasi et coll. (2012) [98] rappellent qu'une large majorité d'articles n'indique pas clairement le design de l'étude, ne décrit pas assez les principales sources de biais, n'explique pas clairement comment certaines données manquantes sont prises en compte, et n'indique pas le nombre de participants ne pouvant renseigner toutes les variables étudiées. Ainsi, une harmonisation des définitions, une plus grande rigueur dans la sélection des patients et un suivi d'étude plus étendu semblent être les conditions nécessaires à l'augmentation du niveau de preuve des études, à l'augmentation du nombre de références retenues dans les revues systématiques de la littérature et à la réalisation de méta-analyses de qualité.

2.2. Tabac

Le tabac est connu comme étant un facteur de risque important pour la santé générale. Il serait en effet responsable de 90% des cancers de la langue, 70% des pathologies chroniques de la langue et 80% des infarctus du myocarde (Strietzel et coll. 2007 [96], Persson et coll. 2005 [71]). La nicotine étant un vasoconstricteur, elle entraîne une diminution de l'afflux sanguin vers les tissus mous et diminue les doses d'oxygène, de nutriments et de cellules de défense contre les agents pathogènes contenus dans la plaque [26]. Beaucoup de revues systématiques comme Heitz-Mayfield (2008) [32], Baig et coll. (2007) [5], Sham et coll. (2003) [92], ou Strietzel et coll. (2007) [96], classent le tabac comme un facteur de risque important des maladies péri-implantaires.

2.2.1. Revues de la littérature et méta-analyses

Cette dernière [96] réalise une méta-analyse comprenant 29 publications et une revue systématique en comprenant 35. Les résultats de la revue systématique montreraient qu'un patient fumeur augmente le risque de développer des complications péri-implantaires au niveau des tissus mous. Au niveau des tissus dur, l'étude démontre également que la perte de l'os marginal est plus importante chez les fumeurs entraînant plus de parodontites et de péri-implantites. « Fumer du tabac contribue à augmenter la mobilité dentaire, et la perte dentaire est 1,56 fois plus élevée chez les fumeurs » [92]. La méta-analyse révèle un risque d'échec implantaire 2,25 fois plus élevé chez un patient fumeur que chez un non-fumeur ce qui est assez proche des résultats de l'étude de Vervaeke et coll. (2012)[103] (NP3) qui rapporte que le taux d'échec est 2,5 fois plus élevé ou celle de Sham et coll. (2003) [92] qui rapporte que la proportion d'échecs implantaires s'élève à 11,28% chez les fumeurs contre 4,76% chez les non-fumeurs. Ces résultats sont eux même issus d'une étude de Bain et coll. (1993) [6] qui ont été les premiers à évaluer l'influence du tabac sur le taux d'échec implantaire.

En 2006, une autre méta-analyse a été réalisée par Hinode et coll. (2006) [33] (NP2). Les 19 études retenues étaient les cas témoins et les études de cohorte. Pour chaque étude, l'odd ratio a été déterminé. La moyenne de l'ensemble des études indique un odd ratio à 2,17. Cela conforte l'idée

qu'il y a une association statistiquement vérifiable entre l'échec des implants ostéointégrés et le tabac.

Une autre méta-analyse sur le sujet est celle de Chen et coll. (2013) [19]. Une revue systématique a été réalisée jusqu'en janvier 2013 par 3 lecteurs indépendants. 51 études répondaient aux critères d'inclusion et d'exclusion fixés dont 33 sur le tabac représentant 35 118 implants. Les conclusions révéleraient que fumer serait associé à un plus grand risque d'échec implantaire (risque relatif : 1,92 avec un intervalle de confiance à 95% de 1,67-2,21).

L'étude de Heitz-Mayfield [32] soulève que les fumeurs présenteraient des scores de saignement plus élevés, plus de poches parodontales, une inflammation des muqueuses péri-implantaires et une perte osseuse visible radiologiquement. Ainsi, de tous les facteurs considérés, le tabac augmenterait le plus le risque d'échec implantaire.

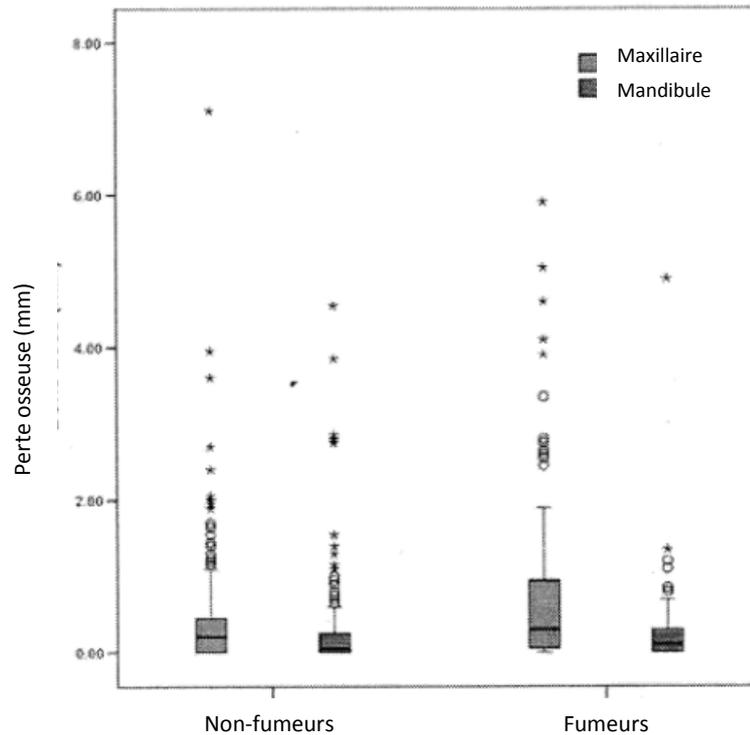
2.2.2. Nombre de cigarettes

Cette donnée n'est pas souvent précisée dans les articles étudiés. On parle souvent de « fumeurs », « anciens fumeurs » ou alors « non-fumeurs ». Cela est sans doute lié à la présence de variations inter et intra individus dans leur consommation journalière. De plus, ces données dépendent des dires du patient lui-même alors qu'il n'est pas possible de contrôler précisément le nombre de cigarettes consommées donné par les patients. Ces derniers donnent souvent des quantités en paquet plus qu'en nombre de cigarettes ce qui devient compliqué lorsque tous les paquets ne contiennent pas le même nombre de cigarettes ou que toutes les cigarettes d'un paquet ne sont pas fumées. Bain et coll. (2003) [6] ont cependant distingué les fumeurs ayant une consommation « modérée » des fumeurs ayant une consommation « élevée ». Les résultats ne montrent pas de différence significative en termes d'échecs implantaires entre les patients ayant une faible consommation et les non-fumeurs. A l'inverse, les fumeurs avec une consommation moyenne et élevée ont des taux d'échec plus importants. Ainsi, le taux d'échec implantaire serait dépendant de la quantité de cigarettes fumées à partir d'un certain seuil.

2.2.3. Localisation des échecs

Les résultats de l'étude précédemment citée ne distinguaient pas de sites plus ou moins sensibles aux effets du tabac. Dans une étude rétrospective de 2012 sur 300 patients et 1106 implants, Vervaeke et coll. (2012) [103] indiquent que les pertes osseuses péri-implantaires seraient plus importantes au maxillaire qu'à la mandibule chez les fumeurs.

Figure 4 : Effets du tabac sur la perte osseuse péri-implantaire (Vervaeke et coll. 2012) [103]



Perte osseuse péri-implantaire chez les fumeurs et non-fumeurs après au moins 2 ans, comparant le maxillaire (n = 492 implants chez les non-fumeurs ; n = 137 chez les fumeurs) et la mandibule (n = 337 chez les non-fumeurs ; n = 97 chez les fumeurs)

Le graphique (Fig. 4) nous montre que chez les fumeurs comme chez les non-fumeurs la perte osseuse est toujours supérieure au maxillaire par rapport à la mandibule, mais l'écart entre les maxillaires est plus important chez les fumeurs.

Bain (2003) [6] rapporte que lorsque les maxillaires sont analysés séparément, le maxillaire supérieur présente un taux d'échec implantaire de 17,9% chez les fumeurs contre 7,3% chez les non-fumeurs, et le maxillaire inférieur 4,64% chez les fumeurs contre 2,4% chez les non-fumeurs. De même, Haas et coll. (1996) [30] dans leur étude rétrospective sur 1366 implants chez 421 patients montrent qu'au maxillaire, la profondeur de poche, l'indice de saignement et la résorption osseuse péri-implantaire seraient aggravés chez les patients fumeurs. De tels résultats ne sont pas retrouvés à la mandibule. Il apparaît donc que le taux d'échec implantaire est plus important au maxillaire qu'à la mandibule.

Différentes hypothèses sont évoquées mais sans preuve pour justifier ces propos. Tout d'abord, l'os étant moins dense au maxillaire, il serait plus susceptible de se résorber. Ensuite, la présence de la langue permettrait de protéger les dents mandibulaires [103]. Enfin les prothèses au maxillaire et à la mandibule ne sont pas les mêmes. Il y a plus de prothèses stabilisées sur implant à la mandibule qui, de par leurs formes, protègent mieux les implants qu'au maxillaire où l'on retrouve plus de prothèses fixées [30]. Ces résultats n'étant que des hypothèses, il convient donc de les interpréter avec précautions.

2.2.4. Conclusion

Toutes les études s'accordent sur le fait qu'il existerait un taux d'échec significativement plus élevé chez un patient fumeur par rapport à un patient non-fumeur et que les pertes osseuses péri-implantaires seraient également plus importantes. Une distinction peut être réalisée entre le maxillaire et la mandibule puisque le maxillaire semble être beaucoup plus touché.

Le principal biais dans ces affirmations est lié au recueil de données pendant l'anamnèse du patient. Elles sont dépendantes de ses déclarations et il peut, de façon volontaire ou non, donner des valeurs qui ne correspondent pas à la réalité et qui ne peuvent être vérifiées cliniquement.

2.3. Alcool

Très peu d'articles ont été trouvés concernant les relations entre maladies péri-implantaires et alcool. Tout comme pour le tabac, les données sont difficilement quantifiables en fonction du nombre de verres, de la dose d'alcool par verre, du type d'alcool... certains patients pouvant minimiser ou augmenter, de façon volontaire ou non, leurs affirmations sur leur consommation. Un autre aspect est certainement le côté éthique. Il est difficile de réaliser des études sur des patients en mesurant la dose d'alcool absorbée quotidiennement sans mettre en place, en tant que professionnel de santé, une campagne d'information et de prévention des risques liés à l'alcool.

La seule étude indiquant l'alcool comme un facteur de risque est celle de Galindo-Moreno et coll. (2005) [27] (NP3). Il s'agit d'une étude prospective sur 185 patients ayant reçu 514 implants et suivis sur 3 ans. En trois ans, le niveau osseux péri-implantaire a baissé en moyenne de 1,66mm chez les patients consommant plus de 10g d'alcool par jour contre 1,25mm pour les autres. Douze pour cent des patients de cette étude buvaient plus de 10g d'alcool par jour correspondant à 250ml de bière à 5%.

Dans l'échantillon étudié, aucun patient ne consommait plus de 10g d'alcool par jour sans fumer, rendant impossible la preuve d'une synergie entre tabac et alcool. De même, toutes les études axées sur le tabac donnent des résultats sans prendre en considération le fait que le patient puisse être également un consommateur régulier d'alcool.

Pourtant, la réalisation d'études en ce sens serait utile puisque aux vues des résultats de l'étude de Galindo-Moreno et coll. (2005) [27], la résorption osseuse péri-implantaire associée à la consommation d'alcool serait plus importante que celle engendrée par la consommation de tabac.

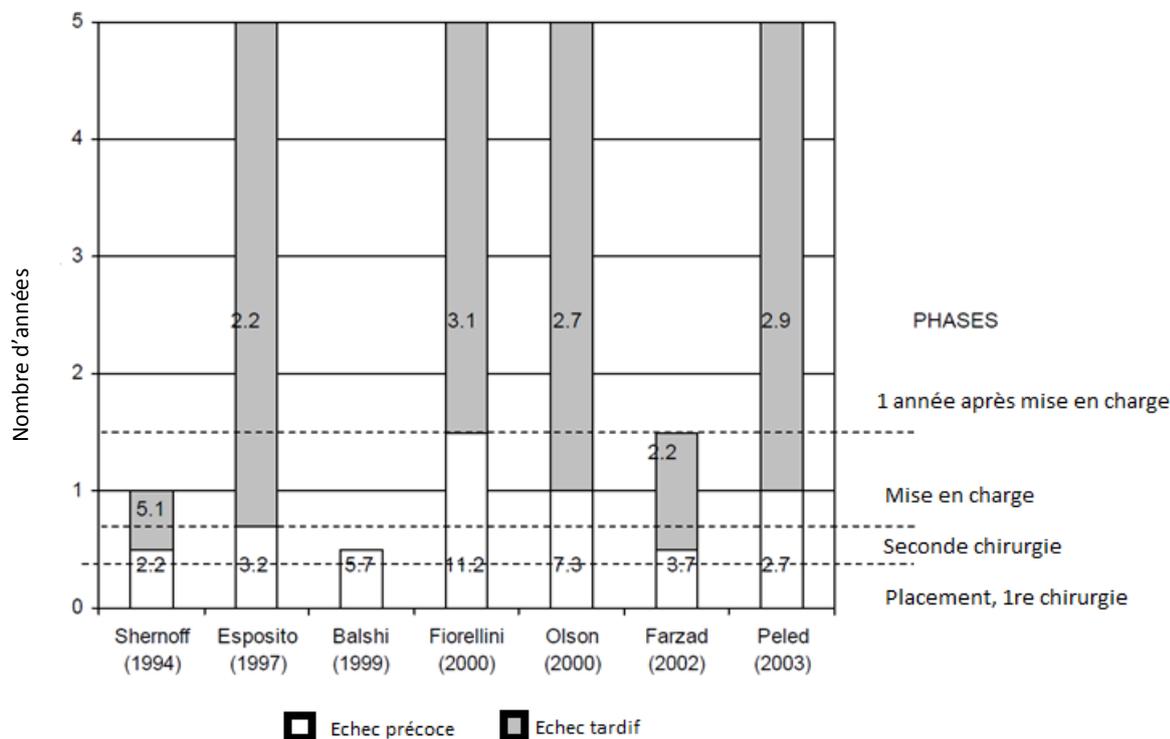
2.4. Diabète

Le diabète représente un groupe hétérogène de dysfonctions métaboliques, caractérisé par une glycémie élevée. Il existe plusieurs types de diabète. Les deux principaux étant le diabète de type I et de type II. Le type I est caractérisé par un procédé auto-immun de destruction des cellules bêta du pancréas, entraînant une baisse de la sécrétion d'insuline. Le diabète de type II correspond à une résistance des tissus à l'insuline. Il est accompagné de syndromes métaboliques comme l'obésité, la dyslipidémie, la résistance à l'insuline, l'hypertension artérielle, un état pro-inflammatoire et un risque de thrombose. De nombreux organes sont touchés, entraînant des rétinopathies, néphropathies ou pathologies vasculaires. On retrouve également, dans la cavité buccale, des xérostomies, caries et parodontites en lien avec le diabète. La parodontite est due à l'influence néfaste du diabète sur les mécanismes inflammatoires et d'apoptose, entraînant une dysrégulation des défenses de l'hôte, une diminution du potentiel de cicatrisation et l'apparition de microangiopathies [11]. L'excès de glucose sanguin entraîne également la formation d'AGEs (Advanced Glycation Ends products) qui en interaction avec les macrophages stimulent la production de médiateurs pro-inflammatoires comme TNF α ou IL-1 [84].

En implantologie, la plupart des études s'attachent à étudier la répercussion du diabète lors de l'ostéo-intégration des implants et une éventuelle relation avec le taux d'échec implantaire. Seule l'étude de Ferreira et coll. (2006) [26] (niveau 3) associe clairement le diabète avec le risque de péri-implantite. Elle est basée sur 212 patients avec 578 implants, comprenant 29 diabétiques. Quarante-deux mois après mise en charge, l'étude montre que 58,62% des sujets diabétiques ont développé une mucosite contre 65,57% des sujets non diabétiques, et que 24,13% des sujets diabétiques ont développé une péri-implantite contre 6,56% chez les non diabétiques. L'étude ne précise pas le type de diabète, son équilibration et le traitement mis en place pour le réguler. En conclusion, un mauvais contrôle métabolique chez les sujets diabétiques augmenterait le risque de développer une péri-implantite.

Bornstein et coll. (2009) [11] (NP3) dans une revue de littérature rapportent qu'« il y a une augmentation statistiquement significative du risque relatif d'échec implantaire chez les diabétiques ». Malgré cela, les niveaux d'évidences restent faibles du fait de l'hétérogénéité des études. Il n'est pas non plus précisé le moment où ces échecs ont eu lieu. En effet, bien qu'une méta-analyse des résultats ne soit pas réalisable, Mombelli et coll. (2006) [59] précisent qu'en fonction des données issues de la littérature, les échecs implantaires chez les patients diabétiques se produiraient pendant la phase d'ostéointégration. Le pourcentage de patients rencontrant des échecs est élevé mais le pourcentage d'échecs implantaire semble se trouver dans la moyenne. Une dernière revue de la littérature [101] sur 10 ans a retenu 7 études dont les résultats sont indiqués dans le tableau ci-dessous (Fig. 5).

Figure 5 : Pourcentage d'échecs implantaïres chez les patients diabétiques (Valero et coll. 2007) [101]



Les taux de survie à un an varient donc de 88,8% à 97,3% et entre 85,6% et 94,6% après mise en charge. Valero et coll. (2007) [101] concluent que le maintien d'une glycémie équilibrée chez un patient diabétique augmenterait taux de survie implantaire.

Le diabète ne semble pas être une contre-indication absolue au traitement implantaire. La plupart des échecs liés au diabète surviennent au début du traitement, pendant la phase d'ostéointégration et s'atténuent progressivement après la mise en charge. Un patient diabétique surveillé et équilibré ne semble pas avoir plus de risques d'échecs implantaïres tardifs qu'un patient non diabétique. Enfin, peu d'études donnent des résultats chiffrés quant à l'influence du diabète sur la survenue de la mucosite et de la péri-implantite. Il persiste néanmoins beaucoup d'hypothèses quant à un affaiblissement du parodonte superficiel et profond dû aux effets vasculaires, cellulaires et moléculaires du diabète.

2.5. Gencive kératinisée

La gencive kératinisée inclut la gencive libre et la gencive attachée et s'étend jusqu'à la ligne de jonction muco-gingivale. C'est une muqueuse masticatoire riche en collagène recouverte par un épithélium kératinisé. La kératine est une protéine hélicoïdale fabriquée par les kératinocytes formant des faisceaux reliés entre eux par des ponts disulfures. La lamina propria est directement reliée au périoste par des fibres rigides assurant le maintien et la fermeté de l'ensemble.

La hauteur de gencive kératinisée peut varier de zéro à quelques millimètres en fonction du maxillaire, de la dent, de la position des freins, de l'âge du patient [109] et des prédispositions génétiques [106]. De nombreuses études ont cherché à déterminer son influence et son utilité lors de réhabilitations implantaire. La seule revue systématique axée exclusivement sur le sujet a été réalisée par Wennström et coll (2012) [106]. Basée sur 19 études (17 humaines et 2 animales) elle conclut que les preuves que la gencive kératinisée jouerait un rôle sur le niveau osseux et les pertes implantaire sont limitées. Du fait de l'hétérogénéité des études analysées, une méta analyse n'est pas envisageable.

Les publications restent contradictoires quant à l'influence de la présence de gencive kératinisée sur l'hygiène orale, la santé des tissus mous, la présence de récessions, la perte osseuse et la perte implantaire.

2.5.1. Mesures d'hygiène

Une étude prospective menée par Boynuegri et coll. (2012) [14] (NP3) sur 15 patients édentés indique que l'indice de plaque et l'index gingival sont significativement plus élevés sur les implants sans gencive kératinisée. Un minimum de 2mm de gencive kératinisée est associé avec une baisse de l'accumulation de plaque et de l'inflammation gingivale. Esper et coll. (2011) [25] rappellent que l'hygiène bucco-dentaire est facilitée en présence d'une hauteur adéquate de gencive kératinisée. En effet, le brossage d'une gencive peu ou pas kératinisée peut être douloureux étant donné qu'elle ne joue plus son rôle protecteur [1]. L'étude prospective sur deux ans menée par Rocuzzo et coll. (2010) [78] sur trente-cinq patients nous montre que 32% des surfaces implantaire chez les patients ayant une gencive kératinisée sont recouvert de plaque alors qu'ils sont 52% sur une muqueuse non kératinisée. De plus aucun patient ayant une muqueuse kératinisée ne se plaint de douleurs lors du brossage alors que 38% des patients sans muqueuse kératinisée signalent un inconfort. Quatre greffes gingivales ont été réalisées pour faciliter le contrôle de plaque. Sur un des patients, un an après la greffe conjonctive, il signale une amélioration des conditions tissulaires autour de l'implant.

La majorité des études ne donne pas d'informations sur les conseils d'hygiène et de maintenance donnés au patient [106] et les études prospectives se basent sur peu de patients. Malgré cela, on peut conclure que la présence de plaque ne semblerait pas être une conséquence directe d'une faible hauteur de gencive kératinisée, mais plutôt le fait que le brossage de la zone devienne douloureux donc moins bien réalisé. Ces affirmations n'ayant pas un niveau de preuve élevé.

2.5.2. Santé des tissus mous

Cinq des dix études retenues dans la revue de littérature de Wennstrom et coll. (2012) [106] (NP3) indiquent que l'indice de saignement est plus élevé sur les implants entourés par une gencive kératinisée inférieure à 2mm. Les 5 autres, tout comme l'étude prospective de Rocuzzo et coll. (2010) [78], ne montrent pas de différence significative. Deux hypothèses émergent de ces études.

La première, menée par Roos-Jansaker et coll. (2006) [81] (NP3) montre que la mucosité est en lien avec la présence d'une muqueuse kératinisée. L'explication avancée étant que les récessions et une diminution des poches parodontales semblent être plus souvent retrouvées dans les zones sans muqueuse kératinisée. La seconde hypothèse est qu'un site avec peu ou pas de gencive kératinisée présente moins de résistance au sondage du fait que le collagène soit orienté parallèlement à la surface implantaire et donc a plus de chances de présenter des saignements lors du sondage. Néanmoins, certains auteurs contournent ce problème en indiquant appliquer sur la sonde une force « moyenne » et « ignorer les petits points de saignement dans les situations cliniquement saines » [1]. Cette sélection arbitraire peut laisser sous-entendre un biais dans les résultats. Une muqueuse non kératinisée serait néanmoins plus susceptible de devenir inflammatoire, une chirurgie plastique parodontale sera alors indiquée avant la mise en place implantaire [25].

Cependant avec ou sans tissu kératinisé, il apparaît qu'une bonne hygiène orale permettra de maintenir une bonne santé des tissus mous péri-implantaires. L'accumulation de plaque serait le principal facteur favorisant l'augmentation de l'indice de saignement. De plus, la présence de tissu kératinisé épais favorise la bonne santé péri-implantaire.

2.5.3. Présence de récessions et pertes osseuses

Les études ayant observé ces changements sont des études prospectives allant de 2 à 5 ans [106]. Durant la première année d'implantation, de par le remaniement osseux et l'influence de la prothèse supra implantaire, un remodelage des tissus mous est accéléré. Les mesures effectuées donnent alors des résultats à un ou deux ans biaisés puisqu'ils ne peuvent être reliés uniquement au biotype parodontal. Une étude rétrospective (Zingdon et coll. 2008) [109] montre également qu'une muqueuse épaisse ($\geq 1\text{mm}$) présente moins de récessions comparé à une muqueuse fine. Ce constat reste néanmoins une information à un instant « t » et ne donne pas de renseignements sur l'évolution du niveau muqueux.

De nouvelles études sont donc nécessaires pour déterminer s'il existe un lien entre les récessions gingivales et le biotype parodontal. De même, comme le souligne la revue de littérature de Wennström et coll. (2012) [106], aucune étude n'a été trouvée traitant du lien entre la perte osseuse et la présence ou non de tissu kératinisé.

2.5.4. Perte implantaire

Aucune étude trouvée dans la littérature ne met en évidence de lien direct entre perte implantaire et tissu kératinisé. Une seule référence (Block et coll. 1996) citée dans la revue de la littérature de Wennström et coll. (2012) [106] montre qu'un implant perdu sera dans 3,9% des cas entouré d'une muqueuse kératinisée et dans 29,5% sans muqueuse kératinisée. Ces chiffres sont néanmoins à prendre avec précautions puisqu'il est nécessaire de prendre aussi en compte le type d'implant posé, les facteurs environnants ainsi que la période durant laquelle l'implant a été perdu.

2.5.5. Conclusion

Aux vues de toutes ces incertitudes il est difficile de déterminer un lien évident entre la présence ou non de gencive kératinisée et le risque de maladies implantaire. Les constatations les plus fréquentes sont que le biotype parodontal n'influe pas directement sur la santé implantaire en présence d'une hygiène bucco-dentaire stricte. Cependant, maintenir un haut niveau d'hygiène s'avère plus aisé en présence de tissu kératinisé, assurant un meilleur confort lors du brossage et du passage des brossettes inter-dentaires. Il serait en revanche source de poches parodontales importantes. Les auteurs s'accordent ainsi sur le fait qu'il est préférable d'implanter un site présentant du tissu kératinisé. Certaines études préconisent même l'emploi de la chirurgie plastique parodontale, car non seulement un tissu kératinisé permet d'assurer une meilleure hygiène, mais aussi permet d'avoir une gestion plus simple de l'esthétisme.

De nouvelles études sont donc nécessaires pour confirmer ces données. Les études longitudinales correspondent mieux à ce genre de recherche car elles permettent une comparaison et un suivi des résultats tout au long de l'étude. Le risque de biais restera élevé puisqu'il faudra tenir compte d'autres facteurs (tabac, occlusion...) qui eux-mêmes peuvent être reconnus comme jouant un rôle non seulement sur l'implant mais aussi sur la gencive elle-même.

2.6. Etat de surface implantaire

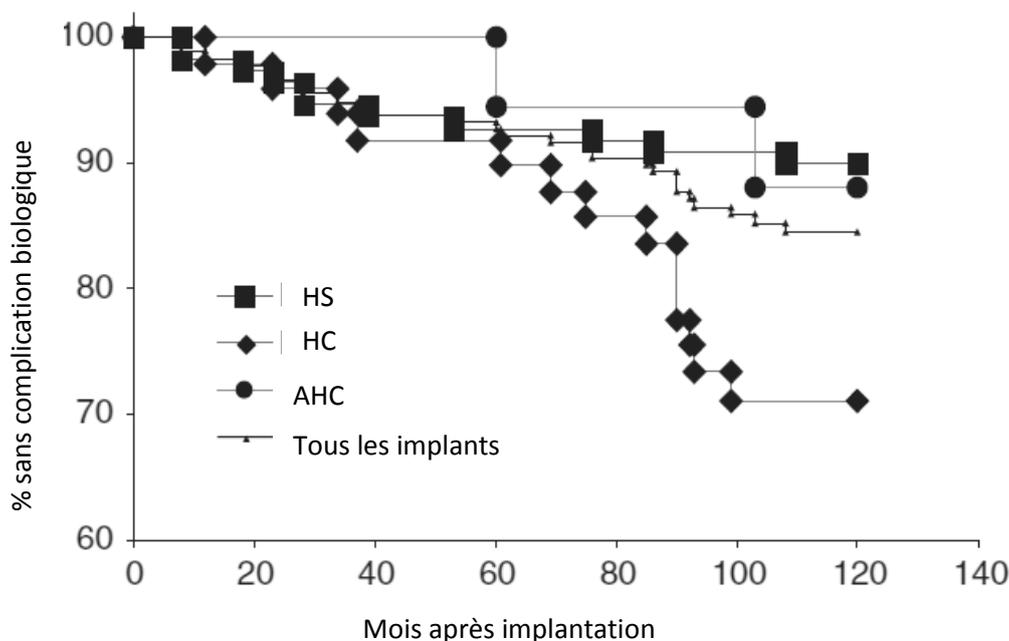
La surface implantaire varie en fonction de sa topographie, sa rugosité et sa composition chimique [32]. L'ostéointégration nécessite un maximum de contact entre l'os et la surface implantaire dans le but d'augmenter sa rapidité et sa qualité. La problématique est donc de déterminer quel type de surface serait plus favorable à l'ostéointégration implantaire et comment les caractéristiques de la surface influenceraient les maladies péri-implantaires.

La revue de littérature de Renvert et coll. (2011) [76] présente trois études prospectives concluant pour Astrand et coll. (2004) qu'il y a plus de péri-implantites sur une surface rugueuse alors que pour Wennerberg et coll. (2003) comme pour Wennström et coll. (2004), il n'y a pas de relation évidente entre la rugosité de surface et respectivement la mucosite et la péri-implantite. Karoussis et coll. (2004) [38] comparent sur 10 ans, dans une étude prospective, les taux de survie et de succès en fonction du design implantaire. Quatre-vingt-neuf patients ont reçu des implants de la même marque mais au design différent : conique creux (HS), cylindrique creux (HC) et cylindrique creux angulé (AHC). La mise en charge s'est faite dans les 4 à 6 mois après implantation.

Les taux de succès à 10 ans sont de 74% pour les HS, 63% pour les HC et 61% pour les AHC. De plus, sur les implants HS et AHC, l'incidence de la péri-implantite est moins élevée que sur les implants cylindriques (HC).

Ces résultats sont résumés dans le graphique suivant selon la méthode Kaplan-Meier (Fig. 6).

Figure 6 : Incidence des complications biologiques (péri-implantite) en fonction du design implantaire et de la durée depuis l'implantation (Karoussis et coll. 2004) [38]



HS : implant conique creux
 HC : Implant cylindrique creux
 AHC : implant cylindrique creux angulé

On remarque également qu'au fil des mois, l'écart se creuse entre les implants cylindriques (HC) et les deux autres types d'implants : coniques (HS) et cylindriques creux angulés (AHC). L'étude n'a pas pu déterminer les raisons d'une telle différence. Cependant, les implants (HS) et (AHC) présentent sensiblement les mêmes résultats. Il se peut que cette similitude soit due à une erreur statistique puisqu'il n'y a que 18 implants (AHC) contre 112 (HS). Ce biais statistique montre bien l'importance de comparer toutes les données en présence. En effet, un tel résultat pourrait nous amener à nous demander si l'angulation d'un implant serait un facteur d'échec implantaire.

Mais un autre paramètre à prendre en compte est encore une fois le sens donné aux termes « succès », « maladies péri-implantaires » ou encore « complications ». L'étude montre ainsi qu'en fonction des critères de succès définis, le taux de succès pour les implants (AHC) peut varier de 61 à 94%. Elle conclut alors que les résultats sont trop variables en fonction des seuils retenus. Par exemple, en se basant uniquement sur des critères cliniques, les taux de succès pour les implants coniques creux, cylindriques creux et cylindriques creux angulés s'élèvent respectivement à 90,2, 76 et 86% contre respectivement 74, 63 et 61% lorsqu'on prend en compte également les radiographies. Ainsi « lorsqu'on se rapporte à des données purement cliniques au lieu de données cliniques et radiographiques, les taux de succès augmentent de façon importante ». Ce qui semble

signifier que le plus le nombre de critères retenu est important et moins les résultats en terme de succès implantaire seraient bons. Dans tous les cas, les implants coniques (HS) présentaient des taux de survie supérieurs aux implants cylindriques creux (HC) et une incidence des complications biologiques inférieure quelque soient les critères retenus.

Ainsi, une harmonisation des définitions entre les études s'avère indispensable pour pouvoir comparer les taux de succès implantaires et l'incidence des complications biologiques au sein d'études longitudinales.

En 1996 a été introduit un implant DAE (Dual Acid-Etched) avec un design hybride : une surface usinée au niveau du col jusqu'à la troisième spire et une partie apicale mordancée à l'acide donc plus rugueuse. Le but étant que la surface usinée lisse présente une meilleure biocompatibilité avec les tissus mous et diminue le risque de rétention de plaque. Une étude prospective multicentrique randomisée sur 5 ans a été réalisée par Zetterqvist et coll. (2011) [107]. Trois cent quatre implants ont été placés sur 112 patients (139 implants contrôle et 165 test). Au cours des 5 années de suivi, aucune différence lors des sondages n'a été détectée. Les résultats rejoignent les conclusions d'une revue de la littérature menée par Aloy-Prospér et coll. (2011) [2]. En revanche, il apparaît que la perte osseuse crestale est plus importante sur les implants hybrides que sur les implants totalement mordancés bien que cette perte osseuse ne dépasse jamais 1,2mm au cours des 5 ans. L'étude suggère qu'une surface totalement mordancée avec la méthode DAE permettrait une meilleure activation de l'ostéogénèse et donc de meilleurs résultats au niveau crestal. Une condition reste néanmoins déterminante : que le patient ait un bon contrôle de plaque. Car une surface rugueuse permettra une meilleure adhésion osseuse et une meilleure conservation de l'os crestal, essentiel pour maintenir une stabilité des tissus mous et l'esthétique, mais elle favorisera également une meilleure rétention de plaque entraînant inflammation et maladies péri-implantaires. Ainsi, un col lisse sera plus intéressant sur des patients présentant un niveau d'hygiène bucco-dentaire moyen. Ceci est à interpréter avec précaution car il a été démontré et largement reconnu qu'un niveau d'hygiène trop faible n'était pas compatible avec le traitement implantaire.

Beaucoup d'autres études évoquent l'influence de l'état de surface sur le succès implantaire ou la prévalence de la péri-implantite [41, 82, 70, 68, 27] mais les résultats sont issus d'études trop différentes pour pouvoir en faire la synthèse. L'état de surface est évoqué au milieu d'autres facteurs de confusion comme le tabac, l'alcool ou encore la maintenance parodontale et n'apporte pas de hauts niveaux de preuve. Ainsi, la rugosité de la surface implantaire s'avère moins déterminante pour la santé implantaire que le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire pour éviter l'accumulation de plaque sur ces surfaces.

2.7. Ciment de scellement

Lors de la pose de prothèses fixées, il existe deux moyens d'assurer leur rétention : par vissage à travers la couronne (prothèse transvissée) ou par scellement sur un faux moignon (prothèse scellée). Les deux méthodes ont leurs indications, leurs avantages et leurs inconvénients. La méthode transvissée demande une plus grande exigence quant à l'axe implantaire qui doit, en postérieur, se trouver dans le couloir prothétique et au maxillaire antérieur être en palatin des

incisives. L'avantage principal étant que la dépose des couronnes est plus facile. Le plus grand risque est la fracture de la vis prothétique à l'intérieur de l'implant. Les prothèses scellées permettent de jouer plus facilement sur l'axe du moignon par rapport à l'implant facilitant ainsi la correction d'un axe implantaire inadéquat. Contrairement aux transvissées, une fois scellées définitivement, il est difficile de les déposer sans les délabrer.

Le fait d'enduire l'intrados de ciment entraîne lors du scellement un débord de matériau tout autour de la jonction pilier-couronne qui se trouve en juxta gingival ou intra-sulculaire. Des études se sont penchées sur l'influence qu'il pouvait avoir sur la santé de l'implant et des tissus environnants.

Une première étude de Thomas et Wilson (2009) [97] sur 5 ans a recherché à l'aide d'une caméra endoscopique la présence de ciment en excès sur 39 patients ayant 49 implants. Ces patients ont été recrutés s'ils présentaient lors d'une séance de maintenance des signes de maladies implantaires. Sur les 39 patients, 12 ont 20 implants supplémentaires ne présentant ni signes cliniques ni radiographiques de maladie implantaire. Ces implants ont servi de groupe contrôle. Le ciment a été détecté dans 34 des 42 implants (80,95%) présentant des signes de maladies péri-implantaire, il n'en a pas été retrouvé au sein du groupe contrôle. L'élimination, chirurgicale ou non, du ciment débordant a permis, après un mois, dans 25 des 32 implants traités, d'éliminer les signes d'inflammation. La dépose du ciment aurait permis d'éliminer un « réservoir » à bactéries et un facteur irritant pour la gencive.

L'étude conclut donc qu'en cas de prothèses scellées, le praticien devra s'assurer qu'il ne reste pas d'excès de ciment et instaurer des rendez-vous de maintenance pour diagnostiquer les premiers signes de maladies péri-implantaires.

Les résultats de Wilson [97] sont concordants avec ceux de Korsh et coll. (2013) [44] qui déterminent que sur 126 implants ayant une prothèse supra implantaire scellée, des résidus de ciment ont été retrouvés dans 59,6% des cas. Dans cet échantillon, 80% présentaient un indice BOP positif et 21,3% une suppuration. La dépose du ciment débordant et le rescellement des couronnes au Temp Bond a réduit les saignements au sondage de 76,9% (BOP+ sur 9 implants, soit 12,3%) et a éradiqué les suppurations en trois à quatre semaines. Néanmoins, sur 15 implants (11,9%), l'indice BOP reste négatif malgré la présence de ciment débordant. L'étude rappelle que la littérature est assez pauvre à ce sujet bien que le problème soit réel et qu'un grand nombre de couronnes scellées présentent un excès de ciment. Elle préconise une diminution des quantités de ciment déposées dans l'intrados des couronnes et pose la question de savoir si la viscosité du ciment peut jouer un rôle. En effet, un ciment de faible viscosité pourra plus facilement fuser dans le sulcus péri-implantaire. Sa composition peut également jouer un rôle, certains contenant de l'eugénol, limitant la prolifération bactérienne. Ces affirmations n'ont cependant jamais été prouvées.

Comme évoqué dans les chapitres précédents, l'état parodontal peut également être pris en compte. En effet, Linkevicius et coll. (2012) [55] tendent à démontrer que la présence de ciment au sein d'un parodonte déjà affaibli ou ayant déjà été le siège d'une parodontite (groupe 1) présente plus de risque que sur un parodonte sain (groupe 2). Les résultats de cette étude montrent que 100% des implants posés au sein du groupe (1) présentant un débord de ciment ont développé une péri-implantite et 20% des implants ont été perdus. Dans le groupe (2), seuls 3 implants sur les 31 ont développé une péri-implantite et 11, malgré la présence de ciment, n'ont pas donné de signes de

maladies péri-implantaires. De plus, les patients du groupe (1) ont développé plus précocement ces signes cliniques que le groupe (2).

En conclusion, il ne semble pas y avoir de lien direct entre la présence de ciment et le développement de pathologies implantaires. L'analyse radiographique ne s'avère pas déterminante puisque la radio-opacité est propre à chaque matériau de scellement. Le ciment ne sera visible qu'en inter-proximal du fait de la radio-opacité déjà existante de l'implant et des éléments prothétiques. En effet, la superposition d'éléments radio-opaques ne se distingue pas radiologiquement. Mais la présence d'un élément à la surface très rugueuse au sein de la muqueuse est un facteur supplémentaire de rétention de plaque, avec accumulation bactérienne et mise en place d'un processus inflammatoire. Les tissus péri-implantaires présentent également moins de résistance du fait de leur anatomie. Les fibres de collagène parallèles à la surface implantaire permettent une meilleure progression du fragment de ciment par rapport à une dent naturelle et permettent son rapprochement vers l'os crestal (Linkevicius et coll. 2012) [55]. De nouvelles études prospectives longitudinales permettraient d'apporter de nouvelles preuves pour conforter ou exclure ces hypothèses. Néanmoins, comme pour d'autres facteurs comme le tabac, elles ne seraient pas éthiquement défendables.

2.8. Autres

2.8.1. Pathologies péri-apicales

Le terme péri-implantite rétrograde a été défini comme une lésion péri-apicale cliniquement symptomatique qui se développe rapidement après mise en place implantaire alors que la partie supérieure de l'implant présente une interface os/implant normale. Elle est accompagnée de douleurs, tuméfaction et parfois fistule. Elle se distingue d'une image radioclaire asymptomatique pouvant être due à un forage plus profond que la hauteur de l'implant [70]. Elle peut provenir d'une contamination bactérienne durant la chirurgie, une mise en charge trop précoce ou la présence d'une inflammation préexistante.

Une étude rétrospective [70] sur 549 implants montre que 7 au maxillaire et 3 à la mandibule présentent une péri-implantite rétrograde. Aucun implant ne présente de mobilité. Toutes les dents qui ont été remplacées par ces implants présentaient un traitement endodontique et sept avaient une lésion péri-apicale. Bien que les radiographies puissent indiquer une reconstitution osseuse optimale quelques mois après extraction dentaire et curetage du granulome, des microorganismes peuvent demeurer au niveau de l'apex de la dent extraite. De même, sur une dent adjacente à l'implant, la présence d'une lésion péri-apicale pourrait venir contaminer le tissu osseux péri-implantaire [70].

Une autre étude rétrospective (Zhou et coll. 2009) [108] sur 128 patients a été menée. Cent vingt-huit implants situés à côté de dents traitées endodontiquement au moins une semaine avant implantation ont été décomptés. L'incidence de la péri-implantite rétrograde est de 7,8%. Les auteurs recommandent donc d'augmenter la période entre traitement endodontique de la dent adjacente et mise en place implantaire et si possible mettre l'implant à distance. Néanmoins, cette

étude se base sur des implants posés moins de 5 ans auparavant, les résultats sont donc considérés comme préliminaires.

Une dernière étude vient contredire les affirmations de Quirynen et coll. (2005) [70]. En effet, l'étude prospective sur 3 ans de Truninger et coll. (2010) [99] n'indique pas de différences cliniques ou radiologiques entre un implant posé dans une alvéole présentant un granulome cureté chirurgicalement et une alvéole saine (29 patients, 29 implants, 13 dans le groupe test et 16 dans le groupe témoin).

Compte tenu de ces études, aucune conclusion ne peut être apportée. Cependant, une alvéole présentant une pathologie péri-apicale nécessite lors de l'extraction un curetage soigneux afin d'éviter tout risque de contamination.

2.8.2. Surcharge occlusale

Selon Kan et coll. (2012) [37], la surcharge occlusale a été définie comme étant une charge dépassant les capacités biologiques et mécaniques de l'implant avec sa prothèse, conduisant à un échec biologique par une perte de l'ostéointégration, et mécanique par des complications prothétiques.

La plupart des études traitant du sujet ne présentent pas un très haut niveau de preuves. Beaucoup se basent sur des modèles animaux. Dans une revue sur le modèle animal, Chambrone et coll. (2010) [17] concluraient qu'il n'est pas parfaitement établi qu'une charge excessive ait des effets négatifs sur l'ostéointégration lorsque le contrôle de plaque est bon. Il semble même que la surcharge occlusale entraîne une augmentation de la densité osseuse. Celle-ci semble cependant jouer un rôle dans la perte tissulaire lorsqu'il n'y a pas un bon contrôle de plaque. Aucune RCT n'a été trouvée dans la littérature, les auteurs eux-mêmes concèdent que les deux études incluses dans cette revue sont considérées à haut risque de biais. Ces données sont donc à prendre avec précautions mais semblent indiquer qu'une surcharge occlusale au niveau de l'implant aboutirait à une augmentation de la densité osseuse péri-implantaire à condition que l'environnement péri-implantaire ne soit pas inflammatoire.

De même, la revue de littérature de Naert et coll. (2012) [63] (NP3) est basée sur 16 études cliniques et 25 études animales. Leur analyse a montré que toutes les études cliniques présentaient un haut risque de biais et ont donc été exclues. Sur les études animales, seules trois ont été retenues avec une revue systématique [17] déjà évoquée. L'absence d'études cliniques à haut niveau de preuves s'explique selon Naert [63] par le fait que réaliser des essais contrôlés randomisés n'est pas défendable du point de vue éthique, comme cela pouvait l'être pour le tabac ou l'alcool. Elle conclut qu'il y a un manque d'études cliniques de qualité incluant un nombre important de sujets sur une durée assez longue. Les seules études prospectives ou rétrospectives actuelles ne peuvent affirmer ou réfuter qu'il existe une relation de cause à effet entre la surcharge occlusale et la perte osseuse car elles présentent un trop fort risque de biais.

Enfin, concernant le bruxisme, une revue de la littérature de Manfredini et coll. (2012) [56] (NP3) basée sur 21 études conclut que la littérature concernant le bruxisme et ses conséquences sur

les implants est assez mince. Six études affirment que du point de vue biologique le bruxisme n'est pas en relation avec la perte implantaire, et huit ne permettent pas de tirer des conclusions. Par contre, le bruxisme semble avoir une influence réelle sur les complications mécaniques telles que les fractures de la prothèse ou de l'implant.

2.8.3. Caractères génétiques

Les preuves d'un lien entre caractères génétiques et maladies péri-implantaires semblent principalement liés à l'IL-1. Les preuves sont néanmoins faibles [32] et seront traitées tout au long de la deuxième partie.

Conclusion

De nombreuses études se sont penchées ces dernières années sur les origines des maladies péri-implantaires. Nous avons noté la rareté d'études présentant un niveau de preuve élevé et un faible risque de biais.

Pour étudier les étiologies relatives à une maladie, le meilleur design reste l'étude prospective longitudinale composée de deux groupes de patients, un groupe test et un groupe témoin, sélectionnés de façon randomisée. Les données doivent être récupérées par deux examinateurs indépendants calibrés, à l'aveugle. Toutes les revues de la littérature échoueront à tirer des conclusions solides tant que les études sur lesquelles elles sont basées ne feront pas référence à des termes précis dont la définition est admise par l'ensemble de la communauté scientifique. En effet, plusieurs études montrent bien qu'en fonction des définitions employées, les résultats peuvent varier de façon significative. Au-delà des termes employés, les études se doivent d'indiquer clairement leur objectif. Dans le cas de la péri-implantite, trop d'études parlent en termes de survie, échec, succès. Où s'arrête la survie ? Où commence le succès ? Aucune méta-analyse ne sera réalisable tant qu'il n'y aura pas eu une harmonisation de tous ces termes.

Le second obstacle est la difficulté à isoler une étiologie précise et à en tirer des résultats statistiquement significatifs. En effet, il est très difficile de recruter des patients ayant tous la même hygiène de vie, les mêmes pathologies générales, les mêmes traitements. Les critères d'inclusion et d'exclusion permettent de réaliser une première sélection des patients mais ne permettront jamais d'isoler une seule étiologie. Ainsi, chaque étude doit prendre en compte tous les facteurs de confusion dans ses résultats et rester prudents dans les chiffres avancés.

Enfin, il apparaît, comme l'avait énoncé Heitz-Mayfield et coll. (2008) [32], que les principaux facteurs de risque sont la présence de poches parodontales associées à une mauvaise hygiène bucco-dentaire. La présence de poches résiduelles et le manque d'hygiène favoriseraient l'accumulation de

plaque au niveau de la surface implantaire. Cette surface bien souvent rugueuse pour favoriser l'ostéointégration non seulement en profondeur mais aussi au niveau crestal, est plus rétentrice de plaque qu'une surface lisse. L'accumulation de plaque permet une prolifération bactérienne parodontopathogène aboutissant à une inflammation, la mucosite, puis la péri-implantite. Le tabac est également un facteur de risque dont le niveau de preuve est assez élevé. Les substances contenues dans le tabac et principalement la nicotine aboutissent à la réduction de l'afflux sanguin autour des implants qui diminue le potentiel de défense et de cicatrisation des tissus. La question s'est alors posée de savoir si la composition des tissus mous, leur épaisseur avait une influence sur la santé implantaire. L'absence de gencive kératinisée n'entraînerait pas plus de risque implantaire en présence d'une bonne hygiène buccodentaire. Beaucoup d'hypothèses contradictoires ont été avancées mais toutes les études admettent que l'intérêt d'avoir une gencive kératinisée est de faciliter le brossage.

Concernant le diabète, les études sont plus contradictoires. Il semble qu'un diabète non équilibré diminue les chances d'ostéointégration des implants mais une seule étude montre un lien avec la péri-implantite [26]. En effet, un déséquilibre glycémique crée au niveau des tissus mous une diminution de la vascularisation, ce qui entraîne le même mécanisme que pour le tabac. La consommation d'alcool n'a pas beaucoup été prise en compte dans les études. Il est difficile de tirer des conclusions solides puisque qu'il est difficile d'étudier la consommation d'alcool d'un patient, tout comme celle de tabac, sans vision éthique. Il n'est en effet pas défendable de laisser fumer ou boire un patient, tout en étant conscient des conséquences pour lui et son entourage, dans le simple but de donner plus de crédits aux résultats d'une étude.

La présence de ciment de scellement résiduel intrasulculaire entraînerait une accumulation de plaque autour des implants, conduisant à une inflammation des tissus. Peu d'études traitent de ce sujet, pourtant important puisqu'il touche tous les chirurgiens-dentistes dans leur quotidien. Toutefois, la notion qui revient le plus souvent lorsqu'il est question d'implants est le maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire. Les risques de développer une maladie péri-implantaire seront fortement diminués malgré de nombreux facteurs de risques si le patient suit les recommandations d'hygiène, de contrôle de plaque et de suivi régulier pour la maintenance implantaire.

Toutes les études présentées dans cette première partie ont des niveaux de preuves de 2 et 3 c'est-à-dire intermédiaires à faibles. Les conclusions qui en résultent n'ont donc pas de preuve scientifique établie mais il s'agit plus de présomptions.

PARTIE II : MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Comme vu dans la première partie, les maladies péri-implantaires ont une origine bactérienne. Les changements microbiologiques et la survenue de micro-organismes pathogènes entraînent une réaction de défense de l'hôte visible grâce à une augmentation localisée de l'inflammation. Cette réponse immunitaire complexe se déroule en deux grandes étapes mettant en jeu des éléments cellulaires et moléculaires. Même si cette réaction est physiologique, elle reste délétère pour les tissus environnants.

1. Rappels anatomiques

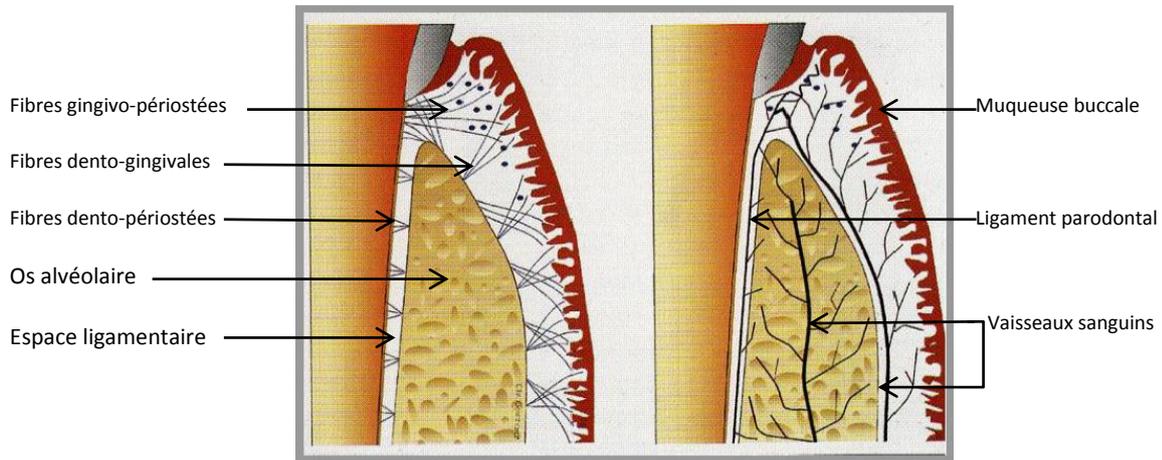
Le parodonte est formé de quatre types de tissus : le ligament alvéolo-dentaire, le ciment, l'os alvéolaire et la gencive. Cette dernière est une muqueuse spécialisée comprenant un tissu conjonctif attaché directement et fermement à l'os alvéolaire, et un épithélium, recouvrant le tissu conjonctif, en contact avec la cavité buccale. Ils sont séparés l'un de l'autre par une membrane basale, elle-même composée de deux feuillets : la lame basale, issue des cellules épithéliales et la lame réticulaire, sécrétée par les cellules du conjonctif. Ce tissu conjonctif, ou *lamina propria*, exerce trois rôles majeurs : mécanique en soutenant l'épithélium, nutritif en permettant le passage des nutriments par les capillaires sanguins, et défensif hébergeant les cellules de défense intervenant dans le processus inflammatoire. Sur un parodonte sain, un mince espace entre l'épithélium et la surface amélaire constitue le sulcus permettant la circulation du fluide gingival.

Les tissus péri-implantaires présentent de grandes similitudes avec le parodonte puisqu'ils comprennent une crête osseuse entourée d'une muqueuse orale avec un espace sulculaire. A la différence du parodonte, il n'y a pas de surface équivalente au ligament alvéolodentaire et au ciment autour de l'implant. De plus, les caractéristiques de la muqueuse péri-implantaire ne se développent qu'à partir du moment où il y a communication entre l'implant et la cavité buccale, c'est-à-dire directement après la pose d'un implant non enfoui ou bien lors de la phase de découverte avec mise en place de la vis de cicatrisation pour un implant enfoui.

Sur un parodonte sain comme autour des implants, les tissus mous kératinisés ont une couleur rosée et une consistance ferme. La gencive, comme la muqueuse péri-implantaire est formée d'un épithélium stratifié kératinisé qui se continue en direction apicale par un long épithélium de jonction non kératinisé sur en moyenne 2 millimètres. On note également un infiltrat inflammatoire sous l'épithélium de jonction [49].

Cet épithélium se termine au niveau de la jonction amélo-cémentaire de l'organe dentaire. La distance entre cette jonction amélo-cémentaire et la crête osseuse est d'environ 1mm et est caractérisée par la présence de fibres de collagène partant du ciment jusqu'aux tissus de soutien et la crête osseuse. Leur orientation est donc perpendiculaire à la surface dentaire.

Figure 7 : Représentation schématique de l'insertion des fibres de collagène et de la vascularisation au niveau d'une dent naturelle

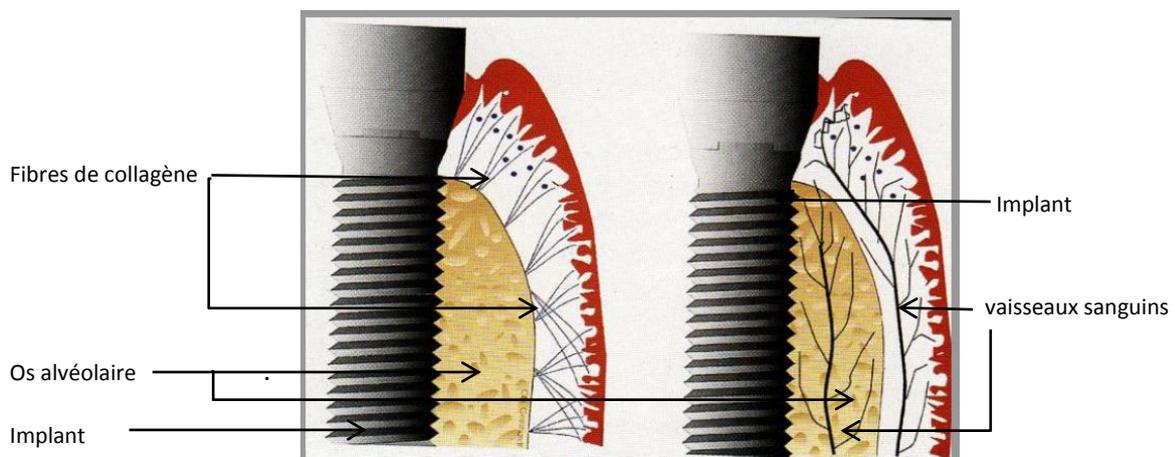


(D'après GUYOT Jessica, Techniques de préservation et de reconstruction papillaire) [29]

A droite : la vascularisation provient des septas interdentaires, du ligament parodontal et de la muqueuse buccale.

Sur un implant, la partie apicale de l'épithélium de jonction est séparée de l'os alvéolaire par une portion de tissu conjonctif. Cette zone est riche en collagène mais pauvre en cellules et en vaisseaux sanguins. Au sein de cette zone riche en collagène, les fibres sont orientées parallèlement à la surface implantaire avec un ancrage osseux, séparées de la surface implantaire par une couche d'environ 20 nm de protéoglycanes, composants de la matrice extracellulaire [53].

Figure 8 : Représentation schématique de l'insertion des fibres de collagène et de la vascularisation au niveau d'un implant



A gauche : les fibres de collagène du tissu conjonctif de la muqueuse péri-implantaire sont parallèles à la surface implantaire.

A droite : en raison de l'absence de ligament parodontal, la vascularisation de la muqueuse péri-implantaire n'est assurée que par l'os des tissus mous.

(D'après GUYOT Jessica, Techniques de préservation et de reconstruction papillaire) [29]

Mais la distribution spatiale du collagène autour des implants dépend également de leur distance par rapport à l'implant. La densité en fibres de collagène est maximale entre 200 et 800 micromètres [86]. Les fibres de collagène répondent à une organisation assez précise en fonction de la distance les séparant de l'implant. Elles sont orientées de façon circulaire, longitudinale et oblique. Les fibres circulaires sont en grand nombre à une distance située entre 200 et 800 micromètres de la surface en titane, les fibres longitudinales, en quantité moindre, sont surtout observées dans les 200 premiers microns puis diminuent en s'éloignant de la surface. Les fibres obliques, elles, sont plutôt situées au niveau de la partie externe, à environ 800 à 1000 micromètres de la surface implantaire (Schierano et coll. (2002)) [86] (NP3).

L'anatomie péri-implantaire se rapproche donc structurellement de celle du parodonte. Mais comme montré sur les schémas précédents (Fig. 7 et 8), la muqueuse péri-implantaire ne dispose ni du même réseau de vascularisation, ni du même agencement fibreux. La vascularisation des tissus péri-implantaires est donc moins importante d'où un risque de diminution du potentiel de cicatrisation et de la résistance mécanique par rapport au parodonte.

2. Réponse immunitaire

2.1. Généralités

La comparaison histologique entre un tissu sain et un tissu atteint de péri-implantite montre la présence d'un infiltrat inflammatoire important au niveau de la lamina propria jusqu'à l'épithélium de jonction. Celui-ci présente un tissu de granulation. Lymphocytes B, T et macrophages sont présents en grand nombre [15]. Les cellules contenant de l'élastase sont présentes en grande quantité ce qui indique la présence d'une grande activité des cellules multinucléées comme les polynucléaires neutrophiles. La prolifération vasculaire est également augmentée.

Les biopsies réalisées sur patients atteints de péri-implantite montrent également une diminution de la densité des fibres de collagène, principalement le type IV, présent au sein des membranes basales, et un aspect désorganisé sauf pour le collagène V, résistant aux collagénases et servant de barrière à la pénétration bactérienne [12].

Une étude de Duarte et coll. (2009) [24] (NP3) montre que les niveaux d'IL-12 et TNF α sont plus élevés autour des implants présentant une péri-implantite sévère. A l'inverse, les plus faibles quantités de ces deux cytokines sont retrouvées autour des implants sains. L'IL-10 est faiblement

exprimée autour des implants sains par rapport à ceux atteints, de même pour le RANKL. Le plus fort ratio OPG/RANKL est retrouvé autour des implants sains. Une corrélation a également été trouvée entre la présence d'IL-12, de TNF α et la présence d'IL-10 et RANKL. L'interleukine 10 elle-même présentant une corrélation avec RANKL. Des niveaux élevés de mRNA (ARN messager) des cytokines pro-inflammatoires IL-12 et TNF α sont retrouvés sur les sites atteints de péri-implantite par rapport aux sites sains tendant à démontrer le rôle majeur de ces deux molécules dans le processus inflammatoire et la destruction tissulaire.

Donc au cours des maladies péri-implantaires, la concentration en cytokines augmente. Certaines sont dites pro-inflammatoires comme IL-1, IL-12 ou TNF α mais d'autres semblent jouer un rôle anti-inflammatoire et de régulation comme l'IL10 ou TGF β . Il semble que ces molécules aient un rôle régulateur entre elles puisque des études *in vitro* ont montré que l'inhibition du TNF α réduisait l'activité de l'IL-1 et la production d'IL-6 et 10 [22].

Ces données ne sont pas exhaustives du fait de la complexité des mécanismes immunitaires. En effet, il existe une multitude de familles et de sous familles des médiateurs de l'inflammation.

2.2. Les deux phases de la réponse inflammatoire

Le processus inflammatoire se déroule en deux temps. Tout d'abord une phase correspondant à l'activation de l'immunité innée puis une autre faisant intervenir l'immunité acquise.

Ce mécanisme inflammatoire est maintenu sous contrôle par une perte de sensibilité progressive des récepteurs pro-inflammatoires, par l'afflux de molécules de l'hypothalamus induisant la production de glucocorticoïdes par les médullosurrénales et par la production tardive de cytokines anti-inflammatoires comme l'IL-10 par les macrophages. Comme le rappellent Duarte et coll. (2009)[24], l'IL-10 joue un rôle important dans la modulation de la cascade inflammatoire au cours des maladies péri-implantaires.

Une inflammation devient chronique si le système immunitaire, par la présence de pathogènes, est stimulé en permanence entraînant la libération continue de cytokines et chimiokines (cytokines chimiotactiques) par les lymphocytes T. La proportion de neutrophiles diminue alors fortement. Par exemple, lors du passage de la gingivite à la parodontite chronique, celle-ci passe de prédominante à seulement 1-2% [66].

2.2.1. Réponse immunitaire innée

Dès qu'un micro-organisme pénètre dans un tissu, sa présence est détectée par des récepteurs de type Toll (TLR) et des détecteurs intracellulaires de peptidoglycanes présents sur les trois types de cellules immunitaires résidant dans les tissus : les macrophages, mastocytes et cellules dendritiques immatures. Ces récepteurs Toll ne sont pas des récepteurs de cytokines mais sont spécialisés dans la reconnaissance de motifs caractéristiques des micro-organismes. Les Toll Like

Receptor induisent alors la production de médiateurs lipidiques, de cytokines et chimiokines par les macrophages et les mastocytes qui conduisent à une réponse coordonnée des vaisseaux sanguins et des leucocytes.

Au début d'un processus inflammatoire déclenché par une infection bactérienne, les neutrophiles dominent puis sont rejoints par des monocytes et des lymphocytes. Au cours de cette phase aiguë, la réponse des neutrophiles à une infection est divisée selon Nussbaum et coll. (2011) [66] (NP3) en 3 étapes : recrutement, réponse, résolution. Les neutrophiles circulant dans le sang adhèrent à l'endothélium et sont attirés vers le site infecté, ce processus de recrutement se nomme « diapédèse ». Puis le neutrophile englobe le micro-organisme pour former un phagosome qui se transformera en phagolysosome par la fusion avec d'autres organelles appelés lysosomes, ce qui correspond à la réponse. Enfin, la résolution, ou réparation tissulaire s'effectue avec la diminution de la concentration en neutrophiles une fois les pathogènes éliminés. Le passage des neutrophiles aux monocytes est contrôlé par l'IL-6 sécrétée en premier lieu par les neutrophiles.

D'autres cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle systémique pour favoriser l'immunité innée. Le TNF agit sur les graisses et les cellules musculaires pour induire le catabolisme et mobiliser les réserves d'énergie alors que l'IL-1 et IL-6 agissent sur le foie pour induire la production de protéines sanguines comme les protéines du complément, les protéines de la coagulation ou encore les inhibiteurs de protéases.

Dans le même temps, les cascades des kinines et de la coagulation sont déclenchées ce qui permet respectivement par la production de bradykinine d'augmenter la perméabilité vasculaire et de former un caillot pour limiter la propagation du foyer infectieux.

Enfin, l'afflux de composants du complément par le plasma permet l'activation du système du complément qui a des effets pro-inflammatoires sur l'endothélium et active également phagocytes et mastocytes.

Les chimiokines sont une large famille de cytokines chimiotactiques qui stimulent le recrutement de cellules inflammatoires. Elles sont produites par un grand nombre de cellules au sein des tissus péri-implantaires comme les fibroblastes, les cellules endothéliales ou encore les macrophages. Elles contribuent à la résorption osseuse en stimulant une ou plusieurs étapes du processus de lyse osseuse comme le recrutement, la différenciation ou encore la fusion de précurseurs cellulaires pour former des cellules ostéoclastiques [28]. Elles contribuent aussi au guidage des leucocytes depuis le sang vers les foyers infectieux.

L'action de ces médiateurs est donc quadruple. Elle permet d'augmenter la perméabilité vasculaire pour permettre l'apport de composants immunitaires venant du sang, de modifier l'adhérence de l'endothélium pour attirer davantage de phagocytes sur le foyer infectieux, de les activer pour stimuler leur action bactéricide et enfin activer les cellules tueuses naturelles (NK) en augmentant leur cytotoxicité.

2.2.2. Réponse immunitaire acquise

La réponse immunitaire acquise intervient tardivement par rapport à la réponse innée. Elle se base sur les lymphocytes sur lesquels sont fixés un seul type de récepteur mais présentant de nombreuses variantes leur permettant de reconnaître n'importe quelle molécule. Ce mécanisme présente une mémoire immunitaire qui leur permettent d'agir rapidement en cas de nouvelle infection par un même pathogène.

Les principales cellules entrant dans la réponse immunitaire acquise sont les lymphocytes T, lymphocytes B et les cellules dendritiques. Les lymphocytes T sont de deux types : LT cytotoxiques, qui vont directement lyser les cellules infectées et les LT auxiliaires qui reconnaissent les fragments bactériens présents sur les Complexes Majeurs d'Histocompatibilité de surface du phagocyte. Ils vont également activer la destruction bactérienne par le phagocyte en relarguant des cytokines, notamment IL-1, -6, -17 et TNF α [28] et induire la différenciation des cellules B pour qu'elles sécrètent des anticorps. Ces lymphocytes B sont alors nommés plasmocytes. La distinction entre les deux types de lymphocytes T se fait également par la présence de corécepteurs CD4 et CD8 se trouvant respectivement à la surface du LT auxiliaire et LT cytotoxique.

Les cellules dendritiques sont à l'état mature des cellules présentatrices d'antigènes présentes au sein des épithéliums. En l'absence d'infection, elles sont à l'état immature et jouent un rôle de sentinelle. Une fois rendues matures par la présence d'un antigène, elles vont aller activer les lymphocytes T pour activer une partie de la réponse immunitaire acquise [23].

La réponse immunitaire acquise est évolutive et garde en mémoire les antigènes rencontrés. La capacité du système immunitaire à répondre rapidement lors de la réexposition à un micro-organisme particulier dépend de plasmocytes à longue durée de vie appelés cellules mémoires qui assurent leurs fonctions de défense beaucoup plus rapidement que lors du premier contact.

3. Rôle des cytokines

3.1. Généralités

Les cytokines sont un groupe de molécules dont la fonction première est la régulation des réponses immunitaires par l'activation de mécanismes pro et anti-inflammatoires [74]. Leur nombre ne cesse de croître. Elles sont présentes à la fois au cours de l'immunité innée et acquise. Chez un patient atteint de parodontite, un changement microbiologique profond entraîne la présence de nouvelles formes de lipopolysaccharides contenues sur la membrane des bactéries Gram négatif conduisant à l'activation de l'immunité innée par la reconnaissance de ces molécules par les cellules de l'hôte. Cette immunité innée est activée en présence de n'importe quelle colonie microbienne, pathogène ou commensale. La différence vient du fait que la réponse immunitaire apportée par l'hôte à un microorganisme commensal sera d'un faible niveau, entraînant une faible inflammation

contrebalancée par des mécanismes de réparation tissulaire permettant de conserver un équilibre et l'intégrité tissulaire alors qu'un changement profond de la composition du biofilm entrainera une réponse amplifiée. Cette réponse se traduit par la libération de cytokines pro-inflammatoires comme IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8 ou encore IL-12. Néanmoins, il semble que certains pathogènes comme *Porphyromonas Gingivalis* inhibent la sécrétion d'IL-8 ce qui diminue la réponse immunitaire innée [74] et augmente son pouvoir pathogène.

Ces cytokines, notamment IL-1 et TNF α vont également stimuler les fibroblastes qui vont alors produire des prostaglandines comme PGE2 et des métalloprotéinases qui vont contribuer à la destruction de la matrice extracellulaire et à la résorption osseuse [10].

3.2. Facteur génétique

Mais il apparait que le facteur génétique entre également en jeu dans le processus inflammatoire. La sécrétion de l'IL-1 semble être contrôlée par trois gènes : IL-1A, IL-1B et IL-1RN. En effet, une analyse rétrospective des variations de l'indice BOP au cours de la phase de maintenance parodontale a montré que les patients porteurs de l'allèle 2 pour le gène IL-1A et IL-1B avaient un pourcentage de BOP plus élevé et plus de chances de perdre leurs dents. Certains patients semblent donc prédéterminés génétiquement à produire une réponse inflammatoire accrue [50]. Une étude menée par Laine et coll. (2005) [47] (NP3) a cherché à savoir si le polymorphisme du gène codant pour l'antagoniste au récepteur de l'IL-1 avait des conséquences sur l'apparition de la péri-implantite. Il apparait qu'une prédominance de l'allèle 2 du gène IL-1RN augmente la fréquence de la péri-implantite puisqu'il diminue la production de IL-1ra (receptor antagonist). Cette étude suppose également que cet allèle augmente le niveau de IL-1 β et déséquilibre la balance IL-1 β /IL-1ra ce qui augmente encore la réaction inflammatoire.

Une autre étude [43] indique que chez les patients non-fumeurs, entre 40 et 60 ans, une parodontite chronique sévère a plus souvent été diagnostiquée lorsque les patients présentaient l'allèle 2 du gène IL-1A et IL-1B. Il semble que les patients homozygotes pour ce gène, c'est-à-dire présentant deux fois le même allèle 2, produisent plus de cytokines que les hétérozygotes et les homozygotes pour l'allèle 1. Toutefois, ces affirmations sont à moduler puisque deux revues systématiques menées par Huynh-Ba et coll. [35] ((NP2) et Bormann et coll. [10] (niveau 2), datant respectivement de 2008 et 2010 ne confirment pas totalement ces propos. L'étude de Huynh-Ba [35] cherchant à savoir si le polymorphisme du gène IL-1A et du gène IL-1B augmente le risque et la sévérité de la péri-implantite indique qu'il n'y a pas suffisamment de preuves pour soutenir ou réfuter l'association entre un polymorphisme génomique et la péri-implantite. La recherche génotypique sur les patients comme facteur de risque n'est donc pour l'instant pas fondée. Cette revue systématique n'a cependant retenu que deux études. Les principales causes d'exclusion étant que les autres études étaient expérimentales, *in vitro* ou avec un manque d'informations sur les implants. Cela montre que le niveau de preuve des études réalisées jusqu'à maintenant reste assez faible. On peut alors s'interroger sur la validité de la méta-analyse réalisée étant donné qu'elle ne se base que sur 2 études. De nouvelles investigations semblent donc nécessaires. La seconde revue de littérature réalisée par Bormann et coll. (2010) [10] (NP2) regroupe 27 articles classés en fonction de leurs conclusions. Elles sont assez contradictoires puisqu'il y a ceux affirmant que le polymorphisme du

gène IL-1 n'a pas de rapport avec la péri-implantite, ceux affirmant qu'un tel rapport existe et enfin ceux affirmant qu'aucune conclusion ne peut être tirée sans avoir de nouvelles investigations. Selon Bormann, la plupart de ces études sont basées sur un nombre de patients trop faible et des biais existeraient dans le mode de sélection des patients. Néanmoins, il soutient le fait qu'une corrélation existe entre le polymorphisme de l'IL-1 et la péri-implantite mais qu'il faut tenir compte de l'existence de nombreux facteurs de risques pour justifier cette corrélation.

4. Conséquences sur le tissu osseux

4.1. Généralités

Physiologiquement, le tissu osseux est en remaniement perpétuel, alternant phases d'apposition et de résorption. Ces phénomènes sont causés par deux types de cellules que sont les ostéoblastes, pour l'apposition osseuse et les ostéoclastes, pour la résorption. Les ostéoclastes sont des cellules multinucléées formées par la fusion de progéniteurs mononucléaires issus de la lignée monocytes/macrophages. Les lacunes de résorption, aussi appelées lacunes de Howship, laissées par ces derniers sont, sur un tissu sain, comblées par un nouveau tissu osseux synthétisé par les ostéoblastes. Les mécanismes d'activation et de régulation de ces cellules sont complexes.

Une résorption pathologique intervient lorsque l'activité ostéoclastique surpasse l'activité ostéoblastique. Différentes voies d'activation permettent d'arriver à ce phénomène.

4.2. La voie des TNF α

Tout d'abord, la libération de TNF α induit la production du RANKL par l'activation des lymphocytes T ce qui permet l'activation ostéoclastique. En effet, RANKL (Receptor Activator of NF-KB Ligand) est un facteur essentiel à la différenciation ostéoclastique et à la résorption osseuse. Sa distribution tissulaire est restreinte aux organes hématopoïétiques et au tissu osseux. Il est fortement exprimé par les ostéoblastes et les lymphocytes T. C'est une protéine transmembranaire appartenant à la famille des ligands TNF. En association avec le M-CSF (Macrophage-Colony Stimulating Factor, une cytokine), dont la production est aussi stimulée par TNF α [13], RANKL induit non seulement la différenciation ostéoclastique par action sur les précurseurs ostéoclastiques mais aussi l'activité de destruction osseuse et la stimulation de la survie des ostéoclastes.

RANK se fixe sur son récepteur membranaire RANK présent surtout sur les ostéoclastes et les précurseurs ostéoclastiques. Le contact RANK/RANKL permet la transduction d'un signal intracellulaire aboutissant à la différenciation ostéoclastique.

Il semble qu'une forte concentration de TNF α puisse également induire l'activité ostéoclastique sans passer par le complexe RANK/RANKL, mais ce mécanisme n'a pu être démontré *in vivo* et reste assez

controversé [13]. Les chimiokines contribuent elles aussi à la résorption osseuse en stimulant un ou plusieurs niveaux de la transformation des cellules précurseurs en ostéoclastes, notamment le recrutement, la différenciation ou encore la fusion des précurseurs ostéoclastiques [28].

Toutefois, il existe des boucles régulatrices de l'action du TNF α . En effet, une réponse tardive du TNF α crée une boucle de rétrocontrôle négatif et diminue la réponse inflammatoire. TNF induit la protéolyse et le largage du domaine extracellulaire des récepteurs de TNF. Ces domaines se comportent alors en inhibiteurs puisqu'ils peuvent toujours lier TNF mais ne sont plus suivis d'une réponse cellulaire. De plus, les cellules ayant perdu leur récepteur se trouvent moins sensibles au TNF et donc apportent une réponse diminuée.

4.3. L'ostéoprotégérine

D'autre part, l'ostéoprotégérine (OPG) est un facteur d'inhibition de la résorption osseuse exprimé par les ostéoblastes. Elle fait partie des récepteurs au TNF et permet de diminuer la différenciation ostéoclastique et l'activité ostéoclastique en se liant à RANKL, bloquant ainsi l'interaction RANK/RANKL et les mécanismes qui en découlent. Cependant, elle est inhibée, entre autres, par les prostaglandines. Les principaux stimulateurs et inhibiteurs de ce mécanisme sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 5 : stimulateurs et inhibiteurs du système RANK/RANKL/OPG

RANK	<u>Stimulateurs</u> M-CSF	<u>Inhibiteurs signalisation</u> IL4, IFN γ
RANKL	<u>Stimulateurs</u> 1,25(OH) $_2$ D $_3$ PTH, PTHrP IL11, IL15, IL17 IL1, TNF α IL6 (souris) PGE2, IGF1 Glucocorticoïdes	<u>Inhibiteurs</u> TGF β IL4
OPG	<u>Stimulateurs</u> Estrogènes 1,25(OH) $_2$ D $_3$ (homme) IL1, TNF α (homme) IL6 (souris) TGF β , BMP2 IL11	<u>Inhibiteurs</u> PGE2, IGF1 PTH, PTHrP Glucocorticoïdes 1,25(OH) $_2$ D $_3$ (souris) IL1, TNF α (souris)

(D'après Sophie Roux, 2010) [83]

La régulation des cytokines est liée à de nombreux facteurs. Les cellules épithéliales et les fibroblastes peuvent répondre à la prolifération bactérienne en augmentant la sécrétion de cytokines. Elles activent également des systèmes d'autorégulation puisqu'elles activent à la fois des mécanismes agonistes et antagonistes de leur propre libération. Par exemple, les cytokines induisent la production de prostaglandines et l'augmentation de la concentration en prostaglandines augmente la sécrétion d'interleukines [65]. IL-1 α et IL-1 β peuvent également se fixer sur un inhibiteur spécifique IL-1ra qui active un feedback négatif pour diminuer la sécrétion d'IL-1 [47]. C'est cette balance entre cytokines pro et anti-inflammatoires, la régulation de leurs récepteurs et des voies de signalisation qui déterminent l'activité du mécanisme de destruction des tissus parodontaux.

Conclusion

Les mécanismes de l'inflammation sont multiples et complexes. Ils sont présents au sein du parodonte et des muqueuses péri-implantaires de façon permanente mais restent en équilibre avec les mécanismes de rétrocontrôle, d'inhibition et de réparation tissulaire.

Dans le cas des maladies péri-implantaires, l'état pathologique se caractérise par une perte de cet équilibre et un dépassement des mécanismes de réparation. Au niveau moléculaire, l'inflammation est caractérisée par une augmentation importante des cytokines pro-inflammatoires, principalement IL-1 et TNF α . Elles permettent de recruter les cellules de l'immunité innée présentes dans le sang, principalement les polynucléaires, et d'activer les lignées lymphocytaires B et T caractérisant l'immunité acquise. Au niveau tissulaire, la perméabilité capillaire crée un œdème qui va causer la nécrose de l'épithélium gingival. Les changements moléculaires favorisent la différenciation et l'activité ostéoclastique conduisant à une diminution du niveau osseux en regard de l'implant. Ces changements tissulaires expliquent à la fois la perte de couleur rosée et de la consistance ferme de la muqueuse implantaire au profit d'un tissu nécrotique, l'augmentation de la profondeur de poche lors du sondage, la présence de saignements et/ou de suppuration due à la présence de l'infiltrat inflammatoire et de nombreux débris cellulaires, et enfin la diminution du niveau osseux en regard des spires implantaires, visibles radiologiquement.

PARTIE III : EPIDEMIOLOGIE

Introduction

Le fait que la thérapeutique implantaire soit de plus en plus utilisée aujourd'hui nous amène à nous interroger sur les taux d'échec et de réussite de cette technique. Nous avons déjà vu les principaux facteurs de risque que sont la maladie parodontale, le tabac et l'hygiène, et les conséquences possibles sur la santé péri-implantaire par les mécanismes inflammatoires. Nous allons maintenant voir les résultats d'une recherche épidémiologique sur les maladies péri-implantaires avec analyse de la littérature.

Cette recherche a été effectuée en mai 2013 à partir de la base de données PubMed sur des articles en langue anglaise avec les mots clé suivants : (peri-implant disease OR peri implant disease OR periimplant disease OR periimplant lesions OR peri implant lesions OR peri-implant lesions OR peri implantitis OR periimplantitis OR peri-implantitis OR peri implant mucositis OR periimplant mucositis OR peri-implant mucositis) AND (epidemiology OR incidence OR prevalence).

Les recherches ont été limitées à 10 ans pour n'avoir que des données récentes.

La lecture des titres et des résumés a permis d'identifier différents types d'articles :

- revue de la littérature
- études transversales
- études cliniques humaines
- études cliniques animales
- études *in vitro*

Cette première recherche a permis d'identifier 121 articles.

Etant donné que la recherche était à visée épidémiologique, nous avons exclu les études *in vitro* ainsi que les études animales. Malgré ces critères d'exclusion, le critère discriminant « human » de PubMed a aussi été désactivé car il éliminait certains articles intéressants réalisés sur l'espèce humaine.

Cette recherche a été doublée d'une recherche manuelle dans la bibliographie des articles récupérés ainsi que lors de recherches annexes.

Enfin, après une première lecture, nous n'avons sélectionné que les articles portant sur des échantillons de plus de 20 individus. En effet, nous verrons plus tard que la majorité des études préconisent des échantillons suffisamment grands.

Nous avons retenu 4 revues de la littérature et 7 études transversales. Ces études ne correspondent pas à un haut niveau de preuves puisqu'elles ne sont pas randomisées. Aucune étude randomisée n'ayant été trouvée. Tous les expérimentateurs ont constitué leurs échantillons à partir de patients

ayant un rendez-vous de maintenance, ou en fixant arbitrairement deux dates entre lesquelles tous les patients ont été rappelés. Les résultats sont indiqués dans le tableau ci-dessous (Tableau 6) :

1. Revue de la littérature

1.1. Présentation

Tableau 6 : récapitulatif des revues de la littérature sur les études épidémiologiques traitant des maladies péri-implantaires

Auteur et année de parution	Mombelli 2012 [62] (NP2)	Zitzmann 2008 [110] (NP2)	Jung 2007 [36] (NP2)	Pjetursson 2004 [73] (NP2)
Titre	The epidemiology of peri-implantitis	Definition and prevalence of peri-implant diseases	A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns	A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years
Définition des maladies péri-implantaires	variable selon les études	1st EWOP (Albrektsson et Isidor 1994)	pas de PI, mucosite :	l'étude parle de "complications biologiques" puisque tous les auteurs ont une définition différente de PI et mucosite
Critères inclusion/exclusion	au moins 20 humains, pas de complication implantaire pendant au moins 1 an, avec pathologie correspondant à la définition de péri-implantite, présence de données sur PPD, BOP, S et perte osseuse, cas non sélectionnés initialement sur cette pathologie	mise en charge > 5 ans, échantillons > 50 personnes, présence de données sur PPD, BOP, S et perte osseuse. Si absence de données sur perte osseuse, alors BOP+ et PPD+ suffisent à classer dans maladies péri-implantaires	études sur plus de 5 ans, écrites en anglais ou allemand, patients ayant eu un examen clinique, prothèses sur implant précisées,	études sur plus de 5 ans, écrites en anglais, patients ayant eu un examen clinique, prothèses sur implant précisées, en cas de prothèses fixées et amovibles en bouche nécessite 2/3 de PF
Echantillons	321 articles trouvés, 29 retenus se rapportant à 23 études	683 articles trouvés, 9 retenus se rapportant à 6 études	3601 articles, 26 études sélectionnées, 10 abordent	3844 articles, 21 retenus, 3549 implants pour 1123 patients
Résultats	pas de méta-analyse possible car hétérogénéité des résultats. Conclusions : péri-implantite touche 10% des implants et 20% des patients entre 5 à 10 ans après l'implantation	mucosite : 80% des sujets, 50% des implants, PI : 28 à 56% des sujets, 12 à 43% des sites	survie implantaire : 96,8% à 5 ans mucosite : 9,7% à 5 ans, perte osseuse >2mm après 5 ans : 6,3% (!! Pas de renseignement sur BOP, PPD...)	survie implantaire : 95,4% à 5 ans, entre 85,5 et 98,6% à 10 ans, mais seulement 61,3% des patients n'avaient pas de complication à 5 ans complications biologiques : 8,6% à 5 ans

1.2. Discussion

L'étude de Mombelli et coll. (2012) [62] est une revue de la littérature sur la prévalence et l'incidence de la péri-implantite. Vingt-neuf articles se reportant sur 23 études ont été retenus sur les 322 trouvés. Pour les études non-retenues, le principal critère d'exclusion est en rapport avec la taille des échantillons. En effet, ont été exclues toutes les études basées sur moins de 20 personnes. Le deuxième critère d'exclusion concerne un biais de sélection sur certains patients en fonction de leur pathologie implantaire.

Cette étude ne nous donne pas de résultats précis sur la prévalence de la péri-implantite mais un ordre de grandeur de 10% des implants et 20% des patients sur une période de 5 à 10 ans après implantation. Ainsi, une méta-analyse des différentes études s'avère impossible du fait de l'hétérogénéité des résultats indiqués.

En effet, l'incidence de la péri-implantite (c'est-à-dire la mesure du risque pour un individu de contracter la maladie pendant une période donnée, *source* <http://www.insee.fr/fr/methodes/default.asp?page=definitions/taux-incidence.htm>) ne peut être déterminée qu'avec des études prospectives. Un état initial des patients basé sur une étude clinique et radiographique doit être réalisé selon un protocole défini par avance et l'échantillonnage des sujets doit être standardisé. Et les auteurs d'ajouter : « là où il y a un manque de documentation initiale, il est difficile de différencier la péri-implantite d'autres problèmes péri-implantaires qui peuvent avoir été développé précocément, par exemple à cause d'un mauvais positionnement de l'implant ». La prévalence (c'est-à-dire la probabilité qu'un individu tiré au hasard ait cette maladie, ou encore la mesure de la part de la population atteinte par une pathologie à un moment donné, *source* http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?ref_id=ip1123&page=sdb) se mesure, elle, grâce à des études transversales. Par exemple, l'étude de Ferreira et coll. (2006) sur 212 sujets partiellement édentés réhabilités avec 578 implants ostéo-intégrés nous présente le suivi de patients entre 6 mois et 5 ans après implantation.

Enfin, l'évolution entre la mucosite et la péri-implantite est très lente. Il est donc assez difficile de déterminer avec précision le passage de l'un à l'autre. Ce problème est surtout valable pour les études prospectives.

Zitzmann et coll. (2008) [110] reprennent cette distinction entre incidence et prévalence et arrivent au même constat, à savoir que l'analyse de la prévalence doit se faire grâce à des études transversales alors que l'incidence est étudiée sur des études longitudinales. Les études, et surtout les études transversales, doivent donner des résultats en terme de sujets plutôt que d'implants. La majorité des publications cependant donne des résultats en pourcentage d'implants. Nous pouvons nous demander quel est l'intérêt de donner des résultats en pourcentage d'implants ? Il apparaît qu'une étude basée sur un nombre d'implants donnera des résultats plus optimistes qu'une étude basée sur un nombre de patients, un patient pouvant avoir plusieurs implants en bouche. De plus, cela permet d'augmenter l'échantillonnage et contourner le biais lié au manque de patients inclus. De cette étude, d'après le nombre d'articles exclus à cause d'un échantillonnage trop petit, nous pouvons conclure que la plupart des articles traitant des implants se basent sur des données trop

peu significatives avec un niveau de preuve bien en deçà des études épidémiologiques basées sur les dents.

Cette revue de la littérature se base sur neuf publications se rapportant à six échantillons de population. Sur les 683 titres trouvés par une recherche PubMed, les principales causes d'exclusion sont :

- une mise en fonction de moins de 5 ans
- un échantillon inférieur à 50 personnes
- l'absence de données cliniques sur l'indice de saignement

Nous pouvons néanmoins nous interroger sur l'amplitude des résultats concernant l'indice de saignement sur ces 6 études, celui-ci variant de 24 à 92% des implants. Pourquoi de telles différences ? Est-ce par la différence de méthode utilisée : sonde manuelle/électronique, nombre de points de mesure, nombre d'examineurs... ? ou cela est-il proportionnel à l'ancienneté de mise en place de l'implant ? Comme l'étude de Mombelli et coll. (2012) [62], les données chiffrées sont ici approximatives, puisque la mucosite survient dans environ 80% des sujets, et la péri-implantite entre 28 et plus de 58% des sujets.

Enfin, cette étude met en évidence la nécessité de trouver une définition unique de la péri-implantite, de la mucosite et des maladies péri-implantaires en prenant pour référence le 1st European Workshop Of Periodontology de 1994 et modifiée par Heitz-Mayfield et coll. en 2008 [32].

Les deux dernières revues de la littérature sont plutôt orientées sur le taux de survie d'un implant supportant une couronne unitaire en incluant les complications biologiques mais aussi mécaniques et esthétiques. Les constatations quant aux données épidémiologiques sur les maladies péri-implantaires sont les mêmes que dans les études précédentes : tous les auteurs ne parlent pas de péri-implantite et de mucosite de façon standardisée, certains parlent de « complications des tissus mous » ou encore de « signes d'inflammation ». Tomasi et coll. (2012) [98] rappellent que : « quand on étudie la prévalence, l'incidence et les facteurs de risques d'une maladie, une définition précise de la pathologie est requise ». En utilisant une Loi de Poisson, l'étude de Jung et coll. (2007) estime le taux de complication muqueuse péri-implantaire après 5 ans à 9,7% et une perte osseuse supérieure à 2mm à 6,3%. Quand à celle de Pjetursson et coll. (2004) [73], la proportion de complications biologiques à 5 ans est de 8.6%. Ces données n'ont qu'une valeur indicative et ne permettent pas d'établir de comparaisons.

Néanmoins, ces deux études mettent en avant le fait qu'il est nécessaire de définir précisément les critères utilisés pour mettre en évidence les complications biologiques et qu'il existe encore trop de définitions différentes sur ce qu'est un succès implantaire. Les études sont en général réalisées sur des durées trop courtes. Cinq ans n'est pas suffisant pour pouvoir tirer des conclusions valables sur les taux de survie et complication implantaire. Le problème est qu'il est difficile de suivre des cohortes de patients sur une durée de 10 ans ou plus, car alors s'installent d'autres biais comme le biais d'attrition ou de résultats.

1.3. Conclusions

Ainsi, les revues de la littérature ne nous apportent que des données approximatives sur l'épidémiologie des maladies implantaire. Ayant un niveau 2 de preuves, la valeur scientifique n'est pas établie. Comme le rappelle une conclusion du 6th European Workshop on Periodontology : « il y a un nombre limité de données disponibles sur la prévalence des maladies péri-implantaires » [54]. Cela est dû au fait que malgré les critères d'inclusion et d'exclusion appliqués et la faible proportion d'articles retenus dans les revues systématiques, les échantillons de patients ne sont pas sélectionnés de façon randomisée et toutes les études ont des moyens d'investigation et des résultats qui ne sont pas assez concordants pour pouvoir les synthétiser ou permettre la réalisation d'une méta analyse. Néanmoins elles s'accordent toutes sur plusieurs points : tout d'abord, pour parler de maladies péri-implantaires, il faut avoir des définitions communes et des résultats en pourcentage d'individus plutôt que d'implants, les études de cohortes nécessitent un recrutement standardisé qui apparaisse dans l'étude. Enfin, la durée des études doit être suffisamment longue pour exclure les problèmes précoces liés à la mise en place implantaire ou à l'échec de l'ostéointégration.

2. Etudes transversales et longitudinales

2.1. Présentation

Tableau 7 : récapitulatif des études épidémiologiques traitant des maladies péri-implantaires

Auteur et année de parution	Cecchinato 2012 [16] (NP3)	Mir-Mari 2012 [57] (NP3)	Koldslund 2010 [42] (NP3)	Ferreira 2006 [26] (NP3)	Roos-Jansaker 2006 [80] (NP3)
Titre	a cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients	Prevalence of peri-implant diseases. A cross sectional study based on a private practice environment	Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss	Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects	Nine-tofourteen-year follow-up of implant treatment. Part II : presence of peri-implant lesions
Définition des maladies péri-implantaires	PI : BL >= 0,5mm, PPD >= 4mm et BOP+ présente la PI avec plusieurs degrés de sévérité en fonction de la perte osseuse	mucosite : BL > 2mm avec BOP PI : BL >= 2mm + BOP ou S pour être classés "healthy" ou stables, tous les implants doivent être healthy ou stables	mucosite : inflammation péri-implantaire sans perte osseuse détectable peri-implantite : perte osseuse détectable avec inflammation, 2 degrés de sévérité : 1) perte osseuse Rx >= 2mm et BOP/S avec PPD >= 4 ou 6mm. 2) PO Rx >= 3mm et BOP/S avec PPD >= 4 ou 6mm	mucosite : BOP peri-implantite : PPD >= 5mm + BOP/S	mucosite : processus inflammatoire affectant les tissus péri-implantaires sans perte osseuse PI: perte osseuse >= 1,8mm comparé à rx de contrôle à 1 an après mise en charge avec BOP/S

Critères inclusion/exclusion	tous les patients ayant une visite de maintenance à la clinique en 2007. exclusion des implants posés <3ans ou avec des rx inexploitable	patients engagés dans une maintenance implantaire entre janvier et juin 2010, avec suivi >1an après mise en place implantaire	prothèse supra-implantaire fonctionnelle et rx montrant toutes les spires des implants (prise en compte de la première rx ayant ces critères), PI nécessite le constat d'une perte osseuse visible sur une Rx, sinon, en présence seulement de signes cliniques => maladie péri-implantaire	patients pris en charge dans les 5 écoles dentaires de Belo Horizonte, Brésil. Exclusion des patients ayant pris des ATB 2 mois avant l'étude, des fumeurs ou ayant arrêté depuis moins de 3 ans. Les implants doivent être en fonction depuis plus de 6 mois jusqu'à 5 ans.	tous les patients implantés entre 1988 et 1992 à la Public Dental Health Service, Kristianstad,
Echantillons	133 sujets avec 407 implants	implants mis en charge entre 1 et 18 ans, 964 au total sur 245 patients	99 des 164 sujets avant été implantés entre 1990 et 2005 à l'université d'Oslo service Odontologie, soit 374 implants. 351 valables pour l'étude. Durée moyenne de mise en fonction : 7,4 ans	212 sujets partiellement édentés, réhabilités avec 578 implants ostéointégrés	218 des 294 patients avec 987 implants
BOP et Suppuration	recherche sur 4 sites par dent/implant, un seul examinateur, extérieur à l'étude	deux examinateurs, pas de données sur le nombre de sites sondés	recherche sur 4 sites par dent/implant, sonde électronique, un seul examinateur	174 sujets soit 82,1%, deux examinateurs calibrés mais un seul par patient. Sonde parodontale manuelle, 4 sites par implant/dent	un seul examinateur, 4 sites par dent/implant, sonde électronique
Profondeur de poche	recherche sur 4 sites par dent/implant, un seul examinateur, extérieur à l'étude	prise en compte de la mesure la plus profonde pour chaque dent/implant. Deux examinateurs	recherche sur 4 sites par dent/implant et notés si >= 4mm	sonde parodontale manuelle, 4 sites par implant/dent	un seul examinateur, 4 sites par dent/implant, sonde électronique
radiographies	réalisées 1 an après mise en charge et à chaque visite (pas de protocole précis décrit) et analysées par une seule personne chargée de calculer la perte osseuse après mesure en mésial et distal (seuil 0,5mm)	technique des plans parallèles, mesure du nombre de spires découvertes (Me t D, prise en compte de la plus élevée). Un seul examinateur	panoramique + status avec angulateur, (seuil : 0,4mm)	même examinateur, si PPD>= 5mm	un seul examinateur, mesure des pertes osseuses en nombre de spires découvertes (M et D, prise en compte de la plus élevée)
Résultats	perte osseuse : sur 4,8 ans : 30% des sujets et 17 % des implants ont eu une perte osseuse >0,5mm 19% des sujets et 11% des implants ont perdu plus d'1mm d'os marginal, 8% des sujets et 4% des implants ont perdu > 2mm d'os PI : 26% des patients et 8% des sites implantaires	mucosite : 208 implants/96 patients (21,6%/38,8%) peri-impantite : 88 implants/40 patients (9,1%/16,3%)	PI : entre 11,3 et 47,1% des sujets (36,6% des implants) mucosite : 39,4% des sujets (27,3% des implants)	mucosite : 362 implants/137 patients (62,6%/64,6%) PI : 43 implants/19 patients (7,44%/8,9%)	mucosite : PI : 6,6% des implants, 16% des patients après 9 à 14 ans

2.2. Discussion

Dans son étude « Prevalence of peri-implant diseases » 2012, Mir-Mari et coll. [57] énoncent les quatre autres études transversales qui suivent les recommandations du 6th Workshop in Periodontology [110] sur la prévalence de la mucosite et de la péri-implantite. Il s'agit des études menées par Roos-Jansaker et coll. (2006) [79, 80, 81], Zitzmann et Berglundh (2008) [110] Koldslund et coll. (2010) [42] et Ferreira et coll. (2006) [26]. Ces études correspondent à celles retrouvées dans notre recherche bibliographique. L'étude de Cecchinato et coll. (2012) [16] quant à elle, est postérieure à la publication de Mir-Mari [57] et s'intéresse principalement à la perte osseuse implantaire d'origine biologique ou mécanique.

Ce tableau nous montre tout d'abord que sur les 5 études, les résultats sont assez contrastés. Certains comme Ferreira et coll. (2006) [26] donnent des valeurs proches des moyennes établies par les revues systématiques, à savoir un taux de mucosite à 64,6% et de péri-implantite à 8,9% des patients. D'autres comme Mir-Mari et coll. (2012) [57] ou Roos-Jansaker et coll. (2006) [80] montrent un taux de péri-implantite aux alentours de 16%. Enfin, Koldslund et coll. (2010) [42] situent ce taux entre 11,3% et 47,1% des sujets.

Pourquoi de telles différences ? Le problème soulevé reste le même que pour les revues systématiques, chaque étude énonce ses propres critères pour définir les maladies péri-implantaires sans lien avec les études précédentes. En 1994, le 1st EWOP (Albrektson et Isidor) définit la mucosite comme une réaction réversible alors que ce terme n'est pas précisé pour la péri-implantite. Le fait que le caractère réversible ne soit pas précisé laissait-il sous-entendre également qu'aucun traitement n'était efficace ? Zitzman et Berglundh en 2008 [110] modèrent ce propos en énonçant que la maladie péri-implantaire est un terme général pour indiquer une réaction inflammatoire des tissus environnants. Cela implique que ces maladies, bien qu'impossibles à guérir, ne sont pas impossibles à traiter, c'est-à-dire trouver les moyens de les stabiliser pour empêcher leur progression. Et comme le rappellent Tomasi et coll. (2012) [98] : « pour avoir des observations comparables, le 6th Workshop on periodontology a suggéré deux définitions des maladies péri-implantaires qui pourraient être adoptées dans les futures recherches. A savoir, que le diagnostic de mucosite péri-implantaire doit être basé sur le paramètre « bleeding upon probing » (BOP), sans [signe de] perte osseuse crestale, alors que le diagnostic de péri-implantite devrait inclure à la fois « bleeding upon probing » et une perte osseuse détectable (après un an de fonction) ». Le consensus report of Working Group 4 (2012) ajoute à cette définition la possibilité de BOP ou suppuration avec ou sans approfondissement concomitant ou poche peri-implantaire.

2.2.1. Le niveau osseux

La détermination de l'incidence des maladies pré-implantaires nécessite de prendre les études longitudinales comme référence [110]. Cependant, l'étude des variations du niveau osseux péri-implantaire ne peut pas débiter à n'importe quel moment du traitement. En effet, le processus osseux d'apposition/résorption demeure très actif au début de la thérapeutique implantaire qui

comprend tout d'abord la mise en place de l'implant, puis l'ostéointégration et enfin la mise en charge. Au cours de cette période, en excluant les facteurs de risque, le remodelage tissulaire très important reste physiologique.

La mise en place d'un implant s'accompagne également d'un remodelage des tissus mous immédiatement après implantation pour les implants non enfouis ou après la mise en place de la vis de cicatrisation pour les implants enfouis. Ce remodelage correspond à la création d'un espace biologique autour de l'implant avec notamment la mise en place de la jonction épithélio-conjonctive. Un à deux millimètres d'os peut être perdu lors de la création de cet espace biologique, on parle souvent de perte osseuse « jusqu'à la première spire ». Sur les implants enfouis, après cicatrisation muqueuse, il n'y a plus de communication entre la surface implantaire et l'extérieur, l'implant peut être considéré comme en sommeil et en dehors de la perte osseuse liée au forage, la résorption osseuse ne débutera qu'après la seconde phase chirurgicale, lors de la découverte et mise en place de la vis de cicatrisation.

L'ostéo-intégration implantaire se déroule en plusieurs étapes : tout d'abord au cours des 4 à 6 semaines post-implantation, il y a apposition d'os immature de faible densité qui servira de base au remaniement biologique entre les parois osseuses et la surface de l'implant. Puis l'os initialement formé se transforme en os lamellaire mieux organisé. Enfin, la troisième étape, ou intégration fonctionnelle, débute lors de la mise en charge implantaire. L'application de nouvelles forces masticatoires transmises par l'implant au tissu osseux entraîne un remodelage et un changement d'orientation des tissus. Ce phénomène se poursuit pendant environ un an après mise en charge.

A l'issue de ces étapes, le niveau osseux, en l'absence de facteurs de risques extérieurs, tend à se stabiliser. La première conférence de consensus menée par l'EWOP rappelle également qu'au bout d'un an post implantation, une perte osseuse annuelle de 0,2 mm est une limite acceptable. Ainsi, les mesures cliniques et radiographiques de référence ne peuvent être réalisées qu'au moins un an après la mise en place implantaire. En conséquence, pour être valables, les études longitudinales ne pourront débuter qu'après ce temps nécessaire au remodelage physiologique du tissu osseux. Quant aux études transversales, déterminant la prévalence des maladies, un bilan initial sur le niveau osseux un an après implantation doit être fourni pour permettre d'informer le lecteur sur l'état et le niveau des tissus péri-implantaires un an après mise en place. En effet, une simple mesure du niveau osseux ou du nombre de spires découvertes à un moment donné ne suffit pas à affirmer la prédominance d'un processus pathologique de résorption [57]. Le niveau osseux mesuré isolément peut résulter d'un processus de remodelage au cours de la première année ou encore être le résultat d'une stabilisation après un traitement réussi.

De plus en fonction du type d'os, des obstacles anatomiques et de la région concernée, le diamètre et surtout la hauteur de l'implant, peut varier entre 6 et 12 mm ou plus. Ainsi, de ce point de vue, parler seulement en millimètres de perte osseuse ou en nombre de spires découvertes n'a que peu de sens. Ces mesures seraient à compléter avec un pourcentage de la hauteur de l'implant. Les résultats pouvant alors varier du simple à plus du double. Et selon Berglundh et coll. (2002) [8], la période d'observation du niveau osseux peri-implantaire doit être d'au moins 5 ans pour pouvoir tirer des conclusions valables.

En conclusion, il est important de distinguer une résorption biologique d'une résorption pathologique. Les études prenant le niveau osseux comme preuve d'un processus inflammatoire

pathologique doivent indiquer la date d'implantation ainsi que de mise en charge, la durée de l'étude et la perte tissulaire en pourcentage de la hauteur de l'implant pour pouvoir indiquer l'aspect évolutif et la gravité du processus.

2.2.2. Les indices de saignement, suppuration et la maintenance

Le niveau osseux ne suffit donc pas à diagnostiquer une maladie péri-implantaire. L'indice de saignement est une mesure indispensable à la détection d'un processus inflammatoire. Mais comme le rappellent Koldslund et coll. (2010) [42], un risque d'erreur de mesure est toujours envisageable de par l'angulation de la sonde, son diamètre, la pression exercée par l'examineur et l'accessibilité du site. Ainsi, les études limitant ce biais sont celles utilisant des sondes électroniques avec deux examinateurs dont le protocole a été testé et la concordance des résultats statistiquement analysée. Certaines études sélectionnés présentent des biais de résultat, en effet, Mir-Mari et coll. (2012) [57] n'indiquent pas dans le Matériel et Méthodes le nombre de sites sondés par dent ou par implant alors que les autres en indiquent 4. Pour la profondeur de poche, certaines études la prennent en compte à partir de 4 millimètres [10], d'autres prennent la mesure la plus [57], enfin, certains n'indiquent pas leurs critères [16, 26, 80].

Même si le saignement au sondage peut indiquer un processus inflammatoire, il ne peut être pris comme seule preuve de destruction du parodonte profond. En effet, un saignement au sondage indique principalement un état inflammatoire superficiel, reflet du niveau d'hygiène bucco-dentaire du patient et de son contrôle de plaque. Cependant, comme il a été vu dans la première partie, le processus de mise en place d'une flore bactérienne péri-implantaire pathogène prend plusieurs semaines à plusieurs mois. Un patient avec un faible niveau d'hygiène mais suivant les séances de maintenance tous les trois mois pourra donc limiter les conséquences d'un mauvais contrôle de plaque. Il est donc important de repérer dans les études s'il est précisé la mise en place d'un protocole de maintenance et sa fréquence.

2.2.3. L'imagerie

Un bilan rétro alvéolaire n'a pas été réalisé systématiquement dans toutes ces études, tout dépend du protocole mis en place et indiqué dans le Matériel et Méthodes. C'est pour cette raison qu'une des conclusions du Seventh European Workshop on periodontology (2011) rappelle qu'un examen clinique et radiographique devrait être réalisé après mise en place de la prothèse supra-implantaire pour obtenir une base de données servant à diagnostiquer une maladie péri-implantaire au cours des séances de maintenance [49]. Dans l'étude de Cecchinato et coll. (2012) [16], des clichés rétro alvéolaires ont été réalisés systématiquement un an après implantation et à chaque visite de contrôle. Tous les patients avec une perte osseuse supérieure à 0,5mm ont alors été rappelés pour un examen clinique. Ferreira, lui [26], utilise l'imagerie, mais seulement à partir d'une profondeur de poche de 5mm, pour confirmer une perte osseuse. Le protocole de Mir-Mari et coll. (2012) [57] prévoit de compter le nombre de spires mises à nu tout comme Roos-Jansaker et coll. (2006) [79, 80, 81] et Koldslund et coll. (2010) [42] qui comparent les clichés obtenus avec les radiographies

réalisées un an après implantation. Le principal risque d'erreur lorsqu'il n'y a pas de radiographie à un an post-implantation est la détermination de la perte osseuse. En effet, vu le nombre de systèmes implantaire et la diversité des formes, il n'est pas possible de réaliser une mesure reproductible du niveau osseux, sans avoir un repère de mesure commun. De même, le comptage du nombre de spires découvertes n'est qu'un indice puisque, par exemple, entre un implant de 6mm et un implant de 12mm, l'espace entre les spires n'est pas toujours le même selon les marques. C'est ce que nous rappellent Koldslund et coll. (2010) [42] : « parce que les implants proviennent de différentes marques avec des suprastructures différentes, un point de repère universel applicable à tous les implants ne peut être déterminé ». L'examen radiographique, même standardisé, ne peut donc être vu comme une indication précise de la santé péri-implantaire. La précision de cet examen complémentaire ne permet pas de détecter de faibles variations de la densité et du niveau osseux. Même en utilisant un angulateur, sur un implant posé de biais par rapport à l'axe du rayonnement, le niveau osseux apparaîtra distordu [91]. Son utilisation trop fréquente expose également le patient à des doses de radiation trop élevées par rapport au bénéfice apporté [62].

2.2.4. La sélection des patients

Nous avons vu dès l'analyse des revues systématiques qu'il n'y avait pas dans la littérature d'études randomisées traitant des maladies péri-implantaires. Aussi, la plupart des cohortes sont faites à partir de tous les patients rappelés pour une maintenance après avoir été implantés au sein d'un centre de soins dentaires. Quatre études ont été réalisées en milieu hospitalier ou avec des échantillons de patients traités à l'Université. La dernière (Mir-Mari et coll. 2012) [57] a été réalisée en clinique privée. L'avantage de la pratique hospitalière et universitaire est la possibilité de disposer d'échantillons suffisamment grands pour être homogènes, avec des patients compliants et des examinateurs expérimentés et calibrés. Les échantillons de patients issus de la pratique privée sont beaucoup plus hétérogènes avec des moyens de contrôle et une assiduité du patient plus limitée. Le nombre de patients par étude s'étend donc de 133 à 964. Certaines études, comme celle de Ferreira et coll. (2006) ont des critères d'exclusion pouvant fausser les résultats par rapport à une autre étude. En effet, celui-ci exclut tous les patients ayant pris des antibiotiques moins de 2 mois avant l'examen ainsi que les fumeurs et anciens fumeurs depuis moins de 3 ans. Le tabac étant l'un des principaux facteurs de risques des maladies péri-implantaires, ne pas le prendre en compte revient donc à augmenter artificiellement le taux de succès implantaire. Ainsi, la qualité des éléments se rapportant au design de l'étude sera aussi importante que la qualité de l'étude elle-même. Une étude bien menée assurera un résultat pertinent mais n'empêchera pas le risque de biais [98].

2.2.5. Succès ou survie implantaire

Les maladies péri-implantaires sont une des causes de l'échec implantaire, au même titre qu'un problème mécanique ou esthétique. La distinction entre succès et survie implantaire doit être précise. Nixon et coll. (2009) [64] (NP3) définissent le succès implantaire sur une période définie comme « [l'absence] de complications nécessitant une intervention au fauteuil ». La survie quant à

elle est définie comme la présence en bouche de l'implant et de sa prothèse indépendamment de complications biologiques ou techniques [94]. Trop d'études, selon Simonis [94], confondent survie et succès. La mobilité implantaire n'apparaît que tardivement en cas de problème biologique, de même la perte d'un implant se rencontre plus fréquemment au cours de la première année post-implantation [81] et est due à un échec de l'ostéointégration. L'implant doit alors être déposé (Heitz-Mayfield 2008)[32]. Comme il a été rappelé, il n'est possible de parler de péri-implantite qu'après avoir eu une ostéointégration réussie.

Simonis et coll. (2009) [94] rapportent dans leur étude que sur 131 implants posés sur 55 patients, 22 implants sur 12 patients ont été perdus soit une survie à 10 ans de 89,23% et 82,94% à 16 ans en terme d'implants. Parmi eux, l'infection péri-implantaire est mise en cause pour 14. Mais l'étude omet de préciser que 12 patients atteints sur 55 représentent un taux de succès de seulement 78,19% des patients. Ainsi, l'affirmation de Simonis dans sa discussion qui déclare : « la majorité des implants perdus étaient concentrés sur un nombre relativement faible d'individus » serait peut-être à moduler. De plus, aucune information n'a été fournie sur le nombre d'implants perdus par patients pour le vérifier.

En termes de chiffres, la prévalence de la péri-implantite semble augmenter au cours des années. En effet les études de 2002 la situent autour de 15% alors que les dernières études de Mombelli [62] et Mir-Mari et coll. (2012) [57] la situent respectivement à 20 et 38,8%.

Tableau 8 : Résumé des taux de péri-implantite en fonction des études

Auteur et année	% de péri-implantite*
Berglundh 2002 [8]	0 - 14,4
Renvert 2007 [77]	16
Ferreira 2006 [26]	8,9
Roos-Jansaker 2006 [80]	16
Zitzmann 2008 [110]	28 - 56
Simonis 2009 [94]	16,93
Koldslund 2010 [42]	11,3 - 47,1
Mombelli 2012 [62]	20
Cecchinato 2012 [16]	26
Mir-Mari 2012 [57]	38,8

*en % de patients

(Ces données sont à prendre avec toutes les précautions nécessaires compte tenu des observations précédentes).

2.3. Conclusions

En conclusion, bien que le sujet de ce chapitre soit l'épidémiologie des maladies péri-implantaires, il apparaît difficile de fournir des chiffres précis sur l'incidence et la prévalence de ces maladies. Les études issues d'une revue de la littérature s'accordent sur le fait qu'une méta-analyse des données n'est pas possible actuellement.

Les raisons en sont multiples. Tout d'abord parce que la définition des maladies péri-implantaires énoncée lors du 6th European Workshop on Periodontology n'est pas utilisée par tout le monde. Les examens cliniques et radiographiques ne sont pas réalisés de façon codifiée et normalisée. Il n'y a pas de point de référence pour certaines mesures, notamment sur les radiogrammes. Le recrutement des patients ne se fait pas de façon aléatoire et reste principalement cantonné à ceux des services hospitaliers concernés. Les résultats sont bien souvent donnés en nombre d'implants plutôt que de patients, ce qui minimise la sévérité des conclusions. De plus, les termes survie et succès implantaire sont souvent confondus. La durée des études, souvent rétrospectives et sur 5 ans reste trop courte et trop proche de la date d'implantation.

A la décharge des examinateurs, une étude sur une période trop longue entraîne d'autres problèmes comme le biais d'attrition, dû à la perte des coordonnées de certains patients, à leur manque d'assiduité sur la durée ou parfois à leur décès. Une étude randomisée prenant pour échantillon des patients traités en milieu privé multiplie le nombre d'intervenants et de fait diminue la probabilité d'avoir à la base un protocole de pose implantaire standardisé et reproductible. Toute conclusion d'une telle étude se verrait reproché d'un biais de résultat par la présence de facteurs de confusion. Une étude publiée en 2012 a été réalisée en ce sens [87]. Son but était de déterminer la prévalence de la péri-implantite et son traitement à l'aide d'une étude transversale orientée sur la pratique privée. Un questionnaire a été envoyé à tous les membres de la Swiss Society of Oral Implantology, soit 521 praticiens par internet ou voie postale. Celui-ci était constitué de 4 sections portant sur : le profil du praticien, le type d'implants posés (nombre/an, modèle, prothèse supra implantaire réalisée...), le suivi et la gestion de la péri-implantite, et enfin le type de thérapeutique envisagé. Concernant la prévalence de la péri-implantite, les résultats sont qualifiés de « subjectifs » et « auto-estimés » par les auteurs. Ils sont de 5-6% à 5 ans et 7-9% à 10 ans. Il n'est pas précisé si les résultats sont en pourcentage de patients ou d'implants. Ces réserves sont dues principalement à la diversité des implants utilisés et des méthodes employées. Enfin, sur une longue période, un changement ou une avancée dans la technique ou le matériel peut faire diminuer, de fait, l'intérêt de l'étude.

Ainsi, en 2007, a été créé le STROBE pour Strengthening the Reporting of OBservational Studies in Epidemiology. Issu d'une collaboration entre épidémiologistes, méthodologistes, statisticiens, chercheurs et éditeurs, son but est de fournir aux chercheurs une méthodologie ainsi que des recommandations afin d'augmenter la qualité des informations issues d'études d'observation. De nombreuses pistes sont proposées : pour améliorer la pertinence des études d'observation et pour faciliter la critique et l'interprétation des études par les analystes de la littérature, les éditeurs de revues scientifiques et les lecteurs. Il se présente sous forme de checklist de 22 items se référant au titre de l'étude, résumé, introduction, matériel et méthodes... Dix-huit items sont communs entre les études de cohortes, les études cas-témoin et les études transversales. Quatre autres leur sont

spécifiques (Vandenbroucke et coll. 2007) [100]. Des auteurs comme Tomasi et coll. (2012) [98] ou Sanz et coll. (2012) [85] ont déjà, dans leurs articles, recommandé son utilisation.

Comme indiqué dans la plupart des articles, de nombreuses nouvelles études épidémiologiques longitudinales et transversales sont nécessaires. Elles devront être basées sur des échantillons de patients compris entre 100 et 500 [57] et tenir compte de façon plus importante des facteurs de risques relatifs aux maladies péri-implantaires [81].

CONCLUSION

Les études épidémiologiques semblent montrer que le nombre de cas de péri-implantite est en constante augmentation au cours du temps. Cela peut être expliqué de plusieurs manières. Tout d'abord par le fait que de plus en plus d'implants sont posés, sur un nombre croissant de patients, mais aussi parce que cette maladie est maintenant reconnue et prise en compte. De nombreuses recherches scientifiques et industrielles sont en cours pour tenter de trouver les meilleures indications et les meilleurs matériaux possibles pour les implants de demain. Cependant, des facteurs de risques comme le tabac ou une mauvaise hygiène bucco-dentaire semblent toujours être les premiers vecteurs des maladies péri-implantaires. Enfin, une grande confusion persiste au sein des études sur ce qu'est une maladie péri-implantaire, à savoir qu'est-ce que la mucosite et qu'est-ce que la péri-implantite ? Nous avons vu au cours de cette étude que du fait qu'aucun consensus ne soit trouvé sur la définition de ces termes, ainsi que ceux de succès implantaire, survie ou échec implantaire, aucune conclusion solide ne peut être tirée et les études ne peuvent faire l'objet de méta-analyses.

Les maladies péri-implantaires sont d'origine bactérienne, liées à une modification de la composition du biofilm. Ces modifications de la flore bactérienne peuvent provenir tout d'abord d'un mauvais contrôle de plaque mais également de la présence de poches parodontales résiduelles jouant le rôle de réservoir à bactéries anaérobies pour les implants adjacents. Il semble donc indispensable que l'option implantaire soit accompagnée de séances de maintenances régulières afin de désorganiser une flore bactérienne parodontopathogène en développement. Si la cause de ces maladies est bactérienne, certains facteurs de risques peuvent les aggraver. Nous avons déjà évoqué le tabac et l'hygiène bucco-dentaire, mais certains facteurs liés au patient comme le diabète, des antécédents de maladie parodontale, des facteurs anatomiques comme la position de l'implant dans la cavité buccale, le biotype parodontal ou la proximité de lésions péri-apicales, semblent jouer également un rôle dans la sévérité de la maladie ou dans la capacité de l'hôte à assurer une défense efficace. Selon le classement de l'EBM, les niveaux de preuves se situent entre 2 et 3, sur les 110 références bibliographiques, une seule semble être de niveau 1. Ainsi, les conclusions tirées de ces études ne pourront aboutir qu'à des recommandations de grade C, parfois B mais en aucun cas de grade A. Il n'est donc pas possible de tirer des conclusions ayant une valeur scientifique établie. Cela renforce donc une idée déjà largement énoncée qu'il est nécessaire de réaliser de nouvelles études avec des échantillons de patients plus importants et sur des durées supérieures à dix ans.

Les mécanismes de ces maladies sont proches de ceux de la gingivite et de la parodontite mais certaines différences subsistent. Le caractère destructeur est lié à la chronicité de l'agression qui entraîne un déséquilibre permanent entre les processus de défense de l'organisme aboutissant à la destruction tissulaire et les mécanismes de réparation. Les différences sont liées aux variations anatomiques entre les tissus péri-dentaires et implantaires et aux variations dans les souches bactériennes rencontrées. Du fait de l'augmentation constante du nombre d'implants posés, il faut s'attendre une augmentation du nombre de cas de maladies péri-implantaires. Cependant, mieux connaître ces maladies pourra permettre de faire comprendre au patient l'intérêt de maintenances régulières qui doivent faire partie intégrante du plan de traitement. Il appartient au chirurgien-dentiste de fournir à son patient une information loyale, claire et appropriée et peut-être, comme

pour une thérapie parodontale, lui faire prendre conscience qu'aux vues des facteurs de risques déterminés, il reste le premier acteur de sa santé.

NIVEAUX DE PREUVES

Niveaux de preuves scientifiques et grade des recommandations

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature (études thérapeutiques)	Grade des recommandations
Niveau 1 (NP1) <ul style="list-style-type: none">• Essais comparatifs randomisés de forte puissance.• Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés• Analyse de décision basée sur des études bien menées	Preuve scientifique établie A
Niveau 2 (NP2) <ul style="list-style-type: none">• Essais comparatifs randomisés de faible puissance.• Études comparatives non randomisées bien menées• Études de cohorte	Présomption scientifique B
Niveau 3 (NP3) <ul style="list-style-type: none">• Études cas-témoins	Faible niveau de preuve C
Niveau 4 (NP4) <ul style="list-style-type: none">• Études comparatives comportant des biais importants• Études rétrospectives• Séries de cas	

(Source HAS)

PARTIE I :

Niveau 2

BAIG	<i>Effects of smoking on the outcome of implant treatment: A literature review.</i>
HEITZ-MAYFIELD	<i>Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators.</i>
HINODE	<i>Influence of smoking on osseointegrated implant failure : a meta analysis.</i>
KAROUSSIS	<i>Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System.</i>
KOTSOVILIS	<i>A comprehensive and critical review of dental implant placement in diabetic animals and patients.</i>
ONG	<i>Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects</i>
QUIRYNEN	<i>Infectious risks for oral implants : a review of the literature.</i>
RENVERT	<i>How do implant surface characteristics influence peri-implant disease?</i>
RENVERT	<i>Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis</i>
SCHOU	<i>Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis.</i>
STRIETZEL	<i>Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment : a systematic review and meta-analysis.</i>
VAN DER WEIJDEN	<i>Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients : a review.</i>
WAAL	<i>Differences in peri-implant conditions between fully and partially edentulous subjects: a systematic review.</i>

Niveau 3 et 4

ADIBRAD	<i>Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures.</i>
ALOY-PROSPER	<i>Marginal bone loss in relation to the implant neck surface: an update.</i>
BAELUM	<i>Implant Survival in Periodontally Compromised Patients.</i>
BAIN	<i>Implant installation in the smoking patient.</i>
BORNSTEIN	<i>Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy.</i>
BOYNUEGRI	<i>Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study</i>
CHAMBRONE	<i>Effects of occlusal overload on peri-implant tissue health : a systematic review of animal-model studies.</i>
CHECCHI	<i>Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients.</i>
CHEN	<i>Smoking, Radiotherapy, Diabetes and Osteoporosis as risk factors for dental implant failure : a meta-analysis.</i>
CHO-YAN LEE	<i>Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis.</i>
COSTA	<i>Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up</i>
ESPER	<i>The role of keratinized mucosa in peri-implant health.</i>
GALINDO-MORENO	<i>Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss : a prospective study.</i>
FERREIRA	<i>Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects.</i>
HAAS	<i>The relationship of smoking on peri-implant tissue: A retrospective study.</i>
HARDT	<i>Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support</i>
KAN	<i>In vitro bone strain analysis of implant following occlusal overload.</i>
KAROUSSIS	<i>Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis : a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System</i>
KIM	<i>Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa.</i>
KORSCH	<i>Cement-associated peri-implantitis : a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement.</i>

KOZLOVSKY	<i>Impact of implant overloading on the peri-implant bone inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa.</i>
LEE	<i>Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis</i>
LINKEVICIUS	<i>Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis.</i>
MANFREDINI	<i>Is bruxism a risk factor for dental implants? A systematic review of literature.</i>
MOMBELLI	<i>Systemic diseases affecting osseointegration therapy.</i>
NAERT	<i>Occlusal overload and bone/implant loss.</i>
ONG	<i>Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects</i>
PERSSON	<i>Smoking, a weak predictor of periodontitis in older adults.</i>
PJETURSSON	<i>Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care.</i>
QUIRYNEN	<i>Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions.</i>
ROCCUZZO	<i>Keratinized mucosa and soft tissues conditions around posterior mandibular implants.</i>
ROOS-JANSAKER	<i>Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment.</i>
ROSENBERG	<i>A comparison of Characteristics of Implant Failure and Survival in Periodontology Compromised and Periodontology Healthy Patients : A Clinical Report</i>
SALVI	<i>Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions : update on associations and risks.</i>
SCHROTT	<i>Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses.</i>
SCHWARTZ-ARAD	<i>Smoking and complications of endosseous dental implants.</i>
SERINO	<i>Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control.</i>
SHAM	<i>The effects of tobacco use on oral health.</i>
THOMAS	<i>The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopy study.</i>
TRUNINGER	<i>A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical and radiological outcome after 3 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology.</i>
VALERO	<i>Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants.</i>
VERVAEKE	<i>The effect of smoking on survival and bone loss of implants with a fluoride-modified surface : a 2-year retrospective analysis of 1106 implants placed in daily practice.</i>
WENNSTRÖM	<i>Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability ?</i>
ZHOU	<i>Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis.</i>
ZIGDON	<i>The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters.</i>

PARTIE II :

Niveau 2

BORMANN	<i>IL-1 polymorphism and periimplantitis.</i>
HUYNH-BA	<i>Association of the composite IL-1 genotype with peri-implantitis : a systematic review.</i>
JUNG	<i>A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns.</i>
MOMBELLI	<i>The characteristics of biofilms in peri-implant disease.</i>

Niveau 3 et 4

ATA-ALI	<i>Peri-implantitis : associated microbiota and treatment.</i>
BERGLUNDH	<i>Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions ?</i>
BORSANI	<i>Histochemical and immunohistochemical evaluation of gingival collagen and metalloproteinases in peri-implantitis.</i>
BOYCE	<i>TNFα and pathologic bone resorption.</i>
BULLON	<i>Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis condition, and aggressive periodontitis</i>
CULSHAW	<i>What can the periodontal community learn from the pathophysiology of rheumatoid arthritis?</i>
DUARTE	<i>Differential cytokine expressions affect the severity of peri-implant disease.</i>
GRAVES	<i>Cytokines that promote periodontal tissue destruction.</i>
HULTIN	<i>Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis.</i>
KARTHIKEYAN	<i>Biofilm on dental implants : a review of the literature.</i>
KORNMAN	<i>The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease.</i>
LAINÉ	<i>IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis.</i>
LANG	<i>Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth?</i>
LEONHARDT	<i>Microbial findings at failing implants.</i>
LINDHE	<i>The interface between the mucosa and the implant.</i>
MOMBELLI	<i>Microbiology of dental implant.</i>
NUSSBAUM	<i>How has neutrophil research improved our understanding of periodontal pathogenesis.</i>
PRESHAW	<i>How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis?</i>
QUIRYNEN	<i>Infectious risks for oral implants : a review of the literature.</i>
RENVERT	<i>Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation.</i>
SCHIERANO	<i>Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man.</i>
SHIBLI	<i>Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants.</i>
WENNERBERG	<i>Some soft tissue characteristics at implant abutments with different surface topography.</i>

PARTIE III :

Niveau 1

ZETTERQVIST	<i>A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis.</i>
--------------------	--

Niveau 2

BERGLUNDH	<i>A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years.</i>
LANG	<i>Peri-implant diseases: where are we now? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology.</i>
LINDHE	<i>Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.</i>
MOMBELLI	<i>The epidemiology of peri-implantitis.</i>
PJETURSSON	<i>A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial denture (FPDs) after an observation period of at least 5 years. I. Implant-supported FPDs.</i>
SANZ	<i>Clinical research on peri-implant diseases : consensus report of Working Group 4.</i>
TOMASI	<i>Clinical research of peri-implant diseases – quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases.</i>
ZITZMANN	<i>Definition and prevalence of peri-implant diseases.</i>

Niveau 3 et 4

CECCHINATO	<i>A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients.</i>
KOLDSLAND	<i>Prevalence of Peri-implantitis Related to Severity of the Disease With Different Degrees of Bone Loss.</i>
MIR-MARI	<i>Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on private practice environment.</i>
NIXON	<i>A retrospective analysis of 1000 consecutively placed implants in private practice</i>
SCHMIDLIN	<i>Peri-implantitis prevalence and treatment in implant-oriented private practices: A cross-sectional postal and Internet survey.</i>
SIMONIS	<i>Long-term implant survival and success : a 10-16-year follow-up for non-submerged dental implants.</i>
STOKER	<i>Long-term outcomes of three types of implant-supported mandibular overdentures in smokers.</i>

Cette table des niveaux de preuves nous montre que la plupart des articles retrouvés dans la littérature appartiennent au niveau 2 et surtout 3. Cela n'a rien d'anormal compte tenu de tous les biais qui ont été évoqués au cours de ce travail. De même, comme il a été rappelé, obtenir une étude de niveau 1 concernant des patients fumeurs ou consommant de l'alcool n'est pas défendable sur le plan éthique. Enfin, concernant l'épidémiologie, il est très difficile de constituer et de suivre sur plus de dix ans un échantillon de patients statistiquement significatif avec tous les changements de paramètres qui peuvent survenir sur une durée si longue.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ADIBRAD M, SHAHABUEI M et SAHABI M.

Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures.
J Oral Implantol 2009;**35**(5):232-237.

2. ALOY-PROSPER A, MASTRE-FERRIN L, PENARROCHA-OLTRA D et PENARROCHA-DIAGO M.

Marginal bone loss in relation to the implant neck surface: an update.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011;**16**(3):365-368.

3. ATA-ALI J, CANDEL-MARTI M, FLICHY-FERNANDEZ A et coll.

Peri-implantitis : associated microbiota and treatment.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011;**16**(7):937-943.

4. BAELUM V et ELLEGAARD B.

Implant Survival in Periodontally Compromised Patients.
J Periodontol 2004;**75**(10):1404-1412.

5. BAIG MR, RAJAN M.

Effects of smoking on the outcome of implant treatment: A literature review.
Indian J Dent Res 2007;**18**:190-195.

6. BAIN CA.

Implant installation in the smoking patient.
Periodontol 2000 2003;**33**:185-193.

7. BERGLUNDH T, LINDHE J, ERICSSON I et coll.

Soft tissue reaction to de novo plaque formation at implants and teeth. An experimental study in the dog.
Clin Oral Implants Res 1992;**3**(1):1-8.

8. BERGLUNDH T, PERSSON L et KLINGE B.

A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years.
J Clin Periodontol 2002;**29**(suppl 3):197-212.

9. BERGLUNDH T, ZITZMANN NU et DONATI M.

Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions ?
J Clin Periodontol 2011;**38**(suppl 11):188-202.

10. BORMANN KH, STUHMER C, Z'GRAGGEN M et coll.

IL-1 polymorphism and periimplantitis.
Schweitz Monatsschr Zahnmed 2010;**120**(6):510-515.

11. BORNSTEIN MM, CIONCA N et MOMBELLI A.

Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy.
Int J Oral Maxillofac Implants 2009;**24**(suppl 1):12-27.

12. BORSANI E, SALGARELLO S, MENSI M et coll.

Histochemical and immunohistochemical evaluation of gingival collagen and metalloproteinases in peri-implantitis.
Acta Histochem 2005;**107**(3):231-240.

13. BOYCE BF, LI P, YAO Z et coll.

TNF α and pathologic bone resorption.
Keio J Med 2005;**53**(3):127-131.

14. BOYNUEGRI D, NEMLI S et KASKO YA.

Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study.
Clin Oral Implants Res 2013;**24**(8):928-933.

15. BULLON P, FIORONI M, GOTERI G et coll.

Immunohistochemical analysis of soft tissues in implants with healthy and peri-implantitis condition, and aggressive periodontitis.
Clin Oral Implants Res 2004;**15**(5):553-559.

16. CECCHINATO D, PARPAIOLA A et LINDHE J.

A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients.
Clin Oral Implants Res 2013;**24**(1):87-90.

17. CHAMBRONE L, CHAMBRONE LA et LIMA L.

Effects of occlusal overload on peri-implant tissue health : a systematic review of animal-model studies.
J Periodontol 2010;**81**(10):1367-1378.

18. CHECCHI L, MONTEVECCHI M, GATTO MRA et coll.

Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients.
J Clin Periodontol 2002;**29**(7):651-656.

19. CHEN H, LIU N et XU X et coll.

Smoking, Radiotherapy, Diabetes and Osteoporosis as risk factors for dental implant failure : a meta-analysis.
PLoS ONE 2013;**8**(8):e71955.

20. CHO-YAN LEE J, MATTHEOS N et IVANOVSKY S.

Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis.

Clin Oral Implants Res 2012;**23**(5):325-333.

21. COSTA FO, TAKENAKA-MARTINEZ S, COTA LOM et coll.

Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up.

J Clin Periodontol 2012;**39**(2):173-181.

22. CULSHAW S, McINNES IB et LIEW FY.

What can the periodontal community learn from the pathophysiology of rheumatoid arthritis?

J Clin Periodontol 2011;**38**(suppl 11):106-113.

23. DE FRANCO A, ROBERTSON M et LOCKSLEY R.

Immunité, la réponse immunitaire dans les maladies infectieuses et inflammatoires.

Bruxelles : De Boeck, 2009.

24. DUARTE PM, CUTRIM de MENDONCA A, BRAZ MAXIMO B et coll.

Differential cytokine expressions affect the severity of peri-implant disease.

Clin Oral Implants Res 2009;**20**(5):514-250.

25. ESPER LA, FERREIRA S de B, KAIZER R de OF et ALMEIDA ALPF.

The role of keratinized mucosa in peri-implant health.

Cleft Palate-Craniofac J 2012;**49**(2):167-170.

26. FERREIRA SD, SILVA GLM, CORTELLI JR et coll.

Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects.

J Clin Periodontol 2006;**33**(12):929-935.

27. GALINDO-MORENO P, FAURI M, AVILA-ORTIZ G et coll.

Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss : a prospective study.

Clin Oral Implants Res 2005;**16**(5):579-586.

28. GRAVES D.

Cytokines that promote periodontal tissue destruction.

J Periodontol 2008;**79**(suppl 8):1585-1591.

29. GUYOT J.

Techniques de préservation et de reconstruction papillaire.

Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Nancy, 2010.

30. HAAS R, HAIMBOCK W, MAILATH G et WATZEK G.

The relationship of smoking on peri-implant tissue: A retrospective study.
J Prosteth Dent 1996;**76**(6):592-596.

31. HARDT CRE, GRÖNDAHL K, LEKHOLM U et WENNSTRÖM JL.

Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support.
Clin Oral Implants Res 2002;**13**(5):488-494.

32. HEITZ-MAYFIELD LJA.

Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators.
J Clin Periodontol 2008;**35**(suppl. 8):292-304.

33. HINODE D, TANABE S, YOKOYAMA M et coll.

Influence of smoking on osseointegrated implant failure : a meta analysis.
Clin Oral Implants Res 2006;**17**(4):473-478.

34. HULTIN M, GUSTAFSSON A, HALLSTROM H et coll.

Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis.
Clin Oral Implants Res 2002;**13**(4):349-358.

35. HUYNH-BA G, LANG NP, TONETTI MS et coll.

Association of the composite IL-1 genotype with peri-implantitis : a systematic review.
Clin Oral Implants Res 2008;**19**(11):1154-1162.

36. JUNG RE, PJETURSSON BE, GLAUSER R et coll.

A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns.
Clin Oral Implants Res 2008; **19**(2):119-130.

37. KAN JPM, JUDGE RB et PALAMARA JEA.

In vitro bone strain analysis of implant following occlusal overload.
Clin Oral Implants Res 2012;**25**(2):1-10.

38. KAROUSSIS IK, BRAGGER U, SALVI G et coll.

Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System.
Clin Oral Implants Res 2004;**15**(1):8-17.

39. KAROUSSIS IK, SALVI GE, HEITZ-MAYFIELD LJA et coll.

Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis : a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System.
Clin Oral Implants Res 2003;**14**(3):329-339.

40. KARTHIKEYAN S, JUNG R, MOLENBERG A et HAMMERLE C.

Biofilm on dental implants : a review of the literature.
Int J Oral Maxillofac Implants 2009;**24**(4):616-626.

41. KIM BS, KIM YK, YUN PY et coll.

Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;**107**(3):24-28.

42. KOLDSLAND, SCHEIE et AASS.

Prevalence of Peri-implantitis Related to Severity of the Disease With Different Degrees of Bone Loss.
J Clin Periodontol 2010;**81**(2):231-238.

43. KORNMAN KS, CRANE A, WANG H et coll.

The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease.
J Clin Periodontol 1997;**24**(1):72-77.

44. KORSCH M, OBST U et WALTHER W.

Cement-associated peri-implantitis : a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement.
Clin Oral Implants Res 2013;[ahead of print]

45. KOTSOVILIS S, KAROUSSIS IK et FOURMOUSIS I.

A comprehensive and critical review of dental implant placement in diabetic animals and patients.
Clin Oral Implants Res 2006;**17**(5):587-599.

46. KOZLOVSKY A, TAL H et LAUFER.

Impact of implant overloading on the peri-implant bone inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa.
Clin Oral Implants Res 2007;**18**(5):601-610.

47. LAINE M, LEONHARDT A, ROOS-JANSKER A et coll.

IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis.
Clin Oral Implants Res 2006;**17**(4):380-385.

48. LANG NP et BERGLUNDH T.

Peri-implant diseases: where are we now? – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology.
J Clin Periodontol 2011;**38**(suppl 11):178-181.

49. LANG NP, BOSSHARDT DD et LULIC M.

Do mucosistis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth?
J Clin Periodontol 2011;**38**(suppl 11):182-187.

50. LANG NP, TONETTI MS, SUTER J et coll.

Effect of interleukin-1 gene polymorphism on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population.

J Periodont Res 2000;**35**(2):102-107.

51. LEE J, MATTHEOS N, NIXON KC et IVANOVSKI S.

Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis.

Clin Oral Implants Res 2011;**23**(3):325-333.

52. LEONHARDT A, RENVERT S et DAHLEN G.

Microbial findings at failing implants.

Clin Oral Implants Res 1999;**10**(5):339-345.

53. LINDHE J et BERGLUNDH T.

The interface between the mucosa and the implant.

Periodontol 2000 1998;**17**:45-54.

54. LINDHE J et MEYLE J.

Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.

J Clin Periodontol 2008;**35**(suppl 8):282-285.

55. LINKEVICIUS T, PUISYS A, VINDASIUTE E et coll.

Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis.

Clin Oral Implants Res 2012;[ahead of print]

56. MANFREDINI D, POGGIO CE et LOBBEZOO F.

Is bruxism a risk factor for dental implants ? a systematic review of the literature.

Clin Implant Dent Relat Res 2012;[ahead of print]

57. MIR-MARI J, MIR-ORFILA P, FIGUEIREDO R et coll.

Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on private practice environment.

J Clin Periodontol 2012;**39**(5):490-494.

58. MOMBELLI A.

Microbiology of dental implant.

Adv Dent Res 1993;**7**(2):202-206.

59. MOMBELLI A et CIONCA N.

Systemic diseases affecting osseointegration therapy.

Clin Oral Implants Res 2006;**17**(suppl 2):97-103.

60. MOMBELLI A et DECAILLET F.

The characteristics of biofilms in peri-implant disease.
J Clin Periodontol 2001;**38**(suppl 11):203-213.

61. MOMBELLI A et LANG NP.

The diagnosis and treatment of peri-implantitis.
Periodontol 2000 1998;**17**:63-76.

62. MOMBELLI A, MÜLLER N et GIONCA N.

The epidemiology of peri-implantitis.
Clin Oral Implants Res 2012;**23**(suppl 6):67-76.

63. NAERT I, DUYCK J et VANDAMME K.

Occlusal overload and bone/implant loss.
Clin Oral Implants Res 2012;**23**(suppl 6):95-107.

64. NIXON KC, CHEN ST et IVANOVSKI S.

A retrospective analysis of 1000 consecutively placed implants in private practice.
Aust Dent J 2009;**54**(2):123-129.

65. NOGUCHI K, MIYAUCHI M, OKA H et coll.

Cyclooxygenase-2-dependent prostaglandin E(2) upregulates interleukin (IL)-1alpha-induced IL-6 generation in mouse cementoblasts.
J Periodontol 2007;**78**(1):135-140.

66. NUSSBAUM G et SHAPIRA L.

How has neutrophil research improved our understanding of periodontal pathogenesis.
J Clin Periodontol 2011;**38**(suppl 11):49-59.

67. ONG CTT, IVANOVSKI S, NEEDLEMAN IG et coll.

Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects.
J Clin Periodontol 2008;**35**(5):438-462.

68. QUIRYNEN M, ABARCA M, VAN ASSCHE N et coll.

Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis.
J Clin Periodontol 2007;**34**(9):805-815.

69. QUIRYNEN M, DE SOETE M et van STEENBERGHE D.

Infectious risks for oral implants : a review of the literature.
Clin Oral Implants Res 2002;**13**(1):1-19.

70. QUIRYNEN M, VOGELS R, ALSAADI G et coll.

Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions.
Clin Oral Implants Res 2005;**16**(5):599-608.

71. PERSSON RE, KIYAK AH, WYATT CCI et coll.

Smoking, a weak predictor of periodontitis in older adults.
J Clin Periodontol 2005;**32**(5):512-517.

72. PJETURSSON BE, HELBLING C, WEBER HP et coll.

Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care.
Clin Oral Implants Res 2012;**23**(7):888-894.

73. PJETURSSON BE, TAN K, LANG NP et coll.

A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial denture (FPDs) after an observation period of at least 5 years. I. Implant-supported FPDs.
Clin Oral Implants Res 2004;**15**(6):625-642.

74. PRESHAW PM et TAYLOR JJ.

How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis?
J Clin Periodontol 2011;**38**(suppl 11):60-84.

75. RENVERT S et PERSSON GR.

Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis.
J Clin Periodontol 2009;**36**(suppl 10):9-14.

76. RENVERT S, POLYZOIS I et CLAFFEY N.

How do implant surface characteristics influence peri-implant disease?
J Clin Periodontol 2011;**38**(suppl 11):214-222.

77. RENVERT S, ROOS-JANSKER AM, LINDAHL C et coll.

Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation.
Clin Oral Implants Res 2007;**18**(4):509-516.

78. ROCCUZZO M, DE ANGELIS N, BONINO L et coll.

Keratinized mucosa and soft tissues conditions around posterior mandibular implants.
J Parodontol Implantol Orale 2010;**29**(4):261-268.

79. ROOS-JANSKER AM, LINDAHL C, RENVERT H et RENVERT S.

Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors.
J Clin Periodontol 2006a;**33**(4):283-289.

80. ROOS-JANSKER AM, LINDAHL C, RENVERT H et RENVERT S.

Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions.
J Clin Periodontol 2006b;**33**(4):290-295.

81. ROOS-JANSKER AM, RENVERT H, LINDAHL C et RENVERT S.

Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions.
J Clin Periodontol 2006c;**33**(4):596-301.

82. ROSENBERG ES, CHO SC, ELIAN N et coll.

A comparison of Characteristics of Implant Failure and Survival in Periodontology Compromised and Periodontology Healthy Patients : A Clinical Report.
Int J Oral Maxillofac Implants 2004;**19**:873-879.

83. ROUX S.

RANK, RANKL et l'ostéoprotégérine : un système fondamental dans la résorption osseuse.
<http://www.rhumato.net/>

84. SALVI GE, CAROLLO-BITTEL B et LANG NP.

Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions : update on associations and risks.
J Clin Periodontol 2008;**35**(suppl 8):398-409.

85. SANZ M et CHAPPLE IL.

Clinical research on peri-implant diseases : consensus report of Working Group 4.
J Clin Periodontol 2012;**39**(suppl 12):202-206.

86. SCHIERANO G, RAMINERI G, CORTESE M et coll.

Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man.
Clin Oral Implants Res 2002;**13**(5):460-464.

87. SCHMIDLIN PR, SAHRMANN P, RAMEL C et coll.

Peri-implantitis prevalence and treatment in implant-oriented private practices: A cross-sectional postal and Internet survey.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 2012;**122**(12):1136-1144.

88. SCHOU S, HOLMSTRUP P, WORTHINGTON H et coll.

Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis.
Clin Oral Implants Res 2006;**17**(suppl 2):104-123.

89. SCHWARTZ-ARAD D, SAMET N, SAMET N et MAMLIDER A.

Smoking and complications of endosseous dental implants.
J Periodontol 2002;**73**(2):153-157.

90. SCHROTT AR, JIMENEZ M, HWANG J-W et coll.

Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses.

Clin Oral Implants Res 2009;**20**(10):1170-1177.

91. SERINO G et STRÖM C.

Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control.

Clin Oral Implants Res 2009;**20**(2):169-174.

92. SHAM ASK, CHEUNG LK, JIN IJ et CORBET EF.

The effects of tobacco use on oral health.

Hong Kong Med J 2003;**9**:271-277.

93. SHIBLI J, MELO L, FERRARI D et coll.

Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants.

Clin Oral Implants Res 2008;**19**(10):975-982.

94. SIMONIS P, DUFOUR T et TENENBAUM H.

Long-term implant survival and success : a 10-16-year follow-up for non-submerged dental implants.

Clin Oral Implants Res 2010;**21**(7):772-777.

95. STOKER G, van WAAS R, WISMEIJER D.

Long-term outcomes of three types of implant-supported mandibular overdentures in smokers.

Clin Oral Implants Res 2012;**23**(8):925-929.

96. STRIETZEL FP, REICHART PA, KALE A et coll.

Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment : a systematic review and meta-analysis.

J Clin Periodontol 2007;**34**(6):523-544.

97. THOMAS G et WILSON J.

The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopy study.

J Periodontol 2009;**80**(9):1388-1392.

98. TOMASI C et DERKS J.

Clinical research of peri-implant diseases – quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases.

J Clin Periodontol 2012;**39**(suppl 12):207-223.

99. TRUNINGER TC, PHILIPP AO, SIEGENTHALER DW et coll.

A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical and radiological outcome after 3 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology.
Clin Oral Implants Res 2011;**22**(1):20-27.

100. VANDENBROUCKE JP, von ELM E, ALTMAN DG et coll.

Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): Explanation and Elaboration.
Ann Intern Med 2007;**147**(8):163-194.

101. VALERO AM, GARCIA JCF, BALLESTER AH et RUEDA CL.

Effects of diabetes on the osseointegration of dental implants.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;**12**(1):38-43.

102. VAN DER WEIJDEN GA, VAN BREMMEL KM et RENVERT S.

Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients : a review.
J Clin Periodontol 2005;**32**(5):506-511.

103. VERVAEKE S, COLLAERT B, VANDEWEGHE S et coll.

The effect of smoking on survival and bone loss of implants with a fluoride-modified surface : a 2-year retrospective analysis of 1106 implants placed in daily practice.
Clin Oral Implants Res 2012;**23**(6):758-766.

104. DE WAAL YCM, van WINKELHOFF AJ, MEIJER HJA et coll.

Differences in peri-implant conditions between fully and partially edentulous subjects: a systematic review.
J Clin Periodontol 2013;**40**(3):266-286.

105. WENNERBERG A, SENNERBY L, KULTJE C et LEKHOLM U.

Some soft tissue characteristics at implant abutments with different surface topography.
J Clin Periodontol 2003;**30**(1):88-94.

106. WENNSTRÖM JL et DERKS J.

Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability ?
Clin Oral Implants Res 2012;**23**(suppl 6):136-146.

107. ZETTERQVIST L, FELDMAN S, ROTTER B et coll.

A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis.
J Periodontol 2010;**81**(4):493-501.

108. ZHOU W, HAN C, LI D et coll.

Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis.
Clin Oral Implants Res 2009;**20**(12):1326-1332.

109. ZIGDON H et MACHTEI EE.

The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters.
Clin Oral Implants Res 2008;**19**(4):387-392.

110. ZITZMANN NU et BERGLUNDH T.

Definition and prevalence of peri-implant diseases.
J Clin Periodontol 2008;**35**(suppl 8):286-291.

TABLE DES ABREVIATIONS

AGEs : Advanced Glycation Ends products (metabolites finaux de la glycation avancée)

AHC : Angulated Hollow Cylinder (cylindrique creux angulé)

ATCD : Antécédents

BOP : Bleeding On Probing (saignement au sondage)

Coll. : collaborateurs

EWOP : European Workshop On Periodontology (conférence européenne de parodontologie)

Fig. : Figure

HC : Hollow Cylinder (cylindrique creux)

HS : Hollow Screw (conique creux)

IL : interleukine

IV : intra veineux

mm : millimètre

nm : nanomètre

OPR : ostéoprotégérine

PCP : Periodontally Compromise Patient (patients avec parodonte compromise)

PHP : Periodontally Healthy Patient (patients avec parodonte sain)

PI : Péri-Implantite

RANK : Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B (récepteur activateur du facteur nucléaire Kappa-B)

RANKL : Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B ligand (ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire Kappa-B)

Rx : radiographie

TLR : Toll Like Receptor (récepteur de type Toll)

TNF : Tumor Necrosis Factor (facteur de nécrose tumorale)

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE	NOM	PAGE
1	Composition du biofilm entre implant sain et pathologique.	17
2	Estimation du taux de survie des implants placés chez des patients atteints de parodontite (Groupe A) et non atteints de parodontite (Groupe B) en fonction du nombre de mois après implantation [39].	26
3	Estimation de l'incidence des complications biologiques (péri-implantite) chez des patients atteints de parodontite (groupe A) et non atteints de parodontite (groupe B) en fonction du nombre de mois après implantation [39].	26
4	Effets du tabac sur la perte osseuse péri-implantaire [103].	35
5	Pourcentage d'échecs implantaires chez les patients diabétiques [101].	38
6	Incidence des complications biologiques (péri-implantite) en fonction du design implantaire et de la durée depuis l'implantation [38].	42
7	Représentation schématique de l'insertion des fibres de collagène et de la vascularisation au niveau d'une dent naturelle.	50
8	Représentation schématique de l'insertion des fibres de collagène et de la vascularisation au niveau d'un implant.	50

TABLEAUX

TABEAU	NOM	PAGE
1	Microbiote péri-implantaire sur des patients sains et avec une péri-implantite.	18
2	Classification bactérienne	19
3	Profil des études sur les facteurs de risque de maladies péri-implantaires chez des patients atteints de maladie parodontale	22
4	Influence des maladies parodontales sur les taux de succès, survie et échec implantaire	23
5	Stimulateurs et inhibiteurs du système RANK/RANKL/OPG	57
6	Récapitulatif des revues de la littérature sur les études épidémiologiques traitant des maladies péri-implantaires	60
7	Récapitulatif des études épidémiologiques traitant des maladies péri-implantaires	63
8	Résumé des taux de péri-implantite en fonction des études	69

TURBE (Emmanuel). – Les maladies péri-implantaires : épidémiologie, étiologies et mécanismes physiopathologiques. – 95f ; tabl. ; 110 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes 2014)

RESUME :

Les maladies péri-implantaires font partie des complications tardives lors d'un traitement implantaire. L'origine de ces pathologies est bactérienne mais de nombreux facteurs comme les maladies parodontales, le tabac ou l'hygiène bucco-dentaire contribuent à la mise en place de ce processus inflammatoire. Une recherche bibliographique épidémiologique a été effectuée en mai 2013 sur des articles publiés à partir de 2003. Les principales conclusions retenues sont que toutes les informations sur la prévalence ou l'incidence de ces maladies resteront difficilement comparables tant qu'il n'y aura pas eu de consensus sur les définitions de péri-implantite, mucosite, succès, survie ou encore échec implantaire.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Implantologie

MOTS CLES MeSH :

Implants dentaires – Dental Implants
Péri-implantite – Peri-Implantitis
Inflammation muqueuse - Mucositis
Epidémiologie - Epidemiology
Etiologie – Etiology
Physiopathologie – Physiopathology

JURY :

Président : Professeur Amouriq Y.
Directeur : Docteur Hoornaert A.
Assesseur : Docteur Boedec A.
Assesseur : Docteur Campard G.

ADRESSE DE L'AUTEUR :

17670 La Couarde sur Mer
emmanuel.turbe@gmail.com