

**UNIVERSITÉ DE NANTES**

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2015

N° : 020

**LA RE-OSTEOINTEGRATION APRES LE TRAITEMENT D'UNE  
PERI-IMPLANTITE**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE  
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**MARTINEAU épouse VOISIN Haude**

Née le 06 octobre 1988

Le 13 janvier 2015 devant le jury ci-dessous :

*Président  
Assesseur  
Assesseur*

Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN  
Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT  
Monsieur le Docteur Xavier STRUILLLOU

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Christian VERNER

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>	
<b>Président</b>	Pr. LABOUX Olivier
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<b>Doyen</b>	Pr. AMOURIQ Yves
<b>Asseseurs</b>	Monsieur RENAUDIN Stéphane Pr. SOUEIDAN Assem Pr. WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	
Monsieur AMOURIQ Yves Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard	Monsieur LESCLOUS Philippe Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités</b>	
Monsieur BOHNE Wolf (Professeur Emérite) Monsieur JEAN Alain (Professeur Emérite)	Monsieur BOULER Jean-Michel
<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
Madame DUPAS Cécile	Madame LEROUXEL Emmanuelle
<b>Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	<b>Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.</b>
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël 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 Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STUILLLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Madame BOEDEC Anne Monsieur CLEE Thibaud Monsieur DAUZAT Antoine Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur LE BOURHIS Antoine Monsieur KOUADIO Kouakou (assistant associé) Monsieur LANOISELEE Edouard Madame LEGOFFE Claire Madame MACON Claire Madame MALTHIERY Eve Madame MELIN Fanny Madame MERAMETDJIAN Laure Monsieur PILON Nicolas Monsieur PRUD'HOMME Tony Monsieur RESTOUX Gauthier Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan
<b>Enseignants Associés</b>	<b>A.T.E.R</b>
Madame BRETECHE Anne (MC Associé) Madame RAKIC Mia (MC Associé) Madame VINATIER Claire (PR Associé)	Monsieur COUASNAY Greig

30/10/2014

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

# REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Professeur des Universités  
Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires  
Docteur de l'Université de Nantes  
Habilité à diriger des recherches  
Chef du département de Parodontologie

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,*

*Pour la rapidité et la pertinence de vos corrections,*

*Pour votre gentillesse,*

*Pour l'encadrement tant universitaire qu'hospitalier au long de mes études.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect et de ma reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur VERNER Christian

Maître de conférences des Universités  
Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires  
Docteur de l'Université de Nantes  
Département de Parodontologie

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse,*

*Pour votre gentillesse,*

*Pour votre disponibilité et votre accessibilité,*

*Pour tous vos conseils et vos enseignements,*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de toute ma reconnaissance et de ma profonde estime.*

A Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

Maître de conférences des Universités  
Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires  
Docteur de l'Université d'Orsay  
Département de Sciences anatomiques et physiologiques, occlusodontiques, biomatériaux,  
biophysique, radiologie.

- NANTES -

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

*Pour l'encadrement clinique ainsi que votre enseignement en implantologie durant mes études.*

*Veillez trouver ici le témoignage de toute ma considération.*

A Monsieur le Docteur Xavier STRUILLLOU

Maître de conférences des Universités  
Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires  
Docteur de l'Université de Nantes  
Département de Parodontologie

- NANTES -

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

*Pour vos enseignements de qualité,*

*Pour votre gentillesse,*

*Que ce travail soit le témoignage de toute ma gratitude.*

A Madame le Docteur Céline BORIES

Pour son aide précieuse dans mes recherches et pour ses conseils de qualité tout au long de mes études,

Pour sa gentillesse et sa disponibilité,

Puisse ce travail, être le témoignage de toute ma gratitude

A toute l'équipe d'enseignants de la faculté de Chirurgie Dentaire de Nantes

A mon mari Guillaume VOISIN

Pour son amour

Pour son soutien sans faille

Puisse ce modeste travail, être le témoignage de tout mon amour

A mes parents

Pour leur amour et leur dévouement,

Pour m'avoir toujours poussé à aller au bout de mes ambitions personnelles et professionnelles

A mes frères

Pour leur amour et la complicité qui nous lie

A ma belle-famille

A tous mes amis si chers,

Pour leur présence au quotidien

Pour les bons moments passés et à venir

# Table des matières

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>13</b>
<b>I- PREALABLES .....</b>	<b>14</b>
I-1- Ostéointégration.....	14
I-1-1 Définition .....	14
I-1-2 Les prérequis.....	14
I-1-3 Les stades de l'ostéointégration.....	14
I-1-4 Réponse osseuse de l'os spongieux .....	15
I-1-5 Réponse osseuse de l'os cortical.....	16
I-1-6 Réponse osseuse et facteurs locaux .....	16
I-1-6-1 La qualité osseuse .....	16
I-1-6-2 Le matériau implantaire.....	17
I-1-6-3 La forme implantaire.....	17
I-1-6-4 L'état de surface implantaire.....	18
I-1-7 L'interface os-implant et l'ostéointégration .....	19
I-1-8 Les critères de succès implantaires.....	21
I-2- La Péri- implantite.....	22
I-2-1 Définition .....	22
I-2-2 Prévalence .....	22
I-2-3 Ethiopathogénie.....	23
I-2-4 Histopathologie .....	24
I-2-5 Facteurs de risques.....	25
<b>II- LES TRAITEMENTS DE LA PERI-IMPLANTITE .....</b>	<b>29</b>
II-1 Données actuelles .....	29
II-2 Les traitements non chirurgicaux: .....	30
II-2-1 Les outils.....	30
II-2-1-1 Les curettes .....	30
II-2-1-2 Les inserts à ultrasons.....	30
II-2-1-3 Les aéro- polisseurs.....	30
II-2-1-4 Le Vector- System®.....	31
II-2-1-5 Les cupules en caoutchouc associées à la pâte à polir.....	31
II-2-1-6 Les lasers.....	31
II-2-1-7 Utilisation d'antiseptiques.....	31
II-2-1-8 Utilisation d'antibiotiques .....	32
II-2-2 : Résultats .....	33
II-2-2-1 Le débridement .....	33
II-2-2-2 La décontamination .....	34
II-2-3 Conclusion.....	35
II-3 Les traitements chirurgicaux .....	36
II-3-1 Données actuelles .....	36
II-3-2 Les techniques.....	37
II-3-2-1 Le lambeau d'accès.....	37
II-3-2-2 La chirurgie résectrice.....	37
II-3-2-3 La chirurgie régénératrice.....	38
II-3-2-3-1 Le principe de la chirurgie régénératrice.....	38
II-3-2-3-2 Les matériaux utilisés en chirurgie régénératrice .....	39
II-3-3 Résultats .....	41
II-3-3-1 La décontamination .....	41

II-3-3-2 La chirurgie d'accès .....	42
II-3-3-3 La chirurgie résective .....	43
II-3-3-4 La régénération osseuse .....	43
II-3-4 Conclusion.....	45
<b>III- LA RE-OSTEOINTEGRATION .....</b>	<b>48</b>
III-1 Méthodes d'évaluation de la ré-ostéointégration .....	48
III-2 Définition .....	50
III- 3 Méthodologie de recherche bibliographique .....	50
III-4 Les facteurs influant la ré-ostéointégration.....	50
III-4-1 La configuration du défaut osseux.....	51
III-4-2 L'état de surface implantaire.....	55
III-4-3 Présence ou absence de gencive kératinisée.....	61
III-5 La ré-ostéointégration selon les traitements .....	62
III-5-1 Les traitements non chirurgicaux .....	62
III-5-2 Les traitements chirurgicaux .....	63
III-5-2-1 Le débridement sous lambeau d'accès .....	63
III-5-2-2 La chirurgie résective.....	69
III-5-2-3 La chirurgie régénératrice.....	70
III-5-2-4 Les facteurs biologiques de promotion de la régénération .....	74
III-5-2-5 La technique enfouie ou non .....	76
III-5-3 Conclusion sur les traitements de la péri-implantite expérimentale chez l'animal.....	77
<b>IV- DISCUSSION .....</b>	<b>78</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>82</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>83</b>

## INTRODUCTION

L'ostéointégration est un terme proposé par Brånemark (1).

Lors de la restauration implantaire, l'ostéo-intégration, cette jonction anatomique entre l'os et la surface implantaire est recherchée.

Cependant après la mise en charge d'un implant, certaines complications peuvent survenir.

Nous nous pencherons plus particulièrement sur les péri-implantites qui entraînent une inflammation tissulaire et une perte osseuse; autrement dit, la perte en partie de cette jonction anatomique entre l'os et la surface implantaire.

Puis nous nous intéresserons aux différentes thérapeutiques existantes, qu'elles soient chirurgicales ou non, décrites dans la littérature dont le but est la résolution de cette maladie péri- implantaire.

Enfin, grâce à une analyse de la littérature, nous chercherons surtout à savoir si cette ostéointégration, tant recherchée lors de la mise en place d'un implant, peut être récupérée après le traitement d'une péri-implantite.

Afin de quantifier concrètement cette ré-ostéointégration, nous avons analysé les données histologiques existantes, nous nous sommes donc penchés sur les études animales expérimentales.

# I- PREALABLES

## I-1- Ostéointégration (2-4)

### I-1-1 Définition

L'ostéointégration est une réparation osseuse après une effraction du tissu osseux, elle est définie par Albrektsson et al en 1981 (5) comme étant : « une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge ».

### I-1-2 Les prérequis

Cette ostéo-intégration nécessite quelques prérequis (2)

- une surface stable et adaptée à l'apposition osseuse : matériaux bio-inertes ou bioactifs,
- la présence de cellules osseuses : ostéoblastes et ostéoclastes,
- une nutrition adéquate de ces cellules pendant la cicatrisation : un réseau vasculaire,
- un environnement biomécanique approprié comparable à une réduction de fracture avec une bonne coaptation de l'os et de l'implant,
- la stabilité primaire dépendant du design implantaire et de l'emmanchement dans l'os.

### I-1-3 Les stades de l'ostéointégration (2)

La jonction anatomique directe entre l'os et l'implant est activée par la matrice osseuse préexistante. Quand la matrice est exposée aux fluides extracellulaires, les protéines non collagéniques et les facteurs de croissance sont libérés et activent la réparation osseuse. Activés par chémotaxie, les cellules ostéogéniques de la moelle osseuse et de l'os cortical ou spongieux migrent vers le site de la lésion. Elles prolifèrent et se différencient en précurseurs ostéoblastiques et ostéoblastes et démarrent l'apposition osseuse sur la surface implantaire. A ce stade les ostéoclastes sont rares et ne semblent pas impliqués dans le processus d'activation.

A partir de ce moment l'ostéointégration suit une progression en 3 phases :

- Incorporation de tissu osseux tissé : Ce type de tissu osseux est considéré comme primitif et est caractérisé par un réseau désorganisé de fibres collagéniques, la présence d'ostéoblastes de taille et de forme irrégulières et une densité minérale faible. Il se développe en formant réseau fibreux qui s'étend rapidement sur les tissus ou surfaces environnantes. Cet os fibreux est le type osseux permettant un remplissage osseux entre les murs osseux et la surface implantaire grâce à la construction de ponts entre ces 2 éléments. Cette formation se fait durant les 4 à 6 semaines après la chirurgie
- Apposition de « l'os à fibres parallèles » et d'os lamellaire : Durant le 2<sup>ème</sup> mois la structure microscopique change pour de l'os lamellaire ou dans un premier temps de « l'os à fibres parallèles » dont la vitesse d'apposition est plus rapide que pour l'os lamellaire (c'est un intermédiaire entre l'os fibreux et l'os lamellaire). Ces 2 types osseux se développent par apposition et nécessitent donc une base solide sur laquelle s'apposer : soit la surface osseuse préexistante, soit la surface implantaire, soit l'os fibreux formé préalablement.
- Remodelage osseux : Il survient 3 mois après la chirurgie, avec un rythme plus lent mais continue toute la vie. Il commence par une phase de résorption ostéoclastique suivie par une formation d'os lamellaire. Cela consiste en une adaptation fonctionnelle de la structure osseuse en fonction aux forces extérieures en changeant la dimension et l'orientation des éléments du tissu os.

#### I-1-4 Réponse osseuse de l'os spongieux (3)

Phase 1 : Formation du caillot et adsorption des plaquettes à la surface implantaire grâce au fibrinogène relarguant des facteurs de croissance et attirant des cellules indifférenciées de la lignée ostéoblastique.

Phase 2 : Formation 3D d'un réseau de fibrine et différenciation ostéoblastique. Les cellules néo-différenciées ostéogéniques migrent en direction de la surface implantaire. Leur migration entraîne une certaine tension sur les fibres, provoquant une certaine rétraction.

### Phase 3 : Première apposition osseuse

- ostéogénèse de contact, si la surface implantaire est rugueuse car les surfaces rugueuses permettent un meilleur ancrage fibrineux à leur surface, augmentant alors leur résistance à la traction.

- ostéogénèse à distance, si la surface implantaire est lisse, car la résistance des fibres à la traction est affaiblit et elles se détachent de la surface implantaire.

### Phase 4 : Apposition osseuse et ostéo-intégration

- Réaction de « trabéculisation » : apposition osseuse à partir de la surface implantaire et de la surface osseuse préexistante en cas d'ostéogénèse de contact,

- Réaction de « corticalisation » en cas d'ostéogénèse à distance.

### I-1-5 Réponse osseuse de l'os cortical

Le remodelage osseux observé dans l'os cortical est plus lent et l'effet des surfaces sur la réponse osseuse corticale est moindre.

Une phase de résorption osseuse préalable est nécessaire dans l'os cortical, permettant ainsi une différenciation des cellules ostéoblastiques pour arriver à une apposition osseuse, contrairement à l'os spongieux où l'apposition peut se faire plus rapidement.

### I-1-6 Réponse osseuse et facteurs locaux

#### I-1-6-1 La qualité osseuse

Deux classifications de la qualité osseuse ont été proposées :

#### **Classification de Lekholm et Zarb (1985)(6)**

Os de type I : os dense, composé essentiellement d'os compact, os spongieux quasiment inexistant

Os de type II : os composé d'une partie corticale et d'une partie d'os spongieux

Os de type III : partie corticale fine et partie spongieuse consistante

Os de type V : Partie corticale quasiment inexistante et partie spongieuse réduite

### **Classification Trisi et Rao (1999) (7)**

Os dense : pas de délimitation sensible entre une zone corticale et une zone spongieuse

Os normal : le passage est nettement senti entre la zone corticale et la zone spongieuse moins résistante

Os de faible densité : la zone corticale et la zone spongieuse ont peu de résistance

Même si la stabilité primaire semble plus aisément obtenue dans un os dense, la réponse osseuse est plus rapide et efficace dans un os spongieux. (3)

#### **I-1-6-2 Le matériau implantaire**

Comme il a été dit précédemment, l'ostéointégration peut avoir lieu sur des matériaux bio inertes ou bioactifs, en tout cas biocompatibles.

Les implants dentaires sont fabriqués dans des matériaux biocompatibles.

Il existe plusieurs matériaux utilisés dans la fabrication d'implants

- le titane
- les alliages de titane
- le niobium
- le zirconium.

Parmi ces matériaux, le titane pur est considéré comme le matériau de choix car il est caractérisé par des propriétés biologiques excellentes mais aussi de bonnes propriétés mécaniques.(2)

Il a une résistance à la corrosion au contact des fluides physiologiques élevée. Cela est dû à la couche d'oxyde de titane dense et stable qui le recouvre.

Les implants peuvent être également fabriqués en céramiques dites bio- inertes connues pour leur biocompatibilité.

#### **I-1-6-3 La forme implantaire**

L'implant a connu de multiples formes durant les 40 ans dernières années.

La forme la plus usitée aujourd'hui est la vis. Le pas de vis améliore la stabilité primaire en évitant les micromouvements le temps de l'ostéointégration. Il permet également une bonne répartition des contraintes dans l'os. Cette forme présente le meilleur recul clinique. (2)

L'implant connaît des morphologies différentes et multiples :

- le corps peut être cylindrique, conique, cylindro-conique,
- le col peut être large, évasé, droit, à conicité inversée, trans-gingival, à micro spires,
- l'apex peut être arrondi, plat travaillant ou non,
- le pas de vis plus ou moins large, à double filetage,
- le diamètre plus ou moins large ou standard,
- une connexion interne ou externe de forme différente.

Cependant Abrahamsson et Berglundh en 2009 (8) dans une analyse de la littérature étudient l'influence du design implantaire sur le niveau de l'os marginal péri-implantaire indiquant le maintien de l'intégration osseuse ou non. Ils ont conclu qu'aucun système implantaire ne présente de supériorité par rapport à un autre.

#### I-1-6-4 L'état de surface implantaire

##### Surfaces usinées

Elles sont usinées par des machines à commandes numériques à partir de longue barre en titane.

##### Surfaces traitées

Après l'usinage, il est possible de rendre la surface implantaire rugueuse selon différentes techniques.

##### *Traitement par addition*

- à l'aide d'un projetât par torche à plasma. Le projetât sera soit du Ti sous vide ou sous atmosphère, soit de l'hydroxyapatite sous vide ou sous atmosphère,
- par un traitement électrochimique d'oxydation anodique,

##### *Traitements par soustraction physique*

Un sablage consistant à bombarder le titane de particules très dures pour créer des rugosités (oxyde de titane, alumine, TCP).

##### *Traitement par soustraction chimique*

Un mordantage consiste à corroder violemment la surface du titane avec des acides très forts afin de créer des microrugosités.

##### *Traitement récents*

Ils consistent à rendre la surface implantaire bioactive à l'aide de revêtements spécifiques et sont de plus en plus développés de nos jours.

Ces différents traitements créent des surfaces plus ou moins rugueuses. Lors du rapport du groupe 4 de la 2<sup>nde</sup> conférence de consensus de l'European Association of Osseointegration (EAO) de 2009 (9) les définitions de Albrektsson et Wennerberg (10) pour la rugosité de surface des implants oraux sont acceptées :

Surfaces lisses : Rugosité inférieure à 0,5 micromètre

Surfaces faiblement rugueuses : Rugosité entre 0,5 et 1 micromètre

Surfaces modérément rugueuses : Rugosité entre 1 et 2 micromètres

Surfaces rugueuses : Rugosité supérieure à 2micromètre.

L'objectif des traitements de surface implantaire est d'accélérer la cinétique de l'ostéointégration grâce à une réponse osseuse de type « trabéculisation ». Le pourcentage de contact os/implant se trouve augmenté. (11)

Lors du rapport de consensus, il a été également conclu que les surfaces modérément rugueuses et les surfaces rugueuses permettaient une meilleure intégration osseuse que les surfaces lisses ou faiblement rugueuses.

De même, il a été conclu que, malgré une comparaison difficile des données histologiques en raison de l'hétérogénéité des études, les implants récemment développés semblent améliorer la phase précoce de l'intégration osseuse.

### I-1-7 L'interface os-implant et l'ostéointégration

Albrektsson et Jacobsson en 1987 (12) étudient expérimentalement l'interface os-implant et l'ostéointégration. Ils concluent que l'ostéointégration est caractérisée par la présence d'une fine couche de protéoglycanes ( $10^2$  A) entre la couche d'oxyde de titane ( $>10^2$  A) tapissant la surface implantaire et l'os haversien. A contrario, en l'absence d'ostéointégration, on retrouve, en plus de cette couche de protéoglycanes ( $10^5$  A), une couche de tissu conjonctif ( $10^6$  A) entre l'os et la couche d'oxyde de titane ( $10^2$  A) tapissant la surface implantaire. On retrouve également une couche d'os ayant une structure désordonnée ( $10^4$  A) entre l'os haversien et la couche de tissu conjonctif.

Ils affirment que l'ostéointégration dépend du contrôle de certains paramètres tels que :

- la biocompatibilité du matériau implantaire,
- le design de l'implant,
- l'état de surface implantaire,

- l'état du lit implantaire,
- la technique chirurgicale,
- les conditions de mise en charge de l'implant.

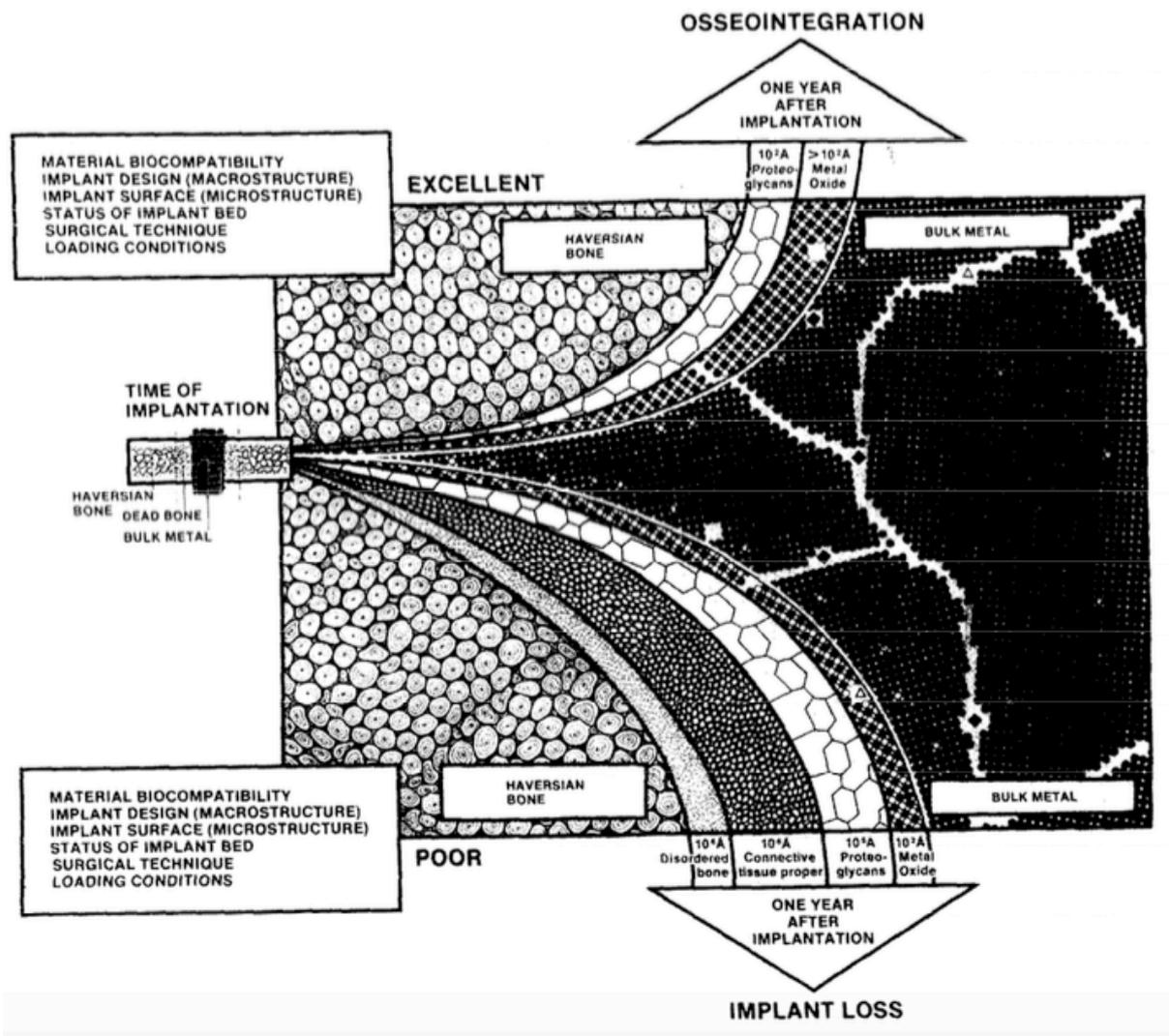


Fig 1 : L'interface os-implant lors de l'ostéointégration ou lors de la perte de l'implant décrite par Albrektsson et al en 1987 (12)

### I-1-8 Les critères de succès implantaire

Proposés par Albrektsson, Zarb , Wothington et Eriksson en 1986 (13), ils permettent de conclure à un succès thérapeutique implantaire :

- 1- Un implant individuel est immobile quand il est testé cliniquement
- 2- La radiographie ne doit pas montrer de radio clarté péri-implantaire
- 3- La perte osseuse verticale doit être inférieure à 2 mm dans l'année suivant la mise en charge de l'implant
- 4- La performance implantaire est caractérisée par l'absence de signes persistants et /ou irréversibles de symptômes comme la douleur , infections, neuropathies, paresthésie ou violation du canal mandibulaire.
- 5- Dans le contexte des critères précédemment cités, un taux de succès de 85% après 5 ans d'observation et de 80% après 10 ans d'observation est un minimum pour être qualifié de succès implantaire.

## I-2- La Péri- implantite

### I-2-1 Définition

En 1994, l'European Workshop of Periodontology (Alberktsson et Isidor) (14)

établit une distinction entre la mucosite et la péri-implantite :

La mucosite est une réaction inflammatoire réversible des tissus mous autour d'un implant ostéo-intégré cliniquement associée à la présence de plaque et à un saignement au sondage.

La péri-implantite est définie comme un processus inflammatoire détruisant les tissus mous et durs autour d'un implant ostéo intégré et en fonction. Ce processus inflammatoire est cliniquement associé à la présence de plaque, à un saignement au sondage, une profondeur de poche > 4 mm voire une suppuration.

Le fait que le terme « réversible » ne soit pas employé dans la définition de la péri-implantite est souligné en 2008 par Zitzmann et Berglundh (15). En effet cela suggère que la péri-implantite est un phénomène irréversible et que les traitements sont alors vains.

En 2008, le rapport du consensus du « Sixth European Workshop on Periodontology (16) retient une proposition :

« Les maladies péri-implantaires sont des infections. La mucosite péri-implantaire décrit une lésion inflammatoire au sein de la muqueuse alors que la péri-implantite atteint en plus le support osseux. » (Lindhe et Meyle, 2008)

Cette proposition est jugée adéquate dans le rapport du consensus du « Seventh European Workshop on Periodontology »(17) (Lang et al, 2011)

### I-2-2 Prévalence

Selon la revue de littérature réalisée en 2008 par Zitzmann et Berglundh (15), une mucosite apparaît chez 80% des sujets et pour 50% des implants, tandis qu'une péri-implantite est retrouvée entre 28% et 56% des patients et pour 43% des sites implantaires.

En 2012 (Mombelli et al) (18) ont mis en évidence que l'on observait l'apparition d'une péri-implantite chez 20% des patients et pour 10% des implants après 5 à 10 ans de mise en fonction.

Cependant il est souligné que certains facteurs affectent la mesure de cette prévalence :

- la définition de la maladie,
- les diagnostics différentiels,

- les outils utilisés pour le sondage et la mesure de la perte osseuse,
- les différents traitements mis en œuvre
- la maintenance implantaire
- la disparité des groupes d'études

Dans cette étude il est observé que le tabac et les antécédents parodontaux augmentent la prévalence de la péri-implantite.

A moindre mesure, les procédures chirurgicales, l'état de santé général des patients, l'hygiène oral, le nombre d'implants par sujets ou encore l'état de surface influent sur la prévalence de la péri-implantite.

Le consensus de l'EAO de 2012(19) confirme cette une prévalence de 10% des implants et de 20% des patients sur une période de 5 à 10 ans.

En 2013, l'American Academy of Periodontology (AAP) (20) souligne que le fait d'avoir différentes valeurs seuil dans la mesure de la profondeur de poches ou de la perte osseuse radiographique pour définir la péri-implantite expliquerait les variations qui existent dans la littérature concernant la prévalence de la péri-implantite.

### I-2-3 Ethiopathogénie

La péri-implantite est un phénomène infectieux et la présence de micro organismes expliquant le développement d'une infection autour d'un implant est aujourd'hui établie.

En effet, dès leur installation, les implants sont colonisés par des micro- organismes.

Il est mis en évidence que la microbiologie associée à la péri-implantite est multiple et relativement variable. Cependant, dans la plupart des cas nous retrouvons des bactéries anaérobies Gram négatif comme pour les parodontites. (21) Les bactéries prédominantes souvent retrouvées sont *Aggregibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*.

En 2011, Mombelli et Décaillet (22) tentent de décrire la microbiologie associée à la maladie péri implantaire.

Il est mis en évidence que la composition de la flore bactérienne retrouvée lors d'une péri-implantite est similaire à celle retrouvée dans la flore sous gingivale lors d'une parodontite chronique. Les poches parodontales existantes peuvent d'ailleurs servir de réservoir à bactéries pathogènes. (23)

#### I-2-4 Histopathologie

Les tissus mous péri-implantaires et les tissus gingivaux autour de dents naturelles présentent de nombreuses similitudes.

La muqueuse péri-implantaire vient former une barrière protectrice en adhérant à la surface en titane de la même façon que la gencive autour d'une dent.

L'épithélium recouvrant la muqueuse péri-implantaire est bien kératinisé côté buccal.

Les fibres collagéniques du tissu conjonctif péri implantaire sont orientées parallèlement à la surface implantaire, tandis que les fibres de Sharpey sont insérées dans le ciment au niveau de la racine.

Lors de l'accumulation de la plaque, un processus inflammatoire se crée et provoque l'augmentation de la profondeur de poches autour de l'implant comme autour d'une dent.

Une revue de la littérature de 2011 réalisée par Berghlundh, Zitzmann et Donati (24), dont le but est de comparer les lésions parodontales et les lésions péri-implantaires, met en évidence certaines similitudes cliniques et étiologiques mais également des différences histopathologiques notables. Ils se sont basés sur des études expérimentales animales mais également sur des études basées sur des biopsies humaines.

Il est observé, d'après les études basées sur des biopsies humaines, que l'expansion apicale de l'infiltrat cellulaire inflammatoire est plus prononcée dans le cas d'une péri-implantite.

D'un point de vue histologique, nous remarquons la présence de plasmocytes et de lymphocytes dans les poches parodontales ou péri-implantaires.

Cependant, dans le cas de la péri-implantite, des polynucléaires neutrophiles, des macrophages et de l'élastase sont présents en plus grande proportion.

Cela suggérerait que le processus inflammatoire d'une péri-implantite est plus aigu que celui d'une parodontite.

Lors d'expériences animales (25), des ligatures ont été placées autour de dents ou d'implants afin d'obtenir la formation de plaque.

On observe que l'infiltrat inflammatoire autour de l'implant s'étend jusqu'à l'os alvéolaire en profondeur, tandis qu'autour de la dent, l'infiltrat reste séparé de l'os par du tissu conjonctif non inflammatoire d'environ 1mm.

### I-2-5 Facteurs de risques

La péri-implantite est aujourd'hui considérée comme une pathologie multifactorielle et certains sujets auront une propension plus importante à développer cette maladie. Les facteurs de risques peuvent être locaux ou généraux. Les risques locaux sont ceux qui vont modifier la charge bactérienne et la composition de la flore au niveau du site spécifique implantaire, tandis que les facteurs généraux augmentent la susceptibilité d'un individu à développer une infection notamment autour de l'implant.

L'évaluation des facteurs de risques est alors une étape essentielle avant d'envisager la pose implantaire.

#### La coopération du patient et son hygiène orale:

Il existe une corrélation entre une mauvaise hygiène et l'apparition d'une péri-implantite (23,26). La plaque dentaire et le tartre s'accumulent autour de l'implant, favorisant l'apparition et la progression de la maladie péri-implantaire.

Afin d'assurer le succès implantaire, il est essentiel que le patient adopte une hygiène consciencieuse et maîtrisée à l'aide d'outils adéquats. Une information claire et détaillée de la nécessité d'une bonne hygiène orale et des méthodes existantes est alors primordiale. La conception des supra structures implantaires doit permettre une accessibilité afin d'assurer une hygiène appropriée.(20)

#### L'état de santé parodontale

Dans une revue de littérature, Renvert et Persson en 2008(27), étudient la parodontite comme facteur de risque de la péri-implantite.

Il existe une corrélation entre un parodonte affaibli et la perte d'implant. Le concept semble logique dans la mesure où l'étiologie infectieuse et la réponse immunitaire de l'hôte des deux pathologies sont identiques. Le risque péri-implantaire reste élevé chez un patient présentant des antécédents parodontaux. Les maladies parodontales doivent être donc maîtrisées avant d'envisager la pose d'implants.

### La consommation tabagique:

Le tabagisme est considéré comme un facteur de risque au développement des maladies parodontales et représenterait un risque accru de péri-implantite. Les fumeurs présentent une augmentation de la profondeur de poche au sondage, d'indice de plaque et de saignement au sondage. Les tissus mous sont plus inflammatoires. Heitz- Mayfield en 2008 (26), dans une revue de la littérature sur les facteurs de risques de la péri-implantite, souligne qu'il y a plus de complications chez les fumeurs que chez les non-fumeurs.

Dans l'idéal, le patient tabagique devrait s'engager dans une démarche d'arrêt du tabac avant d'envisager une pose d'implant. Sinon les règles d'hygiène et de maintenance doivent être rigoureusement respectées.

### Le caractère génétique:

Les cytokines pro et anti-inflammatoires jouent un rôle essentiel dans la régulation de la réponse inflammatoire chez l'individu. Certains individus peuvent réagir de façon excessive à une infection en surproduisant des cytokines pro-inflammatoires, cela résulte alors en une accélération de la destruction tissulaire. Feloutzis et al. en 2003 (28) ont étudié la relation entre les polymorphismes du gène IL-1 et la perte osseuse péri-implantaire et l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire chez les fumeurs et les non fumeurs. Une différence significative est observée quant à la perte osseuse péri-implantaire et cela est lié à un polymorphisme du gène de l'IL-1.

Même si les données actuelles sur l'influence de la génétique sur la péri-implantite sont contradictoires, cela représente probablement un facteur de risque important (26)

### Le diabète:

La corrélation entre le diabète et la maladie parodontale est aujourd'hui bien établie. En revanche les données scientifiques étudiant le lien entre le diabète et les pathologies péri-implantaires sont plus rares. En 2006, Ferreira et al (23) ont réalisé une étude transversale incluant 212 sujets non-fumeurs dans une population brésilienne afin d'étudier les facteurs de risques dans une infection péri-implantaire. Les patients diabétiques avec des antécédents parodontaux présentaient statistiquement un plus haut risque de péri-implantite. Les résultats montrent que les patients, dont le diabète est mal équilibré, présentent un risque de péri-implantite plus important.

### La consommation éthylique:

Dans une étude prospective étudiant l'influence de l'alcool et du tabac sur le risque péri-implantaire (29) , il a été observé que la perte osseuse péri-implantaire était augmentée dans le cadre d'une consommation quotidienne de plus de 10g d'alcool . Les individus éthyliques présenteraient une nutrition inadéquate, des carences vitaminiques qui pourraient mener à une réponse altérée des tissus mous péri-implantaires.

### L'état de surface des implants :

Une revue de la littérature réalisée par Renvert, Polyzois et Claffey en 2010 (30), montre qu'il n'existe pas de données scientifiques prouvant que la surface implantaire puisse avoir un effet sur le développement d'une péri-implantite. Cependant les surfaces rugueuses faciliteraient l'accumulation de plaque.

## I-2-6 Le diagnostic de la péri-implantite (31–33)

Les examens diagnostiques en implantologie sont similaires à ceux de la parodontologie.

### Les signes cliniques:

Il est important d'observer l'aspect des muqueuses péri-implantaires.

Oedème, hyperplasie, exsudation, saignement, suppuration sont les signes de l'existence d'une inflammation voire d'une infection.

### Le sondage:

Le sondage péri-implantaire est un peu différent du sondage parodontal. En effet, l'absence de fibres de Sharpey insérées dans le ciment influence l'appréciation de sondage car il en résulte une moindre résistance.

Il est important de sonder dès la mise en place de la supra structure afin d'enregistrer des données référentielles et de surveiller la profondeur de poche au moins une fois par an lors des séances de maintenance. L'augmentation de la profondeur de poche au sondage indique une perte osseuse donc une péri-implantite.

Afin d'éviter d'altérer la surface implantaire, il est préférable d'utiliser des sondes spécifiques (en plastique notamment).

Le saignement au sondage est un signe inflammatoire des tissus mous et un indicateur de la progression de la pathologie, ce qui doit inciter l'opérateur à effectuer un contrôle radiographique.

Pour résumer, le sondage péri-implantaire permet l'évaluation des paramètres suivants :

- profondeur de poche,
- distance entre la limite marginale de tissu mou et un point de référence de l'implant (mesure d'hyperplasie gingivale ou de récession),
- le saignement au sondage,
- exsudation ou la suppuration dans l'espace péri implantaire.

#### Les examens radiographiques:

L'évaluation de l'ostéointégration d'un implant se fait à l'aide de radiographie. De la même façon, une perte osseuse péri-implantaire est observable à l'aide d'une radiographie.

L'angulation adoptée lors du cliché radiographique influera significativement son interprétation; il est essentiel d'utiliser un angulateur.

La présence de défauts osseux est détectable mais il est difficile d'en apprécier radiologiquement la morphologie. Il faut corréliser l'examen de sondage et l'examen radiographique pour pouvoir déterminer la morphologie du défaut osseux. Mais son aspect précis ne pourra être révélé qu'après l'élévation chirurgicale d'un lambeau.

#### La mobilité

C'est un indicateur d'échec d'ostéointégration. Même si la péri-implantite est avancée, l'implant peut rester immobile. La mobilité est un signe de stade final de la péri-implantite, cela peut être considéré comme une ostéo-désintégration.

#### Les examens biologiques:

A l'aide de pointes papier stériles, des prélèvements microbiologiques peuvent être réalisés et analysés afin de déterminer la composition bactérienne.

## II- LES TRAITEMENTS DE LA PERI-IMPLANTITE

### II-1 Données actuelles

La maladie péri-implantaire est d'origine infectieuse, comme la maladie parodontale.

Le but des traitements péri-implantaires est la désinfection et la décontamination de la surface implantaire. Il a fallu adapter les outils utilisés pour décontaminer la surface dentaire minéralisée à la surface implantaire qui présente deux types de surface de composition identique mais dont l'état de surface diffère : un col implantaire à surface lisse et le corps implantaire à surface rugueuse permettant de favoriser l'ostéointégration.

Les modes de traitement des maladies péri-implantaires proposés aujourd'hui sont cependant calqués sur les protocoles de traitement des maladies parodontales.

- une phase étiologique anti infectieuse,
- une phase correctrice chirurgicale ou non chirurgicale,
- une phase régénératrice si nécessaire,
- une phase de maintenance.

Mombelli et Lang en 1998 (32) proposent une stratégie thérapeutique : le CIST (Cumulative Interceptive Supportive Therapy). En fonction des données cliniques recueillies, le choix de la thérapeutique est déterminé.

Plaque	Saignement	Pus	Profondeur de poches	Perte osseuse (radiographie)	Thérapeutique
+ ou -	-	-	<4	-	(A)
+	+	-	<4	-	A
+	+	+ ou -	4-5	+	A+B
+	+	+ ou -	>5	++	A+B+C
+	+	+ ou -	>5	+++	A+B+C+D
+	+	+ ou -	>5	++++	E

A : Débridement mécanique. Conseils pour une hygiène plus efficace

B : Thérapie antiseptique

C : Thérapie antibiotique

D : Approche chirurgicale résective ou régénérative

E : Explantation

**Fig 2 : le CIST (Cumulative Interceptive Supportive Therapy) selon Mombelli et Lang 1998 (32)**

## II-2 Les traitements non chirurgicaux:

### II-2-1 Les outils

(34,35)

#### II-2-1-1 Les curettes

Des curettes en titane, céramique ou plastique sont conçues pour débrider manuellement les lésions péri-implantaires sans endommager les surfaces implantaires. En effet une curette en acier risque d'éliminer la couche d'oxyde de titane recouvrant la surface de l'implant. Cette couche d'oxyde de titane confère à la surface implantaire sa biocompatibilité. L'utilisation de matériaux adaptés permet d'éliminer les dépôts bactériens sans altérer la surface implantaire et affecter la biocompatibilité.

Mais le nettoyage entre les spires de l'implant et de sa surface rugueuse peut être difficile avec ces instruments manuels.

#### II-2-1-2 Les inserts à ultrasons

Des inserts en Teflon® ou en plastique ont été spécialement conçus pour débrider les lésions péri-implantaires à l'aide de vibrations ultrasoniques. Des inserts à ultrasons conventionnels utilisés en parodontologie altèreraient de façon significative la surface implantaire. Leurs formes, leurs tailles et l'action vibratoire associée permettent une meilleure pénétration et une meilleure désintégration du biofilm dans des zones difficilement accessibles par les instruments manuels, tout en étant moins traumatisants pour les tissus mous.

#### II-2-1-3 Les aéro- polisseurs

Ils projettent une poudre abrasive dans la lésion péri-implantaire et orienté vers la surface implantaire. Ces systèmes permettent un débridement et une décontamination approfondis des surfaces implantaires. Cependant il a été observé que leur application créait des altérations de surface à l'échelle microscopique (36) . Ces altérations sont influencées par la taille des particules et la composition de la poudre abrasive. Les poudres à base de glycine semblent provoquer moins d'altérations de surface que les poudres à base de bicarbonate de soude.

#### II-2-1-4 Le Vector- System®

Il associe projection de poudre abrasive et vibrations ultrasoniques. Ce système combine la technique d'élimination des dépôts bactériens par cavitation grâce aux ultrasons avec une projection de fines particules sans altération de l'état de surface implantaire .(37)

#### II-2-1-5 Les cupules en caoutchouc associées à la pâte à polir

Elles sont montées sur un instrument rotatif et permettent d'éliminer le dépôt de plaque en supra-gingival. Elles sont généralement utilisées après le passage des curettes ou d'instruments à ultrasons, dans le but de polir la surface après le débridement.

#### II-2-1-6 Les lasers

La photo désinfection consiste en l'activation d'une substance photosensible se liant aux bactéries (par exemple le bleu de toluidine). Les lasers ont un effet bactéricide.

Il a été démontré que les lasers Co2, diode, Er YAG sont adaptés pour l'instrumentation de la surface implantaire grâce à leur longueur d'onde spécifique faiblement absorbée par le titane. La température du corps implantaire n'augmente pas significativement pendant l'irradiation. Cependant, l'effet bactéricide in vitro a seulement été démontré pour le laser CO2 et le laser Er:YAG. (38)

#### II-2-1-7 Utilisation d'antiseptiques

Le traitement antiseptique est effectué en adjonction d'un traitement mécanique.

La chlorhexidine est aujourd'hui le « gold standard » ; il est le plus puissant antiseptique disponible.

Il existe sous différentes formes:

- bain de bouche. Différentes concentrations existent pour les bains de bouche: 0,1%, 0,12%, 0,2%
- gel (à appliquer directement sur le site concerné).

Il a été démontré, in vitro, que la chlorhexidine persistait par absorption sur la surface implantaire après rinçage et permettait un effet anti-plaque à long terme. En effet la

chlorhexidine provoque une inhibition de la croissance bactérienne, mais il a été démontré que cela dépendait de la concentration en chlorhexidine mais aussi de l'état de surface implantaire. La chlorhexidine à 0,2% est la plus efficace et les surfaces rugueuses ont un niveau d'absorption plus important. L'action antibactérienne sera plus importante dans ce cas.(39)

L'eau oxygénée, l'acide citrique ou du sérum physiologique sont parfois utilisés pour la décontamination également.

#### II-2-1-8 Utilisation d'antibiotiques

##### Par voie générale :

Le traitement antibiotique par voie générale vient en complément d'un traitement mécanique voire chirurgical. Le traitement mécanique permet une élimination bactérienne à la surface implantaire mais certaines bactéries peuvent persister et recoloniser le site affecté.

L'antibiotique sera choisi en fonction de la ou des bactéries responsables de l'infection. Il est donc préférable d'effectuer une analyse bactériologique au préalable afin de déterminer la molécule antibiotique dont le spectre d'action cible le mieux les pathogènes identifiés.

L'antibiothérapie curative ne devra ni différer, ni se substituer au traitement étiologique non médicamenteux, en particulier chirurgical, du foyer infectieux. (40)

Dans le cas de la péri-implantite, les bactéries pathogènes sont essentiellement des anaérobies à Gram négatif. Les antibiotiques les plus utilisés dans le cas de la péri-implantite sont les suivants:

- les tétracyclines,
- l'association amoxicilline-acide clavulanique,
- le métronidazole (seul ou associé avec amoxicilline ou la spiramycine): il est l'antibiotique de choix dans les infections parodontales et péri-implantaires.

##### Application topique :

Il est possible d'adjoindre au traitement mécanique un traitement antibiotique local. Sous forme de microsphères (41) ou de fibres contenant les substances antibiotiques (42), elles sont positionnées dans la poche péri-implantaire après la décontamination mécanique de la surface

en titane. Ces produits sont à diffusion lente, car il est nécessaire que l'antibiotique ait une action d'au minimum 7 jours afin de diffuser dans la muqueuse péri implantaire.

## II-2-2 : Résultats

### II-2-2-1 Le débridement

Dans une étude clinique en double aveugle de Renvert et al en 2009 (43), les 2 méthodes de débridement mécanique manuel ou ultrasonique ont été comparées.

Les résultats de cette étude ne montrent pas de différence significative entre les 2 types de traitements.

On observe cependant une réduction du saignement au sondage après les 2 traitements. Mais il est mis en évidence que le débridement manuel ou le débridement ultrasonique n'ont pas d'impact sur la profondeur de poche au sondage. Les auteurs concluent à un échec quant à leur volonté de démontrer un changement clinique après ces traitements sur une période de 6 mois.

Un autre article des mêmes auteurs paraît en 2010 (44), concernant la même étude mais cette fois portant sur les résultats microbiologiques. Les prélèvements bactériens ont été effectués à l'aide de pointes papiers, 30 min après le traitement, 1 semaine après, 1 mois après, 3 mois après et 6 mois après. Ils concluent à 2 échecs:

- pas de démonstration d'une diminution significative de la charge bactérienne sur une période de 6 mois que ce soit après un débridement manuel ou un débridement ultrasonique,
- pas de démonstration d'une différence significative entre les 2 traitements.

En 2005, Karring et al (37), comparent l'action du Vector System® par rapport à l'action de curettes en carbone dans le traitement non chirurgical de la péri-implantite.

Au niveau de la profondeur des poches ou du niveau osseux, aucune différence n'a été mise en évidence entre les 2 traitements.

Même si le saignement au sondage semble diminué de façon plus importante après le traitement à l'aide du Vector System®, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les 2 traitements. Le traitement de la péri-implantite par débridement mécanique, que ce soit avec le Vector System® ou des curettes en carbone, n'élimine pas de manière consistante la lésion inflammatoire.

En 2011, Sahm et al (45) réalisent une étude clinique afin d'évaluer l'efficacité de l'aéropolisseur dans le traitement non chirurgical de la péri-implantite comparé à un débridement manuel associé à une décontamination locale à la chlorhexidine. Après 6 mois, le groupe traité à l'aide d'aéropolisseurs présentait un saignement au sondage diminué de façon plus importante que pour le groupe traité à l'aide de curettes. Cependant, la diminution des profondeurs de poche et le gain d'attache clinique sont comparables entre les deux groupes. Les résultats ne montrent pas de différence significative entre les deux groupes et un faible gain d'attache après 6 mois dans les deux groupes.

#### II-2-2-2 La décontamination

En 2006, Schwarz et al. (46) évalue l'efficacité clinique et histologique du traitement non chirurgical de la péri-implantite par le laser Er : YAG. On observe une amélioration des paramètres cliniques chez les patients cependant l'examen histopathologique des biopsies tissulaires péri implantaires révèle un infiltrat cellulaire signant une inflammation chronique (macrophages, lymphocytes, cellules plasmiques) encapsulé dans un tissu de granulation. Il est conclu qu'un traitement non chirurgical par Er :YAG laser seul n'est pas suffisant dans la prise en charge d'une péri-implantite.

En 2011, Renvert et al. (47) réalisent une étude clinique randomisée visant à comparer les effets de l'utilisation du laser Er : YAG ou de l'aéro-polisseur dans la péri-implantite sévère. Les données cliniques sont collectées avant le traitement et à 6 mois. Les résultats cliniques sont limités et similaires entre les deux groupes.

Mombelli et al. en 2001 (42) étudient les effets cliniques, radiologiques et microbiologiques du traitement de la péri-implantite par délivrance locale de tétracycline sous forme de fibres laissées dans la poche péri-implantaire durant 10 jours après la décontamination mécanique à l'aide de curette en plastique.

En conclusion, le traitement de la péri-implantite avec délivrance locale de tétracycline a un effet positif sur les paramètres cliniques et microbiologiques de la pathologie à 1, 3, 6 et 12 mois . Radiographiquement, les résultats ne sont pas significatifs à 12 mois.

Une étude similaire réalisée en 2006 par Salvi et al. (48) étudie les changements cliniques et radiologiques observés sur 12 mois après l'adjonction de microsphères de minocycline 3

semaines après le traitement de la péri-implantite par débridement mécanique et décontamination antiseptique à l'aide de gel à 0,2% de chlorhexidine.

En conclusion, l'adjonction locale d'antibiotique mène à une amélioration des données cliniques sur 12 mois mais encore une fois, pour les données radiographiques, les résultats ne sont pas significatifs.

De Ajaujo Nobre et al. réalisent en 2005 (49) une étude afin d'étudier l'action de la Chlorhexidine sur les paramètres cliniques d'une lésion péri-implantaire. Grâce à l'action antimicrobienne prolongée de la chlorhexidine, une amélioration de tous les paramètres cliniques est observée 1 mois et 1 an après le traitement. Mais les auteurs concluent que des essais cliniques randomisés à plus large spectre sont nécessaires afin d'étudier l'effet des antiseptiques locaux sur les bactéries présentes dans les poches péri-implantaires dans le cadre de la maladie péri implantaire.

En 2008, Renvert et al (41) réalisent une étude dont le but est d'évaluer l'effet clinique et microbiologique d'une administration locale répétée de microsphères de minocycline, 1mg après un débridement mécanique dans le traitement d'une péri-implantite par rapport à l'application locale de Chlorhexidine sous forme de gel après un débridement.

En conclusion, il y a une différence significative de résultats entre les 2 groupes et ceux-ci sont maintenus dans le temps jusqu'à au moins 6 mois. Cela montre que l'adjonction locale d'antibiotique au débridement mécanique est bénéfique dans le traitement de la péri-implantite mais le traitement nécessite d'être répété.

### II-2-3 Conclusion

Nous l'avons vu précédemment et cela est confirmé dans 2 analyses de littérature (Renvert et al 2008 et Muthukuru et al, 2012) (50,51) les traitements non chirurgicaux de la péri-implantite permettent plus ou moins d'améliorer les paramètres cliniques voire bactériologiques d'une lésion péri-implantaire mais ne sont pas considérés comme suffisants.

De plus, les données ne nous permettent pas de conclure sur l'effet des traitements non chirurgicaux, sur le gain osseux voire la ré-ostéointégration. Les paramètres radiographiques ne montrent pas d'amélioration.

Il serait nécessaire d'élargir les recherches d'un point de vue histologique afin d'étudier le comportement osseux péri-implantaire après ces traitements. Mais il est quasi impossible d'obtenir des données de ce type dans les études humaines pour des raisons éthiques.

Une étude animale de Schwarz et al de 2006 (52) évalue l'efficacité de différents traitements non chirurgicaux. De plus, les effets des traitements non chirurgicaux sont comparés aux effets de traitements chirurgicaux.

Les résultats cliniques et microbiologiques des traitements non chirurgicaux sont comparables aux études humaines décrites précédemment.

De même si l'on compare ces données avec les données recueillies pour les traitements chirurgicaux, il n'existe pas de différence significative concernant les paramètres cliniques et bactériologiques.

Cependant les paramètres histologiques montrent une différence significative entre les traitements non chirurgicaux et les traitements chirurgicaux.

En effet le pourcentage de contact implant-os néoformé est bien plus élevé après les traitements chirurgicaux comparés aux traitements non chirurgicaux. (non chir : 1-1,2%/ chir : 8,7-44,8%)

## II-3 Les traitements chirurgicaux

### II-3-1 Données actuelles

Comme il a été dit précédemment la thérapeutique non chirurgicale seule n'est pas considérée comme étant efficace dans le traitement de la péri-implantite. En revanche, c'est un préalable au traitement chirurgical. En effet, il est important qu'il y ait une phase non chirurgicale dans la prise en charge des patients atteints d'une péri-implantite. Cela permet de réduire l'inflammation et d'évaluer la réaction tissulaire. D'autre part, cela impose au patient de maintenir une bonne hygiène jusqu'à la phase chirurgicale. Si ce n'est pas le cas, il sera difficile d'envisager un traitement chirurgical.

Il existe différentes techniques chirurgicales.

- le lambeau d'accès,
- la chirurgie résectrice,
- la chirurgie régénératrice.

Le choix thérapeutique d'un traitement chirurgical parmi d'autres se fera aussi selon la morphologie de la lésion péri-implantaire observée et de son étendue.

### II-3-2 Les techniques (35,53)

#### II-3-2-1 Le lambeau d'accès

L'objectif de ce lambeau est de conserver et de maintenir les tissus mous autour de l'implant et de s'en tenir à la décontamination de la surface implantaire. Habituellement une incision intra-sulculaire est réalisée et l'élévation du lambeau est faite en vestibulaire et en palatin ou lingual. Le débridement des surfaces est effectué soit à l'aide des curettes ou d'ultrasons et la décontamination est faite avec un antiseptique ou encore du sérum physiologique.

#### II-3-2-2 La chirurgie résectrice

Le but de cette technique est d'éliminer chirurgicalement la poche péri-implantaire en repositionnant apicalement le lambeau et donc le rebord gingival. Le principe est le même qu'un lambeau repositionné apicalement autour d'une dent lors d'une chirurgie parodontale. Le but de cette chirurgie est de fournir un accès à la surface implantaire infectée pour un débridement et une décontamination facilités. Le tracé d'incision doit préserver au maximum les tissus mous. Une fois le lambeau d'accès réalisé, il faut éliminer le tissu de granulation à l'aide de curettes et réaliser une décontamination chimique de la surface. Il existe un panel important de produits chimiques disponibles : le sérum physiologique, la Chlorhexidine, l'acide citrique, les solutions de tétracycline et l'eau oxygénée.

Pour la décontamination de la surface en titane, il est recommandé d'utiliser des instruments en titane pur, curette, brossettes rotatives en titane (plus facile et plus rapide). L'utilisation d'un aéro-polisseur, une décontamination au laser ou même une implantoplastie semblent donner de meilleurs résultats qu'une chirurgie résectrice seule, mais les preuves scientifiques de ces améliorations restent faibles. (54)

La mise en place systématique d'une antibiothérapie systémique est une option thérapeutique efficace lors d'un traitement chirurgical d'une péri-implantite. (55)

Le choix du mode thérapeutique peut être prédéterminé à l'aide d'éléments tels que le sondage ou encore la radiographie, mais il ne sera définitif et confirmé qu'après l'élévation d'un lambeau et l'élimination du tissu de granulation.

Dans le cas de défauts osseux ayant une topographie peu favorable, il peut être envisagé une ostéo plastie, permettant l'élimination des pics mésial et distal pour une meilleure adaptation des tissus mous. L'ostéoplastie est assurée à l'aide d'une fraise à os sous irrigation abondante de sérum physiologique. Dans les zones non concernées par l'esthétique, la chirurgie résectrice avec repositionnement apical du lambeau (avec ou sans ostéoplastie) est la thérapeutique de choix, permettant une réduction de profondeur de poche et un accès au nettoyage plus aisé. De la même façon, une perte osseuse modérée et des défauts peu profonds orientent également vers une chirurgie résectrice sinon il faut envisager une chirurgie régénératrice.

### II-3-2-3 La chirurgie régénératrice

#### II-3-2-3-1 Le principe de la chirurgie régénératrice

Après une chirurgie résectrice, une partie de la surface implantaire se retrouve exposée dans le milieu buccal. Dans les zones concernées par l'esthétique, ceci n'est pas envisageable, la chirurgie régénératrice devient donc la solution thérapeutique de choix.

Cela repose sur les principes de régénération tissulaire guidée RTG utilisée en parodontologie. Le but de cette technique est la stimulation cellulaire sélective au niveau de la surface radicaire décontaminée à partir de cellules souches progénitrices provenant du ligament parodontal adjacent à la plaie, permettant la création d'une nouvelle attache grâce à une néo formation osseuse et cémentaire.

La ROG (Régénération Osseuse Guidée) permet le maintien de l'espace favorable à l'angiogenèse et la formation osseuse nécessaire à la régénération osseuse. Le caillot sanguin, source même de la régénération osseuse est maintenu. C'est une barrière contre l'invasion tissulaire du tissu conjonctif et épithélial gingival, empêchant la compétition cellulaire, défavorable à la minéralisation osseuse.

En 1999, Buser et al. listent les indications de la ROG (56) :

- gestion d'un site post-extractionnel implantable,
- présence de déhiscence au niveau de la crête osseuse péri implantaire,
- présence de fenestration apicale péri-implantaire,
- augmentation verticale de la crête osseuse,
- augmentation latérale de la crête osseuse.

II-3-2-3-2 Les matériaux utilisés en chirurgie régénératrice (56,57)

II-3-2-3-2-1 Les membranes

Les membranes non résorbables :

Ce sont les premières membranes utilisées en ROG, elles sont en PTFE-e (poly tétra fluoro éthylène expansé). Elles ont l'avantage d'être aisément manipulables, se fixant facilement avec des clous ou des vis sans se détériorer, et peuvent être renforcées par une armature en titane, leur conférant des propriétés mécaniques supérieures.

Cependant ces membranes sont rapidement colonisées par les bactéries en milieu buccal en cas d'exposition de la membrane en post-chirurgical. Une surveillance post chirurgicale accrue est donc recommandée.

De plus une seconde élévation d'un lambeau est nécessaire pour la retirer après cicatrisation.

Les membranes résorbables :

Contrairement aux membranes non résorbables, elles ne nécessitent pas de ré-intervention chirurgicale pour les retirer. Il existe plusieurs types de membranes résorbables.

*Les membranes synthétiques*

Composées de copolymères d'acide poly lactique et poly glycolique, elles se résorbent par hydrolyse. Leur vitesse de résorption dépend du pH et de la composition chimique du site implanté.

### *Les membranes en collagène*

Composées de collagène porcin, bovin ou équin, leurs fibres sont réticulées ou non. Elles sont très biocompatibles et supportent bien les expositions dans le milieu buccal (operculisations).

Les membranes résorbables sont moins aisées à manipuler car plus fragiles que les membranes non résorbables donc plus difficiles à fixer et à suturer.

### II-3-2-3-2-2 Les matériaux de comblement osseux

Leur vocation est de contribuer au maintien de l'espace nécessaire à la régénération osseuse.

#### L'os autogène :

La transplantation d'os autogène permet à l'os de conserver son pouvoir ostéogène et de promouvoir l'ostéo-induction par les cellules maintenues vivantes. C'est le matériau de choix.

#### L'os allogène :

Il provient de cadavres humaines, les substances organiques sont éliminées et l'antigénicité diminuée. Il a un rôle ostéo-conducteur.

#### Matériaux xénogènes :

Ils proviennent d'autres espèces, ils sont débarrassés de leurs protéines en raison de leur origine et se retrouvent sous la forme de matrices inorganiques au pouvoir ostéo-conducteur. Ils constituent un échafaudage inerte servant de guide à la croissance osseuse. Ils peuvent également être issus du corail ou d'algues.

#### Les matériaux synthétiques :

Ils constituent également un échafaudage pour la synthèse de l'os néoformé donc sont ostéo-conducteurs. Ils sont résorbables.

Il y a l'hydroxyapatite ou encore le phosphate tricalcique.

*Les verres :*

Constitué de particules de verre de structure à majorité non cristalline, sa cohésion ionique donnerait au matériau des propriétés ostéo-inductrices (Bio Grant®)

*Les billes de titane :*

L'utilisation de billes de titane est un nouveau matériau de greffe osseuse. Le but du matériau de comblement est de maintenir une distance entre les tissus mous et le site à régénérer. Le titane étant reconnu pour sa biocompatibilité, il semble donc judicieux de l'utiliser en ROG.

Le principe de base de la régénération osseuse guidée est de couvrir un défaut osseux par une membrane de protection du caillot sanguin. On peut également introduire un matériau de comblement ostéo-conducteur voire ostéo-inducteur sous la membrane. Mais toutes les associations sont possibles : biomatériau seul, membrane seule, biomatériau + membrane et nombre d'études s'appliquent à comparer ces différentes associations.

Certaines techniques ont-elles démontré leur supériorité ?

## II-3-3 Résultats

### II-3-3-1 La décontamination

En 2013 et 2014, de Waal et al.(58,59) étudient la décontamination de la surface implantaire lors d'une chirurgie résective avec de la chlorhexidine à plusieurs concentrations. L'utilisation de la chlorhexidine semble réduire la charge bactérienne anaérobie de manière plus importante que lors d'un débridement mécanique seul mais ne mène pas à des résultats cliniques supérieurs (suppuration, saignement au sondage ou profondeur de poche) quelle que soit sa concentration.

En 2000, Haas et al. (60), dans un rapport de cas, étudient la décontamination au laser lors d'une chirurgie combinée avec de l'os autogène et une membrane pTFE. Un gain osseux de 21,8% à 3 mois et de 36,4% à 9 mois est observé. Cette chirurgie combinée associée à une décontamination au laser résulte en une diminution significative du défaut osseux péri-implantaire, cependant il n'est pas conclu que la méthode de décontamination ait un effet

bénéfique sur les résultats. Il est affirmé qu'il serait nécessaire d'étudier ces résultats sur du long-terme.

Deppe et al. en 2007(61) comparent la décontamination au laser CO2 et la décontamination par air-abrasion lors d'une chirurgie résective ou d'une chirurgie régénératrice. Même si la décontamination au laser semble accélérer la guérison par rapport à la décontamination par air-abrasion lors d'une chirurgie résective, il ne semble pas y avoir de différence significative entre ces deux types de décontamination lors d'une chirurgie régénératrice après 5 ans de suivi.

Romanos et al. en 2008 (62) étudient, dans un rapport de cas, la décontamination au laser CO2 lors d'une chirurgie régénératrice combinée avec une greffe ( os autogène ou Bio Oss®) et la mise en place d'une membrane collagène résorbable (Bio Gide®) . Il est conclu que la décontamination au laser CO2 en combinaison avec une chirurgie régénératrice semble être un bon moyen thérapeutique de la péri-implantite.

En 2011 et 2012, Schwarz et al. (63,64) comparent la décontamination et le débridement par sérum physiologique associée à un débridement mécanique à l'aide de curettes en plastique et l'utilisation de laser Er :Yag dans le cadre d'une chirurgie régénératrice combinée.

Après 6 mois (63) ou 1 an (64), le niveau d'attache clinique ne connaît pas de différence significative par rapport aux données d'origine. Il n'y a pas non plus de différence significative entre les groupes concernant le saignement au sondage ou le niveau d'attache clinique. La stabilité au long terme des paramètres cliniques à la suite d'une chirurgie régénératrice combinée semble être influencée par d'autres facteurs que la méthode de débridement et de décontamination.

### II-3-3-2 La chirurgie d'accès

Leonhardt et al en 2003(65) étudient la chirurgie d'accès associée à une antibiothérapie systémique et son suivi clinique, microbiologique et radiologique sur 5 ans. Sur 26 implants et en dépit des traitements, 7 sont perdus. Mais un taux de succès de 58% est obtenu après l'accès chirurgical et la mise en place d'antibiotique à 5 ans.

Heitz-Mayfield et al. en 2012 (55) dans une étude prospective, étudient la mise en place d'un protocole anti-infectieux strict comprenant un accès chirurgical, une décontamination de surface et la mise en place d'antibiotique systémique. Le taux de survie des implants à 12 mois est de 100% et 92% des implants ont un maintien osseux voire un gain osseux. Le

saignement au sondage, la suppuration et la profondeur de poches sont significativement améliorés à 3, 6 et 12 mois. La mise en place de ce protocole anti-infectieux semble être bénéfique à 3 mois et les résultats sont maintenus après 1 an.

#### II-3-3-3 La chirurgie résective

Romeo et al en 2005 et 2007(66,67) réalisent un essai clinique randomisé comparant la chirurgie résective avec ou sans ostéoplastie. Ils concluent que l'implantoplastie à une influence bénéfique sur le taux de survie des implants (100% vs 87,5% pour une chirurgie résective seule). Après une analyse radiographique il est conclu que l'implantoplastie est une thérapeutique efficace dans les infections péri-implantaires et la progression de la péri-implantite. Les résultats sont significativement meilleurs que pour la chirurgie résective sans implantoplastie.

En 2011, Serino et Turri (68) étudient la chirurgie résective associée à une implantoplastie. L'évaluation clinique montre que c'est un traitement efficace pour la péri-implantite pour la majorité des implants traités mais que le degré de résolution semble dépendre de la perte osseuse initiale.

#### II-3-3-4 La régénération osseuse

En 1992, Jovanovic et al. (69) étudient l'influence d'une membrane pTFE sur la résolution de la péri-implantite sur 10 implants. Les résultats montrent une amélioration des signes cliniques et un excellent remplissage osseux radiographique pour 7 d'entre eux.

En 2000, Behneke et al. (70) étudient l'influence de l'utilisation d'os autogène et concluent à une amélioration clinique de la profondeur de poche et un remplissage osseux significatif après 1 an et 3 ans de suivi.

Schwarz et al entre 2006 et 2009 (71–73) étudient et comparent l'influence d'une chirurgie régénératrice combinée avec un matériau de greffe et une membrane :

- comparaison de l'application d'une hydroxyapatite nanocristalline seule ou d'une xéno greffe bovine en combinaison avec une membrane collagène résorbable (71)
- comparaison de l'application d'une hydroxyapatite nanocristalline seule ou d'os minéral naturel en combinaison avec une membrane collagène résorbable (72,73).

Les résultats ne montrent pas de différence significative entre les groupes HA et Bio Oss® + Bio Gide®. Les observations radiographiques montrent une diminution de la radio clarté au niveau du défaut osseux initial et les observations cliniques de la profondeur de poche et du niveau d'attache clinique montrent un effet bénéfique quelque soit le traitement.

Sur un suivi à 1 an, le traitement HA ou le traitement Bio Oss® et Bio Gide® montrent une efficacité mais le traitement Bio Oss® / Bio Gide® montrent des performances meilleures en terme de réduction de profondeur de poches.

Sur un suivi de 4 ans, le traitement Bio Oss® / Bio Gide® semble supérieur en terme de réduction de poches. L'utilisation de HA semble montrer des améliorations cliniques après un suivi de 4 ans, mais ces améliorations sont qualifiées de pauvres.

Roos-Jansaker et al en 2007(57,74) étudient l'influence de l'utilisation combiné d'un substitut osseux (Algipore®) avec une membrane résorbable (Osseoquest®) :

- en le comparant avec l'utilisation seule d'un substitut osseux (Algipore®), les 2 traitements ne sont pas enfouis (57),

- en étudiant l'efficacité du traitement après un enfouissement (74).

Une amélioration des paramètres cliniques est observée mais l'addition de la membrane ne semble pas améliorer les résultats, en revanche la technique d'enfouissement semble montrer un meilleur remplissage osseux qu'avec une technique non enfouie.

En 2011(75) une étude prospective permet d'étudier l'extension du remplissage osseux sur 3 ans après une chirurgie régénératrice par greffe osseuse à l'aide d'un substitut (Algipore®) avec ou sans membrane. Il est conclu que le remplissage osseux est maintenu après 3 ans pour les deux groupes de traitement.

En 2010, Schwarz et al (76) étudient l'impact de la configuration du défaut osseux sur le traitement de la péri-implantite par chirurgie régénératrice. Une classification est mise en place par Schwarz et al en 2007 (77) selon l'étendue et forme du défaut osseux.

Il est conclu que les défauts de classe Ie ou en cratères semblent être les plus favorables à la chirurgie régénératrice combinée. Tandis que les défauts de classe Ib (déhiscence + défaut semi circonférentiel) ou Ic : (déhiscence + défaut circonférentiel ou défaut à 3 murs) semblent défavorables. Cependant il est affirmé qu'il serait nécessaire d'évaluer l'impact de la configuration du défaut osseux pour chaque type de chirurgie péri-implantaire dans des études futures.

## II-3-4 Conclusion

Dans une étude rétrospective de 2010, Charalampakis et al. (78) étudient les résultats microbiologiques à long terme (de 9 mois à 13 ans) des traitements tous confondus de la péri-implantite.

Les critères de succès de traitements péri-implantaires étaient les suivants :

- absence de saignement au sondage associé ou non à une suppuration,
- profondeur de poche inférieure à 5 mm,
- niveau osseux marginal stable ou gain osseux.

Si l'un de ces critères faisait défaut, un échec de traitement était considéré.

Chez 54,7% des patients (n=245), la péri-implantite et sa progression ne semblent pas stoppées. Le tabac, ainsi que la dose de tabac, sont significativement corrélés à l'échec de traitement. L'atteinte précoce est significativement associée à l'échec de traitement également.

La plastie osseuse combinée à une antibiothérapie lors d'un traitement chirurgical est significativement associée à des lésions péri-implantaires arrêtées.

La santé péri-implantaire semble compliquée à obtenir après traitement. D'autre part des protocoles de traitements homogènes fondés sur la preuve, à la place de traitements empiriques, doivent être mis en place et adoptés afin de pouvoir réaliser des analyses comparatives des différentes stratégies de traitements (78).

En 2008, Claffey et al. (79), dans une revue de la littérature, concluent qu'aucune méthode de décontamination (agents chimiques, air-abrasion ou laser) n'a prouvé sa supériorité, qu'il n'est pas démontré que l'utilisation d'une antibiothérapie lors d'un traitement chirurgical est requise et que les différentes techniques régénératives montrent des degrés variables de succès.

L'utilisation de matériaux de greffes semble améliorer les paramètres cliniques, l'utilisation seule d'une membrane semble avoir les mêmes effets même s'il est préférable d'adopter la technique enfouie afin d'éviter l'exposition des membranes dans le milieu buccal.

La combinaison d'un matériau de greffe et d'une membrane ne semble pas apporter d'effets bénéfiques.

En 2012, Renvert et al. (80) ont des conclusions similaires dans leur revue de la littérature. Ils affirment que malgré l'hétérogénéité des études disponibles, le traitement chirurgical de la péri-implantite semble être une méthode prédictible dans le contrôle de la progression de la péri-implantite et des effets bénéfiques sont observables à court-terme. Cependant, les

bénéfiques à long-terme sont toujours en suspens étant donné le manque d'études cliniques à long-terme.

En 2014, Chan et al (81) dans une étude systématique et une méta-analyse, évaluent les résultats du traitement chirurgical de la péri-implantite. La réduction de profondeur de poche varie de 2,04 mm à 3,16 mm soit 33,4% à 48,2% de la profondeur de poche initiale selon les différentes techniques chirurgicales (lambeau d'accès + débridement : 2,38mm ; chirurgie résective: 2,04mm ; greffes osseuses ou substituts seules : 2,32mm ; Greffes+ membranes: 3,16mm).

Il est conclu que la chirurgie régénératrice combinée avec un matériau de greffe et une membrane semble être la technique la plus efficace même si les résultats sont les plus variés et peu prédictibles. Un remplissage osseux radiographique moyen de 2mm semble être obtenu après la chirurgie régénératrice.

L'implantoplastie semblerait améliorer les résultats cliniques, cependant le niveau de preuve est faible. Les lasers ont des effets équivalents aux autres méthodes de décontamination. Les techniques chirurgicales, disponibles actuellement, permettent des améliorations cliniques, cependant l'effet des traitements sur la survie des implants et selon l'état de santé des patients ne sont pas connus.

La condition systémique des patients, la configuration des défauts et le type de matériaux utilisés influent certainement sur les résultats et devraient être pris en compte et évalués méticuleusement.

Heitz-Mayfield et Mombelli en 2014, dans une étude de la littérature (82), concluent, qu'en dépit de l'existence de preuves disponibles pour des recommandations spécifiques quant aux traitements non chirurgicaux et chirurgicaux de la péri-implantite, le protocole thérapeutique suivant semble être bénéfique :

Phase de pré-traitement :

- hygiène orale et conseils d'arrêt du tabac,
- évaluation des prothèses pour un accès facilitant le contrôle de plaque,
- débridement non-chirurgical avec ou sans antibiotique.

Accès chirurgical :

- lambeau de pleine épaisseur permettant un nettoyage approfondi de la surface implantaire contaminée (plusieurs techniques disponibles pour modifier la topographie de la surface implantaire)

-stabilisation du défaut osseux péri-implantaire avec un substitut osseux, une greffe osseuse, l'utilisation d'une substance bioactive avec ou sans membrane résorbable ou non.

Protocole anti-infectieux :

- antibiothérapie systémique per ou post opératoire,
- rinçage à la Chlorhexidine pendant la période de cicatrisation (plusieurs semaines).

Maintenance :

- suivi de 3 à 6 mois, incluant des instructions à l'hygiène et le nettoyage du biofilm supra-gingival.

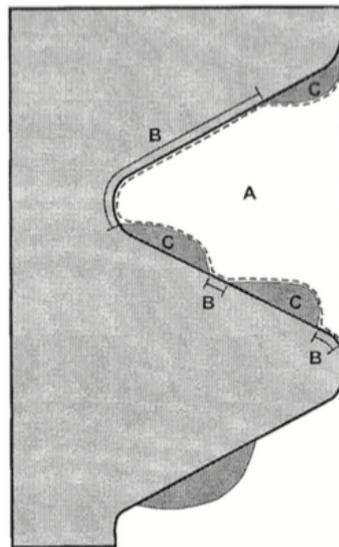
### III- LA RE-OSTEOINTEGRATION

#### III-1 Méthodes d'évaluation de la ré-ostéointégration

Dans les études humaines, il est possible d'évaluer les paramètres cliniques (tels que la profondeur de poche, l'inflammation ou le saignement au sondage) et radiologiques (tels que le « gain osseux radiologique ») mais, afin de matérialiser et de mesurer réellement la ré-ostéointégration, il est nécessaire de réaliser une analyse histologique au microscope. C'est pourquoi les études animales sont nécessaires.

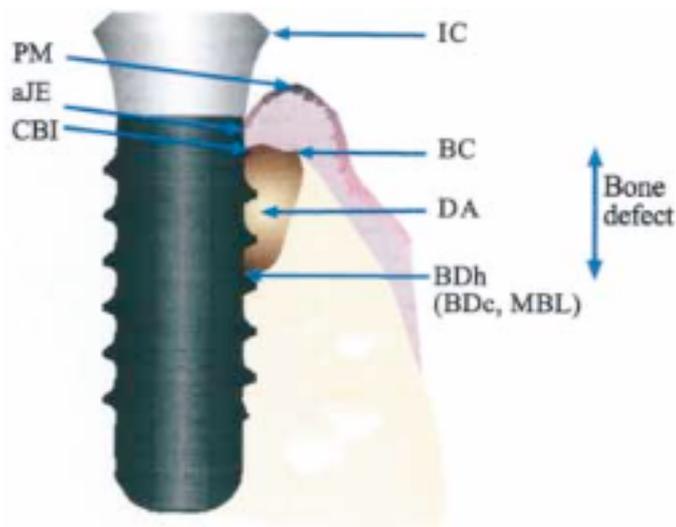
Il est possible d'identifier et de décrire les tissus observés (tissu minéralisé, tissu conjonctif fibreux non minéralisé...) à l'aide d'une analyse histologique qualitative mais également de mesurer l'interface os-implant (Bone to Implant Contact : BIC), l'occupation osseuse de l'espace et le taux d'apposition minérale à l'aide d'analyse quantitative histomorphométrique.(83)

Le réel « marqueur » de l'ostéointégration ou de la ré-ostéointégration est le BIC, mais la mesure du BIC varie dans la littérature. Cela peut être mesuré en fonction de la surface totale de l'implant (84) ou se baser sur les stries les plus coronaires de la surface implantaire (85).



(85)

**Fig 3 : Exemple de mesures histomorphométriques**  
**Illustration schématique de paramètres histomorphométriques :**  
**A : Occupation osseuse dans un pas de vis**  
**B : Contact os-implant (BIC) dans un pas de vis**  
**C : Espace occupé par la moëlle osseuse**  
**Nociti et al en 2000 (85)**



**Fig 4 : Exemple de mesures histomorphométriques :  
Schéma illustrant les repères utilisés pour les mesures histomorphométriques  
(Persson et al. 2001) (84) :**

**IC : Col implantaire**

**PM : Point le plus marginal de la muqueuse péri-implantaire**

**aJE : Point le plus apical de l'attache épithéliale**

**BC : Point le plus latéral du mur du défaut osseux**

**CBI : Point le plus marginal du contact os-implant**

**DA : Espace du défaut**

**BDh : Point le plus apical du défaut**

**Défaut osseux : BC-BDh**

De la même façon, la mesure du BIC peut être histologique ou radiologique mais il semblerait que les mesures radiographiques surestiment ce contact os-implant en comparaison avec les mesures histologiques (86).

### III-2 Définition

Dans la littérature, il n'existe pas de définition de la ré-ostéointégration. Dans la revue de littérature de Renvert et al 2009 (83), la ré-ostéointégration est analysée comme la formation d'os nouveau sur une surface implantaire préalablement contaminée. D'un point de vue histologique, nous pouvons donc considérer que cette formation osseuse doit suivre le même processus que l'ostéointégration que l'on a pu décrire en première partie de ce travail.

### III- 3 Méthodologie de recherche bibliographique

Une recherche bibliographique électronique a été effectuée sur les bases de données Pub Med. Nous avons focalisé notre recherche sur les études animales.

- 111 articles ont été identifiés lorsque les mots clés recherchés étaient : Periimplantitis AND Treatment OR Therapy

- 27 articles ont été identifiés lorsque les mots clés recherchés étaient : Periimplantitis AND Reossointegration OR Re-integration.

Une recherche manuelle ascendante nous a permis d'étoffer notre recherche.

Après lecture des titres et des résumés et en fonction de l'accessibilité des articles sur la plateforme de l'université de Nantes, 27 articles ont été sélectionnés.

### III-4 Les facteurs influant la ré-ostéointégration

Le but des traitements décrits précédemment est le remplissage osseux du défaut péri-implantaire et la ré-ostéointégration

L'ampleur avec laquelle ce but peut être atteint est déterminée et affectée par différents facteurs : (83)

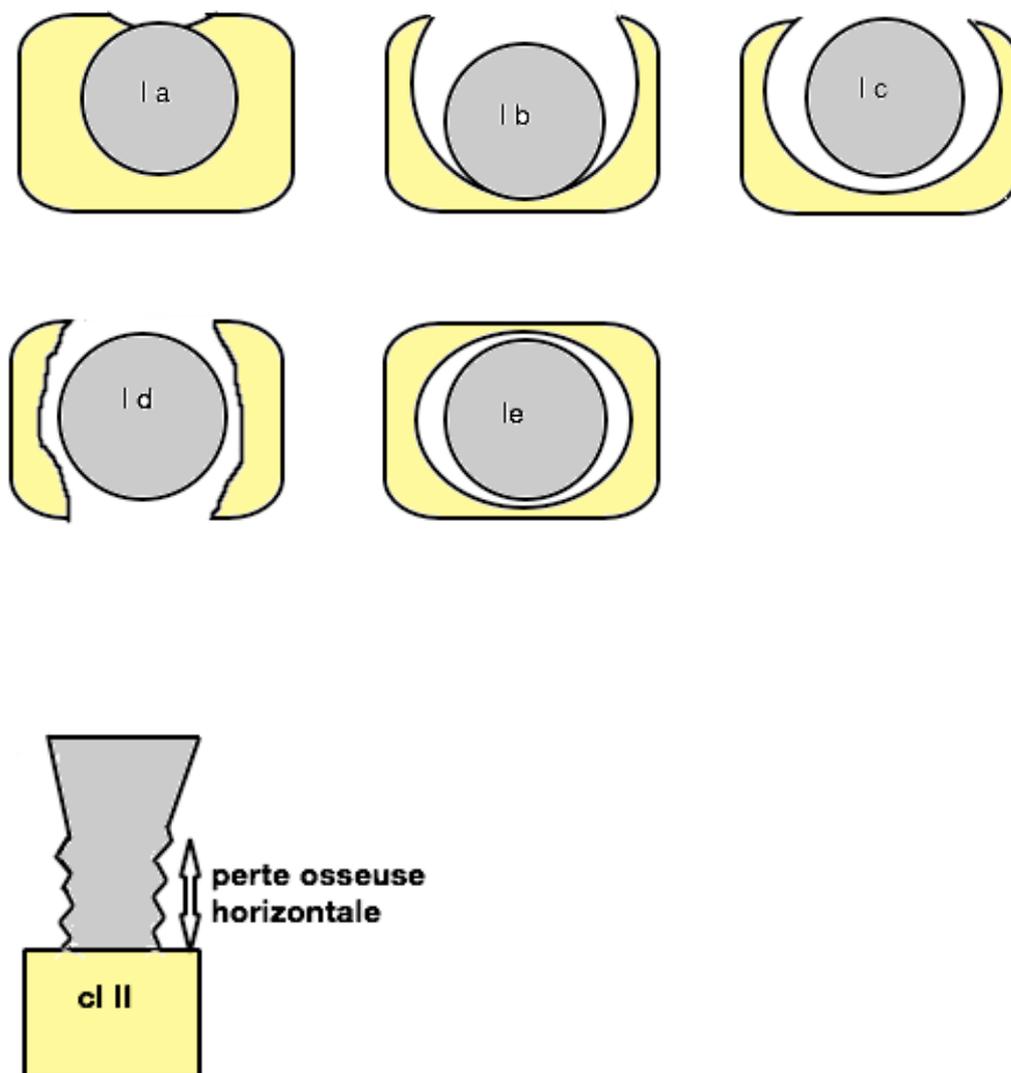
- la configuration du défaut,
- la composition de la surface,
- la présence ou absence de gencive kératinisée.

Dans la littérature, peu d'études prennent en compte la configuration du défaut ou le niveau de gencive kératinisée.

### III-4-1 La configuration du défaut osseux

En 2007, Schwarz et al (77) comparent les défauts osseux induits par des ligatures chez l'animal et ceux ayant lieu naturellement chez l'homme lors d'une péri-implantite. Il a été conclu que les défauts osseux induits par ligature chez l'animal sont ressemblants à ceux retrouvés naturellement chez l'homme tant par la taille que par la configuration.

Une classification des défauts a été mise en place :



**Fig 5 : Classification des défauts osseux selon Schwarz et al (2007) (77)**

La classe I définit les différents types de défauts verticaux

Ia : déhiscence étroite

Ib : déhiscence + défaut semi circonférentiel

Ic : déhiscence + défaut circonférentiel ou défaut à 3 murs

Id : double déhiscence + défaut circonférentiel ou défaut à 2 murs

Ie : défaut circonférentiel ou défaut à 4 murs, défaut en cratère

La classe II définit les défauts osseux horizontaux caractérisés par une perte osseuse évoluant dans le sens horizontal et faisant apparaître les stries de la surface implantaire progressivement.

Les défauts osseux les plus retrouvés chez l'homme ou chez l'animal sont les défauts de type Ie (en cratères), puis Ic (défaut à 3 murs)

Les défauts Ib (déhiscence large) ou Id (défaut à 2 murs) sont retrouvés chez l'homme mais pas chez l'animal.

Les déhiscences sont retrouvées chez l'homme et l'animal mais à moindre proportion.

Même si les défauts osseux retrouvés chez l'homme naturellement et ceux induits par ligature chez l'animal sont comparables, certains paramètres, qui influenceront sur la forme du défaut osseux, ne sont pas pris en compte dans cette étude :

- la reconstruction prothétique qui peut avoir une influence sur l'accumulation de la plaque et la progression de la perte osseuse,
- anatomie de l'os alvéolaire et notamment l'épaisseur de l'os vestibulaire,
- le système implantaire utilisé, sa forme, son design feront varier la configuration de l'atteinte osseuse.

Polyzois et al en 2007 (87) (tabl.1) étudient l'effet du Bio-oss® sur l'ostéointégration d'implants dentaires entourés de défauts osseux circonférentiels de différentes tailles chez le chien.

Les défauts sont créés de façon expérimentale avec une largeur plus ou moins grande. Il est conclu, qu'en l'absence de greffe, plus le défaut est large moins bonne est l'ostéointégration. Cependant la greffe semble avoir un effet plus bénéfique sur les défauts larges que sur les défauts étroits.

Une seconde étude est réalisée en 2008 (88) (tabl.1) étudiant cette fois l'effet de différents matériaux de greffe sur l'ostéointégration d'implants entourés par des défauts osseux circonférentiels. Il est conclu que les défauts osseux traités, soit avec de l'os autogène, soit avec du Bio Oss®, montrent un pourcentage de contact os-implant plus important que pour un implant contrôle ne présentant pas de défaut osseux préalable. Les matériaux de greffes quels

que soient leur origine et leur nature, semblent donc permettre une amélioration de l'ostéointégration lors de la présence de défaut osseux. Cependant dans ces 2 études le caractère infectieux de la péri implantite n'est pas étudié car les surfaces implantaires ne sont pas préalablement contaminées. En effet les défauts osseux ont été créés chirurgicalement et normalisés en taille et non induits par des ligatures.

En 2010, Schwarz et al (76) étudient, chez 27 patients, l'impact de la configuration des défauts osseux sur l'issue clinique après un traitement chirurgical régénératif de la péri implantite. Les défauts de type Ie semblent obtenir les résultats cliniques les plus favorables après la mise en place d'os autogène et d'une membrane de collagène. Les défauts de type Ib ou Ic sont considérés comme défavorables. Une amélioration est observée mais nous ne pouvons évoquer une ré-ostéointégration car les données recueillies sont cliniques et non histologiques.

<b>Articles</b>	<b>Polyzois 2007</b>	<b>Abushahba 2008</b>
<b>Induction de PI (pas de PI induite)</b>	Alvéoles expérimentales -1mm d'espace de chaque côté de l'implant OU -2,37mm d'espace de chaque côté de l'implant	Alvéoles expérimentales -1,35mm d'espace de chaque côté de l'implant -5 mm de profondeur
<b>Nombre d'animaux</b>	4 chiens labradors	4 chiens labradors
<b>Nombre d'implants</b>	20	32
<b>Type d'implants</b>	osseotite	tiUnite
<b>Désinfection</b>	RAS	Hygiène basique
<b>Antibiothérapie</b>	clindamycine	Amoxicilline 15 mg/kg/12h pdt 7 jours après chir
<b>Traitement enfoui</b>	1 : Bio Oss/ 1mm 2 : caillot sanguin/1mm 3 : Bio Oss/2,37mm 4 : caillot sanguin/2,37mm 5 : alvéole non préparée	1 : Contrôle 2 : Sans greffe 3 : Bio Oss 4 : Autogène
<b>Traitement non enfoui</b>		
<b>Remplissage osseux</b>	Remplissage moyen des spires des 6mm les plus coronaires 1 : 0,2 2 : 0,12 3 : 0,16 4 : 0,075 5 : 0,32	Remplissage du défaut osseux 1 : 8,3 mm <sup>2</sup> 2 : 8 mm <sup>2</sup> 3 : 9,4 mm <sup>2</sup> 4 : 10,2 mm <sup>2</sup>
<b>(Ré)ostéointégration</b>	BIC des 6 mm les plus coronaires(Ostéointégration) 1 : 2,5 2 : 2,2 3 : 2,6 4 : 1,2 5 : 5,2	BIC des 5 mm les plus coronaires (Ostéo intégration) 1 : 9,8 mm 2 : 9,3 mm 3 : 11,3 mm 4 : 11,2 mm
<b>Présence couche de TC</b>	NON	NON
<b>Commentaires</b>	Plus le défaut est large, moins il y a d'ostéointégration. La greffe à un effet plus bénéfique sur les défauts larges	

**Tableau 1 : L'ostéointégration selon la configuration du défaut osseux**

### III-4-2 L'état de surface implantaire

L'état de surface implantaire et sa rugosité influencent largement l'ostéointégration tant dans le type de réponse osseuse que dans la vitesse d'apposition osseuse.

De la même façon, la capacité de ré-ostéointégration sera influencée par l'état de surface implantaire.

Plusieurs auteurs ont étudié la ré-ostéointégration après le traitement d'une péri implantite en fonction des surfaces implantaires.

Jovanovic et al en 1993 (89) (tabl.2a) comparent chez l'animal la technique de membrane enfouie (ePTFE)(groupe test) et la décontamination seule (groupe contrôle) sur 3 surfaces implantaires différentes : usinée (cpTi : commercially pure Titane), traitée par plasma spray de titane (TPS) et par recouvrement d'hydroxy apatite (HA). Les implants HA semblent avoir le contact implant-os le plus important dans le groupe test. La néoformation osseuse dans le groupe contrôle est minimale.

En 1999, Wetzel et al (90) (tabl.2a) concluent leur étude animale en affirmant que la taille et l'étendue des défauts osseux ne semblent pas influencées par les différents états de surface après l'induction par ligature d'une péri implantite chez le chien. Cela malgré le fait que la rugosité des surfaces implantaires augmente la rétention de plaque. En revanche l'ostéointégration primaire est meilleure pour les implants à surfaces rugueuses que pour les implants usinés. Cependant ils ne montrent pas de différence significative entre les différents états de surface quant à la ré-ostéointégration. Il est considéré qu'une réelle ostéointégration est difficilement obtenue quel que soit l'état de surface.

Persson et al en 2001 (91) (tabl. 2a) mettent en évidence chez le chien un échec de ré-ostéointégration lorsque les surfaces sont préalablement contaminées, tandis que, si les parties coronaires implantaires contaminées sont remplacées par des parties coronaires vierges non contaminées, un contact os-surface implantaire et donc une ré-ostéointégration sont observés. . Il est conclu que la qualité de la surface implantaire a une importance décisive dans l'ostéointégration et la ré-ostéointégration. Les implants étudiés étaient à surface lisse.

La même année, Persson et al (84) (tabl. 2b) comparent la ré-ostéointégration des implants à surface lisse et celle des implants à surface rugueuse chez le chien après l'induction d'une péri implantite. Après débridement chirurgical, le pourcentage de ré-ostéointégration est respectivement de 22% et 84% tandis que le remplissage osseux est comparable (72% vs 76%). On peut observer sur les coupes histologiques une fine couche de tissu conjonctif

séparant la surface implantaire lisse de l'os néoformé, tandis qu'un contact direct entre l'os néoformé et la surface implantaire rugueuse est observé. En effet, il est envisagé que les implants à surface rugueuse permettent une meilleure stabilité du caillot sanguin donc une meilleure cicatrisation, facilitant la maturation du tissu conjonctif provisoire et l'apposition osseuse. Ils affirment que la validité de cette hypothèse mérite des études approfondies. En 2004, Persson et al (92) (tabl. 2b) concluent à nouveau sur des chiffres similaires dans une nouvelle étude chez le chien.

Kolonidis et al en 2003 (93) (tabl. 2b) montrent qu'une ré-ostéointégration sur des surfaces implantaires usinées préalablement contaminées est possible après une décontamination par différentes méthodes.

Alhag et al en 2006 (94) (tabl.2c) montrent qu'une ré-ostéointégration sur des surfaces implantaires rugueuses préalablement contaminées est possible après une décontamination par différentes méthodes.

Shibli en 2003 et en 2006 (95,96) (tabl. 2c) étudient la ré-ostéointégration après une chirurgie régénérative associée à une décontamination par laser sur 4 états de surfaces différents. Des différences de pourcentages sont trouvées entre les 4 états en surface en 2003, les surfaces HA présentent un degré moindre de ré-ostéointégration que cpTi ou TPS et en 2006 les résultats sont non significatifs. Il est difficile de conclure sur la supériorité d'un traitement de surface.

En 2009, Parlar et al (97) (tabl. 2d) étudient la ré-ostéointégration de 3 types de surfaces implantaires différents : la surface usinée, la surface sablée et mordancée (soustraction physique et chimique) et la surface traitée par plasma spray (addition). Il est conclu qu'il n'existe pas de différence de hauteur de crête osseuse après traitement entre les différentes surfaces mais que le pourcentage de contact os-surface implantaire donc de ré-ostéointégration est plus élevé pour les surfaces sablées et mordancées, pourtant considérées comme les plus rétentrices de plaque. Elles sont suivies par les surfaces traitées par plasma spray et enfin les surfaces usinées en terme de pourcentage de ré-ostéointégration.

Ceci est confirmé dans la revue de littérature de 2009 de Renvert (83).

La plupart des études précédentes incluent la mise en place d'une antibiothérapie systémique ou d'une antiseptie locale.

En 2011, Albouy et al (98) (tabl. 2d) étudient l'influence des surfaces implantaires sur l'issue du traitement chirurgical de la péri implantite sans antibiothérapie systémique ou antiseptie locale chez le chien. Ses conclusions diffèrent des précédentes. En effet les surfaces à forte rugosité (SLA) montrent histologiquement des lésions inflammatoires tandis que pour les surfaces usinées ou les surfaces sablées par une couche d'oxyde de Titane (moindre rugosité),

montrent de meilleurs résultats. Cependant dans cette étude, contrairement aux précédentes, il n'est pas question d'évaluer la ré-ostéointégration en elle même mais la résolution de la péri-implantite.

La mise en place d'une antibiothérapie semble être importante dans le traitement chirurgical d'une péri implantite, notamment pour les implants à surface très rugueuse. En effet la décontamination mécanique ne retire pas l'intégralité des débris sur les surfaces implantaires (94) et encore plus difficilement sur les surfaces rugueuses.

Articles	Jovanovic 1993	Wetzel 1999		Persson 2001a
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature		ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	3 chiens beagles	7 chiens beagles		2 chiens labradors
<b>Nombre d'implants</b>	30	34		16
<b>Type d'implants</b>	-CpTi -HA -TPS	-usiné -SLA -TPS		CpTi
<b>Désinfection</b>	Air abrasion+acide citrique	Curettes+irrigation chlorhexidine		Sérum physiologique sur une boulette de coton imbibée
<b>Antibiothérapie</b>	NON	Métronidazole pdt 10 j après chir		Amoxicilline+ métro pdt 21j (1 sem avant chir)
<b>Traitement enfoui</b>	1 : curettage 2 : curettage+ mb pTFE	1 : curettage	2 : curettage+ mb pTFE	1: curettage 2: curettage+ changement de la partie coronaire avec partie vierge
<b>Traitement non enfoui</b>				
<b>Remplissage osseux</b>	Meilleur remplissage osseux pour HA	M :31% SLA :15,% TPS :14%	M+mb :62% SLA +mb :83% TPS+mb : 73%	Remplissage osseux pour tous les implants
<b>Réostéointégration</b>	1 :formation osseuse minérale 2 : ROI pour certains endroits mais capsule conjonctive HA= BIC le plus élevé	M : 7% SLA :11% TPS :14%	M+mb :2% SLA +mb :20% TPS+mb : 14%	Hauteur du 1 <sup>er</sup> contact os-implant : 1 : 0,8 et 2,6mm 2 : 0,3mm
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI (« le tissu mou a gagné la course à la surface)		Infiltrat de cellules inflammatoires

**Tableau 2 a : La ré-ostéointégration selon l'état de surface**

Articles	Persson 2001 b	Persson 2004		Kolonidis 2003
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature		ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	4 chiens beagles	4 chiens beagles		4 chiens labradors
<b>Nombre d'implants</b>	8	24		24
<b>Type d'implants</b>	-usiné -SLA	-usiné -SLA		-CpTi
<b>Désinfection</b>	Sérum physiologique sur une boulette de coton imbibée	H2O2+ CO2	Sérum physiologique sur une boulette de coton imbibée	1 : acide citrique+sérum 2 :brosse à dent+ sérum 3 : H2O2+ sérum 4 : contrôle
<b>Antibiothérapie</b>	Amoxicilline+ métró pdt 17j (3j avant chir)	Amoxicilline+ métró pdt 21j (3j avant chir)		Clindamycine 50mg x2/j pdt 1 sem après chir
<b>Traitement enfoui</b>	curettage	1 : M+laser 2 :SLA+laser	3 : M 4 : SLA	Réimplantation dans un site controlatéral
<b>Traitement non enfoui</b>				
<b>Remplissage osseux</b>	Usiné :72% SLA : 76%	De 72 à 82% pour tous les groupes		1 : 0,38mm2/spire 2 : 0,39mm2/spire 3 : 0,4 mm2/spire 4 : 0,37mm2/spire
<b>Réostéointégration</b>	Usiné : 22% SLA : 84% Hauteur du nouvel os en contact avec implant : Usiné : 0,4mm SLA : 1,2mm	1 :21% 2 :74%	3 : 22% 4 : 84%	1 : 0,58mm/spire 2 : 0,81mm/spire 3 : 0,73 mm/spire 4 : 0,62mm/spire quelque soit la méthode de décontamination ROI peut arriver sur surface lisse
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI		OUI

**Tableau 2 b : La ré-ostéointégration selon l'état de surface**

Articles	Alhag 2006	Shibli 2003	Shibli 2006
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature	ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	4 chiens beagles	6 chiens mongrels	5 chiens mongrels
<b>Nombre d'implants</b>	16	36	40
<b>Type d'implants</b>	TiUnite	-CpTi -HA -TPS -AE	-CpTi -HA -oxyde titane sablée -AE
<b>Désinfection</b>	1 : acide citrique+sérum 2 : brosse à dent+ sérum 3 : H2O2+ sérum 4 : implant vierge	Sérum phy + photodésinfection	1 : curettage 2 : photo désinfection
<b>Antibiothérapie</b>	Clindamycine 50mg x2/j pdt 1 sem après chir	NON	NON
<b>Traitement enfoui</b>	Réimplantation dans un site controlatéral	pTFE	1 : curette+ pTFE 2 : laser+ pTFE
<b>Traitement non enfoui</b>			
<b>Remplissage osseux</b>	Pas de différence de remplissage entre les méthodes mais remplissage observé (pas de chiffres)	-CpTi : 27% -HA : 48% -TPS : 40% -AE : 27%	1 : 15% 2 : 51%
<b>Réostéointégration</b>	Pas de différence de ROI entre les méthodes mais ROI observée (pas de chiffres)	-CpTi : 25% -HA : 16% -TPS : 23% -AE : 17%	1 : entre 0 et 14% 2 : entre 31 et 41% (cpTi > TPS )
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI	OUI

**Tableau 2 c : La ré-ostéointégration selon l'état de surface**

Articles	Parlar 2009	Albouy 2011
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	9 chiens mongrels	6 chiens labradors
<b>Nombre d'implants</b>	36	24
<b>Type d'implants</b>	Implants expérimentaux dont le corps est en SLA et la partie coronaire échangeable est soit en SLA, TPS ou usinée	1 : usiné 2 : TiOblast 3 : SLA 4 : TiUnite
<b>Désinfection</b>	1 : curette 2 : curette+sérum 3 : curette + sérum+ stérilisation	Gaze imprégnée de sérum physiologique
<b>Antibiothérapie</b>	NON	NON
<b>Traitement enfoui</b>	1 : dépôt de la partie coronaire et mise en place d'une partie vierge 2 : débridement 3 : débridement+ stérilisation de la partie coronaire hors du milieu buccal+ remise en place	
<b>Traitement non enfoui</b>		Curettage sous lambeau d'accès
<b>Remplissage osseux</b>	Pas de différence de remplissage entre les différents traitements Hauteur de crête osseuse en partant de l'apex implantaire 1 : 9,1mm 2 : 10,1mm 3 : 10mm	Gain osseux radiographique à 36 sem 1 : +2,22mm 2 : + 1,59mm 3 : +0,89mm 4 : -1,83 mm
<b>Réostéointégration</b>	1 :68% 2 : 82 %+++ 3 : 72 % SLA montrent le meilleur taux de ROI	Pas de chiffres mais 1 et 2 semblent montrer un contact os-implant + imp que C et D (D couche dense de TC visible sur les coupes histologiques)
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI

**Tableau 2 d : La ré-ostéointégration selon l'état de surface**

### III-4-3 Présence ou absence de gencive kératinisée

Warrer et al en 1995(99) (tabl. 3) démontrent, dans une étude expérimentale chez le singe, que la susceptibilité de la région péri-implantaire à la destruction tissulaire, induite par la plaque autrement dit la péri-implantite, était augmentée par l'absence de gencive kératinisée autour des implants.

Selon la revue de littérature de Wennstöm et al en 2012(100), le besoin de tissu kératinisé autour des implants, pour maintenir la santé et la stabilité tissulaire, semble limité.

Lin et al en 2013 (101) concluent, dans leur revue de la littérature, qu'un manque de muqueuse kératinisée autour des implants dentaires est souvent associée à une accumulation de plaque plus importante, une inflammation tissulaire, des récessions gingivales et une perte d'attache. Il peut être donc considéré que c'est surtout l'hygiène du patient qui détermine le maintien de la santé et de la stabilité péri-implantaire.

Articles	Warrer 1995
<b>Induction de la PI</b>	ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	5 singes
<b>Nombre d'implants</b>	30
<b>Type d'implants</b>	ITI
<b>Désinfection</b>	PAS DE TRAITEMENT
<b>Antibiothérapie</b>	PAS DE TRAITEMENT
<b>Traitement enfoui</b>	PAS DE TRAITEMENT
<b>Traitement non enfoui</b>	PAS DE TRAITEMENT
<b>Remplissage osseux</b>	PAS DE MESURES
<b>Réostéointégration</b>	PAS DE MESURES
<b>Présence couche de TC</b>	PAS DE MESURES
<b>Commentaires</b>	L'absence de muqueuse kératinisée augmenterait la susceptibilité à la péri-implantite. La muqueuse kératinisée joue un rôle dans la longévité des implants en permettant de faire face aux attaques bactériennes grâce à une bonne attache.

**Tableau 3 : L'influence de la présence de gencive kératinisée sur la péri-implantite**

### III-5 La ré-ostéointégration selon les traitements

#### III-5-1 Les traitements non chirurgicaux

Les traitements non chirurgicaux sont considérés comme étant inefficaces quant à la péri-implantite. Les résultats cliniques et radiographiques sont limités. En ce qui concerne les résultats histologiques ou microbiologiques chez l'animal (52,102) (tabl. 4), les publications sont rares et les conclusions sont similaires (50). Peu de néoformation osseuse, une couche conjonctive recouvrant la surface implantaire malgré la réduction de la charge bactérienne qui peut être observée.

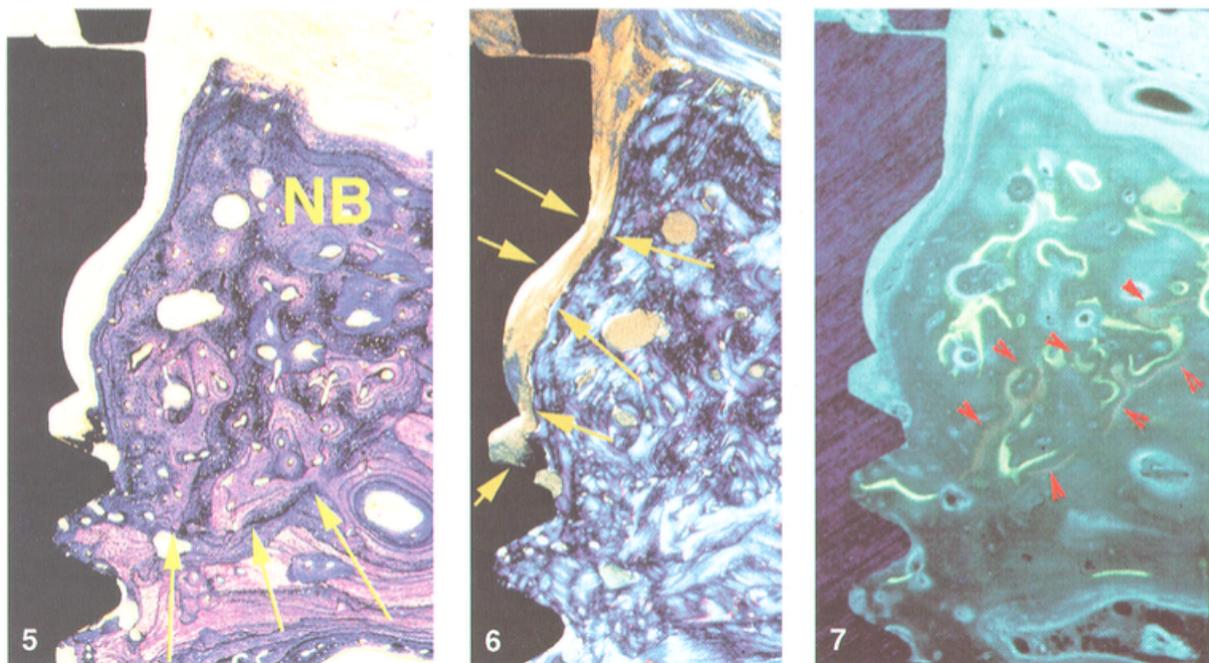
Articles	Schwarz 2006		Hayek 2005
<b>Induction de la PI</b>	ligature		ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	5 chiens beagles		5 chiens labradors
<b>Nombre d'implants</b>	30		18
<b>Type d'implants</b>	SLA		Conexao system
<b>Désinfection</b>	- laser Er :YAG - US - curette+ métronidazole topique		1 : curette+ CHX 2 : curette + laser
<b>Antibiothérapie</b>	Métronidazole topique groupe 3		NON
<b>Traitement enfoui</b>	2: laser Er :YAG 4 : US 6: curette		2 : curette + laser
<b>Traitement non enfoui</b>	1 : laser Er :YAG 3 : US 5 : curette		1 : curette+ CHX
<b>Remplissage osseux</b>	2: 77% 4 : 26% 6: 44,6%	1,3,5 : de 15 à 23%	Pas de mesures
<b>Réostéointégration</b>	2: 44,8% 4 : 8,7% 6: 14,8%	1,3,5 : de 1 à 1,2%	Pas de mesures Résultats microbiologiques : pas de différence microbiologique que ce soit chirurgical ou non
<b>Présence couche de TC</b>	OUI		Pas de données histologiques

**Tableau 4 : La ré-ostéointégration après les traitements non-chirurgicaux**

### III-5-2 Les traitements chirurgicaux

#### III-5-2-1 Le débridement sous lambeau d'accès

Persson et al en 1999 (103) (tabl.5a) comparent deux méthodes de décontamination après débridement sous un lambeau d'accès dans une étude expérimentale chez le chien : la décontamination mécanique à l'aide d'une brosse abrasive ou la décontamination chimique à l'aide d'un coton imbibé de sérum physiologique. Il est conclu que les lésions péri-implantaires étaient guéries 4 mois après le traitement ; le site n'était plus inflammatoire et une néoformation osseuse avait démarré mais il n'y avait pas de signes de ré-ostéointégration. En effet, on pouvait observer une couche de tissu conjonctif entre la surface implantaire et l'os néoformé. Ni la décontamination chimique, ni la décontamination mécanique n'établissent des conditions conductrices à la ré-ostéointégration.



**Fig 6 : Images histologiques extraites de l'étude de Persson et al 1999 (103)**

5 : Coupe mésio-distale d'un implant enfoui avec du tissu péri-implantaire adjacent. Coloration au bleu de toluidine (grossissement x25). On observe l'absence de contact entre l'os néoformé (NB) et la surface implantaire décontaminée. Les flèches indiquent la limite entre l'os originel et l'os néoformé  
6 : Coupe mésio-distale d'une implant enfoui avec du tissu péri-implantaire adjacent. Lumière polarisée. Les flèches indiquent une capsule de tissu conjonctif séparant l'os néoformé de l'implant.  
7 : Coupe mésio-distale d'une implant enfoui avec du tissu péri-implantaire adjacent. Lumière par fluorescence. Fluorochrome 1 (flèches) : la couleur orange indique les portions latérales et apicales du défaut osseux obtenu expérimentalement. Fluorochrome 2 : la couleur jaune-verte illustre l'apposition osseuse dans le tissu régénéré.

Wetzel et al en 1999 (90) (tabl.5a) en comparant la décontamination seule ou avec une ROG, ne trouvent pas de différence significative entre les 2 traitements quant à la ré-ostéointégration mais un meilleur remplissage osseux pour le traitement avec ROG.

D'autres auteurs ou études expérimentales (84,92-94,97) (tabl. 5b, 5c, 5d) affirment qu'une ré-ostéointégration est possible après une décontamination chimique ou mécanique seule.

Cependant, il n'est pas de traitement qui ne se démarque par sa supériorité.

Dans une revue de la littérature de Subramani et al en 2012, étudiant la décontamination des surfaces implantaires dans le traitement des péri-implantites (104), il est conclu que la décontamination chimique et mécanique doit être associée à des procédures de chirurgie régénérative pour obtenir une ré-ostéointégration optimale et traiter avec succès la péri-implantite.

Schou et al en 2003 (105) (tabl. 5d) comparent différents types de décontamination (air abrasion+ acide citrique, air abrasion seule, gaze imbibée alternativement de sérum physiologique et d'acide citrique, gaze imbibée alternativement de CHX et sérum physiologique) en combinaison avec une ROG et observent une ré-ostéointégration de 39-46% ( pourcentage du contact os-implant dans l'ensemble du défaut) quelque soit le traitement. Ils concluent que la méthode la plus simple est celle qu'il faut préférer : CHX+ sérum physiologique.

Les résultats suggèrent que la sélection du type de chirurgie régénérative a plus d'influence que le choix de la méthode de décontamination.

De la même façon la décontamination par laser ou thérapie photo dynamique (92) montre des résultats bénéfiques mineurs et nécessite d'être confirmée par des études cliniques comparatives à long terme.

Articles	Persson 1999	Wetzel 1999	
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature	
<b>Nombre d'animaux</b>	4 chiens beagles	7 chiens beagles	
<b>Nombre d'implants</b>	24	34	
<b>Type d'implants</b>	CpTi	-usiné -SLA -TPS	
<b>Désinfection</b>	1 : pierre ponce+ brosse rotative 2 :coton imbibé de sérum phy	Curettes+irrigation chlorhexidine	
<b>Antibiothérapie</b>	Amoxicilline+métronidazole pdt 21j (2 j avt la chirurgie)	Métronidazole pdt 10 j après chirurgie	
<b>Traitement enfoui</b>	1 : curettage+polissage pierre ponce 2 :curettage+irrig sérum phy	1 : curettage	2 : curettage+ mb pTFE
<b>Traitement non enfoui</b>			
<b>Remplissage osseux</b>	1 : 59% 2 : 64%	M :31% SLA :15,% TPS :14%	M+mb :62% SLA +mb :83% TPS+mb : 73%
<b>Réostéointégration</b>	Hauteur du nouveau contact os- implant 1 : 0,4mm 2 : 0,4mm	M : 7% SLA :11% TPS :14%	M+mb :2% SLA +mb :20% TPS+mb : 14%
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI (« le tissu mou a gagné la course à la surface)	

**Tableau 5 a : La ré-ostéointégration après le débridement sous lambeau d'accès**

Articles	Persson 2001 b	Persson 2004	
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature	
<b>Nombre d'animaux</b>	4 chiens beagles	4 chiens beagles	
<b>Nombre d'implants</b>	8	24	
<b>Type d'implants</b>	-usiné -SLA	-usiné -SLA	
<b>Désinfection</b>	Sérum physiologique sur une boulette de coton imbibée	H2O2+ CO2	Sérum physiologique sur une boulette de coton imbibée
<b>Antibiothérapie</b>	Amoxicilline+ métró pdt 17j (3j avant chirurgie)	Amoxicilline+ métró pdt 21j (3j avant chirurgie)	
<b>Traitement enfoui</b>	curettage	1 : M+laser 2 :SLA+laser	3 : M 4 : SLA
<b>Traitement non enfoui</b>			
<b>Remplissage osseux</b>	Usiné :72% SLA : 76%	De 72 à 82% pour tous les groupes	
<b>Réostéointégration</b>	Usiné : 22% SLA : 84% Hauteur du nouvel os en contact avec implant : Usiné : 0,4mm SLA : 1,2mm	1 :21% 2 :74%	3 : 22% 4 : 84%
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI	

**Tableau 5 b : La ré-ostéointégration après le débridement sous lambeau d'accès**

Articles	Kolonidis 2003	Alhag 2006
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	4 chiens labradors	4 chiens beagles
<b>Nombre d'implants</b>	24	16
<b>Type d'implants</b>	-CpTi	TiUnite
<b>Désinfection</b>	1 : acide citrique+sérum 2 : brosse à dent+ sérum 3 : H2O2+ sérum 4 : contrôle	1 : acide citrique+sérum 2 : brosse à dent+ sérum 3 : H2O2+ sérum 4 : implant vierge
<b>Antibiothérapie</b>	Clindamycine 50mg x2/j pdt 1 sem après chir	Clindamycine 50mg x2/j pdt 1 sem après chir
<b>Traitement enfoui</b>	Réimplantation dans un site controlatéral	Réimplantation dans un site controlatéral
<b>Traitement non enfoui</b>		
<b>Remplissage osseux</b>	1 : 0,38mm <sup>2</sup> /spire 2 : 0,39mm <sup>2</sup> /spire 3 : 0,4 mm <sup>2</sup> /spire 4 : 0,37mm <sup>2</sup> /spire	Pas de différence de remplissage entre les méthodes mais remplissage observé (pas de chiffres)
<b>Réostéointégration</b>	1 : 0,58mm/spire 2 : 0,81mm/spire 3 : 0,73 mm/spire 4 : 0,62mm/spire quelque soit la méthode de décontamination ROI peut arriver sur surface lisse	Pas de différence de ROI entre les méthodes mais ROI observée (pas de chiffres)
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI

**Tableau 5 c : La ré-ostéointégration après le débridement sous lambeau d'accès**

Articles	Schou 2003 a	Parlar 2009
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	8 singes	9 chiens mongrels
<b>Nombre d'implants</b>	64	36
<b>Type d'implants</b>	TPS	Implants expérimentaux dont le corps est en SLA et la partie coronaire échangeable est soit en SLA, TPS ou usinée
<b>Désinfection</b>	1 : air abrasion+acide citrique 2 : air abrasion 3 : acide citrique+sérum phy 4 : CHX + sérum phy	1 : curette 2 : curette+sérum 3 : curette + sérum+ stérilisation
<b>Antibiothérapie</b>	Métronidazole+ampicilline pdt 12 jours (2 j avt la chir)	NON
<b>Traitement enfoui</b>	Os autogène + pTFE	1 : dépôt de la partie coronaire et mis en place d'une partie vierge 2 : débridement 3 : débridement+ stérilisation de la partie coronaire hors du milieu buccal+ remise en place
<b>Traitement non enfoui</b>		
<b>Remplissage osseux</b>	Presque la totalité du défaut rempli quelque soit la méthode de décontamination (Données radiologiques et histologiques)	Pas de différence de remplissage entre les différents ttt Hauteur de crête osseuse en partant de l'apex implantaire 1 : 9,1mm 2 : 10,1mm 3 : 10mm
<b>Réostéointégration</b>	39 % à 46% quelque soit la méthode de décontamination (Par rapport au défaut entier)	1 :68% 2 : 82 %+++ 3 : 72 % SLA montrent le meilleur taux de ROI
<b>Présence couche de TC</b>	OUI (autour des morceaux de tartre restants)	OUI

**Tableau 5 d : La ré-ostéointégration après le débridement sous lambeau d'accès**

### III-5-2-2 La chirurgie résective

Peu de publications évaluent la ré-ostéointégration à l'aide d'analyse histologique et histomorphométrique après le traitement d'une péri-implantite par chirurgie résective.

Schwarz et al en 2011 (106) (tabl.6) réalisent une étude comparant notamment le traitement de la péri-implantite soit par chirurgie résective soit par chirurgie régénératrice chez le chien.

Il est conclu qu'aucun des traitements ne permet une résolution complète.

Articles	Schwarz 2011	
<b>Induction de la PI</b>	ligature	
<b>Nombre d'animaux</b>	6 chiens beagles	
<b>Nombre d'implants</b>	48	
<b>Type d'implants</b>	Camlog	
<b>Désinfection</b>	Curettage + irrigation au sérum physiologique	
<b>Antibiothérapie</b>	Clindamycine 11mg/kg per op et 10 j après a chir	
<b>Traitement enfoui</b>	1 : comblement par os équien et os bovin+ mb coll 2 : implantoplastie + comblement par os bovin+ mb coll 3 : comblement par os équien et os bovin+ BMP+ mb coll 4 : implantoplastie +comblement par os bovin+ BMP+ mb coll	
<b>Traitement non enfoui</b>		
<b>Remplissage osseux</b>	Niveau osseux histologique (distance entre le fond du défaut et le contact os implant le plus coronaire) 1 : 5,1mm 2 : 3,9mm 3 : 4,2mm 4 : 3,2mm	Niveau osseux radiographique (distance entre le fond du défaut et le contact os implant le plus coronaire) 1 : 4,7mm 2 : 3,4mm 3 : 3,3mm 4 : 2,9mm
<b>Réostéointégration</b>	BIC proportion de la surface de l'implant du défaut ossux en contact direct avec os 1 : 13,1% 2 :13,7% 3 :21,1% 4 :26,8%	
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	

**Tableau 6 : La ré-ostéointégration après la chirurgie résectrice**

### III-5-2-3 La chirurgie régénératrice

Nociti et al en 2000 (85) , Machado et al en 2000 (107) et Schou en 2003(b,c,d) (108–110) (tabl.7 a et b) comparent le degré de ré-ostéointégration selon différents traitements chirurgicaux.

Groupe 1 : débridement chirurgical seul

Groupe 2 : mise en place d'une membrane seule (Bio Gide (membrane résorbable) (85) ou ePTFE (membrane non résorbable) (107,108),

Groupe 3 : greffe osseuse seule (Bio Oss® (85,107,108) ou os autogène (109,110))

Groupe 4 : combinaison d'une greffe osseuse avec une membrane (ROG) (os autogène ou bio oss avec une membrane Bio Gide ou ePTFE).

Seule la combinaison d'os autogène + membrane non résorbable (ePTFE) (110) montre une ostéointégration significativement différente et augmentée par rapport aux 3 autres groupes auxquels elle est comparée (1 : débridement, 2 : os autogène seule, 3 : membrane pTFE seule)

Sinon, les conclusions sont similaires pour ces études : Pas de différence significative observée entre les traitements évalués concernant la régénération osseuse (remplissage osseux) ou la ré-ostéointégration (contact os-implant).

Et en 2001, Nociti et al (111,112) (tabl. 7b) évaluent la différence de résultats selon si on utilise des membranes résorbables ou non résorbables. Les conclusions sont les mêmes ; pas de différences de régénération osseuse ni de ré-ostéointégration entre les groupes étudiés.

L'utilisation de membranes, notamment la pTFE, a été sujette à contradictions dans la littérature (90,110,113) (tabl. 7b et c) même si la plupart des études référées ci-dessus soulignent l'avantage de l'utilisation de la pTFE . De plus, le degré de ré-ostéointégration est augmenté avec l'utilisation de matériaux de greffes (quels qu'ils soient : autogène, Bio Oss®...) si on la compare à la décontamination sous lambeau d'accès seule (110). Mais la combinaison greffe osseuse + membrane tend à permettre les meilleurs résultats pour la ré-ostéointégration. (83)

Articles	Nociti 2000	Machado 2000	Schou 2003 b
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature	ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	5 chiens (plusieurs races)	4 chiens (plusieurs races)	8 singes
<b>Nombre d'implants</b>	20	16	64
<b>Type d'implants</b>	Surface rugueuse mordancée à l'acide	cpTi	TPS
<b>Désinfection</b>	Air abrasion	Air abrasion	CHX (0,10%) + coton imbibé sérum phy
<b>Antibiothérapie</b>	Métronidazole pdt 21 j (14j avat la chirurgie)		Métronidazole+ ampicilline pdt 12j (2 j avant la chirurgie)
<b>Traitement enfoui</b>	1 : curettage 2 : Bio Gide 3 : Bio Oss 4 : Bio Oss + Bio Gide	1 : curettage 2 : mb pTFE 3 : Bio Oss 4 : Bio Oss + pTFE	
<b>Traitement non enfoui</b>			1 : Bio Oss+ pTFE 2 : Bio Oss 3 : pTFE 4 : Rien
<b>Remplissage osseux</b>	Remplissage des 12 spires les plus coronaires 1 : 50% 2 : 51% 3 : 56 % 4 : 48%	Pourcentage de remplissage entre les spires 1 : 49,5% 2 : 51,5% 3 : 55,5% 4 : 51,5%	Histologie : Résolution des signes inflammatoires Radiologie, gain osseux % : 1 : 111% 2 : 96 % 3 : 74 % 4 : 47 %
<b>Réostéointégration</b>	Pourcentage de contact direct entre os-implant dans le défaut : 1 : 27% 2 : 26,5% 3 : 28% 4 : 25,5%	Pourcentage de contact direct entre os-implant le long de la surface exposée 1 : 27 % 2 : 31% 3 : 28% 4 : 27%	Pourcentage de contact direct entre os-implant dans le défaut : 1 : 36% 2, 3, 4 : entre 13 et 23%
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI	OUI

**Tableau 7 a : La ré-ostéointégration après la chirurgie régénératrice**

Articles	Schou 2003 c & d	Nociti 2001 (a & b)	Wetzel 1999	
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature	ligature	
<b>Nombre d'animaux</b>	8 singes	5 chiens (plusieurs races)	7 chiens beagles	
<b>Nombre d'implants</b>	64	30	34	
<b>Type d'implants</b>	TPS	Surface rugueuse mordancée à l'acide	-usiné -SLA -TPS	
<b>Désinfection</b>	CHX (0,10%) + coton imbibé sérum phy	Air abrasion	Curettes+irrigation chlorhexidine	
<b>Antibiothérapie</b>	Métronidazole+ ampicilline pdt 12j (2 j avant la chirurgie)	Métronidazole pdt 21j (14j avt la chirurgie)	Métronidazole pdt 10 j après chirurgie	
<b>Traitement enfoui</b>		1 : curetage 2 : Bio Oss+ pTFE 3 : Bio Oss+ Bio Gide 4 : pTFE 5 : Bio Gide 6 : Bio Oss	1 : curetage	2 : curetage+ mb pTFE
<b>Traitement non enfoui</b>	1 : curetage 2 : os autogène 3 : pTFE 4 : os autogène+pTFE			
<b>Remplissage osseux</b>	Remplissage du défaut osseux 1, 2, 3 : entre 5,4 et 9,2mm <sup>2</sup> 4 : 16,1mm <sup>2</sup>	Pas de différence significative entre les groupes : entre 14 et 28%	M :31% SLA :15,% TPS :14%	M+mb : 62% SLA+mb : 83% TPS+mb : 73%
<b>Réostéointégration</b>	Pourcentage de contact direct entre os-implant dans le défaut : 1 : 14% 2 : 22% 3 : 21% 4 : 45%	Pourcentage de contact direct entre os-implant dans les 6 spires les plus coronaires: 1 : 27% 2 : 27% 3 : 25,5% 4 : 31% 5 : 27% 6 : 28%	M : 7% SLA :11% TPS :14%	M+mb : 2% SLA +mb : 20% TPS+mb : 14%
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI	OUI (« le tissu mou a gagné la course à la surface)	

**Tableau 7 b : La ré-ostéointégration après la chirurgie régénératrice**

<b>Articles</b>	<b>Grunder 1993</b>
<b>Induction de la PI</b>	ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	10 chiens beagles
<b>Nombre d'implants</b>	40
<b>Type d'implants</b>	Screw vent
<b>Désinfection</b>	Air abrasion
<b>Antibiothérapie</b>	non
<b>Traitement enfoui</b>	1 : ePTFE 2 : Rien
<b>Traitement non enfoui</b>	3 : ePTFE 4 : Rien
<b>Remplissage osseux</b>	Pas de régénération dans tous les groupes
<b>Réostéointégration</b>	Hauteur du nouveau contact os-implant 1 : 0,3mm 2 : pas de nouveau contact 3 : 0,2mm 4 : pas de nouveau contact
<b>Présence couche de TC</b>	OUI

**Tableau 7 c : La ré-ostéointégration après la chirurgie régénératrice**

#### III-5-2-4 Les facteurs biologiques de promotion de la régénération

Certains facteurs promeuvent la régénération osseuse : la BMP (Bone Morphogenetic Protein) est une substance ostéo inductrice et fait partie des meilleurs candidats dans l'ingénierie tissulaire osseuse (114).

Les glues de fibrine enrichies en plaquettes permettent de relarguer grâce aux plaquettes un nombre important de facteurs de croissance à la formation osseuse, de plus la haute concentration de fibrinogène permet de produire un caillot sanguin dense et riche en fibrine. (115)

Hanish et al. en 1997 (116) (tabl.8) montrent dans une étude animale qu'un degré de ré-ostéointégration supérieur est obtenu lorsque rhBMP-2 dans des éponges de collagène est utilisé après la décontamination à l'acide citrique et par air abrasion de la surface implantaire comparé à l'utilisation d'éponges de collagène seules.

Schwarz et al. en 2011(106) (tabl.8) étudient l'impact de l'utilisation de rhBMP2 dans les chirurgies résectives ou régénératrices. Il est observé que le contact os-implant est augmenté avec rh-BMP2 comparé aux autres groupes. Il est d'autant plus augmenté s'il est utilisé dans le cadre d'une chirurgie régénératrice.

You et al. en 2007 (115) (tabl.8) montrent que la glue fibrine enrichie en plaquette, utilisée en addition, avec de l'os autogène permet une meilleure ré-ostéointégration (50,1%) que de l'os autogène (83)seul (19,3%) ou débridement seul (6,5%).

Articles	You 2007	Schwarz 2011		Hanish 1997
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature		ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	6 chiens	6 chiens beagles		4 singes
<b>Nombre d'implants</b>	36	48		32
<b>Type d'implants</b>	cpTI	Camlog		HA
<b>Désinfection</b>	Gaze imbibée de sérum phy+ CHX (0,10%)+curettage	Curettage + irrigation au sérum physiologique		Air abrasion + acide citrique
<b>Antibiothérapie</b>	1h avt la chirurgie et 2j après	Clindamycine 11mg/kg per op et 10 j aprrès a chirurgie		Cephazoline pdt 1sem
<b>Traitement enfoui</b>	1 : débridement 2 : os autogène 3 : os autogène+ glue de fibrine enrichie en plaquettes	1 : comblement par os équin et os bovin+ mb coll 2 : implantoplastie + comblement par os bovin+ mb coll 3 : comblement par os équin et os bovin+ BMP+ mb coll 4 : implantoplastie +comblement par os bovin+ BMP+ mb coll		1 : rh BMP-2 dans une éponge de collagène  2 : éponge de collagène
<b>Traitement non enfoui</b>				
<b>Remplissage osseux</b>		Niveau osseux histologique (distance entre le fond du défaut et le contact os implant le plus coronaire) 1 : 5,1mm 2 : 3,9mm 3 : 4,2mm 4 : 3,2mm	Niveau osseux radiographique (distance entre le fond du défaut et le contact os implant le plus coronaire) 1 : 4,7mm 2 : 3,4mm 3 : 3,3mm 4 : 2,9mm	Remplissage osseux vertical défaut :  1 : 2,6mm  2 : 0,8mm
<b>Réostéointégration</b>	Pourcentage de nouveau contact os-implant dans les 3 spires les plus coronaires 1 : 6,5% 2 : 19,3% 3 : 50,1%	BIC proportion de la surface de l'implant du défaut osseux en contact direct avec os 1 : 13,1%  2 : 13,7%  3 : 21,1%  4 : 26,8%		Pourcentage de contact direct os-implant sur la surface du défaut osseux  1 : 40%  2 : 9%
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI		

**Tableau 8 : La ré-ostéointégration après l'utilisation de facteurs biologiques**

### III-5-2-5 La technique enfouie ou non

Gründer et al.(113) (tabl.9) ne mettent pas évidence de différence de cicatrisation entre la technique enfouie et non enfouie, qu'il y ait ou non l'utilisation d'une membrane.

Schou et al. en 2003 (c et d) (109,110) (tabl.9) mettent en évidence un taux de ré-ostéointégration de 45% malgré le fait que la technique utilisée soit non enfouie.

Articles	Gründer 1993	Schou 2003 c & d
<b>Induction de la PI</b>	ligature	ligature
<b>Nombre d'animaux</b>	10 chiens beagles	8 singes
<b>Nombre d'implants</b>	40	64
<b>Type d'implants</b>	Screw vent	TPS
<b>Désinfection</b>	Air abrasion	CHX (0,10%) + coton imbibé sérum phy
<b>Antibiothérapie</b>	non	Métronidazole+ ampicilline pdt 12j (2 j avant la chirurgie)
<b>Traitement enfoui</b>	1 : ePTFE 2 : Rien	
<b>Traitement non enfoui</b>	3 : ePTFE 4 : Rien	1 : curettage 2 : os autogène 3 : pTFE 4 : os autogène+pTFE
<b>Remplissage osseux</b>	Pas de régénération dans tous les groupes	Remplissage du défaut osseux 1,2,3 : entre 5,4 et 9,2mm <sup>2</sup> 4 : 16,1mm <sup>2</sup>
<b>Réostéointégration</b>	Hauteur du nouveau contact os-implant 1 : 0,3mm 2 : pas de nouveau contact 3 : 0,2mm 4 : pas de nouveau contact	Pourcentage de contact direct entre os-implant dans le défaut : 1 : 14% 2 : 22% 3 : 21% 4 : 45%
<b>Présence couche de TC</b>	OUI	OUI

**Tableau 9 : La ré-ostéointégration selon la technique enfouie ou non**

### III-5-3 Conclusion sur les traitements de la péri-implantite expérimentale chez l'animal

Si nous nous basons sur les études animales, que peut-on dire de la ré-ostéointégration ? (83):

- il est possible d'obtenir une ré-ostéointégration sur une surface préalablement contaminée,
- la ré-ostéointégration peut se produire dans les défauts osseux présents après l'induction expérimentale d'une péri-implantite par des ligatures,
- le succès de la ré-ostéointégration et son taux varient considérablement entre les études et à l'intérieur de chaque étude et, sont non prédictibles,
- la ré-ostéointégration semble être influencée par les caractéristiques des surfaces implantaires,
- la ré-ostéointégration obtenue n'est jamais complète sur une surface préalablement contaminée quelques soient les thérapeutiques étudiées.

## IV- DISCUSSION

Renvert et al (83) en 2009, dans leur revue systématique de la littérature sur la ré-ostéointégration sur les surfaces préalablement contaminées, concluent qu'il est impossible d'arriver à des conclusions précises quant à l'existence d'une thérapeutique définie permettant une ré-ostéointégration complète ou au moins le meilleur taux de ré-ostéointégration après le traitement d'une péri-implantite expérimentale chez l'animal.

Comme nous avons pu le voir, les études à ce sujet sont extrêmement hétérogènes.

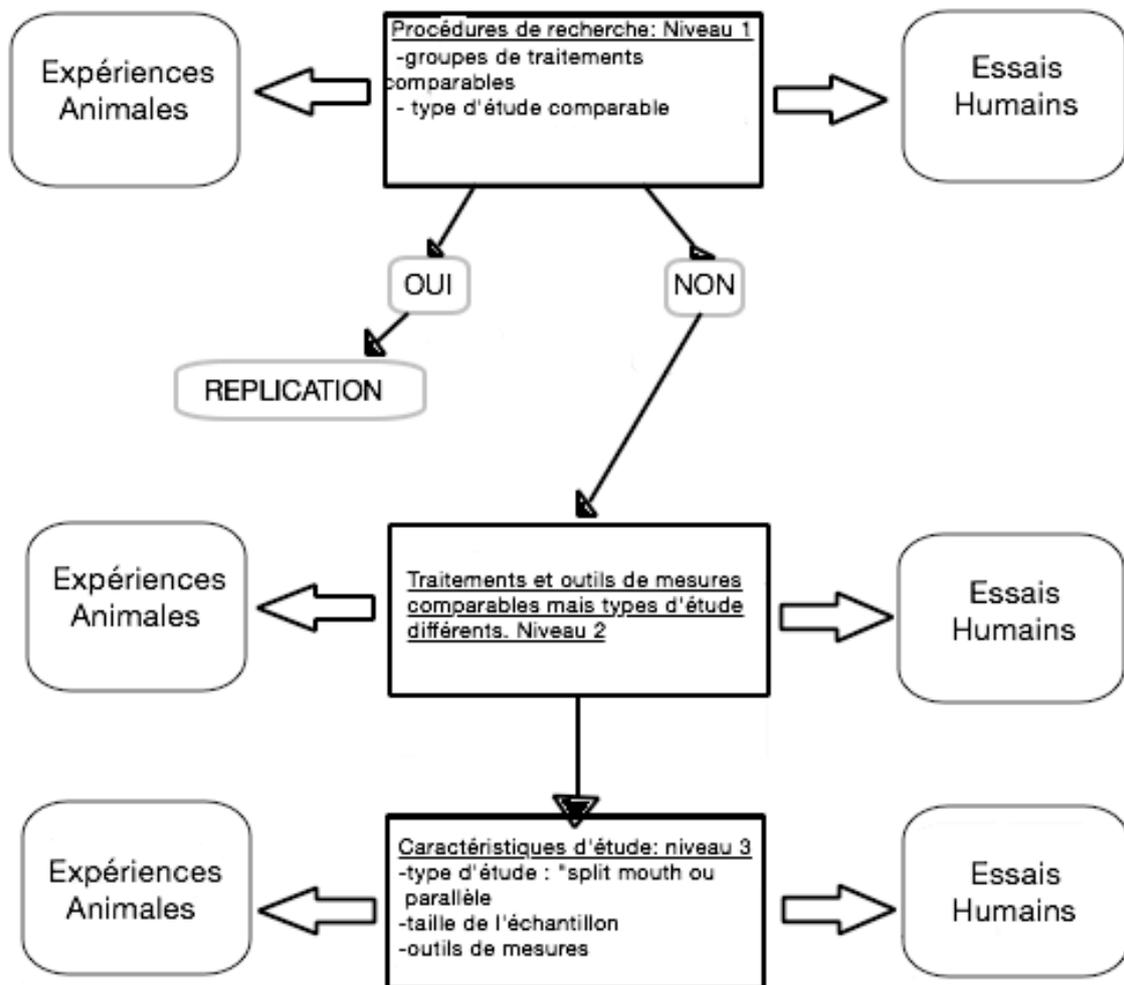
La plupart des études animales diffèrent par leur conception :

- le type d'animal,
- le nombre d'animaux,
- le type et la location des implants mis en place,
- la surface implantaire,
- la durée de l'intégration osseuse,
- la durée entre l'initiation de la péri-implantite, le traitement et le sacrifice de l'animal,
- les différences dans les protocoles : la réduction de plaque pré chirurgicale, les mesures d'hygiène,
- la taille et la forme des défauts osseux,
- les données mesurées et analysées.

Afin de qualifier et de quantifier la ré-ostéointégration, les mesures histologiques et histomorphométriques sont nécessaires. Les études animales sont donc celles qui nous permettront d'observer ce phénomène. Même si Schwarz et al. en 2007 (77) concluent que la péri-implantite induite par ligature chez l'animal est comparable à la péri-implantite survenant naturellement chez l'homme, peut-on considérer que les résultats suite aux traitements péri-implantaires conduits chez l'animal sont parfaitement répliqués chez l'homme ?

La réplification est le processus permettant de réexaminer, dans une seconde expérience, les données obtenues avec une même méthodologie dans une première expérience. La randomisation, le contrôle et la réplification sont les 3 pierres angulaires de l'inférence des études expérimentales. Il est considéré que les études animales expérimentales, concernant la péri-implantite, sont répliquées avec succès quand les études humaines montrent des résultats positifs statistiquement significatifs confirmant les résultats trouvés initialement lors des

études animales expérimentales. Le prérequis fondamental est que les deux études comparées suivent une procédure comparable. On considère que les procédures sont comparables quand des traitements équivalents sont évalués avec un groupe test et un groupe contrôle et que le type d'étude est similaire. Dans une revue de la littérature Faggion et al en 2009 (117) évaluent la réplication potentielle entre les expériences animales et les études humaines pour les traitements de la péri-implantite. L'arbre décisionnel suivant est leur méthode de comparaison des études.



**Fig 7 : Arbre décisionnel pour la comparaison des expériences animales et des essais humains à différents niveaux et l'évaluation de la réplication selon Faggion et al 2007 (117)**

Il est conclu qu'une réplique des expériences animales sur des études humaines pour le traitement des péri-implantite n'est pas obtenue car, soit les groupes de traitements étaient différents, soit le type d'étude était différent. Notamment, la plupart des études animales sont basées sur un modèle « split mouth » tandis que les études humaines sont souvent des études parallèles.

De la même façon, les outils de mesures ne peuvent être identiques. Dans un souci d'éthique, les procédures invasives comme l'évaluation histologique sont quasi impossibles chez l'homme. Les outils d'évaluations cliniques sont peu utilisés dans les études animales et, lorsqu'ils le sont, les résultats ne sont pas comparables à ceux retrouvés dans les études humaines.

Les données présentées dans cette revue de la littérature suggèrent que :

- les résultats des expériences animales sur la péri-implantite ne peuvent être extrapolés à une application clinique en raison des différences entre les espèces étudiées, de la grande variabilité des procédures de recherches et des types d'études,
- le pouvoir des expériences animales et des essais humains devraient être toujours considérés quand des études sur l'efficacité et le succès d'un traitement sont prévues.

Dans la littérature, il existe un rapport de cas humain comprenant une analyse 3D et une analyse histologique.(118) Un défaut osseux est comblé avec des billes de titane chez une femme de 62 ans, sans antécédent, présentant une péri-implantite autour d'un implant avec une profondeur de poche supérieure à 9mm, saignant au sondage associé à une suppuration. Cette patiente avait été exclue d'un essai clinique contrôlé randomisé évaluant l'utilisation des billes de titane dans le traitement de défauts osseux péri-implantaire et l'implant était à explanter. Le protocole de cette étude a été approuvé par un comité régional éthique de recherches et l'enlèvement de l'implant en bloc, pour des analyses histologiques, a été accepté.

Les sections radiographiques 3D indiquent que les billes de titane sont intriquées dans de l'os néoformé. A l'aide d'un microscope électronique à balayage, une ré-ostéointégration est remarquée par la présence d'os néoformé entre les billes de titane et la surface implantaire. De la même façon, il est mis en évidence la présence de calcium et de phosphore signant l'existence d'un tissu minéralisé dans les espaces entre les billes de titane et entre les billes de titane et la surface implantaire.

L'analyse histologique montrent des billes de titane bien intégrées dans de l'os tissé et de l'os lamellaire. La présence d'os lamellaire entre les granules et la surface implantaire, ainsi que des contacts entre l'os néoformé et la surface implantaire sont démontrés. Une ré-ostéointégration est observée. Cependant il est remarqué la présence d'une fine zone de tissu conjonctif fibreux entre l'os néoformé et la surface implantaire.

Les conclusions de cette étude sont semblables à celles des expérimentations animales. La ré-ostéointégration est possible sur une surface préalablement contaminée mais n'est pas obtenue complètement.

## CONCLUSION

Nous disposons actuellement d'un large panel de moyens thérapeutiques, que ce soit en matière de décontamination ou de régénération.

La ré-ostéointégration, après le traitement d'une péri-implantite, est un sujet en pleine investigation.

Les moyens actuels nous permettent d'étudier la ré-ostéointégration uniquement chez l'animal. L'ensemble des études animales décrivent un contact direct os néformé-implant mais celui-ci ne recouvre jamais intégralement la surface implantaire préalablement exposée et contaminée lors la péri-implantite. La présence d'une couche de tissu conjonctif est le témoin cette ré-ostéointégration incomplète. Les moyens de décontamination ne permettent pas un nettoyage complet de la surface implantaire permettant un retour ad integrum de la situation avant la pathologie infectieuse.

Le terme de ré-ostéointégration semble donc quelque peu erroné.

Les moyens de régénération nous permettent cependant d'obtenir un remplissage du défaut osseux créé par la péri-implantite même si la ré-ostéointégration n'est pas totale.

Mais chez 57,4% des patients après un suivi de 9 à 14 ans (78), les analyses microbiologiques montrent que la péri-implantite n'est pas stoppée.

Il est donc important de rappeler l'importance de la sélection des patients avant la pose d'implants, l'éducation de ces derniers à l'hygiène orale, et la maintenance implantaire.

En effet les facteurs de risques doivent être identifiés et, dans la mesure du possible, éliminés ou améliorés : le tabac, la maladie parodontale, la mauvaise hygiène orale.

L'information claire et éclairée du patient est essentielle préalablement à la pose d'implant. Sa coopération sera utile et primordiale que ce soit avant, pendant et après la mise en place d'un implant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bränemark PI, Hansson B, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.* 1977; 11(suppl 16): 1-132.
2. Schenk RK, Buser D. Osseointegration: a reality. *Periodontol 2000.* 1998;17(1):22-35.
3. Davies JE. Understanding peri-implant endosseous healing. *J Dent Educ.* 2003; 67(8): 932-49.
4. Albrektsson T, Johansson C. Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. *Eur Spine J.* 2001; 10(2): 96-101.
5. Albrektsson T, Bränemark PI, Hansson H, Lindström J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand.* 1981; 52(2): 155-70.
6. Lekholm U, Zarb G. Patient selection and preparation. *Tissue-integrated protheses : osseointegration in clinical dentistry.* Chicago: Quintessence; 1985: 199-209.
7. Trisi P, Rao W. Bone classification: clinical-histomorphometric comparison. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10(1): 1-7.
8. Abrahamsson I, Berglundh T. Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations: a review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 207-15.
9. Lang NP, Jepsen S. Implant surfaces and design (Working Group 4). *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 228-31.
10. Wennerberg A, Albrektsson T. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 172-84.

11. Buser D, Schenk RK, Steinemann S, Fiorellini JP, Fox CH, Stich H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs. *J Biomed Mater Res.* 1991; 25(7): 889-902.
12. Albrektsson T, Jacobsson M. Bone-metal interface in osseointegration. *J Prosthet Dent.* 1987; 57(5): 597-607.
13. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson A. 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.
14. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report : implant therapy. Lang NP, Karring T (eds) *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology.* Berlin: Quintessence; 1994: 365-9.
15. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 286-91.
16. Lindhe J, Meyle J, on behalf of Group D of the European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 282-5.
17. Lang NP, Berglundh T, on Behalf of Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology: Periimplant diseases: where are we now? *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 178-81.
18. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:67-76.
19. Klinge B, Meyle J, Working Group 2. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 108-10.

20. Academy Report: Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis: A Current Understanding of Their Diagnoses and Clinical Implications\*. *J Periodontol.* 2013; 84(4): 436-43.
21. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2002; 28(1): 177-89.
22. Mombelli A, Décaillot F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease: Biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 203-13.
23. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006;33(12):929-35.
24. Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions?: Peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 188-202.
25. Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy J-P, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24(4): 363-71.
26. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 292-304.
27. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 9-14.
28. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Bürgin W, Brägger U, Buser D, et al. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(1): 10-7.

29. Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study: Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(5): 579-86.
30. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease?: Surface characteristics and peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 214-22.
31. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment Note. *Clin Oral Implants Res.* 2000; 11(s1): 146-55.
32. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 1998; 17(1): 63-76.
33. Le diagnostic. Les péri-implantites. Paris: Quintessence International; 2012: 18-49.
34. Boriès C, Struillou X, Zahi B, Soueidan A. Les péri-implantites: outils et moyens techniques de désinfection des surfaces implantaire. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2011; 121(1): 341-8.
35. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2014; 66(1): 255-73.
36. Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res.* 2009; 88(1): 83-91.
37. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the VectorR system. A pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(3): 288-93.

38. Dörtbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12(2): 104-8.
39. Kozlovsky A, Artzi Z, Moses O, Kamin-Belsky N, Greenstein R. Interaction of chlorhexidine with smooth and rough types of titanium surfaces. *J Periodontol.* 2006; 77(7): 1194-200.
40. Dumarcet N. Prescription of antibiotics for oral and dental care. *Médecine Mal Infect.* 2012; 42(5): 193-212.
41. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(5): 362-9.
42. Mombelli A, Feloutzis A, Brägger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12(4): 287-94.
43. 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.* 2009; 36(7): 604-9.
44. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results: Microbiota at implants. *J Clin Periodontol.* 2010; 37(6): 563-73.
45. Sahn N, Becker J, Santel T, Schwarz F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study: Non-surgical therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(9): 872-8.

46. Schwarz F, Bieling K, Nuesry E, Sculean A, Becker J. Clinical and histological healing pattern of peri-implantitis lesions following non-surgical treatment with an Er:YAG laser. *Lasers Surg Med.* 2006; 38(7): 663-71.
47. 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: Non-surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(1): 65-73.
48. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJA, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(3): 281-5.
49. De Araújo Nobre M, Capelas C, Alves A, Almeida T, Carvalho R, Antunes E, et al. Non-surgical treatment of peri-implant pathology. *Int J Dent Hyg.* 2006; 4(2): 84-90.
50. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 305-15.
51. Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues EO, Flemmig TF. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 77-83.
52. Schwarz F, Jepsen S, Herten M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(8): 584-95.
53. Bettach R. La régénération osseuse guidée: Présentation d'un cas clinique traité à l'aide d'une membrane en titane. *Implantodontie.* 2002; 33-8.
54. Valderrama P, Wilson Jr TG. Detoxification of Implant Surfaces Affected by Peri-Implant Disease: An Overview of Surgical Methods. *Int J Dent.* 2013; 1-9.

55. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, On behalf of the Implant Complication Research Group. Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(2): 205-10.
56. Buser D, Dula K, Hess D, Hirt HP, Belser UC. Localized ridge augmentation with autografts and barrier membranes. *Periodontol 2000.* 1999; 19(1): 151-63.
57. Roos-Jansåker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2007; 34(7): 625-32.
58. 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.* 2013; 40(2): 186-95.
59. De Waal YCM, Raghoobar GM, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination with 2% chlorhexidine during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, controlled trial. *Clin Oral Implants Res.* 2014; [Epub ahead of print]
60. Haas R, Baron M, Dörtbudak O, Watzek G. Lethal Photosensitization, Autogenous Bone, and e-PTFE Membrane for the Treatments of Peri-implantitis: Preliminary Results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15(3): 374-82.
61. Deppe H, Horch H, Neff A. Conventional vs co2 laser assisted treatment of PI defects with the concomitant use of pure phase tricalcium phosphate 5 years clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007; 22(1): 79-86.
62. Romanos GE, Nentwig GH. Regenerative Therapy of Deep Peri-implant Infrabony Defects After CO. 2008; [http://www.quintpub.com/userhome/prd/prd\\_28\\_3\\_Romanos\\_5.pdf](http://www.quintpub.com/userhome/prd/prd_28_3_Romanos_5.pdf)

63. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study: Surgical therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(3): 276-84.
64. Schwarz F, John G, Mainusch S, Sahm N, Becker J. Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. *J Clin Periodontol.* 2012; 39(8): 789-97.
65. Leonhardt \AAsa, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* 2003; 74(10): 1415-22.
66. 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.* 2005; 16(1): 9-18.
67. 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.* 2007; 18(2): 179-87.
68. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans: Outcome of surgical treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2011; 22(11): 1214-20.
69. Jovanovic SA, Spiekermann H, Richter E. Bone regeneration around titanium dental implants in dehsced defect sites: a clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992; 7(2): 233-45.
70. Behneke A, Behneke N, d' Hoedt B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15 (1): 125-38.

71. Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J. Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostimtm) or a bovine-derived xenograft (Bio-Osstm) in combination with a collagen membrane (Bio-Gidetm). A case series. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(7): 491-9.
72. Schwarz F, Sculean A, Bieling K, Ferrari D, Rothamel D, Becker J. Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: Regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2007; 35(1): 80-7.
73. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol.* 2009; 36(9): 807-14.
74. Roos-Jansåker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series. *J Clin Periodontol.* 2007; 34(8): 723-7.
75. 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: Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(6): 590-7.
76. 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.* 2010; 37(5): 449-55.
77. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(2): 161-70.

78. Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt Å, Dahlén G. A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment: Follow-up of peri-implantitis treatment. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(9): 864-71.
79. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 316-32.
80. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 84-94.
81. 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.* 2014; 85(8): 1027-41.
82. Heitz-Mayfield L, Mombelli A. The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014; 29(Supplement): 325-45.
83. Renvert S, Polyzois I, Maguire R. Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20: 216-27.
84. Persson LG, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12(6): 595-603.
85. Nociti Jr FH, Sallum EA, Stefani CM, Sallum AW, Machado MN, Caffesse RG. Evaluation of guided bone regeneration and/or bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects: a morphometric study in dogs. *J Oral Implantol.* 2000; 26(4): 244-9.
86. Sykaras N, Woody R, Lacopino A, Triplett R, Nunn M. Osseointegration of dental implants complexed with rhBMP-2: a comparative histomorphometric and radiographic evaluation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19(5): 667-78.

87. Polyzois I, Renvert S, Bosshardt DD, Lang NP, Claffey N. Effect of Bio-Oss  on osseointegration of dental implants surrounded by circumferential bone defects of different dimensions: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(3): 304-10.
88. Abushahba F, Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Effect of grafting materials on osseointegration of dental implants surrounded by circumferential bone defects. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19(4): 329-34.
89. Jovanovic SA, Kenney B, Carranza FAJ, Donath K. The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8(1): 13-8.
90. Wetzell A, Vlassis J, Caffesse RG, Hämmerle CHF, Lang NP. Attempts to obtain reosseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10(2): 111-9.
91. Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J. Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. *J Clin Periodontol.* 2001; 28(3): 258-63.
92. Persson LG, Mouhyi J, Berglundh T, Sennerby L, Lindhe J. Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: an experimental study in the dog. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2004; 6(4): 230-8.
93. Kolonidis SG, Renvert S, Hämmerle CH, Lang NP, Harris D, Claffey N. Osseointegration on implant surfaces previously contaminated with plaque. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(4): 373-80.
94. Alhag M, Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Re-osseointegration on rough implant surfaces previously coated with bacterial biofilm: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19(2): 182-7.

95. Shibli JA, Martins MC, Nociti Jr FH, Garcia VG, Marcantonio Jr. E. Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs. *J Periodontol.* 2003; 74(3): 338-45.
96. Shibli JA, Martins MC, Ribeiro FS, Garcia VG, Nociti FH, Marcantonio E. Lethal photosensitization and guided bone regeneration in treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(3): 273-81.
97. Parlar A, Bosshardt DD, Çetiner D, Schafroth D, Ünsal B, Haytaç C, et al. Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(4): 391-9.
98. Albouy J-P, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs: Treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(1): 58-64.
99. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. 1995; 6(3): 131-8.
100. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 136-46.
101. Lin G-H, Chan H-L, Wang H-L. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. 2013; 84(12): 1755-67.
102. Hayek RRA, Araújo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada Jr. AM, et al. Comparative Study Between the Effects of Photodynamic Therapy and Conventional Therapy on Microbial Reduction in Ligature-Induced Peri-Implantitis in Dogs. *J Periodontol.* 2005; 76(8): 1275-81.

103. Persson LG, Araùjo MG, Berglundh T, Gröndahl K, Lindhe J. Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10(3): 195-203.
104. Subramani K, Wismeijer D. Decontamination of titanium implant surface and re-osseointegration to treat peri-implantitis: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012; 27(5): 1043-54.
105. Schou S, Holmstrup P, Jorgensen T, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, et al. Implant surface preparation in the surgical treatment of experimental peri-implantitis with autogenous bone graft and ePTFE membrane in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(4): 412-22.
106. Schwarz F, Sahm N, Mihatovic I, Golubovic V, Becker J. Surgical therapy of advanced ligature-induced peri-implantitis defects: cone-beam computed tomographic and histological analysis: Surgical therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(10): 939-49.
107. Machado MN, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW, Tramontina V, Nogueira-Filho G, et al. Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures. Part II: A histometric study in dogs. *J Oral Sci.* 2000; 42(3): 163-8.
108. Schou S, Holmstrup P, Jorgensen T, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, et al. Anorganic porous bovine-derived bone mineral(Bio-Oss®) and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(5): 535-47.
109. Schou S, Holmstrup P, Jorgensen T, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Wenzel A. Autogenous bone graft and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis. I. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(4): 391-403.

110. Schou S, Holmstrup P, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Gundersen HJG. Autogenous bone graft and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis. II. Stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14(4): 404-11.
111. Nociti Jr FH, Machado MN, Stefani CM, Sallum EA, Sallum AW. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs. Part I. A clinical investigation. *Clin Oral Implants Res.* 2001; 12(2): 115-20.
112. Nociti Jr FH, Machado MN, Stefani CM, Sallum EA. Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001; 16(5): 646-52.
113. Grunder U, Hürzeler M, Schüpbach P, Strub J. Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: a clinical and histologic study in the beagle dog. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8(3): 282-93.
114. Sun P, Wang J, Zheng Y, Fan Y, Gu Z. BMP2/7 heterodimer is a stronger inducer of bone regeneration in peri-implant bone defects model than BMP2 or BMP7 homodimer. *Dent Mater J.* 2012; 31(2): 239-48.
115. You T-M, Choi B-H, Zhu S-J, Jung J-H, Lee S-H, Huh J-Y, et al. Treatment of experimental peri-implantitis using autogenous bone grafts and platelet-enriched fibrin glue in dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2007; 103(1): 34-7.
116. Hanisch O, Tatakis DN, Boskovic MM, Rohrer MD, Wikesjö UME. Bone formation and reosseointegration in peri-implantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12(5): 604-10.

117. Faggion CM, Schmitter M, Tu Y-K. Assessment of replication of research evidence from animals to humans in studies on peri-implantitis therapy. *J Dent.* 2009; 37(10): 737-47.

118. Wohlfahrt JC, Aass AM, Ronold HJ, Lyngstadaas S ale P. Micro CT and human histological analysis of a peri-implant osseous defect grafted with porous titanium granules: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010; 26(1): 9-14.

**MARTINEAU épouse VOISIN (Haude)** –La ré – ostéointégration après le traitement d’une péri-implantite– 96f. ; 7 ill. ; 17 tabl. ; 118 réf. ; 30 cm ; (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2015)

**RESUME** : La ré-ostéointégration est le phénomène recherché lors des traitements des péri-implantites. Dans la littérature elle est analysée comme la formation d’os nouveau sur une surface implantaire préalablement contaminée.

Notre travail est consacré, dans un premier temps, à la description du phénomène d’ostéointégration après la mise en place d’un implant puis nous décrirons l’étiopathogénie de la péri-implantite.

Nous détaillerons ensuite le panel de moyens thérapeutiques actuellement disponibles.

Enfin nous réaliserons une revue de la littérature quant à l’évaluation de la ré-ostéointégration.

Notre travail sera donc ciblé sur les études animales et leurs données histologiques.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT** : Implantologie

**MOTS CLES MESH :**

Ostéointégration - Osseointegration

Péri-implantites - Peri-implantitis

Décontamination - Decontamination

Débridement – Debridment

Régénération osseuse – Bone regeneration

**JURY :**

Président : Monsieur le Professeur SOUEIDAN A.

Directeur : Monsieur le Docteur VERNER C.

Assesseur : Monsieur le Docteur HOORNAERT A.

Assesseur : Monsieur le Docteur STRUILLOU V.

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

13 allée de la Maison Rouge 44000 Nantes

[haudevoisin@gmail.com](mailto:haudevoisin@gmail.com)