

PERI-IMPLANTITES

Questions...



...Réponses

> Identifier le patient à risque pour limiter les complications infectieuses
> Identifier les complications locales qui entraînent l'apparition et la progression des PI

> Savoir traiter les mucosites pour prévenir les PI > Traiter les PI pour faire durer les implants



L'Industrie et les Praticiens doivent en permanence dialoguer et travailler ensemble pour toujours faire avancer l'état des connaissances et proposer les solutions thérapeutiques qui amélioreront la qualité de vie des patients. Cette collaboration Industrie - Praticiens est une des valeurs auxquelles Geistlich est très attachée.

La réalisation de cet ouvrage en est une parfaite illustration. Elle concrétise l'exercice d'une spécialité, l'Implantologie, pour laquelle l'échange des compétences est une des clés du succès.

Nous tenons vivement à remercier les 24 Praticiens spécialistes pour la confiance qu'ils nous ont accordée tout au long de ce projet, de son élaboration à sa concrétisation. Cet ouvrage, sous la conduite de Jean-Louis Giovannoli, est de la part de chacune et de chacun, le résultat d'un long travail de recherche, d'analyse et de synthèse.

Nous souhaitons que le lecteur trouve ici les éléments de réponse qui lui permettront de mieux comprendre la complexité des maladies péri-implantaires et pouvoir ainsi les prévenir toujours, les guérir souvent.

Bonne lecture !



Toutes les études qui cherchent à évaluer l'incidence des infections sur la survie, à moyen et à long terme, des implants dentaires, montrent bien que la prévalence des maladies péri-implantaires est très élevée et que les péri-implantites ne peuvent plus être considérées comme des complications exceptionnelles. Cette réalité amène les praticiens, poseurs d'implants, à prendre progressivement conscience que l'avenir des implants dentaires dépend avant tout du maintien d'un bon état de santé des tissus péri-implantaires, exactement comme la conservation des dents naturelles dépend avant tout du maintien d'un bon état de santé parodontale.

A l'invitation de Geistlich France, nous avons réuni un groupe de praticiens français chargés d'analyser la littérature et de réfléchir à l'état actuel de nos connaissances sur les péri-implantites. Les travaux de ce groupe sont ici résumés sous la forme d'un recueil de questions qui s'adresse à tous les cliniciens

En exprimant, sous forme de recommandations, la nécessité de savoir anticiper pour garantir le pronostic des implants, ce recueil abonde le long fleuve tranquille de la recherche de vérités en péri-implantologie.

soucieux d'ouvrir leur exercice à la péri-implantologie.

Toutes les recherches sur l'étiopathogénie des maladies péri-implantaires mettent en évidence les nombreuses analogies qui peuvent être établies entre les maladies péri-implantaires et les maladies parodontales.

Les analyses microbiologiques réalisées autour des implants montrent que les souches bactériennes rencontrées au niveau des sites de péri-implantites sont globalement les mêmes que celles rencontrées dans les cas de parodontites les plus sévères. Les facteurs de risque généraux qui influencent la réponse de l'hôte à l'infection sont les mêmes. Les facteurs de risque locaux qui augmentent la charge bactérienne et la pathogénicité de la flore autour des implants, comme autour des dents naturelles, sont souvent l'explication apportée à l'existence des péri-implantites. Toute la littérature sur l'incidence de l'état de santé parodontale, montre bien que les patients dits «parodontaux» sont hautement susceptibles de développer des complications infectieuses autour des implants. Dans la mesure où ils représentent la majorité des patients implantés, il est important de les identifier et de les traiter efficacement, en parodontie, avant la pose du premier implant, d'adapter les techniques implantaire à leur profil biologique et de les engager dans un programme de maintenance qui permette de maîtriser le risque infectieux.

Tous les moyens thérapeutiques dont on dispose pour traiter les péri-implantites s'inspirent largement du traitement des maladies parodontales. A ce jour, aucune étude probante ne garantit la fiabilité de tel ou tel mode de traitement, mais nombreux sont les rapports de cas cliniques qui montrent qu'il est souvent possible de stopper la progression des péri-implantites, et même de réparer les tissus détruits.

On peut espérer que l'avenir nous offrira des solutions pour combattre ce nouveau fléau qui fait suite à la vulgarisation des prothèses ostéointégrées. En attendant, la sagesse oblige à la plus grande prudence en accordant une place majeure à la prévention et à l'organisation de la maintenance en implantologie. En exprimant, sous forme de recommandations, la nécessité de savoir anticiper pour garantir le pronostic des implants, ce recueil abonde le long fleuve tranquille de la recherche de vérités en péri-implantologie.

| | |
|---|-----------|
| > Identifier le patient à risque pour limiter les complications infectueuses (J.M. Dersot) | 8 |
| Quelle est la prévalence des maladies péri-implantaires selon le profil du patient ? Franck Hagège | 10 |
| La pathogénicité de la flore autour des implants est-elle dépendante de la profondeur de poche ? Frédéric Duffau | 15 |
| Les édentés totaux présentent-ils moins de risques de développer des maladies péri-implantaires ? Matthieu Dalibard | 18 |
| Quelle est l'influence des facteurs de risque génétiques et acquis sur l'apparition des péri-implantites ? Marjolaine Gosset | 21 |
| Quelle est l'influence du comportement des patients sur l'avenir de leurs implants ? Martin Biosse Duplan | 25 |
| Les patients parodontaux sont-ils prédisposés à développer des péri-implantites ? Jean-Louis Giovannoli | 30 |
| > Identifier les conditions locales qui favorisent l'apparition et la progression des péri-implantites (Georges Khoury) | 36 |
| Quelle est l'influence des conditions muqueuses sur l'état de santé des tissus péri-implantaires ? Caroline Fouque | 38 |
| Les conditions occlusales ont-elles une incidence sur l'état de santé des tissus péri-implantaires ? Jean-Nicolas Hasson | 41 |
| Quelle est l'influence de la connexion implant / pilier sur les maladies péri-implantaires ? Matthieu Leininger | 44 |
| Le choix du système de rétention prothétique est-il important ? Jonathan Semtob | 47 |
| Quel est le rôle de l'état de surface des implants ? Giancarlo Bianca | 52 |



| | |
|---|-----|
| > Savoir traiter les mucosites pour prévenir les péri-implantites (Serge Armand) | 60 |
| Quels sont les moyens de diagnostiquer une maladie péri-implantaire ? Xavier Struillou | 62 |
| Quelles sont les conditions du passage de la mucosite à la péri-implantite ? Séverine Vincent-Bugnas | 67 |
| La maintenance influence-t-elle la stabilité des tissus péri-implantaires ? Philippe Doucet | 70 |
| Quels instruments utiliser au cours de la maintenance péri-implantaire ? Philippe Doucet | 76 |
| Quelle est l'action des agents anti-infectueux dans la prévention et le traitement des péri-implantites ? Benoît Brochery | 80 |
| Le débridement mécanique seul peut-il traiter une péri-implantite ? Olivier Le Gac | 84 |
| > Traiter les péri-implantites pour faire durer les implants (Pascal Valentini) | 90 |
| Quelle est la stratégie thérapeutique à adopter face à une péri-implantite ? Marika Gadeau | 92 |
| Quelles sont les indications et les limites des techniques de régénération osseuse guidée ? Fabrice Clipet | 97 |
| Quel est le mode de décontamination le plus efficace des surfaces implantaires ? Brenda Mertens | 102 |
| Quelles sont les indications et les limites de la chirurgie résectrice ? Mathieu Fillion | 105 |
| Quelles sont les techniques qui permettent d'aménager les conditions muqueuses autour des implants ? Nicolas Picard | 109 |

> Identifier le patient à risque pour limiter les complications infectieuses



> Quelle est la prévalence des maladies péri-implantaires selon le profil du patient ?

Franck Hagège

> La pathogénicité de la flore autour des implants est-elle dépendante de la profondeur de poche ?

Frédéric Duffau

> Les édentés totaux présentent-ils moins de risques de développer des maladies péri-implantaires ?

Matthieu Dalibard

> Quelle est l'influence des facteurs de risque génétiques et acquis sur l'apparition des péri-implantites ?

Marjolaine Gosset

> Quelle est l'influence du comportement des patients sur l'avenir de leurs implants ?

Martin Biosse Duplan

> Les patients parodontaux sont-ils prédisposés à développer des péri-implantites ?

Jean-Louis Giovannoli



**Identifier le
patient à risque
pour limiter
les complications
infectieuses**

Identifier les patients à risque pour limiter les complications infectieuses



Coordinateur : Jean-Marc DERSOT (Paris)

Bien que l'on puisse légitimement se poser la question de savoir si les pertes osseuses péri-implantaires ne sont pas le résultat d'une réaction à la présence d'un corps étranger ou simplement une «maladie» créée par la main de l'homme, toutes les études sur l'étiopathogénie des maladies péri-implantaires confirment bien qu'il s'agit de maladies inflammatoires d'origine infectieuse, associées à la présence d'une flore anaérobie gram négatif comme pour les parodontites.

Les maladies péri-implantaires comme les maladies parodontales sont des maladies multifactorielles et certains individus paraissent être plus sujets à développer ces maladies que d'autres. Cette susceptibilité est liée à l'existence de facteurs de risque. Parmi ces facteurs de risque, il faut distinguer les facteurs de risque locaux qui influencent la charge bactérienne et la pathogénicité de la flore autour des implants et les facteurs de risque généraux qui influencent la réponse de l'hôte à l'infection, c'est-à-dire qui augmentent la susceptibilité d'un individu à développer une infection.

Ce premier groupe de travail a reçu comme mission d'analyser la littérature, publiée à ce jour, sur la spécificité du biofilm qui se fixe autour des implants et sur l'identification des patients à risque.

Bien que les chiffres disponibles sur la prévalence paraissent assez contradictoires, on peut constater que les cas de péri-implantites les plus sévères concernent ces patients à risque. On peut aussi constater que les facteurs de risque généraux décrits aujourd'hui en implantologie sont globalement les mêmes que ceux qui ont été décrits depuis de nombreuses années en parodontie.

On dispose actuellement de plusieurs études qui tendent à montrer que l'état de santé parodontale des patients partiellement édentés a une influence sur la santé péri-implantaire et on prétend qu'un site péri-implantaire pourrait être contaminé à partir d'un site parodontal mal contrôlé.

A partir de cette affirmation, on pourrait considérer que les patients totalement édentés présentent moins de risque de développer des maladies péri-implantaires, or cela n'est pas démontré par les chiffres.

Cette question, qui met en lumière la nécessité de contrôler toute infection chez un patient avant de mettre en place le premier implant, a été soulevée par notre groupe et largement discutée. Si on admet que l'extraction des dents ne modifie pas le profil biologique des patients, on doit admettre que les patients ayant des antécédents de maladie parodontale sont, de toute façon, des patients susceptibles de développer des complications infectieuses autour de leurs implants. Dans la mesure où ces patients représentent la majorité des patients édentés, les maladies parodontales étant de loin la première cause d'extraction chez l'adulte, on peut expliquer les chiffres élevés de prévalence rapportés à ce jour.

On peut surtout s'inspirer de la littérature scientifique parodontale, et de l'expérience acquise en parodontie, pour appréhender les péri-implantites, tant les analogies entre les deux affections sont nombreuses. En pratique, on va utiliser les mêmes moyens de diagnostic. On va mettre en place les mêmes modes de prise en charge des patients, en se fixant les mêmes objectifs et en respectant les mêmes grands principes. On va surtout avoir d'emblée le souci de limiter au maximum les complications en identifiant tous les facteurs de risque et en adaptant notre attitude thérapeutique au profil spécifique de chaque patient.

Quelle est la prévalence des maladies péri-implantaires ?

Par Franck HAGÈGE (Nice)



L'utilisation des implants ostéointégrés offre de nombreuses possibilités thérapeutiques aux problèmes d'édentement, mais nous sommes confrontés, depuis quelques années, à des complications, voire des échecs plus ou moins inexpliqués. Il est donc important de se concentrer sur des stratégies de prévention appropriées qui passent par une compréhension précise de l'épidémiologie en termes de prévalence, progression et sévérité des maladies péri-implantaires.

Revue de littérature et commentaires

Dans la littérature, il n'y a pas de consensus précis sur la prévalence des péri-implantites, quel que soit le type d'édentement des patients traités. Il n'y a pas de rapports établis entre les temps d'observation, les temps de mise en fonction et les facteurs prédisposant ou aggravant les maladies péri-implantaires.

On distingue les mucosites qui se définissent comme une inflammation des tissus mous sans signe de perte osseuse, des péri-implantites qui sont associées à une perte osseuse. Le manque de précision dans la littérature sur la limite du seuil de perte osseuse rapportée ne permet pas de superposer toutes les études, mais les conclusions du groupe de travail du Workshop de l'EFPP en 2012 a permis de mieux cadrer la définition des péri-implantites qui correspondraient à des pertes osseuses de plus de 2 mm, au-delà du niveau attendu après remodelage autour d'un implant en fonction¹.

Pour les mucosites

Selon certaines études, 31 à 48 % des implants en fonction présenteraient un saignement au sondage et une perte osseuse limitée de 1 à 3 spires.

Pour d'autres études, 39 à 65 % des implants présenteraient un saignement au sondage et une perte osseuse comprise entre 0,4 et 0,5 mm.

Pour deux revues systématiques publiées² (Casado et al. 2013, Ferrero et al. 2016), qui ne mettent pas en avant le seuil de perte osseuse, mais seulement la présence d'un saignement au sondage ou une suppuration, il y aurait 19 à 65 % de mucosites.

Pour les péri-implantites

Les études à notre disposition ne sont pas toutes aussi valables compte tenu de la diversité des paramètres en temps et en échantillons. Afin d'éviter le «clustering effect», nous ne prenons en considération que les études dont l'incidence et la prévalence sont observées à l'échelle du patient comme unité de mesure et non uniquement de l'implant.

Dans une revue systématique de la littérature, Zitzmann et Berlung³ (2008) font la synthèse de 5 études et révèlent un pourcentage de 28 à 56 % de patients atteints d'une péri-implantite. Se basant sur la définition du Workshop de l'EFPP de 2012, Marrone et al.⁴ (2012) rapportent, sur un échantillon de 103 personnes sur plus de 8 ans d'observation, 37 % de patients atteints de péri-implantite. Enfin Cecchinato et al.^{5,6} (2013) montrent que 40 % des patients perdent 0,5 mm au-delà des 2 mm de remodelage osseux attendus à 1 an, 25 % perdent 1 mm à 5 ans et 11 % perdent 2 mm à 10 ans.

Tableau récapitulatif des études de prévalence

| Auteurs | Etude Système | n Patients n Implants | Temps de fonction | Critères | Prévalence Patients % Implants % |
|--|---|--------------------------|-------------------|---|--|
| Fransson et al. (2005-2008) | Cross-Section Bränemark | 662 3413 | 8,4-9,1 ans | Après 1 an > = 1,8 mm | 27,8 % 12,4 % |
| Roos-Jansäker, et al. (2006) Renvert (2007) | Cross-Section Bränemark | 216 987 | 10,8 ans | Après 1 an > = 0,6 à 1,2 mm > = 1,8 à 2,4 mm > 3mm | 55,6 % 18,2 % 43,3 % 18,2 % 7,4 % 2 % |
| Koldslund et al. | Cross-Section Bränemark | 99 | 8,4 ans | Après mise en charge > 0,4 mm | 47,1 % 36,6 % |
| Mir-Mari et al. (2012) | Cross-Section Bränemark NobelBiocare,3I | 245 964 | 6,3 ans | Après 1 an > = 1,2 mm | 16,3 % 9,1 % |
| Cecchinato et al. (2013) | AstraTech | 100 291 | 9,7 ans | Après 1 an > = 0,5 mm > = 1 mm > = 2 mm | 40 % 26 % 25 % 16 % 11 % 7 % |
| Marrone et al. (2012) | SterriOss (35 %) Straumann (31%) Nobel Biocare, Bränemark, Frialit®, Ankylos Screw-Vent | 103 | 8,5 ans | Après mise en charge > 2 mm | 37 % 23 % |

De plus, ils mettent en évidence que 40 % des implants après 9 ans sont atteints d'une péri-implantite modérée à sévère (30 % de perte osseuse péri-implantaire).

En conclusion de ces études on peut considérer que la prévalence des péri-implantites varie de 20 à 50 % après 10 ans de mise en fonction des implants.

Derks et al.⁷ (2016), dans une étude clinique rétrospective sur 508 patients porteurs de 2 777 implants en fonction depuis 9 ans, affirment que 45 % des patients présentent une péri-implantite avec une perte osseuse supérieure ou égale à 0,5 mm, que 14,5 % d'entre eux présentent une péri-implantite modérée à sévère avec une perte osseuse supérieure à 2 mm. Dans la même étude, les auteurs notent que 40 % des implants en fonction depuis 9 ans présentent une péri-implantite modérée à sévère avec au moins 30 % de perte osseuse péri-implantaire.

Dans toutes ces études, on peut remarquer que les taux de prévalence sont élevés mais que certains facteurs de risque aggravants sont généralement associés, et qu'en particulier le manque d'hygiène est déterminant. Dans une étude sur 212 patients observés entre 6 mois et 5 ans, Ferreira et al.⁸ (2006) affirment qu'une hygiène buccale insuffisante augmenterait le risque de développer une péri-implantite de 14,3 %.

Dans une étude rétrospective sur 23 patients porteurs de 109 implants, Serino et Ström⁹ (2009) ont détecté 58 cas de péri-implantites, dont 53 étaient liés à un défaut d'accessibilité à l'hygiène lié aux formes de contour de la prothèse.

Dans une autre étude rétrospective sur 2 777 implants, Derks et al.¹⁰ (2013) ont constaté que près de 61 % des implants présentaient une mucosite et que 17 % présentaient une péri-implantite avec des poches supérieures à 6 mm, alors que 78 % des implants étaient portés par des patients ayant une bonne hygiène personnelle. Les antécédents de parodontite ou la présence d'une maladie parodontale, traitée positivement ou pas, pourraient être des éléments de réponse à ces variables.

Le lien entre antécédents de maladie parodontale et risque de développer une péri-implantite a été clairement établi.¹¹

Dans une étude originale sur l'avenir des implants chez des patients traités en parodontie et suivis en maintenance, Cho Yan et al.¹² (2011) ont montré que la prévalence des péri-implantites était plus élevée en présence de poches parodontales résiduelles. Ils ont observé 37 % de péri-implantites chez les patients présentant, à la réévaluation, des poches de 6 mm autour des dents naturelles, alors qu'il n'y avait que 17 % de péri-implantites chez les patients traités sans récurrence de poche.

Par une méta-analyse incluant 14 études rétrospectives, Sgolastra et al.¹³ (2013) ont montré que, chez les patients atteints de parodontite, le risque de perdre des implants était 1,89

fois plus élevé, le risque de perdre de l'os, 0,44 fois, et le risque de développer une péri-implantite 2,21 fois plus élevé.

L'état de santé générale du patient peut aussi jouer un rôle important dans l'apparition puis l'évolution des péri-implantites. Les facteurs de risque systémiques décrits en péri-implantologie sont globalement les mêmes que ceux qui sont décrits en parodontologie, mais seule l'incidence du diabète a fait l'objet d'études paramétrées.

Ferreira et al.⁸ (2006) ont montré que chez les patients présentant un diabète non équilibré, le risque de développer une péri-implantite était 1,9 fois plus élevé.

A l'inverse, Gomez-Moreno et al.¹⁴ (2014) n'ont pas trouvé de corrélation significative entre augmentation de HbA1c, profondeurs de poche et pertes osseuses autour des implants mais une corrélation entre l'augmentation de HbA1c et la présence de suppuration.

Conclusions et recommandations

Les chiffres de prévalence des péri-implantites rapportés dans la littérature doivent nous alerter sur l'avenir des implants et plus généralement sur notre avenir professionnel.

On considère aujourd'hui que la prévalence des parodontites est de 50 % après l'âge de 40 ans, et de 70 % après l'âge de 60 ans. Le taux de péri-implantites peut atteindre 50 % après 1 an de mise en fonction des implants. De plus, les parodontites sont des maladies qui sont acquises au cours du temps et qui concernent des organes naturels, alors que les péri-implantites sont induites par la présence dans la cavité buccale de corps étrangers insérés par les professionnels de l'odontologie.

Pour bien comprendre le mode d'apparition, de progression et de sévérité des maladies péri-implantaires, il est important de bien cerner les études épidémiologiques en ne retenant que celles qui prennent en compte les bonnes définitions, qui utilisent un échantillon conséquent (au moins 100 patients) avec un temps de mise en fonction suffisant (au moins 5 ans).

Bibliographie :

1. Sanz M, Chapple IL, on behalf of Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* 2012;39:202–206.
2. Casado PL, Villas-Boas R, de Mello W, Duarte MEL, Granjeiro JM. Peri-implant disease and chronic periodontitis: is interleukin-6 gene promoter polymorphism the common risk factor in a Brazilian population? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2013;28:35–43.
3. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35:286–291.
4. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res* 2012;24:934–940.
5. Cecchinato D, Parpaola A, Lindhe J. A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients. *Clin Oral Implants Res* 2013a;24:87-90
6. Cecchinato D, Parpaola A, Lindhe J. Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss among implant patients: a 10-year study. *Clin Oral Implants Res* 2013b ;25:791-796.

7. Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennstrom JL, Tomasi C, Berglundh T. Peri-implantitis – onset and pattern of progression. *J Clin Periodontol* 2016;43:383–388.
8. Ferreira SD, Silva GL M, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. (2006) Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929–935.
9. Serino G, and Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:169–174.
10. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015;42:S158–S171.
11. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive vs. peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2010;53:167–181.
12. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2011;23:325–333.
13. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis: A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:8-16
14. Gómez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A, Rubio Roldán J, Guardia J, Gargallo J, Calvo-Guirado JL. Peri-implant evaluation in type 2 diabetes mellitus patients: a 3-year study. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:1031-103

La pathogénicité de la flore autour des implants est-elle dépendante de la profondeur de poche ?



Par Frédéric DUFFAU (Paris)

Peu d'études ont cherché à corrélér la spécificité de la flore péri-implantaire à la mesure de la profondeur de poche péri-implantaire, si bien que la tentation est forte d'extrapoler les connaissances acquises en parodontologie. Si cela doit se faire, ce sera avec discernement. En effet, les flores parodontales et péri-implantaires divergent. Que l'on soit confronté à un environnement péri-implantaire sain ou pathologique, les études disponibles montrent que les populations bactériennes majoritaires diffèrent de celles observées au niveau d'un parodonte sain ou pathologique¹⁻⁴.



Ce que l'on pourra retenir de la microbiologie parodontale pour aborder la flore péri-implantaire tient en deux constatations qui sont sans équivoque.

La première, c'est que les espèces bactériennes sont sélectionnées par le milieu qui leur est proposé. Parmi les paramètres caractérisant ce milieu, il en est un qui est essentiel, c'est la disponibilité en oxygène. Et l'on ne peut que constater que, plus une poche parodontale est profonde, plus la concentration en oxygène est faible^{5,6}, sélectionnant dès lors les espèces bactériennes anaérobies au détriment des espèces aérobies. Nombreuses sont les études qui montrent que des bactéries telles que *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* sont associées à la profondeur de poche parodontale. Plus elle est importante, plus ces espèces sont représentées⁷⁻¹⁴.

La deuxième constatation, c'est que ces espèces anaérobies, qui ne peuvent donc survivre que dans des milieux totalement privés d'oxygène, sont contraintes de dégrader leur environnement pour accéder aux ressources nécessaires à leur survie. C'est le cas de bactéries telles que *Porphyromonas gingivalis* qui, incapable de métaboliser les carbohydrates, se tournera notamment vers le fer disponible dans les groupements hémines de l'hémoglobine¹⁵. Les facteurs de virulence de ces bactéries seront ainsi mis à contribution pour entretenir l'état inflammatoire du parodonte¹⁶, que nous considérons comme pathologique, mais que ces bactéries considèrent comme nécessaire à leur survie.

Ces deux observations constituent une base de réflexion clairement extrapolable à la microbiologie péri-implantaire.

Il faudra ainsi tenir compte de la profondeur de poche péri-implantaire pour appréhender le risque de péri-implantite. En parodontologie, nous savons qu'une profondeur de poche supérieure à 4 mm constitue un facteur de risque de parodontite^{17, 18}. Ce seuil n'est pas clairement établi autour des implants. Mais on peut sans doute s'inquiéter de profondeurs de poches péri-implantaires équivalentes dans la mesure où des bactéries potentiellement pathogènes, suivant les mêmes préceptes que décrit précédemment, trouveront là un milieu anaérobie favorable à leur développement. Or, cette profondeur de poche est rapidement atteinte en implantologie dès l'instant où des piliers transgingivaux de 3 mm ou plus sont posés. On a tendance à oublier qu'un espace transgingival péri-implantaire n'est ni plus ni moins qu'une poche péri-implantaire en devenir.

Si les études de l'environnement péri-implantaire selon la profondeur de poche sont rares, il en existe cependant quelques-unes. Elles montrent notamment que la charge bactérienne des sites présentant une profondeur de sondage supérieure ou égale à 4 mm est plus importante que celle des sites dont la profondeur est inférieure à 4 mm¹⁹ et que les fréquences de détection de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola* augmentent lorsque la profondeur de poche croît²⁰⁻²².

L'inflammation péri-implantaire ne permet aucun doute sur la virulence de la flore microbienne présente. Néanmoins, la variabilité des espèces présentes dans la poche péri-implantaire ne permet pas de dégager de complexes bactériens types. Cette flore se distingue certes de celle des parodontites, mais diffère également entre individus et entre les études. Enfin, la virulence sur les tissus péri-implantaires des genres bactériens qui paraissent majoritaires n'est pas connue.

On peut assumer que la profondeur de poche péri-implantaire influence la pathogénicité des espèces bactériennes présentes. Il faudra donc accentuer la prévention chez les patients qui présentent des espaces transgingivaux péri-implantaires augmentés.

Bibliographie :

1. Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Ohkuma M, Izumi Y. Analysis of microbiota associated with peri-implantitis using 16S rRNA gene clone library. *J Oral Microbiol* 2010;24:5104.
2. Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Maruyama N, Ohkuma M, Izumi Y. Comprehensive microbiological findings in peri-implantitis and periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2013;40:218-226.
3. Kumar PS, Mason MR, Brooker MR, O'Brien K. Pyrosequencing reveals unique microbial signatures associated with healthy and failing dental implants. *J Clin Periodontol*. 2012;39:425-433.
4. Dabdoub SM, Tsigarida AA, Kumar PS. Patient-specific analysis of periodontal and peri-implant microbiomes. *Journal of dental research* 2013;92:1685-1755.
5. Mettraux GR, Gusberti FA, Graf H. Oxygen tension (pO₂) in untreated human periodontal pockets. *J Periodontol*. 1984;55:516-521.
6. Tanaka M, Hanioka T, Takaya K, Shizukuishi S. Association of oxygen tension in human periodontal pockets with gingival inflammation. *J Periodontol*. 1998;69:1127-1130.

7. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25:134-144.
8. Duffau F, Bolivar I, Baehni P. Presence of periodontal pathogens in a lifetime. *Perio* 2004;1:67-73.
9. Dahlen G, Manji F, Baelum V, Fejerskov O. Black-pigmented Bacteroides species and Actinobacillus actinomycetemcomitans in subgingival plaque of adult Kenyans. *J Clin Periodontol* 1989;16:305-310.
10. Papapanou PN, Teanpaisan R, Obiechina NS, et al. Periodontal microbiota and clinical periodontal status in a rural sample in southern Thailand. *Eur J Oral Sci* 2002;110:345-352.
11. Yano-Higuchi K, Takamatsu N, He T, Umeda M, Ishikawa I. Prevalence of Bacteroides forsythus, Porphyromonas gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans in subgingival microflora of Japanese patients with adult and rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;27:597-602.
12. Wolff LF, Liljemark WF, Bloomquist CG, Pihlstrom BL, Schaffer EM, Bandt CL. The distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans in human plaque. *J Periodontol Res* 1985;20:237-250.
13. Wolff LF, Aeppli DM, Pihlstrom B, et al. Natural distribution of 5 bacteria associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1993;20:699-706.
14. Gmur R, Strub JR, Guggenheim B. Prevalence of Bacteroides forsythus and Bacteroides gingivalis in subgingival plaque of prosthodontically treated patients on short recall. *J Periodontol Res* 1989;24:113-120.
15. Lamont RJ, Jenkinson HF. Life below the gum line: pathogenic mechanisms of Porphyromonas gingivalis. *Microbiology and molecular biology reviews* : MMBR 1998;62:1244-1263.
16. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontology* 2000 1994;5:7-25.
17. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral health & preventive dentistry* 2003;1:7-16.
18. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2008;35:685-695.
19. Agerbaek MR, Lang NP, Persson GR. Comparisons of bacterial patterns present at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. I. Impact of clinical variables, gender and smoking. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:18-24.
20. Sato J, Gomi K, Makino T, et al. The evaluation of bacterial flora in progress of peri-implant disease. *Aust Dent J*. 2011;56:201-206.
21. Al-Radha ASD, Pal A, Petteimerides AP, Jenkinson HF. Molecular analysis of microbiota associated with peri-implant diseases. *J Dent* 2012;40:989-998.
22. Rismanchian M, Shahabouei MH, Yaghinei J, et al. C. Comparative Microflora Assessment of Natural Sulci vs. Deep and Shallow Implant Sulci in Partial Edentulousness. *Journal Oral Implantol* 2013;11:951-980

Les édentés totaux présentent-ils moins de risques de développer des maladies péri-implantaires ?



Matthieu DALIBARD (Paris)



Sur le plan infectieux, les implants dentaires sont bien sous influence. Sous influence endodontique et sous influence parodontale.

Une dent traitée endodontiquement peut présenter à son apex des colonies bactériennes organisées en biofilm¹ associées à une diversité bactérienne qui n'a rien à envier à son homologue parodontal². Il a été suggéré que, pour réduire le risque de péri-implantite apicale, il était raisonnable de placer l'implant dentaire à 2 mm ou plus d'une dent adjacente traitée endodontiquement.

Il semble aussi que de respecter un délai d'au moins 4 semaines entre le traitement endodontique d'une dent adjacente à un implant et la pose dudit implant permettrait de réduire ce risque³.

Sur le plan parodontal, il apparaît que, chez l'édenté partiel, la présence d'une poche parodontale supérieure ou égale à 5 mm augmente le risque de péri-implantite^{4,5}. Très rapidement, il a été proposé que les bactéries potentiellement parodontopathogènes colonisant ces poches parodontales se répandaient dans la cavité orale et parvenaient à coloniser les sites péri-implantaires pour y provoquer des mucosites et des péri-implantites. Ce ne fut là qu'une extension du concept de translocation bactérienne. Ce dernier a été mis en évidence pour la première fois dans les années 70. Il était alors montré que des bactéries, après avoir été déposées sur une surface dentaire, étaient capables de coloniser les dents adjacentes ou les dents de l'arcade dentaire opposée⁶. Une première approche plus globale portant sur l'intercommunication entre les niches de l'ensemble de la cavité orale laissait penser que l'élimination des niches dentaires par l'extraction de l'ensemble des dents conduisait à la disparition de certaines espèces bactériennes^{7,8}.

Sur cette base, un certain nombre d'études sont allées vers la confirmation de l'hypothèse d'une contamination des sites péri-implantaires par les sites parodontaux. Certaines ont montré que la flore péri-implantaire de sujets partiellement édentés différait qualitativement de celle des sujets totalement édentés⁹⁻¹¹.

Il apparaît par ailleurs que les *sulci* péri-implantaires et les *sulci* parodontaux peuvent partager les mêmes espèces bactériennes^{9,11-22}, voire les mêmes clones de certaines bactéries, telles que *P. gingivalis* ou *P. intermedia*^{23,24}. Ces résultats auraient tendance à confirmer la contamination parodontale des sites péri-implantaires. Cependant, un certain nombre d'arguments semblent s'opposer à une simple contamination de sites parodontaux vers les sites péri-implantaires.

Avec des techniques présentant des seuils de détection plus faibles, il a été montré qu'aucune des espèces bactériennes étudiées après extraction de l'ensemble des dents ne disparaissait de la cavité orale, mais que leurs concentrations pouvaient en être diminuées de façon plus ou moins importante²⁵⁻³⁰. Les micro-organismes oraux, et notamment les parodontopathogènes, sont ainsi en mesure de migrer d'une niche à l'autre et d'y demeurer de façon durable, que les dents soient ou non présentes. Il apparaît dès lors évident que l'ensemble des bactéries présentes dans la cavité orale sont en mesure de coloniser le sulcus péri-implantaire.

De surcroît, certains travaux s'opposent aux précédents et ne montrent aucune différence qualitative entre les flores bactériennes des patients édentés partiels et celles des patients édentés complets^{24,31,32}. D'autres indiquent que l'ensemble des bactéries des complexes rouge, orange, vert et jaune peut être retrouvé autour des implants des patients totalement édentés, suggérant que ces espèces particulièrement virulentes n'ont pas besoin d'un site parodontal pour survivre dans la cavité orale, puis coloniser la surface péri-implantaire^{25,33}. Il apparaît également que 60 % des individus partagent moins de 50 % des espèces détectées entre leur flore parodontale et leur flore péri-implantaire. Plus précisément, 85% des individus partagent moins de 8 % des espèces les plus abondantes entre leur flore parodontale et leur flore péri-implantaire³⁴. On peut clairement déduire de ces arguments que la colonisation des sites péri-implantaires ne peut provenir uniquement des sites parodontaux.

Pour conclure, de deux récentes revues de la littérature, on apprend que les études comparant la flore péri-implantaire des patients édentés totaux avec celle des patients édentés partiels ne parviennent pas à montrer des résultats reproductibles. Même si la flore des patients édentés partiels semble plus pathogène que celle des édentés totaux³⁵, aucune conclusion ne peut être tirée concernant la prévalence des péri-implantites entre les patients édentés partiels et les patients édentés totaux³⁶.

L'influence du type d'édentement ne semble donc pas être décisive dans l'apparition et la progression des péri-implantites.

Bibliographie :

1. Noiri Y, Ehara A, Kawahara T, Takemura N, Ebisu S. Participation of bacterial biofilms in refractory and chronic periapical periodontitis. *J Endod* 2002;28:679-683.
2. Siqueira JF, Rôças IN. Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod* 2008;34:1291-1301.e1293.
3. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:1326-1332.
4. Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:888-894.
5. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:325-333.
6. Svanberg ML, Loesche WJ. Intraoral spread of *Streptococcus mutans* in man. *Arch Oral Biol* 1978;23:557-561.
7. Danser MM, van Winkelhoff AJ, de Graaff J, Loos BG, van der Velden U. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J Clin Periodontol* 1994;21:484-489.
8. Danser MM, van Winkelhoff AJ, van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol* 1997;68:209-216.
9. Kocar M, Seme K, Hren NI. Characterization of the normal bacterial flora in peri-implant sulci of partially and completely edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:690-698.
10. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid alagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontol Res.* 1989;24:96-105.
11. Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res* 1990;1:8-12.
12. Van Assche N, Pittayapat P, Jacobs R, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M. Microbiological outcome of two screw-shaped titanium implant systems placed following a split-mouth randomised protocol, at the 12th year of follow-up after loading. *Eur J Oral Implantol* 2011;4:103-116.
13. Keller W, Bragger U, Mombelli A. Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. *Clin Oral Implants Res* 1998;9:209-217.
14. Agerbaek MR, Lang NP, Persson GR. Comparisons of bacterial patterns present at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. I. Impact of clinical variables, gender and smoking. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:18-24.
15. Gerber J, Wenaweser D, Heitz-Mayfield L, Lang NP, Persson GR. Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:1-7.
16. do Nascimento C, Monesi N, Ito IY, Issa JR, de Albuquerque Junior RF. Bacterial diversity of periodontal and implant-related sites detected by the DNA Checkerboard method. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011;30:1607-1613.
17. Kohavi D, Greenberg R, Raviv E, Sela MN. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:673-678.
18. Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;22:124-130.
19. Leonhardt A, Adolffson B, Lekholm U, Wikstrom M, Dahlgren G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:113-120.
20. Papaioannou W, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:405-409.
21. Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol.* 1999;70:131-138.
22. Gouvoussis J, Sindhusake D, Yeung S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:666-673.
23. Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K. Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:696-702.
24. Takanashi K, Kishi M, Okuda K, Ishihara K. Colonization by *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* from teeth to osseointegrated implant regions. *Bull Tokyo Dent Ak.* 2004;45:77-85.
25. Quirynen M, Van Assche N. Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement. *J Clin Periodontol* 2011;38:581-589.
26. Cortelli JR, Aquino DR, Cortelli SC, et al. Detection of periodontal pathogens in oral mucous membranes of edentulous individuals. *J Periodontol.* 2008;79:1962-1965.
27. Sachdeo A, Haffajee AD, Socransky SS. Biofilms in the edentulous oral cavity. *J Prosthodont. official journal of the American Alege of Prosthodontists* 2008;17:348-356.
28. Van Assche N, Van Esche M, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M. Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction ? *J Clin Periodontol.* 2009;36:1043-1047.
29. Fernandes CB, Aquino DR, Franco GC, Cortelli SC, Costa FO, Cortelli JR. Do elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens ? *Clin Oral Implants Res.* 2010;21:618-623.
30. de Waal YCM, Winkel EG, Raangs GC, van der Vusse ML, Rossen JWA, van Winkelhoff AJ. Changes in oral microflora after full-mouth tooth extraction: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2014;41:981-989.
31. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, et al. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997;12:32-42.
32. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:349-358.
33. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25:134-144
34. Dabdoub SM, Tsigarida AA, Kumar PS. Patient-specific analysis of periodontal and peri-implant microbiomes. *J Dent Res* 2013;92:1685-1755.
35. de Waal YC, Winkel EG, Meijer HJ, Raghoobar GM, van Winkelhoff AJ. Differences in peri-implant microflora between fully and partially edentulous patients: a systematic review. *J Periodontol* 2014;85:68-82.
36. de Waal YCM, van Winkelhoff AJ, Meijer HJA, Raghoobar GM, Winkel EG. Differences in peri-implant conditions between fully and partially edentulous subjects: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2013;40:266-286.

Quelle est l'influence des facteurs de risque génétiques et acquis dans l'apparition des péri-implantites ?



Par Marjolaine GOSSET (Paris)

Le risque de développer une péri-implantite est accru chez les patients parodontaux. La réponse inflammatoire de l'hôte, dépendante en partie du terrain génétique de l'individu et de son terrain médical, joue un rôle primordial dans les parodontites et pourrait donc influencer sur le développement des péri-implantites.

Influence des facteurs de risque génétiques

Revue de Littérature

A ce jour, nous ne disposons pas de deux générations successives de patients traités avec des implants, ni d'étude de jumeaux ayant développé des péri-implantites pour évaluer le poids de la susceptibilité génétique des patients à ces pathologies. Cependant, compte tenu du fait qu'une histoire de parodontite est un facteur de risque de développer une péri-implantite, une susceptibilité génétique existe très certainement. Celle-ci peut résulter de l'existence d'un ou d'une combinaison de polymorphismes génétiques entraînant une modification de l'expression ou de l'activité de médiateurs de l'inflammation ou du remodelage tissulaire participant à un terrain favorable au développement des péri-implantites.

Le premier polymorphisme étudié est le polymorphisme composite IL-1A (C-889T), IL-1B (C+3954T), identifié en 1997 dans le cadre des parodontites par Kornman¹. Ces travaux ont conduit alors au développement du test PST[®]. Notons qu'en ce qui concerne les parodontites, une revue systématique menée en 2007 trouve trop d'hétérogénéité dans les études portant sur ce polymorphisme pour pouvoir mener une méta-analyse. Elle conclut qu'il n'existe pas assez d'éléments pour statuer sur un lien entre ce génotype composite et la progression d'une parodontite ou la réponse au traitement².

En ce qui concerne les péri-implantites, trois études portent sur ce polymorphisme. Il semble que le polymorphisme composite IL-1A (C-889T), IL 1B (C+3954T) soit associé aux péri-implantites et à leur évolution chez les sujets fumeurs³⁻⁵. Cependant, nous n'avons pas à ce jour un degré suffisant de preuves pour établir ce polymorphisme comme facteur de risque de péri-implantite.

De nombreux autres polymorphismes ont été étudiés (polymorphismes des gènes codant les cytokines IL-1 α , IL-1 β , IL-1Ra, IL-17 et son récepteur, IL-6, TNF α , des protéines du remodelage osseux RANKL et OPG, des protéines de signalisation iKKi et TRAF, la protéine B-Raf de régulation du cycle cellulaire, des microARN et l'haptoglobine - dans 15 articles au total jusqu'en 2014).

Cependant, les résultats sont obtenus à chaque fois pour une étude seulement et ne sont jamais réétudiés ou reproduits par une seconde étude. Ceci ne permet pas de conclure pour ces autres polymorphismes.

Bilan des études portant sur l'association entre le génotype composite et l'existence d'une péri-implantite

| Etude | Population | Définition de la péri-implantite | Résultat |
|-----------------------|---|--|--|
| Laine et al, 2005 | Caucasiens C n = 49 vs PI n = 7 | Saignement au sondage, sondage \geq 4 mm, suppuration, alvéolyse, IP – IG \geq 1,5 | Pas d'association |
| Hamdy & Ebrahim, 2011 | Egyptiens C n = 25 vs PI n = 25 | Saignement et/ou suppuration au sondage, alvéolyse \geq 3 spires | Plus fréquent dans le groupe PI |
| Feloutzis et al, 2003 | Suisses PI n = 90 | Saignement au sondage, perte osseuse RX | Association avec la perte osseuse RX chez les gros fumeurs |
| Gruica et al, 2004 | Caucasiens C n = 146 vs PI n = 34 | Perte d'attache, saignement ou suppuration, perte osseuse RX | Association avec la perte osseuse RX chez les gros fumeurs |
| Lachmann et al, 2007 | Autrichiens C n = 18 vs PI - n = 11 | Sondage \geq 4 mm, saignement, perte osseuse RX | Pas d'association patients non fumeurs |

C : contrôle - PI : péri-implantite - IG : indice gingival - IP : indice de plaque - RX : rétro-alvéolaire

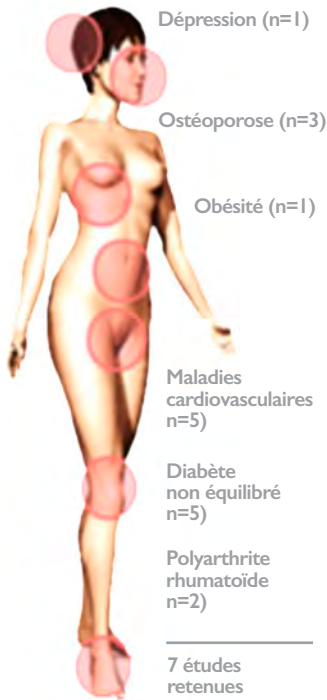
Limites

Des biais importants limitent considérablement l'interprétation des études : échantillons de faible taille (\leq 90 patients / groupe) alors que les études traitant du polymorphisme génétique nécessitent des échantillons comprenant des milliers de sujets pour atteindre un seuil significatif ; absence de consensus sur la définition de la péri-implantite ; variabilité du système implantaire et du délai d'apparition de la péri-implantite suite à la mise en charge de l'implant ; études transversales ; études sur une seule population ethnique.

Recommandations

Nous ne pouvons pas détecter le risque génétique d'un individu à développer une péri-implantite.

Influence des facteurs de risque médicaux



Représentation des pathologies médicales associées à une inflammation chronique.

Revue de la littérature

Les pathologies inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, endocriniennes, diabète non équilibré, ostéoporose), l'obésité ou le syndrome métabolique se caractérisent par une réponse immuno-inflammatoire modifiée qui favorise le développement des parodontites. L'utilisation de certaines médications anti-inflammatoires ou ciblant le remodelage osseux pourrait également influencer sur le développement de ces pathologies. En péri-implantologie, l'association de certaines conditions médicales avec la survie implantaire a été étudiée.

Il apparaît que les diabétiques équilibrés présentent des taux de succès similaires aux patients sains⁶ mais pour les diabétiques non équilibrés, plus l'HbA1c est forte, plus les complications postopératoires et les échecs d'ostéointégration sont importants⁷. Aucune corrélation n'existe avec les patients atteints de pathologies cardiovasculaires⁶ ou d'ostéoporose⁸. Cependant, pour l'ostéoporose, il est fortement recommandé, avant de poser un implant, d'évaluer la qualité de l'os lors de l'examen radiographique et lors de la phase chirurgicale pour adapter le type d'implant à poser.

Concernant l'obésité ou la polyarthrite rhumatoïde, nous n'avons pas de données à ce jour sur les échecs ou la survie des implants dentaires.

En ce qui concerne les liens avec les péri-implantites, 7 études (jusqu'en 2014), majoritairement transversales, ont évalué le rôle du terrain médical sur la survenue de péri-implantites. Les conditions médicales étudiées sont : la polyarthrite rhumatoïde (2 études), le diabète non équilibré (5 études), l'ostéoporose (3 études), l'obésité (1 étude), l'hépatite (1 étude), les pathologies pulmonaires (1 étude), le cancer (1 étude), la dépression (1 étude) et les maladies cardiovasculaires (1 étude). Aucune étude ne porte sur le lien entre la prise d'un traitement médicamenteux (AINS, bisphosphonates, biothérapies, vitamine D) et les péri-implantites.

Les résultats montrent que seules les maladies cardio-vasculaires et le diabète non équilibré sont associés significativement aux péri-implantites, dans une seule étude à chaque fois, avec des odds ratio estimés respectivement à 8.7 [1.9-40.3]⁹ et 1.9 [1.0-2.2]¹⁰.

Limites

Les études présentent un certain nombre de biais limitant leur interprétation : recueil des informations de santé par questionnaires uniquement, équilibre de la pathologie et des médications non connu, très faible nombre de sujets présentant la pathologie médicale et atteints de péri-implantites (≤ 10), pas de prise en compte des autres facteurs de risque généraux ou locaux des péri-implantites, faible durée de suivi.

Recommandations

Les conditions médicales d'un patient sont très certainement cruciales lors de l'ostéointégration de l'implant. Une fois celui-ci ostéointégré, en présence d'une hygiène bucco-dentaire de qualité et d'une maintenance régulière, le poids de ces facteurs dans le développement d'une péri-implantite est réduit. Les péri-implantites sont liées à un terrain inflammatoire favorable retrouvé par exemple chez les patients diabétiques non équilibrés ou les patients atteints d'athérosclérose. Toute affection médicale non équilibrée, ou traitée par des médicaments anti-inflammatoires, doit être considérée comme un facteur de risque de péri-implantites.

Bibliographie :

1. Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG Jr, Higginbottom FL, Duff GW. 1997. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J. Clin. Periodontol* 1997;24:72-77.
2. Huynh-Ba GI, Lang NP, Tonetti MS, Salvi GE. 2007. The association of the composite IL-1 genotype with periodontitis progression and/or treatment outcomes: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2007;34:305-317.
3. Hamdy, Ahmed Abd El-Meguid Mostafa, et Mohamed Abd El-Moniem Ebrahim. 2011. The Effect of Interleukin-1 Allele 2. Genotype (IL-1a(-889) and IL-1b(+3954)) on the Individual's Susceptibility to Peri-Implantitis: Case-Control Study. *J Oral Implantol* 2011;37:325-334.
4. Laine, Marja L, Asa Leonhardt, Ann-Marie Roos-Jansäker, A Salvador Peña, Arie Jan van Winkelhoff, Edwin G Winkel, et Stefan Renvert. IL-1RN Gene Polymorphism Is Associated with Peri-Implantitis. *Clin Oral Impl Res.* 2006;17:380-385.
5. Melo, Rafaela F, Beatriz MV Lopes, Jamil A Shibli, Elcio Marcantonio Jr, Rosemary Adriana C Marcantonio, et Glória M Thompson Galli. Interleukin-1 β and Interleukin-6 Expression and Gene Polymorphisms in Subjects with Peri-Implant Disease. *Clin Impl Dent Rel Res* 2012;14:905-914.
6. Diz, Pedro, Crispian Scully, Mariano Sanz. Dental Implants in the Medically Compromised Patient. *J Dent* 2013;41:195-206.
7. Javed, Fawad, George E Romanos. Impact of Diabetes Mellitus and Glycemic Control on the Osseointegration of Dental Implants: A Systematic Literature Review. *J Periodontol* 2009;80:1719-1730.
8. Slagter KW, Raghoobar GM, Vissink A. Osteoporosis and Edentulous Jaws. *Int J Prosthodont* 2008;21:19-26.
9. Renvert S, Ahmad A, Hallström H, Persson GR. Factors Related to Peri-Implantitis - a Retrospective Study. *Clin Oral Impl Res* 2014;25:522-529.
10. Ferreira, SD, GLM Silva, JR Cortelli, JE Costa, FO Costa. Prevalence and Risk Variables for Peri-Implant Disease in Brazilian Subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929-935.

Quelle est l'influence du comportement des patients sur l'apparition des péri-implantites ?



Par Martin BIOSSE DUPLAN (Paris)

Les facteurs de risque comportementaux influencent, avec la santé générale et les facteurs de risque génétiques, la survenue d'infection et la réponse de l'hôte déclenchée. Ils peuvent expliquer la susceptibilité de certains patients à développer des péri-implantites.

Ces facteurs de risque sont globalement les mêmes que ceux qui ont été décrits en parodontie.



La consommation de tabac

Prévalence du tabac dans les pays industrialisés et effets sur la santé générale et parodontale

En France aujourd'hui, 34 % des hommes de plus de quinze ans et 23 % des femmes fument en moyenne 14 et 13 cigarettes par jour. Nous assistons à une diminution depuis la fin des années 80 de la prévalence du tabac dans la population générale ainsi que du nombre de cigarettes fumées par jour et par fumeur¹.

La mortalité chez les fumeurs est 3 fois supérieure à celle des non-fumeurs et les fumeurs perdent en moyenne une décennie de vie².

Cette association est très probablement causale, puisque l'excès de mortalité chez les fumeurs est dû à des maladies que provoque le tabac (cancer, maladies vasculaires et respiratoires). La consommation de tabac est considérée comme le principal facteur de risque associé à une parodontite chronique³, avec un risque multiplié environ par 5 de développer une parodontite chez les fumeurs. Ce risque augmente avec la durée et la quantité de tabac consommée. Les fumeurs présentent en moyenne des pertes osseuses plus importantes et des poches plus profondes, répondent moins bien aux traitements parodontaux, chirurgicaux ou non. Cela se traduit par une perte dentaire augmentée.

Influence du tabac sur les échecs implantaires

Il existe un consensus sur la diminution des taux de succès et de survie des implants posés chez les fumeurs⁴⁻⁸. L'association entre le tabac et un risque plus important d'échec pourrait être causale. Il a été montré qu'un protocole de cessation améliore le taux de succès chez les fumeurs⁹.

Influence du tabac sur l'apparition des péri-implantites

Revue systématique et méta-analyses :

Plusieurs revues systématiques de la littérature et méta-analyses ont étudié l'effet du tabac sur la survenue de péri-implantites ou sur la perte osseuse péri-implantaire¹⁰⁻¹⁴.

La revue systématique de la littérature et méta-analyse de Strietzel et al.¹³ s'intéresse à l'effet du tabac sur les complications biologiques et montre qu'elles sont augmentées chez les fumeurs. Concernant la perte osseuse péri-implantaire, 12 études sur les 13 retenues observent une augmentation significative du risque de perte osseuse chez les fumeurs.

Heitz-Mayfield¹² sélectionne dans la littérature 6 études qui toutes concluent à l'augmentation du risque de complications biologiques (y compris péri-implantite) chez les fumeurs. Concernant la perte osseuse péri-implantaire, toutes les études sélectionnées concluent à une augmentation du risque de perte osseuse chez les fumeurs.

Heitz-Mayfield & Huynh-Ba¹⁴ sélectionnent 7 études cliniques traitant du risque de complications des tissus mous (dont la péri-implantite) chez les fumeurs. 6 de ces 7 études montrent une augmentation statistiquement significative du risque de survenue de ces complications chez les fumeurs. Les auteurs sélectionnent ensuite 22 études prospectives ou rétrospectives sur le risque de perte osseuse péri-implantaire chez les fumeurs et la plupart observent une augmentation de la perte osseuse chez les fumeurs.

Clementini et al.¹¹ réalisent une méta-analyse et une revue systématique de la littérature et concluent à une augmentation de la perte osseuse chez les fumeurs de 0,16 mm par an par rapport aux non-fumeurs.

Enfin, Sgolestra et al.¹⁰ réalisent une méta-analyse de la littérature concernant l'influence du tabac sur la survenue d'une péri-implantite et ne sélectionnent que les études prospectives. Ils montrent que si l'analyse est centrée sur le patient, il n'existe pas de risque significativement augmenté de péri-implantite entre fumeurs et non-fumeurs, mais que si l'analyse est centrée sur l'implant, il existe un risque significativement augmenté chez les fumeurs (RR: 2,1).

Limites des études sélectionnées

Il apparaît donc que l'ensemble de ces méta-analyses et revues de littérature concluent à un risque significativement plus élevé de complications biologiques, perte osseuse ou péri-implantite chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. La lecture des études sélectionnées dans ces revues fait apparaître plusieurs difficultés qui doivent nous amener à conclure avec prudence.

Tout d'abord, la définition du statut de fumeur est absente dans la plupart des études et lorsqu'elle est présente, elle est très variable. En fonction des études, il existe une grande disparité dans les critères qui définissent les groupes fumeurs et non-fumeurs.

Il faut ensuite noter la diversité des paramètres utilisés pour définir la péri-implantite et les problèmes de terminologie des études anciennes. Dans la plupart des études, le diagnostic d'une péri-implantite implique la présence conjointe d'une perte osseuse minimale pour différencier la perte osseuse pathologique d'une perte osseuse physiologique, d'un saignement au sondage ou d'une suppuration et d'une profondeur de poche minimale, mais ces critères varient. La durée d'observation est également très variable. La péri-implantite est une complication non immédiate, probablement longue à se développer.

Enfin, une des difficultés majeures dans l'interprétation de certains résultats est l'influence de nombreux facteurs autres que le tabac sur la survenue d'une péri-implantite. Dans plusieurs études, une augmentation significative de la perte osseuse péri-implantaire ou de péri-implantite chez les fumeurs est détectée dans l'analyse univariée, mais disparaît lorsque les variables confondantes (antécédent de parodontite, état de santé générale, quantité de plaque, présence de gencive kératinisée, localisation de l'implant, état de surface de l'implant, durée de mise en fonction, âge du patient, niveau d'éducation, nombre de visites chez le dentiste ou l'hygiéniste) sont prises en compte. D'autres montrent que, même lorsque de nombreuses variables sont prises en compte, l'effet du tabac reste important.

Conclusion

De nombreuses études originales, revues de littérature et méta-analyses concluent à une augmentation significative du risque de développer une péri-implantite chez les patients fumeurs. Le profil particulier de ces patients et notamment la surreprésentation d'autres facteurs de risque chez eux doivent nous amener à interpréter avec prudence les estimations du poids de ce facteur de risque. Les études futures devront déterminer

la quantité de tabac consommée par jour ainsi que la durée de l'exposition nécessaire pour créer un risque, évaluer le bénéfice des protocoles de sevrage et enfin proposer des mécanismes biologiques expliquant l'effet du tabac sur les tissus péri-implantaires.

La consommation d'alcool

Prévalence de la consommation d'alcool dans les pays industrialisés et effets sur la santé générale et parodontale

La France est un des plus gros consommateurs d'alcool parmi les pays de l'Union Européenne. L'usage à risque chronique et de dépendance (consommation de plus de 21 verres par semaine pour les hommes, de plus de 14 verres par semaine pour les femmes, ou consommation d'au moins 6 verres en une occasion au moins une fois par semaine¹⁵) touche 9 % des français de 15 à 75 ans. Les fumeurs consomment en moyenne plus d'alcool que les non fumeurs². Il est établi que la consommation de plus de 2 verres d'alcool par jour est associée à une augmentation de la mortalité¹⁶. De nombreuses études ont montré le rôle causal de l'alcool dans des atteintes physiques, psychologiques et sociales. Les principales atteintes physiques en rapport avec une consommation excessive d'alcool sont les maladies alcooliques du foie, les polyneuropathies, cardiomyopathies et gastrites alcooliques, les varices œsophagiennes, la pancréatite chronique, plusieurs types de cancers et maladies infectieuses. Plusieurs études indiquent que la consommation d'alcool peut être associée à une augmentation de la perte d'attache clinique et la profondeur de poche chez les patients¹⁷.

Influence de l'alcool sur la péri-implantite : revue de la littérature

Très peu d'études ont mesuré l'effet de la consommation d'alcool sur le risque de survenue de péri-implantite ou de complications biologiques^{18,19}. Il a été montré qu'une consommation quotidienne d'alcool supérieure à 10 g par jour (équivalent à 25 cl de bière) était significativement associée à une augmentation de la perte osseuse péri-implantaire. Après analyse multi-variée pour prendre en compte l'effet de variables potentiellement confondantes (consommation de tabac, type d'implant, indice de plaque, indice gingival et état de surface de l'implant), l'association consommation d'alcool/risque de perte osseuse augmentée reste significative.

Conclusion

Il existe des preuves limitées pour affirmer que la consommation d'alcool est associée à une augmentation de la perte osseuse péri-implantaire. Il est regrettable que ce facteur ne soit pas enregistré dans plus d'études au vu des effets néfastes de la consommation excessive d'alcool sur le système immunitaire et osseux. Il est possible que le poids d'autres facteurs de risque de la péri-implantite (comme le tabac) soient diminués quand la consommation d'alcool est prise en compte.

Le stress et la dépression

Une étude⁷ suggère un taux d'échec augmenté chez les patients dépressifs ou souffrant de troubles psychologiques. Aucune étude clinique n'a été identifiée au cours de la recherche bibliographique sur l'influence du stress et d'un état dépressif sur l'apparition d'une péri-implantite.

On ne peut donc tirer aucune conclusion sur ce sujet, mais l'existence d'un état dépressif chez un patient doit inciter à la plus grande prudence d'autant plus que le profil psychologique peut influencer le respect des mesures d'hygiène et que l'association de plusieurs facteurs de risque comportementaux tels que tabac, alcool et stress, est fréquente.

Bibliographie :

1. Forey B.H, Hamling J, Thornton A, Lee P. *International Smoking Statistics 2006-2012*: Oxford University Press.
2. Jha P, Ramasundaramhettige C, Landsman V, Rostron B, Thun M, Anderson RN, McAfee T, Peto R. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. *N Engl J Med* 2013;368:341-350.
3. Bergstrom, J. 2004. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology* 2004; 92:1-8.
4. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:609-615.
5. De Bruyn H, Alaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:260-264.
6. Wijn TG Jr, Nunn M. The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data. *J Periodontol* 1999;70:724-729.
7. Ekfeldt A, Christiansson U, Eriksson T, Lindén U, Lundqvist S, Rundcrantz T, Johansson LA, Nilner K, Billström C. Retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:462-467.
8. Klokkevoeld PR, Han TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:173-202.
9. Bain CA. Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:756-759.
10. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2015;15:185-186
11. Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014;43:323-334.
12. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35:292-304.
13. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2007;34:523-544.
14. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24:39-68.
15. Bush K, Kivlahan DR, McDonell MB, Fihn SD, and Bradley KA. The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). Alcohol Use Disorders Identification Test. *Arch Intern Med* 1998;158:1789-1795.
16. Nelson S., Kolls J.K. Alcohol, host defence and society. *Nat Rev Immunol* 2002;2:205-209.
17. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontol* 2000, 2014;64:7-19.
18. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:579-586.
19. de Souza JG, Neto AR, Filho GS, Dalago HR, de Souza Júnior JM, Bianchini MA. Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss. *Quintessence Int* 2013;44:415-424.

Les patients parodontaux sont-ils prédisposés à développer des péri-implantites ?



Par Jean-Louis GIOVANNOLI (Paris)

En implantologie, on appelle patients parodontaux, les individus qui présentent une parodontite chronique ou agressive, chez qui sont placés des implants. Et si on admet que la majorité des patients édentés ont perdu leurs dents à la suite de l'évolution de maladies parodontales¹, on devrait considérer que la majorité des patients implantés sont des patients parodontaux. Or il est possible de placer des implants chez ces patients et d'obtenir des résultats positifs à long terme. Le problème est donc de mesurer les risques de complication et/ou d'échec biologique, et de comparer les résultats obtenus à long terme chez les patients parodontaux et les patients en bonne santé.

Dans la littérature, on ne dispose aujourd'hui que de données qui concernent les patients parodontaux ayant été traités en parodontie avec succès, préalablement à la mise en place des implants. On parle d'individus ayant des antécédents de parodontite pour qualifier ces patients. Aucune étude ne concerne les patients parodontaux implantés n'ayant pas été traités en parodontie.

On peut donc imaginer que les taux de maladie péri-implantaire rapportés dans la littérature sous-estiment la réalité, dans la mesure où les seules études dont on dispose ne concernent que des patients traités dans un contexte universitaire, dans des départements de parodontie où les patients sont pris en charge efficacement, avant et après la mise en place des implants.

Revue de Littérature

Dans la littérature, on dispose aujourd'hui de nombreux rapports de cas qui présentent des cas de parodontite traités avec plus ou moins de succès, où des implants ont été mis en place pour compenser les édentements. Par contre, les études avec un bon niveau de preuve scientifique qui permettent d'évaluer l'influence de l'état de santé parodontale des patients sur le pronostic des implants, sont encore rares.

En 2007, une revue systématique de la littérature a analysé les études prospectives publiées jusqu'en 2006 et rapportant des résultats au-delà de 5 ans chez des patients parodontaux.² Cette revue a permis d'établir que les taux de survie des implants chez les patients ayant des antécédents de parodontite chronique sont comparables à la moyenne des taux de survie rapportés pour l'ensemble de la population.

Elle n'a pas permis de clarifier l'influence des antécédents parodontaux sur les pertes osseuses péri-implantaires, mais elle a montré que les profondeurs de poche au sondage tendent à augmenter avec le temps autour des implants placés chez les patients parodontaux.

Les auteurs en ont conclu que les antécédents de parodontite chronique pourraient prédisposer aux péri-implantites, dans la mesure où la profondeur de poche péri-implantaire est le premier facteur influençant la pathogénicité de la flore autour des implants³.

Pour les parodontites agressives, les données fournies par les études analysées dans cette revue systématique sont très limitées. La seule précision qui est apportée concerne la profondeur de poche au sondage. Chez les patients atteints de parodontite agressive généralisée, les poches seraient plus profondes autour des implants qu'autour des dents naturelles. Cette observation tend à démontrer que, chez l'édenté partiel, la forme clinique de la parodontite, pourrait avoir une influence sur l'évolutivité d'une péri-implantite.

Commentaires

Les maladies péri-implantaires, comme les maladies parodontales, sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, dues à la présence de bactéries pathogènes. Les bactéries pathogènes identifiées au niveau des sites de péri-implantites sont globalement les mêmes que celles identifiées au niveau des sites de parodontites.⁴ La réponse de l'hôte à l'infection qui est spécifique à chaque individu, est liée à l'existence de facteurs de risque génétiques, acquis ou comportementaux. Ces facteurs de risque systémiques, qui déterminent la susceptibilité de chaque individu à l'infection, sont globalement les mêmes en parodontie et en péri-implantologie.

On peut donc considérer que les patients parodontaux sont, par définition, des patients susceptibles, à risque de développer des maladies péri-implantaires, dans la mesure où la perte des dents ne modifie pas le profil biologique du patient.

Autour des implants, la pathogénicité de la flore, comme la charge bactérienne, dépendent d'abord du contrôle de plaque, mais aussi des conditions locales, elles-mêmes dépendantes des systèmes implantaires, des méthodes chirurgicales, et des conceptions prothétiques.

Ces facteurs de risque locaux, qui expliquent l'apparition puis la progression des péri-implantites, ont fait l'objet de nombreuses publications, dont les conclusions peuvent parfois sembler contradictoires, mais dont le dénominateur commun concerne la maîtrise de l'infection.⁵

Chez l'édenté partiel, un état de santé parodontal déficient au niveau des dents naturelles résiduelles voisines des implants peut expliquer l'apparition d'une péri-implantite. Il a été démontré que la pathogénicité de la flore autour des implants est plus importante chez l'édenté partiel que chez l'édenté total, et que chez l'édenté partiel, cette pathogénicité est très semblable autour des dents naturelles résiduelles et autour des implants⁶. Les poches parodontales autour des dents naturelles résiduelles pourraient servir de «réservoir» à bactéries qui viendrait contaminer les sites péri-implantaires par translocation bactérienne.

Cette théorie peut être confirmée par l'apparition de péri-implantites chez des patients parodontaux présentant à long terme des récives de maladie parodontale⁷. Chez ces patients, la pathogénicité de la flore autour des implants malades est la même que celle évaluée au niveau des sites parodontaux récidivants.

Bien qu'aucune étude comparative n'ait permis, à ce jour, de mettre en évidence une différence selon la forme clinique de la parodontite telle qu'elle a été diagnostiquée initialement, on peut considérer que les taux de survie à long terme des implants chez les patients traités pour une parodontite agressive sont, pour le moins, incertains. Quant au risque de péri-implantite chez ces patients atteints de parodontite agressive, il est d'autant plus élevé que le pronostic du traitement parodontal est mauvais.



Exemple de cas de parodontite sévère où des implants ont été mis en place sans que l'évolutivité de la maladie parodontale ne soit maîtrisée. On peut noter à l'examen radiographique les pertes osseuses au niveau des dents naturelles résiduelles et au niveau des implants ostéointégrés placés dix ans plus tôt.



Le respect par les patients des règles de maintenance, que certains auteurs appellent l'adhésion à la maintenance, doit être en rapport avec la sévérité de la maladie parodontale telle qu'elle a été diagnostiquée préalablement à la mise en place des implants⁸. Mieux les patients sont suivis, et moins il y a de péri-implantite, et plus la parodontite est sévère, plus les règles de maintenance doivent être rigoureusement respectées.

Le principal objectif d'un traitement qui se fixe des objectifs à long terme, étant de recréer des conditions compatibles avec la maintenance, la phase parodontale initiale de traitement doit aboutir à une maîtrise totale du risque infectieux. Cliniquement cela devrait se manifester par une absence de saignement au sondage dans l'ensemble de la bouche. Il a d'ailleurs été démontré que la persistance de poches profondes au stade de la réévaluation, avant la pose des implants, pouvait être considérée comme un facteur de risque local à développer des péri-implantites⁹.

Conclusion

A ce jour, on ne dispose pas de données chiffrées qui permettent de préciser la prévalence des péri-implantites chez les patients parodontaux efficacement traités en parodontie, encore moins sur ceux qui n'ont jamais été traités en parodontie.

Les travaux dont on dispose tendent à démontrer que tous les patients parodontaux présentent une prédisposition à développer des maladies péri-implantaires et que le risque est d'autant plus élevé que la parodontite est agressive.

Tous les rapports de cas publiés insistent bien sur la nécessité de maîtriser l'infection à chacune des étapes du traitement, et, chez l'édenté partiel implanté, de savoir éliminer d'emblée les dents naturelles parodontalement compromises.

Recommandations

- Ainsi, avant la mise en place d'implants, l'état de santé parodontale des patients doit être évalué. Les facteurs de risque systémiques doivent être identifiés. Un traitement parodontal efficace doit être entrepris pour aboutir à une maîtrise totale de l'infection qui doit se manifester par une absence totale de saignements au sondage au stade de la réévaluation (si l'on en croit les critères cliniques de santé parodontale).

- Au stade de la mise en place des implants, les choix techniques doivent tenir compte de l'état de santé parodontale du patient, en cherchant à créer des conditions locales optimales pour maîtriser l'infection.

- Après la mise en fonction des implants, les patients implantés doivent être informés des risques infectieux à long terme et doivent être engagés dans un programme de maintenance adapté à leurs besoins.

Bibliographie :

1. Cahen PM, Frank RM, Turlot JC. A survey of the reasons for dental extractions in France. *J. Dent. Res* 1985;64: 1087-1093.
2. Karroussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin. Oral Impl. Res.* 2007;18: 669-679.
3. Papaioannou W, Quirynen M, Nys, van Steenberghe D. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clin. Oral Impl. Res.* 1995;6:197-204.
4. Renvert S, Roos-Jannasaker AM, Lindahl C, Renvert H, Persson G. Infection at titanium implants with and without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin. Oral Impl. Res* 2007;18:509-516.
5. Quirynen M, Listgarten M. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin. Oral Impl. Res.* 1990;1:8-13.
6. Quirynen M, de Soete M, van Steenberghe D. Infection risk for oral implants. A review of the literature. *Clin. Oral Impl. Res* 2002;13:1-19.
7. Papaioannou W, Quirynen M, van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clin. Oral Impl. Res* 1996;7:405-409.
8. Rocuzzo M, de Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-years results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part I: Implant loss and radiographic bone loss. *Clin. Oral Impl. Res* 2010;21:490-496.
9. Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, Matuliene G, Salvi GE, Bragger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin. Oral Impl. Res* 2012;23:888-894.

> Identifier les conditions locales qui favorisent l'apparition et la progression des péri-implantites





> Quelle est l'influence des conditions muqueuses sur l'état de santé des tissus péri-implantaires ?

Caroline Fouque

> Les conditions occlusales ont-elles une incidence sur l'état de santé des tissus péri-implantaires ?

Jean-Nicolas Hasson

> Quelle est l'influence de la connexion implant / pilier sur les maladies péri-implantaires ?

Matthieu Leininger

> Le choix du système de rétention prothétique est-il important ?

Jonathan Semtob

> Quel est le rôle de l'état de surface des implants ?

Giancarlo Bianca

**Identifier les
conditions locales
qui favorisent
l'apparition et
la progression des
péri-implantites**

Identifier les conditions locales qui favorisent l'apparition et la progression des péri-implantites



Coordinateur : Georges KHOURY (Paris)

On entend par facteurs de risque locaux toutes les caractéristiques tissulaires, implantaïres ou prothétiques pouvant augmenter le risque infectieux, c'est-à-dire toutes les conditions locales influençant la charge bactérienne et la pathogénicité de la flore autour des implants. La liste de ces différentes conditions est longue et concerne le contexte écologique, le type d'édentement, l'état de santé des dents naturelles résiduelles chez l'édenté partiel, les conditions muqueuses péri-implantaires ainsi que tous les éléments relatifs à l'implant lui-même ou à la supra-structure prothétique.

L'objectif essentiel de ce groupe de travail a été d'analyser la littérature existante de façon critique afin de mettre en évidence, sans être exhaustif, toutes les conditions particulières pouvant avoir une influence néfaste sur l'état de santé péri-implantaire.

A l'examen clinique de certains cas de péri-implantite, des certitudes s'imposent comme, par exemple, la proximité excessive d'une dent naturelle infectée, la présence d'un excès de ciment de scellement dans le sulcus péri-implantaire (pouvant agir comme un corps étranger), ou l'existence d'un hiatus à l'interface entre l'implant et les composants prothétiques pouvant être source de contamination.

De toute évidence, le type de connexion d'un système implantaire peut avoir une influence sur l'état de santé des tissus péri-implantaires et la stabilité osseuse. Les connexions externes à plat ont progressivement cédé le pas aux connexions internes anti-rotationnelles droites, puis aux connexions coniques. Ces dernières sont réputées les plus étanches et autorisent théoriquement un positionnement sous-crestal de l'implant. La question est donc de savoir si cette étanchéité est bien réelle et si on peut, dans tous les cas, prévenir l'effet de «pompage microbien» lors des contraintes mécaniques.

Il a été démontré que le choix des matériaux positionnés en situation trans-muqueuse pouvait avoir une influence sur la qualité de l'attache et la profondeur de poche péri-implantaire. L'apparition des piliers anatomiques, à limites homothétiques, oblige à bousculer certains dogmes et à s'interroger sur le choix de ces matériaux, zircone ou titane, sur leur état de surface ou leur désinfection préalable, autant de questions trop peu documentées mais sûrement essentielles.

En se basant sur les connaissances acquises en parodontologie, on peut se poser la question de savoir si la nature de la muqueuse péri-implantaire est importante, et s'il est nécessaire de disposer d'une hauteur minimum de muqueuse kératinisée autour des implants. Ce sujet reste en implantologie, comme en parodontie, une source de débat, et la littérature sur ce sujet paraît parfois contradictoire. L'expérience clinique tend à faire penser que le contrôle de plaque par les patients est meilleur quand les conditions muqueuses sont bonnes, mais ce sujet reste d'actualité.

Parmi les défauts muqueux qu'il faut traiter, il y a les brides cicatricielles, les tractions des freins et les manques de profondeur de vestibule. Egalement doivent être considérées les récessions postopératoires ou tardives, qui aboutissent à une exposition excessive des piliers prothétiques et même parfois des implants eux-mêmes. Outre le problème esthétique que ce type de situation peut poser dans les secteurs antérieurs visibles, l'exposition d'une surface implantaire rugueuse peut participer à la progression des péri-implantites. En effet il a été démontré que la rugosité des surfaces implantaires favorise la rétention de plaque dentaire et augmente ainsi le risque infectieux.

L'influence des états de surface sur l'apparition des péri-implantites et sur la survie à long terme des implants, représente aussi un thème de controverse qui mérite d'être discuté, bien que les avantages des nouveaux états de surface des implants ne puissent être discutés. En effet, ces rugosités développées par soustraction ou addition de matière, au même titre que les spires au col implantaire, permettent d'augmenter considérablement la surface de contact os/implant et contribue à la réduction du temps de mise en nourrice en accélérant le phénomène d'ostéo-intégration.

De plus, la question du rôle de l'occlusion est cruciale. En effet, avec les implants, prématurité, interférences et guidage transmettent à l'os crestal leur charge, sans la présence, comme pour les dents naturelles, d'une proprioception assurée par un ligament qui joue ainsi le rôle de rupteur de force. Une surcharge est-elle alors possible ? Quelles en sont les conséquences : condensation ou résorption ? Autant de questions qui nous éloignent du risque infectieux mais qui doivent être posées, afin de savoir si l'occlusion doit être considérée comme un facteur aggravant dans la résorption osseuse péri-implantaire.

Enfin, si nous observons nos propres cas documentés, nous ne pouvons qu'être surpris par cette étiologie multi-factorielle des péri-implantites. Elle nous oblige à analyser en profondeur toutes ces données relatives au choix d'un système, d'une méthode ou d'une technique. Au nom du «*primum non nocere*», on ne peut, jusqu'à nouvel ordre, que suivre les recommandations techniques fournies par le fabricant du système adopté (positionnement de l'implant selon sa connectique, choix de piliers propriétaires, ...), et respecter les règles de bonne pratique de la dentisterie conventionnelle en général.

Quelle est l'influence des conditions muqueuses sur l'état de santé des tissus péri-implantaires ?



Par Caroline Fouque (Marseille)

Parmi les conditions locales qui peuvent influencer l'apparition et/ou la progression de péri-implantites, on peut prendre en compte les conditions muqueuses péri-implantaires. On peut considérer que l'existence de défauts muqueux, comme une absence de muqueuse kératinisée, la présence de tractions frénales ou de brides cicatricielles, ou un manque de profondeur de vestibule, représentent des facteurs de risque locaux à développer une péri-implantite. En parodontie, on a l'habitude de considérer qu'une absence de gencive kératinisée autour des dents naturelles favorise l'accumulation de plaque et augmente ainsi le risque de développer une gingivite puis une parodontite, mais il a aussi été démontré que le maintien de la santé parodontale par un contrôle de plaque efficace est possible, malgré l'absence de gencive kératinisée.¹ La question est donc de savoir s'il en est de même autour des implants.

Revue de Littérature

D'après Wennstrom et al.², un manque de hauteur de muqueuse kératinisée autour d'implants en fonction depuis 5 à 10 ans ne représente pas une situation exceptionnelle et n'a pas d'incidence sur la présence d'un saignement au sondage. Ce sujet fait aujourd'hui l'objet de nombreuses controverses, et les revues systématiques de la littérature les plus récentes tendent à démontrer qu'un manque de hauteur de muqueuse kératinisée est associé avec une augmentation de l'accumulation de plaque, d'inflammation tissulaire, ainsi que la présence de récessions et de pertes d'attache^{3,4,5,6,7} (Fig. 1).

Outre le degré de kératinisation des tissus, le biotype muqueux pourrait aussi avoir une influence sur l'état de santé des tissus péri-implantaires et la progression de défauts muqueux. Le risque de récession muqueuse péri-implantaire serait significativement plus élevé que le risque de récession gingivale autour des dents naturelles. D'après certains auteurs⁸, on peut constater 60 % de récession d'au moins 1 mm dans les 2 années qui suivent la pose de prothèses sur implants, quelle que soit la hauteur initiale de muqueuse kératinisée, mais ces récessions sont d'autant plus marquées que la muqueuse est fine.

Dans les secteurs antérieurs, il est donc nécessaire de disposer d'une hauteur de muqueuse kératinisée épaisse autour des implants afin de limiter le préjudice esthétique lié à l'apparition et la progression d'une récession^{9,10,11} (Fig. 2).



Fig. 1 : Absence de gencive kératinisée. Le tissu est inflammatoire.

Fig. 2 : Récession 1 an après la pose de l'implant

Outre la nature des tissus mous péri-implantaires, la présence de tractions frénales, de brides cicatricielles ou un manque de profondeur de vestibule sont considérées comme des conditions muqueuses défavorables car elles créent un inconfort pour le patient et contrarient l'accessibilité au brossage.

Tous les aménagements muqueux péri-implantaires qui utilisent les techniques de la chirurgie plastique parodontale permettent de réduire l'inflammation locale, et facilitent ainsi le maintien d'une bonne santé péri-implantaire^{12,13,14}.

Conclusions

L'absence de muqueuse kératinisée attachée autour des implants ne peut pas être considérée comme un facteur de risque direct à développer des mucosites ou des péri-implantites. Quand la qualité de l'hygiène orale est acceptable et quand une maintenance est assurée, une hauteur de muqueuse kératinisée inférieure à 1 mm peut, en théorie, permettre d'assurer une bonne santé péri-implantaire⁹. En pratique, on peut considérer qu'une hauteur adéquate de muqueuse kératinisée (> 2 mm) permet au patient d'effectuer un brossage efficace afin de prévenir l'apparition de complications infectieuses, et de limiter le risque d'apparition de récessions muqueuses péri-implantaires.

Recommandations

Un aménagement muqueux, dans le seul but d'augmenter une hauteur de muqueuse kératinisée autour des implants, n'est pas systématiquement indiqué en plus des interventions liées directement à la mise en place de l'implant. Néanmoins, l'accessibilité au brossage est un paramètre essentiel à prendre en compte, et une bonne hauteur de muqueuse kératinisée attachée est indispensable quand l'accès est difficile, en particulier dans les secteurs postérieurs quand l'os est résorbé et que la profondeur de vestibule est insuffisante. La quantité de muqueuse kératinisée présente est un paramètre à prendre en compte dans l'organisation de la maintenance et la fréquence des visites de contrôle.

Pour augmenter une hauteur de muqueuse kératinisée, on peut réaliser une greffe épithélio-conjonctive après la mise en place de l'implant ou après sa mise en fonction.

Quand la muqueuse kératinisée existante est trop fine, on peut réaliser une greffe conjonctive afin d'améliorer le biotype muqueux. Dans les secteurs antérieurs, il convient toujours de préserver ou de recréer un bandeau de muqueuse kératinisée supérieur de 1 mm d'épaisseur pour prévenir l'apparition de récessions vestibulaires et de problèmes esthétiques.

Bibliographie :

1. Lang I. et Loe, The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol* 1972;43:623-627.
2. Wennstrom JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Impl Res* 1994;5:1-8.
3. Wennstrom JL, Derk J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Impl Res* 2012;6:136-146.
4. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol* 2013;84:1755-1767.
5. Gobatto L, Avila-Ortiz G, Sohrabi K, Wang CW, Karimbux N. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant health: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2013;28:1536-1545.
6. Thoma DS, Buranawat B, Hämmerle CH, Held U, Jung RE. Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: a systematic review. *Clin Oral Impl Res* 2014;41:S77-91.
7. Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Impl Res* 2008;19:387-392.
8. Oates TW, Robinson M, Gunsolley JC. Surgical therapies for treatment of gingival recession. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8:303-320.
9. Nisapakultorn K, Suphanantachat S, Silkosessak O, Rattanamongkolgul S. Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. *Clin Oral Impl Res* 2010;21:662-670.
10. Cosyn J, Eghbali A, De Bruyn H, Collys K, Cleymaet R, De Rouck T. Immediate single-tooth implants in the anterior maxilla: 3-year results of a case series on hard and soft tissue response and aesthetics. *J Clin Periodontol* 2011;38:746-753.
11. Cabello G, Rioboo M, Fábrega JG. Immediate placement and restoration of implants in the aesthetic zone with a trimodal approach: soft tissue alterations and its relation to gingival biotype. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:1094-1100.
12. Buyukozdemir Askin S, Berker E, Akincibay H, Uysal S, Erman B, Tezcan I, Karabulut E. Necessity of keratinized tissues for dental implants: A clinical immunological and radiographic study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015;17:1-12.
13. Chung DM, Oh TJ, Shotwell J.L., Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol* 2006;77:1410-1420.
14. Frisch E, Ziebolz D, Vach K, Ratka-Krüger P. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015;17:e236-244.

Quelle est l'influence des conditions occlusales sur l'état de santé des tissus péri-implantaires ?



Par Jean-Nicolas HASSON (Mulhouse)

L'incidence de l'occlusion sur les implants est interprétée comme les forces appliquées sur les implants par l'intermédiaire des prothèses qu'elles supportent et l'initiation d'un processus de résorption osseuse contribuant à la pathogénie d'une péri-implantite.

Ces forces ont été étudiées en analysant :

- la surcharge occlusale pure,
- l'évolution pendant la période d'intégration de l'implant,
- la répartition de l'effort à l'interface implant/os,
- la répartition de l'effort en fonction du nombre d'implants,
- la répartition de l'effort en fonction de la prothèse supra-implantaire,
- l'effort en fonction de la qualité de l'antagoniste : dent ou implant.

Revue de Littérature

L'analyse de la bibliographie actuelle permet de retrouver un ensemble d'avis cliniques ou de recherches fondamentales, mais le domaine de l'occlusion est trop complexe pour qu'il y ait un niveau de preuve suffisant qui puisse établir une relation constante entre un facteur occlusal isolé et la péri-implantite.

La surcharge occlusale seule étudiée sur le modèle animal¹ peut être à l'origine d'une résorption osseuse supérieure à celle obtenue avec l'accumulation de plaque seule. Cette surcharge peut aller jusqu'à la perte de l'implant. Miyata montre dans le même contexte qu'un seuil minimal de force est nécessaire pour obtenir une dégradation notable. Enfin l'accumulation de plaque combinée à la surcharge occlusale accentue la résorption osseuse marginale².

Pendant la période d'intégration de l'implant, on oppose essentiellement mise en charge immédiate et retardée. La revue de littérature publiée en 2014³ ne montre pas de différence entre mise en charge immédiate et retardée sachant que tous les auteurs recommandent une stabilité initiale suffisante (couple d'insertion > 20-45 Ncm ou ISQ (Implant Stability Quotient) > 60). L'option d'une mise en charge progressive permettant une intégration progressive a été proposée⁴, mais reste seulement un avis clinique pertinent.

La répartition de l'effort à l'interface dent-implant a été largement étudiée en utilisant les modèles par éléments finis. Ces études montrent que les forces se répartissent essentiellement au niveau cervical⁵. Ce concept peut se traduire par une perte osseuse sur le modèle de péri-implantite induite chez l'animal⁶, mais les résultats sont contradictoires avec d'autres études^{7,8}.

Dans le cas d'arcades totalement édentées, le nombre d'implants est déterminant pour la mise en charge immédiate⁹, mais ne présente pas de risque d'échec supplémentaire à moyen terme dans le cas d'une mise en charge différée^{10,11}.

L'effort est fonction de la prothèse supra-implantaire en terme de rapport couronne clinique / implant ou en terme de porte-à-faux distal qui accroît considérablement les forces. Aucune étude ne montre une différence due à un contexte défavorable du rapport couronne / implant¹². S'il existe des problèmes prothétiques liés à la longueur du porte-à-faux, aucune relation n'a pu être établie avec une dégradation du support osseux¹³.

Les forces appliquées sur les implants au travers des prothèses sont très différentes suivant les patients^{14,15} ne présentant pas de différence en fonction des antagonistes ni des matériaux utilisés. En revanche, elles sont retransmises différemment en fonction de la dureté du matériau.

Commentaires

Les études relatives aux forces occlusales supportées par les implants se limitent évidemment aux contextes cliniques favorables à la pose d'implants : la stabilité initiale de l'implant est toujours requise pour la mise en charge et les surcharges occlusales existantes n'ont certainement aucun rapport avec celles expérimentées sur l'animal. Dans ce contexte, il est difficile de dégager des conclusions définitives pour un exercice quotidien.

Conclusion

Les forces occlusales semblent avoir peu d'effet sur les implants déjà ostéointégrés dans un contexte de contrôle de plaque adéquat. Néanmoins nous ne disposons pas d'étude fiable à long terme sur les contextes cliniques défavorables où l'occlusion pourrait avoir un rôle déterminant : nombre d'implants réduit, os spongieux, porte-à-faux, etc.

Recommandations

- Un nombre suffisant d'implant doit être envisagé pour une mise en fonction rapide⁹.
- Il faut renoncer à la mise en charge immédiate d'implants dont la stabilité n'est pas démontrée.
- Le contrôle de plaque reste la clé de voûte essentielle à la prévention des péri-implantites.

Bibliographie :

1. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:1-9.
2. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(Suppl 6):95-107.
3. Gallucci GO, Benic GI, Eckert SE, et al. Consensus statements and clinical recommendations for implant loading protocols. *Int J Oral Maxillofac Impl* 2014;29:287-290.
4. Misch CE, Wang H-L, Misch CM, Sharawy M, Lemons J, Judy KWM. Rationale for the application of immediate load in implant dentistry: Part I. *Implant Dent* 2004;13:207-217.
5. Assuncao WG, Gomes EA, Rocha EP, et al. Three-dimensional finite element analysis of vertical and angular misfit in implant-supported fixed prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011; 26:788-796.
6. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, et al. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:601-610.
7. Hurzeler MB, Quinones CR, Kohal RJ, et al. Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature breakdown in monkeys. *J Periodontol* 1998;69:396-404.
8. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J Clin Periodontol* 2002;29:144-151.
9. Engstrand P, Grondahl K, Ohrenell LO, et al. Prospective follow-up study of 95 patients with edentulous mandibles treated according to the Branemark Novum concept. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:3-10.
10. Eliasson A. On the role of number of fixtures, surgical technique and timing of loading. *Swed Dent J Suppl.* 2008;197:3-95.
11. Mericske-Stern R, Wornli A. Optimal number of oral implants for fixed reconstructions: a review of the literature. *Eur J Oral Implantol* 2014;7(Suppl 2):S133-153.
12. Blanes RJ. To what extent does the crown-implant ratio affect the survival and complications of implant-supported reconstructions? A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2009;20(Suppl 4):67-72.
13. Salvi GE, Bragger U. Mechanical and technical risks in implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24:69-85.
14. Hobkirk JA, Wiskott HWA, Working Group I. Biomechanical aspects of oral implants. Consensus report of Working Group I. *Clin Oral Implants Res* 2006;17 (Suppl 2):52-54.
15. Bassit R, Lindstrom H, Rangert B. *In vivo* registration of force development with ceramic and acrylic resin occlusal materials on implant-supported prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:17-23.

Influence de la connexion implant/pilier sur les maladies péri-implantaires

Par Matthieu LEININGER (Strasbourg)



L'étiologie des péri-implantites est bactérienne. Mombelli¹, dès 1987, parlait déjà d'une microflore comparable à celle des parodontites. Les études de Lindhe² de 1992 sur les péri-implantites expérimentales ont démontrées que la présence d'une zone de rétention pour le biofilm pouvait être responsable d'atteintes péri-implantaires. Le but de cette revue est ainsi d'évaluer la



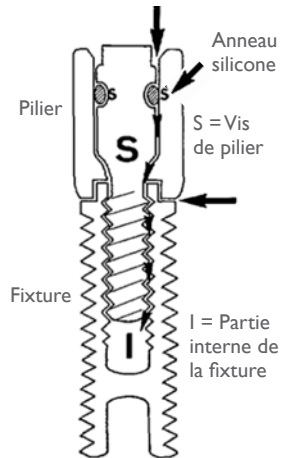
possibilité qu'à un biofilm bactérien de se développer au niveau de la zone de connexion entre l'implant et sa supra-structure, et s'il existe une différence entre les différents types de connexion sur le marché.

Revue de Littérature

La recherche d'articles a été réalisée via le moteur de recherche Pubmed au travers des mots-clés suivants : peri implantitis AND abutment connection, implant connection, biofilm, bacterial leakage AND implant.

La colonisation bactérienne a 2 origines possibles³ : la plaque dentaire mais aussi le biofilm bactérien qui se développe à l'intérieur des implants. Une étude *in vitro* des mêmes auteurs⁴ montre qu'il existe un passage de bactéries au travers du micro-joint implant-pilier, la taille de ces micro organismes étant bien moins importante que celle de la zone de connexion.

A noter que les forces occlusales s'exerçant sur la supra-structure de l'implant en fonction ont tendance à faire augmenter temporairement cet espace⁵. Dès lors, la partie interne de l'implant et le pourtour de la vis du pilier constituent un environnement favorable au développement des espèces anaérobies et ainsi une niche bactérienne pouvant être responsable du développement d'une réaction inflammatoire péri-implantaire, cette diffusion bactérienne pouvant se faire de manière bidirectionnelle.



Coupe d'un implant Brånemark. Les flèches montrent les zones possibles de pénétration des bactéries dans la partie interne de l'implant : le long de l'interface pilier/fixture, et/ou le long de la vis.

La question est maintenant de savoir si le type de connexion peut avoir une influence sur cette prolifération bactérienne et si cette prolifération bactérienne peut elle-même être à l'origine de péri-implantites.

Les études de Hermann⁶ ont montré que la présence du micro-joint au niveau osseux des implants à deux étages pouvait être incriminé dans la genèse d'un processus inflammatoire péri-implantaire, en comparaison avec les implants en une pièce. Une étude *in vitro* de Ujii⁷ confirmerait que la présence d'une contamination bactérienne à l'intérieur de l'implant serait responsable de l'augmentation de l'activité des macrophages, de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et donc de l'activité ostéoclastique, alors même que l'implant est posé dans un environnement sain. Dès lors, le type de connexion externe «flat to flat», mécaniquement moins stable^{8,9} serait à écarter afin de minimiser la colonisation bactérienne. La 5^{ème} conférence de consensus ITI de 2013 confirme la présence de deux fois plus de complications biologiques dans les cas de connexions externes par rapport à une connexion interne. Les systèmes de connexion interne type cône morse permettraient de minimiser la contamination du micro-joint par une meilleure stabilité de la supra-structure. Un couple de serrage plus important permettrait également de réduire cette fuite bactérienne¹⁰.



Conclusion

Il n'existe pas à l'heure actuelle d'études chez l'homme montrant une relation directe entre le type de connexion implant/pilier et l'apparition de péri-implantites. Si la mobilité de la supra-structure semble augmenter le risque de remodelage osseux péri-implantaire chez l'animal, nous n'avons que peu de données chez l'homme. Seule la mise en parallèle de conclusions émanant de différentes études nous permettent d'élaborer l'hypothèse d'une augmentation du risque de péri-implantite lorsqu'une connexion peu stable est utilisée, favorisant l'augmentation de la taille du micro-joint et donc la diffusion bactérienne au niveau des tissus péri-implantaires.

Recommandations

- La stérilisation des piliers semble une étape nécessaire, tout comme la désinfection de la partie interne de l'implant.
- Il convient d'éviter de multiplier les actions de vissage/dévisage qui auraient tendance à réaliser un effet de pompage du fluide gingival et donc d'augmenter le passage de pathogène à l'intérieur de l'implant¹¹.
- Lorsqu'il n'est pas possible d'utiliser un implant en une pièce à connexion juxta-gingivale, un implant posé au niveau juxta-osseux à connectique interne devra être préféré, afin de minimiser les micros-mouvements et donc la colonisation bactérienne du micro-joint.
- Il conviendra de respecter les couples de serrage recommandés par les fabricants.

Bibliographie :

1. Mombelli A, van Oosten M.A. C., Schürch E. Jr., Lang N. P. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants, *Mol Oral Microbiol* 1987;2:145–151.
2. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 1992 ;3:9-16.
3. Quirynen M, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants, *Clin Oral Implants Res* 1993;4:158-161.
4. Quirynen M, Bollen CM, Eyssen H, van Steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Brånemark system. An *in vitro* study, *Clin Oral Implants Res* 1994;5:239-244.
5. Rangert B, Gunne J, Sullivan DY. Mechanical aspects of a Brånemark implant connected to a natural tooth: an *in vitro* study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6:177–186.
6. Hermann JS, Buser D., Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic Width around one - and two-piece titanium implants - a histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2001;72:1372-1383.
7. Ujiiie Y, Todescan R, Davies JE., Peri-implant crestal bone loss: a putative mechanism. *Int J Dent* 2012;2:742439.
8. Salvi GE, Lang NP. Changing paradigms in implant dentistry. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol* 2001;12:262–272.
9. Gracis S, Michalakis K, Vigolo P, Vult von Steyern P, Zwahlen M, Sailer I. Internal vs. external connections for abutments/ reconstructions: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2012;23 Suppl 6:202-216.
10. D'Ercole S, Tripodi D, Ravera L, Perrotti V, Piattelli A, Iezzi G, Bacterial leakage in Morse cone internal connection implants using different torque values: an *in vitro* study. *Implant Dent* 2014;23:175-179.
11. Zipprich H, Weigl P, Lauer H. C, Lange B. Micromovements at the implant abutment interface: measurements, causes, and consequences. *Implantology* 2007;15:31-45.

Le choix du système de rétention prothétique est-il important ?



Par Jonathan SEMTOB (Paris)

L'étiopathogénie des péri-implantites a été décrite comme un déséquilibre entre les agressions bactériennes et les défenses de l'hôte.

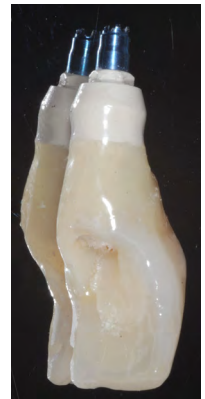
Le système de rétention prothétique utilisé, dans la mesure où il pourrait retenir plus ou moins les bactéries au niveau de l'implant, pourrait avoir son influence sur le développement d'une péri-implantite.

L'influence du type de rétention dans l'étiologie des péri-implantites pourrait être évaluée en répondant à ces questions :

- Quelle est l'influence des excès de ciment et du type de ciment utilisé ?
- Est-il préférable de sceller ou visser les prothèses ?

Revue de Littérature

Quelle est l'influence des excès de ciment et du type de ciment utilisé ?



Wilson et al en 2009¹ (étude prospective) ont évalué avec un endoscope la présence d'excès de ciment sur 41 implants à mucosite ou péri-implantite (ciment verre ionomère ± résine, polycarboxylate de zinc ou résine - découverte de l'inflammation 4 mois à plus de 9 ans après scellement).

81 % des implants qui présentaient une mucosite ou péri-implantite présentaient aussi des excès de ciment. 76 % des implants sur lesquels des excès ont été retirés ne montraient plus d'inflammation après 1 mois.

Korsch et al en 2014^{2,3} (étude de cohorte rétrospective) ont étudié 126 implants chez 71 patients à prothèse scellée au ciment verre ionomère hybride (Premier Implant Cement[®], CVI hybride - délais de 261 jours en moyenne entre scellement et évaluation). Profondeur de poche, saignement, suppuration, présence d'excès de ciment ont été évalués. Toutes les prothèses ont été rescellées au ciment oxyde de zinc-eugéol (Temp Bond[®]) et celles présentant une inflammation initialement ont été réévaluées après 3-4 semaines.

48 % des couronnes présentaient des excès de ciment et des saignements au sondage, 12,7 % des excès et suppurations. 80 % et 21 % des excès étaient associés au saignement au sondage et suppuration respectivement. 59,5 % des couronnes scellées au ciment verre ionomère hybride présentaient des excès. Enlever les excès et resceller au Temp Bond[®] diminuait le saignement au sondage de 77 % et supprimait les suppurations à 3-4 semaines.

Les mêmes auteurs ont comparé dans une autre étude les couronnes sur implants scellées au CVI hybride à celles scellées au Temp Bond[®]. Le délai moyen entre le scellement et l'évaluation de ces prothèses était d'environ 4 ans.

62 % des implants à CVI hybride présentaient des excès alors qu'aucun excès n'a été décelé pour implants à Temp Bond[®]. Le saignement au sondage et la perte osseuse sont apparus supérieurs pour le CVI hybride par rapport au Temp Bond[®], indépendamment des excès de ciment.

Des suppurations étaient observées dans 89 % et 24 % des implants à CVI hybride avec excès et sans excès, respectivement, alors qu'aucun des implants à Temp Bond[®] ne présentait de suppuration. La perte d'attache était supérieure pour le CVI hybride avec excès par rapport au CVI hybride sans excès et le Temp Bond[®].

Une diminution des saignements au sondage et des suppurations était observée 3-4 semaines après rescellement des couronnes à CVI hybride au Temp Bond[®].

Ces mêmes auteurs⁴ ont relevé, dans une étude de cohorte rétrospective avec un suivi de 4 ans, une accumulation plus importante de bactéries du complexe rouge (fréquemment associé aux péri-implantites) chez les patients à prothèse scellée au CVI hybride, indépendamment des excès de ciment, par rapport aux patients à prothèse scellée au Temp Bond[®].

Linkevicius et al⁵ en 2014 ont séparé les données chez des individus à prothèses scellées au CVI hybride avec ou sans antécédent de maladie parodontale (étude de cohorte rétrospective - suivi de 9 à 85 mois) :

100 % des implants à excès de ciment du groupe à maladie parodontale développaient une péri-implantite. Dans le groupe parodontalement sain présentant des excès de ciment, le taux de péri-implantite tombait à 9 %.

58 % des implants sans excès du groupe à maladie parodontale développaient une péri-implantite. 9 % des implants sans excès du groupe parodontalement sain présentaient une mucosite mais aucune péri-implantite.

Pour le groupe contrôle à prothèse vissée, aucun des patients parodontalement sain ne présentait de complication biologique. 1 % des patients à antécédent de maladie parodontale développaient une péri-implantite.

Est-il préférable de sceller ou visser les prothèses ?

5 méta-analyses opposent les prothèses scellées et vissées sur implants.

4 de ces études relatent les taux de survie implantaire et prothétique et les complications techniques et biologiques (perte osseuse marginale, récessions des tissus mous, complications des tissus mous) mais ne donnent aucune donnée précise sur les péri-implantites ou même les mucosites (Lemos et al⁶ 2016, de Brandao et al⁷ 2013, Sailer et al⁸ 2012, Weber et Sukotjo⁹ 2007).

Seule la méta-analyse de Wittneben et al¹⁰ en 2014 ne trouve pas de différence pour les péri-implantites et mucosites entre prothèses scellées et vissées. Cette méta-analyse ne comprenant pas que des essais contrôlés randomisés manque d'informations notamment sur le délai d'évaluation après scellement, le type de ciment utilisé, les indices de plaque dentaire, la hauteur de tissu kératinisé, le type d'implant.

Vigolo et al¹¹ en 2012 ont réalisé le seul essai contrôlé randomisé sur un échantillon qui reste faible (15 patients avec 15 couronnes vissées et 15 couronnes scellées au Temp Bond®). Ils ne trouvent ni péri-implantite ni mucosite dans aucun des deux groupes (suivi de 9 ans + 7 mois après insertion prothétique).

Woelber et al² en 2015 (étude de cohorte rétrospective) ne trouvent pas de péri-implantites que les couronnes soient vissées ou scellées au Temp Bond®. Les taux de mucosites ne présentent pas de différence significative (suivi de 13, 22 années en moyenne).

2 études transversales ne montrent pas de différence significative entre les taux de péri-implantites pour des implants à prothèse vissée ou scellée (Canullo et al¹³ 2015, Daubert et al¹⁴ 2015). Cependant, ceci a été estimé sans ajustement par rapport à d'autres facteurs de risque potentiels. Chez les individus présentant une péri-implantite, néanmoins, les implants atteints sont plus fréquemment ceux avec des couronnes scellées (61 %) que ceux avec des couronnes vissées (39 %) (Canullo¹³). Nous manquons d'informations sur le délai de l'évaluation après scellement, le type de ciment et les éventuels excès.

Kotsakis et al¹⁵ en 2016 (étude transversale), en ajustant par rapport à la consommation de tabac, ne trouvent pas d'association entre type de rétention et mucosite ou péri-implantite (ciment phosphate de zinc ou oxyde de zinc sans eugéno - suivi de 5,5 années en moyenne).

Pour Dalago et al¹⁶ en 2016 (étude transversale) les couronnes scellées présentent un risque relatif de 3,6 pour la péri-implantite dans une analyse multifactorielle (facteurs systémiques et locaux pris en compte, mais pas de donnée sur le type de ciment et les éventuels excès – suivi de 5,64 années en moyenne).

Commentaires

Les études de Korsch ne donnent pas de statistique précise sur les péri-implantites et n'utilisent pas de définition de la péri-implantite.

Dans toutes les études évaluant l'effet du retrait d'excès de ciment, la réévaluation est réalisée seulement 1 mois après dépose des éventuels excès ce qui est un délai court pour déterminer le résultat d'un traitement.

Les excès de ciment devraient être considérés comme un facteur prédisposant dans le développement d'une péri-implantite, d'autant plus chez les individus à historique de maladie parodontale (Linkevicius⁵).

Les études sur le type de rétention devraient prendre en compte les autres facteurs de risque des péri-implantites (patients à antécédent de maladie parodontale et facteurs locaux comme la plaque dentaire, la hauteur de tissu kératinisé notamment).

Le ciment verre ionomère hybride semble plus susceptible au développement de péri-implantites par rapport au Temp Bond[®] car les débordements et l'accumulation de bactéries pathogènes sont favorisés.

L'utilisation de Temp Bond[®] ne conduirait pas forcément à plus de perte de prothèse par rapport aux prothèses vissées (Nissan et al¹⁷ 2011, essai contrôlé randomisé - suivi moyen de 61±40 mois).

Conclusion

Les évidences scientifiques sont suffisantes pour conclure que les débordements de ciment sont un facteur prédisposant au développement de péri-implantites.

Les preuves manquent cependant pour montrer une différence entre prothèses scellées au Temp Bond[®] sans débordement et prothèses vissées.

Recommandations

- Limiter le risque d'excès de ciment par l'application de protocoles de scellement stricts,
- privilégier un ciment oxyde de zinc-eugénole au ciment verre ionomère hybride,
- éviter les piliers prothétiques standards pour les limites marginales sous-muqueuses profondes ou privilégier les piliers anatomiques à enfouissement contrôlé et les restaurations vissées.

Bibliographie :

1. Wilson T. The Positive Relationship Between Excess Cement and Peri-Implant Disease: A Prospective Clinical Endoscopic Study. *J Periodontol* 2009;80:1388-1392.
2. Korsch M, Obst U, Walther W. Cement associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant supported restorations using a methacrylate cement. *Clin Oral Impl Res* 25, 2014, 797-802
3. Korsch M, Walther W. Peri-Implantitis Associated with Type of Cement: A Retrospective Analysis of Different Types of Cement and Their Clinical Correlation to the Peri-Implant Tissue. *Clin Implant Dent Relat Res* 2014, Sep 2.
4. Korsch M, Marten S-M, Dötsch A, Järegui R, Pieper DH, Obst U. Effect of dental cements on peri-implant microbial community: comparison of the microbial communities inhabiting the peri-implant tissue when using different luting cements. *Clin Oral Impl Res* 00, 2015, 1-6.
5. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Impl Res* 24, 2013, 1179-1184.
6. Lemos CA, de Souza Batista VE, Almeida DA, Santiago Júnior JF, Verri FR, Pellizzer EP. Evaluation of cement-retained versus screw-retained implant-supported restorations for marginal bone loss: A systematic review and meta-analysis. *J Prosthet Dent* 2016 Apr;115(4):419-27.
7. de Brando ML, Vettore MV, Vidigal Junior GM. Peri-implant bone loss in cement- and screw-retained prostheses: systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 287-295.
8. Sailer I, Mühlemann S, Zwahlen M, Hammerle CHF, Schneider D. Cemented and screw-retained implant reconstructions: a systematic review of the survival and complication rates. *Clin Oral Implants Res* 23(Suppl. 6), 2012, 163-201.
9. Weber HP, Sukotjo C. Does the type of implant prosthesis affect outcomes in the partially edentulous patient? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22(suppl):140-172.
10. Wittneben JG, Millen C, Brägger U. Clinical performance of screw- versus cement-retained fixed implant-supported reconstructions-a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29 Suppl:84-98.
11. Vigolo P, Mutinelli S, Givani A, Stellini E. Cemented versus screw-retained implant-supported single-tooth crowns: a 10-year randomised controlled trial. *Eur J Oral Maxillofac Implants* 2012 Winter;5(4):355-64.
12. Woelber JP, Ratka-Krueger P, Vach K, Frisch E. Decementation Rates and the Peri-Implant Tissue Status of Implant-Supported Fixed Restorations Retained via Zinc Oxide Cement: A Retrospective 10-23-Year Study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2015 Aug [Epub ahead of print]
13. Canullo L, Penarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. *Clin. Oral Impl Res* 00, 2015, 1-7.
14. Daubert D, Weinstein B, Sandra Bordin S, Leroux B, Flemmig T. Prevalence and Predictive Factors for Peri-Implant Disease and Implant Failure: A Cross-Sectional Analysis. *J Periodontol* 2015;86:337-347.
15. Kotsakis GA, Zhang L, Gaillard P, Raedel M, Walter MH, Konstantinidis IK. Investigation of the Association Between Cement Retention and Prevalent Peri-Implant Diseases: A Cross-Sectional Study. *J Periodontol* 2016 Mar;87(3):212-20.
16. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MA, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res* 2016 Jan 11. [Epub ahead of print]
17. Nissan J, Narobai D, Gross O, Ghelfan O, Chausu G. Long-term outcome of cemented versus screw-retained implant-supported partial restorations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011 Sep-Oct;26(5):1102-7.

Quel est le rôle de l'état de surface des implants dans l'apparition et la progression des péri-implantites ?



Par Giancarlo BIANCA (Marseille)

Les implants à surface rugueuse sont apparus pour améliorer l'ostéointégration obtenue avec les implants à surface lisse. Surtout, lorsque ces derniers étaient posés dans un os de faible densité et afin de réduire le délai de mise en charge¹.

Depuis quelques années, les nouveaux traitements de surface ont pour objectif d'accélérer le processus d'ostéointégration et d'améliorer la stabilité de l'os marginal, tout en augmentant la surface de contact os-implant.

Or, si le taux d'échec implantaire précoce a diminué, il est apparu que le taux d'échec tardif par péri-implantite avait augmenté. En effet, il a été démontré que les implants à rugosité élevée présentent un taux d'échec supérieur². Par exemple, les implants TPS® (Straumann AG) ont été retirés du marché.

De nos jours, les implants les plus posés sont à rugosité modérée jusqu'au col de l'implant.

D'autre part, il a été démontré de manière systématique un remodelage osseux physiologique au niveau du col implantaire (Fig. 1).

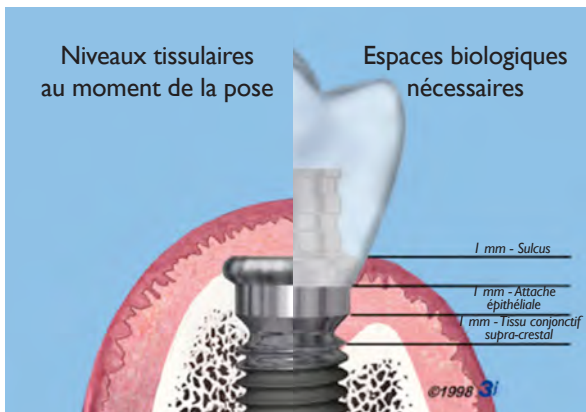


Fig. 1 : Remodelage osseux physiologique suite à la mise en fonction de l'implant.

Berglundh T, Lindhe J. *J Clin Periodontol* 1996;23

Cochran DL. *J Periodontol* 1997; 68(2):186-98

Oakley E. et al. *J Perio Rest Dent* 1999; 19:6 529-541

Ce processus multifactoriel dépend^{3,4} :

- de la création de l'espace biologique,
- de la forme, du type d'implant et du type de connexion,
- du micro-gap au niveau de la connexion implant/pilier favorisant une colonisation bactérienne qui va entretenir une inflammation,
- de la localisation de ce micro-gap (supra-crestal, juxta-crestal, sous-crestal ou platform switching),
- des contraintes biomécaniques au niveau de la connexion implant/pilier,
- des contraintes occlusales,
- du protocole chirurgical (idéalement élever un lambeau mucopériosté ou chirurgie sans lambeau) et prothétique (passivité de la prothèse, vissage, dévissage des piliers, ...).

Le remodelage osseux physiologique est nécessaire pour établir un espace biologique autour des implants.

Cependant, il arrive qu'il y ait une perte osseuse pathologique due à la colonisation bactérienne des tissus péri-implantaires, ceci étant la «cause» de la péri-implantite.

L'évolution des états de surface

Dans les phénomènes de péri-implantites, les implants rugueux favoriseraient leur développement par la présence de défauts microscopiques qui empêcheraient l'élimination correcte des bactéries lors d'un nettoyage professionnel.

Les industriels ont développé différentes procédures pour augmenter la rugosité de surface du titane.

| Fabricant | État de surface | Traitement de surface | Sa (µm) |
|---------------|------------------------------------|---|---------|
| Biomet 3I | Osseotite® (au niveau du corps) | Mordançage acide | 0,68 |
| Astratech | TiOblast® | Sablage par des micro-particules de dioxyde de titane | 1,1 |
| | Osseospeed® | Sablage par des micro-particules de dioxyde de titane et traitement à l'acide fluorhydrique | 1,4 |
| Nobel Biocare | TiUnite® | Anodisation dans une solution acide | 1,1 |
| Straumann | SLA® | Mordançage acide et sablage | 1,78 |

Micro-topographie de surface des implants à rugosité moyenne pour les 4 systèmes les plus vendus dans le monde (Wennerberg et al., 2010).

Existe-t-il un lien entre les types de surfaces implantaire et l'apparition de la péri-implantite ?

Revue de Littérature

Selon certains auteurs⁵⁻⁷, les études expérimentales animales mettent en évidence une évolution plus rapide des péri-implantites autour de certains états de surface à rugosité modérée. Ces résultats ne peuvent pas être étendus à l'homme car plusieurs études prospectives à long terme⁸⁻¹⁰ ne mettent pas en évidence une prévalence plus élevée ou une évolution plus rapide de la PI avec les implants à surface modérément rugueuse.

Cette revue de littérature présente certaines limites :

- Les études sélectionnées ne calculent pas la perte osseuse de la même façon, certaines études rapportent une perte osseuse moyenne, d'autres une fréquence d'implants ou de patients avec une perte osseuse supérieure à un certain seuil. Il n'a donc pas été possible de comparer la prévalence des péri-implantites entre les différentes études. Le seul paramètre qui peut être comparé est celui du nombre d'implants perdus suite à une péri-implantite.
- La perte osseuse marginale est le plus souvent calculée par implant or plusieurs études montrent que la perte osseuse se concentre chez certains patients, dont les facteurs de risque restent à déterminer. Il serait plus logique de calculer la fréquence de patients présentant une perte osseuse plutôt que la fréquence d'implants perdus.

Commentaires

Les surfaces à rugosité modérée décrites dans cette revue de littérature ne présentent pas de risque accru de péri-implantite. Plusieurs études comparent pour une même indication des implants à surface lisse et modérément rugueuse et ne mettent pas en évidence une prévalence de la PI plus élevée pour les implants à surface modérément rugueuse.

Cependant, il est intéressant de noter une étude rétrospective en 2012¹¹ qui a été conduite chez l'homme. 245 implants ont été suivis de la pose au développement de la maladie (entre 9 mois et 13 ans). Cette étude a mis en évidence une association significative entre l'état de surface de l'implant et le développement de la péri-implantite.

On constate que les surfaces usinées sont associées au développement tardif de la maladie. Pour les surfaces rugueuses, certaines sont associées au développement précoce, d'autres non, mais aucune explication n'est fournie. Ces résultats doivent être étudiés de manière plus approfondie par des essais cliniques prospectifs randomisés, ce qui est très difficile à réaliser d'un point de vue méthodologique.

Les auteurs concluent que l'apparition de péri-implantites est statistiquement plus importante autour des implants avec des surfaces rugueuses sur une période de 3 ans.

Mais, à partir de 5 ans après la mise en charge, l'écart diminue car les surfaces usinées sont concernées par le développement tardif de la maladie.

Conclusion

Dans un souci de pérennité du résultat esthétique, la plupart des implants du marché ont évolué avec une surface rugueuse jusqu'au col de l'implant, avec ou sans microspires. Or, la jonction entre le col de l'implant et le pilier où se situe l'espace biologique représente la zone à risque ainsi que le point d'initiation et de développement d'une péri-implantite.

Lorsque l'on fait une revue scientifique, on constate que cinq facteurs influencent les dimensions de l'espace biologique péri-implantaire : la technique chirurgicale (un ou deux temps), le délai de mise en charge (immédiat ou différé), les surfaces en titane ou les matériaux composant les piliers, la structure et la position de l'implant, ainsi que l'insertion immédiate dans les alvéoles d'extraction. Ce joint biologique est fragile du fait d'une orientation des fibres de collagène parallèles et non perpendiculaires comme sur une dent naturelle.

La mise en place de composants prothétiques biocompatibles en titane et en zircone^{12,13} et la limitation des manipulations prothétiques¹⁴ assureront l'étanchéité du joint biologique et la préservation de l'os péri-implantaire.

La prothèse scellée présente un risque accru de péri-implantite étant donné la difficulté à éliminer le ciment lors du scellement¹⁵, cet élément non microbien favorise la constitution d'une flore pathogène.

Recommandations

En fonction des facteurs de risque du patient, il sera important de donner quelques recommandations lors du protocole chirurgical et prothétique :

- Privilégier la prothèse vissée avec des éléments intermédiaires qui seront positionnés au stade 2 ou à la pose des implants tel que le décrit l'étude rétrospective de Wang et al.¹⁶. La conclusion de cette étude démontre qu'en positionnant un pilier sur des implants avec ou sans platform switching il n'y a aucune différence significative sur la stabilité de l'os péri-implantaire (Fig. 2).

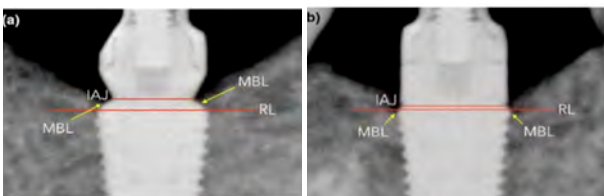


Fig. 2 : Cicatrisation de l'os péri-implantaire lors de la pose des piliers au stade I avec ou sans platform switching (Etude de Wang et al.¹⁶).

Le protocole de prothèse vissée se fait à 2 mm au dessus de la jonction implant-pilier, ce qui évite la contamination bactérienne lors des connexions et déconnexions successives durant les protocoles de prothèse et réduit les risques de migration apicale du tissu conjonctif et la résorption de l'os marginal.

- Privilégier des protocoles chirurgicaux en 2 temps, ce qui favorise les réaménagements des tissus durs et mous (Fig. 3).

Fig. 3 : Exemple clinique



Site édenté 3 mois après la pose de 2 implants en site 44 et 45.



Contrôle des implants sur une radio panoramique.



Au stade 2 : pose de 2 piliers intermédiaires de hauteur 2 mm (emballage stérile).



Lambeau de positionnement apical suite à une incision crestale décalée en lingual et 2 incisions verticales de décharge.



L'environnement de tissu kératinisé autour des couronnes est le garant de la pérennité des restaurations sur implants. (Dr Michel LAURENT- Marseille)



Contrôle sur une radio rétro alvéolaire de la stabilité marginale de l'os péri-implantaire avec et sans platform switching.

- L'utilisation d'implants avec un col lisse de 1 à 2 mm (de type «tissue level») peut faciliter la formation et la stabilisation dans le temps de l'attache épithélio-conjonctive. Le joint prothétique se situe alors au-dessus du joint biologique. Cette attache est cruciale afin de prévenir les infections péri-implantaires¹⁷.

Bibliographie :

1. Khang W, Feldman S, Hawley CE, Gunsolley JA multi-center study comparing dual acid-etched and machined-surfaced implants in various bone qualities. *J Periodontol* 2001;72:1384-1390.
2. Lang NP, Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38:178-181.
3. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:67-76
4. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Implant Dent Relat Res* 2001;12:559-571.
5. Berglundh T, Gotfredsen K, Zitzmann NU, Lang NP, Lindhe J. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:655-661.
6. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: clinical and radiographic observations. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:997-1002.
7. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:366-371.
8. Wennström JL, Ekstubb A, Gröndahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol* 2004;31:713-724.
9. Zetterqvist L, Feldman S, Rotter B, Vincenzi G, Wennström JL, Chierico A, Stach RM, Kenealy JN. A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis. *J Periodontol* 2010;81:493-501.
10. Gotfredsen K, Karlsson U. A prospective 5-year study of fixed partial prostheses supported by implants with machined and TiO₂-blasted surface. *J Prosthodont* 2001;10:2-7.
11. Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt A, Dahlen G. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases : a retrospective multicentre study. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:1045-1054
12. Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998;25 :721-727
13. Rompen E, Domken O, Degidi M, Pontes Aef, Piatteli A. The effect of material characteristics, of surface topography and of implant components and connections on soft tissue integration : a literature review. *Clin Oral Implants Res* 2006;17(suppl.2):55-67.
14. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1997;24:568-572
15. Wilson T.G Jr. The positive relationship between excess cement and periimplant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol* 2009;80:1388-1392.
16. Wang YC, Kan JY, Rungcharassaeng K, Roe P, Lozada JL. Marginal bone response of implants with platform switching and non-platform switching abutments in posterior healed sites: a 1-year prospective study. *Clin. Oral Impl. Res* 2015;26:220-227
17. Quirynen M, De Soete M, Van Steenberg D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:1-19

> Savoir traiter les mucosites pour prévenir les péri-implantites



> Quels sont les moyens de diagnostiquer une maladie péri-implantaire ?

Xavier Struillou

> Quelles sont les conditions du passage de la mucosite à la péri-implantite ?

Séverine Vincent-Bugnas

> La maintenance influence-t-elle la stabilité des tissus péri-implantaires ?

> Quels instruments utiliser au cours de la maintenance péri-implantaire

Philippe Doucet

> Quelle est l'action des agents anti-infectieux dans la prévention et le traitement des péri-implantites ?

Benoît Brochery

> Le débridement mécanique seul peut-il traiter une péri-implantite ?

Olivier Le Gac



**Savoir traiter
les mucosites
pour prévenir les
péri-implantites**

Savoir traiter les mucosites pour prévenir les péri-implantites



Coordinateur : Serge ARMAND (Toulouse)

Le succès à long terme des implants impose, de la part du patient, une hygiène orale rigoureuse et, de la part du praticien, une maintenance professionnelle bien conduite. Les complications biologiques restent néanmoins fréquentes et leur prévention représente un challenge quotidien. Ces complications comprennent la mucosite et la péri-implantite, la mucosite étant le stade initial de la péri-implantite. Pour prévenir efficacement ces maladies et éviter qu'elles n'évoluent jusqu'à compromettre les implants, il est important de les identifier le plus précocement possible. En d'autres termes, il est nécessaire de dépister les mucosites pour qu'elles n'évoluent pas en péri-implantites. Cette nécessité est d'autant plus réelle que nous disposons aujourd'hui d'outils efficaces pour traiter les mucosites alors que le traitement des péri-implantites reste encore aléatoire.

En s'appuyant sur les données de la littérature, ce groupe de travail a cherché à déterminer si les patients engagés dans un programme de maintenance efficace présentaient une meilleure stabilité tissulaire péri-implantaire que les patients non «maintenus», et si l'état de santé des tissus péri-implantaires variait dans le temps quand les patients étaient «maintenus».

La réponse à ces questions a obligatoirement nécessité d'exprimer des recommandations sur les protocoles de maintenance à mettre en place pour obtenir de bons résultats et sur l'organisation des séances de maintenance professionnelles. A quelle fréquence devons-nous revoir les patients implantés ? Quels types d'examen devons-nous systématiquement réaliser ? Une instrumentation spécifique est-elle nécessaire ? Quels types d'instruments doit-on utiliser pour décontaminer les surfaces implantaire exposées ? Peut-on allier suppression du biofilm bactérien et intégrité de la surface des implants ? Peut-on utiliser des aéropolisseurs ? Que doit-on penser de l'utilisation du laser Er:YAG ?

Autant de questions essentielles auxquelles il faut répondre pour savoir mettre en oeuvre les moyens préventifs les plus efficaces.

Le débridement mécanique à l'aide d'une curette, ou l'utilisation d'instruments ultrasoniques, peut être considéré à lui seul comme un mode de traitement des mucosites, mais il fait aussi partie des méthodes recommandées au cours des séances de maintenance. De la même façon, l'utilisation d'agents chimiques peut participer, avec la bonne hygiène orale, au contrôle dans le temps de l'infection.

Sur l'utilisation à long terme d'antiseptiques sous forme de bains de bouche, la littérature est assez maigre. De nombreux rapports de cas préconisent une décontamination chimique des surfaces implantaires exposées dans le cadre du traitement des maladies péri-implantaires mais aucune solution antiseptique ne paraît se démarquer et donner de meilleurs résultats. Que faut-il penser de l'utilisation de ces antiseptiques en infiltration autour des implants en présence d'une mucosite et que faut-il penser de l'utilisation des antibiotiques locaux ? L'antibiothérapie systémique peut-elle être indiquée ? Dans quelles circonstances ? A quelle dose ? Notre groupe de travail a tenté de répondre à ces questions en s'appuyant sur les données de la littérature, lesquelles, il faut bien en convenir, demeurent encore trop souvent contradictoires pour nous permettre d'affirmer quoi que ce soit de façon formelle, mais nous indiquent toutefois des pistes à suivre pour prévenir les maladies péri-implantaires et accroître ainsi le taux de succès des traitements implantaires.

Quels sont les moyens dont on dispose pour diagnostiquer la présence d'une maladie péri-implantaire ?



Par Xavier STRUILLOU (Nantes)

Les maladies péri-implantaires sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse qui affectent les tissus de soutien des implants ostéo-intégrés en fonction. Les moyens de diagnostic dont on dispose sont globalement les mêmes que ceux qui sont couramment utilisés en parodontie pour évaluer un état de santé parodontal :

- l'observation clinique et l'évaluation visuelle de l'état inflammatoire des tissus superficiels,
- le sondage à l'aide d'une sonde graduée pour mesurer le niveau d'attache autour des implants,
- le dépistage des saignements au sondage et des suppurations éventuelles,
- la radiographie pour dépister les pertes osseuses,
- les examens microbiologiques pour identifier la flore péri-implantaire,
- le prélèvement de fluide crévicaire.

Définition des maladies péri-implantaires

Autour d'un implant ostéo-intégré, on peut distinguer trois situations :

La santé péri-implantaire :

Les muqueuses péri-implantaires sont indemnes d'inflammation. Cliniquement, cette situation se caractérise par une absence de saignement au sondage. Radiographiquement, il n'y a pas de perte osseuse crestale. Selon Albrektsson et al.¹, les critères de succès implantaire tolèrent une perte osseuse de 1,5 mm la première année puis de 0,2 mm par an, mais cette mesure est contestable, car cette perte osseuse «spontanée» dépend du système implantaire et de la technique opératoire utilisés.

Les mucosites péri-implantaires :

Les muqueuses péri-implantaires présentent une inflammation sans qu'il y ait une lyse osseuse. Cliniquement cette situation se manifeste par l'existence d'un saignement au sondage souvent associé à la présence de plaque, d'une rougeur et /ou d'un œdème. Comme les gingivites autour des dents naturelles, les mucosites sont réversibles².

Les péri-implantites :

Il y a péri-implantite lorsque la mucosite s'accompagne d'une destruction osseuse progressant en direction apicale. Cliniquement, cette situation se manifeste par l'existence de poches profondes supérieures à 4 mm, d'un saignement au sondage et éventuellement d'une suppuration.

Radiographiquement, on observe une perte osseuse crestale le plus souvent en forme de cratère. Les péri-implantites sont irréversibles.

Dans la mesure où la mucosite serait le stade initial de la péri-implantite, un diagnostic différentiel précoce paraît primordial pour identifier la forme clinique et adapter le traitement afin d'en optimiser les chances de succès³. A côté des examens cliniques et radiographiques, un interrogatoire du patient doit permettre d'identifier certains facteurs comme les antécédents de maladie parodontale ou la consommation tabagique qui représentent des indicateurs de risque majeurs de survenue d'une péri-implantite⁴.

Diagnostic clinique des péri-implantites

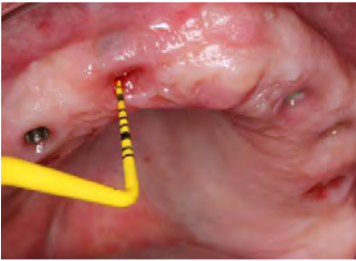


Fig. 1 : Péri-implantite, 7 ans après la réalisation d'une suprastructure complète maxillaire transvissée sur 6 implants. La réalisation prothétique est déposée afin de pouvoir réaliser l'examen clinique et le sondage du défaut péri-implantaire.

L'examen clinique doit rechercher la présence ou l'absence de plaque autour de la prothèse sur implants, l'existence d'une récession de la muqueuse, d'un œdème ou d'une hyperplasie de la muqueuse péri-implantaire l'existence d'une suppuration ou d'une fistule. De même, des conditions locales telles que le type de connexion prothétique ou le positionnement tridimensionnel des émergences implantaire doivent être précisés. Le diagnostic clinique se base en tout premier lieu sur le sondage des tissus péri-implantaires et sur la mise en évidence de poches profondes péri-implantaires (> 4 mm). Ce sondage est réalisé à l'aide d'une sonde parodontale en plastique ou en titane afin de ne pas altérer la surface de l'implant (Fig. 1).

Il a été démontré qu'un sondage utilisant une force de légère (0,2-0,3 N) n'endommage pas les tissus péri-implantaires et représente un outil fiable pour le diagnostic de la santé et de la maladie péri-implantaire⁵. La présence d'un saignement au sondage (BOP), après un sondage réalisé avec une force modéré (0,25 N), est un paramètre utile pour le diagnostic d'une inflammation muqueuse. Une étude de Lang et al.⁶ a montré que les sites péri-implantaires sains ne présentaient pas de saignement au sondage alors que le taux de BOP augmentait fortement dans les sites qui présentaient une mucosite (67 %) ou une péri-implantite (91 %). L'absence de BOP est un indicateur de conditions péri-implantaires stables. Luterbacher et al.⁷ ont évalué dans une étude clinique prospective la valeur pronostique du saignement au sondage dans la surveillance à long terme des tissus péri-implantaires.

Cette étude a montré que la présence d'un saignement dans plus de la moitié des visites de suivi sur une période de 2 ans, signe une progression de la maladie péri-implantaire. La valeur prédictive du saignement au sondage est également plus importante autour des implants qu'autour des dents.

En conséquence, le saignement au sondage (BOP) peut être considéré comme un paramètre déterminant pour diagnostiquer l'existence d'une maladie péri-implantaire. En cas d'impossibilité de pouvoir réaliser le sondage dans de bonnes conditions, il est nécessaire de déposer la prothèse lors de la séance de maintenance de soutien pour évaluer cliniquement la qualité des tissus et la présence ou non de poches péri-implantaires. La présence d'une suppuration marque l'existence d'une infection sévère qui risque d'être associée à une lésion osseuse évolutive⁸. Une mobilité implantaire indique la perte complète d'ostéointégration et en présence d'une mobilité, l'implant doit être déposé.

Diagnostic radiographique des péri-implantites

Les techniques radiographiques incluant la radiographie panoramique et la radiographie intra-orale utilisant la technique long cône des plans parallèles ont été largement utilisées pour surveiller les niveaux osseux des implants et diagnostiquer une perte osseuse interproximale⁹. Un point de référence fixe (par exemple le col de l'implant ou la jonction implant-pilier) est déterminé puis la distance entre ce point et le sommet de l'os interproximal est enregistrée et surveillée au cours de différentes séances de contrôle et de traitement de soutien (Fig. 2).



Fig. 2 : A. Péri-implantite sur un implant remplaçant une canine maxillaire, 5 ans après la pose. Le patient ne fait état d'aucune douleur. Toutefois, l'examen clinique montre des tissus inflammatoires et une suppuration à la palpation. Le sondage met en évidence des poches de 7 mm en mésial et distal de l'implant, associées à un saignement au sondage. B. L'examen radiographique montre une destruction osseuse en cratère, large et qui s'étend jusqu'à la troisième spire. C. Anatomie du défaut telle qu'elle apparaît lors de l'abord chirurgical, après élimination totale du tissu de granulation. Ce défaut péri-implantaire pourra bénéficier d'une régénération osseuse péri-implantaire.

La radiographie panoramique permet de visualiser plusieurs implants mais elle présente des limites telles que la résolution de l'image ou une forte distorsion notamment dans les secteurs antérieurs^{10,11}.

Les radios rétroalvéolaires prises à l'aide d'un angulateur permettent d'obtenir une image plus précise avec une moindre distorsion mais sur une plus faible étendue. Toutefois les radiographies conventionnelles présentent des limites telles que l'impossibilité de surveiller les niveaux osseux vestibulaire et lingual/palatin, une faible sensibilité dans la détection des changements osseux précoces et une sous-estimation de la perte osseuse car elles présentent toujours un retard par rapport à la réalité clinique des défauts péri-implantaires¹².

L'utilisation de l'analyse d'image assistée par ordinateur permet d'améliorer la précision du diagnostic des radiographies car il permet la détection de faibles changements de densité osseuse¹³.

Récemment, la tomographie multi-coupes assistée par ordinateur (CT) et le cone beam ont été utilisés en implantologie en offrant l'avantage de représenter les structures osseuses en trois dimensions, à l'échelle, sans superposition ni distorsion. Cela permet de mieux évaluer l'anatomie réelle des défauts péri-implantaires et ainsi d'adapter au mieux les traitements.

Diagnostic microbiologique des péri-implantites

Dans le cas des péri-implantites, les bactéries présentes dans les poches péri-implantaires sont organisées en biofilm et on note de nombreuses similitudes avec la flore retrouvée au niveau des poches parodontales profondes. Les prélèvements microbiologiques réalisés au niveau de sites de péri-implantite peuvent ainsi mettre en évidence la présence d'*Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas Gingivalis* (Pg), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Prevotella Intermedia* (Pi) ainsi que des micro-organismes mobiles et des spirochètes. Dans le même temps, on note une diminution des cocci¹⁴.

Cependant un nombre de micro-organismes spécifiques aux péri-implantites ont été identifiés alors qu'on ne les retrouve pas au niveau des poches parodontales : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Escherichia coli*, *Helicobacter pylori*, *Peptostreptococcus micros*, des espèces de *Pseudomonas* ainsi que différentes espèces de *Candida*¹⁵. La pathogénicité de la flore péri-implantaire semble plus liée à un aspect quantitatif (proportions des différentes souches bactériennes) que purement qualitatif (présence ou absence des pathogènes)¹⁶.

Lors de la phase de diagnostic de péri-implantite, en présence de signes cliniques et radiographiques évidents, on peut réaliser des prélèvements microbiologiques afin d'évaluer la flore péri-implantaire d'un point de vue aussi bien quantitatif que qualitatif. Les résultats obtenus permettent aussi de prescrire une antibiothérapie ciblée lors du traitement non chirurgical ou chirurgical de la péri-implantite.

Biomarqueurs dans le diagnostic des péri-implantites

Ce mode diagnostique nouveau qui se développe en parodontie présente un grand intérêt mais n'est pas encore utilisé couramment par les cliniciens. Il le sera sûrement à l'avenir mais aujourd'hui il reste réservé à la recherche.

Les biomarqueurs sont des marqueurs biochimiques. Ils peuvent être objectivement mesurés et évalués comme des indicateurs de processus biologiques normaux, de processus pathologiques, ou comme réponse pharmacologique à une intervention thérapeutique. Ils sont prélevés au niveau du fluide crévulaire péri-implantaire.

Différents biomarqueurs ont été évalués, principalement les cytokines, médiateurs de l'inflammation, et les régulateurs de l'ostéoclastogénèse inflammatoire (IL-1 β , TNF α , RANK, RANK-L et OPG). Ces biomarqueurs représentent une voie de recherche importante afin d'anticiper le passage de la mucosite à la péri-implantite, d'effectuer le suivi des patients et l'activité des sites ayant présenté une péri-implantite ainsi que la réponse au traitement¹⁷.

Tous ces examens biologiques qui présentent un grand intérêt pour la recherche ne sont pas couramment utilisés pour les praticiens et sont réservés aux cas les plus complexes et réfractaires aux traitements habituels.

Bibliographie :

1. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In : Lang NP, Karring T, eds. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessence, 1994: 365-369.
2. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994 Dec;5:254-259.
3. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases : diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35 (suppl. 8): 292-304.
4. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res* 2015;26 Suppl 11:15-44.
5. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosal/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 2002;13:113-126.
6. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:191-201.
7. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res* 2000;11:521-529.
8. Roos-Jansåker Am, Renvert H, Lindahl C Et Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III : factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33:296-301.
9. Kullman L, Al-Asfour A, Zetterqvist L, Andersson L. Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:96-100.
10. Akesson L, Håkansson J, Rohlin M, Zöger B. An evaluation of image quality for the assessment of the marginal bone level in panoramic radiography. A comparison of radiographs from different dental clinics. *Swed Dent J* 1993;17:9-21.
11. De Smet E, Jacobs R, Gijbels F, Naert I. The accuracy and reliability of radiographic methods for the assessment of marginal bone level around oral implants. *Dento Maxillo Facial Radiol* 2002;31:176-181.
12. Brägger U, Pasquali L, Kornman KS. Remodelling of interdental alveolar bone after periodontal flap procedures assessed by means of computer-assisted densitometric image analysis (CADIA). *J Clin Periodontol* 1988;15:558-564.
13. Nicopolou-Karayanni K, Brägger U, Lang NP. Subtraction radiography in oral implantology. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1997;17:220-231.
14. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Kinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri implantitis. *Clin oral implants Res* 2002;13:349-358.
15. 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. *J Clin periodontol* 2010;37:563-573.
16. Rakic M, Grusovin Mg, Canullo L. The Microbiologic Profile Associated with Peri-Implantitis in Humans: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2015;31:359-368.
17. Rakic M, Struillou X, Petkovic-Curcin A, Matic S, Canullo L, Sanz M, Vojvodic D. Estimation of bone loss biomarkers as a diagnostic tool for peri-implantitis. *J Periodontol* 2014;85:1566-1574.

Quelles sont les conditions du passage de la mucosite à la péri-implantite ?



Par Séverine VINCENT-BUGNAS (Nice)

La mucosite (Fig.1) est une inflammation de la muqueuse péri-implantaire sans perte du support osseux^{1,2}. Elle représente l'équivalent implantaire de la gingivite, tout comme la péri-implantite (Fig. 2) représente l'équivalent implantaire de la parodontite.

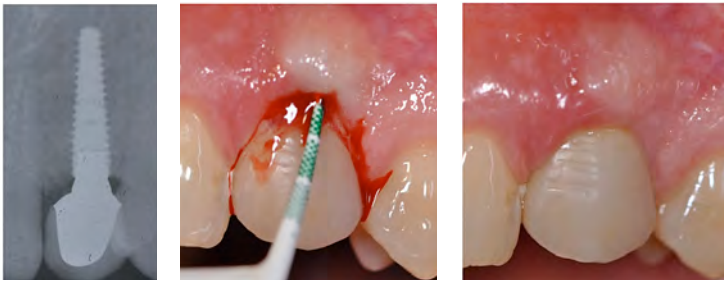


Fig. 1 : image radiographique et clinique d'une mucosite péri-implantaire.

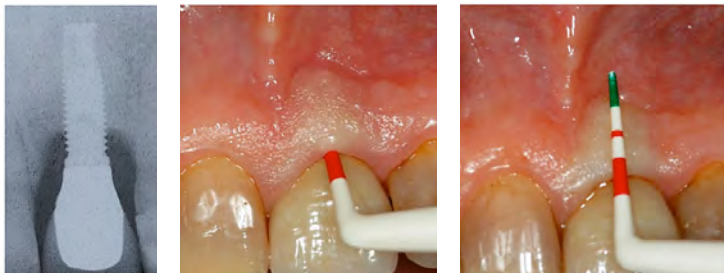


Fig. 2 : image radiographique et clinique d'une péri-implantite.

Toujours par analogie, le passage de la mucosite à la péri-implantite est plus fréquent que celui de la gingivite à la parodontite, et ceci pourrait s'expliquer par le fait que le tissu péri-implantaire est un tissu cicatriciel dont la capacité de réaction face à une agression bactérienne est plus faible que ne l'est celle du tissu péri-dentaire (puisque, par exemple, il ne comporte pas de ligament alvéolo-dentaire où se situe la majorité des cellules de la réponse immunitaire). Au niveau épidémiologique, l'ensemble des études s'accordent sur une prévalence importante des mucosites, avec toutefois des données chiffrées disparates : cette prévalence est de 80 % des patients et 50 % des implants pour certains³, de 43 % des implants pour d'autres auteurs⁴, ou encore de 64 % des patients et 31 % des implants⁵.

Il est néanmoins admis que la mucosite serait le précurseur de la péri-implantite, et qu'il existerait donc un *continuum* entre une muqueuse péri-implantaire en bonne santé, une mucosite et une péri-implantite. A ce titre, le 1^{er} workshop européen de parodontologie a conclu que la gestion des mucosites devrait être considérée comme une mesure préventive de l'apparition des péri-implantites⁶.

D'un point de vue étiopathogénique, les maladies péri-implantaires sont des maladies d'origine infectieuse, avec pour facteur étiologique majeur le biofilm bactérien, issu de l'accumulation de plaque à proximité de l'implant. En effet, l'indice de plaque est significativement associé à l'incidence des mucosites et ce, de façon dose-dépendante.

De plus, comme en parodontie, ce biofilm provoque une réaction inflammatoire qui varie en fonction du profil biologique du patient : celui-ci dépend de facteurs de risque innés (par exemple la présence d'un diabète) ou acquis (par exemple la consommation de tabac). Enfin, certains facteurs locaux tels que les excès de ciment ou une mauvaise adaptation des prothèses sont considérés comme des indicateurs de risque des mucosites⁷.

Les mucosites sont des pathologies réversibles et leur prise en charge précoce constitue un acte préventif de l'apparition des péri-implantites. Il conviendra donc de les déceler dès leurs premiers signes d'apparition, grâce à la mesure clinique la plus fiable pour distinguer une muqueuse saine, d'une inflammatoire : le saignement lors d'un sondage doux inférieur à 0,25 N. Celui-ci signe une inflammation de la muqueuse péri-implantaire.

Cliniquement, on pourra également remarquer une muqueuse œdématiée, rouge, présentant ou non une suppuration (Fig. 3,4).



Fig. 3 : Inflammation autour des implants en 21 et 22 avec une muqueuse œdématiée.



Fig. 4 : Suppuration lors du sondage péri-implantaire.

Ces éléments diagnostiques, associés au saignement au sondage, sont les marqueurs cliniques d'une inflammation de la muqueuse péri-implantaire, qui doit être traitée sans délais. En effet, l'absence de prise en charge de cette inflammation peut évoluer vers une augmentation de la profondeur de la poche péri-implantaire lors d'un sondage, ainsi qu'une alvéolyse visible radiographiquement : la mucosite a alors évolué en péri-implantite, désormais irréversible.

La stratégie de prise en charge est donc de stopper ce processus évolutif à un stade de mucosite, en éduquant et en sensibilisant le patient aux méthodes d'éviction mécanique de la plaque (moyens d'hygiène appropriés, recours à des adjuvants chimiques).

Egalement, il s'agira d'améliorer les conditions locales en modifiant par exemple les supra-structures implantaire, afin de les rendre plus accessibles à l'hygiène par le patient. Un débridement mécanique professionnel à l'aide d'instruments manuels ou mécanisés visera à éradiquer le biofilm pathogène et un programme de maintenance sera élaboré afin de prévenir les récidives.

Bibliographie :

1. Lang NP, Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now ? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38 (Suppl 11):178-181.
2. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl 8):286-291.
3. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl 8):282-285.
4. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015;42:S158-171.
5. Atieh MA, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2013;84:1586-1598.
6. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015;42 Suppl 16:S152-157.
7. Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *J Clin Periodontol* 2015;42 Suppl 16:S172-186.

La maintenance influence-t-elle la stabilité des tissus péri-implantaires ?



Par Philippe DOUCET (Paris)

La maintenance bucco-dentaire regroupe l'ensemble des procédures permettant de prévenir l'apparition des pathologies, de conserver dans le temps les bénéfices d'un traitement, et de prévenir la récurrence d'une complication. Cette maintenance doit être dentaire, parodontale, implantaire, occluso-fonctionnelle et prothétique.

En implantologie, la maintenance a un double aspect :

- un aspect prothétique destiné à prévenir les complications mécaniques comme les fractures de la structure prothétique, des vis et des implants,
- un aspect péri-implantaire destiné à prévenir les complications biologiques tissulaires (mucosites et péri-implantites). Seul cet aspect est abordé dans cet article.

Cette revue de la littérature tente de répondre à 2 questions :

Question 1 : *Quelle est la variation des paramètres péri-implantaires au cours du temps sur des cohortes de patients intégrés dans un programme strict de maintenance parodontale et implantaire ?*

Question 2 : *Quelle est la variation des paramètres péri-implantaires au cours du temps sur des cohortes de patients intégrés dans un programme strict de maintenance parodontale et implantaire comparés à un groupe contrôle sans maintenance ?*

Revue de Littérature

Pour cette revue, les études retenues sont des études prospectives, rétrospectives, des séries d'au moins cinq cas, dans lesquelles :

- les implants doivent être en fonction depuis au moins 10 ans,
- les édentements peuvent être totaux ou partiels,
- les modalités de la maintenance doivent être précisées,
- les pertes d'implants, l'alvéolyse, l'inflammation et la profondeur de poches doivent impérativement être détaillées dans les résultats.

Ces critères sont les mêmes que ceux de la revue de Hultin publiée en 2007¹ qui s'était intéressée à la même problématique.

Question 1 : Quelle est la variation des paramètres péri-implantaires au cours du temps sur des cohortes de patients intégrés dans un programme strict de maintenance parodontale et implantaire ?

Douze études sont sélectionnées²⁻¹³ et présentées dans les tableaux 1 et 2. Les trois publications de Karoussis et al. (2003, 2004, 2004b) ont été regroupées car elles proviennent d'une même cohorte de patients, de même que les deux articles de Rocuzzo et al. (2010, 2012). Les 1031 implants regroupés dans ces études proviennent de différents systèmes, sont de rugosités différentes et supportent des constructions prothétiques amovibles ou fixes (unitaires et plurales). Les procédures chirurgicales sont en un temps ou deux temps. Les études regroupent des patients fumeurs et non-fumeurs. Certains patients ont été préalablement traités pour des parodontites chroniques.

Pour cinq des études retenues, le programme de maintenance consiste en une visite annuelle chez le praticien ou l'hygiéniste. Pour les sept autres études, un programme de maintenance personnalisé est instauré tous les 3 à 6 mois. Les taux de survie à 10 ans sont compris entre 90 et 100 %. 11 à 76,7 % des implants présentent un saignement au sondage au bout de 10 ans de maintenance. L'alvéolyse péri-implantaire est comprise entre 0,19 et 2,2 mm à 10 ans. Les trois études qui précisent l'incidence des péri-implantites (avec des définitions différentes) rapportent des taux allant, pour les implants, de 15,4 à 23,8 % et, pour les patients, de 10,7 à 47,2 %, à 10 ans.

Caractéristiques des études sélectionnées

| Etude | Type d'étude / Durée | Traitement implantaire | Système implantaire | Nbre de patients / Implants suivis à 10 ans |
|---------------------------------------|--|------------------------|---------------------|---|
| Henry et al. (1995) | Série de cas - 10 ans | PCFI | Bränemark | 15/81 |
| Lekholm et al. (1999) | Etude prospective multicentrique - 10 ans | PPFI | Bränemark | 89/304 |
| Hultin et al. (2000) | Etude prospective - 10 ans | PPFI | Bränemark | 15/55 |
| Leonhardt et al. (2002) | Etude prospective - 10 ans | PCFI - PPFI | Bränemark | 15/57 |
| Karoussis et al. (2003, 2004a, 2004b) | Etude prospective 8-12 ans (moy. 10 ans) | CU PPFI | ITI | NR/77 |
| Baelum, Ellegaard (2004) | Série de cas - Patients traités pour parodontite 0-14 ans (moy. 6 ans) | CU PPASI PPFI | Astra ITI | NR/20 Astra NR/40 ITI |
| Telleman et al. (2006) | Etude prospective - 10 ans | OD | ITI | 38/115 |
| Rocuzzo et al. (2010-12) | Etude prospective - 10 ans | CU - PPFI | ITI (TPS) | 79/228 |
| Meyle et al. (2014) | Etude prospective - 10 ans | CU PPFI | Dentsply Frialit | 20/54 |

PCFI : Prothèse Complète Fixe sur Implants

CU : Couronne Unitaire

PPASI : Prothèse Partielle Amovible Stabilisée par des Implants

PPFI : Prothèse Partielle Fixe sur Implants

OD : Overdenture

NR : Non Rapporté

Principaux résultats des études sélectionnées

| Etude | Fréquence de la maintenance | Traitement proposé pendant la maintenance | Implants avec poche $\geq 6\text{mm}$ (%) | Alvéolyse péri-implantaire moyenne pendant la période d'observation (mm) | Implants avec péri-implantite (% implants / % patients) | Implants avec saignement au sondage à 10 ans (%) | Taux de survie des implants suivis sur 10 ans (%) |
|---------------------------------------|--|---|---|--|---|--|---|
| Henry et al. (1995) | Visite annuelle | NR | 0,23 | 0,19 | NR | 11 | 98,8 |
| Lekholm et al. (1999) | Visite annuelle | NR | NR | 0,7 | NR | 18,4 | 96 |
| Hultin et al. (2000) | | NR | NR | 0,6 | NR | 26 | 100 |
| Leonhardt et al. (2002) | Visite annuelle | NR | NR | 1,7 | NR | 61 | NR |
| Karoussis et al. (2003, 2004a, 2004b) | Tous les 3 à 6 mois | CIST | 15 | 0,68 | 15,4* | 42,2 | 92,7 |
| Baelum, Ellegaard (2004) | Tous les 3 mois : hygiéniste. Visite annuelle chez le dentiste | CIST | 25 | NR | NR | 76,7 | NR |
| Telleman et al. (2006) | Visite annuelle chez le dentiste et l'hygiéniste | NR | NR | 2,2 | NR | NR | 97,4 |
| Rocuzzo et al. (2010, 2012) | En fonction du risque individuel | CIST | PPS : 1,7 PCM : 15,9 PCS : 27,2 | PPS : 0,75 PCM : 1,14 PCS : 0,98 | PPS : NR/10,7 PCM : NR/27 PCS : NR/47,2 | PPS : 12,3 PCM : 31 PCS : 30,9 | PPS : 96,7 PCM : 92,6 PCS : 90 |
| Meyle et al. (2014) | Tous les 6 mois | NR | NR | 0,59 | 23,8/ 30** | 27 | Mandibule : 100 Maxillaire : 92,3 |

CIST : Cumulative Interceptive Supportive Therapy

NR : Non Rapporté

PPS : patient parodontalement sain

PCM : Parodontite Chronique Modérée traitée

PCS : Parodontite Chronique Sévère traitée

* : alvéolyse radiographique et poche $\geq 5\text{mm}$ et saignement au sondage

** : alvéolyse radiographique en mésial et/ou distal et saignement et/ou suppuration au sondage

Question 2 : Quelle est la variation des paramètres péri-implantaires au cours du temps sur des cohortes de patients intégrés dans un programme strict de maintenance parodontale et implantaire comparés à un groupe contrôle sans maintenance ?

En prenant en compte les critères d'inclusion précédents, seules deux études comparent des groupes de patients avec et sans maintenance à 10 ans^{11,12}. Ce nombre de publications étant très faible, la recherche est élargie à l'ensemble des études comparant des groupes de patients avec et sans maintenance. Deux autres études sont ainsi sélectionnées^{14,15}.

Costa et al. (2012)¹⁴ reprennent la cohorte de Ferreira et al.¹⁶ (2006) sur 80 patients atteints d'une mucosite péri-implantaire. A cinq ans, ces 80 patients sont reconvoqués pour évaluer la progression des lésions péri-implantaires. Ils sont classés en 2 groupes :
 - un groupe ayant suivi des maintenances régulières (1 ou 2 fois par an) pendant les 5 ans
 - un groupe sans maintenance.

Le taux de survie des implants est le même dans les 2 groupes, mais le nombre de patients qui développent une péri-implantite est beaucoup plus important dans le groupe sans maintenance.

Résumé des principaux résultats de l'étude de Costa et al. (2012)

| | Sans maintenance | Avec maintenance |
|--|------------------|------------------|
| Nombre de patients | 41 | 39 |
| Taux de survie à 5 ans (%) | 98,4 | 99,4 |
| % de patients qui développent une péri-implantite* pendant les 5 ans | 43,9 | 18 |

* Poche \geq 5mm avec saignement et/ou suppuration au sondage et alvéolyse.

Rocuzzo et al.^{11,12} comparent également l'influence d'un programme de maintenance régulier sur des patients traités pour une parodontite puis implantés. Dans ces deux publications, il s'agit d'une cohorte de 101 patients chez qui ont été posés 228 implants TPS (ITI). Les résultats à 10 ans montrent un taux de complications infectieuses péri-implantaires beaucoup moins important chez les patients en maintenance que chez les patients sans maintenance.

Résumé des principaux résultats des études de Rocuzzo et al. (2010, 2012)

| | Parodontite modérée | | Parodontite sévère | |
|--|---------------------|------|--------------------|------|
| | Oui | Non | Oui | Non |
| Maintenance | | | | |
| Nombre de patients | 26 | 11 | 29 | 7 |
| Patients avec une alvéolyse péri-implantaire \geq 3 mm (%) | 11,5 | 63,6 | 24,1 | 57,1 |
| Patients avec perte d'implant (%) | 3,8 | 45,5 | 10,3 | 57,1 |
| Implants avec saignement au sondage (%) | 23 | 50 | 27,2 | 52,1 |
| Implants avec au moins 1 poche \geq 6 mm à 10 ans (%) | 4,8 | 42,3 | 21,7 | 58,3 |

Roccuzzo et al.¹⁵ publient une troisième étude sur 123 patients chez qui ont été placés 246 implants SLA® (Straumann). Les résultats à 10 ans sont également très en faveur des patients en maintenance. La maintenance permet de diminuer fortement l'inflammation péri-implantaire et le nombre de poches péri-implantaires ≥ 6 mm.

Résumé des principaux résultats de l'étude de Roccuzzo et al. (2013)

| | Patients sains | | Parodontite modérée | | Parodontite sévère | |
|--|----------------|------|---------------------|------|--------------------|------|
| | Oui | Non | Oui | Non | Oui | Non |
| Maintenance | | | | | | |
| Nombre de patients | 19 | 13 | 25 | 21 | 31 | 14 |
| Patients ayant nécessité un traitement péri-implantaire (antibiothérapie et/ou traitement chirurgical) (%) | 21,0 | 15,4 | 52,0 | 52,4 | 64,5 | 71,4 |
| Implants avec saignement au sondage (%) | 27,3 | 38,7 | 25,0 | 47,0 | 35,2 | 46,4 |
| Implants avec au moins 1 poche ≥ 6 mm à 10 ans (%) | 6,2 | 18,2 | 7,7 | 45,5 | 25,0 | 60,0 |

Commentaires

L'incidence des complications infectieuses péri-implantaires est très variable d'une étude à l'autre. Ceci peut s'expliquer par différents facteurs : le profil des patients recrutés, les antécédents de parodontites, et les différentes définitions du terme «péri-implantite». Il est à noter que trois des publications citées ci-dessus ont aussi comparé la stabilité tissulaire autour des implants et de dents contrôles chez les mêmes patients^{6,12,13}. L'ensemble de ces études montre une meilleure stabilité des tissus (cliniquement et radiographiquement) autour des dents qu'autour des implants, et ce, malgré la fréquence des contrôles.

Notons enfin que l'ensemble des études retenues ne précise pas certains points qui ont probablement une influence sur les résultats de la maintenance et notamment : l'intérêt du démontage régulier des prothèses et leur fréquence, le design prothétique, le rythme du suivi en fonction de la spécificité du patient.

Conclusion

Malgré la relative hétérogénéité des études retenues, un certain nombre de considérations semble émerger de cette analyse :

- les taux de survie des implants à 10 ans chez les patients en maintenance sont élevés et compris entre 90 et 100 % des implants,
- les péri-implantites n'épargnent pas les patients en maintenance puisqu'elles représentent en fonction des études 15 à 24 % des implants et 10 à 47 % des patients à 10 ans,

- un antécédent parodontal est un facteur de risque nécessitant un suivi plus régulier,
- la maintenance diminue de façon très significative le taux de complications biologiques autour des implants par rapport aux patients sans maintenance.

Recommandations

Les traitements implantaires sont souvent présentés comme des traitements fiables car ils présentent des taux de survie très élevés à long terme. Il n'en reste pas moins vrai que les complications biologiques (mucosites et péri-implantites) sont fréquentes. La maintenance diminue ces taux de complication de façon très significative et doit être instaurée dès la mise en fonction des implants. La conception implanto-prothétique doit être pensée en amont de façon à faciliter toutes les procédures d'hygiène, tant par le patient que par son praticien. La fréquence du suivi doit être déterminée en fonction du profil du patient et de son hygiène bucco-dentaire, afin qu'à chaque séance les quantités de plaque bactérienne et l'inflammation présents au niveau des tissus péri-implantaires (et parodontaux) soient faibles.

Bibliographie :

1. Hultin M, Komiyama A, Klinge B. Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2007;18 Suppl 3:50-62.
2. Henry PJ, Bower RC WC. Rehabilitation of the edentulous mandible with osseointegrated dental implants: 10 year follow-up. *Aust Dent J* 1995;40:1-9.
3. Baelum VEB. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol* 2004;75:1404-1412.
4. Hultin M, Gustafsson A, Klinge B. Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients. *J Clin Periodontol* 2000;27:128-133.
5. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ a, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:329-339.
6. Karoussis IK, Müller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ a, Brägger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:1-7.
7. Karoussis IK, Brägger U, Salvi GE, Bürgin W, Lang NP. Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:8-17.
8. Lekholm U, Gunne J, Henry P, et al. Survival of the Bränemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:639-645.
9. Leonhardt A, Gröndahl K, Bergström C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:127-132.
10. Telleman G, Meijer HJ, Raghoobar GM. Long-term evaluation of hollow screw and hollow cylinder dental implants: clinical and radiographic results after 10 years. *J Periodontol* 2006;77:203-210.
11. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:490-496.
12. Rocuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:389-395.
13. Meyle O, Gerso G, Boedeker R-H, Gonzales JR. Long-term analysis of osseointegrated implants in non-smoker patients with a previous history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2014;41:504-512.
14. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2012;39(2):173-81.
15. Rocuzzo M, Bonino L, Dalmaso P, Aglietta M. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin Oral Implants Res* 2014:1-8.
16. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929-935.

Quels instruments utiliser au cours de la maintenance implantaire ?

Par Philippe DOUCET (Paris)



Les objectifs de la maintenance sont de supprimer le tartre et le biofilm présents sur les surfaces implantaires supra- et sous-gingivales, tout en laissant un état de surface le plus compatible possible avec une attache des tissus gingivaux à leur surface. Il est généralement admis que les dépôts de tartre présents sur les surfaces lisses en titane sont relativement peu adhérents par rapport aux surfaces dentaires. Au cours de la maintenance, les surfaces à instrumenter peuvent être lisses (piliers, cols implantaires) ou rugueuses.



Exemples d'instruments utilisés pendant la maintenance péri-implantaire : cupules, curettes, inserts en plastique ; aéropolisseur, laser.

Différents instruments sont proposés pour décontaminer les surfaces implantaires pendant la maintenance et pendant le débridement chirurgical. Les objectifs de la décontamination lors de ces deux types de procédures ne sont pas les mêmes. Au cours des procédures chirurgicales, c'est la possibilité de ré-ostéointégration qui va être recherchée en priorité. Au cours des procédures de maintenance, c'est l'élimination du biofilm et la possibilité d'adhésion de la gencive sur la surface implantaire qui constituent les priorités.

Le cahier des charges d'un bon instrument pour la maintenance implantaire est le suivant :

- éliminer le biofilm en un temps réduit,
- accéder aux zones supra-gingivales et sous-gingivales,
- ne pas altérer les états de surface,
- laisser une surface compatible avec l'adhésion de la muqueuse péri-implantaire.

Dans la revue systématique de la littérature de Louropoulou et al., l'altération des surfaces en titane provoquée par différents instruments utilisés en maintenance implantaire est étudiée¹. Les auteurs concluent que si le maintien de l'intégrité des surfaces en titane est la priorité, les instruments non métalliques (aéropolisseurs, curettes en plastique, en téflon, manuelles ou ultra-soniques, cupules de polissage) doivent être préférés aux instruments métalliques (manuels ou ultra-soniques), tant sur les surfaces lisses que sur les surfaces rugueuses.

Notre travail s'est donc attaché à comparer la capacité des instruments non métalliques à éliminer le biofilm au cours de la maintenance implantaire. La capacité de la surface instrumentée à être favorable à la ré-adhésion de la muqueuse péri-implantaire est également recherchée.

Revue de Littérature

Sept études, quatre *in vitro*²⁻⁵ et trois études *in vivo*⁶⁻⁸ répondant aux critères suivants sont sélectionnées :

- le biofilm doit être obtenu en bouche et la quantification de l'élimination des dépôts doit être citée,
- la nature de la surface en titane (lisse ou rugueuse) doit être précisée,
- la surface en titane étudiée peut être un implant, un pilier, un pilier de cicatrisation ou un disque en titane,
- le débridement mécanique ne doit pas être couplé à un traitement chimique de la surface étudiée,
- au moins deux instruments de débridement non agressifs (= non métalliques) doivent être comparés.

Dans les études *in vitro*, la formation du biofilm à la surface de la pièce en titane se fait dans la bouche des patients. Les surfaces en titane peuvent être des piliers de cicatrisation vissés sur des implants ostéo-intégrés, des piliers prothétiques, des pastilles en titane collées sur des dispositifs amovibles ou collées sur les surfaces dentaires. Les surfaces en titane sont ensuite instrumentées en bouche ou à l'extérieur de la bouche, puis observées pour la plupart au microscope. Les paramètres étudiés varient en fonction des études : capacité à éliminer le biofilm, altération de l'état de surface, temps nécessaire à la décontamination de la surface, et biocompatibilité de la surface instrumentée. La biocompatibilité est définie comme la capacité de cellules mises en culture à coloniser et à adhérer à la surface en titane instrumentée ; ce paramètre est censé être le reflet de la possibilité de ré-attache de la muqueuse péri-implantaire à la surface des piliers.

Dans les trois études *in vivo*, les piliers sont instrumentés en bouche. Dans les études de Marconini et al.⁶ et de Kawashima et al.⁸, les piliers de cicatrisation sont ensuite dévissés et observés au microscope.

Les études sélectionnées ont tenté de comparer différents instruments. Certains sont directement dérivés de la parodontie, et d'autres ont spécifiquement été développés pour la décontamination des surfaces implantaires. En fonction des études, les instruments étudiés sont les lasers Er:YAG, les curettes (en plastique, en céramique en téflon), les inserts ultrasonores (en plastique, en carbone, en métal) et les aéro-polisseurs (avec des poudres de bicarbonate, de glycine ou autres).

Les protocoles sont très variables d'une étude à une autre et rendent difficile la comparaison des résultats entre eux. Néanmoins, des tendances semblent se dégager de l'ensemble de ces études. Les deux études retenues utilisant un laser Er:YAG 2,5^{4,6}

montrent qu'il est plus efficace qu'un insert ultrasonique en plastique mais moins efficace qu'un aéropolisseur pour éliminer le biofilm. La surface instrumentée par le laser Er:YAG est moins favorable à l'adhésion cellulaire en culture par rapport à la surface traitée par l'insert en plastique. Le débridement à l'aéropolisseur altère moins la surface que le débridement au laser. Parmi toutes les autres études, l'aéropolisseur, quelle que soit la poudre utilisée, semble être l'instrument le plus efficace pour éliminer le biofilm des surfaces en titane, qu'elles soient lisses ou rugueuses. C'est également l'instrument qui altère le moins les surfaces implantaire. C'est enfin la technique qui laisse une surface instrumentée la plus compatible avec l'adhésion cellulaire en culture. Dans la seule étude *in vivo* évaluant les paramètres cliniques comme l'inflammation péri-implantaire, c'est également l'aéropolisseur qui se place en première position⁷.

Commentaires

Les études permettant d'évaluer la capacité des divers instruments à éliminer le biofilm des surfaces implantaire sont peu nombreuses. Elles sont pour la plupart réalisées *in vitro* sur un nombre réduit d'échantillons. La réalisation *in vitro* des études permet de s'affranchir de l'aspect «accessibilité de l'instrument de nettoyage» alors qu'il s'agit probablement d'un aspect important. Les seules études réalisées *in vivo* sont réalisées sur les piliers prothétiques d'implants symphysaires ou sur des piliers de cicatrisation qui sont donc des zones particulièrement accessibles au nettoyage.

Parmi les études sélectionnées, aucune n'étudie le nettoyage des surfaces autres que le titane (comme la zircone) qui peuvent être utilisées dans la partie transgingivale des implants.

La nature de la poudre des aéropolisseurs semble avoir une influence sur les divers paramètres étudiés (nettoyage, biocompatibilité). Malheureusement la plupart des poudres utilisées dans les études sont des poudres expérimentales non commercialisées. Pour les aéropolisseurs, l'angle et la distance d'utilisation ne sont pas toujours précisés alors que ce sont des paramètres importants à prendre en compte.

Conclusion

En émettant toutes les précautions dues au faible nombre d'études sélectionnées dans ce travail et à la relative hétérogénéité des publications, nous pouvons conclure que :

- L'aéropolisseur doit être privilégié car il semble être le plus efficace sur l'élimination du biofilm des surfaces lisses et rugueuses des implants. Il laisse en outre une surface instrumentée compatible avec l'adhésion cellulaire (en culture) (Fig. 1 et 2).
- La nature de la poudre utilisée dans les aéropolisseurs semble avoir une influence sur la capacité d'élimination du biofilm et l'altération des surfaces instrumentées. Des travaux complémentaires devront venir préciser la nature de la poudre à privilégier au cours de la maintenance implantaire.



Fig. 1 : Présence de biofilm à la surface des piliers implantaires.



Fig. 2 : Après nettoyage à l'aide d'un aéropolisseur.

Recommandations

Le titane est un métal qui peut être altéré facilement. L'utilisation d'instruments de nettoyage métalliques, notamment lorsqu'ils sont montés sur générateurs ultrasonores, doit être proscrite. Le laser Er:YAG semble efficace pour éliminer le biofilm des surfaces implantaires, mais il altère la surface instrumentée qui perd de sa biocompatibilité. Il semble donc moins intéressant que l'aéropolisseur qui possède la meilleure capacité d'élimination du biofilm, tout en laissant un état de surface favorable à l'adhésion des cellules gingivales. L'aéropolisseur peut être utilisé avec une poudre de bicarbonate ou de glycine. Les éventuels spicules non éliminés peuvent être supprimés à l'aide d'une curette en plastique qui n'altère ni la surface du titane, ni sa biocompatibilité.

Bibliographie :

1. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden F. Titanium surface alterations following the use of different mechanical instruments: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:643-658.
2. 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 B Appl Biomater* 2009 Jan;88:83-91.
3. Schwarz F, Sculean A, Romanos G, et al. Influence of different treatment approaches on the removal of early plaque biofilms and the viability of SAOS2 osteoblasts grown on titanium implants. *Clin Oral Investig* 2005;9:111-117.
4. Augthun M, Tinschert J, Huber A. In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces. *J Periodontol* 1998;69:857-864.
5. Tastespe CS, Liu Y, Visscher CMWD. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:1238-1246.
6. Marconcini S, Genovesi AM, Marchisio O, Gelpi F, Barone A, Corega C, Bertossi D, Pardo A, Nocini PF, Rigoni G, De Santis D CU. In vivo study of titanium healing screws surface modifications after different debridement procedure. *Minerva Stomatol* 2013;62:33-37.
7. Mussano F, Rovasio S, Schierano G, Baldi I, Carossa S. The Effect of Glycine-Powder Airflow and Hand Instrumentation on Peri-implant Soft Tissues: A Split-Mouth Pilot Study. *Int J Prosthodont* 2013;26:42-44.
8. Kawashima H, Sato S, Kishida M, Yagi H, Matsumoto K, Ito K. Treatment of titanium dental implants with three piezoelectric ultrasonic scalers: an in vivo study. *J Periodontol* 2007;78:1689-1694.

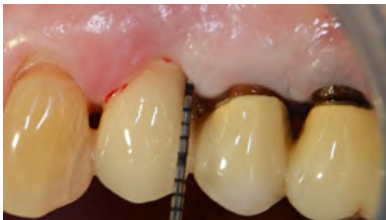
Quelle est l'action des agents anti-infectieux dans la prévention et le traitement des péri-implantites ?



Par Benoit BROCHERY (Paris)

L'objectif du traitement des péri-implantites réside dans la maîtrise locale du biofilm bactérien qui est l'élément étiologique principal de cette maladie et donc dans l'obtention d'une décontamination de la surface implantaire. Cliniquement, le succès se traduit par une disparition des signes d'inflammation (saignement et suppuration), un arrêt de la perte osseuse mais aussi par le maintien dans le temps d'un environnement tissulaire sain.

De nombreux protocoles thérapeutiques ont été proposés dans la prise en charge de cette maladie et dans la prévention de son apparition. Ils incluent les traitements non chirurgicaux de débridement mécanique, ultrasonique ou par laser ; l'utilisation d'agent anti-infectieux par voie systémique ou locale et les traitements chirurgicaux d'accès ou de comblements.



Les traitements non chirurgicaux de débridement mécanique à l'aide de curettes ou ultrasonique ne permettent pas une résolution complète de l'inflammation péri-implantaire et n'ont que peu d'effet sur la profondeur de poche^{1,2}.

Ceci s'explique par l'incapacité des moyens actuels à obtenir une décontamination complète de la surface implantaire.

C'est pourquoi, l'utilisation d'agent anti-infectieux, qu'ils soient anti-septiques ou antibiotiques, peut permettre d'améliorer et de potentialiser les résultats du traitement mécanique.

Revue de Littérature

La littérature fournit un certain nombre de données sur les antiseptiques et les antibiotiques par voie systémique ou locale à la fois dans le traitement non chirurgical et le traitement chirurgical des péri-implantites.

L'utilisation des antiseptiques, principalement la chlorhexidine, est très répandue dans le traitement non chirurgical. Mais aucune étude n'évalue uniquement son effet en comparaison avec le traitement mécanique seul, ce qui ne permet pas de connaître l'impact de l'antiseptique sur l'amélioration des paramètres cliniques. Pour autant, il semble que les antiseptiques locaux en bains de bouche ou en irrigation ne permettent pas d'obtenir une résolution complète de la péri-implantite^{3,4}.

L'utilisation d'antibiotiques par voie systémique n'est pas très étudiée. Seulement une série de cas associant un débridement mécanique, une irrigation sous-gingivale à la chlorhexidine et un traitement antibiotique pendant 10 jours montrent à 12 mois une amélioration des paramètres cliniques mais une persistance d'une poche péri-implantaire et d'un saignement au sondage dans 43 % des cas. Bien qu'une résolution complète ne soit pas obtenue, il n'est pas possible sur la base d'une étude à faible niveau de preuve de conclure que l'antibiothérapie par voie systémique n'est pas efficace dans le traitement des péri-implantites⁵.

L'effet de l'antibiothérapie par voie locale est donné par quelques études avec un bon niveau de preuve⁶⁻¹³. La littérature semble montrer que cette voie d'administration des antibiotiques donne les résultats les plus satisfaisants dans la résolution de la péri-implantite comparée à un traitement mécanique seul ou en association avec des antiseptiques. L'amélioration des paramètres cliniques est obtenue par l'application répétée de l'antibiotique. Malgré tout, la reproductibilité d'une résolution complète de la péri-implantite par une application locale d'antibiotique n'est pas prédictible.

La littérature ne permet pas de conclure sur l'impact des agents anti-infectieux dans le traitement chirurgical car l'ensemble des études inclut systématiquement l'association d'un antibiotique soit en application locale en préopératoire soit par voie systémique en postopératoire. Cette association est justifiée par l'étiologie bactérienne de la maladie et par la difficulté de la décontamination de la surface implantaire.

Commentaires

La lésion péri-implantaire présente de nombreuses similitudes avec la lésion parodontale ce qui explique l'application des traitements parodontaux aux implants. Cependant, les nombreuses particularités anatomiques, histologiques et morphologiques rendent difficile la guérison de cette pathologie. Il n'y a pas aujourd'hui de traitement validé par des études à haut niveau de preuve permettant de définir un protocole «gold standard».

Il semble intéressant de penser que l'utilisation d'agents anti-infectieux (antiseptiques et/ou antibiotiques) puisse avoir un effet positif dans le traitement des péri-implantites. Or, à l'heure actuelle, les données scientifiques disponibles sur l'efficacité clinique des traitements anti-infectieux ne sont pas suffisantes pour donner des recommandations ou des protocoles de traitement fondés sur la preuve¹⁴.

Il apparaît au vu de la littérature que les antiseptiques, la chlorhexidine notamment, permettent une amélioration des paramètres cliniques à court terme. Elle est cliniquement relativement faible et ne permet jamais une résolution complète de la pathologie. Ainsi, les antiseptiques seuls semblent inefficaces dans le traitement de la péri-implantite. Les antibiotiques, par voie locale essentiellement, sont plus efficaces que les antiseptiques car ils permettent une amélioration significative des paramètres cliniques à court terme qui peut être maintenue dans le temps. Cependant, dans la plupart des cas, ils ne permettent pas une résolution complète de la maladie ce qui oblige à des traitements supplémentaires, chirurgicaux notamment. Les raisons pour lesquelles l'antibiothérapie par voie locale permet dans certains cas une résolution de la maladie et dans d'autres une résolution incomplète ne sont pas encore connues.

Dans l'utilisation des agents anti-infectieux, il y a un manque criant de standardisation et de justification du choix des antiseptiques et surtout des antibiotiques. En effet, le choix de la molécule, le dosage, la posologie, le mode et le nombre d'applications diffèrent dans chaque étude. Ils dérivent des données issues de la parodontologie sans tenir compte des particularités de la lésion péri-implantaire.

Conclusion

Les données actuelles tendent à montrer une incapacité des agents anti-infectieux à traiter complètement la péri-implantite. Certains protocoles mettent en évidence cependant qu'une résolution complète est possible dans certains cas. L'amélioration des connaissances sur l'adaptation de l'utilisation des traitements chimiques aux caractéristiques de la lésion péri-implantaire est nécessaire pour affiner les protocoles de traitement et démontrer l'efficacité ou l'inefficacité de cette option thérapeutique sur le long terme.

Recommandations

L'association du débridement mécanique et d'un traitement anti-infectieux permet d'améliorer les paramètres cliniques à court terme dans des proportions identiques à des traitements plus complexes et plus chers (ex. laser). Mais à moyen et long terme, ils sont insuffisants car il y a un besoin de traitement supplémentaire notamment chirurgical. Parmi les différents agents anti-infectieux, l'antibiothérapie locale (minocycline, doxycycline) est plus efficace que l'application d'antiseptique (chlorhexidine) sur tous les paramètres cliniques à court et moyen terme dans le traitement non chirurgical des péri-implantites.

Le traitement des péri-implantites doit toujours intégrer une phase non chirurgicale de débridement et d'assainissement de la lésion. Il est possible d'y intégrer l'utilisation d'antiseptique ou d'antibiotique selon la situation clinique et la sévérité de la lésion. L'objectif principal est de diminuer les signes cliniques et d'obtenir des tissus de meilleure qualité pour une éventuelle phase chirurgicale.

Bibliographie :

1. 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(suppl 6):77–83.
2. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: A literature review. *J Clin Periodontol* 2008;35:305–315.
3. Sahm 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. *J Clin Periodontol* 2011;38:872–878.
4. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Non surgical treatment of moderate and advanced peri-implantitis lesions: A controlled clinical study. *Clin Oral Investig* 2006;10:279–288.
5. Mombelli A., Lang, N.P. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:162–168.
6. Bassetti M, Schar D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin. Oral Impl. Res* 25;2014:279–287.
7. Buchter A, Meyer, U, Kruse-Losler, B, Joos, U, Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: Randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004;42:439–444.
8. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang N.P. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res*. 2001;12:287–294.
9. Renvert S, Lessem J, Lindahl C, Svensson M. Treatment of incipient peri-implant infections using topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement. *J Int Acad Periodontol* 2004;6:154–159.
10. 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; 33:362–369.
11. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Renvert H, Lindahl C. Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: A randomized clinical trial. *J Periodontol* 2008;79:836–844.
12. 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: 281–285
13. Schar D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: Six month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:104–110.
14. Heitz-Mayfield LA, Mombelli A. The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29:325–345.

Le débridement mécanique seul peut-il traiter une péri-implantite ?

Par Olivier LE GAC (Agen)



Le but du traitement non chirurgical des péri-implantites est d'éliminer le biofilm bactérien qui est le facteur étiologique principal. En implantologie, cette élimination, du fait du filetage des implants, ainsi que leur état de surface micro-texturé, est aléatoire et rend les résultats du traitement non chirurgical moins prédictibles.

Les paramètres susceptibles d'influencer les résultats du traitement des péri-implantites sont tellement nombreux que seules les études comparatives prospectives randomisées ou en aveugle sont capables de limiter la présence de biais. Cet article se propose d'évaluer les différents protocoles.

Revue de Littérature

Les articles retenus permettent d'évaluer comparativement l'utilisation de curettes manuelles, des ultrasons, des lasers principalement Er:YAG, des aéropolisseurs et de la thérapie photodynamique.

L'évolution du saignement au sondage et de la profondeur de poche sont les principaux indicateurs du résultat du traitement. L'utilisation de curettes seules^{1,2}, en titane ou en carbone, montre peu d'efficacité et quasiment aucune amélioration du saignement au sondage.

Les aéropolisseurs permettent une diminution du saignement au sondage, significative mais inégale selon les études^{3,4}. Leur utilisation seule est supérieure à celle des curettes manuelles, même associées à des irrigations d'antiseptiques locaux.

Le laser Er:YAG permet une amélioration significative des paramètres péri-implantaires. Plus de la moitié des sites testés ne saignent plus au sondage à 3 mois et à 6 mois^{4,5}. A 12 mois, les effets positifs du laser persistent pour les lésions modérées, alors que les lésions avancées récidivent⁶.

La thérapie photodynamique^{7,8}, lorsqu'elle est associée à un débridement mécanique à l'aide de curettes et un aéropolissage, permet d'améliorer les paramètres cliniques à 6 et 9 mois.

Ces techniques, combinées, conduisent à une réduction du nombre de bactéries pathogènes habituellement identifiées^{9,10}.

Commentaires

Les publications citées insistent toutes sur la nécessité, en premier lieu, d'obtenir un contrôle parfait de la plaque bactérienne. Ce contrôle passe par l'enseignement de l'hygiène orale et son évaluation au cours de plusieurs séances, et par la gestion des problèmes parodontaux éventuels.

Il s'accompagne de la dépose ou de la correction de la forme des éléments prothétiques et de leur nettoyage éventuel avec curettes ou ultrasons pour éliminer tout reliquat de ciment.

Le diagnostic de cette pathologie repose sur la présence d'un saignement au sondage et/ou d'une suppuration, avec une perte osseuse supérieure à celle du remodelage habituel. En effet, un remodelage osseux de quelques millimètres peut simplement être du à une réorganisation de l'espace biologique dans les mois qui suivent la mise en fonction. Ceci met en avant la nécessité de suivre les paramètres péri-implantaires lors des séances de maintenance régulières.

L'utilisation du laser Er:YAG est parfois délicate, car les inserts ne peuvent pas toujours aisément pénétrer dans les poches. En outre, ils altèreraient les surfaces implantaires, et généreraient davantage de récessions.

Les traitements simples et reproductibles semblent à privilégier.

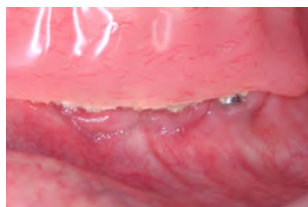
Conclusion

Plusieurs protocoles de débridement mécanique ont été évalués, qui, seuls, ne permettent qu'une amélioration partielle et temporaire des paramètres cliniques péri-implantaires.

Le débridement mécanique seul améliore les paramètres péri-implantaires surtout s'il est précoce, s'il combine plusieurs techniques, et qu'il est précédé de l'obtention d'un contrôle de plaque efficace et de l'élimination des facteurs locaux favorisant la colonisation bactérienne.

Des contours prothétiques inadaptés représentent un facteur de colonisation bactérienne important et une entrave au contrôle de plaque par le patient, même s'il est motivé et consciencieux.

Il est capital d'évaluer l'accès à l'hygiène des restaurations prothétiques et, le cas échéant, soit d'en corriger les contours, soit d'en organiser la réfection.



Situation clinique initiale.



Intrados de la prothèse au contour prothétique inadapté.



Nettoyage et débridement mécanique à l'aide d'inserts ultrasonores en polymère.



Situation clinique à l'issue du débridement.



Contour prothétique corrigé : noter la création d'embrasures larges.



Cicatrisation à 15 jours.

Recommandations

Le traitement des péri-implantites comporte une phase initiale non chirurgicale, suivie d'une réévaluation et d'une éventuelle phase chirurgicale de réduction des poches ou de régénération.

Le protocole non chirurgical de prise en charge d'une péri-implantite comporte :

- l'obtention du contrôle de la plaque bactérienne par le patient,
- l'élimination des facteurs iatrogènes d'origine prothétique,
- le débridement mécanique associant les curettes, les ultrasons, et l'aéropolissage.

Ce traitement non chirurgical n'améliore les paramètres cliniques que s'il est entrepris précocément. Il joue néanmoins un rôle dans la préparation chirurgicale.

Bibliographie :

1. Karring ES, Stravropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. A pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:288-293.
2. 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;36:604-609.
3. Sahm 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. *J Clin Periodontol* 2011;38:872-878.
4. Renvert S, Lindahl C, Roos-Jansäker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011;38:65-73.
5. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for non-surgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:44-52.
6. Schwartz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Invest* 2006;10:279-288.

7. Schär D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:104–110.
8. Bassetti M, Schar D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:279–287.
9. 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. *J Clin Periodontol* 2010; 37:563–573.
10. Persson R, Roos-Jansäker AM, Lindahl C, Renvert S. Microbiological results following non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. *J Periodontol* 2011;82:1267-1278.

> Traiter les péri-implantites pour faire durer les implants



> Quelle est la stratégie thérapeutique à adopter face à une péri-implantite ?

Marika Gadeau

> Quelles sont les indications et les limites des techniques de régénération osseuse guidée ?

Fabrice Clipet

> Quel est le mode de décontamination le plus efficace des surfaces implantaire ?

Brenda Mertens

> Quelles sont les indications et les limites de la chirurgie résectrice ?

Mathieu Fillion

> Quelles sont les techniques qui permettent d'aménager les conditions muqueuses autour des implants ?

Nicolas Picard



Traiter
les Péri-
Implantites
pour faire durer
les implants

Traiter les péri-implantites pour faire durer les implants

Coordinateur : Pascal VALENTINI (Paris)



Après la mise en fonction d'un implant présentant les critères cliniques de l'ostéointégration, la présence d'un saignement au sondage signe l'existence d'une mucosite. Si ce saignement au sondage s'accompagne d'une perte osseuse circonférentielle progressant en direction apicale, cela signe l'existence d'une péri-implantite.

Ce quatrième groupe de travail a reçu comme mission de faire le point sur les moyens dont on dispose pour traiter ces maladies péri-implantaires, sur l'efficacité et la fiabilité des modes de traitement des mucosites et des péri-implantites.

Revue de Littérature

Aujourd'hui, tout le monde s'accorde pour affirmer qu'il existe un *continuum* entre la mucosite et la péri-implantite. La mucosite serait le stade initial de la péri-implantite, comme la gingivite serait le stade initial de la parodontite.

Si on se réfère à la littérature disponible à ce jour, on peut considérer que la fiabilité des modes de traitement des péri-implantites reste encore à démontrer, alors que celle des modes de traitement des mucosites dispose d'un support scientifique étoffé.

En pratique, il est donc important de dépister les mucosites le plus précocement possible, afin de les traiter avant qu'elles n'évoluent en péri-implantite.

Pour le traitement des péri-implantites, de nombreux rapports de cas publiés par des cliniciens proposent des protocoles opératoires qui s'inspirent du traitement des parodontites.

D'un point de vue chronologique, les mêmes principes doivent être respectés. Tous les traitements doivent débiter par une phase étiologique non-chirurgicale ayant comme objectif de maîtriser l'infection. Il est important de rappeler que cette décontamination initiale doit toujours être globale, dans la mesure où les cas de péri-implantite concernent souvent des patients parodontaux présentant une parodontite mal maîtrisée au niveau des dents naturelles résiduelles. Au stade de la ré-évaluation il peut être choisi de poursuivre par une phase chirurgicale ayant comme objectif de rétablir localement

des conditions favorables pour la maintenance. Dans tous les cas, la réduction de la profondeur de poche autour des implants est une priorité. Comme en parodontie, pour réduire une profondeur de poche, on peut réaliser un lambeau positionné apicalement avec le risque de créer une récession, ou au contraire, on peut tenter de régénérer les tissus péri-implantaires détruits.

L'idéal est bien sûr de régénérer afin d'obtenir une ré-ostéointégration le long des surfaces implantaires préalablement contaminées.

Les choix de la méthode se font selon le profil de chaque patient, la spécificité de chaque situation clinique et les caractéristiques des lésions à traiter. Pour pouvoir envisager de faire de la régénération, il faut d'abord que la surface contaminée de l'implant puisse être décontaminée efficacement. Il faut ensuite que la morphologie du défaut soit favorable, en d'autres termes que le nombre de murs osseux résiduels soit suffisant. En présence d'une perte osseuse horizontale, il est exclu de pouvoir régénérer, et dans ce cas il faudra se contenter d'un lambeau positionné apicalement. En présence d'un défaut à 4 murs, à 3 murs, même à 2 murs ou d'une déhiscence osseuse, on peut tenter de régénérer, en plaçant de l'os autogène ou un substitut osseux, en utilisant une membrane non résorbable ou résorbable, en ré-enfouissant l'implant ou en intervenant autour du pilier prothétique sans déposer la suprastructure. Toutes ces méthodes nécessitent de disposer de conditions muqueuses permettant un enfouissement total des matériaux utilisés pendant toute la phase de maturation tissulaire.

Commentaires

D'après la littérature, tous ces traitements permettent d'obtenir une amélioration des paramètres cliniques, mais le niveau de preuve disponible pour recommander tel ou tel protocole précis reste très bas. Bien que les résultats obtenus, à ce jour par les cliniciens les plus expérimentés soient encourageants, il est important de poursuivre la recherche dans ce domaine. Aujourd'hui, l'absence d'études cliniques à long terme et l'absence d'études histologiques postopératoires ne permettent pas d'affirmer avec certitude qu'il est possible d'éradiquer définitivement une péri-implantite et surtout d'obtenir une ré-ostéointégration totale des implants contaminés.

Conclusion

En conclusion, la prévention, basée sur un programme de maintenance strict ainsi que sur une bonne sélection des cas, reste le moyen le plus efficace de prise en charge des maladies péri-implantaires.

Quelle est la stratégie thérapeutique à adopter face à une péri-implantite ?

Par Marika GADEAU (Paris)



Après avoir posé le diagnostic précis de maladies péri-implantaires (mucosite ou péri-implantite), le praticien doit établir le pronostic du traitement mis en œuvre autour des implants atteints, afin d'établir la stratégie thérapeutique.

Une approche globale est indispensable pour contrôler les paramètres du patient (antécédents parodontaux, facteurs de risque, facteurs occlusaux, ...) qui contribuent à l'apparition des maladies péri-implantaires.

Décision thérapeutique face aux mucosites

Le diagnostic d'une mucosite implantaire s'établit en présence d'un saignement autour de l'implant sans perte osseuse associée.

Le saignement témoigne d'une inflammation autour de l'implant. Dans la plupart des cas, une approche non chirurgicale, dont les objectifs se limitent au contrôle de l'infection, sera suffisante pour rétablir la santé péri-implantaire.

Cette approche thérapeutique doit évidemment concerner l'ensemble de la cavité buccale. Il est important de rechercher de façon systématique la présence d'une parodontite chez un patient qui présenterait une mucosite. Il a été démontré qu'un site péri-implantaire pouvait être contaminé à partir d'un site parodontal mal contrôlé par translocation bactérienne. Une décontamination globale de l'ensemble de la cavité buccale est donc nécessaire pour maîtriser tout foyer infectieux qu'il soit autour d'une dent ou autour d'un implant.

Ce contrôle de l'infection est réalisé à partir d'un enseignement adapté des techniques d'hygiène (brossage, utilisation de brossettes inter-dentaires, fil dentaire, ...) puis par la désorganisation du biofilm par le praticien en utilisant des outils tels que des curettes, des instruments ultrasoniques, le laser ou des aéropolisseurs en associant ou non l'utilisation d'antiseptiques. A ce jour, tous les modes de décontamination ont été proposés dans la littérature, mais aucune étude ne permet d'affirmer qu'un mode spécifique est supérieur à un autre.

Cependant, en présence d'une mucosite, il n'est pas indiqué d'associer au traitement local une antibiothérapie par voie générale, sauf peut-être dans les formes nécrosantes qui restent très exceptionnelles. Une antibiothérapie *per os* peut aussi être indiquée en fonction de l'état de santé générale du patient.

L'environnement de l'implant doit être pris en considération, même si l'influence de la nature des tissus mous péri-implantaires sur l'apparition des mucosites et sur la stabilité marginale des muqueuses fait encore l'objet d'un débat.

Certaines études tendent à montrer que la nature de la muqueuse péri-implantaire (kératinisée ou non) n'influence pas la qualité de l'hygiène orale et la stabilité tissulaire¹, alors que d'autres montrent que cette stabilité est meilleure en présence d'un bandeau de tissu kératinisé².

Le choix du traitement chirurgical pour les mucosites se fait essentiellement pour aménager des conditions locales plus favorables sur le long terme pour le ou les implants (hauteur de gencive kératinisée, environnement compatible avec la maintenance, ...).

Enfin, la réhabilitation prothétique de par sa forme, l'occlusion et le profil d'émergence doivent également être étudiés par le praticien lors du traitement d'une mucosite. Il est important d'améliorer la forme de contour des prothèses si celle-ci ne permet pas au patient d'accéder efficacement avec les instruments d'hygiène. Cela peut nécessiter la dépose de la prothèse, d'où l'importance de pouvoir déposer aisément les prothèses supra-implantaires (Fig. 1).

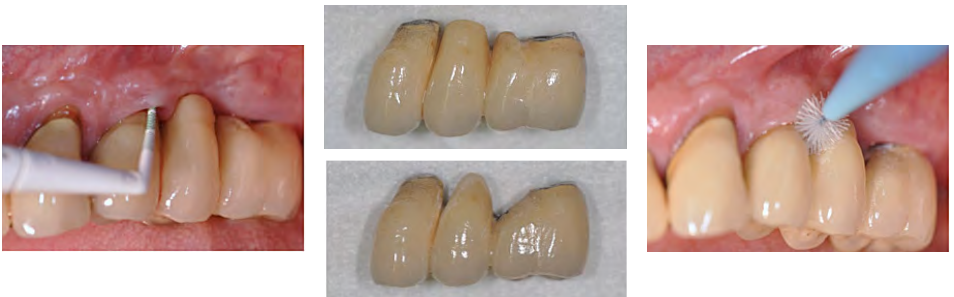


Fig. 1 : Exemple d'une prothèse sur implant transvissée qui peut être facilement déposée et dont le dessin peut être amélioré pour créer des embrasures et favoriser ainsi l'accessibilité des brossettes interproximales.

Dans les cas où les profils prothétiques ne peuvent pas être corrigés, le remplacement de la prothèse doit être envisagé de manière concomitante au contrôle de l'infection.

L'objectif des thérapeutiques face aux mucosites est donc d'obtenir un contrôle de l'inflammation, afin de prévenir toute récurrence et toute évolution vers une péri-implantite.

Décision thérapeutique face aux péri-implantites

Le diagnostic d'une péri-implantite est établi lors de la présence d'un saignement et/ou de suppuration autour de l'implant associé à une perte osseuse. La question du maintien de l'implant sur l'arcade se pose rapidement lors de la prise en charge du traitement de la péri-implantite. La mobilité de l'implant et le positionnement tridimensionnel seront des paramètres à prendre en compte (Fig. 2).



Fig. 2 : Exemple d'un cas de péri-implantite autour d'un implant manifestement mal positionné, dont la conservation peut être discutée d'autant plus que les conditions muqueuses sont très défavorables et très difficiles à améliorer.

Le praticien doit ainsi évaluer le rapport bénéfice / risque pour le patient de maintenir le ou les implants atteints de péri-implantites.

Une fois la décision prise de conserver et de traiter l'implant, le praticien doit garder à l'esprit que la présence d'une poche profonde autour d'un implant consécutive à l'inflammation et à la perte osseuse favorise la rétention de bactéries pathogènes, même si elles ne sont pas nécessairement toujours primaires dans l'étiologie. C'est pourquoi, ce n'est qu'après un contrôle bactérien et l'évaluation des paramètres environnementaux et prothétiques décrits précédemment que la décision de poursuivre la thérapeutique initiale par une approche chirurgicale peut être envisagée (Fig. 3).

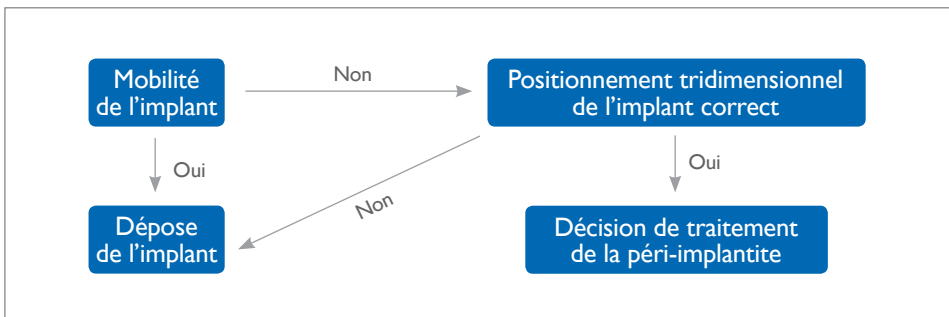


Fig. 3 : Décision thérapeutique.

Le choix d'une approche chirurgicale (résectrice ou régénératrice) dans le traitement d'une péri-implantite n'est pas toujours aisé. Différents paramètres cliniques doivent être pris en compte tels que la morphologie du défaut osseux ou encore le nombre de parois osseuses résiduelles (Fig. 4).



Fig. 4 : Exemple d'un cas de péri-implantite sévère dont la morphologie du défaut osseux peut inciter à être conservateur. A. Situation clinique initiale. B. Au stade de la réévaluation après une phase non-chirurgicale. de traitement. C. La morphologie du défaut osseux à 4 murs est favorable pour envisager une régénération des tissus après décontamination des surfaces implantaire exposées.

De nombreux rapports de cas existent sur chacune des techniques, mais il est difficile de prouver la supériorité d'une technique par rapport à une autre. Néanmoins, Faggion et al.³ ont réussi à dresser un algorithme à partir des données de la littérature afin d'aider à la prise de décision du traitement des péri-implantites (Fig. 5).

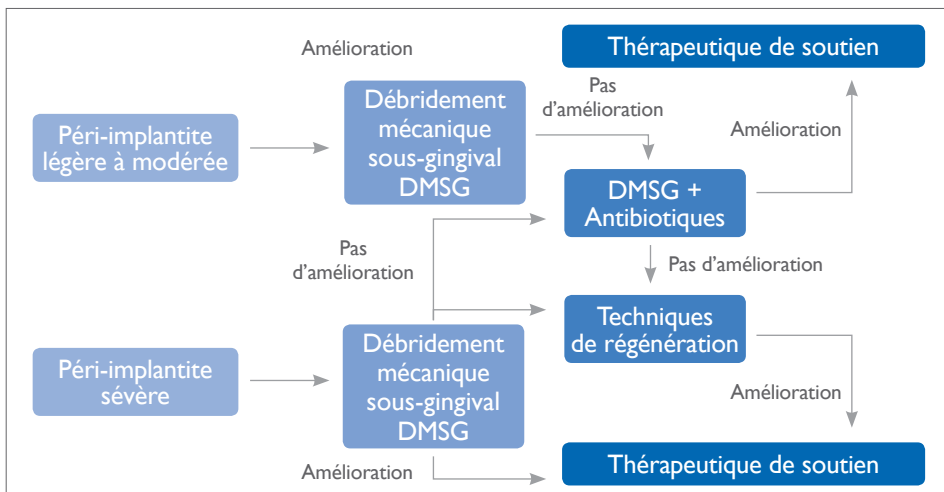


Fig. 5 : Arbre décisionnel pour le traitement des péri-implantites.

Ces stratégies chirurgicales ont été validées dans leur utilisation. L'ouverture d'un lambeau autour d'un implant permet d'accéder aux surfaces contaminées de l'implant, tout en préservant la hauteur de muqueuse kératinisée disponible. Ce traitement, associé à une décontamination, a une influence favorable sur tous les paramètres cliniques utilisés pour évaluer un état de santé tissulaire⁴. L'approche chirurgicale de régénération avec l'essor de nouveaux matériaux doit permettre quant à elle de restaurer l'architecture osseuse disparue.

Toutefois, une question subsiste, une stratégie de régénération osseuse péri-implantaire permet-elle une ré-ostéointégration de l'implant ? Des études complémentaires doivent être menées afin d'étudier l'os néoformé et la relation de celui-ci avec l'implant.

Ainsi, l'objectif des thérapeutiques face aux péri-implantites demeure de décontaminer et de réduire la profondeur de poche, afin de stopper la perte osseuse et de conserver le ou les implants atteints.

Conclusion

La prévention et surtout une maintenance à vie des patients ayant eu un traitement implantaire reste encore aujourd'hui la meilleure approche thérapeutique. Toute décision thérapeutique doit être prise en tenant compte du bénéfice que l'on peut en escompter pour le patient..

Recommandations

De nombreuses analogies avec les traitements des parodontites existent (Fig. 6). Quel que soit le choix de la stratégie thérapeutique, le traitement des maladies péri-implantaires est un traitement global et sur le long terme qui nécessite des temps de réévaluation afin de contrôler l'évolution des paramètres cliniques.

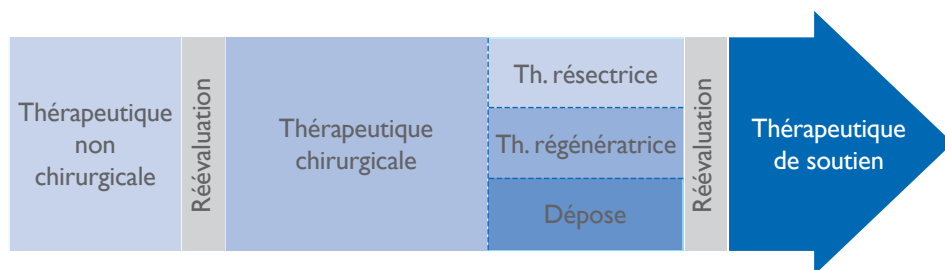


Fig. 6 : Plan de traitement.

Bibliographie :

1. 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 Suppl 6:136-146.
2. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol* 2013; 84:1755-1767.
3. Faggion CM, Schmitter M. Using the best available evidence to support clinical decisions in implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:960-969.
4. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003;74:1415-1422.

Quelles sont les indications et les limites des techniques de régénération osseuse guidée dans le traitement des péri-implantites ?



Par Fabrice CLIPET (Cesson-Sévigné)

Les péri-implantites correspondent à une inflammation des tissus péri-implantaires évoluant au dépend d'implants ostéo-intégrés. Cliniquement une péri-implantite se traduit par une modification du niveau osseux péri-implantaire avec présence d'un saignement au sondage et/ou avec une suppuration¹. Pour définir l'atteinte osseuse, la plupart des études ont adopté le concept des défauts osseux parodontaux basé sur le nombre de parois osseuses résiduelles. Les défauts à 0 ou 1 paroi ont un potentiel régénératif quasi nul alors que les défauts à 4 parois sont ceux qui présentent le meilleur potentiel.

Les protocoles thérapeutiques de ces pathologies se calquent par analogie sur ceux proposés dans les pathologies parodontales. Ils sont habituellement classés en 3 catégories :

- les thérapeutiques non chirurgicales (thérapeutiques anti-microbiennes et débridement chirurgical à l'aveugle),
- les thérapeutiques chirurgicales (débridement chirurgical avec lambeau, implantoplastie, laser, ...),
- les thérapeutiques de régénération osseuse.

Idéalement, tous les praticiens aimeraient obtenir un débridement du foyer infectieux et une régénération osseuse autour des implants atteints de péri-implantite. A l'heure actuelle, il n'existe cependant pas de recommandations établies concernant ce sujet.

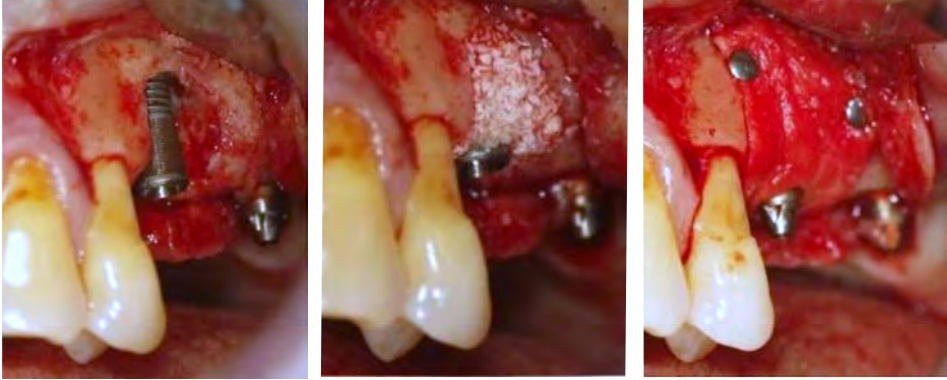
Revue de Littérature

Bien que l'on retrouve énormément de références concernant la prise en charge chirurgicale des péri-implantites, le niveau de preuve scientifique reste faible en matière de prise en charge chirurgicale des péri-implantites.

En effet, seule une étude randomisée a été retrouvée. La plupart des autres études portent sur des échantillons réduits et présentent de grandes variabilités de protocole les unes par rapport aux autres²⁻⁶.

Les paramètres retrouvés permettant de juger de l'efficacité du traitement chirurgical des péri-implantites sont la réduction de la profondeur de poche, la suppression du saignement au sondage, la suppression de la suppuration au sondage et le gain osseux péri-implantaire.

Les techniques chirurgicales évaluées sont le débridement seul ou associé à une technique de régénération osseuse qui fait appel à un comblement plus ou moins complété par la mise en place d'une membrane. A ce titre, la technique la plus richement et scientifiquement documentée est le débridement chirurgical associé à une régénération osseuse avec Geistlich Bio-Oss® et une membrane en collagène résorbable.



Commentaires

Le gain osseux, qui est l'objectif de la ROG dans la prise en charge des péri-implantites, est optimal quand on associe un débridement du tissu de granulation par abord chirurgical et la mise en place d'un matériau de comblement⁷.

L'accès chirurgical permet une meilleure élimination du tissu de granulation et une meilleure décontamination de la surface implantaire^{8,9}. Plusieurs études ont comparé le traitement de la péri-implantite par un débridement chirurgical seul versus un traitement chirurgical associé à une technique de régénération osseuse. Les résultats de ces études n'ont pas montré de différence significative concernant la réduction de profondeur de poche, le saignement au sondage et la suppuration au sondage. Par contre, il y aurait un gain osseux supérieur variant de 2 mm pour un débridement chirurgical seul à 4,2 mm lorsque l'on associe à ce débridement chirurgical une technique régénérative^{10,11} ; ce gain n'étant cependant pas prédictible^{12,13}.

L'indication de la ROG dépend du nombre de parois osseuses résiduelles. Pour les lésions à 0 ou 1 paroi, la ROG péri-implantaire n'est pas recommandée en raison du trop faible potentiel de reconstruction. Pour les lésions à 2 et 3 parois la ROG est recommandée^{14,15}. La ROG péri-implantaire doit alors obéir aux mêmes principes que la technique de ROG «classique» : le site opératoire doit être décontaminé, l'ensemble du tissu de granulation doit être éliminé, le matériau de régénération doit être mis au contact du site, un espace de régénération stable doit être défini en utilisant une membrane¹³. Dans les lésions à 4 parois qui présentent le meilleur potentiel régénératif^{8,14}, il n'y a pas de preuve de la nécessité de l'emploi d'une membrane^{9,16,17}.

Dans tous les cas, la fermeture hermétique du site de régénération semble très importante. En cas d'exposition, il y aura une contamination de la membrane, du matériau et la régénération du site sera compromise et non prédictible^{18,19}. Le corollaire à cette constatation est qu'il serait préférable de démonter la super structure implantaire pour obtenir cette étanchéité²⁰.

Les matériaux utilisés dans ces techniques de ROG sont extrêmement hétérogènes. Au travers des différentes publications, on retrouve : l'os autogène, les hydroxyapatites, les TCP, les matériaux biphasés et les matériaux xénogéniques^{8,11,21}.

Deux études ont évalué l'effet de différents matériaux dans le comblement des défauts péri-implantaires^{22,23}. Dans la première étude, qui est randomisée, à 12 mois les résultats sont significativement meilleurs (intervalle de confiance à 95 %) pour le gain osseux : valeur moyenne 0,2 mm pour l'os autogène *versus* 1,1 mm de moyenne pour la xénogreffe d'origine bovine, Geistlich Bio-Oss^{®22}. Dans la seconde, les résultats à 36 mois semblent meilleurs avec des matériaux xénogéniques qu'avec de l'hydroxyapatite²³.

Concernant l'utilisation de membrane, si des études tentent d'évaluer les membranes résorbables collagéniques et les membranes non résorbables, il y en a peu qui les comparent entre elles. Deux études^{11,21} comparent les techniques de ROG avec et sans membrane. Les meilleurs résultats sont obtenus avec les membranes non résorbables (gain osseux moyen de 2,8 mm) suivi des techniques sans membrane (gain osseux moyen de 2,4 mm) puis des membranes résorbables (gain osseux moyen de 2 mm). Ces différences ne sont pas significatives.

Conclusion

Même s'il n'existe pas dans la littérature de consensus sur le traitement des péri-implantites, il s'avère qu'une fois les facteurs étiologiques de la pathologie péri-implantaire maîtrisés, les techniques régénératrices ont une place importante au sein de l'arsenal thérapeutique.

Les principes de la ROG péri-implantaires sont identiques à ceux qui sont appliqués depuis de très nombreuses années autour des dents naturelles :

- accès chirurgical,
- débridement mécanique et chimique,
- décontamination de la surface,
- mise en place du matériau de régénération +/- maintenu en place par une membrane,
- suture hermétique du site.

Les indications, le protocole et le choix du substitut osseux sont encore dans la plupart des cas dépendants du chirurgien, de son expérience et de ses choix personnels. Parmi les matériaux de régénération utilisés, les matériaux xénogéniques, telles que Geistlich Bio-Oss[®], tendent à avoir les meilleurs résultats en terme de gain osseux.

Mais l'hétérogénéité des protocoles opératoires, des états de surface implantaire testés et l'absence de groupe contrôle ne permettent en aucun cas d'apporter des conclusions définitives sur le choix du matériau. Il en est de même pour la nécessité ou non d'utiliser une membrane. Par contre, il est indispensable d'assurer une herméticité du site pour éviter la contamination du matériau et permettre la régénération.

Au final, La ROG péri-implantaire représente une technique extrêmement intéressante dans la prise en charge des péri-implantites. Elle est porteuse de résultats très prometteurs.

Recommandations

- Avant toute chirurgie péri-implantaire, il faut maîtriser les facteurs étiologiques de la pathologie : suppression des facteurs de risque et mise en place d'une maintenance efficace.
- Une technique de régénération osseuse péri-implantaire commence systématiquement par un débridement chirurgical de la lésion. Le mode de décontamination optimal du site ne fait pas l'objet de consensus. Le laser n'a pas prouvé sa supériorité par rapport aux autres protocoles.
- A l'heure actuelle, même si les preuves scientifiques ne sont pas suffisantes, le matériau présentant les meilleurs résultats est l'hydroxyapatite bovine.
- La mise en place d'une membrane ne présenterait un intérêt que pour les lésions à 2 ou 3 parois.
- Dans tous les cas, le site opératoire doit être suturé hermétiquement en fin d'intervention ce qui pourra nécessiter au besoin la dépose de la prothèse supra-implantaire.

Bibliographie :

1. Lang NP and Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38 Suppl 11:178-181.
2. Esposito M, Maghaireh H, Grusovin MG, Ziouas I, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;15:2:CD006697.
3. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008 Sep;35 (Suppl 8):316-332.
4. Armas J, Culshaw S, Savarrio L. Treatment of peri-implant diseases: a review of the literature and protocol proposal. *Dent Update* 2013;40:472-4, 476-8, 480.
5. Okayasu K, Wang HL. Decision tree for the management of peri-implant diseases. *Implant Dent* 2011;20:256-261.
6. Renvert S, Polyzois I, Persson GR. Treatment modalities for peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Am J Dent* 2013;26:313-318.
7. Froum SJ, Froum SH, Rosen PS. Successful management of peri-implantitis with a regenerative approach: a consecutive series of 51 treated implants with 3- to 7.5-year follow-up. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2012;32:11-20.
8. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig* 2006 ;10:279-288.
9. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23 Suppl 6:84-94.
10. Hämmerle CH, Fourmousis I, Winkler JR, Weigel C, Brägger U, Lang NP. Successful bone fill in late peri-implant defects using guided tissue regeneration. A short communication. *J Periodontol.* 1995;66:303-308.

11. Roos-Jansäker AM, 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;34:625-632.
12. Sahrman P, Attin T, Schmidlin PR. Regenerative treatment of peri-implantitis using bone substitutes and membrane: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011;13:46-57
13. Khoshkam V, Chan HL, Lin GH, MacEachern MP, Monje A, Suarez F, Giannobile WV, Wang HL. Reconstructive procedures for treating peri-implantitis: a systematic review. *J Dent Res* 2013;92:1315-1385
14. Schwarz F, Sahn N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2010;37:449-455
15. Lorenzoni M, Pertl C, Keil C, Wegscheider WA. Treatment of peri-implant defects with guided bone regeneration: a comparative clinical study with various membranes and bone grafts. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:639-646.
16. Nociti FH Jr, Machado MA, 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;16:646-652.
17. Schou S, Holmstrup P, Jørgensen T, Skovgaard LT, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Wenzel A. 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;14:535-547.
18. Park SH, Lee KW, Oh TJ, Misch CE, Shottwell J, Wang HL. Effect of absorbable membranes on sandwich bone augmentation. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:32-41.
19. Oh TJ, Meraw SJ, Lee EJ, Giannobile WV, Wang HL. Comparative analysis of alagen membranes for the treatment of implant dehiscence defects. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:80-90.
20. Wang HL, Boyapati L. «PASS» principles for predictable bone regeneration. *Implant Dent* 2006;15:8-17. Review.
21. Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol* 2001;72:1498-1508.
22. Aghazadeh A, Rutger Persson G, Renvert S. A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. *J Clin Periodontol* 2012;39:666-673.
23. Schwarz F, Sahn N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a alagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol* 2009;36:807-814

Quel est le mode de décontamination le plus efficace des surfaces implantaire ?



Par Brenda MERTENS (Montpellier)



Le traitement de la péri-implantite a pour objectif l'élimination de l'inflammation des tissus péri-implantaires, et l'obtention d'un phénomène de cicatrisation qui se manifeste par une stabilisation de la perte osseuse et/ou une réparation, ainsi que par une reformation de l'attache gingivale¹.

Le résultat du traitement dépend de l'efficacité de la décontamination, à la fois de la surface implantaire concernée et de l'environnement tissulaire, afin de limiter les risques de progression de la maladie péri-implantaire. Une décontamination efficace nécessite souvent un abord chirurgical avec un accès à ciel ouvert de la lésion, sous antibiotiques^{2,3}. Après avoir déposé (si possible) la suprastructure prothétique et après la levée d'un lambeau de pleine épaisseur, suit une élimination minutieuse du tissu de granulation péri-implantaire, puis une décontamination par des procédés à la fois mécaniques et chimiques de la surface implantaire et de l'environnement péri-implantaire⁴.

La décontamination de la surface implantaire, est une étape cruciale dans le traitement de la péri-implantite. Celle-ci doit permettre l'élimination totale des bactéries et toxines sur la surface de l'implant, en respectant l'architecture complexe des états de surface, sans interférer sur la cicatrisation des tissus. L'efficacité des méthodes de décontamination mécaniques et chimiques utilisées dépend donc du type de surface implantaire infectée.

Proposition de mode de décontamination universelle des surfaces implantaires

Mertens B, Raux E, Orti V

1. Mécanique

■ Curette pour curetage du tissu de granulation

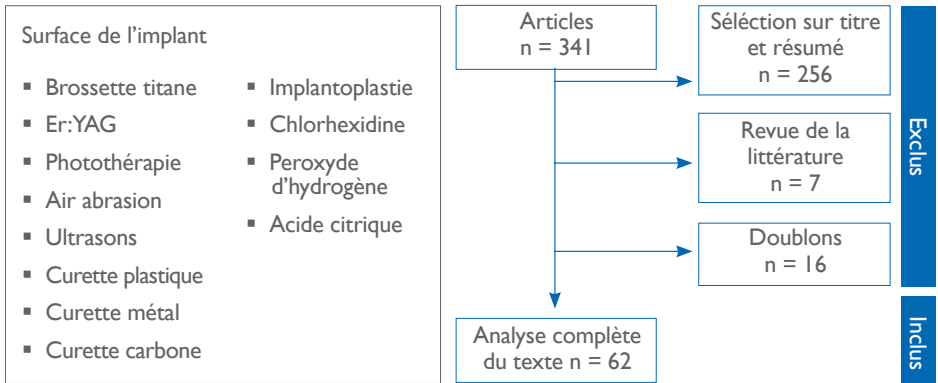
■ Air abrasion *ou* brosse en titane *ou* laser Er:YAG

2. Chimique

■ Boulettes de coton chlorhexidine 0,20 % *ou* H₂O₂ 5 % puis sérum physiologique

■ Rinçage au sérum physiologique

Revue de Littérature



Techniques de décontamination des surfaces implantaires étudiées dans la littérature.

Revue systématique incluse en plus dans l'évaluation finale : 22.

Les études cliniques réalisées jusqu'à maintenant traitant de la décontamination de la péri-implantite sont peu nombreuses et présentent un niveau de preuve insuffisant pour conclure avec certitude qu'une méthode est meilleure qu'une autre. Ces études sont trop hétérogènes et souffrent d'un manque de suivi à long terme⁵.

Malgré cela, grâce à une revue systématique de la littérature menée par nos équipes, on peut proposer des recommandations et conseiller des protocoles pour relier l'efficacité des méthodes de décontamination chimiques et mécaniques, aux différentes surfaces implantaires existantes. Plusieurs méthodes chimiques et mécaniques retenues dans la littérature ont été analysées.

Commentaires

Les systèmes implantaires se caractérisent par des surfaces implantaires de différents types :

- **les surfaces micro-rugueuses du type surfaces sablées, mordancées, sablées et mordancées, ou encore obtenues par oxydation anodique** : pour ces surfaces, le traitement mécanique idéal passe, soit par l'utilisation de brosses rotatives en titane, montées sur contre-angle en mode oscillation, et appliquées directement au contact de la surface implantaire, soit par des dispositifs d'air-abrasion comprenant une poudre de sodium bicarbonate (ou poudre de glycine) et utilisés pendant moins d'une minute. Un traitement chimique vient compléter le traitement mécanique, sous la forme de boulettes de coton imbibées, soit de chlorhexidine à 0,2 % (exposition tissulaire de maximum 30 s), soit d'eau oxygénée à 5 %, permettant d'ajouter une action mécanique au sein des micro-rugosités implantaires. Un rinçage doux et minutieux au sérum physiologique stérile clôture la phase de décontamination.

• **Les surfaces usinées et les surfaces plasma-spray titane** : le traitement mécanique pour ces surfaces implantaire comporte, soit l'utilisation de brosses rotatives en titane, montées sur contre-angle, et appliquées directement au contact de la surface implantaire, soit par des dispositifs d'air-abrasion utilisant une poudre de sodium bicarbonate (ou poudre de glycine) et utilisés pendant moins d'une minute, ou encore le laser Er:YAG pour des puissances comprises entre 100-120 mJ/pulse. Il est conseillé d'adjoindre un traitement chimique sous la forme de boulettes de coton imbibées soit de chlorhexidine à 0,2 %, soit d'eau oxygénée à 5 % et suivi d'un rinçage doux au sérum physiologique stérile.

Concernant l'implantoplastie, c'est une technique très invasive, qui ne peut être considérée comme un moyen de décontamination. Elle peut être conseillée uniquement au niveau de la partie du corps implantaire exposée en supra-gingival, afin de faciliter le contrôle de plaque au quotidien. Néanmoins, il faut être très prudent avec les implants de très faible diamètre au vu du risque de fracture. De plus, les particules de titane se retrouvant après traitement dans les tissus environnants doivent être bien éliminées.

Conclusion

Le succès du traitement de la péri-implantite, dépend en grande partie de l'efficacité de la détoxification de la surface implantaire, qui nécessite d'associer des méthodes mécaniques et chimiques. Il est important d'adapter ces méthodes au type de surface implantaire infectée. Si une technique de régénération osseuse est mise en œuvre, la phase de décontamination est essentielle pour favoriser une ré-ostéointégration le long des surfaces implantaire concernées⁶.

Bibliographie :

1. Renvert S, Polyzois I, Maguire R. Re-osseointegration on previously contaminated surfaces : a systematic review, *Clin Oral Implants Res* 2009;20:216-227.
2. Lindhe J, Meyle J, et Group D of European Workshop on Periodontology, Peri-implant diseases : Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology, *J Clin Periodontol* 2008;35 n°8 suppl:282-285.
3. Heitz-Mayfield LJA, Mombelli A, The therapy of peri-implantitis a systematic review, *Int. J. Oral Maxillofac Implants* 2014;29:325-345.
4. Giovannoli JL, Renvert S. Péri-implantites, Ed Quintessence International, Paris 2012, ISBN : 978-2-912550-96-5
5. Yan M, Liu M, Wang M, Yin F, Xia H. The effects of Er:Yag on the treatment of peri-implantitis : a meta-analysis of randomized controlled trials, *Lasers Med Sci* 2015;30:1843-1853
6. 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;Jan-Feb;15:125-138.

Quelles sont les indications et les limites de la chirurgie résectrice dans le traitement des péri-implantites ?



Par Mathieu FILLION (Clermont-Ferrand)



Lors des dix dernières années, l'implantologie orale a été marquée par une prise de conscience des chirurgiens-dentistes du risque de péri-implantites.

Le spectre d'une perte osseuse péri-implantaire a causé une profonde remise en question relative aux certitudes de pérennité de nos thérapeutiques implantaire. Il s'est avéré essentiel de déterminer dans un premier temps les facteurs étiopathogéniques mais aussi d'envisager des thérapeutiques pour stabiliser l'environnement parodontal péri-implantaire.

A ce titre, une grande variété de rapports de cas, d'essais cliniques et quelques études ont tenté de codifier les procédures de traitement de ces lésions osseuses.

Parmi elles, les chirurgies résectrices ont été évaluées. La stratégie consiste en l'éviction du tissu inflammatoire par une incision circulaire marginale puis à élever un lambeau de pleine épaisseur. Grâce à un accès visual facilité, le curetage de la lésion infra-osseuse est effectué ainsi qu'une plastie osseuse et une ostectomie. La surface implantaire est traitée par friction grâce à une compresse imbibée de sérum physiologique. Les lambeaux sont repositionnés apicalement avec l'objectif, après la période de cicatrisation, de réduire la profondeur de poche et l'inflammation, de faciliter l'accès à l'hygiène et d'augmenter le niveau d'attache clinique.

Revue de Littérature

Une revue méthodologique de la littérature nous a conduit à sélectionner 10 articles abordant les thérapeutiques résectrices. Les articles retenus ne nous ont pas permis d'identifier un consensus ou un protocole de référence. Très peu d'études évaluent la technique résectrice seule. Trois études montrent l'intérêt de l'implantoplastie en association avec une thérapeutique résectrice^{1,2,3}. L'implantoplastie est recommandée par ces auteurs dans les situations de pertes osseuses horizontales (défaut supra-osseux) afin de supprimer les facteurs de rétention de plaque. Une désinfection de la surface implantaire (dans les défauts infra-osseux) par friction d'une compresse imbibée de chlorhexidine ne montre pas de différence significative face à une solution saline.

Les chirurgies résectrices sont souvent associées à des techniques de régénération osseuse⁴. Les surfaces traitées par Laser Er:YAG ne montrent pas de supériorité face à une technique à la solution saline ou à la chlorhexidine^{5,6}.

Les essais cliniques mettant en œuvre les thérapeutiques photodynamiques ou l'adjonction peropératoire d'antibiotiques locaux se révèlent sans bénéfice⁷.

Enfin, une étude animale a évalué l'utilisation de facteur de croissance rhBMP-2 au cours d'une technique de chirurgie résectrice en comparaison à la technique régénératrice. Les auteurs concluent que les techniques résectrices avec implantoplastie et implantoplastie + rhBMP-2 semblent présenter de meilleurs résultats que les techniques régénératrices avec rhBMP-2⁸.

Commentaires

Il est à l'heure actuelle impossible de conclure à la supériorité d'un protocole opératoire face à un autre. Il semble que l'implantoplastie soit bénéfique sur le gain d'attache clinique, la profondeur de poche et le saignement au sondage. Cependant, cette approche est très complexe à mettre en œuvre lors d'une chirurgie de ré-intervention, elle demande un matériel rotatif adapté à la forme de l'implant. Néanmoins, la proximité radiculaire d'une dent, d'un autre implant ou encore l'impossibilité de déposer la prothèse peut contre-indiquer cette procédure. Dans tous les cas, l'opérateur devra être particulièrement attentif à réaliser cet acte sous irrigation abondante, aussi devra-t-il veiller au parfait rinçage des résidus métalliques ou débris de polissoirs en silicone pouvant nuire à la cicatrisation.

Les conclusions des études sont unanimes sur l'intérêt des traitements de la surface implantaire à ré-ostéointégrer : aucun agent antibiotique, chimique ou physique ne montre à l'heure actuelle de supériorité face à une friction de la surface implantaire par une compresse stérile imbibée de solution saline.

Les taux de succès des procédures ne sont évalués qu'à court terme, très rarement à moyen terme (3 ans). Les bénéfices cliniques sont modestes, seuls 48 % des patients n'ont plus de signe de péri-implantite après ce type de chirurgie, 77 % n'ont plus de poche persistante supérieure à 6 mm ni saignement ni de suppuration au sondage⁹. Une étude récente conclut que, 12 mois après cette technique, 57 % des implants et 67 % des patients sont traités sans succès¹⁰.

Malgré des résultats en demi-teinte, les perspectives de guérison nous encouragent toutefois à intervenir sur les lésions osseuses péri-implantaires de plus de 2 mm pour lesquelles les thérapeutiques non chirurgicales sont inefficaces. La sélection des cas semble essentielle pour l'optimisation du succès de cette thérapeutique. Les patients fumeurs, ceux présentant un mauvais contrôle de plaque ou d'autres ne pouvant s'astreindre à une maintenance paro-implantaire stricte, seront à considérer comme des patients à haut risque d'échec ou de récurrence. La décision d'intervention devra être réfléchie et les statistiques à notre disposition seront évoquées avec le patient. Chez les sujets dont les facteurs de risque sont identifiés, la possibilité d'un échec ou d'une complication est majorée par l'utilisation d'une technique régénératrice d'autant plus exigeante sur la santé parodontale. En revanche, la technique résectrice est à proscrire en secteur esthétique car cette approche soustractive peut conduire à un désastre sur les tissus mous.

Il est donc légitime de s'interroger sur la nécessité d'intervenir sur ces patients à risque compte-tenu du rapport coût/bénéfice/morbidité. Un suivi bi-annuel permettrait de suivre l'évolutivité de la maladie parodontale péri-implantaire et de sensibiliser le patient à ses facteurs de risque.

Aussi, ces procédures sont praticien-dépendantes et apparaissent comme techniquement plus avancées que la chirurgie implantaire initiale. Les aides optiques sont essentielles à la dégranulation du tissu inflammatoire ; l'utilisation d'un fil nylon de petite section 6/0 doit améliorer la cicatrisation initiale. Parfois, la réalisation préalable d'un aménagement parodontal par greffe de conjonctif enfoui doit être envisagée pour épaissir un environnement parodontal péri-implantaire défavorable.

Enfin, comme pour le traitement des lésions parodontales, une prise en charge précoce augure d'une meilleure chance de cicatrisation ou de régénération parodontale. La prévention et un suivi adapté aux facteurs de risque doivent être acceptés par le patient au titre du contrat de soin initial. Néanmoins, devant la variabilité des résultats, le praticien doit en âme et conscience se poser la question de l'explantation plutôt que d'une conservation irrationnelle. Un implant encore non mis en charge ou supportant une prothèse provisoire sera plus efficacement traité par dépose puis nouvelle implantation après une période de cicatrisation osseuse. Le remplacement d'un implant unitaire supportant une restauration céramique doit être envisagé à ce même titre : il est important de calculer le coût horaire du cabinet dentaire généré par une consultation, une intervention longue de traitement

d'une péri-implantite, dépose de fils et bon nombre de réévaluations et coût du matériel, face à une décision immédiate de dépose puis repose à deux mois et nouvelle réhabilitation prothétique. L'équation est plus complexe lorsqu'il s'agit d'un bridge de grande étendue dont le coût financier lié à sa réfection est plus important.

Conclusion

Les techniques résectrices sont indiquées dans des cas bien sélectionnés (principalement défauts supra-osseux) en confrontant toujours les facteurs de risque propres aux patients. Aucun traitement de la surface implantaire n'est à l'heure actuelle supérieur à la compresse imbibée de sérum physiologique. De nombreux paramètres sont encore à explorer pour optimiser les traitements, notamment le type d'alliage ou encore la rugosité initiale de l'implant. L'association d'une technique régénératrice peut participer au traitement d'un défaut infra-osseux plus localisé. Les perspectives de recherche sur la compréhension des paramètres immunologiques contribueront à l'analyse de l'étiopathogénie des maladies péri-implantaires. Les facteurs pronostiques des thérapeutiques initiales et de ré-intervention seront mieux appréhendés.

Bibliographie :

1. De Waal YC, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJ, Meijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol* 2013;40:186-195.
2. 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;16:9-18.
3. 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;18:179-187.
4. Matarasso S, Iorio Siciliano V, Aglietta M, Andreuccetti G, Salvi GE. Clinical and radiographic outcomes of a combined resective and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series. *Clin Oral Implants Res* 2013;25:761-767.
5. Schwarz F, Hegewald A, John G, Sahn N, Becker J. Four-year follow-up of combined surgical therapy of advanced peri-implantitis evaluating two methods of surface decontamination. *J Clin Periodontol* 2013;40:962-967.
6. Schwarz F, John G, Mainusch S, Sahn 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;39:789-797.
7. Esposito M, Grusovin MG, De Angelis N, Camurati A, Campailla M, Felice P. The adjunctive use of light-activated disinfection (LAD) with FotoSan is ineffective in the treatment of peri-implantitis: 1-year results from a multicentre pragmatic randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol* 2013;6:109-119.
8. Schwarz F, Sahn N, Mihatovic I, Golubovic V, Becker J. Surgical therapy of advanced ligature-induced peri-implantitis defects: cone-beam computed tomographic and histological analysis. *J Clin Periodontol* 2011;38:939-949.
9. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 2011;22:1214-1220.
10. de Waal YC, Raghoobar GM, Meijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Prognostic indicators for surgical peri-implantitis treatment. *Clin Oral Implants Res* 2015;27:1485-1491

Quelles sont les techniques qui permettent d'aménager les conditions muqueuses autour des implants ?



Par Nicolas PICARD (Rouen)

La nécessité de disposer d'une hauteur suffisante de gencive kératinisée autour des implants pour prévenir l'apparition des maladies péri-implantaires reste aujourd'hui controversée^{1,2}. Or, il a été clairement montré que, chez des patients présentant un contrôle de plaque insuffisant, il y avait une corrélation entre l'existence d'une quantité insuffisante de muqueuse kératinisée et la présence d'une inflammation gingivale péri-implantaire^{3,4}.

Il a aussi été montré que les implants avec une quantité de gencive kératinisée insuffisante présentaient, à court terme, des récessions gingivales plus marquées.

Indications des aménagements muqueux péri-implantaires

Lorsque l'accessibilité à l'hygiène est difficile, en particulier dans les secteurs postérieurs, il est toujours souhaitable de disposer de conditions muqueuses favorables pour faciliter le contrôle de plaque par les patients. Dans les secteurs antérieurs il est nécessaire de disposer d'une bonne hauteur de muqueuse kératinisée épaisse pour prévenir le risque de récession^{1,2}.

En utilisant des techniques chirurgicales inspirées de la chirurgie parodontale, telles que les greffes épithélio-conjonctives ou les greffes de conjonctif enfoui, il est possible d'aménager les conditions muqueuses péri-implantaires : augmenter une hauteur de muqueuse kératinisée, approfondir un vestibule en éliminant des tractions frénales ou des brides cicatricielles (Fig. 1).



Fig. 1 : Greffe épithélio-conjonctive réalisée dans un secteur postérieur mandibulaire dans le but d'éliminer une traction freinale, d'approfondir le vestibule et d'augmenter la hauteur de muqueuse kératinisée. Situation clinique initiale. B. Après deux mois de cicatrisation. C. Au suivi à un an après que le bridge sur implants ait été réaménagé.

Le biotype muqueux peut également être amélioré en augmentant l'épaisseur des tissus mous. Toutes ces techniques sont d'abord indiquées pour prévenir les complications infectieuses autour des implants «en bonne santé» en rétablissant des conditions locales plus favorables au contrôle de plaque, mais elles peuvent aussi trouver leur place dans le traitement d'une maladie péri-implantaire.

Dans le traitement des péri-implantites, elles peuvent faciliter une approche conservatrice, en facilitant le recours à une chirurgie d'accès⁵. En effet, pour pouvoir intervenir dans le but de réduire une profondeur de poche, il faut disposer d'une hauteur suffisante de muqueuse kératinisée, que seul un aménagement initial peut fournir.

En présence d'une récession muqueuse, il est toujours souhaitable de s'assurer qu'une portion de l'implant ne soit pas exposée, en particulier lorsque la surface implantaire exposée est rugueuse.

Une telle exposition peut en effet participer à la progression de la maladie péri-implantaire, et parmi les options thérapeutiques possibles, une technique de recouvrement implantaire par greffe de conjonctif enfoui peut être utilisée.

Ces techniques trouvent surtout leur indication dans les secteurs antérieurs, où la récession peut aussi créer un préjudice esthétique⁶.

Séquences opératoires

Tous ces aménagements muqueux doivent pouvoir être évités si la manipulation des tissus mous au stade de la mise en place des implants est satisfaisante, que cette mise en place se fasse en un temps ou en deux temps chirurgicaux.

Dans certains cas, il peut être indispensable de réaliser des greffes gingivales avant l'implantation afin de préparer un site receveur, surtout dans les secteurs antérieurs quand les exigences esthétiques sont élevées (Fig. 2).



Fig. 2 : Greffe épithélio-conjonctive réalisée au stade de la mise en fonction de deux implants maxillaires antérieurs. A. Vue clinique avant l'intervention. B. Après deux mois de cicatrisation. C. Après la pose de la prothèse sur implants.

Souvent, ces aménagements se font au stade de la mise en fonction, et il n'est pas rare de devoir réaliser des greffes de conjonctif enfoui, dans le seul but d'augmenter l'épaisseur des tissus².

Dans les cas de reconstruction complexe, quand des greffes osseuses ont été nécessaires, il n'est pas rare de rencontrer des séquelles de cicatrisation, des brides et des manques de profondeur de vestibule qui imposent d'intervenir après la mise en fonction. Ces aménagements peuvent aussi être programmés après la pose de la prothèse fixée sur implant, ce qui, en pratique, est plus facile pour des raisons évidentes liées à la temporisation⁵.

Il est possible aussi d'intervenir ultérieurement, à l'occasion d'une visite de contrôle, lorsque les conditions locales peuvent être améliorées, toujours dans le souci d'accroître le contrôle de plaque ou de prévenir l'apparition de récessions. Il est envisageable d'intervenir lorsqu'une mucosite est diagnostiquée avant qu'elle n'évolue en péri-implantite⁷.

En présence d'une péri-implantite le recours à des greffes gingivales est souvent nécessaire. Quand la morphologie du défaut osseux ne permet pas d'envisager une réparation tissulaire par une technique de régénération osseuse, l'objectif du traitement doit se limiter à une réduction de la profondeur de poche autour des implants⁶.

Lorsque la hauteur de muqueuse kératinisée initiale doit être assurée pour une bonne stabilité sur le long terme, on pourra alors envisager la réalisation d'une greffe épithélio-conjonctive. La greffe devra être réalisée dans un second temps opératoire après avoir traité le volet infectieux de la péri-implantite.

Ces traitements de compromis doivent permettre de stopper la progression de la maladie en facilitant le contrôle de plaque⁸.

Lorsque la morphologie du défaut osseux est plus favorable et permet d'envisager une reconstruction osseuse, les conditions muqueuses sont également importantes. Dans la technique de régénération osseuse péri-implantaire utilisant de l'os autogène ou un substitut osseux, associé ou non à la mise en place d'une membrane, il est essentiel que tous les matériaux utilisés soient enfouis au moment de leur mise en place et restent enfouis pendant toute la phase de maturation tissulaire^{9,10}. Pour ce faire, il est nécessaire de disposer d'une bonne hauteur de muqueuse kératinisée. C'est la raison pour laquelle on peut recommander d'aménager les tissus mous dans un premier temps, avant la régénération osseuse, pour assurer cet enfouissement.

Conclusions

Dans la littérature, on ne dispose pas, à ce jour, d'arguments scientifiques pour assurer la fiabilité de toutes ces techniques d'aménagement des tissus mous péri-implantaires^{10,11}. Seul des rapports de cas permettent, de façon empirique, de démontrer qu'il est possible d'augmenter le pronostic des implants en utilisant toutes ces techniques. On peut juste espérer que l'avenir nous permettra de mieux les indiquer, de les codifier et de les sophistication, en nous fournissant les preuves scientifiques de leur validité.

Bibliographie :

1. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res* 2012;23:136–146.
2. Thoma DS, Buranawat B, Hämmerle CHF, Held U, Jung RE. Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2014;41:S77–91.
3. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The Significance of Keratinized Mucosa on Implant Health: A Systematic Review. *J Periodontol* 2013;84:1755–1767.
4. Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:928–933.
5. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2008;35:316–332.
6. Klinge B, Meyle J, Working Group 2. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res* 2012;23:108–110.
7. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015;42:S152–7.
8. 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;38:178–181.
9. Chan HL, Lin GH, Suarez F, MacEachern M, Wang HL. Surgical Management of Peri-Implantitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Treatment Outcomes. *J Periodontol* 2014;85:1027–1041.
10. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmousis I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008;35:621–629.
11. Faggion CM, Listl S, Frühauf N, Chang HJ, Tu YK. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2014;41:1015–1025.

A hand holding a blue card with the text "KEY TO SUCCESS" in white capital letters. The card is slightly tilted and is being held in front of a stack of similar blue cards. The background is a solid blue color with a white curved shape on the left side.

KEY TO
SUCCESS

Geistlich Pharma France
Parc des Reflets
165 av. du Bois de la Pie
95700 Roissy en France
contact@geistlich.fr
www.geistlich.fr