

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

Année 2017

N° 029

Traitement des récessions péri-implantaires

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

Présentée et soutenue publiquement par

Charles ALLIOT
Né le 07/12/1992

Le 15 juin 2017 devant le jury ci-dessous :

Président : M. le Professeur Assem SOUEIDAN

Assesseur : M. le Docteur Alain HOORNAERT

Assesseur : M. le Docteur Benoit LE GUENNEC

Invité : M. le Docteur Guillaume CAMPARD

Directeur de thèse : M. le Docteur Christian VERNER

UNI VERSI T É DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHI RURG I E DENTA I RE	
Doyen	Pr GIUMELLI Bernard
Asseseurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile Madame LEROUXEL Emmanuelle	Madame HYON Isabelle Madame GOEMAERE GALIERE Hélène
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Madame RENARD Emmanuelle Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur ABBAS Amine Monsieur AUBEUX Davy Madame BERNARD Cécile Monsieur BOUCHET Xavier Madame BRAY Estelle Madame CLOITRE Alexandra Monsieur DRUGEAU Kevin Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur LE GUENNEC Benoît Monsieur LOCHON Damien Madame MAÇON Claire Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Madame MERCUSOT Marie-Caroline Monsieur OUVRARD Pierre Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur SARKISSIAN Louis-Emmanuel
Maître de Conférences	
Madame VINATIER Claire	
Enseignants Associés	A.T.E.R.
Monsieur KOUADIO Ayepa (Assistant Associé) Madame LOLAH Aoula (MC Associé) Madame RAKIC Mia (PU Associé)	Madame BON Nina

Mise à jour le 11/05/2017

**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 propre à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni importance.**

Le traitement des récessions péri-implantaires

Table des matières

Le traitement des récessions péri-implantaire.....	3
I-Introduction	1
II-Diagnostic	2
Définition	2
Etiologie	6
Epidémiologie	8
Les Facteurs de Risque	14
1-Diabetes	14
2-Facteurs génétiques.....	15
3-Facteurs de risque émergents potentiels	15
4-Le remaniement osseux dentoalvéolaire physiologique	15
5-Antécédents de maladie parodontale	16
6-Tabac.....	16
7-Alcool	17
Prothèse supra-implantaire.....	17
1-Le ciment de scellement	18
2-La surcharge occlusale	19
3-L'anatomie de la suprastructure	19
III-Traitements des récessions	20
Traitement non chirurgicaux	20
1-Aéropolisseur	20
2-Laser Er/YAG	21
3-Instrumentation US.....	21
4-Adjonction d'Antibiotiques.....	22
5-Conclusion du traitement non chirurgical.	22
Traitement chirurgicaux	22
1-Greffes de tissus mous.....	23
2-Lambeau d'accès.....	28
3-Chirurgie Résective	29
4- Implantoplastie	30
5-Chirurgie de comblement	30
6-Membranes utilisées seules.....	32
7-Les membranes associées aux matériaux de complements	32
8-Laser.....	34
Prévention des péri-implantites.....	37
1-Parodontologie	37
2-Muqueuse kératinisée	41
3- positionnement de l'implant.....	41
4- Protocol de pose strict	43
Ré-ostéointégration.....	44
IV- Cas cliniques	45
V-Conclusion	48

I-Introduction

L'utilisation des implants dentaires a apporté de nouvelles possibilités thérapeutiques dans le traitement des patients partiellement et totalement édentés. Les implants sont aujourd'hui une méthode de traitement pour gérer un large éventail de situations cliniques en raison de leur niveau élevé de prédictibilité et de leur bonne documentation.

Nous devons cependant garder à l'esprit que les implants dentaires ne sont pas à l'abri de complications qui peuvent être liées à une mauvaise planification du traitement, à une exécution chirurgicale et/ou prothétique inadaptée.

Un nombre important d'implants débouche sur des complications nécessitant une ré-intervention dans les cinq premières années.

La prévalence de la péri-implantite chez les patients en pratique privée inscrits à un programme de maintenance parodontale est estimée à 22% (CI :14%- 30%) avec 43% (CI :32%-54%) des patients présentant une mucosite.(1)(2)

La réhabilitation dentaire implanto-portée nécessite une maintenance régulière et une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.

Etant donnée la progression constante du nombre d'implants posés et mis en charge ces dernières années, on peut s'attendre à une augmentation en nombre des patients présentant ces complications. Celles-ci engendrent des récessions sur les tissus péri-implantaires qui vont impacter les fonctions, le confort et l'esthétique.

La prévention, le diagnostic et le traitement de ces complications péri-implantaires sont donc d'un intérêt majeur dans notre pratique quotidienne.



Photo macroscopique endobuccal de deux implants sains avec muqueuse vascularisée

II-Diagnostic

Les récessions péri-implantaires peuvent être divisées en deux d'un point de vue étiologique. Celles qui ne sont pas d'origine infectieuse et celles qui sont la conséquence d'une maladie infectieuse.

Définition

Le terme de péri-implantite a d'abord été introduit dans les années 1980 puis modifié dans les années 1990 pour décrire une maladie inflammatoire d'origine infectieuse qui entraîne une perte osseuse autour d'un implant.(3)(4)

Les maladies péri-implantaires peuvent apparaître sous deux formes (5): la mucosite péri-implantaire qui serait l'équivalent de la gingivite sur dent naturelle et la péri-implantite qui serait l'équivalent de la parodontite sur dent naturelle .

Il est généralement admis que la mucosite péri-implantaire est le précurseur de la péri-implantite car il est admis que la gingivite est le précurseur de la parodontite. Cependant, à l'inverse de la relation causale entre la gingivite et la parodontite, la mucosite péri-implantaire ne progresse pas nécessairement vers la péri-implantite(6)

La mucosite est définie comme un processus inflammatoire réversible limité aux tissus mous autour de l'implant sans perte osseuse.

La péri-implantite est le stade suivant qui va affecter le tissu osseux environnant entraînant une perte progressive autour de l'implant. Il s'agit d'un processus inflammatoire de destruction autour d'un implant en fonction. C'est un échec implantaire.

En 1993 le « 1st European Workshop of periodontology » caractérise la péri-implantite par une perte osseuse supérieure à 3 mm, un saignement au sondage et/ou une suppuration. (4)

Albrektsson1986: Les critères du succès implantaire: (7)

1. Absence de mobilité clinique
2. Absence de radio-clarté péri-implantaire
3. Perte osseuse < 0.2mm/an après la première année de mise en charge
4. Absence de signes et de symptômes cliniques tels que la douleur,
5. Taux de survie implantaire >85% à 5 ans et >80% à 10 ans

-Ces critères sont toujours d'actualités-

Il est important de souligner que le 3^{ème} critère de succès considère qu'une perte osseuse inférieure à 0,2mm/an est tout à fait normale. Or sur 10 ans, ces pertes cumulées approcheront les 2mm de résorptions osseuses engendrant de possibles récessions de la muqueuse. Il est donc primordial de se poser la question suivante ; comment prendre en charge ces complications implantaires que sont les récessions ?

Une perte osseuse péri-implantaire peut toutefois être observée la première année après la pose (la mise en charge) de l'implant. Elle est physiologique et correspond à la création d'un sulcus, d'une attache épithéliale de 1 à 2 mm et d'une attache conjonctive d'environ 1 mm (les fibres conjonctives sont parallèles à la surface de l'implant).

Les péri-implantites sont souvent asymptomatiques et habituellement détectées lors d'un contrôle chez le praticien. Celui-ci peut remarquer un saignement au sondage (8) toujours présent lors de maladies péri-implantaires (9), un changement de couleur de la gencive localement, et une baisse du niveau osseux sur une radiographie orthocentrée.

Comparés aux tissus parodontaux, les tissus péri-implantaires ne possèdent pas de ligaments et de fibres de Sharpey (collagène) dans le ciment positionnés perpendiculairement à la surface de la dent capable de ralentir la progression des maladies liées à la plaque dentaire. Au niveau de l'espace biologique le manchon de gencive crée une barrière jusqu'à l'os. C'est une véritable attache. Or au niveau de l'implant cette absence d'attache épithéliale et d'attache conjonctive permet l'apparition des lésions osseuses plus rapidement. Si la péri-implantite n'est pas diagnostiquée suffisamment tôt elle peut entraîner une complète désostéointégration de l'implant et la perte de ce dernier.

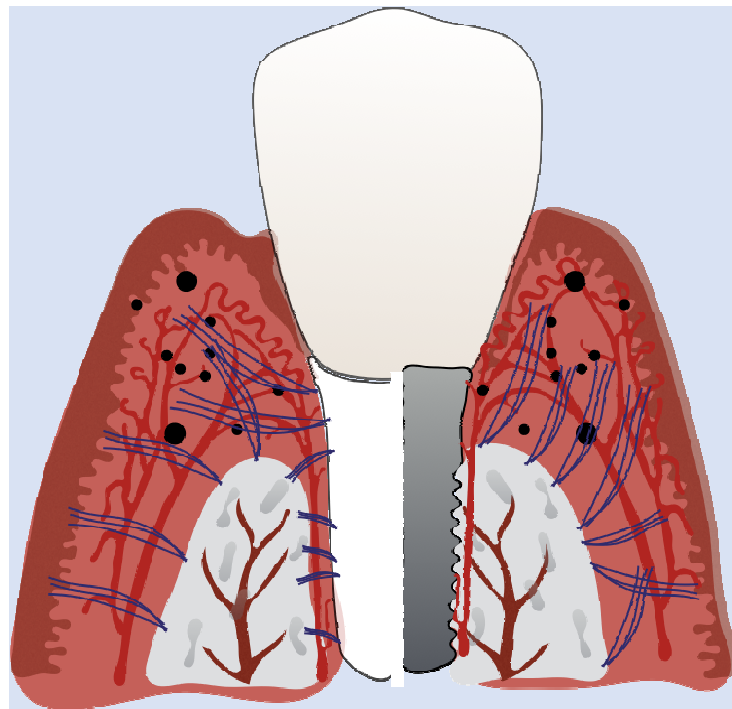


Schéma d'une dent et d'un implant en coupe avec leurs tissus de soutiens

La péri-implantite est associée à la présence sous-gingivale d'un biofilm contenant 75% de Gram négatif et de pathogènes anaérobies (bactéries fusiformes et de spirochetes). (3)

Il faut considérer la possibilité que des infections péri-implantaires bactériennes puissent aussi se produire occasionnellement à la suite d'événements non microbiens favorisant l'émergence d'un microbiote pathogène. A titre d'exemple, la fracture d'un implant peut donner naissance à une infection bactérienne secondaire et ainsi provoquer une maladie péri-implantaire purulente. Un autre exemple est l'infection péri-implantaire due à la persistance sous-muqueuse du ciment, où la présence d'un corps étranger entraîne une infection bactérienne(10)

Stuart J. Froum propose en 2012 une classification des péri-implantites en fonction de la profondeur de poche et de la perte osseuse. Le saignement ou la suppuration au sondage sont systématiquement présents.

Précocce	Profondeur de poche < 4mm Perte osseuse < 25% de la longueur de l'implant Saignement ou suppuration au sondage
Modérée	Profondeur de poche > 6mm Perte osseuse entre 25% et 50% de la longueur de l'implant Saignement ou suppuration au sondage
Avancée	Profondeur de poche > 8mm Perte osseuse > 50% de la longueur de l'implant Saignement ou suppuration au sondage

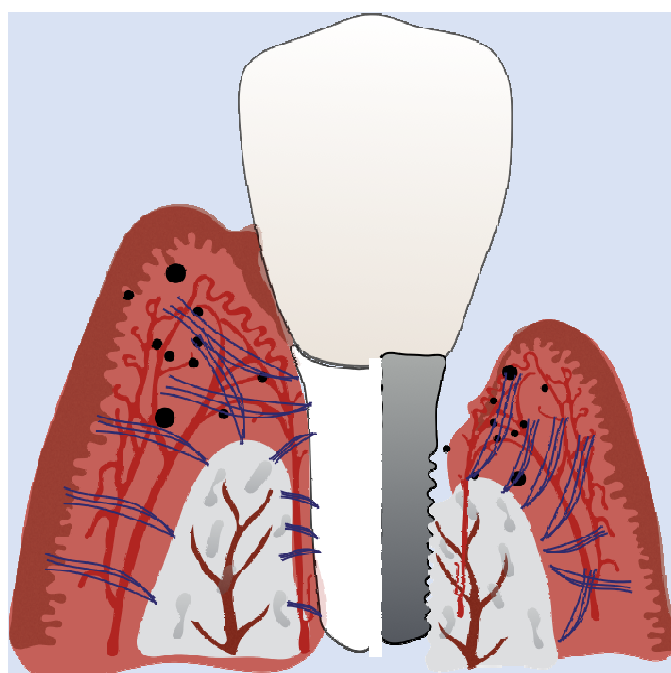


Schéma d'une péri-implantite

Les signes et symptômes typiques de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite ont été discutés à plusieurs reprises dans le cadre de conférences de consensus(11).

L'inflammation provoque des saignements et / ou la suppuration au sondage parodontal.

Le tissu marginal peut être inflammatoire, mais ces caractères ne sont pas toujours clairement visibles. A moins que l'accès à la lésion ne soit obstrué, une sonde parodontale peut être avancée de 4 mm ou plus dans le sulcus péri-implantaire. La douleur n'est généralement pas enregistrée. Le défaut osseux type est semblable à un cratère il court tout autour de l'implant et est strictement délimité. Comme l'ostéointégration parfaite est maintenue apicalement au défaut, la destruction osseuse peut progresser sans signes notables de mobilité d'implant. La mobilité indique donc une perte complète d'ostéointégration et donc la perte complète de l'implant : l'échec implantaire(12)

Qu'est-ce qui n'est pas une péri-implantite?

Bien que la formation de poches, le saignement au sondage (BOP), la suppuration et la perte d'os appartiennent aux signes cliniques de péri-implantite définissant la maladie, l'augmentation de la profondeur de sondage péri-implantaire (PPD), la BOP ou la perte osseuse péri-implantaire, comme seuls signes cliniques ne sont pas suffisants pour le diagnostic de péri-implantite.

La résorption osseuse peut également être provoquée par l'insertion profonde d'un implant (13)ou le placement d'implants trop proches les uns des autres.

Dans le cas d'implants en deux parties, l'installation de pilier a été associée à un remodelage osseux subséquent inférieur à deux spires la première année qui peut ne pas être lié à l'infection(14).Dans de tels cas, la perte osseuse marginale est communément limitée aux premières semaines après la connexion du pilier et n'est pas nécessairement la phase initiale d'une péri-implantite. La surveillance à long terme de l'implant ne devrait donc pas être basée sur des radiographies prises directement après la pose de l'implant, mais plutôt sur des documents obtenus une fois l'homéostasie tissulaire établie soit 1 an après achèvement du travail prothétique.

En outre ce n'est pas une profondeur de poche supérieure à 3mm qui définit une péri-implantite. Le type et la forme de l'implant, la forme de la connexion et la prothèse supra-implantaire vont affecter les dimensions des tissus mous péri-implantaires. Le travail réalisé par le chirurgien-dentiste pour recréer une papille en secteur esthétique peut amener à une augmentation de l'épaisseur de la gencive par rapport à la plateforme implantaire allant jusqu'à 5mm(15)

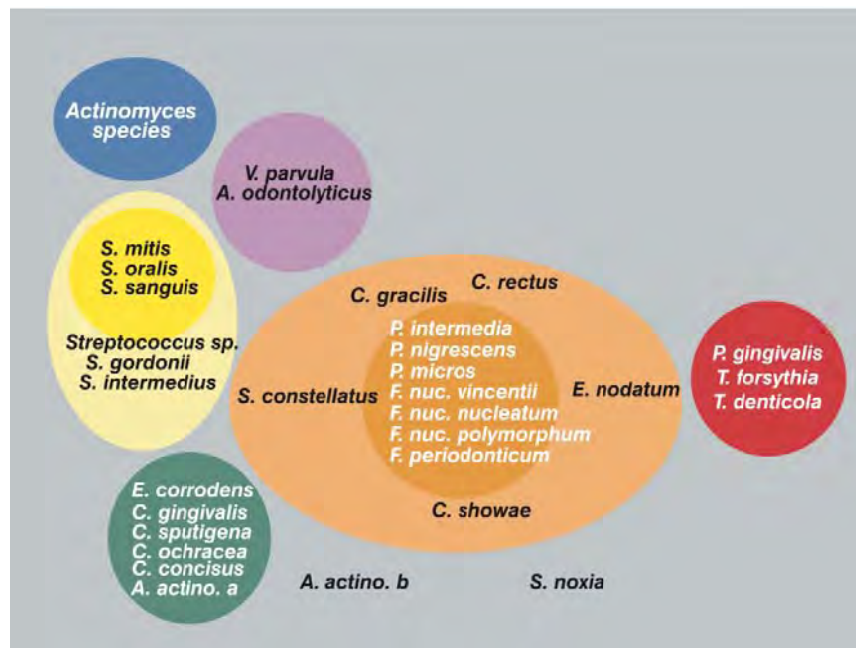
Combinée à une mucosite et à un remodelage osseux marginal dû à un positionnement de l'implant trop profond, cette situation clinique pourrait à tort être considérée comme une péri-implantite.

Etant donné que la présence d'un de ces signes isolés ne suffit pas à définir une péri-implantite, la prévalence et l'incidence de cette maladie ne peuvent être estimées précisément

en utilisant la fréquence d'apparition de ces signes indépendamment .(16)

Etiologie

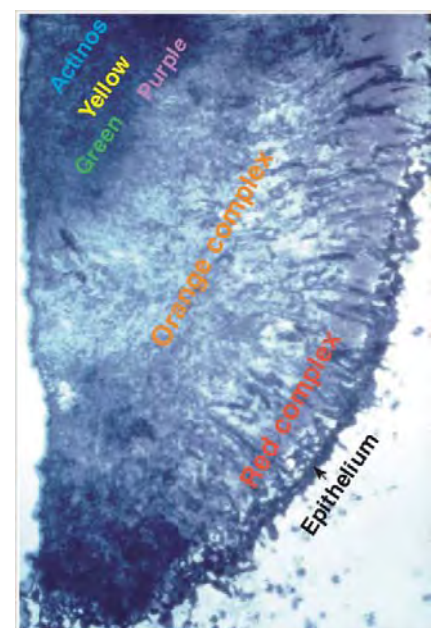
Les sulcus parodontaux et péri-implantaires sont colonisés par les même complexes bactériens.(3)On trouve cependant moins de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dans les péri-implantite et davantage de *P.micros*de *S.Aureus* ,*Paeruginosa* et *candida*SPP.



Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000 2005;35:135-187 (17)

La péri- implantite pourrait également être une infection spécifique au site avec des écosystèmes remarquablement similaires à ceux rencontrés dans les maladies parodontales. En effet, les sites présentant des implants défectueux étaient associés à de fortes proportions de microorganismes associés aux parodontites (18)(3)

Les organismes Gram négatif étaient significativement plus élevés autour des échecs implantaires. Comprenant les Bactéroïdes pigmentés noirs qui sont considérés comme des bactéries importantes dans la pathogenèse des maladies parodontales (19). La



présence de *P. Intermedia*, et la prédominance de *Bacteroides* sp. dans des échantillons de sites défailants ont été démontrées être en corrélation avec la sévérité de l'inflammation gingivale et de la profondeur de poche parodontale et représente un segment important du microbiote dans la gingivite ulcéro-nécrotique aiguë (19) Les *Fusobactéria*, également élevées de façon significatives dans les sites défailants, sont considérées comme des pathogènes opportunistes importants dans les infections orales et non orales.

Les spirochètes sont omniprésents dans les biofilms associés à la gingivite et à la parodontite et leurs proportions ont été corrélées avec la gravité de la maladie. Ils peuvent être pathogènes dans certaines maladies parodontales, et peuvent être indicatifs d'un écosystème parodontal favorisant la maladie.

Les spirochètes étaient significativement plus élevés .(3)

La description du processus inflammatoire de la mucosite péri-implantaire autour d'un implant est assez similaire à la gingivite autour des dents naturelles. Peu après la mise en place des implants, les glycoprotéines de la salive adhèrent aux surfaces de titane exposées avec une colonisation microbienne concomitante. (12,20,21)(22–26)

La formation d'un biofilm joue un rôle important dans l'initiation et la progression des maladies péri-implantaires et est essentielle pour le développement d'infections autour des implants dentaires.(12,20,25–28)

De plus, on peut aisément penser que la réponse de l'hôte est similaire à la provocation bactérienne malgré la différence structurelle entre la dent et l'implant.(29,30)

Il est prouvé que la mucosite péri-implantaire, comme la gingivite, sont réversibles lorsqu'elle sont traitées efficacement.(20,27)

Ainsi, l'élimination du biofilm de la surface de l'implant est l'objectif premier dans le traitement de la mucosite péri-implantaire.

Le péri-implantite, comme la parodontite, survient principalement à la suite d'une infection bactérienne et d'une réponse immunitaire subséquentes de l'hôte. Les résultats des études sur animaux (31)et des études transversales humaines (32)ont constaté que les espèces bactériennes associées à la parodontite et à la péri-implantite sont similaires, principalement des aérobies Gram négatif. On peut également rencontrer le *Staphylococcus aureus* dans l'initiation de la péri-implantite(32,33)

Des études ont montré que des biopsies de lésions péri-implantaires et de parodontites humaines présentaient de nombreuses caractéristiques communes(30,34).

D'après ces deux études.(35,36) , tous les implants peuvent être le siège d'une péri-implantite

L'objectif principal pour le traitement de la péri-implantite est similaire à celui du traitement de la mucosite péri-implantaire, qui est l'élimination du biofilm de la surface de l'implant.

Epidémiologie

AAP 2013 Paul ROSEN(6)

D'un point de vue clinique, les signes qui déterminent la présence de la mucosite péri-implantaire incluent le saignement lors du sondage et / ou de la suppuration, qui sont habituellement associés à des profondeurs de sondage supérieur ou égal à 4 mm et aucune perte radiographique de l'os évidente au niveau du remodelage osseux. Les résultats des rapports(37,38) qui ont évalué la prévalence des maladies péri-implantaires ont révélé que la présence de mucosites péri-implantaires était présente dans 48% des implants suivis sur 9 à 14 ans.(38) Puisque la mucosite péri-implantaire est réversible avec une intervention précoce supprimant l'étiologie(20,27), il est tout à fait possible que sa prévalence soit sous-évaluée.

Cependant, lorsque ces mêmes paramètres sont présents avec un degré quelconque de perte osseuse décelable après le remodelage osseux initial après la pose de l'implant, un diagnostic de péri-implantite est posé(7). Cela ne peut être appliqué que dans les cas où il y a eu une radiographie initiale obtenue au moment de la mise en place de l'implant. Dans l'étude de Paul Rosen de 2013 pour l'AAP il a été recommandé dans les cas où cette radiographie de base était absente d'utiliser une distance verticale seuil de 2 mm du niveau osseux marginal attendu après la modélisation post-implantation comme le seuil de diagnostic de péri-implantite.

Des différences dans l'incidence et la prévalence de péri-implantite ont été rapportées par un certain nombre d'auteurs. Plus récemment, une publication a discuté de ce problème et a noté qu'une recherche documentaire de 12 études dans lesquelles des saignements au sondage et / ou suppuration ont été détectés avec une perte osseuse radiographique concomitante a révélé huit seuils différents de la perte osseuse radiographique utilisée comme critère de maladie. Ceci a entraîné une variation de la prévalence déclarée de péri-implantite autour des implants. Par exemple, une étude a révélé que la prévalence était de 6,61% sur une période de 9 à 14 ans, de 5 autres 23% pendant 10 ans d'observation 10, et un troisième rapporté une prévalence de 36,6% avec une moyenne de 8,4 ans de chargement(39)

Le problème de l'application de seuils différents pour la profondeur de sondage et la perte osseuse radiographique pour définir la péri-implantite a été discuté en expliquant la variance dans la déclaration de la prévalence de péri-implantite. Dans une étude, la prévalence variait d'environ 11% à 47% des sujets selon le seuil utilisé(39). Bien qu'il nécessite des études probantes pour la validation, une classification des maladies péri-implantaires a été proposée pour expliquer la gravité de la maladie (40)

Tableau 1 Prévalence des mucosite et péri-implantite (6)

En 2012 A.M
prévalence et
revue de littér:

- présence d'
- implants m
- état patholo

- données su
- osseuse
- pas de mala

Après screeni
présentant les
étant :

- Les études n
- Inclusion de

Prevalence of Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis

Reference	Study Type; Implant System	N Subjects/Implants	Mean Function Time (range)	Peri-Implant Mucositis (% subjects/implants)	Peri-Implantitis (% subjects/implants)
Koldstrand et al. ¹¹ (<i>J Periodontol</i> 2010)	Cross-sectional; solid screw implants	109/351	8.4 years (1-16 years)	39.4% subjects 27.3% implants	47.1% subjects 36.6% implants
Roos- Jansåker et al. ⁵ (<i>J Clin Periodontol</i> 2006)	Cross-sectional; machined	218/999	9-14 years	—	16% subjects 6.6% implants (progressive bone loss = 7.7% implants) 14.9% subjects
Renvert et al. ¹³ (<i>Clin Oral Implants Res</i> 2007)	Cross-sectional	213/976	10.8 years (9-14 years)	59.6% subjects	
Fransson et al. ⁴ (<i>Clin Oral Implants Res</i> 2005)	Cross-sectional; Brånemark	662/3,413	5-20 year	—	27.8% subjects 12.4% implants
Rinke et al. ¹² (<i>Clin Oral Implants Res</i> 2011)	Cross-sectional;	89/- Avg 3.9 implants/patient	5.7 years (2-11.3 years)	44.9% subjects	11.2% subjects; 53% smokers + perio history 3% non-smokers
Marrone et al. ¹⁰ (<i>Clin Oral Implants Res</i> 2012)	Cross-sectional	103/266	8.5 years (5-18 years)	31% subjects 38% implants	37% subjects 23% implants
Mir-Miri et al. ¹⁴ (<i>J Clin Periodontol</i> 2012)	Cross-sectional	245/964	6.3 years (1-18 years)	38.8% subjects 21.6% implants	16.3% subjects 9.1% implants
Rocuzzo et al. ¹⁵	Longitudinal; TPS solid screw, TPS hollow screw, TPS cylinder	101/246	10 years	—	4.7% implants- perio healthy; 11.2% implants- moderate periocompromise; 15.1% implants- severe periocompromise

5) sur la
leur

la perte

articles
clusions

Il existe peu d'études transversales dans la littérature de patients ayant été traités avec des implants.

Un examen récent a rapporté la prévalence de mucosite péri-implantaire (saignement au sondage et absence de perte d'os) chez 79-90% des sujets et 50% des implants, alors que la péri-implantite a été observée chez 28-56% des sujets et 12- 43% des implants.

Ils concluent que :

- La prévalence de la péri-implantite sur une période de 5 à 10 ans après la pose de l'implant est de l'ordre de 10% des implants et de 20% des patients.

Cependant pour déterminer correctement l'incidence des péri-implantites il était nécessaire d'avoir des études possédant des données cliniques et radiologiques de référence reflétant l'état après cicatrisation initiale et remodelage ainsi que des échantillons de population plus représentatifs. Il est donc nécessaire d'utiliser une méthode d'échantillonnage précise et définie.

Ces études ne sont actuellement pas disponibles.

- Toutes les publications incluses dans cette méta-analyse fournissaient des données provenant d'échantillons de commodité, de patients qui ont été traités dans un centre clinique pendant une certaine période, et la plupart des données étaient transversales ou collectées rétrospectivement. Les échantillons de commodité peuvent ne pas être représentatifs de la population cible générale.
- Une forte fréquence de saignement au sondage de l'ordre de 80% a été notée dans plusieurs études (38,41)(39)

Cependant les auteurs se sont demandés dans quelle mesure le saignement seul indique la présence d'une pathologie en ce qui concerne la maladie parodontale des dents naturelles.

Le saignement peut être induit facilement aux dents avec une parodontite non traitée avec une sonde émoussée. Cependant, le saignement au sondage, seul, surestime la présence d'inflammation gingivale chez des sujets parodontalement sains (Lang et al., 1991) ainsi que chez des patients traités avec succès sans maladie résiduelle (Karayiannis et al., 1992). Le saignement au sondage est en outre un mauvais pronostic de la future perte d'attachement parodontale (Claffey & Egelberg 1995).

On ne sait pas encore si le saignement lors du sondage péri-implantaire est associé à un risque accru de péri-implantite.

La différence de proportion entre la fréquence de saignement au sondage et de péri-implantite cliniquement observées dans les différentes études de cohorte suggère un haut taux de faux positifs. Par exemple l'insertion d'une pointe de papier autour de l'implant va induire à 80% un saignement même chez des patients suivis dans des programmes de maintenance.(41)

Cela ne veut pas dire que la surveillance des saignements lors du sondage péri-implantaire n'a pas de valeur clinique. Pour les dents naturelles, il a été démontré que l'absence de saignement indique une situation saine et sûre (Lang Et coll. 1990).

Du point de vue de la prophylaxie, il peut y avoir une envie de viser l'absence de saignement au sondage, dans la mesure où l'on reste conscient que cette approche peut conduire à un sur-traitement, ce qui est un problème courant dans la prophylaxie.

Dans l'étude de Koldslund et al.(39), la prévalence variait de 11% à 47% en fonction de la façon dont la perte osseuse péri-implantaire a été interprétée radiologiquement et du seuil de profondeur de poche utilisé comme limite.

Une différence de prévalence en ce qui concerne le tabagisme a été signalée dans trois études (42–44) Dans les trois cas, le tabagisme était associé à une prévalence accrue de péri-implantite.

Des antécédents de parodontite ont également été associés à une prévalence plus élevée de péri-implantite. Dans quatre études, ce problème a été spécifiquement traité (Karoussis et al., 2003, Simonis et al., 2010, Lee et al., 2012, Roccocozzo et al., 2012). Dans ces études, la péri-implantite a été détecté plus de deux fois plus fréquemment chez les patients atteints de parodontopathies que chez les sujets normaux.

Dans toutes ces études(41,45,46) Rodrigo et al. 2011) la thérapie interceptive pour les symptômes de mucosite péri-implantaire ou de péri-implantite était nécessaire de temps en temps, mais les cas catastrophiques de pathologie péri-implantaire avancée étaient rares. Dans les systèmes de soins dentaires modernes qui incluent des contrôles réguliers, les cas de péri-implantites avancées doivent plus rarement être observés, car interceptés plus tôt.

En 2006 Roos-Jansaker et al. publient dans le *journal clinic of periodontology* une étude sur l'analyse des lésions péri-implantaires après 9 à 14ans de mise en fonction(38). Ils analysèrent 218 patients et 999 implants.

La prévalence de péri-implantite calculée ici fut de 20,4% des patients et 7,7% des implants. Ce qui concorde avec les résultats de la revue de littérature de Mombelli et al (16) Cependant les table 6,7 et 8 de leur publication nous montrent bien que la variabilité des seuils pris en compte pour définir la péri-implantite joue énormément sur les résultats obtenus.

Table 6 Prévalence (%) de la profondeur de poche (sans prendre en compte le niveau osseux) mesuré à 4 sites de l'implant et saignement/suppuration sur 218 patients et 994 implants.

	Profondeur de poche >4mm		Profondeur de poche >5mm		Profondeur de poche >6mm	
	saignement	Pas de saignement	saignement	Pas de saignement	saignement	Pas de saignement
Patients	76.6	11.0	40.8	2.3	18.3	0.9
Implants	48.1	12.3	19.0	3.4	7.0	0.9

Table 7 Prévalence (%) des lésions péri-implantaires mise en évidence par différents niveaux osseux en complément de la profondeur de poche(PPD) et du saignement/suppuration

	PPD <3mm		PPD >4mm		PPD >5mm		PPD >6mm	
	saignement	Pas de saignement	saignement	Pas de saignement	saignement	Pas de saignement	saignement	Pas de saignement
Niveau osseux au col de l'implant								
Patients	35.0	15.0	48.0	20.4	16.0	3.7	3.7	1.4
Implants	14.1	4.8	16.0	5.6	4.4	0.9	1.0	0.3
Niveau osseux à 1 ou 2 spires								
Patients	49.0	21.3	53.7	21.3	21.8	6.0	9.7	1.4
Implants	13.6	6.0	13.7	5.7	5.2	1.4	2.2	0.3
Niveau osseux à 3 ou 4 spires								
Patients	13.4	6.5	28.7	7.0	12.5	2.8	3.7	1.4
Implants	3.4	1.4	7.0	1.5	2.9	0.5	0.9	0.2
Niveau osseux au-delà de 5 spires								
Patients	5.5	2.3	18.5	4.6	8.3	2.8	3.2	0.9
Implants	1.3	0.4	4.3	1.1	1.9	0.6	0.8	0.2

Table 8 Prévalence (%) des changements du niveau osseux en fonction de différents taux de pertes ou de gain et du saignement suppuration du patient, pour 216 patient et 987 implants mesurés en mésial et en distal des implants entre la radio de control à 1 an et le control final.

	Saignement/suppuration	Pas de saignement/suppuration
Pas de perte osseuse		
Patients	79.2	6.0
Implants	42.2	14.2
Perte osseuse à 1 ou 2 spires		
Patients	55.6	4.2
Implants	18.2	7.0
Pertes osseuse à 3 ou 4 spires		
Patients	14.4	0.5
Implants	4.6	0.8
Pertes osseuses supérieures à 5 spires		
Patients	7.4	0.5

Implants	2.0	0.3
Gain d'os de 1 à 2 spires		
Patients	24.1	1.4
Implants	8.0	2.2
Gain d'os de 3 à 4 spires		
Patients	1.4	0.5
Implants	0.4	0.1

Si l'on ajoute la présence de pus et ou de saignement à la définition de la péri-implantite ces chiffres tombent à 16,4% et 6,6%.

La mucosite péri-implantaire a été définie comme un processus inflammatoire affectant les tissus autour d'un implant ostéointégré sans perte d'os support, et la péri-implantite comme un processus inflammatoire affectant les tissus autour d'un implant ostéointégré avec perte d'os (Albrektsson & Isidor 1994). Si ces critères de définition des deux entités avaient été appliqués dans ce papier, 30,1% des implants auraient été diagnostiqués comme présentant une mucosite péri-implantaire et 43,3% comme péri-implantite.

Il semble important de rappeler que la perte osseuse doit être calculée après cicatrisation complète et non pas après la pose de l'implant

Un autre point de variabilité de la prévalence des lésions péri-implantaires peut être expliqué par les différents biais présents dans cette étude. Les temps d'observation des patients pour chaque étude ne sont pas systématiquement les mêmes, et certaines études proposent un programme de maintenance tandis que d'autres non.

En 2015 Derks et Tomasi (1) publient une méta-analyse de la prévalence des péri-implantites sur 15 articles dont certains cités plus haut (38,39)(47). Ils obtiennent le taux de 21,7% de péri-implantites et de 42,9% de mucosite.

En 2012 la **troisième conférence de consensus de l'EAO** indique les résultats suivants :

La prévalence de la péri-implantite sur une période de 5 à 10 ans après la pose de l'implant est de l'ordre de 10% des implants et de 20% des patients

Les différences dans la définition de la péri-implantite ont donné lieu à un large éventail de valeurs déclarées de prévalence.

Ces différences comprennent l'utilisation de différents seuils de perte osseuse, de paramètres inflammatoires (BOP, PPD) et de différences dans la combinaison de ceux-ci.

En outre, les échantillons de l'étude peuvent ne pas être représentatifs de la population cible générale pour le traitement d'implant.

La résorption osseuse péri-implantaire précoce peut être causée par un remodelage, qui peut ne pas être lié à une infection.

La surveillance à long terme de l'implant ne doit pas être basée sur des radiographies prises directement après le placement de l'implant, mais plutôt sur des enregistrements obtenus 3

mois après l'achèvement du traitement une fois l'homéostasie tissulaire établie. Les facteurs qui ont été montrés pour affecter la prévalence de péri-implantite incluent le tabagisme, l'hygiène bucco-dentaire pauvre, et des antécédents de parodontite.

Les Facteurs de Risque

Bien que l'étiologie primaire soit de nature infectieuse, les indicateurs de risque tels que la mauvaise hygiène bucco-dentaire, le tabagisme, les antécédents de maladie parodontale, le diabète, les caractéristiques génétiques, la consommation excessive d'alcool et le type de surface de l'implant peuvent contribuer au développement de la péri-implantite.

1-Diabetes

La preuve concernant l'association entre diabète et péri-implantite est limitée en raison du petit nombre d'études, seulement 4 revues systématiques(48–51)ont indiqué que les preuves actuelles ne permettent pas de conclure définitivement que les patients diabétiques ont une incidence plus élevée de péri-implantite. Ces examens ont également souligné que le contrôle du diabète est un facteur important.

Un taux de glycémie élevé peut affecter la réparation tissulaire et les mécanismes de défense de l'hôte, car le contrôle du diabète affecte la fonction des neutrophiles.(52)En conséquence, le

diabète peut perturber l'homéostasie du collagène dans la matrice extracellulaire et est associé à la dysfonction des neutrophiles et au déséquilibre du système immunitaire. Ainsi, la capacité de réparation des tissus⁽⁵³⁾ et les mécanismes de défenses (54) des patients diabétiques contre la plaque dentaire sont altérées. D'autres études de cohortes prospectives sont nécessaires pour clarifier l'association entre diabète et péri-implantite.

2-Facteurs génétiques

Les variations génétiques ont été citées comme un facteur de risque de péri-implantite. Cependant, l'association entre le polymorphisme du gène IL-1 (codant pour l'interleukine 1) et la péri-implantite reste à déterminer, car des résultats contradictoires existent. Une revue systématique(55) avec 27 articles pertinents n'a trouvé aucun consensus parmi les études examinées. Si certains cofacteurs sont présents, le polymorphisme IL-1 seul ne peut pas être considéré comme un facteur de risque pour les pertes osseuses. Une autre étude(56) sur le polymorphisme du gène de l'IL-1RN a conclu qu'elle était associée à une péri-implantite et pouvait représenter un facteur de risque.

De futures études dans ce domaine sont certainement nécessaires pour déterminer le rôle de la génétique et quels marqueurs, le cas échéant, peuvent fournir une indication sur la susceptibilité du patient.

3-Facteurs de risque émergents potentiels

Les efforts de recherche continuent d'explorer d'autres domaines qui pourraient avoir un impact sur le développement et l'étiologie de la péri-implantite. Ceux-ci incluent :

- l'arthrite rhumatoïde (57)
- augmentation du temps de mise en charge(58)
- la consommation d'alcool.

Une étude plus approfondie déterminera la pertinence de leur inclusion

4-Le remaniement osseux dentoalvéolaire physiologique

En l'absence de ligament, l'ostéointégration des implants conduit à une immobilité totale. Le parallèle peut être fait avec les dents ankylosées. La croissance alvéolaire se fait sur une surface libre par apposition osseuse. Un implant, ou une dent ankylosée, n'ont pas de surface libre. Il n'existe donc pas de processus de croissance autour des implants. Les implants comme les dents ankylosées ne suivent pas les changements continus des procès alvéolaires, comme le font les dents adjacentes.

Après cinq ans, 60 % des couronnes implanto-portées postérieures n'ont plus de point de

contact avec les dents adjacentes, ce qui entraîne dans 40 % des cas des tassements alimentaires avec des conséquences parodontales importantes (59). Une infra position peut également apparaître.

L'infra position peut avoir des conséquences remarquables dans le cas de pose d'implants dans le secteur antérieur maxillaire. L'impact esthétique peut être discret par une ouverture du point de contact, un changement dans le volume et l'aspect des tissus péri-implantaires et un léger décalage des bords incisifs avec les dents adjacentes ou plus marqué par un décalage important des bords incisifs et une infraclusion. Dans les cas complexes, un décalage vestibulaire de l'implant peut entraîner une perte osseuse associée à une récession gingivale.

Un certain nombre de facteurs de risques majeurs ont été identifiés pouvant conduire à l'établissement et la progression de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite. (60)

5-Antécédents de maladie parodontale

Les revues systématiques de Klokkevold 2007 ; Schou 2006 Karoussis 2007 Van der Weijden 2005 (61–64) ont indiqué que bien que le taux de survie de l'implant ne soit pas affecté par les antécédents parodontaux, la péri-implantite est plus fréquente chez les patients ayant des antécédents de parodontite. Les résultats de ces revues systématiques, bien qu'ils montrent une corrélation positive, pourraient être influencés par des hétérogénéités dans le profil du patient et la conception des études incluses. Des études de cohortes mieux conçues sont nécessaires pour renforcer la relation entre les antécédents de maladie parodontale et la péri-implantite.

6-Tabac

La fumée de cigarette contient des milliers de produits chimiques, y compris plusieurs carcinogènes et s'est révélée être un facteur de risque important en favorisant diverses maladies comme le cancer, les maladies vasculaires, et les maladies parodontales. Il a été rapporté que l'augmentation de l'incidence de ces maladies chez les fumeurs peut être due à l'inhalation chronique de ces produits chimiques qui modifient les défenses immunitaires.

Lorsque la fumée de cigarette est inhalée, le premier site en contact avec la fumée est la cavité buccale, donc l'épithélium gingival. En effet, des études *in vitro* ont montré que la fumée de cigarette et la nicotine nuisaient non seulement à la migration, à l'attachement et à la prolifération des fibroblastes gingivaux et des cellules du ligament parodontal, mais également à l'expression des molécules d'adhésion des neutrophiles.

La fumée de cigarette est un inducteur bien connu du stress oxydatif. L'exposition de cellules humaines, tels que les monocytes et les macrophages, à la fumée de cigarette a révélé une perturbation de l'homéostasie Red-Ox, une régulation négative de l'expression des gènes antioxydants. En outre, l'effet délétère de la fumée de cigarette sur les cellules gingivales a été

rapporté dans la dérégulation du cycle cellulaire des fibroblastes gingivaux. En effet, des analyses d'expression génique ont montré l'activation de plusieurs gènes apoptotiques après exposition à la fumée de cigarette.

Cigarette électronique

L'étude du Dr Mahmoud Rouabhia publiée en 2017 sur les effets de la cigarette électronique conclue à un effet délétère de celle-ci sur la muqueuse buccale. En effet après analyse les vapeurs de la cigarette électronique altéreraient la morphologie cellulaire, auraient un effet promoteur de l'apoptose des cellules épithéliales gingivales et engendreraient une fragmentation de l'ADN des cellules épithéliales.

Trois études systématiques ont conclu à l'existence d'un risque accru de péri-implantite chez les fumeurs, avec des odds ratio allant de 3,6 à 4,6(48,49,61).

De plus, les études de cohorte et les études transversales ont souvent associé le tabagisme à des échecs d'implant plus élevés.

Une étude⁽⁶¹⁾ a rapporté que 78% des implants chez les fumeurs étaient concernés par une péri-implantite, tandis que chez les non-fumeurs, ce chiffre était de 64%. Plus récemment, une étude transversale a démontré que les fumeurs avaient un odds ratio de 3,8 de développement de la mucosité péri-implantaire et un odds ratio de 31,6 de développement de la péri-implantite. (44)

7-Alcool

Une étude clinique prospective⁽⁶⁵⁾ a été menée pour explorer le lien possible entre la perte osseuse péri-implantaire et le tabagisme ainsi que la consommation d'alcool. Cent quatre-vingt-cinq patients qui avaient reçu 514 implants ont été suivis durant trois années. La perte osseuse marginale péri-implantaire a été évaluée par radiographie panoramique digitale et des techniques d'analyse d'image. L'analyse à multi-variantes a montré que la perte osseuse marginale péri-implantaire était significativement en relation avec une consommation quotidienne de 10 g d'alcool (soit l'équivalent d'un verre), de tabagisme et de plus importants niveaux de plaque dentaire et d'inflammation gingivale. Les résultats présents indiquent qu'une consommation alcoolique et tabagique journalière peut avoir une influence négative sur la prévision à long terme du traitement, produisant une perte osseuse péri-implantaire et compromettant la prothèse sur implant.

Sachez ce que vous buvez

Sachez ce qu'est une unité d'alcool et combien en contient votre boisson

1 verre standard = 10g d'alcool pur



Prothèse supra-implantaire

1-Le ciment de scellement

Il existe différentes façons de fixer une prothèse sur un implant : la sceller ou la transvisser. On remarque un plus grand nombre de péri-implantites sur les prothèses scellées sur implants que pour les transvissées.

Un problème croissant a été l'élimination incomplète du ciment laissé dans l'espace sous-gingival autour des implants dentaires.(66) La couronne scellée en implantologie est une pratique courante. Il est tout à fait plausible que le ciment soit laissé en excès en raison du positionnement de l'implant et de la conception de la supra-structure. Sa présence dans le sulcus peut entraver les efforts de thérapie mécanique non chirurgicale pour accéder à l'espace sous-gingival.

Linkevicius et al en 2011 ont démontré qu'il était impossible de nettoyer les excès de ciment autour des implants avec des limites infra-gingivales surtout si celui-ci est positionné à ou au-delà de 2mm.

Avec l'aimable autorisation du Dr Christian VERNER

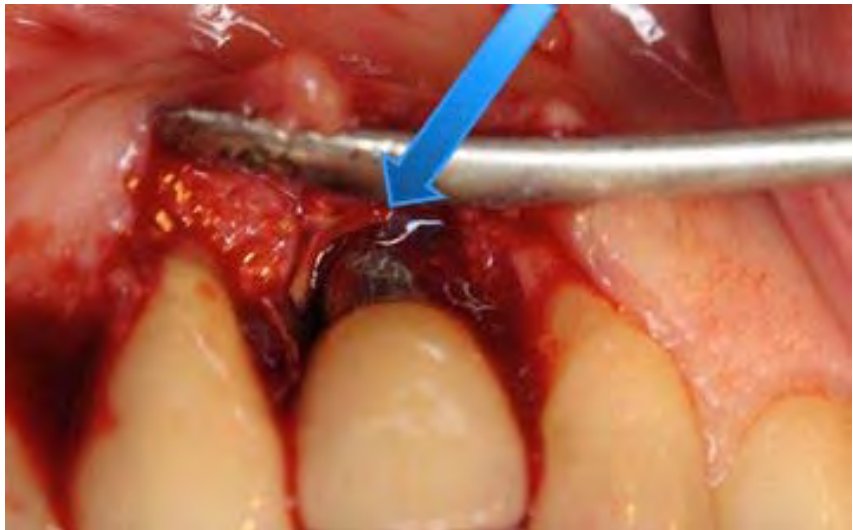
Une étude clinique rétrospective (67) de 129 implants sur 5 ans a fourni comme résultats:

- 85% de péri-implantites si restes de ciments avec ATCD de parodontite
- 60% de mucosites si restes de ciments sans ATCD de parodontite

On en conclut que du ciment résiduel associé à des antécédents de maladie parodontale potentialise le risque parodontal de façon importante.

De plus la plupart des ciments utilisés pour sceller les couronnes sur implants sont indétectables à la radiographie de contrôle.(68) L'inflammation des tissus péri-implantaires engendrée par le ciment de scellement peut être expliquée par sa rugosité qui à elle seule pourrait causer l'inflammation. Mais aussi par sa topographie qui crée un environnement propice au développement bactérien.

Keith et al. en 1999(69) ont montré la bien meilleure adaptation des restaurations vissées sur l'implant par rapport aux restaurations scellées.



2. La surcharge occlusale

L'une des difficultés à mener des études cliniques sur ce sujet repose sur la définition de la surcharge occlusale. Les différences dans l'ampleur, la durée, la direction et la fréquence de la charge occlusale appliquée et le seuil de tolérance de l'hôte sont les raisons sous-jacentes des rapports contradictoires observés. Plusieurs mécanismes pour lesquels une surcharge occlusale peuvent conduire à une péri-implantite sont concevables. Les implants sont considérés comme moins tolérants à la charge occlusale non axiale par rapport aux dents en raison d'un manque de ligament parodontal. Des études suggèrent que la charge occlusale est concentrée à l'os marginal de l'implant. L'os se remodèle en réponse à la force exercée. Un stress excessif peut causer une micro-fracture dans les os et une éventuelle perte osseuse. (70–72)

De plus une récente revue systématique (73) suggère que la surcharge occlusale est positivement associée à une perte osseuse marginale péri-implantaire. Cependant, une mauvaise hygiène bucco-dentaire reste le principal facteur causal. Ainsi, le rôle de la surcharge occlusale sur la péri-implantite nécessite une investigation plus poussée avec une définition plus précise de la surcharge occlusale.

Le diagnostic différentiel de péri-implantite devrait donc inclure la recherche d'une cause sous-jacente spécifique, même si la suppuration, ou la présence d'un biofilm indique une infection bactérienne.

3- L'anatomie de la suprastructure

La prévention des complications biologiques passe aussi par une conception correcte des prothèses sur implants.

Le prothésiste doit y ménager un espace suffisant pour les instruments d'hygiène bucco-dentaire.

Les pontiques et les extensions doivent avoir des surfaces convexes polies et faciles à nettoyer. Ceux-là dans le but de maintenir une hygiène parfaite.

Les prothèses doivent donc être parfaitement adaptées aux tissus mous péri-implantaires afin d'éviter toutes récessions réactionnelles à un aménagement d'espace biologique.

III-Traitements des récessions

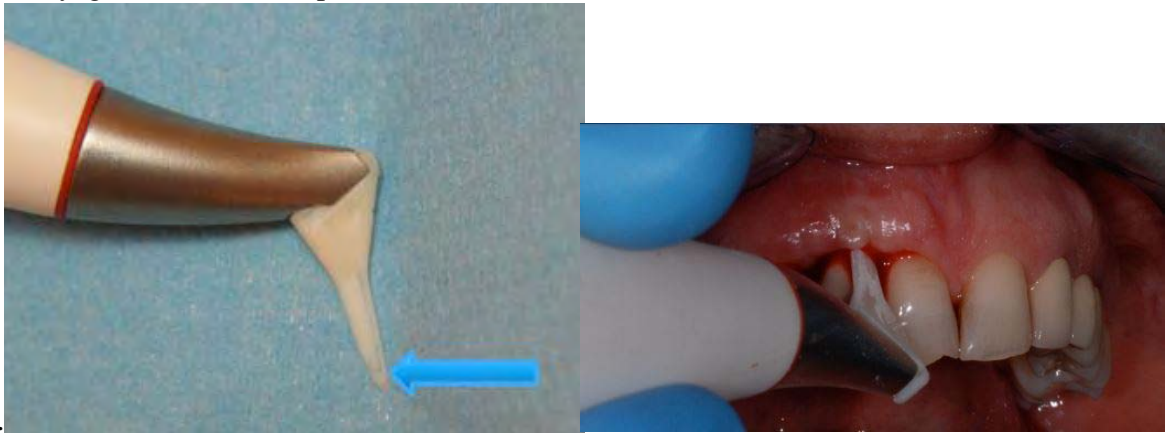
Traitement non chirurgicaux

Comme la péri-implantite est comparable en plusieurs aspects (notamment clinique et étiologique) à la parodontite, les techniques utilisées pour traiter les parodontites ont été adoptées pour tenter de traiter les péri-implantites.

Ces traitements, qu'ils soient chirurgicaux ou non ont comme objectif commun l'élimination du biofilm bactérien et le rétablissement des fonctions et des structures.(74)

1-Aéropolisseur

L'aéropolisseur (perio-flow) consiste en une projection d'une poudre de faible granulométrie de particules d'acides aminés glycine ou de bicarbonate de sodium ; il est utilisé pour le nettoyage des surfaces implantaire en titane.



Ici sont présentées un embout d'aéropolisseur et la façon dont il est positionné dans le sulcus.

L'application répétée de cette poudre a été associée à une élimination complète du biofilm sans causer de dommages majeurs aux surfaces de titane de l'implant (sablées et mordancées à l'acide) (75)

Sur la base des données in vitro actuellement disponibles, les dispositifs aéro-abrasifs peuvent représenter un outil prometteur pour le traitement des maladies péri-implantaires (76).

Le polissage à la poudre de glycine de la surface implantaire sans utiliser d'agent antimicrobien a abouti à des valeurs de saignement au sondage significativement plus faibles par rapport à un débridement mécanique réalisé avec des curettes en carbone et à une application sous-muqueuse adjuvante de gel de chlorhexidine à 1% à 3 mois de suivi (77).

Le but de l'étude de Moëlle et al en 2010 est d'évaluer l'innocuité, l'acceptation du patient et l'effet microbiologique à court terme d'un nouveau dispositif de polissage à l'air chez les patients avec des poches résiduelles ≥ 5 mm(78)

Enfin, il faut souligner que l'aéropolissage n'était associé à aucun événement indésirable (par

exemple formation d'emphysème), démontrant ainsi la sécurité clinique de ce dispositif spécifique pour le débridement supra et sous-muqueux aux sites de mucosite et de péri-implantite (Renvert et al., 2010, Sahm et al., 2011, De Siena et al., 2014, Ji et al., 2014, John et al 2015, Riben-Grundstro M et al., 2015).

Bien que le traitement non chirurgical soit efficace dans le traitement des mucosites, il ne permet pas de traiter de façon complète les péri-implantites.(79)

Des revues systématiques récentes sur le traitement de la péri-implantite ont révélé que le débridement sous-muqueux mécanique seul avait un effet très limité sur les signes cliniques de péri-implantite.

2-Laser Er/YAG

Muthukuru en 2012 analyse 3 études (Schwartz 2005/2006 et Renvert 2011) qui utilisent le laser Er/YAG (erbium doped yttrium aluminium garnet) comme traitement non chirurgical des péri-implantites en comparaison avec le Périoflow et les curettes manuelles avec adjonction de digluconate de chlorhexidine. La seule différence significative trouvée fut une diminution du saignement au sondage après traitement au laser comparé au traitement sous muqueux à la curette manuelle combiné à une application de chlorhexidine.

Lindhe et Meyle montrent que le laser améliore légèrement les conditions à court terme mais après 6 mois il ne trouve aucune différence significative entre le laser et l'aéropolisseur(80)

Le traitement par laser Er : YAG et l'aéropolissage par pulvérisation de la poudre de glycine sous-muqueuse ont tous deux entraîné une diminution du BOP et une réduction des valeurs de PPD à 6 mois mais sans différence significative (81).

Dans leur étude de 2014 Yan et coll. concluent à une diminution de la profondeur de poche par rapport au débridement mécanique à 6 mois uniquement. Au bout de 12 mois ils ne mettent plus en évidence de différences significatives

L'utilisation du laser Er: YAG est une alternative au débridement mécanique à court terme. (82)

Les effets additionnels liés à l'utilisation du laser sembleraient minimes Mishler et Shiau(83)

3-Instrumentation US

Cette technique de nettoyage est basée sur l'utilisation de curettes en Téflon ou en céramique montées sur pièces à main ultrasonique.

La thérapie mécanique non chirurgicale seule était dans une étude montrée insuffisante pour traiter les lésions de péri-implantites. Seuls des changements mineurs pour les signes cliniques comme le saignement au sondage et la profondeur de poche mesurée qui ne sont ni améliorés ni aggravés (Karring et al., 2005).

A ce jour aucune technique ni agents n'ont montré de supériorité pour détoxifier la surface implantaire

4-Adjonction d'Antibiotiques

Les profondeurs de poches mesurées sont significativement différentes par rapport à l'adjonction de chlorhexidine pour les sites traités avec adjonction de microsphères de minocycline (Renvert et al 2006 ; 2008)

5-Conclusion du traitement non chirurgical.

La revue de littérature de Muthukuru de 2012 a pour objectif de prouver l'efficacité et la sécurité des traitements non chirurgicaux. Sur un total de 29 études, neuf ont été incluses dans cette revue systématique. L'adjonction locale d'antibiotiques, le polissage de la poudre de glycine sous la muqueuse ou le traitement par laser Er : YAG ont entraîné une réduction plus importante du saignement lors du sondage par rapport au débridement sous-muqueux en utilisant des curettes avec une irrigation complémentaire à la chlorhexidine

Le continuum de la mucosite péri-implantaire à la péri-implantite est difficile à déterminer. Il est donc important de traiter les premiers signes d'inflammation pour prévenir ou limiter la perte osseuse marginale.

La mucosite péri-implantaire peut être traitée avec succès par un débridement mécanique non chirurgical.

Pour la péri-implantite, le débridement mécanique non chirurgical seul a une efficacité limitée (conférence de consensus de l'EAO 2012)

Il a été observé que la thérapie mécanique non chirurgicale pourrait être efficace dans le traitement des lésions de la mucosite péri-implantaire. En outre, l'utilisation d'adjuvants comme des bains de bouche antimicrobiens améliore les résultats de la thérapie mécanique sur les lésions dues à la mucosite.

Pour les lésions péri-implantaires, la thérapie non chirurgicale n'a pas été démontrée comme étant efficace. L'application de Chlorhexidine adjointe n'a eu que des effets limités sur les paramètres cliniques et microbiologiques. Cependant, des antibiotiques locaux ou systémiques adjuvants ont montré une réduction de la BOP et des profondeurs de sondage.

Des effets bénéfiques immédiats mais mineurs de la thérapie au laser sur la péri-implantite ont été démontrés;(84) Cette approche doit être évaluée par des études plus approfondies

Traitement chirurgicaux

Comme nous venons de le voir, pour beaucoup de patients avec des lésions avancées, un traitement non chirurgical seul n'est pas suffisant et une intervention chirurgicale devient alors nécessaire. Cependant, même si l'acte chirurgical nous semble une thérapeutique indispensable devant certaines situations cliniques ; un passage par un traitement non chirurgical est nécessaire pour assainir les tissus environnants et faciliter la chirurgie.

Une phase préparatoire de traitement permet au chirurgien-dentiste d'évaluer les capacités du patient à maintenir une bonne hygiène orale et spécialement péri-implantaire. (Brossage quotidien, passage des brossettes inter dentaires, et bain de bouche). En cas de non compliance du patient le praticien se verra obligé de reconsidérer son plan de traitement. Il ne faut pas oublier que dans certains cas un traitement non chirurgical seul peut traiter la maladie péri-implantaire. Dans l'étude de Renvert et al de 2011(81) plusieurs implants atteints de péri-implantite et pour lesquels un traitement chirurgical était prévu ont vu leurs problèmes parodontaux résolus après le traitement non chirurgical.

1-Greffes de tissus mous

Dans certains cas, et particulièrement dans les édentements postérieurs mandibulaires où la résorption alvéolaire conduit à une réduction de la profondeur du vestibule et à un manque de gencive kératinisée, les greffes de gencives libres peuvent être bénéfiques pour faciliter les procédures d'hygiène local.

Il faut cependant se méfier de l'aspect de rustine que peut apporter la greffe épithélio-conjonctive dans les secteurs esthétiques et réserver cette technique aux secteurs postérieurs. On utilisera une greffe de conjonctif enfoui pour les secteurs esthétiques.

Que ce soient sur les récessions d'origine inflammatoire ou non, les greffes ont pour intérêt d'apporter de la gencive kératinisée sur le site et donc de la stabilité pour les tissus mous. D'un point de vue esthétique, la couleur grise du titane peut créer un problème majeur, même après une ostéointégration réussie, en devenant visible en raison de la récession péri-implantée des tissus mous

Le Dr Mario Rocuzzo montre dans son étude de 2013 que même pour les secteurs esthétiques de bons résultats peuvent être espérés avec cette technique.

Le but de cette étude était d'évaluer le résultat d'une technique de couverture de déhiscence des tissus mous, sur des sites d'implants non enfouis isolés, présentant une récession de la muqueuse vestibulaire isolée et peu profonde.

Il convient de noter que le risque de récession des tissus mous pourrait être plus élevé pour les implants placés selon une technique d'extraction implantation immédiate que ce soit en technique enfouie ou non-enfouie, comme l'ont trouvé Cordaro et al. (2009).

Contrairement aux dents où une récession minimale de 1-2 mm ne produit pas toujours d'inconfort esthétique, même une quantité minimale d'exposition au titane peut compromettre le traitement général, car cela peut être inacceptable pour le patient. Idéalement, les cliniciens devraient choisir la technique pour traiter ces situations, sur la base des meilleures preuves disponibles.

Malheureusement, la plupart des revues systématiques sur le traitement muco-gingival (Rocuzzo et al. 2002; Oates et al., 2003; Le Caire et al., 2008a; Chambrone et al., 2009) n'ont pas présenté d'informations sur le traitement des déhiscences des tissus mous péri-implantaires. La variable de résultat la plus commune, incluse dans ces examens, est la

réduction de la récession, ce qui représente le pourcentage moyen de couverture racine. En fonction de la technique chirurgicale utilisée, elle se situe dans la fourchette de 50 à 90 cette dernière valeur jugée cliniquement satisfaisante. En implantologie dentaire, la position de la partie coronale de la limite des tissus mous, au niveau de la couronne, est le résultat le plus important chez les patients ayant des demandes esthétiques. Très souvent, la récession est la seule partie visible lorsque le patient sourit ; Par conséquent, la persistance, après le traitement, même d'une récession peu profonde doit être considérée comme un échec esthétique.

Afin de réaliser cette étude prospective : Seize patients ont été inclus et une greffe de tissu conjonctif a été réalisée à partir de la tubérosité maxillaire. Les tissus mous des donneurs ont été désépithélialisés et ont été taillés avec un mucotome pour une adaptation optimale autour de l'implant.

Détails des interventions chirurgicales :

Toutes les chirurgies ont été effectuées par un chirurgien (M. R.) avec 20 ans d'expérience en chirurgie muco-gingivale. Une manchette gingivale épaisse de la zone de tubérosité maxillaire a été choisie comme site donneur. Après une anesthésie locale des sites receveurs et donneurs avec de la mépivacaïne plus une épinéphrine 1 : 100 000, une incision intra-sulculaire a été réalisée et un volet d'épaisseur partielle a été levé (figure 1d). Après avoir préparé le site receveur, le greffon gingival a été excisé par une gingivectomie de la zone de tubérositaire (Jung et al., 2008). Le greffon a été désépithélialisé et taillé à l'aide d'un mucotome pour donner une forme en U (figure 1e) pour faciliter une adaptation optimale autour de l'implant (figure 2f). Le tissu conjonctif préparé a été placé dans le site receveur et immobilisé par des sutures Vicryl 6-0 (Ethicon Inc., Johnson & Johnson, Pomezia, Italie). Le volet a été suturé au moyen de sutures Vicryl 5-0, pour couvrir le greffon avec une tension minimale. Pour ce faire, les insertions musculaires ont été éliminées pour permettre leur déplacement coronal (figure 2g).

Chaque patient a reçu de l'amoxicilline plus l'acide clavulanique, 2 g une heure avant et 1 g 6 heures après la chirurgie. Le patient a été rappelé pour le contrôle et les soins post-opératoires, au besoin. Après 4 à 8 mois, une gingivoplastie a été effectuée au moyen d'une fraise en diamant, au besoin, pour réduire le volume volumineux et / ou la disharmonie des couleurs (figure 2h).

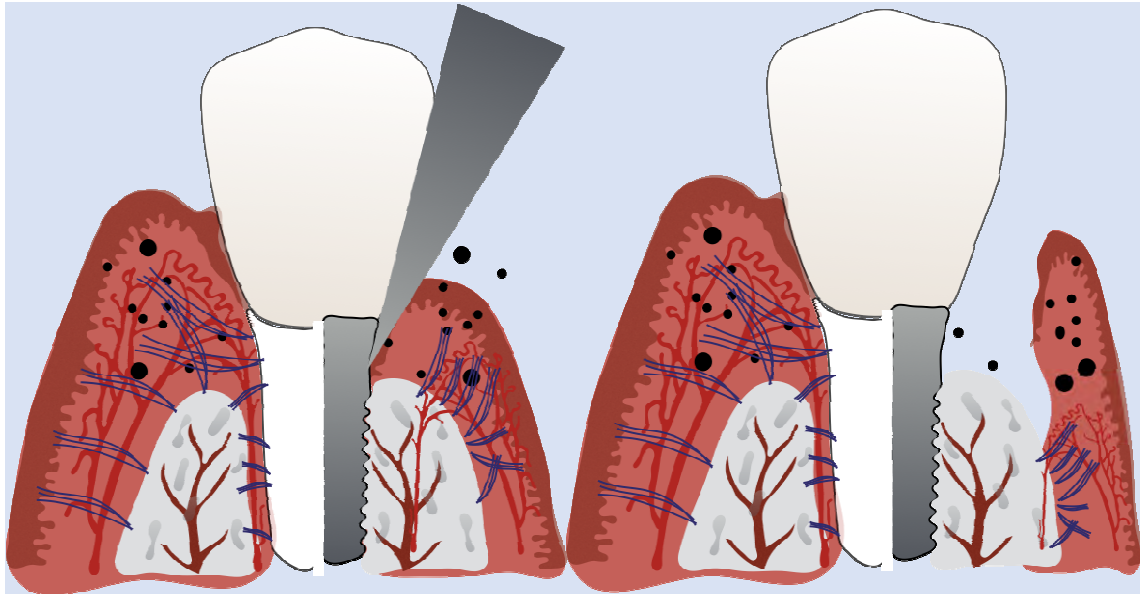
Soins post-chirurgicaux

Les patients ont pris des analgésiques non stéroïdiens, au besoin. Immédiatement après la chirurgie, les patients ont appliqué des paquets de glace dans la zone traitée, et il a été recommandé de les maintenir en place pendant au moins 4 heures. Les patients ont dû

interrompre le brossage des dents et éviter les traumatismes sur le site de la chirurgie pendant 3 semaines. Il leur à également été prescrit un rinçage au digluconate de Chlorhexidine à 0,2% pendant 1 minute trois fois par jour pendant la même période. Les patients ont été revus au bout de 7 jours et ont été surveillés chaque semaine pendant le premier mois. Les sutures ont été retirées après 14 jours. Après la phase de guérison, les patients ont été placés sur un programme de soins de maintenance individuellement adaptés. La motivation, la réinstruction, l'instrumentation supra-gingival et la thérapie antiseptique ont été effectuées au besoin.

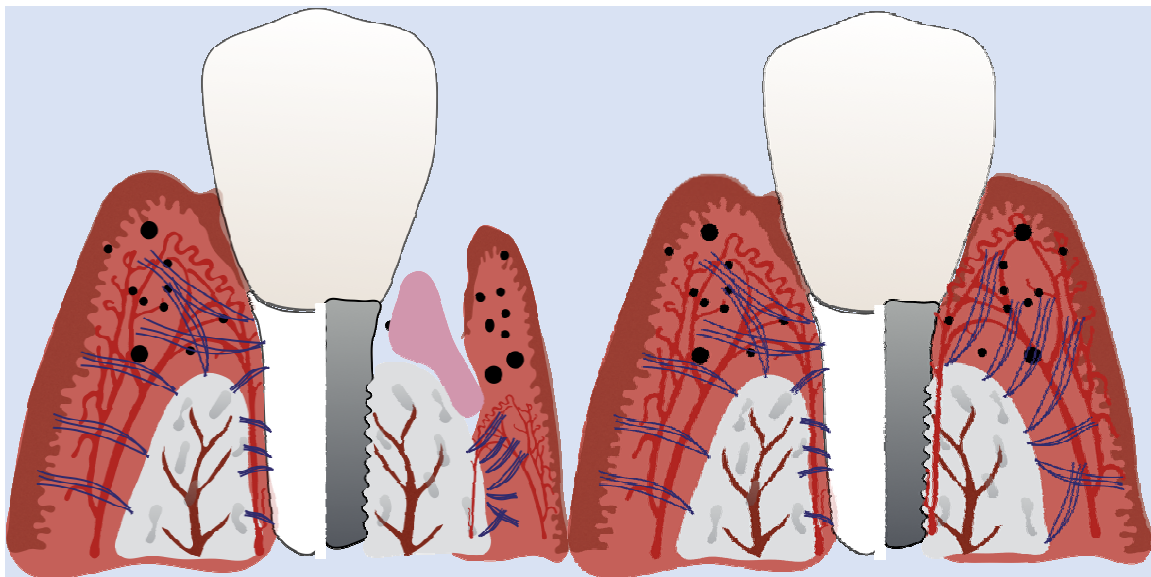
Numéro	Age	Tabac	Site	Mois en fonction	Récession pré-op	Récession post-op
1	55	Non	14	38	3	0.5
2	51	Non	23	30	1.5	0
3	41	Non	24	70	1.5	0
4	54	Non	15	120	2	0
5	39	Non	16	26	1	0
6	40	Non	13	96	2	0
7	70	Non	11	35	3	1
8	65	Non	14	46	2.5	0.5
9	67	Oui	15	20	2.5	0.5
10	50	Oui	24	14	1	0
11	28	Non	15	64	1	0
12	61	Non	25	31	2	0
13	57	Non	21	60	2	0.5
14	50	Non	24	20	3	0.5
15	55	Oui	22	38	2	0
16	67	non	13	18	1.5	0.5

Il est évident que comme tout acte chirurgical de cette complexité le résultat est chirurgical dépendant.



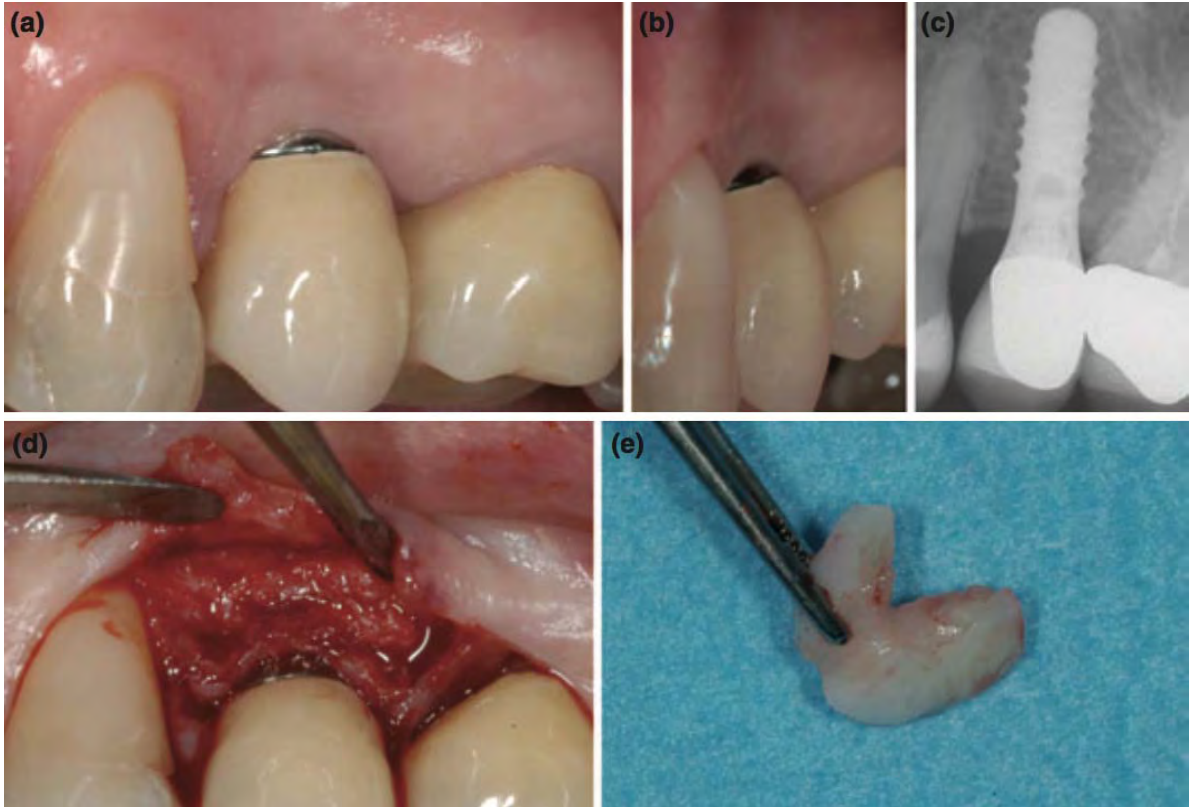
Incision

Décollement périosté

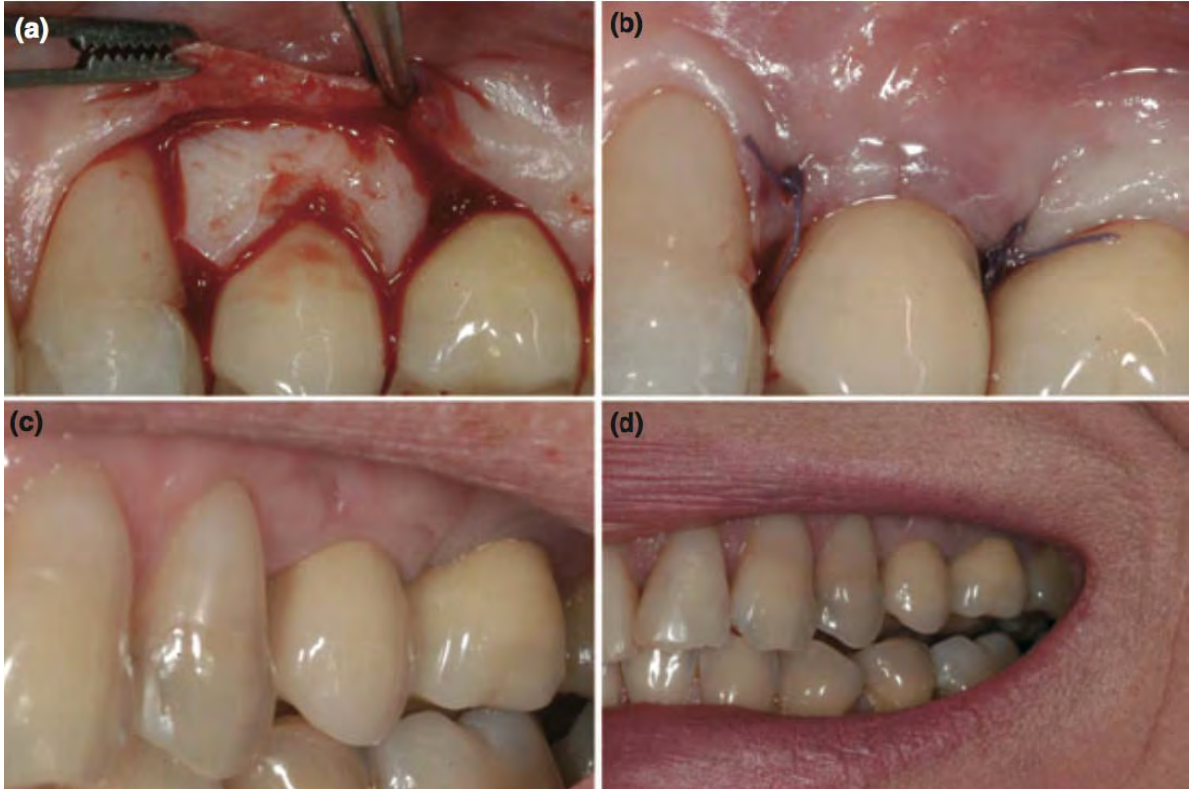


Mise en place du greffon

Cicatrisation



Avec l'aimable autorisation du Dr Mario Rocuzzo



Avec l'aimable autorisation du Dr Mario Rocuzzo

Elles permettent aussi de rassainir le site et de fermer une éventuelle poche pour dans un deuxième temps permettre une Régénération Osseuse Guidée via des greffes de biomatériaux comme nous le montre le Dr Jean-Louis Giovannoli dans son article intitulé « aménagement muqueux dans le traitement réparateur d'une péri-implantite complexe ».

- après décontamination supragingivale
- greffe épithélio-conjonctive
- cicatrisation des tissus mous
- décontamination
- Régénération osseuse guidée

5points importants sont à souligner dans l'étude de Rocuzzo sur l'intérêt de la FGG.

- Les implants doivent être placés uniquement après s'être assuré d'une bonne motivation et d'une excellente compliance du patient
- La stabilité à long terme des tissus mous est plus importante que la stabilité primaire de l'implant
- La « minimal invasive surgery » ne signifie pas nécessaire de faire de minuscules accès aux site opératoire.
- Les complications biologiques ne peuvent jamais être exclues mais, si elles sont correctement prises en charge, peuvent être résolues pour un fort pourcentage de cas.
- Plus le cas est complexe, plus les tissus mous sont importants.

2-Lambeau d'accès

L'objectif premier d'une telle opération est de donner un meilleur accès, une meilleur visibilité au praticien de la zone infectée(74) afin de procéder à une exérèse complète du tissu de granulation (à l'aide d'inserts en titane ou en Téflon) et de décontaminer la surface implantaire. Ceci permettra une meilleure cicatrisation du site et diminuera le risque de récurrence liée à une dégranulation incomplète.

De plus il permet si besoin de mettre en forme l'os pour recréer une anatomie positive (thérapie resective), de réaliser des comblements à l'aide de biomatériaux (greffes), de retravailler la surface implantaire (implantoplastie).

En 2009 Maximo et al(47) publient une série de cas sur 13 patients (20implants) atteint de péri-implantite qu'ils traitent par un lambeau d'accès et un nettoyage de la surface implantaire avec des curettes en Téflon puis une air-abrasion avec une poudre de carbonate de sodium. Ils obtiennent à 3mois de cicatrisation une réduction du saignement au sondage de 100% à 52,5% et une réduction de la profondeur de poche de 7.5 à 4.4mm.

En 2012 Heitz-Mayfield et al(85) proposent une étude sur 24 patients (36 implants) atteints de péri-implantite. Leur protocole passe par un enseignement de l'hygiène bucco-dentaire et un traitement non chirurgicale suivi d'un débridement chirurgical de la zone péri-implantaire. (Dans leur protocole les patients sont sous antibiothérapie systémique).

Ils montrent après 12mois une réduction statistiquement significative ($P<0.01$) des profondeurs de poches, du saignement au sondage et de la suppuration.

Le lambeau d'accès est la thérapeutique chirurgicale initiale dans le traitement des péri-implantite. Il donne de bon résultats mais n'est pas toujours suffisant. C'est la base du traitement chirurgical.

3-Chirurgie Résective

L'ostéoplastie permet de redéfinir des contours osseux favorables à une bonne cicatrisation et à l'éradication de la poche via la diminution de la profondeur et la disparition des complexes bactériens orange et rouge.

Savoir si l'on va procéder à une chirurgie résective ou à une chirurgie régénérative dépend de la situation clinique, de la taille du défaut (de la perte osseuse) et de l'anatomie du défaut.

Serino et al en 2011 proposent une série de cas sur 31 patients (86 implants). Leur protocole se base sur une motivation à l'hygiène bucco-dentaire , si nécessaire un détartrage voire un surfaçage et une antibioprophylaxie associée à une élimination des poches et un travail sur l'anatomie osseuse du défaut. L'évaluation clinique a montré que c'est une thérapie efficace pour le traitement des péri-implantites pour la majorité des sites et des patients. Cependant le degré de résolution de la maladie semble dépendre de la perte osseuse initiale des implants.

De Waal et al. en 2013(86) comparent l'efficacité d'une décontamination de la surface implantaire en per-opératoire avec des antiseptiques(Chlorhexidine) contre une solution placebo lors d'une chirurgie résective. Il met en évidence une diminution significative de la charge bactérienne au niveau de la surface de l'implant dans le groupe test mais bien que des améliorations cliniques soient observées dans les 2 groupes il n'y a pas de différence significative entre le placebo et le test.

Cette thérapeutique semble fonctionner dans certaines conditions mais doit être utilisée avec prudence dans les zones avec un enjeu esthétique majeur notamment le secteur antérieur du aux récessions quelle peut induire. Elle doit être privilégiée pour les défauts osseux non rétentifs. Les défauts avec des capacités de rétentions suffisants seront traités dans la partie chirurgie de comblement.

4- Implantoplastie

L'implantoplastie est un moyen plus radical de traiter la surface de façon mécanique(Chan), et il a été démontré comme arrêtant la perte osseuse marginale efficacement
Romeo et al en 2005(87) Romeo et al en 2007(88)

La modification de la surface ainsi que le lissage des spires de l'implant ont été proposés comme technique de traitement des péri-implantites. L'étude de Romeo et al (88) montre des résultats satisfaisants table 7 lorsque cette technique est utilisée en adjonction d'une chirurgie résective du tissu de granulation.

Les résultats de cette recherche suggèrent que l'implantoplastie est un traitement efficace des infections péri-implantaires et des péri-implantites.

Bien qu'une thérapeutique chirurgicale fut mise en place incluant l'élimination des poches et la rédéfinition d'une anatomie osseuse positive autour des implants ; lors des traitements de péri-implantites. Seulement 50% des patients non pas de signes de péri-implantite 2 ans après le traitement. 42 % des implants présentent des récurrences de péri-implantites et 7 implants avec une perte osseuse de plus de 7mm furent déposés durant la période de l'étude (67).

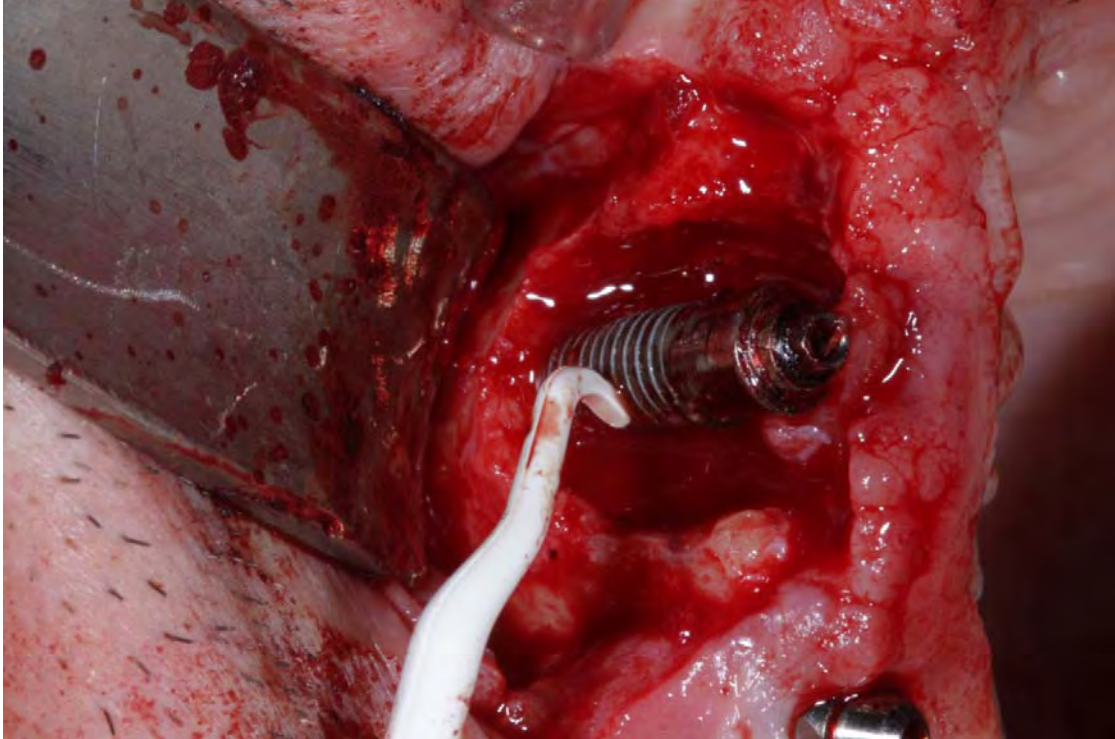
Les auteurs ont conclu que de la perte osseuse initiale autour des implants dépend la résolution de la maladie péri-implantaire. Et que la péri-implantite progresse encore pour les implants montrant des signes d'atteintes après le traitement.

Cliniquement se type de traitement c, à savoir les secteurs postérieurs. Des traitements alternatifs doivent être mis en œuvre pour les zones esthétiques sur lesquelles l'exposition des spires de l'implant serait une complication importante et difficile à gérer.

Pour conclure, la décontamination de la surface implantaire après un lambeau chirurgical d'accès conduit à une meilleure suppression des bactéries anaérobies à court terme mais curieusement ceci ne semble pas amener à un meilleur résultat clinique.

5-Chirurgie de comblement

Si une lésion osseuse en forme de cratère se développe autour d'un implant infecté, et cela encore plus si l'implant est situé dans une zone esthétique, des techniques de chirurgie régénératrices peuvent/doivent être envisagées.



Il convient de rappeler que les techniques de régénérations comme les greffes osseuses avec ou sans l'utilisation de membranes n'ont pas pour objectif de traiter la maladie mais uniquement d'obtenir un comblement du défaut créé par la maladie. Il faut aussi partir du principe que de l'anatomie du défaut osseux dépend les résultats cliniques. (89).

Si le praticien décide d'utiliser une approche régénérative, une incision à biseau interne conservatrice, telle que celle utilisée avec la technique de Widman modifiée, est recommandée. Avec cette technique, une quantité suffisante de tissu mou peut être retenue pour réaliser une fermeture complète du défaut osseux lorsque le lambeau est repositionné. Avec la technique de resection, les tissus mous en excès / infectés peuvent être éliminés avant le repositionnement apical des volets. Après avoir retiré l'ensemble des tissus mou infectés autour de l'implant, une décontamination mécanique approfondie de la surface de l'implant doit être effectuée. Pour cette procédure, des instruments en titane pur sont recommandés, ainsi qu'une brosse rotative en titane (photo brosse titane). Après la décontamination mécanique, la surface de l'implant et la zone de la plaie doivent être traitées par aéro-polissage puis rincées avec une solution saline stérile. Après séchage de la surface de l'implant, la décontamination chimique de la surface de l'implant doit être effectuée. L'acide citrique, la chlorhexidine, la tétracycline, l'acide chlorhydrique, les chloramines, le peroxyde d'hydrogène ou le chlorure de sodium sont des substances qui ont été utilisées à cet effet. Aucun agent n'a été démontré être supérieur(90) Dans de nombreuses études cliniques, le peroxyde d'hydrogène à 3% a été utilisé pour décontaminer la surface de l'implant et pourrait donc être recommandé pour une utilisation en pratique clinique. Avant la fermeture de la plaie, la surface de l'implant doit être rincée pendant au moins 2 min avec une solution saline stérile.

En 2011 Mario Rocuzzo réalise une étude comparative sur 26 implants atteints de péri-implantite , avec une profondeur de poche >6mm et une perte osseuse peri-implantaire en forme de cratère.(91) Après un lambeau d'accès et une dégranulation à la curette en plastique il réalise un nettoyage de la surface implantaire avec de l'EDTA et de la chlorhexidine puis un rinçage au serum physiologique). Il comble le défaut osseux avec une xéno greffe osseuse d'origine bovine.

Une approche régénératrice combinée à une greffe d'os autologue et à une xéno greffe dans des défauts cratériformes péri-implantaires ainsi qu'à une modification de la surface implantaire à la fraise diamantée montre une réduction de la profondeur de poche de 4 mm et un comblement du défaut de 3.5mm(92)

6-Membranes utilisées seules

L'utilisation seule de membrane. En 1992 ,Aughtun et al (25)ainsi que Jovanovic et al(93) rapportent des cas de traitement de péri-implantite traité à l'aide de membrane seules(+ tétracycline et aéro-polissage de l'implant). Aughtun travail sur 12 patients (15 implants) ayant une perte horizontale et verticale d'au moins 5mm.Après 1 an de cicatrisation il n'obtient que de mineures améliorations ainsi que plusieurs expositions de la membrane.

Jovanovic travaille sur 7 patients (10implants) avec des signes de péri-implantite et des défauts osseux visibles radiologiquement. Le défaut moyen étant de 3.3mm. Sur les 10 implants 7 ont une bonne ré ossification du défaut et 3 ne montrent aucune amélioration.

La différence de résultats est probablement due au stade plus avancé de la maladie parodontale autour de l'implant chez Aughtun.

7-Les membranes associées aux matériaux de comblements

Après la décontamination de la surface de l'implant, et selon la morphologie du défaut osseux, on peut utiliser soit une approche résective, soit une approche régénérative. Si une résorption osseuse semi-circulaire vestibulaire, la résorption osseuse semi-circulaire linguale ou les deux sont présentes, la possibilité de régénérer le défaut est limitée. Dans de tels cas, le choix du traitement serait la résection des crêtes osseuses mésiales et distales afin de faciliter l'adaptation des tissus mous. Cela aboutit à des profondeurs de sondage postopératoires peu profondes, ce qui serait le choix préféré dans les zones non esthétiques, mais uniquement dans ces zones la , car il provoque une récession importante le long de l'implant.

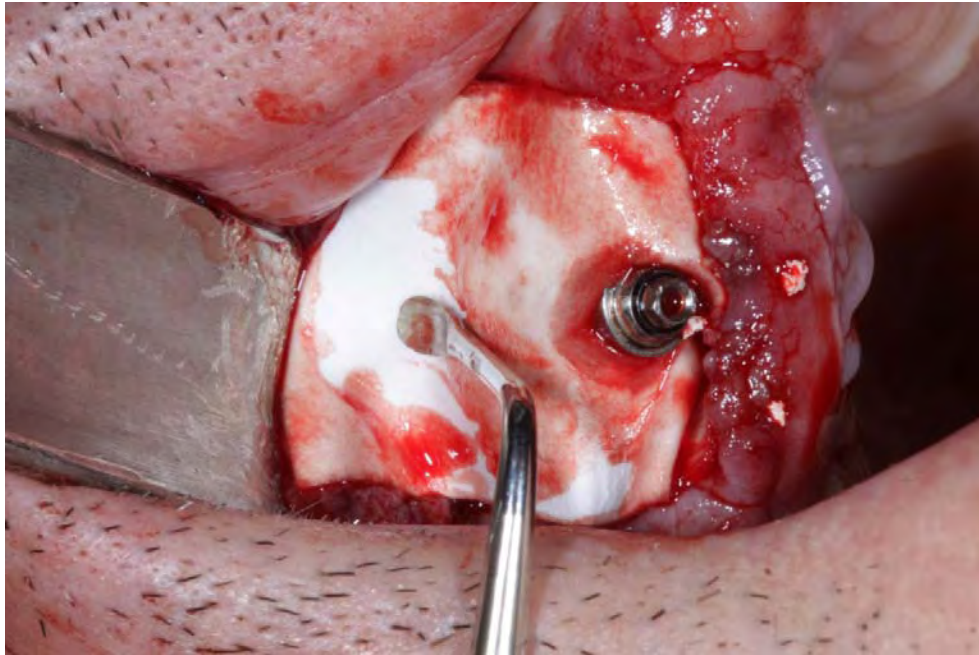
Il semble possible d'obtenir un comblement et une résolution des défauts de la maladie en utilisant une thérapie chirurgicale en combinaison avec différents matériaux d'augmentation osseuse (os autogène, allogreffe, xéno greffe et granules de titane poreux), avec ou sans

l'adjonction de membranes de barrière. Ces techniques de régénération doivent être envisagées dans les domaines à forte demande esthétique et lorsque la morphologie des défauts est appropriée. Le remplissage de défaut initial peut être maintenu dans le temps si l'hygiène bucco-dentaire est bonne(94)



Khoury et Buchmann (2001) ont publié une étude comparative évaluant l'utilisation de greffes osseuses autogènes avec et sans utilisation de membranes enfouies dans un protocole de traitement. Aucune différence significative n'a été signalée entre les groupes. Cependant, les complications étaient assez courantes lorsque les membranes étaient utilisées

Lorsque des membranes ont été utilisées, l'exposition de la membrane semble être une complication postopératoire courante. Une impression clinique est qu'il semble y avoir un avantage à utiliser des substituts osseux dans les défauts en forme de soucoupe autour des implants dentaires, mais un certain nombre d'études expérimentales ont démontré que même lorsque le défaut est circonférentiel, la quantité de régénération obtenue est limitée. Dans cet esprit, il est important d'informer clairement le patient de la possibilité d'une récession et de l'exposition ultérieure du corps de l'implant. Jusqu'à présent, aucun essai contrôlé comparant les sites augmentés avec le débridement de surface et la décontamination seule n'a été rapporté dans la littérature et des preuves cliniques limitées sont disponibles sur les effets à long terme de la thérapie régénératrice autour des implants précédemment infectés.



Une étude évaluant la chirurgie utilisant un substitut osseux avec ou sans l'utilisation d'une membrane résorbable a été rapportée par Roos-Jansäker et al. (2007a). Aucune différence significative n'a été observée entre les groupes après une période d'observation de 12 mois. Récemment, Roos-Jansäker et al. (2011) ont évalué les mêmes sujets à 36 mois et ont conclu que les résultats sur 12 mois peuvent être maintenus sur 3 ans chez les sujets en bonne hygiène bucco-dentaire

8-Laser

Les études suivantes ont utilisé le Laser pour traiter la péri-implantite,

Romanos & Nentwig (95) ont traité 15 implants présentant une perte osseuse supérieure à deux tiers de leur longueur avec différentes formes de défauts osseux. Lors de la chirurgie d'accès, la surface des implants a été décontaminée pendant 1 min en utilisant un laser CO2. Ensuite, les défauts osseux ont été greffés soit avec de l'os autogène, soit avec Bio-Oss®, puis avec une membrane résorbable (Bio-Gide®, Geistlich Pharma AG). Après 27 mois, la profondeur de sondage moyenne s'était améliorée de 3,5 mm. Les auteurs ont conclu que la décontamination des surfaces de l'implant avec un laser CO2 en combinaison avec des procédures d'augmentations peut être un moyen efficace de traiter les défauts de péri-implantite.

Dans une autre étude comparative récente, Schwarz et al. (2011) ont évalué deux méthodes de débridement / décontamination de surface (l'une d'elles étant un laser Er: YAG) sur les résultats cliniques d'un traitement combiné résectif et régénératif de péri-implantite. Aucune différence significative n'a été observée entre les traitements.

Deppe et al conclut qu'aucune différence significative à long terme n'a pu être trouvée avec les techniques régénératives utilisant le laser CO2.

Il semble que l'utilisation de lasers comme adjuvant au traitement chirurgical ainsi que comme aide à la décontamination de surface dans le traitement des péri-implantites doit être davantage étudiée avant que des conclusions fermes puissent être tirées.

Les techniques chirurgicales utilisées pour le traitement des lésions péri-implantaires dans toutes les études mentionnées ci-dessus sont principalement des versions modifiées de techniques qui ont été utilisées pendant de nombreuses années pour traiter les défauts osseux autour des dents naturelles. Le lambeau d'accès, l'élimination des tissus de granulation et la décontamination des surfaces de l'implant sont un dénominateur commun avant toute utilisation de matériaux de comblement.

A court terme ces études ont abouti à une réduction de profondeur de poches de 2 à 3mm en moyenne ce qui correspond à une réduction du défaut initial de 30 à 50%.

Avec les chirurgies de comblement un comblement osseux radiologique de 2mm en moyenne est observé.

Les techniques régénératrices utilisant des matériaux de comblement en combinaison avec des membranes semblent être les plus efficaces cependant elles sont aussi les techniques aux résultats les plus larges.

La diminution de l'indice de plaque, de la BOP, de la suppuration, des profondeurs de sondage et de l'arrêt de la perte osseuse pour 58% des implants sur 5 ans a été démontrée après les traitements chirurgicaux d'accès (lambeau/dégranulation/décontamination)

Dans plusieurs études, la thérapie chirurgicale est soutenue par l'administration d'antibiotiques systémiques avant ou après l'intervention chirurgicale (38,85,91). Comme il n'existe pas d'études démontrant l'utilité de l'utilisation des antibiotiques, il n'existe aucune preuve scientifique permettant de soutenir une approche par rapport à l'autre.

La décontamination laser, l'utilisation de dispositifs abrasifs ou l'implantoplastie de la partie exposée de la surface de l'implant en tant qu'adjuvant à des thérapies chirurgicales résectives ou régénératives peuvent conduire à des résultats cliniques un peu meilleurs que le traitement conventionnel seul. Cependant, les améliorations cliniques signalées sont limitées et la preuve est encore faible.

Le traitement non chirurgical s'est révélé efficace pour traiter les lésions inflammatoires autour de l'implant sans perte osseuse. Toutefois, lorsque la perte osseuse est remarquée, un traitement chirurgical est souvent mais pas systématiquement nécessaire.

Toutes les études incluses ont souligné une amélioration des conditions cliniques après le traitement chirurgical régénérateur de péri-implantite, cependant, il persiste un manque de preuves scientifiques dans la littérature concernant la supériorité du traitement chirurgical régénératif versus non régénératif. La présence d'une membrane barrière ou de submersion dans la procédure régénérative ne semble pas être fondamentale pour obtenir le succès clinique de la chirurgie.

Aucune conclusion n'a pu être tirée quant au choix des biomatériaux pour la régénération péri-implantaire des os en raison d'une grande hétérogénéité parmi les présentes études

Une option de traitement conservatrice peut être utile dans les cas sans perte osseuse et une formation de poche limitée à 3 - 4 mm. En cas de perte osseuse évidente et de formation de poche de plus de 5 mm, le traitement chirurgical semble nécessaire. Les techniques chirurgicales peuvent être divisées en chirurgie réséctive et régénérative.

Le traitement résectif tente d'éliminer les facteurs étiologiques et de maintenir des conditions péri-implantaires optimales, principalement en nettoyant les surfaces des implants.

Tandis que la thérapie régénérative (à l'aide de greffes osseuses, de membranes et de facteurs de croissance) vise à régénérer les défauts osseux péri-implantaires et à reconstituer l'unité péri-implantaire à des limites physiologiques normales

L'os autogène, qui a souvent été désigné comme gold-standard dans l'augmentation osseuse, montre une perte de volume d'environ 40% pendant le temps de guérison. D'autre part, les substituts de greffon osseux synthétiques montrent une grande stabilité dans le volume, mais restent presque ou complètement non résorbés même plusieurs années après la chirurgie(96)

Les membranes permettent de stabiliser le greffon et/ou le biomatériau et empêchent la prolifération épithéliale dans la zone greffée favorisant ainsi la croissance de la population de cellule osseuse dans le défaut. C'est la compétitivité cellulaire, l'hypothèse de Melcher.

D'autres études de Roos-Jansaker et al. et des revues systématiques de Figuero et al.(97) et Chan et al. ont conclu que l'application d'une membrane est coûteuse et prend beaucoup de temps. En outre cette pratique est sensible à la technique, et liée à un risque élevé d'exposition aux membranes. Son application n'a pas fourni de meilleurs résultats cliniques.

La méta-analyse a révélé une réduction de la profondeur de poche et du saignement au sondage après traitement chirurgical régénératif des péri-implantites dans toutes les études incluses.

Prévention des péri-implantites

Les échecs tardifs des implants sont souvent le résultat de péri-implantite, qui provoque la perte progressive de l'os autour de l'implant

1-Parodontologie

1) Costa et al 201

Costa et al. montrent qu'il est nécessaire d'avoir un terrain parodontalement stable et une maintenance correcte de la part du patient.

L'absence de maintenance préventive sur des patients ayant des eu des mucosites péri-implantaires est associées à une incidence beaucoup plus élevée de péri-implantite à 5 ans. En effet, dans leur étude l'Odds Ratio (OR) est à 5.9(98)

Maintenance régulière	Patients avec Péri-implantite
Oui N=39	18% N=7
Non N= 41	44% N=18

2) Tan et al 2017

Cependant, Tan et al (99) ont récemment publié une étude dont la conclusion est que les patients traités pour une parodontite (PSP) qui se soumettent à un programme de maintenance strict ne sont pas nécessairement plus susceptibles aux maladies péri-implantaires que les patients sains et qui se soumettent à un programme de maintenance (PHS).

Table 2. Comparison of the parameters assessed between the periodontally susceptible patients (PSP) and periodontally healthy subjects (PHS) subgroups

Group	PSP	PHS	P value
Mean BoP % (T ₀) (SD/Median)	18.2 (11.7/16.7)	12.0 (7.6/10.2)	P = 0.00065
Mean BoP % (T ₁) (SD/Median)	19.6 (10.0/18.3)	13.8 (9.4/12.4)	P = 0.00147
Average number of teeth (T ₀) (SD/Median)	23.8 (3.8/25.0)	25.0 (3.3/25.0)	NS
Average number of teeth (T ₁) (SD/Median)	23.0 (4.9/24.0)	24.4 (3.2/25.0)	NS
Percentage of subjects with implant probing pocket depth ≥5 mm % (T ₀)	8.3	12.5	NS
Percentage of subjects with implant probing pocket depth ≥6 mm % (T ₀)	3.3	1.8	NS
Percentage of subjects with implant probing pocket depth ≥5 mm % (T ₁)	15.0	8.9	NS
Percentage of subjects with implant probing pocket depth ≥6 mm % (T ₁)	1.7	1.8	NS
Percentage of subjects with tooth probing pocket depth ≥5 mm % (T ₀)	25.0	7.1	P = 0.00685
Percentage of subjects with tooth probing pocket depth ≥5 mm % (T ₁)	13.3	7.1	P = 0.00046
Implant loss %	1.7	3.6	NS
Absence of crestal bone loss (≥2 mm) %	81.7	91.1	NS

Dans ce tableau, les deux groupes sont suivis avec une thérapeutique de soutien péri-implantaire.

Au moment de la livraison des prothèses (T₀), le pourcentage de sujets ayant une profondeur de poche au sondage d'implants ≥ 5 mm était de 8,3% pour le groupe parodontalement susceptible (PSP) contre 12,5% pour les sujets parodontalement sains (PHS). Cependant, cette différence n'a pas atteint une signification statistique.

Le pourcentage de sujets ayant une profondeur de poche de sondage d'implants ≥ 6 mm était de 3,3% pour PSP contre 1,8% pour le PHS. Encore une fois, cette différence n'a pas atteint une signification statistique.

Au moment du contrôle à 6 ans (T₁), le pourcentage de sujets ayant une profondeur de poche de sondage d'implants ≥ 5 mm était de 15,0% pour la PSP contre 8,9% pour le PHS et le pourcentage de sujets ayant une profondeur de poche de sondage d'implants ≥ 6 mm était de 1,7% pour le PSP contre 1,8% pour le PHS. Les différences ne sont pas statistiquement significatives.

En termes de perte d'implant au cours de la période de suivi, 1,7% des patients PSP ont subi une perte d'implant, contre 3,6% des sujets PHS. Encore une fois, cette différence n'a pas atteint une signification statistique.

L'absence de perte osseuse de la crête pendant la période de suivi pour 81,7% des patients PSP comparativement à 91,1% des sujets PSH n'est pas, non plus, significativement différente.

3) Cho-Yan lee et al 2012

Le but de cette étude rétrospective sur 5 ans (100) était de comparer les résorptions osseuses péri-implantaires chez des patients sans problèmes parodontaux versus celles observées chez des patients avec antécédents de maladies parodontales traitées.

En analysant les données recueillies, on remarque une différence notable entre 2 sous-groupes de patients avec des antécédents de maladie parodontale : ceux avec au moins une poche résiduelle après traitement et ceux sans.

Tableau résumé des tables 5 et 7 de l'étude.

	Patients sains	Patients paro sans poches résiduelles	Patients paro avec poches résiduelles
Perte osseuse >3mm	3%	3%	17%
Perte osseuse >5mm et BOP	13%	15%	44%

Par conséquent, c'est le maintien de la santé parodontale plutôt qu'un antécédent de maladie parodontale qui est le facteur déterminant d'un risque accru de péri-implantite.

Ceci souligne l'importance d'une maintenance parodontale efficace chez les patients ayant des antécédents de parodontite.

Ci-dessous, le programme de maintenance péri-implantaire préconisé par le Dr Heitz-Mayfield :

1- Examen et diagnostic (15min)

- Problèmes de santé
- Mode de vie tabac, stress, centre d'intérêts,
- Examen exobuccal
- Examen endobuccal.

Détail de l'examen endo buccale :

- Examen des prothèses supra-implantaire (101) (évaluer les contours de la prothèse et sa facilité à être correctement nettoyée, examiner les points de contacts, vérifier le composite qui obstrue le puit de forage, vérifier l'absence de chipping et vérifier l'occlusion en cas de retouche il est important de suivre le protocole de polissage de la surface pour réduire(101) le risque de fracture)
- Évaluer la santé des tissus péri-implantaires, (tartre, sondage, déposer la prothèse si nécessaire, œdème, érythème.) Le sondage doit se faire en utilisant une pression légère équivalente à 0,25N avec une sonde parodontale en plastique ou en métal. Il est important de reporter les profondeurs de poche, les

récessions et les saignement et/ou suppuration et cela sur 4 sites par implant si possible.

- Évaluer l'hygiène oral et le contrôle de plaque,
- Évaluer la santé parodontale et toutes les restaurations présentes sur les dents restantes en bouche,
- Faire des examens radiographiques : avec des angulateurs permettant un alignement correct du capteur et du TAF. On se doit de vérifier le niveau osseux péri-implantaire, ainsi que la bonne adaptation de la prothèse sur l'implant, vérifier qu'elle ne se descelle pas. On cherchera aussi à identifier les excès de ciments.(102)

2-Motivation, ré-explication et débridement(30min)

Encouragement, explications personnalisées : évaluer la dextérité du patient, passage des brossettes inter dentaire et du fil dentaire, détartrage

3-si complications diagnostiquées, les traiter ou adresser

4-Etablir un risque individuel et l'intervalle des séances de maintenance en fonction du control de plaque ; des poches résiduelles, et s'adapter en fonction des patients fumeurs et/ou diabétiques.

L'étude de Aguire -Zorzanno et al de 2014(103) explicite bien l'importance d'un très bon control de plaque. On peut en montrer le tableau ci-dessous comme résultats de l'étude portée sur 239 personnes avec 786 implants.

Indice de plaque bouche complète	Santé péri-implantaire	Mucosite	Péri-implantite
<25%	83%	12%	5%
>25%	62%	15%	23%

Un indice de plaque inférieure à 25% réduit de façon significative le risque de péri-implantite.

La méta-analyse de Monje et al de 2016 (104) sur l'impact de la thérapie de maintenance parodontale sur les maladies péri-implantaires montre l'importance des contrôles réguliers avec un minimum tous les 5 à 6 mois. Ces intervalles de maintenances doivent évidemment être adaptés au profil à risque ou non du patient.

On rappelle certains profils à haut risque : gros fumeur ; antécédents de parodontites ; diabète ; mauvais contrôle de plaque.

Après avoir démontré l'importance de la thérapeutique de soutien, on citera l'étude de Frish et al de 2014 où ils analysèrent le taux de compliance des patients à ces thérapeutiques de soutiens post-implantaires.

Sur 3 ans ils ont ainsi obtenu un fort taux de compliance allant de 94% à 86% à fil des années. On peut donc obtenir chez des patients présentant des restaurations implanto-portées et pour lesquelles une forte motivation au programme de maintenance a été faite, une bonne coopération de la part de ceux-ci. Malheureusement avec le temps la motivation auprès du patient sera à renforcer car on observe dès la 3^{ème} année un taux de non-compliance atteignant les 13% (dans l'étude 1% n'a jamais été compliant).

Les acteurs de cette motivation sont nombreux : le dentiste, le parodontiste, l'hygiéniste (certains pays), le prothésiste

2-Muqueuse kératinisée

En 2016 Mario Rocuzzo publie une revue comparative prospective avec des résultats à 10 ans sur l'importance de la muqueuse kératinisée autour des implants dentaires(105).

Sur les 128 patients incluent au début de son étude 98 ont été au bout.

Les résultats de cette étude montrent que l'absence de gencive kératinisée entraîne :

- Une plus grande accumulation de plaque dentaire
- Une récession des tissus mous accentuée
- Une augmentation du nombre de sites nécessitant un traitement chirurgical ou une antibiothérapie.

En conclusion, l'absence de gencive kératinisée péri-implantaire n'est pas favorable à la survie implantaire et ce, même en cas d'une maintenance rigoureuse.

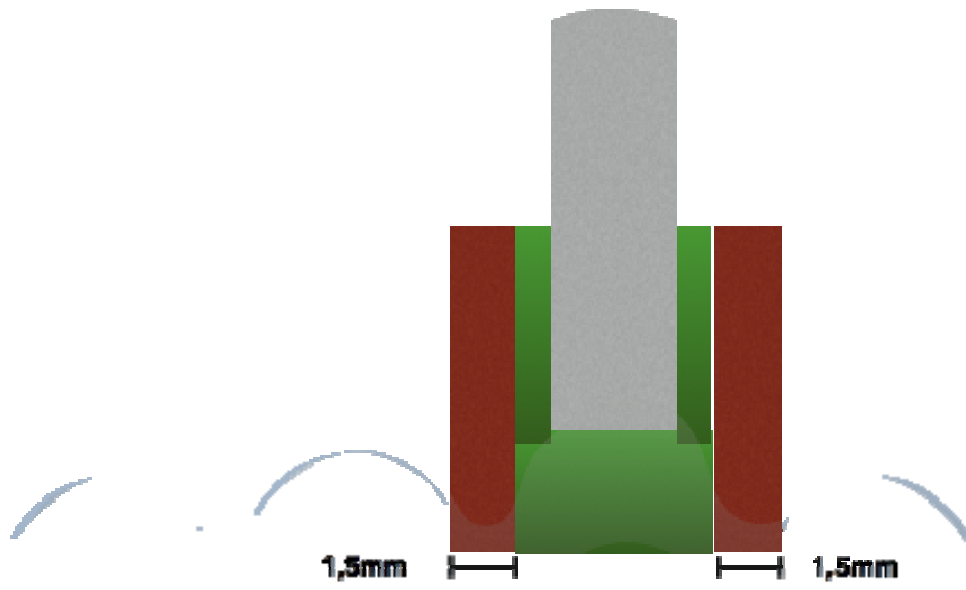
Une greffe de gencive libre (free gingival graft) permettra aux patients dans cette situation une meilleure gestion de l'hygiène et engendrera une diminution des sensibilités.

3- positionnement de l'implant

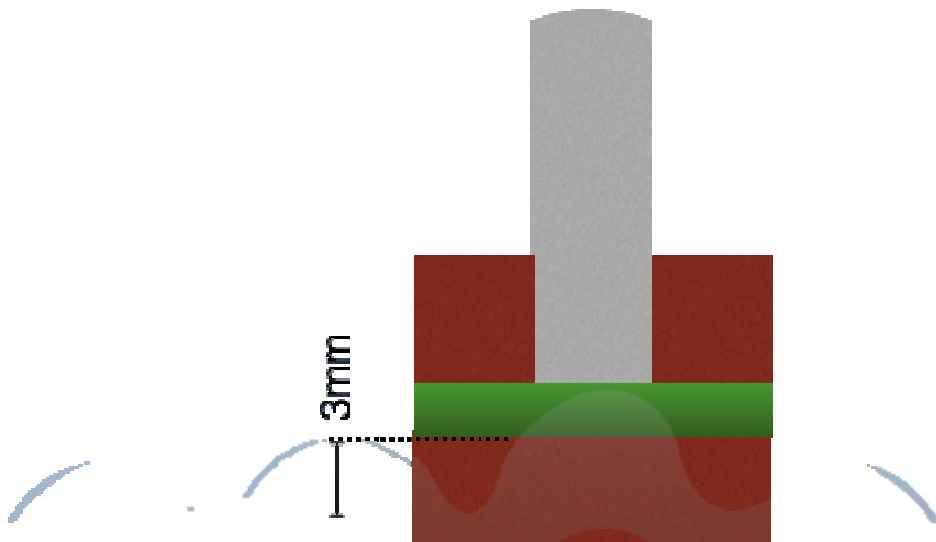
Afin de limiter les complications biologiques suite à la pose d'un implant, il est important d'avoir bien identifié les facteurs de risques décrits dans la partie précédente.

Les facteurs de risques modifiables et liés au sites sont les suivants :

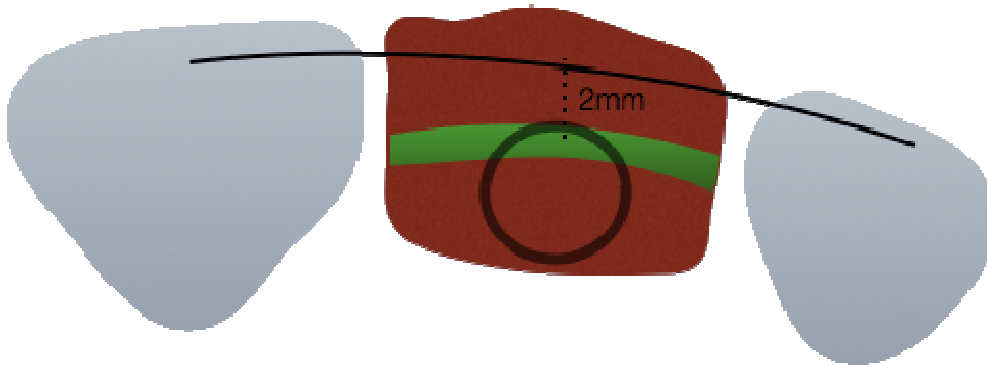
- Un volume insuffisant du site receveur
- Un positionnement incorrect de l'implant dans les 3 dimensions
- Une trop grande proximité des implants et/ou des dents
- Une largeur insuffisante de la muqueuse kératinisée péri-implantaires



Position Mésio-distale idéale de l'implant



Position apico-coronaire idéale de l'implant.



Position de l'implant par rapport à la limite vestibulaire.

Une planification implantaire et une préparation du patient permettront ainsi une bonne anticipation de ces problèmes et une participation du patient à son plan de traitement afin de vérifier l'attente fonctionnelle et esthétique de ce dernier. (Intérêt du CAD/CAM).

Lors de notre planification nous devrions donc placer notre implant à :

- 1,5mm des dents adjacentes
- 3mm des implants adjacents
- 3mm du haut de la gencive
- 2mm de la ligne reliant les faces vestibulaires des dents adjacentes.

Il est important de positionner correctement l'implant dans les 3 dimensions afin d'éviter les complications biologiques et esthétiques. Le placement d'implants trop rapprochés et/ou trop proches de dents voisines peut gêner l'accès pour le nettoyage de la plaque et favoriser les infections péri-implantaires ultérieures.(106)

4- Protocol de pose strict

Le protocole de pose des implants est relativement variable en fonction des marques utilisées par le praticien.

Néanmoins elles suivent toute le même principe qui consiste à éviter un échauffement excessif de l'os durant le forage du puit implantaire.

En effet une surchauffe de l'os alvéolaire pourrait entraîner une perte d'os marginal et une ostéointégration incomplète voir absente de l'implant.

Pour cela il est important que la technique chirurgicale soit correcte c'est-à-dire :

- Utilisation de forets affutés
- Refroidissement suffisant est important
- Pression minimal de la part de l'opérateur

Si l'on ne dépasse pas les 34°C comme température maximal de forage et ceux pendant 5secondes maximum on peut dire que la régénération osseuse ne sera pas impactée par une production excessive de chaleur.(107)

Ré-ostéointégration

La littérature actuelle ne définit pas de façon précise le terme de ré-ostéointégration. Elle est décrite en 2009 par Renvert et al.(108) comme une néoformation osseuse sur une surface implantaire préalablement contaminée.

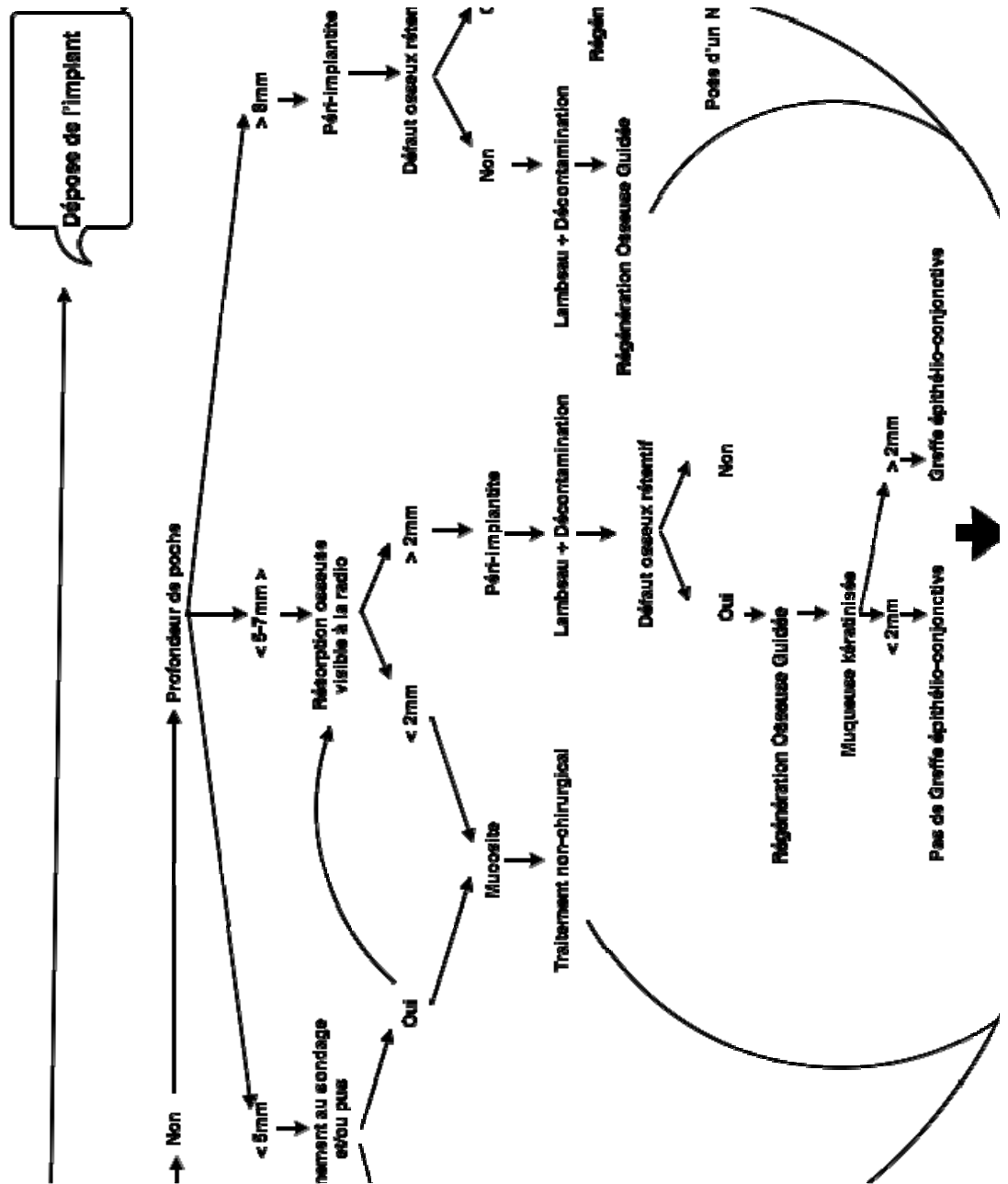
Les analyses histologiques sont limitées aux études animales.

Pour évaluer la ré-ostéointégration il est nécessaire, d'utiliser des analyses qualitatives histologiques et des mesures quantitatives de la jonction entre les cellules osseuses et l'implant. Le BIC (bone to implant contact) est le marqueur le plus retrouvé dans la littérature contemporaine. Il se doit d'être histologique car Renvert et al.(108) semblent montrer que l'analyse radiologique surestime le contact entre l'os et l'implant.

D'après cette études trois facteurs principaux sont à prendre en compte lors de la ré-ostéointégration :

- la configuration du défaut osseux
- l'état de surface implantaire
- la gencive kératinisée

Plusieurs études prouvent que la ré-ostéointégration est possible mais que les données actuelles de la science ne permettent pas d'assurer des résultats prédictibles. De plus quelles que soient les techniques utilisées la ré-ostéointégration n'est jamais complète.



IV- Cas cliniques

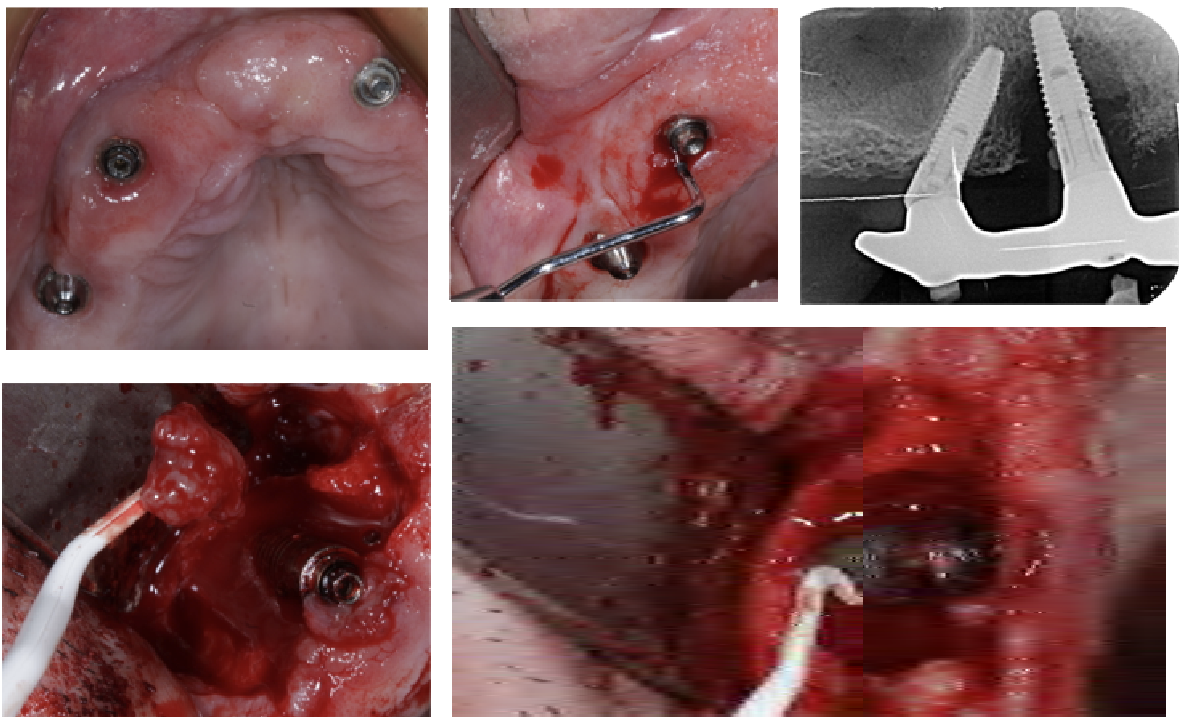


Avec l'aimable autorisation du Dr Christian VERNER

Cas montrant le traitement d'une récession vestibulaire non infectieuse en site esthétique.
Cette récession fut traitée avec une greffe de tissu conjonctif enfoui.



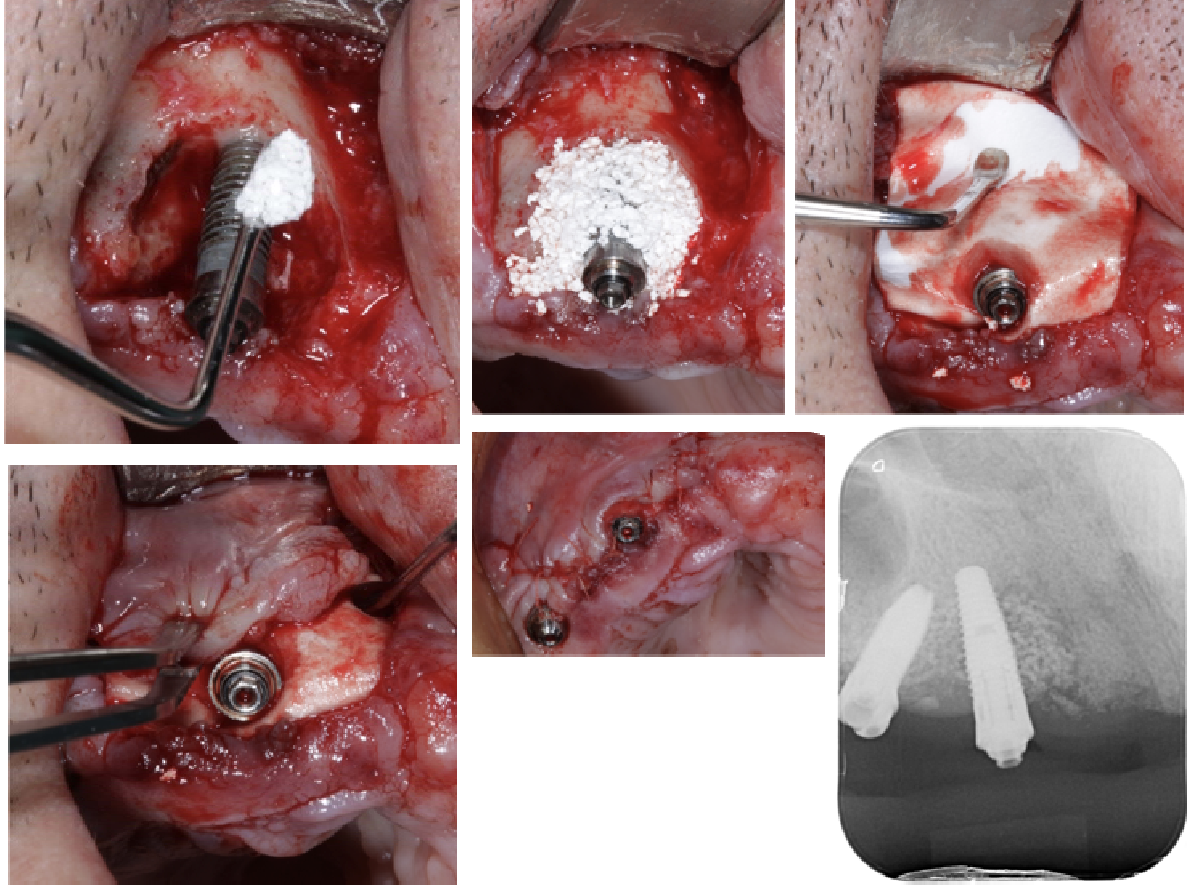
La radiographie ne montre pas de résorption osseuse pathologique.



Péri-implantite sur un implant en site de 13 servant à la stabilisation d'un bridge complet maxillaire.

Ces photographies illustrent l'état clinique initial ainsi que la radiographie pré-opératoire.

La deuxième ligne de photos montre la dégranulation de la zone infectieuse.



On présente ici le comblement de la résorption osseuse générée par l'infection ainsi que la pose de la membrane pour stabiliser l'ensemble avant suture. La radiographie présente la situation à 1 mois de cicatrisation.



Avec l'aimable autorisation du Dr Christian Verner.

Illustration de la prise en charge d'une péri-implantite sur 13 avec des bio-matériaux et sans utilisation de membrane.

V-Conclusion

Comme pour toute maladie, la prévention est la meilleure forme de traitement, et la péri-implantite ne fait pas exception. Une revue systématique par Heitz-Mayfield a identifié de fortes preuves dans la littérature que l'hygiène bucco-dentaire médiocre, des antécédents de parodontite et le tabagisme sont des indicateurs de péri-implantite.

Dans cet esprit, il est à noter qu'après la pose de l'implant, les patients doivent être étroitement surveillés par des contrôles réguliers (maintenance). Les mesures d'hygiène bucco-dentaire doivent être rappelées régulièrement, en particulier chez les patients sensibles aux maladies parodontales / péri-implantaires et chez les fumeurs. Si une mucosite péri-implantaire est détectée, même dans des conditions contrôlées, il est nécessaire de procéder à un examen minutieux de la prothèse et de l'accessibilité aux mesures d'hygiène buccale. Si elle est jugée appropriée, la couronne doit être ajustée et la zone infectée doit être traitée pour éviter une aggravation de la maladie.

Si la péri-implantite est déjà établie, les stratégies proposées et les recommandations pour son traitement peuvent encore être reconnues comme empiriques. D'après les données existantes, il semble que la thérapie non chirurgicale n'est pas efficace utilisée seule, du moins pas dans les cas avancés. Des techniques chirurgicales peuvent être nécessaires pour nous donner un accès adéquat à la zone infectée pour traiter efficacement les tissus enflammés ainsi qu'à décontaminer et, si cela est indiqué, modifier la surface de l'implant et la surface osseuse. Cependant avant d'employer des techniques chirurgicales, une thérapie non chirurgicale et un renforcement de l'hygiène bucco-dentaire doivent être effectués impérativement pour renforcer les tissus. Des rendez-vous de suivi réguliers et une surveillance étroite des sites traités sont, bien sûr, importants pour prévenir la récurrence.

Avec des preuves histologiques limitées chez l'homme, il est difficile de faire des suggestions concernant l'efficacité des procédures régénératives et le potentiel de ré-ostéointégration d'une surface préalablement contaminée. Nous pourrions spéculer que l'anatomie du défaut osseux et sa configuration pourraient être les facteurs les plus importants pour un résultat prévisible après le traitement régénérateur.

Dans l'ensemble, il apparaît que, contrairement aux parodontites, les lésions péri-implantaires ne répondent pas de façon prévisible aux traitements non chirurgicaux ou chirurgicaux. Il semble que la progression des lésions péri-implantaires soit davantage comparable à celle observée pour les lésions profondes de la furcation que pour les autres lésions parodontales, ce qui peut être causé par des difficultés d'accessibilité dans les deux situations.

1. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* avr 2015;42 Suppl 16:S158-171.
2. Mir-Mari J, Mir-Orfila P, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Prevalence of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a private practice environment. *J Clin Periodontol.* mai 2012;39(5):490-4.
3. Mombelli A, van Oosten M a. C, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* décembre 1987;2(4):145-51.
4. Albrektsson. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. London, UK: Quintessence Publishing; 1994:365–369. 1994;365–369.
5. Padial-Molina M, Suarez F, Rios HF, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Guidelines for the diagnosis and treatment of peri-implant diseases. *Int J Periodontics Restorative Dent.* déc 2014;34(6):e102-111.
6. Rosen PS. Academy Report: Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis: A Current Understanding of Their Diagnoses and Clinical Implications. *J Periodontol.* avr 2013;84(4):436-43.
7. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986;1(1):11-25.
8. Klinge B, Hultin M, Berglundh T. Peri-implantitis. *Dent Clin North Am.* juill 2005;49(3):661-76.
9. Algraffee H, Borumandi F, Cascarini L. Peri-implantitis. *Br J Oral Maxillofac Surg.* déc 2012;50(8):689-94.
10. Mombelli A, Décaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease: Biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38:203-13.
11. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):286-91.
12. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 1 juin 1998;17(1):63-76.
13. Hämmerle CH, Brägger U, Bürgin W, Lang NP. The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITI implants on marginal soft and hard tissues. *Clin Oral Implants Res.* juin 1996;7(2):111-9.
14. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* déc 1981;10(6):387-416.
15. Papaspyridakos P, Chen C-J, Singh M, Weber H-P, Gallucci GO. Success Criteria in Implant Dentistry: A Systematic Review. *J Dent Res.* 1 mars 2012;91(3):242-8.
16. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 1 oct 2012;23(s6):67-76.
17. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 1 juin 2005;38(1):135-87.
18. Socransky SS. Microbiology of Periodontal Disease—Present Status and Future Considerations. *J Periodontol.* 1 sept 1977;48(9):497-504.
19. Slots J. Importance of black-pigmented Bacteriodes in human periodontal disease.

1982;27-45.

20. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* déc 1994;5(4):254-9.
21. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* sept 1993;4(3):113-20.
22. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* févr 2002;13(1):1-19.
23. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res.* 1 févr 2006;17(1):25-37.
24. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* déc 1992;3(4):162-8.
25. Augthun M, Conrads G. Microbial findings of deep peri-implant bone defects. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 1997;12(1):106-12.
26. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, Smith FW, Collins JG, Socransky SS, et al. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 1997;12(1):32-42.
27. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res.* févr 2012;23(2):182-90.
28. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* sept 1992;3(3):112-9.
29. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.* juin 2001;28(6):517-23.
30. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Expression of endothelial adhesion molecules in the alveolar ridge mucosa, gingiva and periimplant mucosa. *J Clin Periodontol.* juin 2002;29(6):490-5.
31. Nociti FH, Cesco De Toledo R, Machado MA, Stefani CM, Line SR, Gonçalves RB. Clinical and microbiological evaluation of ligature-induced peri-implantitis and periodontitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* août 2001;12(4):295-300.
32. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000.* juin 2010;53:167-81.
33. Leonhardt A, Renvert S, Dahlén G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res.* oct 1999;10(5):339-45.
34. Kontinen YT, Lappalainen R, Laine P, Kitti U, Santavirta S, Teronen O. Immunohistochemical evaluation of inflammatory mediators in failing implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* avr 2006;26(2):135-41.
35. Albouy J-P, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: clinical and radiographic observations. *Clin Oral Implants Res.* oct 2008;19(10):997-1002.
36. Albouy J-P, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of

ligatured induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. *Clin Oral Implants Res.* avr 2009;20(4):366-71.

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

38. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 1 avr 2006;33(4):290-5.

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

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

41. Rutar A, Lang NP, Buser D, Bürgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Implants Res.* juin 2001;12(3):189-95.

42. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. 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.* juin 2003;14(3):329-39.

43. Gruica B, Wang H-Y, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* août 2004;15(4):393-400.

44. Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* août 2011;22(8):826-33.

45. Rocuzzo M, Bonino F, Gaudio L, Zwahlen M, Meijer HJA. What is the optimal number of implants for removable reconstructions? A systematic review on implant-supported overdentures. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:229-37.

46. Brägger U, Karoussis I, Persson R, Pjetursson B, Salvi G, Lang N. Technical and biological complications/failures with single crowns and fixed partial dentures on implants: a 10-year prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* juin 2005;16(3):326-34.

47. Máximo MB, de Mendonça AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* janv 2009;20(1):99-108.

48. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* juin 2007;34(6):523-44.

49. Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:39-68.

50. Bornstein MM, Cionca N, Mombelli A. Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:12-27.

51. Mombelli A, Cionca N. Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clin Oral Implants Res.* oct 2006;17 Suppl 2:97-103.

52. Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and

- peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):398-409.
53. Abiko Y, Selimovic D. The mechanism of protracted wound healing on oral mucosa in diabetes. Review. *Bosn J Basic Med Sci.* août 2010;10(3):186-91.
 54. Manouchehr-Pour M, Spagnuolo PJ, Rodman HM, Bissada NF. Impaired neutrophil chemotaxis in diabetic patients with severe periodontitis. *J Dent Res.* mars 1981;60(3):729-30.
 55. Bormann K-H, Stühmer C, Z'Graggen M, Kokemöller H, Rücker M, Gellrich N-C. IL-1 polymorphism and periimplantitis. A literature review. *Schweiz Monatsschrift Zahnmed Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol Riv Mens Svizzera Odontol E Stomatol.* 2010;120(6):510-20.
 56. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansåker A-M, Peña AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, et al. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* août 2006;17(4):380-5.
 57. Krennmair G, Seemann R, Piehslinger E. Dental implants in patients with rheumatoid arthritis: clinical outcome and peri-implant findings. *J Clin Periodontol.* oct 2010;37(10):928-36.
 58. Máximo MB, de Mendonça AC, Alves JF, Cortelli SC, Peruzzo DC, Duarte PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. *J Oral Implantol.* 2008;34(5):268-73.
 59. Wong ATY, Wat PYP, Pow EHN, Leung KCM. Proximal contact loss between implant-supported prostheses and adjacent natural teeth: a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* avr 2015;26(4):e68-71.
 60. Rocchietta I, Nisand D. A review assessing the quality of reporting of risk factor research in implant dentistry using smoking, diabetes and periodontitis and implant loss as an outcome: critical aspects in design and outcome assessment. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39 Suppl 12:114-21.
 61. Klokkevold PR, Han TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22 Suppl:173-202.
 62. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* oct 2006;17 Suppl 2:104-23.
 63. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* déc 2007;18(6):669-79.
 64. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol.* mai 2005;32(5):506-11.
 65. Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 1 oct 2005;16(5):579-86.
 66. Wilson TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol.* sept 2009;80(9):1388-92.
 67. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res.* 1 nov 2013;24(11):1179-84.
 68. Wadhvani C, Hess T, Faber T, Piñeyro A, Chen CSK. A descriptive study of the

radiographic density of implant restorative cements. *J Prosthet Dent.* mai 2010;103(5):295-302.

69. Keith SE, Miller BH, Woody RD, Higginbottom FL. Marginal discrepancy of screw-retained and cemented metal-ceramic crowns on implants abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 1999;14(3):369-78.
70. Hudieb MI, Wakabayashi N, Kasugai S. Magnitude and direction of mechanical stress at the osseointegrated interface of the microthread implant. *J Periodontol.* juill 2011;82(7):1061-70.
71. Rungsiyakull C, Rungsiyakull P, Li Q, Li W, Swain M. Effects of occlusal inclination and loading on mandibular bone remodeling: a finite element study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2011;26(3):527-37.
72. Stanford CM, Brand RA. Toward an understanding of implant occlusion and strain adaptive bone modeling and remodeling. *J Prosthet Dent.* mai 1999;81(5):553-61.
73. Fu J-H, Hsu Y-T, Wang H-L. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S91-103.
74. Chan H-L, Lin G-H, Suarez F, MacEachern M, Wang H-L. Surgical management of peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis of treatment outcomes. *J Periodontol.* août 2014;85(8):1027-41.
75. Schwarz F, Sahn N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol.* sept 2009;36(9):807-14.
76. Tastepe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2012;27(6):1461-73.
77. Sahrman P, Attin T, Schmidlin PR. Regenerative Treatment of Peri-Implantitis Using Bone Substitutes and Membrane: A Systematic Review: Regenerative Treatment of Peri-Implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* mars 2011;13(1):46-57.
78. Schwarz F, Becker K, Renvert S. Efficacy of air polishing for the non-surgical treatment of peri-implant diseases: a systematic review. *J Clin Periodontol.* oct 2015;42(10):951-9.
79. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):305-15.
80. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 1 sept 2008;35(s8):282-5.
81. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansåker A-M, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* janv 2011;38(1):65-73.
82. Yan M, Liu M, Wang M, Yin F, Xia H. The effects of Er:YAG on the treatment of peri-implantitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lasers Med Sci.* sept 2015;30(7):1843-53.
83. Mishler OP, Shiao HJ. Management of peri-implant disease: a current appraisal. *J Evid-Based Dent Pract.* juin 2014;14 Suppl:53-9.
84. Badran Z, Bories C, Struilloux X, Saffarzadeh A, Verner C, Soueidan A. Er:YAG Laser

in the Clinical Management of Severe Peri-implantitis: A Case Report. *J Oral Implantol.* 1 mars 2011;37(sp1):212-7.

85. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, Implant Complication Research Group. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* févr 2012;23(2):205-10.

86. de Waal YCM, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJR, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* févr 2013;40(2):186-95.

87. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* févr 2005;16(1):9-18.

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

89. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* mai 2010;37(5):449-55.

90. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):316-32.

91. Rocuzzo M, Bonino F, Bonino L, Dalmaso P. Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft: comparative results of a prospective study on two different implant surfaces. *J Clin Periodontol.* août 2011;38(8):738-45.

92. Wiltfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST. Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2012;14(3):421-7.

93. Jovanovic. Guided tissue regeneration around dental implants. Integration in oral, orthopedic and maxillofacial reconstruction. 1992;208-215.

94. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Persson GR, Renvert S. Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years. *J Clin Periodontol.* juin 2011;38(6):590-7.

95. Romanos GE, Nentwig GH. Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO2 laser implant surface decontamination. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 2008;28(3):245-55.

96. Iezzi G, Degidi M, Scarano A, Petrone G, Piattelli A. Anorganic bone matrix retrieved 14 years after a sinus augmentation procedure: a histologic and histomorphometric evaluation. *J Periodontol.* oct 2007;78(10):2057-61.

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

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

99. Tan WC, Ong MMA, Lang NP. Influence of maintenance care in periodontally

- susceptible and non-susceptible subjects following implant therapy. *Clin Oral Implants Res.* avr 2017;28(4):491-4.
100. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* mars 2012;23(3):325-33.
101. Heitz-Mayfield LJA, Needleman I, Salvi GE, Pjetursson BE. Consensus statements and clinical recommendations for prevention and management of biologic and technical implant complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 Suppl:346-50.
102. Lang NP, Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38 Suppl 11:178-81.
103. Aguirre Zorzano LA. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res* 2611. août 2014;
104. Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcón MA, Bagramian RA, Wang HL, et al. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* avr 2016;95(4):372-9.
105. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* avr 2016;27(4):491-6.
106. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 1 févr 2009;20(2):169-74.
107. Eriksson RA, Adell R. Temperatures during drilling for the placement of implants using the osseointegration technique. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* janv 1986;44(1):4-7.
108. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol.* 1 juill 2009;36(7):604-9.

ALLIOT (Charles). –Traitement des récessions péri-implantaires – nombre de page 64 ; ill.47 ; tabl.10 ; nombre de réf 108. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2017)

RÉSUMÉ

Ce travail étudie la gestion des récessions péri-implantaires qu'elles soient d'origine infectieuse ou non.

Une première partie porte sur l'étiologie et les facteurs de risques de ces récessions.

La seconde partie traite des solutions possibles pour la gestion de celles-ci.

La troisième partie détaille la prévention à mettre en œuvre pour les limiter ou les éviter.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT

Parodontologie – Implantologie

MOTS CLÉS MESH:

Récessions gingivales/Gingival recession

Péri-implantite/Peri-implantitis

Thérapie des tissus mous/Soft tissue therapy

JURY

Président : Professeur Soueidan A.

Assesseur : Docteur Hoornaert A.

Assesseur : Docteur Benoit L.

Invité : Docteur Campard G.

Directeur : Docteur Verner C.

ADRESSE DE L'AUTEUR

14 rue Racine 44000 Nantes

charlesalliot@gmail.com