

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET  
POPULAIRE MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA 01



## MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue De l'obtention du Diplôme de Docteur en Médecine dentaire  
Présenté et soutenu publiquement le 03/07/2023

# LA PERI-IMPLANTITE FACTEURS DE RISQUE ET PRISE EN CHARGE

Présenté par :

**BELLEBNA Ahmed Aimen**  
**CHARIF Walid**  
**HAMMOUDA Mohamed**  
**HAMRENE Benyoucef Rami**  
**MENTALLECHETA Maissa**  
**ZOUAHI Soumia**

Encadré par :

**DR OUMEDDOUR. O**

Membres du jury :

- |                      |             |
|----------------------|-------------|
| ▪ <b>Dr.SADAoui</b>  | Président   |
| ▪ <b>Dr.KERKouBA</b> | Examinateur |

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله الذي بِنِعْمَتِهِ تَمَّ الصَّالِحَاتُ وَبشكره تَدُومُ النِّعَمُ  
اللهم، لك الحمد والشكر على نجاحنا. فوفقنا، يا الله، وسخر لنا الوقت لنشكرك  
ونذكر فضلك فيما تبقى من عمرنا.

## **REMERCIEMENTS**

*A notre promotrice*

*Dr OUMEDDOUR OUAFA*

*Maître-assistante au service de parodontologie du CHU Blida.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et notre sincère reconnaissance pour tout le soutien et l'accompagnement exceptionnels que vous nous avez prodigués. Votre exigence et votre rigueur nous ont guidés tout au long de ce travail et nous ont permis d'atteindre nos objectifs.*

*Nous sommes extrêmement reconnaissants pour votre disponibilité, vos critiques toujours constructives et la pertinence de vos indications. Veuillez accepter notre immense gratitude et notre profond respect envers vous.*

*A Dr SADAOUI. N*

*Maître-assistante au service de parodontologie du CHU Blida*

*Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de présider notre jury, ce qui est un grand honneur pour nous. Nous sommes également reconnaissants pour votre enseignement et pour l'intérêt que vous portez à notre travail.*

*Au cours de nos études, nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines et votre modestie sont tout aussi remarquables que votre compétence.*

*Nous tenons à exprimer ici nos sincères remerciements.*

*A Dr KERKOUBA. M*

*Assistante au service de parodontologie du CHU Blida.*

*Nous sommes extrêmement touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de mémoire. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité qui nous ont chaleureusement accueillis.*

*Nous vous remercions sincèrement pour votre enseignement et nous vous sommes infiniment reconnaissants de porter un intérêt à ce travail. Cet honneur nous touche au plus haut point. Veuillez accepter, à travers ce travail, l'assurance de notre plus grande estime et de notre profond respect.*

***A toute l'équipe d'enseignants du département de  
médecine dentaire,***

*Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude pour ces années pendant  
lesquelles vous nous avez permis de découvrir ce métier à travers vos  
enseignements, vos conseils et votre expertise.*

***À tout le personnel soignant ou non soignant de la  
clinique dentaire ZAABANA,***

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre aide  
magistrale qui nous a permis de nous intégrer aisément dans le monde  
pratique, notamment au niveau du CHU.*

*Nous tenons également à exprimer nos remerciements à toutes les  
personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.  
Votre soutien, vos conseils et votre collaboration ont été d'une valeur  
inestimable.*

***Merci à toutes et à tous.***



Nous souhaitons dédier humblement ce modeste travail comme témoignage de respect, de gratitude et de reconnaissance à :

### ***Nos chers parents***

*Des êtres bienveillants et compréhensifs qui ont toujours été présents pour nous soutenir et nous guider. Leur présence constante et leurs encouragements sans faille ont été d'une aide précieuse tout au long de notre parcours. Leur amour, leur compréhension et leur patience infinie ne nous ont jamais abandonnés, nous accompagnant à chaque étape de notre vie.*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour le soutien infailible que vous nous avez apporté.*

*Que Dieu vous protège et vous accorde une longue vie.*

### ***Nos chers grands parents***

*Nous tenons à prendre quelques instants pour vous exprimer toute notre gratitude. Votre amour inconditionnel et vos sourires chaleureux ont toujours été une source de bonheur pour nous. Nous ne pourrons jamais vous remercier assez pour tout ce que vous avez fait pour nous. Nous sommes profondément reconnaissants de vous avoir dans notre vie.*

### ***Nos frères et sœurs***

*Pour leur amour, leur affection et leur présence quotidienne, surtout lors des moments les plus difficiles. Votre soutien inconditionnel et votre proximité sont des sources de réconfort et de force pour nous.*

*Nous sommes profondément reconnaissants d'avoir des frères et sœurs aussi merveilleux dans nos vies. Merci pour tout ce que vous faites.*

## ***Nos oncles et tantes***

*Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude pour le soutien que vous nous avez apporté tout au long de notre vie. Nous sommes reconnaissants de pouvoir compter sur vous, de partager des moments inoubliables en famille et de recevoir votre affection inconditionnelle. Votre soutien constant a contribué à façonner les personnes que nous sommes aujourd'hui. Votre générosité et les liens familiaux forts que nous partageons sont des trésors inestimables. Nous sommes profondément reconnaissants de vous avoir comme tantes et oncles. Avec toute notre gratitude.*

## ***Nos amis et collègues***

*Pour les aventures que nous avons partagées, les moments uniques que nous avons vécus ensemble, ainsi que pour votre bon esprit d'équipe et de partage. Votre amitié sincère, votre soutien et votre camaraderie ont enrichi notre vie professionnelle et personnelle.*

## ***Nos dentistes aînés***

*À Dr BEZZINA, Dr SOLTANI, Dr BENHADJ-DJILALI et à toute l'équipe Joy's pour votre gentillesse et votre accueil chaleureux dans vos cabinets dentaires privés. Vous avez généreusement partagé avec nous votre expertise et votre passion pour la dentisterie dans le secteur privé.*

*À Dr ABDESSELEM, Dr BENAÏSSA et Dr RAHMOUNI Pour leur précieux conseils et partages d'expériences et d'informations*

*A Dr AIT et Dr BLIDI Pour leur soutien et encouragements dès la première minute que nous nous sommes rencontrés*

## ***Dédicace spéciale pour les familles***

***BELLEBNA  
CHARIF  
HAMMOUDA  
MENTALECHTA  
HAMRENE  
ZOUAHI***

# Table des matières

Résumé.

INTRODUCTION.....1

## ***PARTIE THEORIQUE***

### ***CHAPITRE 1 : RAPPELS ET GENERALITES***

<b>1. <u>Définition du parodonte</u></b> .....	4
<b>2. <u>Anatomie et histologie du complexe muco-gingivale :</u></b>	
2.1. Aspect anatomique.....	4
2.1.1. Gencive libre.....	4
2.1.1.1. Gencive marginale.....	4
2.1.1.2. Gencive papillaire.....	5
2.1.1.3. Sillon gingivo-dentaire.....	5
2.1.2. Gencive attachée.....	5
2.1.3. Ligne muco-gingivale.....	6
2.1.4. Muqueuse alvéolaire.....	6
2.2. Aspect histologique :.....	6
2.2.1. Epithélium gingival.....	6
2.2.2. Chorion gingival.....	6
2.2.3. Membrane basale.....	7
2.3. Physiologie de la gencive.....	7
2.4. Aspects cliniques d'une gencive saine.....	7
<b>3. <u>Ligament parodontal :</u></b> .....	8
3.1. Structure.....	9
3.2. Physiologie.....	9
<b>4. <u>Os alvéolaire :</u></b> .....	10
4.1. Structure.....	10
4.2. Physiologie .....	10
<b>5. <u>Cément :</u></b> .....	11
5.1. Structure.....	11
5.2. Physiologie.....	12

6. <b><u>Vascularisation et innervation du parodonte</u></b> .....	12
--	----

## **CHAPITRE 2 : MALADIES PARODONTALES**

1. <b><u>Définition clinique</u></b> .....	15
2. <b><u>Définition étiopathogénique</u></b> .....	15
3. <b><u>Etiopathogénie</u></b> .....	17
3.1. Microbiote buccal – Biofilm dentaire : .....	17
3.2. Réaction immuno-inflammatoire de l'hôte : .....	18
3.3. Facteurs de risque : .....	19
3.4. Vieillesse et maladie parodontale : .....	20
4. <b><u>Classification des maladies parodontales : Nouvelle classification (EFP, AAP, Chicago, 2017)</u></b> .....	21
4.1. Santé parodontale et maladies gingivales.....	21
4.2. Parodontites .....	23
4.3. Abscesses parodontaux .....	26
4.4. Lésions endoparodontales.....	28
4.5. Forces occlusales traumatiques sur le parodonte .....	29
4.6. Facteurs modifiants ou prédisposants pouvant affecter le parodonte lié aux dents et aux prothèses dentaires.....	30
4.7. Déformations et conditions muco-gingivales autour des dents.....	30

## **CHAPITRE 3 : TISSUS PERI-IMPLANTAIRES**

1. <b><u>Muqueuse péri-implantaire</u></b> : .....	33
1.1. Epithélium.....	34
1.1.1. Epithélium buccal.....	34
1.1.2. Epithélium sulculaire.....	35
1.1.3. Epithélium juxta-implantaire.....	35
1.2. Tissu conjonctif : .....	36
1.2.1. Cellules.....	36
1.2.2. Matrice extracellulaire.....	36
1.2.3. Vaisseaux .....	38
1.3. Membrane basale.....	38
1.4. Rôle de la muqueuse péri-implantaire dans le maintien de l'intégrité tissulaire.	38

<b>2. <u>Os à implanter et ostéo-intégration</u></b> .....	39
2.1. Histologie osseuse.....	39
2.2. Principes d'une ostéointégration.....	43
<b>3. <u>Physiologie péri-implantaire</u></b> .....	43

## **CHAPITRE 4 : GENERALITES ET CHRONOLOGIE D'UN TRAITEMENT IMPLANTAIRE**

<b>1. <u>Définition d'un implant dentaire</u></b> .....	46
<b>2. <u>Différents types d'implants:</u></b> .....	46
2.1. Forme des implants .....	46
2.2. Etat de surface.....	47
2.3. Système de connexion.....	47
<b>3. <u>Différents temps opératoires :</u></b> .....	48
3.1. Aménagements tissulaires pré-implantaires : .....	48
3.1.1. Extractions.....	48
3.1.2. Greffe gingivale.....	48
3.1.3. Traitement orthodontique mineur.....	51
3.1.4. Augmentation du volume osseux.....	53
3.2. Chirurgie implantaire.....	53
3.2.1. Technique opératoire .....	53
3.2.2. Technique en un temps opératoire (implant non enfoui) .....	55
3.2.3. Deux temps chirurgicaux (Implant enfoui).....	56
3.3. Prothèse implantaire.....	56
<b>4. <u>Temporisation :</u></b> .....	58
4.1. Au premier temps chirurgical.....	58
4.2. Au deuxième temps chirurgical.....	58
<b>5. <u>Maintenance :</u></b> .....	59
5.1. Vérification du niveau osseux péri-implantaire.....	60
5.2. Vérification des tissus mous péri-implantaires.....	60
5.3. Vérification de la suprastructure prothétique.....	61
5.4. Vérification de l'hygiène buccale du patient .....	61

## **CHAPITRE 5 : LES PERI-IMPLANTITES ; FACTEURS DE RISQUE**

<b>1. Définitions</b>	63
<b>2. Classification des maladies péri-implantaires : Chicago (EFP, AAP, 2017)</b>	63
<b>3. Prévalence</b>	67
<b>4. Microbiologie</b>	71
<b>5. Etiologie</b>	72
<b>6. Progression des péri-implantites</b>	73
<b>7. Similitudes avec les parodontites</b>	74
<b>8. Facteurs de risque :</b>	74
8.1. Antécédents de maladie parodontale	74
8.2. Contrôle de plaque	75
8.3. Diabète	76
8.4. Tabac	77
8.5. Predisposition génétique	78
8.6. Présence de tissu kératinisé	79
8.7. Excès de ciment de scellement des prothèses scellées implanto-portées	80
8.8. Facteur occlusal	80
8.9. Nature de la surface implantaire :	81
8.9.1. Différents états de surfaces	81
8.9.1.1. Surfaces usinées	81
8.9.1.2. Surfaces traitées par addition	82
8.9.1.3. Surfaces traitées par soustraction	82
8.9.2. Relation en états de surface et développement de la péri-implantite	83
8.9.3. Relation en états de surface et réponse aux traitements	84

## **CHAPITRE 6 : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DE LA PERI-IMPLANTITE**

<b>1. Diagnostic :</b>	86
1.1. Paramètres cliniques	86
1.2. Examen radiographique	87
1.3. Classifications morphologiques des lésions péri-implantaires	88

1.4. Eléments de diagnostic différentiel : maladies parodontales et pathologie péri implantaires.....	89
<b>2. <u>Stratégies thérapeutiques</u> :</b> .....	90
2.1. Pré-traitement.....	91
2.2. Thérapeutiques non chirurgicales.....	91
2.2.1. Traitement mécanique.....	91
2.2.2. Traitements complémentaires.....	92
2.2.2.1. Traitement antiseptique.....	93
2.2.2.2. Antibiothérapie locale et systémique.....	93
2.2.3. Laser ER YAG.....	94
2.2.4. Réévaluation du traitement non chirurgical.....	94
2.3. Thérapeutiques chirurgicales : .....	95
2.3.1. Lambeau d'accès/Ostéoplastie.....	95
2.3.2. Techniques de comblement/régénération.....	96
2.3.2.1. Techniques de comblement.....	96
2.3.2.2. Techniques de régénération osseuse guidée.....	97
2.3.3. Techniques combinées.....	98
2.3.4. Réévaluation du traitement chirurgical.....	99
2.4. Explantation.....	99
<b>3. <u>Maintenance péri-implantaire</u> :</b> .....	100
3.1. Analyse de la santé des tissus péri-implantaires : .....	100
3.1.1. Tissus mous.....	100
3.1.2. Evaluation de la quantité de plaque dentaire.....	101
3.1.3. Sondage et saignement au sondage.....	101
3.1.4. Suppuration .....	103
3.1.5. Niveau osseux.....	103
3.1.6. Mobilité .....	103
3.1.7. Occlusion .....	103
3.2. Maintenance de la santé des tissus péri-implantaires : .....	104
3.2.1. Maintenance bactérienne préventive.....	104
3.2.2. Traitement de la mucosite.....	104
3.2.3. Maintenance occlusale.....	106
<b>4. <u>Recommandations pour la pose d'implants chez le patient parodontal</u> .....</b>	<b>106</b>

## ***CHAPITRE 7 : PARTIE PRATIQUE/CAS CLINIQUES***

Cas n°1.....	110
Cas n°2.....	113
Cas n°3.....	116
Cas n°4.....	120
Discussion.....	123

**Conclusion.**

**Bibliographie.**

**Liste des abréviations.**

**Tables des illustrations.**

**Liste des tableaux.**

## RESUME

*La péri-implantite est une affection inflammatoire qui affecte les tissus entourant les implants dentaires. Elle est considérée comme l'équivalent de la parodontite (inflammation des tissus de soutien des dents naturelles) dans le contexte des implants dentaires.*

*Les facteurs de risque de la péri-implantite peuvent être classés en deux catégories principales : les facteurs liés au patient et les facteurs liés à l'implant lui-même.*

*La prise en charge de la péri-implantite repose sur une approche multidisciplinaire impliquant le dentiste, le parodontiste et, dans certains cas, le chirurgien buccal. Tout d'abord, un diagnostic précis doit être établi, en évaluant les signes cliniques tels que l'inflammation, la suppuration et la perte osseuse autour de l'implant. Des examens complémentaires tels que la radiographie et la tomographie peuvent être utilisés pour évaluer l'étendue de la maladie.*

*Le traitement de la péri-implantite peut être non chirurgical ou chirurgical, en fonction de la sévérité de la maladie. Le traitement non chirurgical consiste en une décontamination de la surface de l'implant et des tissus environnants. Dans certains cas, des agents antimicrobiens peuvent être utilisés pour aider à éliminer les bactéries responsables de l'infection.*

*Si le traitement non chirurgical ne parvient pas à contrôler la maladie, des procédures chirurgicales peuvent être nécessaires. Cela peut inclure la régénération osseuse guidée, la greffe osseuse ou la résection de la lésion inflammatoire. Dans les cas les plus graves, il peut être nécessaire de retirer l'implant infecté et de procéder à une nouvelle intervention après la guérison.*

## ABSTRACT

*Peri-implantitis is an inflammatory condition that affects the tissues surrounding dental implants. It is considered equivalent to periodontitis (inflammation of the supporting tissues of natural teeth) in the context of dental implants. Risk factors for peri-implantitis can be classified into two main categories : patient-related factors and implant-related factors.*

*The management of peri-implantitis relies on a multidisciplinary approach involving the dentist, periodontist, and, in some cases, oral surgeon.*

*First and foremost, an accurate diagnosis must be established by evaluating clinical signs such as inflammation, suppuration, and bone loss around the implant.*

*Additional examinations such as radiography and tomography may be used to assess the extent of the disease. The treatment of peri-implantitis can be non-surgical or surgical, depending on the severity of the disease.*

*Non-surgical treatment involves decontamination of the implant surface and surrounding tissues. In some cases, antimicrobial agents may be used to help eliminate the bacteria responsible for the infection. If non-surgical treatment fails to control the disease, surgical procedures may be necessary.*

*This may include guided bone regeneration, bone grafting, or resection of the inflammatory lesion. In severe cases, it may be necessary to remove the infected implant and perform a new procedure after healing.*

## ملخص:

### التهاب

الأسنان بزرعات المحيطة الأنسجة على تؤثر التهابية حالة هو بالزرعة المحيطة الأنسجة

عوامل تصنيف يمكن الأسنان زرعات سياق في الطبيعية للأسنان الداعمة الأنسجة التهاب يعاد ما ويُعتبر المتعلقة والعوامل بالمريض المتعلقة العوامل: رئيسيتين فئتين إلى بالزرعة المحيطة الأنسجة التهاب خطر طبيب يشمل التخصصات متعدد نهج على بالزرعة المحيطة الأنسجة التهاب معالجة تعتمد. نفسها بالزرعة العلامات تقييم طريق عن بدقة التشخيص تحديد أولاً، يجب. الفم جراح الحالات بعض وفي اللثة وطبيب الأسنان السينية الأشعة مثل إضافية فحوصات استخدام يمكن. الزرعة حول العظم وفقدان والتقيح الالتهاب مثل السريرية أو جراحي غير بالزرعة المحيطة الأنسجة التهاب علاج يكون أن يمكن. الإصابة مدى لتقييم المقطعي والتصوير المحيطة والأنسجة الزرعة سطح تطهير في الجراحي غير العلاج يتمثل. المرض شدة على اعتماداً جراحي، المسببة البكتيريا على القضاء في للمساعدة للميكروبات مضادة عوامل استخدام يمكن الحالات، بعض في يمكن. ضرورة الجراحية الإجراءات تكون قد المرض، في التحكم في الجراحي غير العلاج ينجح لم إذا. للعدوى الأكثر الحالات في. الملتهبة الأنسجة استئصال أو العظم، زرع أو الموجه، العظم تجديد الإجراءات هذه تشمل أن إزالة الضروري من يكون قد خطورة،

### الزرعة

## *INTRODUCTION*

**D**epuis la définition du concept d'ostéointégration par Brånemark en 1985, l'implantologie orale est devenue une alternative incontournable à la prothèse conventionnelle, permettant d'offrir à des patients partiellement ou totalement édentés une solution thérapeutique fixe, unitaire ou plurale.

L'implant est mis en place dans l'os, ostéointégré, pour remplacer la racine d'une dent. Puis la partie prothétique se positionne par-dessus de ce dernier.

Chaque année, plus de 10 millions d'implants sont posés dans le monde. Etant donné la multiplication et la généralisation des indications, une non-sélection des patients est observée, ainsi le nombre d'implants posés augmente chaque année. Les complications liées aux implants augmentent dû au nombre croissant d'implants posés ainsi qu'à la non-sélection des patients. Ces complications sont de plus en plus nombreuses et le risque d'échec s'accroît.

L'inflammation autour d'un implant est l'une des complications les plus fréquentes : elle affecte les tissus mous et peut atteindre les tissus durs, on parle alors de péri-implantites. Cela peut conduire à la perte de l'implant.

La péri-implantite est un processus inflammatoire irréversible des tissus mous ainsi que des tissus durs péri-implantaires dû à une contamination bactérienne.

Aujourd'hui, le taux de péri-implantites après 10 ans est estimé entre 10 et 50% des implants.

La conservation des implants est toujours préférée à la dépose présentant un risque de perte osseuse importante et ne permettant pas par la suite la repose d'un nouvel implant. Souvent les patients refusent la nouvelle proposition de traitement où une greffe osseuse est souvent nécessaire.

Il est donc important de détecter le plus tôt possible les signes de l'inflammation et d'instaurer un traitement adapté. Le traitement inclut une phase de traitement mécanique non chirurgical qui peut être complété par une phase de traitement chirurgicale.

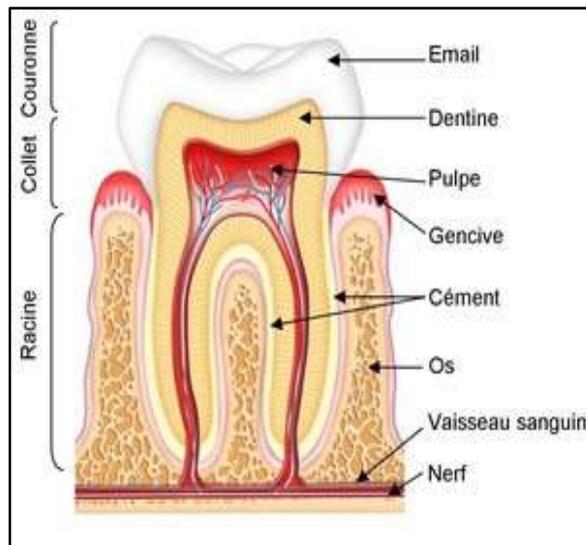
Notre travail s'intéresse aux facteurs de risque et à la prise en charge de cette maladie. Il a pour but d'apporter des réponses aux questions suivantes :

1. Quelles sont les caractéristiques des tissus mous péri implantaires ?
2. Comment procède-t-on à un traitement implantaire ?
3. Quels sont les facteurs qui peuvent causer l'apparition d'une péri-implantite ?
4. Quand est ce qu'on parle de péri-implantite ?
5. Comment prendre en charge un cas de péri-implantite ?

**CHAPITRE 1 :**  
**RAPPELS ET GENERALITES**

## 1. Définition du parodonte : [11]

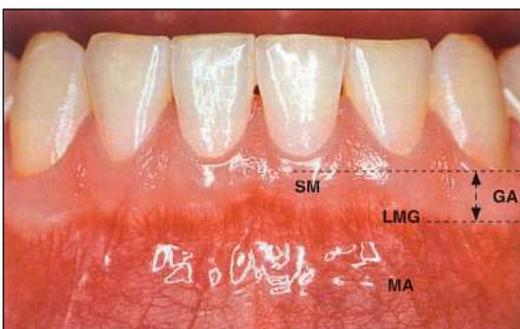
Le parodonte est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de l'organe dentaire au sein du maxillaire et de la mandibule. On distingue le parodonte profond, constitué de l'os alvéolaire, du desmodonte et du cément, et le parodonte superficiel composé du tissu gingival.



**Figure 01** : Les constituants du parodonte (Christophe Chartier)

## 2. Anatomie et histologie du complexe muco-gingival :

### 2.1. Aspect anatomique : [26]



**Figure 02** : Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune. Sextant mandibulaire antérieur  
**SM** : sillon marginal ; **GA** : gencive attachée ; **LMG** : ligne mucogingivale ; **MA** : muqueuse alvéolaire  
 (Document Philippe Bouchard)

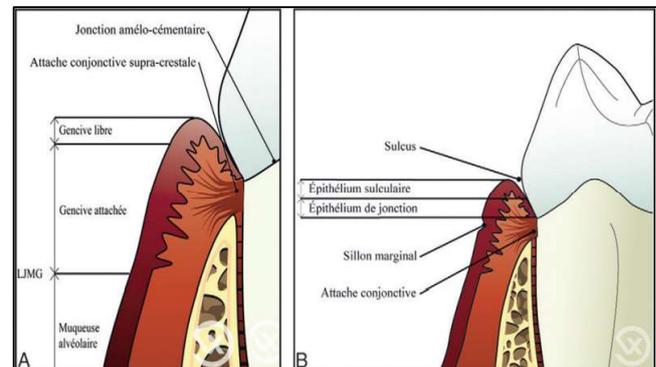
#### 2.1.1. Gencive libre : [11,14,26]

##### 2.1.1.1. Gencive marginale : [11,26]

C'est la partie de gencive qui borde le sulcus et dessine le pourtour gingival en regard de la couronne dentaire. La morphologie de cette gencive est tracée parallèlement à la jonction amélocémentaire mais n'est pas attachée à la dent. Dans les zones interdentaires, elle forme les papilles. La hauteur de la gencive marginale est d'environ 1,5 mm, avec un contour plus ou moins festonné en fonction de l'anatomie cervicale de la dent, plate au niveau molaire et très

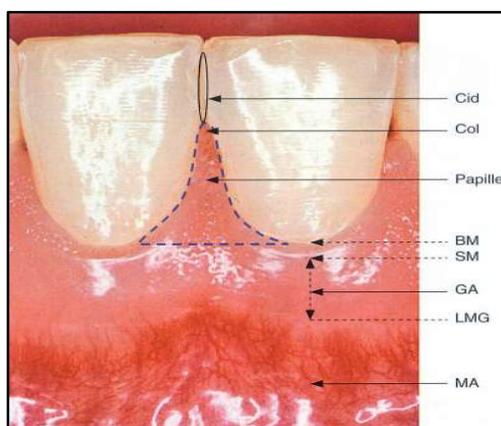
festonnée au niveau incisif. Elle est d'aspect lisse et de consistance ferme, d'un rose légèrement plus pâle que la gencive attachée

**Figure 03 :** Détails de l'anatomie de la gencive marginale. (François Vigouroux)  
**Figure**



### 2.1.1.2. Gencive papillaire :<sup>[11]</sup>

C'est la partie de la gencive libre qui occupe l'embrasure interdentaire. Elle présente un aspect pyramidal dans les secteurs antérieurs et en double pyramide dans les secteurs postérieurs. Elle est limitée coronairement par les points de contact dentaire et apicalement par la jonction amélocémentaire



**Figure 04 :** Aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune. Sextant mandibulaire antérieur.

**BM :** Bord marginal ; **Cid :** Contact interdentaire ;  
**LMG :** Ligne mucogingivale ; **SM :** Sillon marginal ; **GA :** Gencive attachée ; **MA :** Muqueuse alvéolaire  
**(Document Philippe Bouchard).**

### 2.1.1.3. Sillon gingivo-dentaire :<sup>[11,14]</sup>

Appelé aussi (sulcus gingival), en forme de « V », il correspond à l'espace virtuel situé entre l'émail d'une part et la face interne de la gencive marginale (épithélium sulculaire) d'autre part. sa profondeur varie de 0,5 à 2 mm, elle est mesurée à partir de l'extrémité coronaire de la gencive.

### 2.1.2. Gencive attachée :<sup>[26,14]</sup>

Cette portion de gencive est située apicalement par rapport à la gencive libre ou au sillon marginal : elle constitue donc une prolongation de la gencive libre. Elle adhère à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part. Sa hauteur varie de 0,5 mm à 7, 8 mm et est très variable d'une zone à l'autre de la bouche. Elle est de couleur rose corail, mais peut présenter chez les

sujets de couleur noir des plages de coloration brune (pigments mélaniques). Elle présente une surface piquetée classiquement décrite « en peau d'orange » chez 40 % des adultes. Elle se distingue nettement de la muqueuse alvéolaire dont elle est séparée par la ligne mucogingivale.

### **2.1.3. Ligne muco-gingivale** :<sup>[11]</sup>

Cette ligne virtuelle correspond à la jonction entre la gencive attachée et la muqueuse alvéolaire. Cette démarcation peut être repérée par la mise en tension passive des joues et des lèvres. Cette manipulation des tissus environnants permet de visualiser, par différence de mobilité, cette frontière entre la gencive attachée immobile et la muqueuse libre mobilisable. De même lors de l'anesthésie, l'injection permet de visualiser cette ligne par différence de gonflement entre les tissus.

### **2.1.4. Muqueuse alvéolaire** :<sup>[11]</sup>

Elle prolonge la gencive attachée au-delà la ligne de jonction mucogingivale et recouvre la face interne des lèvres ainsi que les joues et le plancher buccal. C'est une muqueuse élastique non kératinisée qui se mobilise sous l'action musculaire. Elle est attachée au périoste sous-jacent de façon lâche permettant les mouvements des tissus labiaux et jugaux.

## **2.2. Aspect histologique** :

### **2.2.1. Épithélium gingival** :<sup>[11,14]</sup>

Il comprend l'épithélium oral, l'épithélium sulculaire et l'épithélium jonctionnel :

- **Épithélium buccal (oral)** : fait face à la cavité buccale, en vestibulaire ou en lingual, il constitue la muqueuse masticatrice qui est kératinisée.
- **Épithélium sulculaire** : c'est la partie de l'épithélium orientée vers la couronne dentaire et qui délimite le mur extérieur du sulcus.
- **Épithélium de jonction** : il s'arrête physiologiquement à la jonction émail-cément et présente un fort potentiel de régénération.

### **2.2.2. Chorion gingival** :<sup>[14]</sup>

Le chorion gingival est un tissu conjonctif, il comprend donc des cellules, des fibres et une substance fondamentale. Parmi les cellules, les fibroblastes et les fibrocytes se retrouvent en plus grand nombre. On observe également des polymorphonucléaires neutrophiles, des monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes. Les fibres sont surtout composées de collagène. Les fibres de collagène sont organisées en faisceaux. Les

principaux sont : des faisceaux dento(cémento)-gingivaux, dento(cémento)-périostés périosto-gingivaux, alvéolo-gingivaux, circulaires (circumdentaires) et transseptaux.

L'insertion des fibres gingivales dans le ciment (faisceaux dento-cémento-gingivaux) constitue l'attache conjonctive. Des éléments vasculaires et nerveux se retrouvent également dans le chorion gingival.

La vascularisation de ce dernier se fait à partir des faisceaux supra-périostés. Les nerfs supra-périostés assurent l'innervation de la gencive.

### **2.2.3. Membrane basale :** <sup>[14]</sup>

La membrane basale sépare l'épithélium du conjonctif. Dans tout tissu vivant, la communication entre la structure épithéliale et le tissu conjonctif se fait via la membrane basale.

### **2.3. Physiologie de la gencive :** <sup>[14]</sup>

La gencive protège le parodonte plus profond : elle est une adaptation de la muqueuse buccale aux conditions particulières rencontrées par ce tissu, principalement les sollicitations pendant la mastication.

La muqueuse masticatrice est kératinisée. Le tissu conjonctif assure la tonicité au tissu gingival et permet à la gencive d'adhérer à la dent et à l'alvéole osseuse.

Une attention particulière a été portée à la jonction gingivo-dentaire. On y découvre un épithélium de jonction ; au moyen de cette attache, la gencive adhère à l'émail par la présence d'hémi-desmosomes et grâce à des forces physiques.

Un renforcement fibrillaire, les fibres supra crestaes et le ligament circulaire affermit le tissu. Une attache conjonctive, les fibres cémento-gingivales, ancre la gencive à l'os et à la dent. Le tissu épithélial au niveau de la jonction gingivo-dentaire est perméable aux leucocytes et également au fluide gingival.

### **2.4. Aspect clinique d'une gencive saine :** <sup>[15]</sup>

Physiologiquement, la gencive saine, qui comprend la gencive libre ou marginale, la gencive attachée et la gencive papillaire regroupées par l'usage de la dénomination générique de gencive, présente plusieurs caractéristiques anatomiques (*Figure 5*).

**Figure 05** : Aspects cliniques de la gencive saine.

(Jacques Charon, Christian Mouton)



- **Sa couleur** est décrite comme “rose corail”, mais l’intensité de la vascularisation et l’épaisseur de l’épithélium gingival peuvent faire varier sa teinte. Une gencive épaisse est plus pâle qu’une gencive fine, sa vascularisation étant moins visible. Chez les sujets à phototype élevé, la gencive attachée présente souvent une pigmentation mélanique d’origine ethnique. Absente à la naissance, apparaissant pendant l’enfance ou à l’adolescence, la coloration mélanique se présente sous la forme d’une macule ou d’une plage diffuse pigmentée, noirâtre, brune ou marron clair.
- **Sa consistance** est ferme.
- **Sa texture** est lisse dans sa partie libre et piquetée en peau d’orange dans sa partie attachée. Le piqueté est considéré comme inconstant, il n’est pas retrouvé chez tous les adultes. Quand il est visible, il varie selon les secteurs dentaires ; il est plus prononcé en vestibulaire qu’en lingual et plus important dans les secteurs antérieurs que postérieurs. Par ailleurs, il évolue pendant la vie de l’individu ; il apparaît vers cinq ans et tend à disparaître chez le sujet âgé. L’origine du piqueté semble être corrélée au mode d’agencement de l’épithélium gingival de surface avec le chorion sous-jacent.
- **Son contour** est festonné
- **Son volume** : une gencive saine présente un volume moyen qui maintient une hauteur physiologique de gencive libre de 0,5 à 2 mm ainsi qu’une épaisseur de 1 à 2 mm

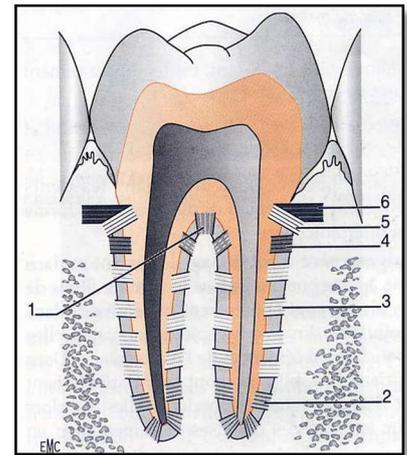
### 3. Ligament parodontal (LAD) : <sup>[14]</sup>

Le ligament alvéolo-dentaire, que l'on appelle aussi desmodonte, est une lame de tissu conjonctif fibreux qui entoure la racine et qui, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, attache la dent à l'alvéole osseuse.

**Figure 06 : Organisation en faisceaux du ligament parodontal**

- 1 : Fibres interradiculaires
- 2 : Fibres apicales
- 3 : Fibres obliques
- 4 : Fibres horizontales
- 5 : Fibres de la crête alvéolaire
- 6 : Fibre transseptales

**(EMC Histologie du parodonte N°28-115-P10)**



**3.1. Structure :**<sup>[14]</sup>

Il s'agit d'un tissu conjonctif fibreux comprenant des fibroblastes, de la substance fondamentale et des fibres en très grand nombre. Parmi les éléments fibrillaires, on compte surtout du collagène (90%). Les fibres de conjonctif du ligament sont organisées en faisceaux. Ceux-ci sont horizontaux dans la partie coronaire, obliques dans la partie moyenne, et verticaux dans la partie apicale et dans les espaces interradiculaires.

Les éléments cellulaires les plus nombreux sont les fibroblastes qui ont pour fonction la synthèse du collagène, mais il existe aussi une phagocytose du collagène par les fibroblastes, ce qui permet un remaniement perpétuel du collagène du desmodonte.

Dans le ligament, du côté osseux, des ostéoblastes et des ostéoclastes participent au remaniement de l'os. Du côté cémentaire, apparaissent des cémentoblastes et des cémentoclastes. Des cellules épithéliales sont comprises dans le ligament, elles constituent les débris de Malassez.

**3.2. Physiologie :**<sup>[14]</sup>

Le ligament alvéolo-dentaire garantit la fixation de la dent dans l'alvéole. Il est constitué d'un plexus fibreux terminé du côté alvéolaire par une implantation de fibres calcifiées dans la trame collagénique osseuse. On remarque le même genre de fixation du côté du ciment, ce qui explique l'ancrage de la dent dans l'alvéole.

Il existe également, dans la structure de ce ligament, des cellules indifférenciées qui se transformeront en ostéoblastes et en cémentoblastes, ce qui permet les remaniements osseux et les réparations des résorptions cémentaires localisées. La technique de régénération tissulaire guidée se base sur ce potentiel cellulaire du desmodonte.

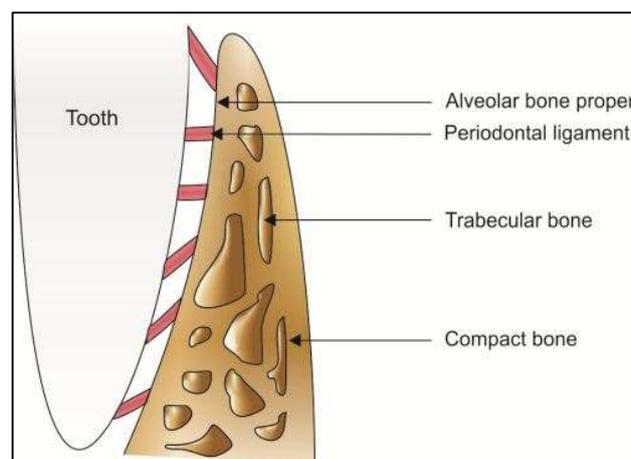
L'innervation du ligament alvéolo-dentaire présente une importance capitale, car elle constitue une protection pour le parodonte au moyen des mécano récepteurs. En effet, des réflexes d'ouverture se produisent dès que se manifeste une pression occlusale importante. Cela

empêche des fractures dentaires ou alvéolaires.

Le ligament joue un rôle amortisseur des forces occlusales. Deux hypothèses se confrontent : une fonction de suspenseur grâce aux fibres conjonctives ou une suspension due au contenu hydraulique de l'espace desmodontal (vaisseaux et substance fondamentale) agissant comme une chambre remplie de fluide dont une paroi est poreuse (lame criblée). Ces deux mécanismes pourraient coexister.

### 3. Os alvéolaire : <sup>[14]</sup>

L'os alvéolaire est la partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires. L'alvéole osseuse n'existe que par la présence des dents qu'elle entoure.



**Figure 07** : Anatomie de l'os alvéolaire. (*Bathla Shalu, textbook of periodontics*)

#### 3.1. Structure : <sup>[14]</sup>

L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lame cribreuse ou lamina dura. L'os alvéolaire, comme tout tissu osseux, est un tissu conjonctif calcifié. Le périoste recouvre seulement la corticale externe. La partie des fibres ligamentaires ancrée dans la corticale interne s'appelle fibres de Sharpey. La corticale interne qu'on appelle aussi lame cribreuse dispose de nombreux pertuis par lesquels la vascularisation du ligament est assurée. Elles offrent la même structure qu'au niveau du cément dont nous parlerons plus loin.

### 3.3. Physiologie :<sup>[14]</sup>

L'os alvéolaire obéit aux lois de la physiologie osseuse. Il est sensible à l'influence de la vitamine D, de la calcitonine et de la parathormone.

Par sa trame collagénique calcifiée, l'os alvéolaire apporte une certaine rigidité à l'ensemble, ce qui permet le calage de la dent. Il assure aussi la fixation des fibres ligamentaires et constitue un soutien pour le tissu gingival.

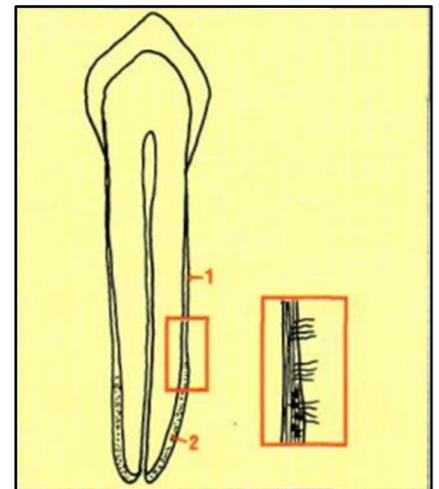
Des remaniements morphologiques s'effectuent au niveau de l'os alvéolaire. Ils s'avèrent importants pendant l'éruption, pendant les premiers contacts occlusaux et au point de vue thérapeutique, lors d'un traitement orthodontique.

Un rôle particulier est à observer concernant la lamina dura. Cette corticale interne comprend de nombreux pertuis à travers lesquels s'opère la vascularisation du ligament. De plus, ils autorisent le reflux des liquides desmodontaux vers l'os alvéolaire, ce qui permet au ligament, selon certains auteurs, de jouer un rôle amortisseur lors des contacts occlusaux ou masticatoires.

### 4. Cément :<sup>[14]</sup>

Il s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive qui entoure la racine en recouvrant la dentine radiculaire en une couche mince. Il ressemble à l'os, mais il n'est ni vascularisé ni innervé.

**Figure 08** : Le cément  
 1 : Cément acellulaire 2 : Cément cellulaire  
 Dans la fenêtre :  
 - transition cément acellulaire- cellulaire  
 - insertion de fibres ligamentaires - la partie intégrée dans le cément = fibres de Sharpey  
 (BERCY P., TENENBAUM H)



### 5.1. Structure :<sup>[14]</sup>

Sa composition se rapproche du tissu osseux : le cément est formé d'une matrice organique (23 % du poids humide) surtout constituée de collagène, de sels minéraux (65 % du poids humide, surtout l'hydroxylapatite) et d'eau (12 % du poids humide). D'un point de vue histologique, on distingue un cément acellulaire et un cément cellulaire. En principe, le cément acellulaire recouvre toute la racine et le cément cellulaire se situe uniquement au tiers apical (figure 08). A ce niveau, la dentine est recouverte par une légère couche de cément acellulaire et ensuite par une couche de cément cellulaire située à l'extérieur.

## 5.2. Physiologie : <sup>[14]</sup>

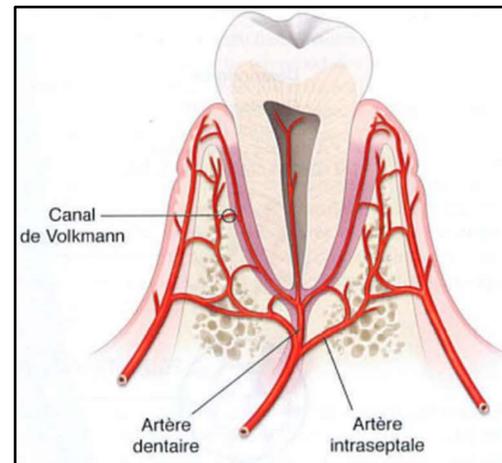
Le cément, au moyen des fibres de *Sharpey*, procure l'ancrage de la dent et du chorion gingival attache conjonctive. Nous rappellerons que ces fibres de *Sharpey* se retrouvent aussi au niveau de la corticale interne de l'os alvéolaire et par l'intermédiaire du plexus fibreux desmodontal, l'ancrage de la dent se trouve ainsi réalisé. L'apposition continue du cément permet de compenser très faiblement, dans les cas normaux, l'attrition du mouvement masticatoire. Le faible pouvoir de résorption du cément entraîne la possibilité des mouvements imprimés aux dents par l'orthodontie, par le cément ne se voit pratiquement pas résorbé. Dans certains cas, les résorptions cémentaires liées à des microtraumatismes se réparent par l'apposition d'un cément de type cellulaire. Ce pouvoir cémento génique ne suffit cependant pas pour compenser les phénomènes importants de résorption radiculaire.

## 5. Vascularisation et innervation du parodonte : <sup>[26]</sup>

Le parodonte participe au contrôle des mouvements de l'appareil manducateur et à la protection des structures orales (dents et muqueuses) et péri-orales articulation temporomandibulaire [ATM] lors de la prise alimentaire grâce à son innervation. Ses récepteurs sensitifs, et particulièrement ceux du desmodonte, fournissent au système nerveux central des informations concernant les contraintes physiologiques et les agressions tissulaires via respectivement les mécanorécepteurs et les récepteurs thermiques. Outre cette innervation sensitive, le parodonte contient des fibres nerveuses appartenant au système nerveux autonome dont une des fonctions majeures est la régulation du débit sanguin, qui s'exerce de façon tonique pour supporter la fonction normale ou phasique lors de réponses à des situations pathologiques.

Pour la vascularisation, de nombreux travaux ont permis de mettre en évidence un réseau microcirculatoire parodontal dense, issu de subdivisions des artères faciales, maxillaires et sublinguales, présentant des spécificités topographiques tant anatomo-morphologiques que fonctionnelles. La forme définitive de ce réseau très anastomosé se met en place après une phase éruptive transitoire et peut se modifier selon les conditions physiopathologiques.

**Figure 09** : Représentation schématique de l'apport artériel parodontal (**Philippe bouchard**)



**A retenir :**

- L'innervation parodontale joue un double rôle, sensitif et défensif.
- Le desmodonte joue un rôle clé dans l'analyse des forces occlusales (innervation) et leur amortissement (vascularisation).
- L'innervation desmodontale est complexe et plastique, issue du ganglion trigéminal et du noyau mésencéphalique du trijumeau.
- La microcirculation parodontale forme un réseau dense et anastomosé avec des spécificités topographiques.

**CHAPITRE 2 :**  
**MALADIES PARODONTALES**

## 1. Définition clinique : [26]

Les maladies parodontales sont des processus pathologiques affectant les tissus de soutien de la dent ou parodonte qui comprennent : la gencive, le cément, le ligament parodontal ou desmodonte, et l'os alvéolaire.

Ces processus pathologiques peuvent atteindre :

- le parodonte superficiel (gencive) réalisant les gingivites correspondant à une inflammation cliniquement décelable de la gencive sans perte d'attache.

- le parodonte profond (cément, ligament parodontal et os alvéolaire) réalisant les parodontites, correspondant non seulement à une atteinte du parodonte superficiel, mais aussi à une perte d'attache entraînant une lyse de l'os alvéolaire.

Gingivites et parodontites sont le continuum d'un même processus inflammatoire. Les gingivites n'évoluent pas forcément vers la parodontite mais la précèdent. Il est donc important de comprendre lors de l'énoncé du diagnostic que celui de parodontite présuppose implicitement celui de gingivite. Ainsi, le diagnostic de gingivite exclut celui de parodontite, alors que celui de parodontite inclut celui de gingivite. Lorsque la dent est absente, une seule composante du parodonte reste présente : la gencive. Des gingivites peuvent donc être diagnostiquées en l'absence de dent, en particulier chez des édentés totaux.

## 2. Définition étiopathogénique : [26]

L'origine microbienne des maladies parodontales les plus prévalentes ainsi que le potentiel de transmission interhumaine et inter-espèces des micro-organismes parodonto-pathogènes ne sont plus à démontrer. Cette transmission potentielle n'en fait pas pour autant des maladies contagieuses, au sens où elles ne sont pas aisément transmissibles et n'engendrent qu'exceptionnellement les troubles généraux associés à la contagion. La question de savoir si les parodontites chroniques sont des maladies infectieuses ou inflammatoires reste assez académique. Il existe cependant plusieurs raisons de considérer les parodontites comme des infections :

- L'étiologie est microbienne
- Les micro-organismes induisent une réponse immunitaire innée et adaptative
- Les micro-organismes pathogènes et leurs produits sont retrouvés dans les tissus
- La destruction tissulaire est irréversible
- Les signes cliniques de l'inflammation sont observés de façon constante. D'un autre côté, la réponse inflammatoire à cette présence microbienne semble prendre le pas en termes de

destruction parodontale sur la destruction engendrée par les bactéries elles-mêmes. La frappante similitude entre parodontites chroniques et polyarthrite rhumatoïde tend également à montrer qu'il s'agirait de maladies inflammatoires chroniques. Cependant, les phénomènes auto-immuns ne constituent pas l'essentiel de la destruction parodontale associée à la réponse de l'hôte. Il semble donc raisonnable d'adopter la définition suivante :

➤ **Les maladies parodontales** sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal et os alvéolaire) d'origine microbienne, constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de défense de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures.

➤ **Les gingivites** liées à la plaque sont des réactions inflammatoires du parodonte superficiel à une flore microbienne non spécifique complexe et sont réversibles après diminution de la biomasse. Des travaux désormais classiques démontrent que la diminution de la quantité de plaque bactérienne autour des dents par simple brossage entraîne une disparition des symptômes cliniques de l'inflammation.

➤ **Les parodontites chroniques** sont induites par une communauté microbienne pathogène entraînant un décollement des fibres collagènes de la surface cémentaire et une migration apicale/destruction de l'épithélium de jonction. Cette perte de l'attache conjonctive autour des dents associée à une nécrose de l'attache épithéliale conduit secondairement à une résorption irréversible de la partie coronaire de l'os alvéolaire de support (alvéolyse). Certaines parodontites particulièrement destructrices/agressives associées à une invasion active des tissus peuvent être considérées comme des infections du parodonte profond. C'est le cas par exemple des parodontites ulcéro-nécrotiques. Les parodontites ne sont donc en aucun cas des maladies osseuses mais des maladies du système d'attache de la dent, même si cette perte d'attachement a pour conséquence une lyse de l'os alvéolaire. Ainsi, la perte d'attachement des tissus mous à la surface dentaire ou perte d'attache est le signe cardinal des parodontites.

#### **Implication clinique :**

- Chez l'adulte, un site est considéré sain s'il n'existe pas de saignement au sondage ou de saignement spontané et si la profondeur de sondage est inférieure à 3 mm.
- Un niveau d'attache apicalisé indique qu'une perte d'attache a eu lieu à un moment donné : il n'indique pas obligatoirement une maladie en cours.
- Un diagnostic de maladie parodontale ne peut être porté sur une mesure unique des niveaux d'attache ou sur une image radiographique.

- La présence isolée ou combinée de saignements. De poches parodontales, de pertes d'attache (continues) indique une maladie en cours.
- Le diagnostic de gingivite exclut celui de parodontite, alors que celui de parodontite inclut celui de gingivite.

### 3. Etiopathogénie :<sup>[21]</sup>

#### 3.1. Microbiote buccal – Biofilm dentaire :<sup>[21]</sup>

Les bactéries présentes à la surface et à l'intérieur de notre corps constituent un organe fonctionnel jouant un rôle essentiel pour notre santé. Les micro-organismes (microbiote) du corps humain ne vivent pas isolément mais au sein de groupes parfaitement régulés, structurellement et fonctionnellement organisés sur les biofilms de surface. Ici, les bactéries communiquent entre elles par le « quorum sensing », ce qui leur confère de nombreux atouts en termes de colonisation, de survie et d'adaptation à des environnements fluctuants. Des perturbations dans le fonctionnement et la composition du microbiote peuvent avoir d'importantes répercussions négatives sur la santé du corps humain.

Le microbiote buccal de la cavité orale colonise un certain nombre d'habitats très variés, tels que les dents, la langue ou les joues. Seules surfaces du corps humain à ne pas se régénérer d'elles-mêmes, les dents présentent des conditions favorables à la formation d'un biofilm. La salive et le sillon gingival génèrent des substances nutritives propices à la prolifération bactérienne, mais contiennent également des composants antibactériens. L'équilibre complexe entre les différentes espèces bactériennes de la cavité orale permet de préserver un milieu sain la symbiose ou peut, au contraire, déclencher une maladie dans les cas de dysbiose associée à une pathologie. Les causes susceptibles d'entraîner un bouleversement de l'écosystème buccal et donc de provoquer une dysbiose sont nombreuses. Cette idée se fonde sur ce que l'on a coutume d'appeler « l'hypothèse de la plaque écologique », induisant que l'altération des conditions présentes dans un environnement donné peut favoriser la multiplication des micro-organismes les plus adaptés à cet environnement.

#### 3.2. Réaction immuno-inflammatoire de l'hôte :<sup>[21]</sup>

Un schéma permet de synthétiser l'interaction hôte-bactérie dans la pathogenèse de la gingivite et de la parodontite. D'un point de vue clinique, de légers changements de type inflammatoire peuvent participer à la préservation d'un microbiote parodontal sain. L'interaction est alors symbiotique, de sorte que l'hôte cohabite harmonieusement avec les micro-organismes.

Cependant, lorsque le biofilm prolifère librement parce qu'il n'est pas régulièrement éliminé, certaines bactéries pathogéniques parodontales peuvent apparaître, accélérant le développement d'une dysbiose naissante. L'inflammation locale augmente le débit de fluide gingival riche en nutriments et provoque l'appauvrissement en oxygène, favorisant le développement de bactéries anaérobies dépendantes des protéines. Par exemple, *Porphyromonasgingivalis* se nourrit volontiers d'un environnement de plus en plus inflammatoire et de l'hémorragie associée, pouvant à son tour contribuer à l'apparition d'une dysbiose. Dans les cas de gingivite, la réaction de l'hôte est généralement satisfaisante mais, compte tenu de la maturation du biofilm, l'inflammation associée ne parvient pas à se résorber facilement, devenant alors chronique, ce qui favorise également la dysbiose.

En raison d'un certain nombre de facteurs de risque génétiques, liés à l'environnement et au mode de vie, la parodontite se développera chez les individus fragilisés. Cela s'explique par une réaction immuno-inflammatoire excessive et inappropriée de l'hôte qui altérera considérablement les structures parodontales de ce dernier. Cette réaction sera alors responsable de la dysbiose désormais marquée, s'accompagnant d'une incapacité à stopper l'inflammation destructrice chronique. Le cercle vicieux ainsi apparu entretiendra ce déséquilibre.

Cependant, l'élimination régulière et méticuleuse du biofilm (Thérapie anti-infectieuse) peut contribuer à enrayer l'inflammation et à restaurer une symbiose. L'administration limitée et raisonnée d'antibiotiques systémiques est nécessaire pour préserver l'existence d'un microbiote bénéfique et prévenir le phénomène de résistance aux antibiotiques.

### **3.3. Facteurs de risque : <sup>[21]</sup>**

La grande importance des facteurs systémiques, sociaux, comportementaux et liés au mode de vie, a été largement soulignée dans la littérature ces derniers temps. Le lien entre les classes sociales défavorisées et une prévalence plus élevée de la maladie parodontale est ainsi confirmé. La prévalence de la maladie parodontale est également plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Au-delà de ces déterminants, la manière dont l'accumulation du biofilm favorise l'apparition et la progression de la maladie parodontale varie pour chaque individu en fonction de son profil de risque. Chez les patients ne présentant aucune prédisposition à la maladie parodontale, la réaction inflammatoire associée à la gingivite est satisfaisante et disparaît spontanément, tandis que, chez les patients présentant certaines prédispositions, des facteurs

de risque variés déclenchent une inflammation excessive mais inefficace et irréversible au niveau du tissu conjonctif du ligament alvéolo-dentaire.

Il convient de distinguer les facteurs de risque non modifiables, tels que les facteurs génétiques, des facteurs de risque modifiables liés au mode de vie (par exemple, le tabagisme et les habitudes alimentaires) et des facteurs acquis tels que le diabète sucré. Particulièrement dans les cas de diabète non contrôlé, le dérèglement métabolique perturbe la réaction inflammatoire, provoquant un état inflammatoire excessif qui va accélérer la dégradation du parodonte. En dehors du diabète non contrôlé, le tabagisme constitue le facteur de risque modifiable le plus important de la maladie parodontale, avec une relation dose-effet bien documentée.

La maladie parodontale peut également être influencée par le régime alimentaire. À titre d'exemple, l'association inverse entre l'ingestion de vitamine C, la concentration plasmatique et la prévalence de la maladie parodontale a été mise en lumière. Un faible taux d'acides gras oméga-3 est à mettre en corrélation avec des cas plus sévères de parodontite. Un régime alimentaire riche en glucides peut augmenter la fréquence des saignements gingivaux. *Wolbert et Tennert (2017)* montrent les rapports entre les probiotiques et la thérapie parodontale, alors que les interrelations entre la parodontite et la nutrition sont décrites plus en détails dans une étude de *Schlagenhauf*. L'état actuel des connaissances du risque génétique a été présenté dans de récentes publications signées *Schäfer et Coll.* et *Nibali et Coll.*

La part génétique dans le risque de la maladie parodontale est estimée à 50%. L'importance du composant génétique est surtout suspectée chez les jeunes patients atteints de parodontite avancée. À l'avenir, les profils de risque génétique pourraient améliorer individuellement l'action et l'efficacité des méthodes préventives. Actuellement, cependant, la preuve scientifique concernant la plupart des variants à risque étudiés reste insuffisante. Les quelques gènes à risque et leurs variants associés correspondent à une exactitude des prévisions trop faible pour que leur prise en compte soit bénéfique au patient dans le cadre d'un profil de risque génétique. Néanmoins, les gènes à risque déjà validés fournissent des perspectives intéressantes pour mieux comprendre l'étiopathogénèse de la maladie parodontale, mettant en lumière l'interaction du métabolisme du glucose et des lipides avec le système immunitaire dans la maladie parodontale.

Toutefois, les mécanismes exacts et leur pertinence fonctionnelle doivent encore être décryptés. Il est intéressant de noter que les variants génétiques semblent également influencer la colonisation bactérienne sous-gingivale. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la maladie parodontale est considérée comme une pathologie chronique non transmissible, qui

partage les déterminants sociaux ainsi que de nombreux facteurs de risque énumérés ci-dessus avec d'autres maladies chroniques non transmissibles telles que les maladies cardio-vasculaires, le diabète, le cancer et les affections respiratoires chroniques, responsables des deux tiers de la mortalité mondiale. La réponse inflammatoire systémique et une alimentation déficiente dans les cas de parodontite sévère favorisent la pathogénèse des maladies chroniques non transmissibles. En conséquence de quoi, la prise en charge de la maladie parodontale devrait rejoindre les priorités et les stratégies de l'OMS et des Nations unies pour pouvoir lutter plus efficacement contre les maladies chroniques non transmissibles à l'aide d'une approche commune des facteurs de risque.

### **3.4. Vieillesse et maladie parodontale : [21]**

Les patients âgés souffrent souvent d'une ou de plusieurs maladies chroniques non transmissibles. Parallèlement, la prévalence de la maladie parodontale augmente avec l'âge. Les relations entre vieillissement, maladie parodontale et état immunitaire revêtent une véritable importance. En gérontologie, l'immunosénescence désigne la dégradation du système immunitaire au fil des ans.

La relation complexe entre le processus de vieillissement et la maladie parodontale est difficile à analyser du fait de nombreuses comorbidités et médicaments. De nos jours, l'influence du vieillissement n'est pas seulement considérée comme la conséquence d'une charge inflammatoire durable liée à une accumulation de tissu conjonctif dégradé, mais le vieillissement tient également un rôle dans la pathogénèse de la maladie parodontale due à une altération de l'état immuno-inflammatoire de l'hôte directement liée à l'âge (hypothèse de la prédisposition liée à l'âge). Ces changements de l'état immunitaire dus à l'âge sont à mettre en relation avec certaines limites fonctionnelles de la réaction immunitaire à la fois innée et adaptative dans l'inflammation chronique, ce qui doit être pris en compte dans la prévention et le traitement de la maladie parodontale chez les patients âgés.

## **4. Classification des maladies parodontales : Nouvelle classification (EFP, AAP, Chicago, 2017)**

### **4.1. Santé parodontale et maladies gingivales : [12]**

Un facteur essentiel dans la définition de la santé parodontale était la reconnaissance du fait que la santé parodontale peut exister au niveau du site et de la bouche entière, ainsi que sur un parodonte intact ou réduit. Un parodonte intact est un parodonte sans perte d'attache clinique

(CAL) ni perte osseuse, alors qu'un parodonte réduit peut survenir dans deux situations distinctes : soit chez un patient sans antécédent de maladies parodontales (par exemple, patients avec certaines formes de récession gingivale ou après une intervention chirurgicale d'allongement coronaire), soit chez un patient ayant des antécédents de parodontite. Par conséquent, les définitions de cas de santé et de gingivite ont été établies pour les trois scénarios, comme décrit ci-dessous. Une autre décision fondamentale concerne le concept de santé « parfaite » par rapport à la santé « clinique ». Étant donné qu'en médecine, la normalité est définie par 95% de la population correspondant à cette définition et que 95% des adultes ont un ou plusieurs points de saignement dans la bouche, la « santé » doit accepter certains sites localisés d'inflammation légère. Il ressort clairement de la littérature scientifique que des modifications histologiques du système micro vasculaire gingival surviennent presque immédiatement après l'éruption dentaire et qu'un infiltrat inflammatoire apparaît dans le cadre d'une surveillance immunitaire normale. Il en va de même pour les signes cliniques subtils d'inflammation sur des sites isolés dans le cadre de la « santé clinique ». La santé parfaite peut donc être considérée comme exceptionnelle et largement limitée aux manuels pédagogiques (<5% de la population), La santé gingivale clinique a été définie, dans le cas d'un parodonte intact et réduit chez un patient ne présentant pas de parodontite, avec moins de 10% de saignements sur des profondeurs de sondage  $\leq 3$  mm. Le parodonte intact n'a pas de perte d'attache, alors que le parodonte réduit présentait une perte d'attache évidente. Dans le parodonte réduit chez un patient avec antécédent de maladie parodontale traitée avec succès, la définition de la santé autorise des profondeurs de sondage allant jusqu'à 4 mm (englobant le concept de « poche fermée »). Cependant, il ne doit pas y avoir de saignement au sondage sur un site de 4 mm, car cela représenterait la probabilité d'une parodontite récurrente et indiquerait la nécessité d'une intervention corrective.



**Figure 10 :** Santé parodontale <parfaite>, très rare.  
(Fédération européenne de parodontologie (EFP))

➤ **Gingivite :** <sup>[12.24]</sup>

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) elles touchent les tissus qui entourent et soutiennent les dents (gencive). Elles se manifestent par un saignement ou un gonflement des gencives, des douleurs et parfois par une mauvaise haleine.

Définir la gingivite induite par la plaque sur un parodonte réduit était le concept le plus difficile à atteindre pour parvenir à un consensus. En effet, il est reconnu que les conséquences d'une parodontite sont irréversibles et qu'un patient qui présente une parodontite présente un risque élevé de parodontite récidivante, Ce risque demeure, même si le patient :

- est actuellement en bonne santé grâce à un traitement réussi.
- a des sites individuels d'inflammation gingivale définis par un BOP sur des poches peu profondes ( $\leq 3\text{mm}$ )
- a des « poches fermées » qui ne saignent pas.

Néanmoins, un patient avec antécédent de maladie parodontale peut avoir des sites d'inflammation gingivale avec des profondeurs de sondage  $\leq 3$  mm après traitement, mais ces patients ne nécessitent pas de surfaçage radiculaire, mais plutôt un renforcement de l'hygiène buccodentaire et l'élimination de la plaque pour gérer l'inflammation gingivale localisée.

**Figure11** : Santé/Stabilité gingivale chez un patient atteint de parodontite avec parodonte réduit  
(Fédération européenne de parodontologie (EFP))



**Gingivite et facteurs de risque :**

La gingivite est simplement classée comme une gingivite sur un parodonte intact ou réduit, Les facteurs prédisposants (facteurs de risque locaux) qui entraînent une accumulation accrue de plaque ont été définis comme suit :

- facteurs de rétention de la plaque (par exemple des sur contours de restauration ou des limites prothétiques sous gingivales)
- sècheresse buccale.

Les facteurs modifiants (facteurs de risque systémiques) qui modifient la réponse immuno-inflammatoire de la plaque ont également été définis :

- la cigarette ;

- l'hyperglycémie (patients atteints de diabète)
- une faible teneur en micronutriments anti oxydant (par exemple, vitamine c)
- les médicaments, en particulier les médicaments immuno- modulateurs ;
- les niveaux élevés d'hormones stéroïdiennes ;
- troubles hématologiques (par exemple, neutropénie).

La gingivite induite par le biofilm de la plaque dentaire se divise en trois catégories :

- associée seulement au biofilm ;
- modifiée par des facteurs systémiques ou locaux ;
- modifiée par une prise médicamenteuse.

**Figure 12 : Gingivite** modifiée par la prise médicamenteuse.  
(Fédération européenne de parodontologie (EFP))



Les problèmes gingivaux et les lésions non induites par le biofilm ont été divisés en huit groupes les différenciant des maladies parodontales non induites par la plaque :

- Troubles génétiques / développementaux ;
- Infections spécifiques ;
- Maladies inflammatoires et immunitaires ;
- Processus réactionnels ;
- Les néoplasmes ;
- Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques ;
- Lésions traumatiques ;
- Pigmentation gingivale.

#### **4.2. Parodontites** .<sup>[23]</sup>

La parodontite est une maladie inflammatoire liée à un déséquilibre de la flore orale conduisant à la destruction du système d'attache parodontal. Elle se traduit par une perte d'attache clinique et une lyse osseuse visible radiographiquement, la présence de poches parodontales et de saignement gingival.

Il est acquis qu'un patient atteint de gingivite peut revenir à un état de santé parodontale. En revanche, un patient atteint de parodontite reste, durant toute sa vie, un patient atteint de parodontite même si son traitement est couronné de succès. Le patient devra suivre un programme de maintenance pour éviter la récurrence.

En 1999, la parodontite a été reclassifiée en parodontite chronique, agressive (localisée et généralisée), nécrotique et manifestation d'une maladie générale.

Depuis 1999, de nouvelles informations issues d'études prospectives des facteurs de risque environnementaux et généraux et d'études scientifiques sur l'étiologie et la pathogénie ont permis l'établissement d'une nouvelle classification.

En 2018, les parodontites font partie d'un chapitre intitulé « Parodontite » à côté des maladies parodontales nécrotiques et des parodontites manifestations d'une maladie systémique.

Les parodontites sont classées en différents stades et différents grades. Un cas de parodontite doit être défini selon 3 composants : l'identification du patient comme un cas de parodontite, l'identification du type spécifique de parodontite, la description des signes cliniques et des autres éléments qui peuvent affecter le traitement, le pronostic et la santé buccale et générale.

C'est pourquoi un système de stades et de grades a été proposé. Le stade dépend largement de la sévérité de la maladie et de la complexité de son traitement. Le grade donne des informations supplémentaires sur les aspects biologiques, la progression passée et future, le pronostic du traitement et le risque que la maladie ou son traitement affecte la santé du patient.

➤ **Les stades :**

▪ **Stade 1 : Parodontites débutantes :**

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 1 à 2 mm.
- Une perte osseuse radiographique ne dépassant pas 15% du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 4 mm.

▪ **Stade 2 : Parodontites modérées :**

- Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 3 à 4 mm.
- Une perte osseuse radiographique entre 15 et 33% du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 5 mm.
- Une perte osseuse surtout horizontale.

- **Stade 3 : Parodontites sévères avec un risque de perdre d'autres dents :**
  - Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm.
  - Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
  - La perte de moins de 4 dents pour des raisons parodontales.
  - Une profondeur de poche de 6 mm ou plus, des pertes osseuses verticales de plus de 3 mm et des atteintes de furcation de classe 2 ou 3.

- **Stade 4 : Parodontites sévères avec un risque de perdre toutes les dents :**
  - Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm.
  - Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
  - La perte de plus de 5 dents pour des raisons parodontales.
  - En plus des caractéristiques du stade 3, des mobilités importantes et des dysfonctions occlusales.

➤ **Les grades :**

- **Grade A : Parodontites à progression lente**
  - Pas de perte osseuse les 5 dernières années.
  - Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il ne dépasse pas 0,25.
  - Plaque bactérienne abondante avec un faible niveau de destruction du parodonte.
- **Grade B : Parodontites à progression modérée**
  - Perte osseuse de moins de 2 mm les 5 dernières années.
  - Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est compris entre 0,25 et 1.
  - Plaque bactérienne présente et en relation avec l'avancée de la destruction du parodonte.
- **Grade C : Parodontites à progression rapide**
  - Perte osseuse de plus de 2 mm les 5 dernières années.
  - Un ratio perte osseuse/âge est calculé : il est supérieur à 1.
  - Niveau de destruction du parodonte disproportionné par rapport à la quantité de plaque bactérienne.

➤ **Des facteurs de risques sont à prendre en compte :**

- **Tabac :** non-fumeur, fumeur ne dépassant pas 10 cigarettes par jour, fumeur de plus de 10 cigarettes par jour.
- **Diabète :** non diabétique, taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 7 %, taux d'hémoglobine glyquée supérieur à 7 %.

### 4.3. Abcès parodontal :<sup>[12]</sup>

Un abcès parodontal est une accumulation localisée de pus située dans la paroi gingivale de la poche parodontale ou du sulcus, entraînant une dégradation importante des tissus. Les principaux signes ou symptômes détectables associés à un abcès parodontal peuvent comprendre une élévation ovoïde de la gencive, le long de la partie latérale de la racine, et des

<b>Classification des abcès parodontaux basé sur les facteurs étiologique associée</b>			
<b>Abcès parodontal chez les patients atteints de parodontite (au niveau d'une poche parodontale préexistante)</b>	Exacerbation aigue	Parodontite non traitée	
		Mauvaise réponse à la thérapeutique parodontale	
		Thérapie parodontale de soutien	
	Après traitement parodontal	Après surfaçage radiculaire	
		Après chirurgie parodontale	
		Après prescription Médicamenteuse	
			Autres médicaments
<b>Abcès parodontal chez les patients ne présentant pas de parodontite (pas obligatoire de présenter une poche parodontale préexistante)</b>	Impaction		Fils dentaire, élastique orthodontique, bâtonnets interdentaire, cure-dent, brosse, digue ou pop-corn
	Habitudes néfastes		Onychophagie, serrement de dents ...
	Facteurs orthodontiques		Force orthodontique ou inversé articulé
	Accroissement gingival		
	Altération de la surface radiculaire	Altération anatomique sévère	Dent invaginée Densin dente Dysplasie dentaire
		Altération anatomique mineures	Perles d'émail Erosions cémentaires Stries de développement
		Conditions iatrogènes	Perforations
		Dommmages radiculaires sévères	
Après chirurgie parodontale			

**Tableau 01** : Classification des abcès parodontaux basée sur les facteurs étiologiques associés (Fédération européenne de parodontologie (EFP))

saignements au sondage. Parmi les autres signes et symptômes, notons la douleur, la suppuration au sondage, les poches parodontales profondes et une mobilité accrue des dents. Un abcès parodontal peut se développer dans une poche parodontale préexistante – par exemple, chez des patients atteints de parodontite non traitée, sous traitement de soutien, après desquamation et surfaçage radiculaire, ou après un traitement antimicrobien systémique.

Un abcès parodontal sur un site qui était auparavant en bonne santé parodontale est généralement associé à des antécédents d'impaction ou d'habitudes néfastes.

#### 4.4. Lésions endo parodontales : [12]

Une lésion endo-parodontale est une communication pathologique entre les tissus pulpaire et parodontaux au niveau d'une dent donnée pouvant survenir sous une forme aiguë ou chronique. Les principaux signes associés à cette lésion sont des poches parodontales profondes s'étendant jusqu'à l'apex de la racine et / ou une réponse négative ou modifiée aux tests de vitalité pulpaire.

<b>Lésion endoparodontale avec atteinte radiculaire</b>	<b>Fracture/Fêlure radiculaire</b>	
	Perforation du canal radiculaire ou de la chambre pulpaire	
	Résorption radiculaire externe	
<b>Lésion endoparodontale sans atteinte radiculaire</b>	<b>Lésion endoparodontale chez des patients atteints de parodontite</b>	<b>Grade 1</b> : poche parodontale étroite et profonde sur une seule face dentaire
		<b>Grade 2</b> : poche parodontale profonde et large sur une seule face dentaire
		<b>Grade 3</b> : poche parodontale profonde sur plusieurs faces dentaires
	<b>Lésion endoparodontale chez des patients non atteints de parodontite</b>	<b>Grade 1</b> : poche parodontale étroite et profonde sur une seule face dentaire
		<b>Grade 2</b> : poche parodontale profonde et large sur une seule face dentaire
		<b>Grade 3</b> : poche parodontale profonde sur plusieurs faces dentaires

**Tableau 02** : Classification des lésions endo-parodontales  
(Fédération européenne de parodontologie (EFP))

#### **4.6. Forces occlusales traumatiques sur le parodonte : [12]**

Le traumatisme occlusal est un terme histologique décrivant la lésion de l'attache parodontale. La présence de forces occlusales traumatiques et de traumatismes occlusaux peut être indiquée par un ou plusieurs des facteurs suivants :

- a) Frémitus (mobilité dentaire adaptative),
- b) Mobilité dentaire progressive,
- c) Sensibilité thermique,
- d) Usure excessive des faces occlusales,
- e) Migration dentaire,
- f) Inconfort / douleur à la mastication,
- g) Fracture dentaire,
- h) Élargissement du ligament parodontal visible radiographiquement,
- i) Résorption radiculaire,
- j) Hypercémentose.

Il convient de noter que certains de ces signes et symptômes peuvent également être associés à d'autres conditions. Par conséquent, un diagnostic différentiel approprié doit être mené pour exclure d'autres facteurs étiologiques. Les forces occlusales traumatiques conduisent à une mobilité adaptative des dents présentant des tissus de soutien normaux (traumatisme occlusal primaire) et à une mobilité progressive des dents avec des tissus de soutien réduits (traumatisme occlusal secondaire), nécessitant généralement une attelle de contention.

Il n'existe aucune étude réalisée chez l'homme indiquant que les forces occlusales traumatiques accélèrent la progression de la parodontite ou qu'elles peuvent causer des lésions cervicales non carieuses ou des récessions gingivales.

#### **4.7. Facteurs modifiants ou prédisposants pouvant affecter le parodonte lié aux dents et aux prothèses dentaires : [12]**

<b>Classification des facteurs liés aux dents et aux prothèses dentaires pouvant affecter le parodonte</b>
A. Facteurs localisés liés aux dents qui modifient ou prédisposent aux maladies gingivales / parodontites induites par les biofilms
1. Anatomie dentaire
2. Fractures radiculaires
3. Résorption radiculaire cervicale, érosion cémentaire
4. Proximité radiculaire

5. Éruption passive altérée
B. Facteurs localisés liés à une prothèse dentaire
1. Limites de restauration placée dans l'attache supra crestale
2. Procédures cliniques liées à l'élaboration de restaurations indirectes
3. Réaction d'hypersensibilité ou toxique à un matériau dentaire

**Tableau 03** : Classification des facteurs liés aux dents et aux prothèses dentaires pouvant affecter le parodonte. (**Fédération européenne de parodontologie (EFP)**)

Cette section est développée dans la nouvelle classification. Elle comprend tous les facteurs qui modifient ou prédisposent aux parodontites ou aux maladies gingivales induites par le biofilm.

#### **4.8. Déformations et conditions muco-gingivales autour des dents et récession gingivale :**

[12]

L'importance du phénotype gingival - incluant l'épaisseur et la hauteur des tissus gingivaux est maintenant prise en compte et une nouvelle classification des récessions gingivales a été mise en place. Cela combine des paramètres cliniques tels que le phénotype gingival, la perte d'attache interproximale et les caractéristiques de la surface radulaire exposée.

Les conditions muco-gingivales sont classées selon le phénotype gingival, la perte d'attache interproximale et les caractéristiques de la surface radulaire exposée

Classification des conditions muco-gingivales (phénotype gingival) et des récessions gingivales					
	Gingival site			Tooth site	
	Hauteur de récession	Epaisseur gingivale	Hauteur de gencive kératinisée	JEC/JAC A/B	Encoche +/-
Pas de récession					
RT1					
RT2					
RT3					

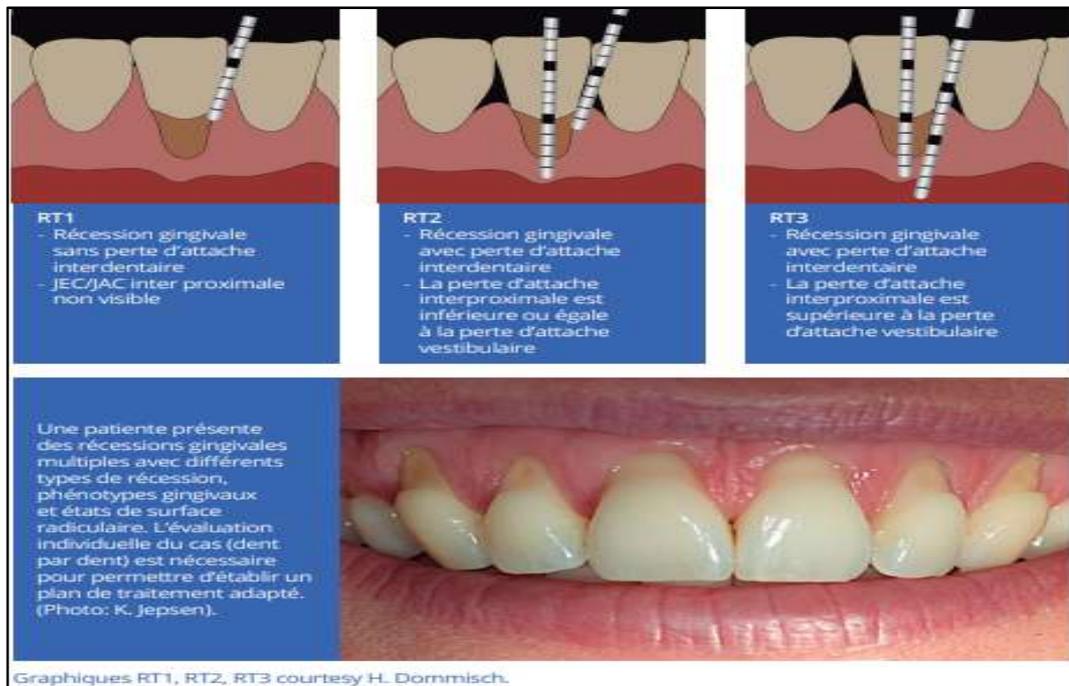
**Tableau 04** : Classification des conditions muco-gingivales (phénotype gingival) et des récessions gingivales (**Fédération européenne de parodontologie (EFP)**)

RT = Type de Récession gingivale (Cairo et al. 2011)

JEC/JAC = Jonction Email Cément/ Jonction Amélo-Cémentaire (Classe A = détectable, Classe B = indétectable)

Marche/Encoche = concavité de la surface radulaire (+ = présence d'une marche/encoche > 0.5mm.

- = absence marche/encoche > 0.5mm) (Pini Prato et al. 2010)



**Figure 13** : Classification des conditions muco-gingivale (phénotype gingival) et des récessions gingivales  
(Fédération européenne de parodontologie (EFP))

**CHAPITRE 3 :**  
**TISSUS PERI-IMPLANTAIRES**

## 1. Muqueuse péri-implantaire : [26]

La muqueuse péri-implantaire est un tissu cicatriciel fragile qui se forme autour du col prothétique implantaire. Elle est « scellée » et non pas attachée, autour de la surface implantaire afin de protéger le tissu osseux et de prévenir la pénétration des micro-organismes et le produit de leur métabolisme. La muqueuse péri-implantaire présente de grandes similitudes anatomiques mais également biologiques avec la gencive. Cependant, elle conserve des caractéristiques propres qui lui confèrent un comportement spécifique face à l'agression bactérienne. Les données sur la muqueuse péri-implantaire sont limitées chez l'homme. La plupart des connaissances sont extrapolées d'études animales. Ainsi, les temps de cicatrisation et les valeurs histométriques et morphométriques ne sont pas forcément directement transférables à l'homme. La muqueuse péri-implantaire résulte d'un processus de cicatrisation des tissus mous entourant l'implant à la suite de la fermeture du lambeau autour de la partie transgingivale de l'implant dentaire.

D'un point de vue clinique, l'aspect de la muqueuse péri-implantaire ne diffère pas de la gencive. Cependant, la hauteur moyenne de la muqueuse péri-implantaire est réduite comparée à celle de la gencive, tandis que l'épaisseur tissulaire est augmentée par rapport à cette dernière. Histologiquement, comparé au modèle parodontal, le modèle péri-implantaire possède les principales caractéristiques suivantes :

- Absence de ciment ;
- Absence de ligament alvéolodentaire
- Système d'attache différent ;
- Ratio collagène/fibroblastes différent.

La muqueuse péri-implantaire est donc composée d'une barrière épithéliale et d'un tissu conjonctif péri-implantaire spécifiques qui se forment à la suite d'une chirurgie implantaire. La muqueuse péri-implantaire joue un rôle clé dans l'intégration esthétique et fonctionnelle implanto-prothétique. Le succès esthétique et la pérennité de la réhabilitation reposent essentiellement sur la stabilité de l'espace biologique péri-implantaire. Le système d'attache parodontal décrit par *Gargiulo* et l'espace biologique péri-implantaire comportent un certain nombre de différences. Comme pour le parodonte, l'intégrité de cette structure, en particulier le scellement assuré par la barrière épithéliale, est nécessaire à la protection contre l'invasion bactérienne. L'équilibre entre l'épithélium péri-implantaire et le biofilm oral constitue la base de la stabilité de la muqueuse péri implantaire. La présence d'une muqueuse péri-implantaire

kératinisée est nécessaire afin d'obtenir une intégration esthétique et fonctionnelle. Jusqu'à présent, il ne semblait pas exister une association entre santé et stabilité des tissus péri-implantaires et présence de tissu kératinisé. Une récente revue systématique indique que l'absence de tissu kératinisé autour des implants est associée à une accumulation plus importante de plaque bactérienne, une inflammation tissulaire, une récession muqueuse et une augmentation de profondeur de sondage

L'absence de cément et de ligament alvéolodentaire fait de la muqueuse péri-implantaire et de l'espace biologique associé un tissu bien spécifique qui, au-delà des similitudes avec le parodonte, constitue une entité anatomophysiologique à part entière. La muqueuse péri-implantaire est constituée d'une barrière épithéliale qui se compose :

- D'un épithélium buccal péri-implantaire ;
- D'un épithélium sulculaire péri-implantaire ;
- D'un épithélium juxta-implantaire, au contact de la surface implantaire.

Elle est associée à un tissu conjonctif péri-implantaire dont la composante située entre la crête osseuse et la partie apicale de l'épithélium sulculaire est au contact direct de l'implant. Le tissu conjonctif est relié à l'épithélium via une lame basale dont la structure est comparable à celle observée pour la gencive. La hauteur de la barrière épithéliale est d'environ 2 mm, tandis que la hauteur du scellement conjonctif varie de 1 à 1,5 mm. Ces dimensions sont maintenues quelle que soit l'épaisseur de la muqueuse. Cela signifie que lorsque la muqueuse est fine (c'est-à-dire  $\leq 2$  mm), on observe une résorption osseuse péri-implantaire afin de maintenir la dimension des tissus mous péri-implantaires. Il y a donc lieu de respecter, comme pour les dents, un espace biologique autour des implants.

### **1.1. Epithélium :**

La barrière épithéliale est scellée à la surface implantaire via des hémidesmosomes de la même façon que l'épithélium de jonction l'est à la surface dentaire. Une barrière épithéliale mature et stable est observée au bout de 8 à 9 semaines de cicatrisation.

#### **1.1.1. Epithélium buccal péri-implantaire :**

L'épithélium buccal péri-implantaire est directement au contact de la cavité buccale. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé comparable histologiquement à un épithélium gingival. Il assure principalement une protection mécanique de l'implant.

#### **1.1.2. Epithélium sulculaire péri-implantaire :**

L'épithélium sulculaire péri-implantaire, Il s'agit d'un épithélium kératinisé formé d'une assise épithéliale d'une quinzaine de cellules au niveau coronaire jusqu'à quelques cellules au niveau

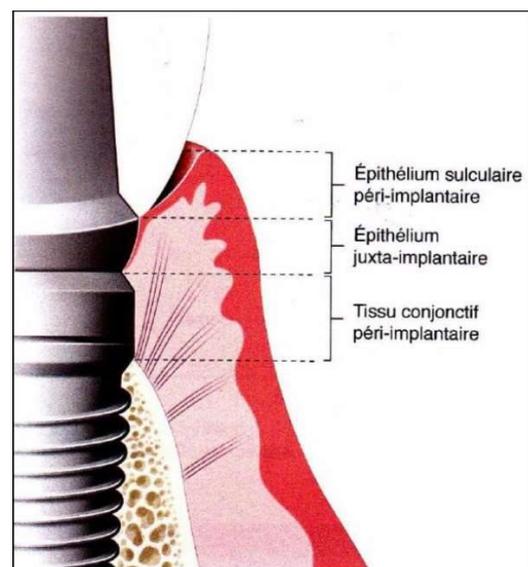
apical avec une profondeur moyenne de 2 mm selon *Ericsson*. On observe des variabilités de cette mesure issues du degré de l'enfouissement implantaire et de morphologies implantaires et connexions disponibles. L'épithélium sulculaire péri-implantaire est riche en grains de kératohyaline. On distingue également de nombreux desmosomes assurant la jonction interkératinocytaires et le maintien d'une étanchéité tissulaire. De plus, les couches basales de l'épithélium buccal et sulculaire, associées à la lame basale et au tissu conjonctif sous-jacent, assurent une barrière efficace contre les agressions bactériennes.

### 1.1.3 Épithélium juxta-implantaire :

L'épithélium juxta-implantaire est divisé selon trois régions : coronaire, médiane et apicale. La partie coronaire est en relation étroite avec l'épithélium sulculaire. L'épithélium juxta-implantaire coronaire est constitué d'une assise épithéliale d'une quinzaine de cellules qui se prolonge apicalement vers l'épithélium médian dont la composition et la structure constituent une transition vers l'épithélium apical. L'épithélium juxta-implantaire apical possède une structure histologique comparable à celle de l'épithélium gingival de jonction.

L'épithélium juxta-implantaire apical, formé d'une assise épithéliale unicellulaire, assure une attache épithéliale étanche. Des lysosomes sont décrits au sein de l'épithélium juxta-implantaire. Ils assurent une défense contre les agents pathogènes avec un mécanisme identique à celui qui a lieu au sein de l'épithélium de jonction gingival.

**Figure 14** : Les épithéliums péri-implantaires  
(Phillipe Bouchard)



### 1.2. Tissu conjonctif :

Le tissu conjonctif péri-implantaire est directement au contact de la surface implantaire. Les fibres collagènes s'organisent parallèlement à la surface implantaire au bout de 4 à 6 semaines

de cicatrisation. La surface de scellement est limitée coronairement par l'extrémité apicale de l'épithélium péri-implantaire et apicalement par la crête osseuse alvéolaire. Une analyse morphométrique comparative de la muqueuse péri-implantaire et du parodonte chez le chien fait apparaître une proportion respectivement plus faible de fibroblastes, une vascularisation réduite et une plus importante proportion de fibres collagène. Cela confirme que la muqueuse péri-implantaire est un tissu cicatriciel possédant un potentiel de réparation plus limité que le parodonte.

### 1.2.1 Cellules :

La population cellulaire péri-implantaire est comparable à celle du tissu conjonctif gingival. Les fibroblastes sont les cellules principales du tissu conjonctif péri-implantaire. Les fibroblastes prennent un aspect allongé (fusiforme), parallèles à la surface implantaire. Ils synthétisent les macromolécules de la matrice extracellulaire comme les fibres de collagène. Ils se disposent parallèlement à ces dernières. Les fibroblastes sont largement impliqués dans la médiation cellulaire et le remodelage de la matrice extracellulaire par des enzymes telles les métalloprotéases matricielles. Les polymorphonucléaires neutrophiles assurent la synthèse de certaines enzymes impliquées dans le remodelage de la matrice extracellulaire et la phagocytose d'agents pathogènes telles les bactéries voire celle de tissus nécrosés. Les mastocytes sont localisés autour des vaisseaux. Ils sont impliqués via l'histamine dans la diapédèse des polymorphonucléaires neutrophiles. Les macrophages impliqués dans l'immunité non spécifique, la phagocytose, le recrutement cellulaire et les lymphocytes impliqués dans l'immunité spécifique forment avec les mastocytes et les poly-morphonucléaires neutrophiles les cellules clés qui assurent l'équilibre entre l'agression bactérienne et l'hôte, aboutissant au maintien de la muqueuse péri-implantaire et du tissu osseux sous-jacent.

### 1.2.2. Matrice extracellulaire :

La matrice extracellulaire est l'ensemble des macromolécules d'un tissu conjonctif donné. La matrice extracellulaire péri-implantaire assure la cohérence structurale permettant de faire évoluer les cellules péri-implantaires dans un environnement assurant le remodelage tissulaire.

La mobilité et la médiation cellulaires. Les macromolécules comprennent :

- Les glycoprotéines de structure tels les collagènes, les lamines et fibronectines ;
- Les fibres élastiques organisées selon un réseau qui s'architecture autour de la lame basale vers le derme profond ;
- Les glycosaminoglycans tel l'héparane sulfate ;
- Les protéoglycans comme le syndécan.

La macromolécule principale est le collagène de type I du tissu conjonctif péri-implantaire comme du tissu gingival. Le collagène de types I (91 %), III (8 %), IV, VII est présent en même quantité dans les tissus péri-implantaires et gingivaux. Ces types de collagène présentent par ailleurs une distribution tissulaire similaire. Rappelons que les collagènes IV et VII sont absents au niveau de la lame basale péri-implantaire et de l'épithélium de jonction gingival. Seul le collagène V semble localisé en quantité plus importante au niveau de la lame basale péri-implantaire. Dans le cas du parodonte, les fibres de collagène s'ancrent au niveau du ciment pour former des fibres de Sharpey.

L'absence de ciment au niveau implantaire confère aux fibres de collagène une disposition particulière. Indépendamment de la nature de la surface implantaire (usinée, mordancée, oxydée), les fibres de collagène s'organisent parallèlement à la surface implantaire sans aucune attache physique à la surface métallique. Il s'agit d'une zone de 100 à 150 microns juxta-implantaire exempte de réseau vasculaire qui adhère à la surface implantaire. Cette observation est valable aussi bien en microscopie optique, utilisant une lumière polarisée pour matérialiser le réseau collagénique, qu'en microscopie électronique à balayage. Quelques insertions perpendiculaires à la surface implantaire sont décrites, particulièrement pour les surfaces oxydées.

D'autres auteurs décrivent une zone de 100 à 150 microns juxta-implantaire vasculaire de fibres de collagène longitudinales qui s'organisent ensuite selon un réseau circonférentiel de fibres de collagène circulaires d'une épaisseur de 200 à 800 microns. Enfin, le tissu conjonctif est organisé selon une architecture classique de fibres dont les orientations sont obliques.

Le concept de l'attache conjonctive parodontale ne peut donc être transposé au niveau du tissu conjonctif péri-implantaire. La conséquence majeure sur le plan clinique est que la résistance au sondage péri-implantaire est diminuée par rapport au sondage parodontal. Cependant, lors du sondage péri-implantaire, en l'absence de pathologie (mucosite ou péri-implantite), l'extrémité de la sonde semble s'arrêter à un niveau sensiblement identique que lors du sondage parodontal (extrémité apicale de l'épithélium).

### **1.2.3. Vaisseaux :**

En raison de l'absence du plexus vasculaire associé au ligament parodontal, la vascularisation péri-implantaire provient de deux sources : la muqueuse péri-implantaire et les vaisseaux supra périostés. Le réseau vasculaire est donc absent au niveau de la surface implantaire sur une distance de 100 à 150 microns. Cette zone est colonisée par les fibres de collagène et fibroblastes organisés parallèlement à la surface. A contrario, la zone adjacente et périphérique est

richement vascularisée et les vaisseaux sont volontiers associés à des cellules polymorphonucléaires.

### **1.3. Membrane basale :**

La lame basale implantaire est une structure principalement synthétisée par les cellules épithéliales sus-jacentes qui se compose d'une lamina densa, d'une lamina lucida et d'une lamina fibro-reticularis. On distingue la lame basale de l'épithélium buccal et sulculaire péri-implantaire de la lame basale implantaire de l'épithélium juxta-implantaire dont les structures et composants diffèrent. La lame basale de l'épithélium buccal et sulculaire péri-implantaire possède une structure histologique proche de celle de la lame basale de l'épithélium gingival. Le collagène IV, le colle gène VII, les laminines, les fibronectines, le nidogène, l'héparane sulfate et le perlecan en sont les composants principaux.

La lame basale implantaire de l'épithélium juxta-implantaire se possède pas de lamina fibroréticulaire dont le constituant principal est le collagène VII. Le collagène IV, composant architectural majeur de la lamina densa gingivale, est également absent. La laminine 5 est fortement exprimée dans la lamina lucida et la lamina densa péri-implantaire. La laminine 1 est aussi retrouvée au sein de la lame basale, contrairement à celle de l'épithélium de jonctions gingival.

### **1.4. Rôle de la muqueuse péri-implantaire dans le maintien de l'intégrité tissulaire :**

L'épithélium sulculaire péri-implantaire et l'épithélium juxta-implantaire assurent une première ligne de défense contre l'agression bactérienne. La présence d'une lame basale, de desmosomes et d'hémidesmosomes permet de préserver l'intégrité tissulaire en assurant une étanchéité primordiale, l'existence de ces structures histologiques associée au turn-over kératinocytaire péri-implantaire constitue un premier mécanisme de défense.

La pénétration d'agent pathogène dans les tissus péri-implantaire engendre une série de réactions de défense cellulaire dont l'extravasation vasculaire de polymorphonucléaires neutrophiles. Leur migration va s'effectuer au sein de l'épithélium sulculaire pour assurer une phagocytose et une activité antimicrobienne. Le taux d'écoulement du fluide sulculaire va augmenter. Il existe également un réseau nerveux très développé qui orchestre les mécanismes de défense, particulièrement via la libération de substances P. Cette dernière régularise le turn-over kératinocytaire, la phagocytose et l'endocytose, mais agit aussi directement comme un agent antibactérien.

Si le potentiel de défense de la muqueuse péri-implantaire est comparable à celui de la gencive, le potentiel de réparation est cependant limité en raison de l'absence de desmodonte, de la diminution de la composante cellulaire, et de la vascularisation réduite.

## 2. Os à implanter et ostéo-intégration :<sup>[30]</sup>

### 2.1 Histologie osseuse :

L'architecture de l'os s'organise en quatre compartiments. On distingue de l'extérieur vers l'intérieur :

- **Le périoste** (enveloppe externe) : composé d'une couche externe fibreuse jouant un rôle d'encapsulation, sans intervention dans l'ostéogenèse, et d'une couche interne ou couche ostéogène d'Ollier, comprenant des cellules endothéliales vasculaires, des pré ostéoblastes et des ostéoblastes.
- **L'os cortical** (os compact) : formé par la juxtaposition d'ostéons, dans lesquels les lamelles osseuses sont disposées de façon concentrique autour d'un canal appelé « canal de Havers », où circulent les vaisseaux. Les canaux de Havers sont reliés entre eux par des canaux transversaux, les canaux de Volkmann.
- **L'endoste** : constitué d'une fine couche de tissu conjonctif contenant des cellules ostéoprogénitrices et des cellules bordantes.
- **L'os spongieux** (os trabéculaire) : constitué d'un réseau tridimensionnel de travées osseuses riches en cellules conjonctives adipeuses et en éléments sanguins.

Le tissu osseux contient quatre types de cellules qui assurent les différentes phases au cours du remodelage osseux :

- **Les ostéoblastes**, responsables de la production de la matrice osseuse x les ostéoclastes, qui contrôlent l'homéostasie du calcium en résorbant le tissu osseux. On les retrouve au niveau des sites actifs de remaniement osseux.
- **Les ostéocytes**, qui s'entourent de matrice minéralisée. Ils participent au maintien de la matrice osseuse et contribuent à l'homéostasie de la calcémie.
- **Les cellules bordantes**, impliquées dans l'ostéogenèse

Les os du maxillaire sont formés de deux types d'os :

- **L'os basal**, constitutif du corps des mâchoires, il ne se développe que durant la période de croissance. Il détermine la largeur et le volume des mâchoires.

➤ **L'os alvéolaire**, qui entoure les racines. Il naît, vit et meurt avec la dent dont il dépend entièrement. Il conserve un potentiel de croissance durant toute la vie. Il se remanie constamment sous l'effet des forces transmises à la dent via le ligament. Pendant l'enfance, la croissance et le remodelage osseux coexistent, alors que chez l'adulte, seul le remodelage persiste. Tout au long de la vie, l'os est le siège de remaniements permanents. Ce processus, qui permet de préserver les propriétés biomécaniques du tissu osseux, débute par une phase d'activation des ostéoclastes qui conduit à la résorption osseuse. Après une phase de transition conduisant au recrutement des cellules ostéoprogénitrices, une nouvelle matrice se forme puis se minéralise. Une séquence de remodelage dure en moyenne entre 4 et 6 mois. La réponse osseuse autour d'un implant est différente selon qu'elle a lieu dans l'os cortical ou dans l'os spongieux, car les environnements osseux ou cellulaires sont distincts. La classification de *Lekholm et Zarb* (1985), basée sur la distribution entre tissu osseux cortical et spongieux, permet de catégoriser les différentes qualités d'os rencontrées lors du placement des implants :

- Os de type I : os dense composé principalement d'os compact. La partie d'os spongieux est quasiment inexistante.
- Os de type II : composé d'une partie d'os cortical et d'une partie d'os spongieux.
- Os de type III : la partie de la corticale est fine et la partie spongieuse est consistante.
- Os de type IV : la corticale est quasiment inexistante et la partie spongieuse est très réduite.

Cependant, cette classification est peu appropriée cliniquement, c'est pourquoi on préférera celle de *Trisi et Rao* (1999) :

- Os dense : le clinicien ne sent pas la délimitation sensible entre une partie corticale et une partie spongieuse
- Os normal : le clinicien sent nettement le passage de la corticale à un os moins résistant
- Os de faible densité : la corticale et la partie spongieuse offrent peu de résistance, elles sont facilement passées.

A l'origine, *Brånemark* définit l'ostéointégration comme une « une apposition osseuse directe sur la surface implantaire sans interposition de tissu fibreux » (1977). Plus tard, en 1985, cette définition s'est modifiée en « une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge ».

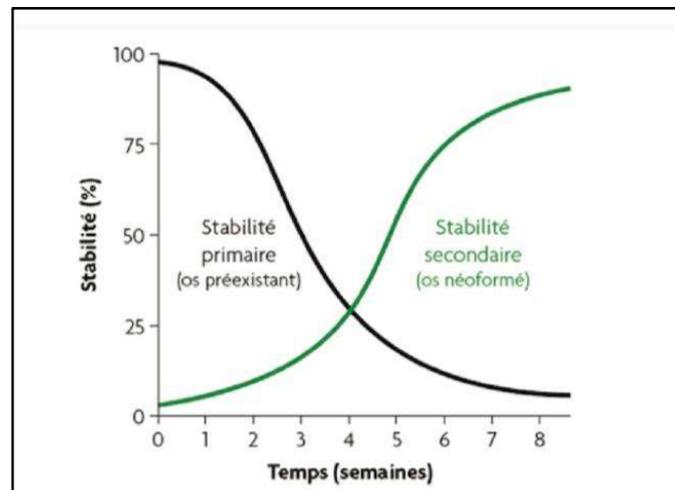
L'ostéointégration des implants dentaires se déroule en deux phases :

➤ **La stabilisation primaire :**

Est une phase d'ancrage mécanique de l'implant dans le site préparé. Elle va dépendre essentiellement de la qualité de l'os et de son volume disponible, de la technique chirurgicale et de la morphologie implantaire, surtout dans un os de densité faible (d'où l'importance de connaître la typologie osseuse). En effet cette stabilité primaire est un facteur déterminant pour l'ostéointégration. Elle est obtenue essentiellement par la portion implantaire au contact des tables osseuses corticales. L'os cortical offre un meilleur ancrage primaire que l'os spongieux. Le maxillaire présentant souvent une corticale externe fine, il est plus difficile d'y obtenir une stabilité primaire. Cependant, dans un os peu dense, elle peut quand même être obtenue en sous préparant le site.

➤ **La stabilisation secondaire :**

Qui est caractérisée par la formation d'une cohésion biologique entre le tissu osseux et l'implant. Si un os spongieux faiblement trabéculisé assure plus difficilement la stabilité primaire, les réactions d'ostéointégration qui mènent à la stabilité secondaire sont plus rapides que pour un os compact fortement corticalisé.



**Figure 15 :** Stabilité primaire et secondaire des implants après chirurgie d'après **M. Davarpanah**  
L'ostéointégration conditionne la réussite d'un implant.

*Albrektsson, Zarb, Worthington et Eriksson* ont défini en 1986 les critères de succès d'un implant :

- L'implant doit rester immobile quand il est testé cliniquement.
- L'absence de zones radio-claires autour de l'implant doit être évidente sur un cliché rétro alvéolaire de bonne qualité, présentant une définition suffisante.

- La perte osseuse doit être inférieure à 0,2 mm entre deux examens espacés d'un an, après la perte survenant au cours de la première année de mise en fonction de l'implant, au plus égale à 1,5 mm
- De nombreux signes cliniques subjectifs et objectifs persistants et/ou irréversibles doivent être absents : douleur, infection, nécrose tissulaire, paresthésie ou anesthésie de la zone implantée, communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale, effraction du canal dentaire inférieur.
- Le taux de réussite à 5 ans doit être de 85 % et de 80% à 10 ans pour parler de technique à succès, en fonction des critères précédemment définis. Les micromouvements à l'interface os-implant doivent être minimisés à fin d'augmenter les chances de succès :

**Facteurs permettant d'optimiser la stabilité primaire des implants :**

- Bonne qualité osseuse
- Morphologie implantaire approprié
- Sous-préparation du lit implantaire
- Forage apical de l'alvéole d'extraction (3-5mm)
- -Facteurs permettant de minimiser les contraintes exercées sur les implants :
- Augmenter le nombre d'implants
- Mieux distribuer les implants
- Mettre en sous-occlusion
- Utiliser un implant à surface rugueuse
- Orienter les forces dans l'axe implantaire
- Solidariser les implants.

**2.2 . Principes d'une ostéointégration :**

- **Une chirurgie atraumatique** : c'est-à-dire que lors du forage de l'alvéole artificielle, il faut provoquer un traumatisme léger de telle sorte qu'il y ait libération de facteurs de croissance, formation d'une cal osseuse, restructuration et reformation de l'os.
- **Une non-contamination de l'implant** : car si la couche d'oxyde de l'implant est contaminée, l'adhésion cellulaire est compromise. Il faut Donc une fabrication et un conditionnement très stricts.
- **Une absence de micromouvements** : car une fracture ne peut se consolider que s'il y a une immobilisation = une stabilité immédiate de l'implant doit toujours être recherchée car si elle n'est pas obtenue, il n'y aura pas de cicatrisation, pas d'ostéointégration et l'échec est alors prévisible.

- **Un état général compatible avec la pose d'implant** : en effet certaines maladies métaboliques osseuses peuvent compromettre l'ostéo-intégration, de plus le taux d'échec est élevé chez les fumeurs.

### 3. Physiologie péri-implantaire : <sup>[14]</sup>

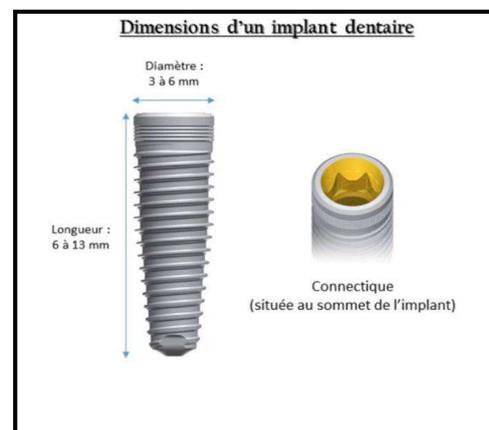
La muqueuse péri-implantaire un rôle de barrière vis-à-vis du milieu buccal. Elle présente des spécificités par rapport à la gencive. La réponse tissulaire à l'agression bactérienne est similaire mais non identique au niveau de la gencive et de la muqueuse péri-implantaire. La plaque dentaire se développe de la même façon sur l'implant et sur la dent. Elle entraîne une migration des leucocytes vers l'épithélium de jonction et la formation d'un infiltrat cellulaire inflammatoire. Le potentiel de défense autour d'un implant serait moins important. Le nombre de fibroblastes est diminué, les vaisseaux sanguins apicaux à la jonction épithéliale sont absents et les fibres conjonctives de collagène (en plus grand nombre) ont une disposition parallèle à la surface implantaire. Toutefois, l'interface muqueuse/implant, bien que vulnérable, empêche la contamination directe de l'implant par le milieu buccal. La profondeur de poche au sondage est de 2 mm en moyenne au niveau du sulcus péri-implantaire sain, et de 0,7 mm au niveau du sulcus gingivo-dentaire sain. Cliniquement, une moindre résistance lors du sondage est constatée par le déplacement latéral des tissus mous péri-implantaires. Plus la muqueuse péri-implantaire est épaisse, plus la profondeur est importante. Le saignement associé au sondage n'indique pas systématiquement une situation pathologique. Il peut être lié à la faible résistance de l'attache muqueuse péri-implantaire. La présence d'une muqueuse kératinisée ne paraît pas indispensable au maintien d'une santé péri-implantaire. Toutefois, certains cliniciens pensent que les mucosites et les hyperplasies d'origine bactérienne sont aggravées par la présence d'une muqueuse péri-implantaire mobile et l'absence de tissu kératinisé.

**CHAPITRE 4 :**  
**GENERALITES ET CHRONOLOGIE D'UN**  
**TRAITEMENT IMPLANTAIRE**

## 1. Définition d'un implant dentaire : [29]

Un implant dentaire est une petite vis en titane, qui mesure entre 6 et 13 mm de long et entre 3 et 6 mm de diamètre. Un implant a globalement la forme conique d'une racine dentaire naturelle. A l'intérieur de l'implant se trouve une connectique qui permet d'ancrer un pilier trans-gingival, lequel soutient une couronne ou un bridge selon les cas.

**Figure 16** : Dimension d'un implant dentaire  
([http://definition-parodontologie-implantologie .paris](http://definition-parodontologie-implantologie.paris))



## 2. Différents types d'implants : [2]

Dans la plupart des cas les réhabilitations prothétiques qui font appel aux techniques implantaire utilisent des implants endo-osseux à insertion axiale. Implant vis le plus souvent, ils diffèrent à la fois par leur forme, leur état de surface et leurs systèmes de connexion prothétique. Le choix des implants est en fonction du volume osseux disponible, de la qualité osseuse et des impératifs esthétiques et prothétiques

### 2.1. Forme des implants : [2]

#### ➤ Implants vis cylindriques : [2]

Les implants vis présentent un corps fileté et sont proposés par les fabricants en différentes longueurs et en différents diamètres (correspondant au diamètre externe des spires). Leur col présente en général une surface lisse haute de 1 à 3 mm

Ces implants peuvent avoir soit un diamètre cervical identique au corps de l'implant par exemple, (Nobel Biocare Nar-ow Platform®, Replace Straight®, 3I Miniplant®, Screw-Vent®, etc. - , soit un évasement cervical - Nobel Biocare MK3® (Standard 3,75/4, 1) et MK4%, 3I Standard et XP® Astra®).

Le choix de la forme de l'implant vis standard avec un plateau cervical évasé est privilégié car elle améliore la stabilité primaire de l'implant dans le cas d'os peu dense ou d'extraction-implantation immédiate. Certains implants (3I XP® par exemple) présentent un évasement cervical plus important et sont particulièrement indiqués pour les réhabilitations molaires, dans

les cas où le volume osseux crestal ne permet pas la mise en place d'un implant de large diamètre, car ils améliorent la fonction et l'esthétique.

➤ **Implants vis cylindro-coniques (ou anatomiques)** : [2]

Ces implants ont un diamètre qui diminue du col vers l'apex (Replace Select®, Frialit 2®, 31 NT%). Leur forme qui s'apparente à celle d'une racine naturelle est particulièrement intéressante dans les cas d'extraction suivie d'implantation immédiate ou en présence de concavité vestibulaire, de convergence radiculaire ou d'obstacles anatomiques (sinus maxillaire, foramen mentonnier, canal mandibulaire). Dans ces cas où le volume osseux apical est restreint, l'utilisation de tels implants permet souvent d'éviter de poser des implants courts ou d'avoir recours à des techniques d'augmentation du volume osseux, et ceci sans compromis par rapport aux impératifs esthétiques et prothétiques.

**2.2. État de surface** : [2]

Les implants sont en général en titane pur ou en alliage de titane. Leur surface peut également faire l'objet d'un traitement spécifique. La présence d'une surface rugueuse permet d'augmenter la surface de contact os/implant et semble faire actuellement l'objet d'un consensus.

Cet état de surface permet d'améliorer la stabilité primaire et peut être obtenu par soustraction (ITI®, 31®, etc.) ou par anodisation (exemple Ti-Unit®). Dans certains cas où l'utilisation de tels implants est associée à la présence d'un os de bonne qualité, on pourra diminuer le temps nécessaire à l'ostéo-intégration et réaliser ainsi une mise en charge plus rapide des implants.

**2.3. Système de connexion** : [2]

Le système de connexion est dépendant de la morphologie du col de l'implant. Il doit permettre d'assurer les propriétés anti-rotationnelles nécessaires à la réalisation de la prothèse unitaire ou à la mise en place de moignon angulé.

La connexion est dite externe ou interne : hexagone externe, hexagone interne, connexion interne des formes géométriques diverses comme triangle à cannelures, octogone ou cône morse assurent la stabilité des différentes pièces prothétiques dont la fixation est réalisée par vissage grâce à un filetage interne présent sur tous les implants. Les éléments qui vont être connectés sur les implants peuvent être soit vissés soit « transvissés ».

### 3. Différents temps opératoires : [25]

#### 3.1. Aménagements tissulaires pré-implantaires :

##### 3.1.1. Extractions : [10]

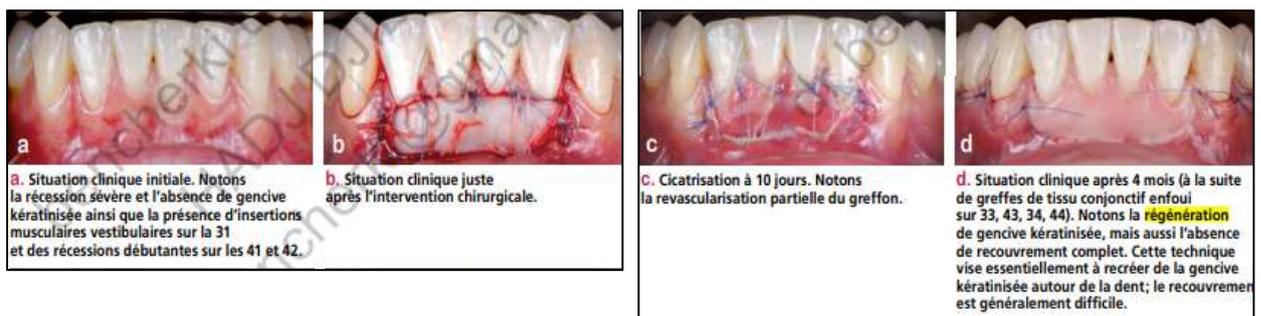
L'extraction proprement dite s'effectue en deux étapes. Au cours de la première étape, la dent est séparée des tissus mous qui l'entourent à l'aide d'un syndesmotome puis effectuer une luxation à l'aide d'un élévateur. Au cours de la deuxième étape, la dent est soulevée de l'alvéole à l'aide d'un davier.

##### 3.1.2. Greffe gingivale : [21]

###### 3.1.2.1. Greffes épithélio-conjonctives :

Cette technique a été décrite pour la première fois par *Björn* en 1963 et a ensuite été adaptée par plusieurs auteurs. Cette intervention a pour but de remplacer la muqueuse alvéolaire non kératinisée par de la gencive kératinisée provenant du palais ou des zones édentées du maxillaire supérieur. Un greffon composé d'épithélium et de conjonctif sous-épithélial est prélevé au palais afin d'être transplanté sur le site receveur et d'optimiser les tissus mous autour de la dent.

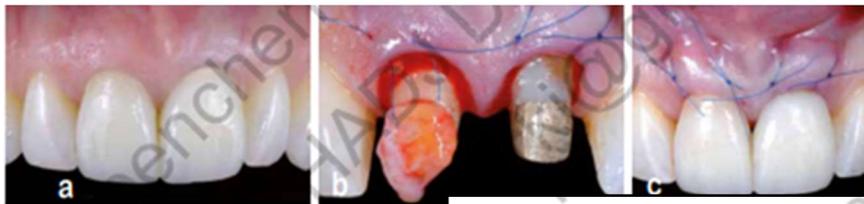
Cette technique permet de recréer de la gencive kératinisée et d'épaissir les tissus autour de la dent ; elle a en outre l'avantage d'être relativement simple d'exécution. Cependant, le recouvrement complet peut être limité, surtout en cas de récession sévère, et cette technique devra être privilégiée dans des sites non esthétiques, car l'aspect et la texture de la greffe seront différents des tissus avoisinants (effet « rustine »). Un autre inconvénient lié à cette technique est le risque de douleurs postopératoires au niveau du site donneur, car la cicatrisation se fait en seconde intention. Afin de limiter ces douleurs postopératoires, une plaque palatine visant à couvrir la plaie peut être réalisée préalablement à la chirurgie. Cette technique peut aussi être appliquée afin de préparer un site implantaire quand celui-ci est limité en gencive kératinisée, comme c'est parfois le cas en zone mandibulaire postérieure.



**Figure 18** : Aspect clinique de la greffe épithélio-conjonctive sur dents naturelles

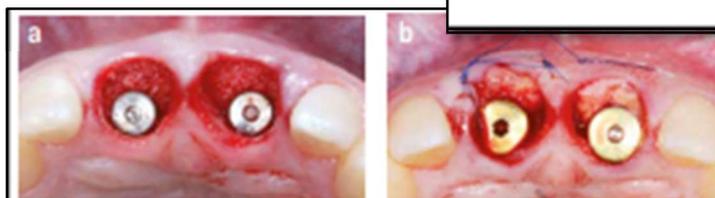
**3.1.2.2. Greffes de tissu conjonctif :**

Les greffons de tissu conjonctif sont souvent utilisés pour épaissir les parodontes fins, pour améliorer la qualité et la quantité de gencive autour des dents ou des implants. Ils permettent également de recouvrir les récessions gingivales. Ils ont l'avantage de donner un meilleur résultat esthétique et de permettre un recouvrement radiculaire plus prédictible qu'avec les greffes épithélio-conjonctives. Ce dernier avantage est lié au meilleur lit vasculaire des greffons conjonctifs, généralement enfouis sous des lambeaux en semi-épaisseur permettant une revascularisation dite « bilaminaire » la revascularisation provient de l'intrados du lambeau et du périoste. Le prélèvement, quant à lui, est plus complexe : il s'agit de prélever le tissu conjonctif sous-épithélial, en laissant le volet épithélial intact. Il est également possible d'optimiser les tissus mous péri-implantaires à l'aide de greffons conjonctifs avant ou simultanément au placement des implants. Généralement, ces techniques sont plus indiquées dans les cas esthétiques.



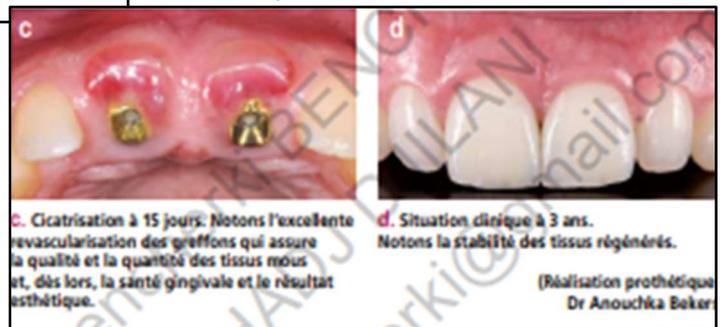
**Figure 19 :** Aspect clinique d'une greffe de tissu conjonctif enfouie en poche

- a. Situation clinique initiale, avant la réalisation de couronnes définitives sur les 11 et 21. Dans ce cas, il n'y a pas de récession, mais la gencive est relativement fine et l'hyperchromatose sur la 21 est visible par transparence et entraîne un désagrément esthétique chez cette patiente.
- b. Technique de conjonctif enfoui en poche, de petites poches sont réalisées en semi-épaisseur.
- c. Situation clinique juste après l'intervention. Les greffons sont complètement enfouis et stabilisés avec des sutures 6/0 en polypropylène.

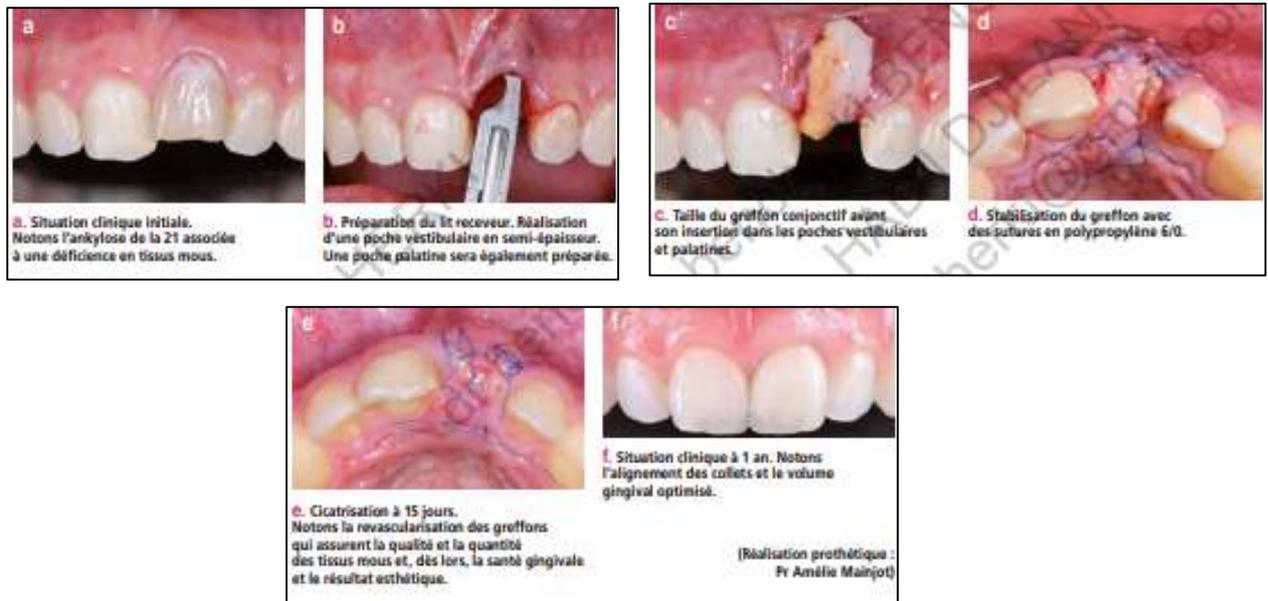


- a. Situation clinique juste après le placement des implants et le comblement de l'alvéole en vestibulaire à l'aide d'un biomatériau non résorbable.
- b. Insertion et stabilisation des greffons.

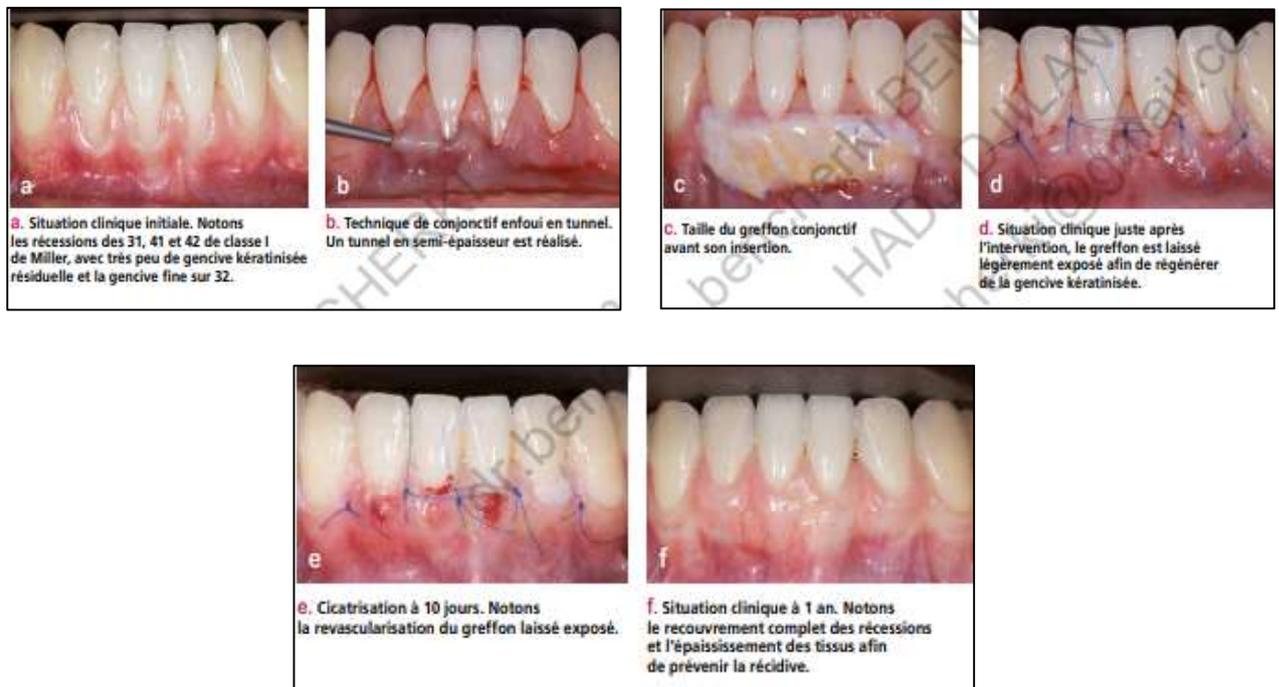
**Figure 20 :** Aspect clinique d'un greffon conjonctif simultané au placement des implants dans un cas d'extraction et implantation immédiate (technique en sandwich)



- c. Cicatrisation à 15 jours: Notons l'excellente revascularisation des greffons qui assure la qualité et la quantité des tissus mous et, dès lors, la santé gingivale et le résultat esthétique.
  - d. Situation clinique à 3 ans. Notons la stabilité des tissus régénérés.
- (Réalisation prothétique Dr Anouchka Baker)



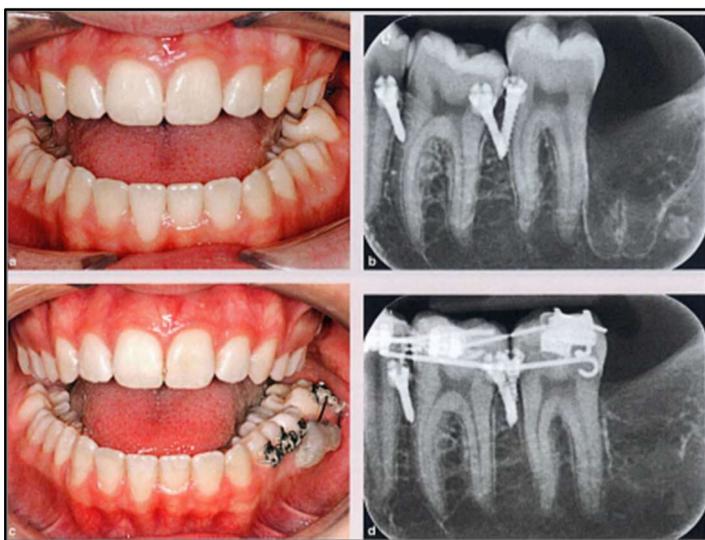
**Figure 21 :** Aspect clinique d'un greffon préalablement au placement d'un implant combiné à une gestion d'alvéole (Technique de greffes en selles)



**Figure 22 :** Aspect clinique d'une greffe de tissu conjonctif enfoui en tunnel

**3.1.3. Traitement orthodontique mineur :** [26]➤ **Sens Vertical :**▪ **Intrusion :**

Sur un parodonte intact, l'intrusion orthodontique a pour conséquence une augmentation de la profondeur du sulcus, ainsi qu'une légère réduction de la hauteur des couronnes cliniques des dents déplacées. Les tissus marginaux et la jonction mucogingivale s'apicalisent respectivement de 79 % et de 62 % du déplacement total. En présence d'une parodontite modérée à sévère, il est fréquent de constater une égression de dents porteuses de lésions intraosseuses. Par un mouvement d'intrusion, le traitement orthodontique est en mesure de repositionner une dent égressée ayant un parodonte réduit.



**Figure 22 :** Ingression de 37 suite à son égression due à l'éruption partielle de 27  
(Philippe Bouchard)

▪ **Extrusion :**

L'extrusion orthodontique a été décrite initialement par *Ingber et al.* Dans le but de traiter des défauts infra-osseux à un ou deux murs de faible profondeur par extrusion, en prenant en considération les conséquences occlusales et leur gestion si la dent est intacte. En raison de l'ostéogenèse accompagnant l'extrusion, des applications pré-implantaires ont été décrites dans le secteur antérieur. Un phénomène similaire se produit sur les molaires mésioversées en raison d'extractions non compensées. Un défaut infra-osseux existe en mésial de ces dents car la jonction amélocémentaire se trouve dans une position plus apicale en mésial qu'en distal. Le redressement de ces molaires est accompagné d'un déplacement coronaire des tissus parodontaux sur la face mésiale de la dent, ce qui supprime le défaut osseux.

Lorsqu'une extrusion de la dent sans accompagnement de son parodonte est recherchée, il est nécessaire de combiner une fibrotomie supracrestale avec la force orthodontique. Cette

fibrotomie sectionne les fibres conjonctives qui relient la dent aux tissus parodontaux environnants. *Koslovsky* a décrit cette procédure clinique. La fibrotomie est faite toutes les 2 semaines. La dent, privée de sa liaison avec l'os alvéolaire et les tissus environnants, « sort » du parodonte. L'application directe de ce principe est l'élongation coronaire qui devient possible sans chirurgie, en minimisant la perturbation du rapport couronne/racine.

➤ **Sens Mesio-distal** :

▪ **Déplacement des dents avec lésions osseuses :**

Le déplacement de dents présentant une lésion infra-osseuse est possible en l'absence d'inflammation. Certaines études animales ont montré que le déplacement d'une dent dont la surface radiculaire a été traitée par surfaçage radiculaire en direction d'une lésion infraosseuse permettait la fermeture clinique et radiographique du défaut. En revanche, sur le plan histologique, un long épithélium de jonction était retrouvé entre la paroi osseuse et la dent. Aucune régénération parodontale n'était donc obtenue. Les remaniements osseux sous l'effet de la mécanique orthodontique ne sont possibles que grâce à la présence d'un parodonte intacte. Ainsi, la capacité de déplacement dentaire au sein d'un site régénéré semble être << matériau-dépendante >>.

▪ **Mouvements vers un secteur édenté :**

Dans le cadre du traitement orthodontique de patients traités pour une maladie parodontale, il est fréquent de déplacer des dents vers des sites édentés ayant une hauteur osseuse réduite, une légère alvéolyse pouvant parfois être observée. La largeur de la crête est diminuée dans le site édenté préalablement occupé par la dent, et la crête anciennement édentée se trouvait élargie par la présence de la dent déplacée.

➤ **Sens Vestibulo-lingual** :

Les récessions gingivales sont associées à un certain nombre de facteurs anatomiques et comportementaux. Le mouvement orthodontique peut être incriminé dans l'apparition de récessions gingivales, notamment lorsqu'il déplace les dents en dehors des tables osseuses vestibulaires ou linguales. La littérature apporte quelques éléments sur la corrélation entre orthodontie et récessions gingivales, mais elle reste à faible niveau de preuve. Le clinicien doit pourtant répondre aux craintes des orthodontistes de voir survenir des dénudations radiculaires au cours de leurs traitements.

### **3.1.4. Augmentation du volume osseux** : [25]

Le recours à des greffes osseuses est fondé sur le potentiel de néoformation osseuse dans les défauts créés par la maladie, et sur l'incapacité, dans les défauts de taille critique, de régénération complète sans l'adjonction d'un support ou d'une architecture permettant une migration des ostéoblastes à l'intérieur du caillot. Les greffes osseuses, quelle que soit leur origine, ont donc pour objectif premier de stimuler la formation osseuse. Cependant, une participation indirecte à la formation de néo-cément sur des surfaces radiculaires, favorisant ainsi l'insertion d'un nouveau réseau de fibres collagène. Par ailleurs, le matériau de greffe, parce qu'il agit lors de la cicatrisation comme mainteneur d'espace et empêche l'effondrement des tissus mous dans le défaut, pourrait inhiber, tout au moins partiellement, la migration épithéliale. Toutefois, les études biologiques animales et humaines ont montré que la cicatrisation après greffe osseuse se faisait essentiellement par long épithélium de jonction.

### **3.2. Chirurgie implantaire** : [25]

#### **3.2.1. Technique opératoire** :

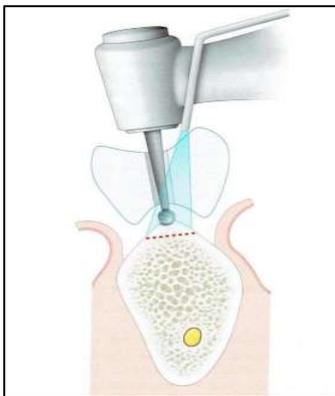
Le protocole chirurgical de la pose d'implant varie en fonction du type d'implants utilisés, mais le protocole pour la pose de deux implants dans la mandibule pour la prothèse implanto-portée est légèrement différent. Bien que cette procédure apporte de grands avantages aux patients, elle n'est généralement pas incluse dans les manuels de parodontologie. Le degré de résorption mandibulaire rend la procédure difficile et nécessite une expertise avancée. Une liste de contrôle doit être utilisée pour s'assurer que l'équipement chirurgical est adéquat et à jour avant l'intervention. Le texte décrit la procédure standard pour la pose d'un ou plusieurs implants chez un patient présentant une édentation partielle.

L'anesthésie peut être locale ou locorégionale et est souvent associée à un vasoconstricteur pour réduire le saignement et prolonger l'anesthésie. Une incision crestale est réalisée dans la muqueuse kératinisée pour permettre l'accessibilité au site opératoire. Le décollement du lambeau est réalisé de manière atraumatique à l'aide de différents instruments. La préparation du lit implantaire consiste à débarrasser la surface crestale de ses fibres et à pratiquer une ostéotomie si nécessaire pour obtenir une surface plane d'une largeur suffisante. Cette phase doit être anticipée sur le scanner car elle diminue la hauteur d'os disponible.

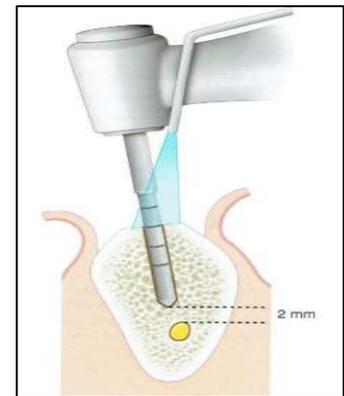


**Figure 23:** *Incision crestale et sulculaire*  
(Tracé en rouge)  
(PHILIPPE BOUCHARD)

Il faut prévenir l'échauffement de l'os en pratiquant le forage sous irrigation abondante de sérum physiologique. Le pointage est réalisé à l'aide d'une fraise boule ou d'un foret pointeur pour éviter un dérapage lors de la rotation du premier foret. Le premier forage, qui détermine l'axe de forage, est réalisé avec un foret de 2 mm de diamètre enfoncé à la longueur définie sur le scanner. L'axe et la profondeur du puits de forage sont validés à l'aide d'un indicateur de direction et d'une jauge de profondeur. Les forages suivants sont réalisés avec trois à six forets de diamètre croissant en accord avec le protocole du fabricant et en fonction du diamètre de l'implant. Si la densité osseuse est importante, un taraud peut être utilisé pour faciliter l'insertion de l'implant, et si la densité osseuse est faible, le diamètre du dernier foret peut être réduit pour prévenir le manque de stabilité primaire.



(PHILIPPE BOUCHARD)



**Figure24 :** *Pointage osseux à la boule*

**Figure25:** *Premier forage*

L'implant est sorti de son emballage stérile et inséré avec précaution dans l'os de la mâchoire à l'aide d'un contre-angle à vitesse lente et un torque de 35 N/cm. La stabilité primaire est confirmée manuellement à l'aide d'une clé à cliquet, mais l'insertion manuelle est déconseillée

sauf en cas d'os très dense pour éviter une ovalisation qui peut entraîner une intégration réduite. Le porte-implant est ensuite désinséré prudemment de l'implant.

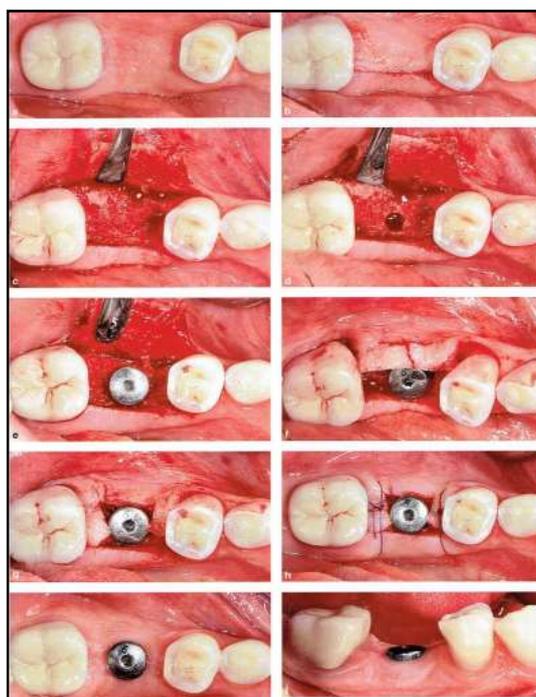
### **3.2.2. Un temps chirurgical (implant non enfoui) :**

Un pilier de cicatrisation correspondant au diamètre de l'implant et à l'épaisseur des tissus mous est vissé sur l'implant. Le lambeau est ensuite adapté autour du pilier et suturé sans tension par des points matelassés verticaux, afin d'obtenir un positionnement stable des tissus mous. Une variante est possible lorsque la hauteur du tissu kératinisé vestibulaire est insuffisante (Figure 27) ou lorsque la muqueuse péri-implantaire ne permet pas la coaptation des tissus mous de part et d'autre de l'implant (cicatrisation par seconde intention). L'approche en un temps chirurgical est toujours préférable à l'approche en deux temps chez les patients partiellement édentés car elle évite une deuxième intervention. Raccourcit la durée du traitement et en réduit les coûts.

### **3.2.3. Deux temps chirurgicaux (Implant enfoui) :**

Une vis de couverture correspondant au diamètre de l'implant est mise en place le jour de la pose. Le lambeau est ensuite suturé bord à bord, sans tension par un point en X ou un surjet passé selon l'étendue du site opératoire (Figure 28). Après la phase de mise en nourrice qui dure de 2 à 4 mois, on procède au stade 2 implantaire, c'est-à-dire au désenfouissement de l'implant. Une petite incision est pratiquée au-dessus de la vis de couverture. Cette dernière est remplacée par un pilier de cicatrisation dont la hauteur est choisie légèrement plus haute que le rebord muqueux. Si nécessaire, les tissus mous sont suturés de part et d'autre du pilier. Cette phase est très favorable à la chirurgie plastique péri-implantaire. Aussi, une approche par lambeau est parfois préférée.

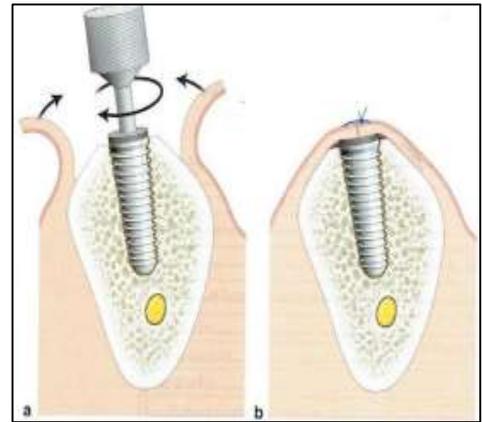
**Figure26:** Saisie de l'implant dentaire en un seul temps.  
(PHILIPPE BOUCHARD)



**Figure27 :** Mise en place de l'implant en deux temps :

- A-Vissage manuel de la vis de couverture.
- B-Suture au-dessus de la vis de couverture.

(PHILIPPE BOUCHARD)



- L'approche en deux temps est encore parfois indiquée quand :
  - le contrôle de plaque n'est pas optimal.
  - le patient continue à fumer.
  - la stabilité primaire de l'implant n'est pas optimale.
  - des techniques de ROG et/ou de comblement sont utilisées de façon concomitante à la pose.
  - il existe une nécessité de chirurgie plastique péri-implantaire.
  - des prothèses temporaires amovibles pourraient transmettre des forces excessives sur les piliers de cicatrisation, en particulier chez des patients édentés totaux.

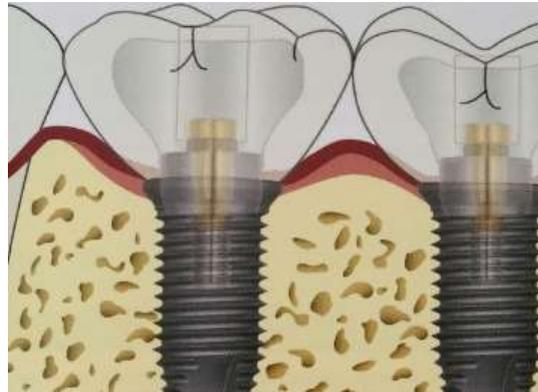
### 3.3. Prothèse implantaire :

La prothèse implantaire doit permettre au patient de retrouver une fonction masticatoire et un résultat esthétique satisfaisants. Pour atteindre cet objectif, les étapes de reconstruction prothétique sont similaires à celles de la prothèse conventionnelle dento-portée. Les empreintes en prothèse fixée conventionnelle permettent de transférer au laboratoire toutes les informations relatives aux préparations dentaires. Une réplique précise de l'acte thérapeutique réalisé en bouche doit être obtenue. La même démarche est envisagée en prothèse implanto-portée. On retrouve deux types d'ancrage prothétique en prothèse supra implantaire : **vissé** ou **scellé**.

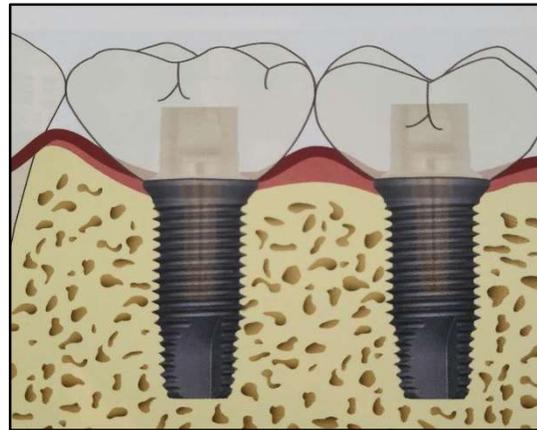
L'analyse pré implantaire permet de choisir entre les différentes options prothétiques. Le volume osseux disponible, l'occlusion, les exigences prothétiques et la demande esthétique du patient guident le choix prothétique.

**La prothèse vissée** sur implants est définie comme une restauration vissée sur des éléments intermédiaires (piliers) eux-mêmes transvissés sur les implants.

La **prothèse scellée** sur Implants est définie comme une restauration scellée sur des éléments intermédiaires (faux-moignons) transvissé sur les implants.



**Figure28:** Illustration d'une prothèse transvissée à un étage sur pilier surcoulé (DavarPanah, H Martinez)



**Figure29 :** Illustration d'une prothèse scellée sur pilier interne à un étage (M. DavarPanah, H Martinez)

### 3. Temporisation pré-implantaire : [5]

Selon DavarPanah et al. (1999), la temporisation implantaire est définie comme la « phase prothétique transitoire s'étendant de la mise en place chirurgicale des implants à la pose des prothèses d'usage ». En prothèse implantaire, Elle permet alors de réaliser la transition prothétique en attendant l'ostéo-intégration des implants, mais constitue également un test clinique de validation de la future prothèse définitive dans les domaines occluso-fonctionnels, anatomo-esthétiques et anatomo-prophylactiques. Cette prothèse transitoire cède la place au terme du traitement implantaire, à une prothèse non pas définitive, Selon la définition de Harter c'est une « Maquette esthétique, fonctionnelle et biologique permettant une évaluation constante des propositions thérapeutiques »

**Les objectifs des prothèses de temporisation :**

■ rétablir une occlusion stable à une dimension verticale d'occlusion correcte. Les prothèses de temporisation doivent permettre de déterminer une occlusion fonctionnelle stable acceptée par le patient. Sur le plan occlusal les prothèses de temporisation doivent assurer la stabilité inter-arcade, le centrage et le calage en occlusion statique avec des courbes occlusales harmonieuses dans tous les plans, des contacts occlusaux nombreux et répartis en occlusion d'inter-cuspidation maximale quelle que soit la position de référence. Elles doivent également assurer le guidage et la protection en occlusion dynamique.

■ rétablir les fonctions manducatrices : mastication, élocution, déglutition. L'anatomie occlusale doit être restaurée et stable. Le patient doit pouvoir s'alimenter et préserver son équilibre diététique.

■ rétablir l'esthétique : les restaurations temporaires permettent d'évaluer, éventuellement de corriger et enfin de valider le projet esthétique avec le patient. Elles sont un guide précieux pour l'élaboration des prothèses d'usage.

■ permet de tester et de valider le projet thérapeutique. Un duplicata de cette prothèse est réalisé pour être modifié en guide d'imagerie. Les axes implantaires et les sites d'émergence des implants sont matérialisés sur le guide porté par le patient lors de l'examen d'imagerie (cone beam, scanner)

■ Favoriser l'hygiène buccodentaire (HBD).

**Choix du type de temporisation :**

La temporisation est une étape difficile en implantologie et, en règle générale, un problème important pour le praticien et pour le patient. Il existe différentes étapes de temporisation :

- **la temporisation « pré-implantaire »** qui intervient entre la phase d'extraction ou de dépose des éléments prothétiques à remplacer et la chirurgie implantaire.

- **la temporisation « péri-implantaire »** qui a lieu pendant la phase d'ostéo-intégration des implants.

- **la temporisation « pré-prothétique »** qui a lieu pendant les étapes nécessaires à la réalisation prothétique.

La phase per-implantaire est la plus délicate ; en effet, aucune sollicitation mécanique des implants en voie d'ostéointégration ne doit avoir lieu.

#### 4. Maintenance :

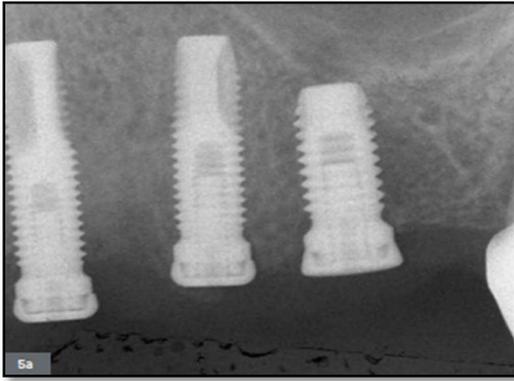
La maintenance est l'ensemble des techniques thérapeutiques nécessaires pour assurer la pérennité des résultats acquis par un traitement, quel qu'il soit. En implantologie, elle se définit comme l'ensemble des mesures nécessaires pour prévenir les complications secondaires ou leurs récurrences. Elle a comme objectif :

- de maintenir à long terme les résultats esthétiques et fonctionnels obtenus ;
- de prévenir l'apparition de complications aussi bien biologiques que biomécaniques ;
- et d'intercepter les problèmes éventuels en les traitant le plus tôt possible.

Les méthodes de diagnostic sont les mêmes qu'en parodontologie : les examens clinique, radiographique, biologique sont nécessaires pour évaluer l'état de santé des tissus péri-implantaires et ainsi adopter une démarche thérapeutique appropriée.

##### 5.1. Vérification du niveau osseux péri-implantaire : <sup>[3]</sup>

Pendant longtemps, les critères de succès implantaire acceptaient une perte osseuse de 1,5 mm la première année, puis de 0,2 mm annuel (*Albrektsson et coll, 1986*). À présent, l'obtention d'une stabilité du niveau osseux dans le temps est démontrée, rendant ces critères obsolètes. Le design des implants, de la macrostructure et de la microstructure du col implantaire ont une influence sur le remodelage osseux, donc sur le niveau osseux initial, sans pour autant être considéré comme une pathologie péri-implantaire. C'est pourquoi la réalisation d'une radiographie au moment de la mise en charge de l'implant et à un an permet de définir le niveau osseux « physiologique ». La réalisation de radiographie standardisée successive au cours de la maintenance permet d'avoir un suivi longitudinal du niveau osseux. Cependant, la radiographie ne peut à elle seule être considérée comme un élément de diagnostic de complication, car la perte osseuse autour des implants est le plus souvent circonscrite, avec son maximum sur la face vestibulaire (*Schwarz et coll., 2007, Serino et coll., 2013*). La radiographie doit être corrélée aux données du sondage. Ainsi, le relevé de l'ensemble de ces paramètres permet d'établir un diagnostic péri-implantaire de santé, de mucosite ou de péri-implantite et d'orienter le déroulement de la séance de maintenance vers de la prophylaxie ou du traitement curatif.



**Figure 30 :** Radiographie de contrôle après la pose des implants maxillaires en 2000  
(B. BROCHERY, L. JAOUJ, ROS)

### **5.2. Vérification des tissus mous péri-implantaires :** [27]

L'aspect clinique des tissus péri-implantaires est une autre évaluation qui doit être réalisée lors d'une visite de maintenance de routine. Rougeur, gonflement, et les altérations de la couleur, du contour et de la consistance des tissus marginaux peuvent être des signes de maladie péri-implantaire. L'apparence des tissus péri-implantaires peut également être influencée par les caractéristiques de la surface de l'implant. Plusieurs méthodologies suggérées pour évaluer l'aspect clinique de la muqueuse autour des implants impliquent des mesures de saignement. Les indices numériques de Mombelli et ses collègues et d'Aspe et ses collègues sont similaires à l'indice gingival traditionnel mais ont été modifiés et adaptés pour être utilisés autour des implants dentaires. Une autre étude recommande l'utilisation de l'indice de O'Leary, une mesure visuelle de l'état des tissus parodontaux. L'utilisation cohérente d'un indice est plus importante que le choix de l'indice.

### **5.3 Vérification de la suprastructure prothétique :** [9]

Il est nécessaire pour contrôler le vissage/dé vissage, les surcharges occlusales, la présence d'excès de ciment ou les complications biomécaniques se manifestant par des fractures de composants.

L'occlusion peut être aussi à l'origine d'une perte osseuse autour des implants, mais on a l'habitude de considérer que les surcharges occlusales provoquent une perte d'ostéointégration par une succession de micro fractures à l'interface os-implant [8], et non une lyse osseuse progressant en direction apicale. Néanmoins, le diagnostic différentiel entre une péri-implantite d'origine infectieuse et une ostéointégration d'origine biomécanique n'est pas toujours évident, car c'est souvent la surinfection du problème traumatique qui alerte le patient. De la même façon, en présence d'un bridge plural, une fracture d'implant peut ne pas provoquer de mobilité de la construction prothétique, mais se manifester radiographiquement par une lyse osseuse autour du col de l'implant. Là encore, un diagnostic différentiel doit être fait.

**5.4 Vérification de l'hygiène buccale du patient :** <sup>[3]</sup>

Lorsque les patients ont l'impression erronée que les implants sont "comme des dents naturelles". Les implications médico-légales sont amplifiées. Il doit être clair, dès le processus de consentement et les informations avant et pendant la planification du traitement que les implants ne sont pas similaires aux dents, malgré les affirmations historiques qui prétendent le contraire. En effet, les implants nécessitent souvent une plus grande attention que leurs homologues naturels en ce qui concerne l'entretien et la surveillance. Ce fait important peut échapper au processus de consentement malgré les meilleures intentions du clinicien.



***Figure31*** : Adaptation de la taille de la brosse à l'espace interproxima pour optimiser le contrôle de plaque personnel (B. BROCHERY, L. JAOUÏ, ROS)

**CHAPITRE 5 :**  
**LES PERI-IMPLANTITES;**  
**FACTEURS DE RISQUE**

## 1. Définitions : [12]

Lors du séminaire européen de parodontologie de 1994 les infections péri-implantaires ont été classées en deux entités distinctes : les mucosites et les péri-implantites. La mucosite se définit comme une inflammation réversible des tissus mous autour d'un implant en fonction, sans perte d'attache ni perte osseuse associée. On retrouve certaines caractéristiques de la gingivite : rougeur, œdème discret, saignement au sondage ; poches inférieures à 4 mm ; pas de perte osseuse visible radiographiquement. Lorsque le processus inflammatoire progresse, il aboutit à la péri-implantite. La péri-implantite a été définie lors de l'Européen Workshop on Periodontology comme un processus inflammatoire d'origine infectieuse qui atteint les tissus durs et mous autour d'un implant ostéointégré et en fonction, et qui résulte en la perte du support osseux. La revue d'articles de *Lang* et *Berglundh* publiée en 2011 montre que la définition de la périimplantite reste très variable selon les auteurs. Pour eux, elle correspond à une profondeur de sondage supérieure à 6 mm associée à une perte osseuse de 2,5 mm objectivée radiographiquement. Dans un premier temps, les implants demeurent cliniquement stables, sans qu'aucun signe de mobilité ne soit mis en évidence. En l'absence d'un traitement efficace, la lyse osseuse se poursuit, pouvant conduire à une perte totale d'ostéointégration et alors à la mobilité de l'implant. La péri-implantite est donc considérée comme un échec implantaire secondaire.



**Figure 32** : Vue clinique d'une péri-implantite sur 12  
(Dr. Leconte)

## 2. Classification des maladies péri-implantaires : Chicago (EFP, AAP, 2017): [12]

Bien que la problématique de la classification des maladies et des affections péri implantaires n'ait été abordée pour la première fois qu'en 2017, lors du workshop mondial de l'EFP, des définitions de ces maladies avaient déjà été présentées à plusieurs reprises lors de précédentes éditions de workshops européens de parodontologie de l'EFP. Le terme « définition » a néanmoins souvent engendré des malentendus et il est apparu clairement nécessaire d'établir

une distinction entre la définition d'une maladie et la définition d'un cas. La première est descriptive et présente les caractéristiques typiques de la maladie ou de l'affection, tandis que la seconde est destinée à guider le praticien dans la pose du diagnostic c.-à-d. à expliquer comment évaluer la maladie). Lors du workshop mondial sur la parodontologie qui s'est tenu en 2017, le groupe de travail a présenté des définitions de cas et a traité des aspects bien déterminés de l'état péri-implantaire sain, de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite. La partie la plus importante des définitions de cas consiste à découvrir l'existence d'un saignement ou d'une suppuration au sondage et à déterminer la perte osseuse sur base de radiographies. Le saignement au sondage est le critère essentiel pour établir une distinction entre la muqueuse périimplantaire saine et la muqueuse péri-implantaire enflammée, tandis que la perte osseuse est un critère utilisé pour différencier la mucosite périimplantaire de la péri-implantite. Dans ce contexte, la perte osseuse devrait être supérieure aux variations du niveau de l'os crestal qui résultent du premier remodelage osseux effectué après la pose de l'implant.

### **2.1. L'état péri-implantaire sain :<sup>[12]</sup>**

Des tissus durs et des tissus mous péri-implantaires se forment dans le cadre d'un processus de cicatrisation après la pose de l'implant. La formation d'un nouvel os en contact avec l'implant est une ostéointégration, tandis que la fusion d'un épithélium jonctionnel et d'une zone de tissu conjonctif en contact avec les composants de l'implant établit la muqueuse péri-implantaire. L'état péri-implantaire sain se caractérise par l'absence de signes cliniques d'inflammation tels que l'enflure, la rougeur et le saignement au sondage. Il n'est toutefois pas possible de définir une gamme de profondeurs de sondage qui soient compatibles avec l'état sain. Par ailleurs, il est également possible d'avoir un état péri-implantaire sain autour d'implants qui bénéficient d'un soutien osseux réduit. Il existe en outre diverses situations dans lesquelles un état péri-implantaire sain peut coïncider avec un soutien osseux réduit, car il est possible de garantir la santé péri-implantaire sur des sites de péri-implantite qui ont été traités avec succès. La cicatrisation post-implantation de l'implant à des endroits où la crête présente des anomalies peut, par ailleurs, avoir pour conséquence que l'os s'étend sur le plan apical du bord de l'implant et que des parties de la muqueuse péri-implantaire fassent face à la partie intra-osseuse de l'implant.

**Définition de cas de l'état péri-implantaire sain dans la pratique clinique quotidienne :**

- Pas de signe clinique d'inflammation,
- Pas de saignement/suppuration lors du sondage délicat,
- Pas d'augmentation de la profondeur de sondage par rapport aux examens antérieurs,
- Pas de perte osseuse.



**Figure33 : Santé péri-implantaire  
(European Federation of Periodontology)**

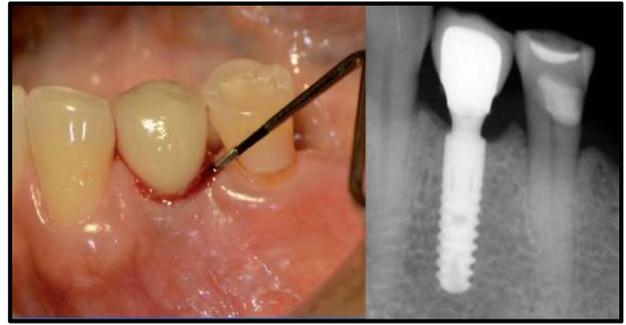
**2.2. La mucosite péri-implantaire :** <sup>[12]</sup>

La mucosite péri-implantaire est caractérisée par une lésion inflammatoire dans les tissus mous entourant un implant en l'absence de perte d'os de soutien. La lésion se situe latéralement par rapport à l'épithélium jonctionnel/ poche, mais ne s'étend pas dans la zone de tissu conjonctif supracrestale se trouvant dans le plan apical de l'épithélium jonctionnel/poche. La principale caractéristique clinique de la mucosite péri-implantaire est le saignement lors du sondage délicat, mais d'autres signes cliniques d'inflammation, tels que l'érythème et l'enflure, peuvent aussi être présents. Une augmentation de la profondeur de sondage est souvent observée en présence d'une mucosite péri-implantaire. Cette augmentation est due au gonflement ou à une diminution de la résistance au sondage. Il existe de solides preuves que la plaque est le facteur étiologique impliqué dans la mucosite péri-implantaire. Il est également prouvé que les lésions liées à une mucosite péri-implantaire peuvent se résorber après la réinstitution de procédures permettant de contrôler la plaque.

**Définition de cas de la mucosite péri-implantaire dans la pratique clinique quotidienne :**

- Saignement et/ou suppuration lors du sondage délicat,
- Pas de perte osseuse.

**Figure 34** : Mucosite péri-implantaire  
(European Federation of Periodontology)



### 2.3. La péri-implantite :

La péri-implantite est un état pathologique associé à la plaque dentaire qui se forme dans les tissus entourant des implants dentaires. Elle se caractérise par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et une perte d'os de soutien. Les sites de péri-implantite présentent des signes cliniques d'inflammation, notamment un saignement et/ou une suppuration au sondage, une profondeur de sondage accrue et/ou une récession de la marge muqueuse, ainsi qu'une perte osseuse visible à la radiographie, en comparaison avec d'anciennes observations. Les lésions de la péri-implantite s'étendent au plan apical de l'épithélium jonctionnel/de poche et sont plus vastes que les lésions présentes sur les sites de mucosite péri-implantaire et de parodontite. On part du principe que la mucosite péri-implantaire précède la péri-implantite. Selon les données disponibles, les patients chez qui une mucosite péri-implantaire a été diagnostiquée courent un risque de développer une péri-implantite, en particulier si aucun traitement de maintenance régulier n'est appliqué. La péri-implantite progresse plus vite que la parodontite et obéit à un modèle d'accélération et d'évolution non linéaire. Le lien entre la plaque dentaire et la péri-implantite est étayé par des données probantes démontrant, d'une part, que les patients dont la plaque dentaire est mal contrôlée et qui ne se soumettent pas à un traitement de maintenance régulier courent un plus grand risque de développer une péri-implantite et, d'autre part, que les stratégies de traitement anti-infectieux sont efficaces pour arrêter la progression de la maladie.

**Figure 35** : Péri-implantite  
(European Federation of Periodontology)



De solides preuves montrent que le risque de péri-implantite est accru chez les patients qui ont des antécédents de parodontite sévère. Les données cliniques suggérant que le tabagisme et le diabète sont des indicateurs de risque potentiel de péri-implantite ne sont pas concluantes.

**Définition de cas de la péri-implantite dans la pratique clinique quotidienne :**

- Saignement et/ou suppuration lors du sondage délicat,
- Profondeur de sondage accrue par rapport aux examens antérieurs,
- Perte osseuse

En l'absence de données d'examen antérieures, un diagnostic de péri implantites peut être fondé sur la combinaison des éléments suivants :

- Saignement et/ou suppuration lors du sondage délicat,
- Profondeurs de sondage  $\geq 6$  mm,
- Niveaux osseux  $\geq 3$  mm sur le plan apical de la partie la plus coronaire de la partie interosseuse de l'implant.

Etat peri-implantaire sain	Mucosite péri-implantaire	Péri-implantite
Pas de saignement au sondage	Saignement au sondage	Saignement au sondage
Pas de perte osseuse	Pas de perte osseuse	Perte osseuse
<i>Au delà des changements au niveau de l'os cristaux Résultat d'un remodelage osseux initial</i>		

**Tableau05 :** Définition des cas dans la pratique clinique quotidienne pour l'état péri implantaire sain, mucosite péri implantaire et péri implantites

**3. Prévalence :** [17]

Les traitements implantaires ont acquis la réputation de présenter des taux de succès très élevés. Cependant, les complications infectieuses, telles que les mucosites et les péri-implantites, ont été largement documentées et sont aujourd'hui considérées comme étant habituelles autour des implants en place dans la cavité buccale depuis 5 à 10 ans. Les maladies péri-implantaires ont une origine infectieuse. Le saignement au sondage, qui est le signe clinique qui permet d'affirmer qu'on est en présence d'une mucosite, peut concerner jusqu'à 90 % des implants en fonction. Dans une étude rétrospective chez des patients implantés, avec un suivi à long terme (entre 9 et 14 ans), il a été montré que 77 % des sujets traités présentent une mucosite.

Dans une revue systématique des études prospectives publiées sur les complications en implantologie, avec un suivi à 5 ans ou plus, un taux relativement bas de péri-implantites (environ 6 %) a été rapporté chez les patients partiellement édentés, porteurs de bridges sur implants.

	Péri-implantites données à 5ans	Perte osseuse ≥ 2,5 mm données à 5ans
<b>Prothèse supramuqueuse sur implants</b>	0,66 % pour 7 études 0 % pour 4 articles	4,76 % pour 6 études 0 % pour 4 études
<b>Bridges complets sur implants</b>	0,71 % pour 6 études 0 % pour 3 études	3,78 % pour 8 études 0 % pour 2 études
<b>Bridges partiels sur implants</b>	6,47 % pour 5 études 0 % pour 1 étude	1,01 % pour 3 études 0 % pour 1 étude
<b>Implant unitaire</b>	0,31 % pour 8 études 0 % pour 7 études	1,28 % pour 4 études 0 % pour 3 études

**Tableau 06** : Prévalence des péri-implantites et des pertes osseuses. Données issues des études incluses dans la revue de Berglundh et al. De 2022. (StefanRenvert , Jean-Louis Giovannoli)

Cependant, parmi les études sélectionnées dans cette revue systématique, certaines ne s'intéressent pas aux complications d'origine biologique et ne rapportent aucune information sur les péri-implantites. Parmi les données disponibles, il faut aussi noter que les taux de péri-implantites sont plus élevés chez les patients édentés totaux, porteurs de bridges fixes ou de prothèses supra muqueuses, de type « over denture », que chez les patients partiellement édentés porteurs de bridges fixes ou de restaurations unitaires sur implants. En conclusion de cette revue, les auteurs estiment que l'incidence des complications biologiques pourrait être sous-estimée, et devrait être interprétée avec prudence dans la mesure où, à l'époque, seulement 40 à 60 % des études publiées s'intéressaient aux complications d'ordre biologique.

Des données plus récentes, tirées d'études longitudinales, montrent que la fréquence des pertes osseuses autour des implants et la prévalence des péri-implantites atteignent des niveaux plus élevés que ceux rapportés dans (le tableau 05) avec 16 à 28 % des patients implantés concernés.

Auteur	Nombre de patients et d'implant	Type d'implants	Définition de la péri-implantite	Période d'évaluation	Résultat en % de patients et d'implant avec péri-implantite
<i>Fansson et al</i>	662 patients 3413 implants	Brånemark	BOP* et/ou suppuration + perte osseuse > 3 spires (1.8 mm et au moins 0,1 mm après la première année en fonction)	≥ 5 ans en fonction (période moyenne en fonction : 8,6 ans)	Patients : 28 %
<i>Roos-Jansaker et al</i>	218 patients 999 implants	Brånemark	BOP* et/ou suppuration + perte osseuse > 3 spires (1,8 mm après la première année en fonction)	≥ 9 ans en fonction (période moyenne en fonction : 11 ans)	Patients : 16 % Implants : 7 %
<i>Koldsland et al</i>	107 patients 351 implants	Brånemark Astra Tech Strauman Biometzi	A) BOP et PPD** > 4 mm + perte osseuse > 2mm B) BOP et PPD > 6 mm + perte osseuse ≥ 3mm	1 an en fonction (période moyenne en fonction : 7,4 ans)	A) Patients : 25 % Implants : 20 % B) Patients : 13 % Implants : 11 %
<i>Rinke et al</i>	89 patients 340 implants	Ankylos	PPD** > 1 mm + BOP + perte osseuse progressive (niveau osseux situé à au moins 3.5 mm du col de l'implant)	2 ans en fonction (période moyenne en fonction : 5,7 ans)	Patients 112 %

\*BOP : saignement au sondage

\*\*PPD : profondeur de poche au sondage

**Tableau07 :** *Prévalence des péri-implantites (StefanRenvert, Jean-Louis Giovannoli)*

Ces écarts de résultats dans l'évaluation de la prévalence des péri-implantites peuvent s'expliquer par le manque d'homogénéité des différents programmes de maintenance, mais

aussi par le fait que la définition de la péri-implantite utilisée n'est pas toujours la même. Dans la littérature, il existe encore un manque de conformité sur l'utilisation du terme « péri-implantite ». Dans une conférence de consensus récente, il a été admis que la définition de la péri-implantite (une lésion inflammatoire aboutissant à une perte osseuse) était acceptable mais que les critères de diagnostic n'étaient toujours pas clairs. Par exemple, il faut reconnaître que pendant le processus de cicatrisation qui suit la mise en place d'un implant, il peut y avoir des remaniements osseux qui se manifestent par une perte de la partie la plus coronaire de l'os autour de l'implant. Ce remaniement représente un processus physiologique qui peut se prolonger sur une période d'environ 1 an et ne doit pas être considéré comme un processus inflammatoire pathologique. D'un point de vue clinique, il paraît donc raisonnable de se référer au temps d'installation de la prothèse et à la mise en fonction de l'implant pour déterminer l'homéostasie qui suit la mise en place de l'implant. C'est seulement à ce moment-là que doit être prise la radiographie qui servira de référence, et permettra ensuite d'évaluer par comparaison la perte osseuse autour de l'implant. D'un point de vue clinique, il est intéressant de noter que chez un patient atteint de péri-implantite, le degré d'atteinte osseuse peut ne pas être le même au niveau de tous les implants. Cependant, il a été montré que c'est un nombre restreint de patients qui concentrent un grand nombre de cas de péri-implantites, les patients présentant une péri-implantite sont porteurs en moyenne de 6 implants. Parmi ces patients, 60 % présentent un ou plusieurs implants atteints de péri-implantite avec une perte osseuse de 3 spires ou plus, et 20 % d'entre eux ont plus de 4 implants atteints. Trente-six pour cent des sujets qui ont déjà perdu un implant ont une chance d'en-perdre un deuxième. Les péri-implantites peuvent concerner toutes les régions des deux arcades, mais elles seraient plus fréquentes dans la région antérieure mandibulaire. En revanche, les implants en position distale, utilisés comme pilier postérieur de bridge, ne présenteraient pas plus de risques d'une péri-implantite mais il y aurait globalement plus d'implants perdus au maxillaire qu'à la mandibule.

Certaines études ont cherché à déterminer quelle était la relation entre la perte d'implants et la perte osseuse autour des dents restantes au moment de la mise en place des implants. En effet, elles se sont attachées à montrer que le risque potentiel de péri-implantite était augmenté chez les « patients parodontaux », c'est-à-dire chez les patients implantés ayant connu des épisodes de parodontite. Malgré le nombre limité de sujets inclus dans ces études, malgré les variations considérables dans les protocoles et les définitions du « patient parodontal », ainsi que des

variables confondantes telles que la consommation de tabac, on peut conclure de ces études que les patients parodontaux présentent un risque accru de complications et d'infections péri-implantaires.

De même, il a été montré que les patients fumeurs et ceux ayant une mauvaise hygiène orale présentaient aussi un plus grand risque de développer une péri-implantite, l'influence de l'état de surface des implants sur les péri-implantites fait l'objet d'un débat. Il est habituel de considérer que l'ostéointégration des implants à surface rugueuse est meilleure que celle des implants à surface usinée. En revanche, si la partie coronaire de l'implant est exposée, les avantages d'une surface rugueuse peuvent se transformer en désavantages, dans la mesure où la rugosité de la surface peut favoriser la colonisation bactérienne.

En effet, la rugosité et la composition de l'état de surface ont un impact significatif sur la quantité et la qualité de la formation de plaques. L'adhésion des micro-organismes est favorisée par la grande mouillabilité qui caractérise le titane et par l'existence de rainures où les bactéries sont protégées des forces de friction. On sait que la contamination altère la couche d'oxyde de titane, ce qui peut aussi influencer l'initiation de la péri-implantite, Sur un modèle de péri-implantite spontanée chez le chien, il a été montré que la progression était plus prononcée autour des implants à surface poreuse anodisée<sup>7.8</sup> Cependant, on ne dispose pas de données suffisantes pour considérer que l'état de surface des implants puisse avoir un effet significatif sur l'initiation et la progression des péri-implantites.

#### 4. Microbiologie : <sup>[17]</sup>

Le fait que la présence de micro-organismes soit déterminante pour expliquer le développement des infections autour des implants est bien établi. Dès que des implants sont mis en place et exposés à l'environnement buccal, les glycoprotéines de la salive adhèrent à leur surface exposée, et sont colonisées par des micro-organismes. Très peu de temps après l'installation d'implants en titane, une flore sous-gingivale, dominée par la présence de *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacteriumnucleatum*, et *Prevotella intermedia*, s'installe.

L'existence des maladies péri-implantaires est associée à la présence d'une flore anaérobie gram négatif, comme pour les parodontites. Un taux élevé de bactéries pathogènes telles que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola* est associé à l'existence d'une péri-implantite.

D'après certaines études les infections péri-implantaires pourraient aussi être associées à la présence de *Fusobacterium Nucleatum* et des espèces Actinomyces, comme à celle de

Staphylococcus aureus ou d'Enterococci. La présence du Staphylococcus aureus a été observée dans la colonisation d'autres corps étrangers, à l'origine de complications comme, par exemple, celles qui concernent les prothèses de hanche.

Le titane favorise la colonisation par le Staphylococcus aureus, il n'est donc pas surprenant de le retrouver fréquemment autour des implants dentaires.

La flore bactérienne présente dans la cavité buccale, au moment de la mise en place des implants, pourrait influencer la composition de la flore autour des implants. De la même façon, chez l'édenté partiel, les poches parodontales, autour des dents naturelles, pourraient agir comme « réservoir » à bactéries venant coloniser, par translocation bactérienne, les implants mis en place.

De ce fait, il est essentiel, de ne pas placer des implants chez les patients atteints de maladie parodontale, ou de s'assurer que l'infection est bien maîtrisée, avant d'intervenir en implantologie.



**Figure 36 :** Culture de bactérie anaérobie sur une plaque de Pétri. (StefanRenvert, Jean-Louis Giovannoli)

## 5. Étiologie des péri-implantites : [26]

Les implants dentaires remplacent les racines dentaires absentes. Ils n'ont d'intérêt que par les reconstructions prothétiques qu'ils supportent et les mettent en relation avec le milieu buccal et sa flore microbienne. Il n'est pas surprenant que la flore rencontrée autour des implants et dans les sillons péri-implantaires dérive de la flore naturelle de la cavité buccale avant implantation. La composition de la flore microbienne des sillons péri-implantaires est en effet très voisine de celle des sillons gingivo-dentaires. En particulier, chez l'édenté partiel, la colonisation des sillons péri-implantaires va se faire très rapidement à partir des germes présents dans les sillons gingivo-dentaires. Chez l'édenté total, l'absence de dents réduit le nombre de réservoirs microbiens. Néanmoins, les cryptes amygdaliennes et la langue hébergent des germes, notamment anaérobies, qui vont recoloniser les nouveaux sites implantaires dans un délai de 12

à 18 mois. La muqueuse péri-implantaire est, dans un délai de 30 minutes colonisée par des bactéries pathogènes après la mise en place de l'implant. Sont retrouvées tout particulièrement des bactéries du complexe rouge décrit par Socransky et al. En 1998 : *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythia* et *Treponema denticola*.

La flore des sillons sains, qu'il s'agisse de dents ou d'implants, est pour l'essentiel composée de bactéries à Gram positif, plutôt aérobies. L'apparition de phénomènes inflammatoires correspond à une dérive anaérobie de la flore dans laquelle les bactéries à Gram négatif deviennent plus nombreuses. La plupart des bactéries pathogènes parodontales sont également impliquées dans la genèse des péri-implantites. La seule particularité concerne la présence de *Staphylococcus aureus* signalée par certains auteurs. Cette bactérie est connue pour sa capacité de coloniser les corps étrangers et notamment ceux en titane.

## **6. Progression des péri-implantites : [26]**

Comme pour les pathologies parodontales, des péri-implantites ont été créées expérimentalement chez l'animal par la mise en place de ligatures autour des implants destinées à favoriser l'accumulation de biofilms microbiens. Elles ont permis d'en observer à la fois les caractéristiques morphologiques (voir Figure), histologiques, les aspects microbiologiques et la rapidité d'évolution de la destruction tissulaire péri-implantaire. Si certaines caractéristiques observées après l'induction de parodontites et de péri-implantites expérimentales sont relativement similaires (composition de la flore microbienne marquée par une dérive anaérobie et une forte proportion de germes à Gram négatif, infiltrat inflammatoire avec prédominance lymphoplasmocytaire), l'évolution de la destruction tissulaire est considérablement accélérée autour des implants. Chez le chien, certains implants ont déjà disparu 6 mois après la mise en place des ligatures destinées à créer la péri-implantite. Des infiltrats considérables de cellules inflammatoires de tout type (polynucléaires neutrophiles, macrophages, lymphocytes et plasmocytes) ont été décrits dans le tissu conjonctif des lésions péri-implantaires. La progression vers l'os est ensuite très rapide. Contrairement aux lésions parodontales où la partie apicale de l'épithélium jonctionnel contient toujours des cellules saines à même de se régénérer et où une zone de tissu conjonctif non inflammatoire sépare les tissus mous enflammés de l'os alvéolaire, les lésions péri-implantaires atteignent toujours l'os tout autour des implants. Cette observation pourrait expliquer la plus grande rapidité de progression du processus inflammatoire.

## 7. Similitude des péri-implantites avec les parodontites : [18]

Il a également été prouvé que les mucosites, simples inflammations réversibles sans perte d'attache ni osseuse, sont les précurseurs des péri-implantites. Elles se caractérisent par un œdème et des rougeurs, parfois discrets.

Les mécanismes inflammatoires pathologiques décrits autour des implants présentent des similitudes avec ceux qui se développent autour des dents naturelles dans le cadre de la maladie parodontale. Cependant, ils sont responsables d'une destruction osseuse plus rapide et plus sévère. La moindre résistance de la muqueuse péri-implantaire de par son organisation en fibres parallèles n'y est pas étrangère. Le passage de la mucosite à la péri-implantite est plus précoce que le passage de la gingivite à la parodontite (*Lang et Berglundh, 2011*). Agir rapidement est donc impératif. Le microbiote des péri-implantites est complexe, variable et associe des pathogènes parodontaux Gram négatifs anaérobies, classiquement décrits dans des poches de 5 mm ou plus. Pour certains auteurs, ce microbiote est très similaire à celui des parodontites mais d'autres auteurs, comme *Faveri et al.* En 2015, ont mis en évidence un microbiote plus varié et différent avec des micro-organismes opportunistes, des virus, voire des *Staphylococcus ex. : aureus, Enterobacter et Candida*.

L'examen clinique et la recherche de signes même discrets d'inflammation, le sondage avec une sonde en titane ou en plastique et l'examen radiographique raisonné en cas de doute doivent faciliter un diagnostic précoce. Le saignement au sondage répété reste, comme pour la parodontite, prédictif d'un site inflammatoire, évolutif et instable. Dans la mesure où les mucosites correctement soignées sont réversibles, alors que le traitement des péri-implantites reste non prédictible à ce jour, il est important d'axer le traitement des maladies péri-implantaires sur la prévention. Il est donc recommandé de détecter les premiers signes d'inflammation et d'intervenir immédiatement (*Jepsen et al, 2015*)

## 8. Facteurs de risque :

### 8.1. Antécédents de la maladie parodontale : [17]

Selon les études épidémiologiques, les parodontites affectent entre 40% et 60% de la population adulte et environ 10 % des individus présentent une maladie parodontale sévère. Comparé au patient non sujet aux parodontites, le patient sujet aux parodontites réagit différemment aux microbes. On peut donc en déduire que les « patients parodontaux » ayant des antécédents de parodontite présentent un plus grand risque de développer une péri-implantite que les patients qui n'ont pas eu de parodontite, quand les dents manquantes ont été

remplacées par des implants. Ce concept semble logique dans la mesure où l'étiologie infectieuse et la réponse immunitaire de l'hôte prédisposant à la maladie sont identiques entre la parodontite et la péri-implantite.

Une péri-implantite, comme une parodontite, peut mettre des années à se développer et le succès à long terme des implants en titane placés chez des patients avec des antécédents de parodontite a fait l'objet de plusieurs revues de la littérature publiées récemment. Malgré des différences dans les périodes d'observation et dans les résultats obtenus (taux de survie, taux de succès et d'échec) la conclusion générale de ces études est que les patients avec des antécédents de parodontite chronique présentent plus de pertes osseuses péri-implantaires et un taux plus élevé de péri-implantites. Si des implants sont placés chez un patient présentant une parodontite qui n'a pas été traitée préalablement, ces implants peuvent être atteints rapidement par une maladie péri-implantaire.

Cependant, des antécédents de parodontite, même sévère, ne représentent pas une contre-indication formelle aux implants. Si les patients ont été traités correctement avant la mise en place des implants, et s'ils en respectent rigoureusement les règles de maintenance, le pronostic à long terme des implants peut être excellent.

Lorsque des implants sont placés chez des patients avec des antécédents de parodontite, il est important que ces patients soient bien informés qu'ils présentent un risque accru de complications avec les implants, même si les dents malades ont été extraites. En effet, il a été montré que l'extraction des dents atteintes n'élimine pas le risque d'infection autour des implants. Lorsque des implants sont placés dans une zone édentée, des conditions favorisant la colonisation supra-muqueuse par des micro-organismes, sont créées, et en quelques semaines, les implants peuvent être colonisés par des bactéries anaérobies. Chez les patients dont les dents les plus malades ont été extraites et les dents restantes traitées, le risque de péri-implantite au niveau des dents restantes restent élevées, en particulier quand l'hygiène n'a pas été améliorée et les règles de maintenance non respectées. Le fait d'extraire des dents ne modifie pas la réaction inflammatoire face à l'infection, mais le fait de réduire la charge bactérienne grâce à une bonne hygiène buccale, améliore le pronostic des implants.

## **8.2. Contrôle de plaque :** <sup>[17]</sup>

Les soins personnels et l'aptitude du patient à maintenir un bon niveau d'hygiène orale sont essentiels pour assurer les succès à long terme des implants dentaires. Si la plaque s'accumule sur les suprastructures adjacentes à la muqueuse, une mucosite se développe. Cliniquement cela

se manifeste par une rougeur et l'existence d'un saignement et/ou d'une suppuration au sondage, Cette situation peut progresser et aboutir à une perte osseuse c'est-à-dire à l'apparition d'une péri-implantite.

Toutes les études cliniques à long terme, réalisées à ce jour, ont montré qu'il y avait une corrélation entre une mauvaise hygiène orale et la présence d'une péri-implantite. Il a aussi été démontré qu'il y avait une corrélation entre l'accessibilité à l'hygiène autour des implants et la présence ou l'absence d'une péri-implantite.

Même chez des sujets ne présentant aucun signe de parodontite, les péri-implantites sont fréquentes quand l'hygiène orale est mauvaise et quand les règles d'entretien ne sont pas respectées. De même, quand le dessin des suprastructures prothétiques est adéquat, des mesures d'hygiène spécifiques doivent être enseignées au patient, et un programme de maintenance établi. Le patient doit être informé, non seulement des conséquences négatives d'une mauvaise coopération, mais aussi de l'impact de sa santé bucco-dentaire sur son état général. Chez les patients présentant une péri-implantite, il est fréquent de noter un manque d'accessibilité autour des prothèses ou une incapacité d'assurer une hygiène appropriée. Cela concerne presque 50 % des cas de péri-implantites.

Dans certains cas, il est impossible d'adapter simplement la forme de la prothèse existante, et il peut être nécessaire de faire réaliser une nouvelle prothèse mieux adaptée aux besoins d'hygiène. Pour des raisons esthétiques, de la fausse gencive est parfois utilisée dans le secteur antérieur maxillaire, même au niveau d'un implant unitaire, ce qui a comme effet de limiter les conditions d'accessibilité inter proximale. La péri implantite qui en résulte rend la situation esthétique encore plus difficile à gérer.

### **8.3. Le diabète :** <sup>[17, 1]</sup>

Les associations entre les maladies parodontales et le diabète sont très étroites et ont été largement étudiées. Cependant, la question de savoir si le diabète avait une incidence sur la perte des implants a fait l'objet d'un petit nombre d'études, et nous disposons d'encore moins de données sur les relations entre le diabète et les péri-implantites. Selon une seule étude, chez des patients où le métabolisme est mal contrôlé il y aurait plus de péri-implantites. Il a été démontré que le taux de cytokines pro-inflammatoires est plus élevé au niveau des sites de péri-implantite chez les patients diabétiques, ce qui indique que la réaction inflammatoire est plus importante. Il est donc essentiel de connaître le niveau de contrôle métabolique chez les patients diabétiques.

Un test sanguin de détection des hémoglobines glycosylées (Hba1c) indique le niveau de contrôle métabolique sur les derniers jours. Le taux normal de Hba1c pour les patients non diabétiques ou pour les patients diabétiques avec un bon contrôle métabolique est inférieur à 6. Un taux de Hba1c supérieur à 8 indique un mauvais contrôle métabolique. Le diabète sucré comprend un groupe de maladies métaboliques, où le type 1 décrit une destruction auto-immune des cellules  $\beta$  productrices d'insuline et le type 2 est caractérisé par une résistance à l'insuline. La prévalence mondiale du diabète chez la population adulte est estimée à environ 8%, et ce trouble a été identifié comme un facteur de risque de parodontite. Le tableau résume les études sur son association potentielle avec la péri-implantite. Un certain nombre d'auteurs ont indiqué que les patients diabétiques sont plus à risque de péri-implantite. Ainsi, *Ferreira* et al. Ils ont enregistré une péri-implantite chez 24% des individus qui prenaient des médicaments pour le contrôle glycémique ou qui présentaient une glycémie à jeun  $\geq 126$  mg / dl lors de l'examen final. En revanche, seulement 7% des patients non diabétiques ont été diagnostiqués en conséquence. Les auteurs ont rapporté un OR de 1,9. Les résultats récents d'une étude portant sur 96 patients avec 225 implants ont montré, après une durée de suivi moyenne de 11 ans, un risque de 3 fois (rapport de risque 3, au niveau de l'implant) pour la péri-implantite chez les sujets diagnostiqués avec le diabète au moment de la pose de l'implant. Cette analyse, cependant, n'a pas été ajustée pour les facteurs de confusion potentiels. *Tawil* et al. Ils ont suivi 45 patients diabétiques pendant une moyenne de 42 mois (de 1 à 12 ans). Chez les sujets avec un taux moyen d'HbA1c  $\leq 7\%$ , aucun implant n'a été diagnostiqué avec une péri-implantite. Chez les patients avec des taux élevés d'HbA1c (de 7% à 9%), six sur 141 implants ont développé une péri-implantite. Un certain nombre d'études n'ont pas identifié le diabète comme un risque de péri-implantite. Dans l'étude rétrospective de *Costa* et al., les patients diabétiques diagnostiqués avec une mucosite n'étaient pas plus à risque de développer une péri-implantite par rapport aux non-diabétiques. De même, une absence d'association entre la péri-implantite et le diabète a été rapportée dans la majorité des études transversales disponibles. Il convient de souligner que l'évaluation du diabète dans toutes les études, sauf trois, était basée uniquement sur les informations rapportées par les patients. Dans deux des trois rapports, une association a été trouvée entre le diabète ou les taux d'HbA1c et la péri-implantite.

Et donc en Conclusion les données disponibles ne permettent pas de déterminer si le diabète est un facteur de risque/indicateur de péri implantite.

#### **8.4. Tabac :** <sup>[1]</sup>

Le tabagisme a été fortement associé à la parodontite chronique, à la perte d'attachement ainsi qu'à la perte des dents, Les études rapportant l'association potentielle entre le tabagisme et la péri-implantite sont décrites dans le tableau (3). *Lindquist et al.* Ils ont rapporté que les fumeurs présentaient une perte osseuse crestale nettement plus importante que les non-fumeurs. Dans la lignée de cette observation, plusieurs études ultérieures ont observé une forte association entre le tabagisme et la péri-implantite. La majorité des publications, cependant, n'ont pas identifié le tabagisme comme un facteur de risque/indicateur de péri-implantite. Aguirre-Zorzano et al ont examinés 239 porteurs d'implants après un suivi moyen d'environ 5 ans et a constaté une prévalence globale de péri-implantite de 15%. 111 Les fumeurs n'étaient pas plus à risque. Les fumeurs n'étaient pas plus exposés. Les résultats d'autres études transversales ont confirmé leurs conclusions. Il convient de noter que trois études différentes ont fait état d'une association entre le tabagisme et la péri-implantite dans leurs analyses univariées initiales respectives. Toutefois, dans les calculs suivants avec des ajustements pour la confusion et l'interaction (analyses multivariées), le tabagisme n'a pas été retenu comme un facteur prédictif pertinent pour la péri-implantite. Cela indique que le tabagisme peut être confondu avec d'autres variables de base, par exemple les antécédents de parodontite. Les raisons de ces résultats contradictoires et de la faible association apparente entre le tabagisme et la péri-implantite ne sont pas encore comprises, mais elles peuvent être liées à des différences de catégorisation entre les fumeurs et les non-fumeurs. Ainsi, les critères relatifs au facteur "tabagisme" varient considérablement d'une étude à l'autre. En outre, toutes les études identifiées s'appuient uniquement sur les informations déclarées par les patients pour le statut tabagique. Conclusion : Il n'existe actuellement aucune preuve concluante que le tabagisme constitue un facteur/indicateur de risque de péri-implantite.

#### **8.5. Prédisposition génétique :** <sup>[17]</sup>

Bien que la présence des micro-organismes soit le facteur déclenchant des maladies péri-implantaires, la destruction tissulaire est essentiellement due à la réponse de l'hôte face à l'infection. Un des facteurs importants de la susceptibilité aux maladies infectieuses est le caractère génétique, la réponse immunitaire spécifique de l'hôte à l'infection peut jouer un rôle dans la perte de l'os alvéolaire

Les cytokines pro et anti-inflammatoires sont importantes dans la régulation de la réponse inflammatoire. Les cytokines sont des molécules protéiniques qui peuvent être secrétées par

plusieurs cellules du système immunitaire. Ces cytokines sont très actives dans la communication intercellulaire. Elles peuvent être pro-inflammatoires et favoriser l'inflammation, ou anti-inflammatoires et réduire la réaction inflammatoire. Certains individus peuvent réagir de façon excessive à l'infection, en surproduisant des cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine 1B, l'interleukine 6 ou le TNF  $\alpha$  (Tumor Necrass Factor alpha). Il en résulte une accélération de la destruction cellulaire.

Des taux élevés de cytokines pro-inflammatoires dans le fluide sulculaire autour des implants malades peuvent être un indicateur d'activité de la maladie et jouer un rôle important dans la pathogénie et la sévérité des péri-implantites.

Certains auteurs ont suggéré que l'identification des gènes qui contrôlent ou modifient certains aspects de la réponse de l'hôte, peut fournir un moyen de dépister les individus qui présentent un risque élevé de développer une infection péri-implantaire.

Cependant, dans la mesure où les données actuelles sur l'influence des caractères génétiques et les péri-implantites sont contradictoires, l'utilisation des tests génétiques disponibles ne présente pas d'intérêt en clinique

#### **8.6. Présence de tissu kératinisé : <sup>[1]</sup>**

Les preuves de la nécessité d'une muqueuse kératinisée (MK) pour maintenir la santé péri-implantaire sont encore limitées. Des revues systématiques antérieures ont indiqué qu'une muqueuse kératinisée de <2 mm était associée à une plus grande accumulation de plaque et à une inflammation des tissus mous péri-implantaires par rapport aux implants entourés d'une muqueuse kératinisée de  $\geq 2$  mm. En particulier, une méta-analyse a mis en évidence des différences statistiquement significatives en termes de scores de plaque, d'indice gingival modifié, de récession muqueuse et de perte d'attache en faveur des sites ayant une MK plus large. Ces résultats ont également été confirmés par des études d'observation récentes. Dans une analyse transversale, *Ladwein et al*, ont évalué 211 patients (n = 967 implants) après une période d'observation moyenne de 8 ans. Les sites d'implantation dépourvus de MK étaient associés à des scores de plaque, de saignement marginal et de BOP significativement plus élevés que les sites avec MK. Cependant, aucune différence significative n'a été notée en ce qui concerne la PD et les niveaux osseux radiographiques. Une autre analyse transversale de 36 patients (n = 110 implants) après une période d'observation d'au moins 6 mois a également mis en évidence une plaque, un saignement marginal et une inflammation de la muqueuse significativement plus élevés, ainsi qu'une récession de la muqueuse plus importante sur les sites

où le MK était  $\leq 2$  mm Souza et al. Ont observé que les sites d'implantation avec une MK de  $< 2$  mm présentaient des scores de plaque et de BOP significativement plus élevés et étaient associés à une gêne au brossage plus importante que les sites d'implantation avec une MK de  $\geq 2$  mm Cette conclusion a également été confirmée par les données d'une autre analyse transversale (n = 60 patients) indiquant que les implants avec une Mk de  $< 2$  mm ont révélé des niveaux d'accumulation de plaque significativement plus élevés ainsi que des valeurs BOP+ et PD accrues par rapport aux sites implantaire avec une Mk  $\geq 2$  mm *Canullo et al* ont rapporté que les patients en bonne santé parodontale diagnostiqués avec une péri-implantite (53 sur 534 patients) avaient des scores de plaque et de BOP plus élevés ainsi que des pourcentages plus élevés d'implants avec une Mk  $< 2$  mm. 105 Récemment, dans une analyse transversale à 10 ans après la pose de l'implant, *Rocuzzo et al.* Ont rapporté que, même chez les patients ayant une hygiène bucco-dentaire suffisante, l'absence de MK a été associée à des scores de plaque plus élevés.

Conclusion : Bien que les études suggèrent que l'absence ou une largeur réduite de MK peut affecter négativement les mesures d'hygiène bucco-dentaire auto-réalisées, il y a peu de preuves que ce facteur constitue un risque de péri-implantite.

### **8.7. Excès de ciment de scellement des prothèses scellées implanto- portées :** <sup>[1]</sup>

Plusieurs études d'observation ont fait état d'une corrélation entre l'excès de ciment et la prévalence des maladies péri-implantaires. En utilisant une variété de définitions de cas différentes, il a été suggéré que la présence d'un excès de ciment était étroitement liée à la survenue d'une mucosite péri-implantaire ou d'une péri-implantite. Cependant, les proportions de sites implantaires malades présentant un excès de ciment varient considérablement d'une étude à l'autre et s'échelonnent entre 9 % et 81 %. En conséquence, plusieurs sites implantaires présentant un excès de ciment n'étaient pas malades. En outre, les restaurations scellées n'ont pas été considérées comme présentant un risque plus élevé de péri-implantite par rapport aux reconstructions vissées. Néanmoins, une revue systématique a souligné que la structure de surface rugueuse des restes de ciment peut faciliter la rétention et la formation de biofilms.

Conclusion : Il est suggéré que l'excès de ciment est un facteur/indicateur de péri-implantite.

### **8.8. Facteur occlusal :** <sup>[1]</sup>

En présence de plaque, l'influence potentielle d'une surcharge occlusale excessive et d'une charge statique latérale sur la péri-implantite a été étudiée dans des études animales. En particulier, en utilisant le modèle de ligature chez le chien, *Kozlovsky et al.* Ont soumis des piliers

en titane reliés à des implants usinés à une sur-occlusion (c'est-à-dire une surcharge) ou à une infra-occlusion (c'est-à-dire sans charge) sur une période de 12 semaines. Sur les sites de contrôle (c'est-à-dire les implants avec contrôle de la plaque), la surcharge a été associée à une meilleure ostéointégration que les implants non chargés. Aucune donnée sur les changements des niveaux d'os crestal n'a été présentée. Dans l'étude de *Gotfredsen et al*, des implants présentant une mucosite et une péri-implantite expérimentale ont été exposés à une charge statique latérale au moyen de vis d'expansion. Il n'y avait pas de différence en termes de changements de niveau osseux entre les implants chargés et non chargés. La charge latérale n'a pas induit de perte osseuse au niveau des sites de mucosite. Ces résultats ont été confirmés par *Heitz-Mayfield et al*, puisque dans leur étude, la surcharge occlusale sur les sites d'implantation avec contrôle de la plaque chez le chien n'a pas entraîné d'augmentation des scores PD ou BOP par rapport aux implants de contrôle non chargés (c'est-à-dire sans couronnes) à 8 mois. L'analyse transversale a révélé que des signes cliniques de surcharge occlusale (par exemple, fracture du pilier, perte de rétention, écaillage, usures occlusales dynamiques) ont été identifiés sur trois des 207 implants présentant des conditions péri-implantaires saines, alors que le ratio est passé à 27/125 sur les sites de péri-implantite. Il convient de noter que seuls les patients chez qui une péri-implantite a été diagnostiquée ont été pris en compte dans l'analyse. Dans une population de 183 patients avec un total de 916 implants, *Dalago et al.*<sup>99</sup> ont identifié que les facettes d'usure sur les couronnes implantaires étaient associées à la péri-implantite.

Conclusion : Il n'existe actuellement aucune preuve que la surcharge occlusale constitue un facteur de risque/indicateur pour l'apparition ou la progression de la péri-implantite.

## **8.9. Nature de la surface implantaire :** <sup>[7]</sup>

### **8.9.1. Différents états de surfaces :** <sup>[7]</sup>

Les implants utilisés en dentisterie sont désormais accessibles dans différents matériaux avec un diamètre, une longueur et une plate-forme variables. Ils possèdent aussi différents états de surface avec des propriétés variables ainsi que des revêtements différents. Il existe différentes procédures de traitement des surfaces implantaires qui ont pour objectif d'améliorer la performance clinique.

#### **8.9.1.1. Les surfaces usinées :**

Une surface usinée présente un aspect relativement lisse. Elle forme des pics et des vallées qui concourent à une légère rugosité. Cette rugosité (Ra) varie entre 0,53 et 0,84 um (*Wennberget Albrektsson, 2000*) selon les conditions d'usinage.

### **8.9.1.2. Les surfaces traitées par addition :**

- **Projetât par la torche à plasma :**

Les surfaces rugueuses sont le résultat d'un revêtement obtenu par plasma-spray de titane ou d'hydroxyapatite. Ce traitement était réalisé dans les années 1980-2000, mais il a cédé sa place aux procédés chimiques de mordantage et donc par soustraction

La rugosité du plasma-spray de titane varie entre 2,1 (*Wennerberg et al. 1993*) et 3,1 um (*Buser et al. 1998*).

Pour le plasma-spray d'hydroxyapatite, le Ra varie entre 1,59-2,94 um (*Wennerberg et al. 1993*), selon les conditions de traitement

Ex : TPS (*Straumann*).

### **8.9.1.3. Les surfaces traitées par soustraction :**

- **Sablage :**

Le sablage consiste à bombarder la surface du titane à l'aide de particules très dures. Celles-ci créent des rugosités en impactant la surface.

Le sablage est classiquement réalisé à l'alumine, mais il peut aussi être réalisé à l'oxyde de titane ou à partir de particules de céramique telles que le phosphate tricalcique.

La rugosité de surface dépend du matériau et de la taille des particules de sable. Le Ra des surfaces sablées à l'oxyde de titane varie de 1,05 (*Godfredsen, 2000*) à 1,09 pm (*Wennerberg, 2000*)

Celui des surfaces sablées au phosphate tricalcique est de 0,9 um (*Sanz et al. 2001*).

- **Mordantage :**

Le mordantage consiste à corroder violemment la surface du titane à l'aide d'acides forts. L'attaque du titane ne progresse pas uniformément, elle crée des pores irréguliers, propices à la croissance osseuse et à l'ancrage micromécanique. L'attaque chimique peut être précédée ou non d'un sablage.

La rugosité de surface est différente selon qu'un sablage préalable a eu lieu ou non. Sans sablage, le Ra des surfaces mordancées est de 0,4 à 1,09 um. Avec sablage, il varie de 1,44 à 2 um (*Wennberg et Albrektsson, 2000, Buser et al. 1998*).

- **Oxydation anodique :**

Le principe est d'oxyder fortement la surface des implants en titane. Cela fait croître une couche épaisse d'oxyde TiO<sub>2</sub>. Au-delà d'une certaine épaisseur, la couche d'oxyde croît de manière irrégulière, une rugosité se développe sous la forme de cratères de 1 à 2 µm de hauteur

sur quelques microns de largeur. La croissance de la couche est réalisée en immergeant les implants dans un bain oxydant et en les soumettant à un courant où ils peuvent jouer le rôle d'anode.

Le Ra des surfaces soumises à l'oxydation anodique varie entre 1,35-2,0 um (Sul et al. 2006, Albrektsson et Wennerberg, 2004).

Ces différents états de surface jouent un rôle dans l'ostéointégration des implants, car les implants rugueux ou poreux présentent une réaction osseuse de type trabéculations, ce qui favorise l'ostéointégration par rapport aux surfaces usinées. Dans les phénomènes de péri-implantites, les implants rugueux favoriseraient leur développement par la présence de défauts microscopiques qui empêcherait l'élimination correcte des bactéries lors d'un nettoyage professionnel.

### **8.9.2. Relation entre états de surface et développement de la péri-implantite : <sup>[7]</sup>**

Une étude rétrospective (Charalampakis et al. 2011) chez l'homme a suivi des implants de leur pose au développement de la maladie et 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 associations précitées doivent être interprétées avec prudence, du fait de l'analyse rétrospective des données. 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.

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 (Esposito et al. 2008).

### **8.9.3. Relation entre états de surface et réponse aux traitements : <sup>[7]</sup>**

Tout d'abord il faut savoir qu'il existe différentes stratégies thérapeutiques :

l'Approche non chirurgicale qui s'est révélée inefficace dans le traitement de la péri-implantite. L'approche chirurgicale qui a montré un taux de succès relatif et qui est décrite comme une procédure efficace par Renvert et al. Cette approche peut s'accompagner d'une procédure de résection qui permet d'obtenir de bons résultats ou de procédures de régénération

qui semblent efficaces par la présence d'un comblement radiographique, mais actuellement les preuves manquent (*Renvert et al. 2012*).

Le problème est que les études n'ont pas encore réussi à déterminer quel est le meilleur moyen pour décontaminer la surface implantaire, notamment en fonction du type de surface.

C'est pourquoi chez l'homme on ne peut pas encore démontrer l'impact du type de surface sur les résultats des traitements.

On ne sait pas quelle décontamination de surface est la plus efficace (laser, aéropolisseur, curetage, irrigation, traitement antimicrobien) et sur quel type de surface.

Mais les études laissent penser que les surfaces usinées sont plus faciles à décontaminer que les surfaces rugueuses.

**CHAPITRE 6 :**  
**DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE**  
**DE LA PERI-IMPLANTITE**

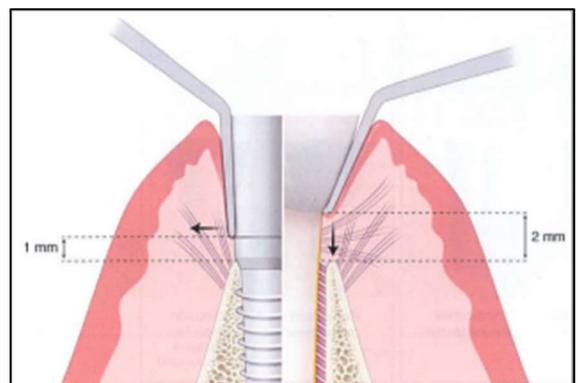
## 1. Diagnostic : [26]

### 1.1 Paramètres cliniques : [26]

Le sillon péri-implantaire est généralement plus profond que le sillon gingivo-dentaire, même lorsque la situation clinique est considérée comme saine. Par ailleurs, la présence dans le tissu conjonctif péri-implantaire de fibres collagéniques orientées parallèlement à la surface implantaire facilite la pénétration de la sonde parodontale. Le sondage péri-implantaire est fréquemment de 2 à 3 mm alors que celui d'un sillon gingivo-dentaire se situe entre 1 et 2 mm en moyenne. En résumé, le sondage parodontal est moitié moins profond que le sondage péri-implantaire. C'est l'approfondissement de ce sillon, mesuré à l'aide d'une sonde parodontale, qui va constituer le premier des signes cliniques de l'apparition d'une pathologie potentielle. Le diagnostic d'une atteinte péri-implantaire sera encore conforté par la présence d'un saignement au sondage. Néanmoins, comme le saignement au sondage est plus fréquent autour des implants que des dents, même en l'absence de pathologie en raison de la moindre résistance au sondage des tissus mous péri-implantaires, ce paramètre doit toujours être mis en perspective avec les autres éléments de diagnostic. Mombelli et al ont également proposé, à partir de l'indice gingival de *Löe* et *Silness*, un indice gingival modifié pour les tissus mous péri-implantaires :

- 0 = pas de saignement quand une sonde parodontale est passée le long de la muqueuse adjacente à l'implant ;
- 1 = points de saignement isolés ;
- 2 = une ligne rouge continue est présente le long de la muqueuse péri-implantaire ;
- 3 = le saignement est abondant. La présence d'une suppuration, spontanée ou provoquée par le sondage, est possible mais elle est peu fréquente. La mobilité de l'implant ne survient que lorsque l'ostéo-intégration intéresse la totalité de la surface implantaire. La mobilité ne peut donc pas constituer un facteur de diagnostic, contrairement à la dent, car à ce stade l'implant ne pourra pas être conservé.

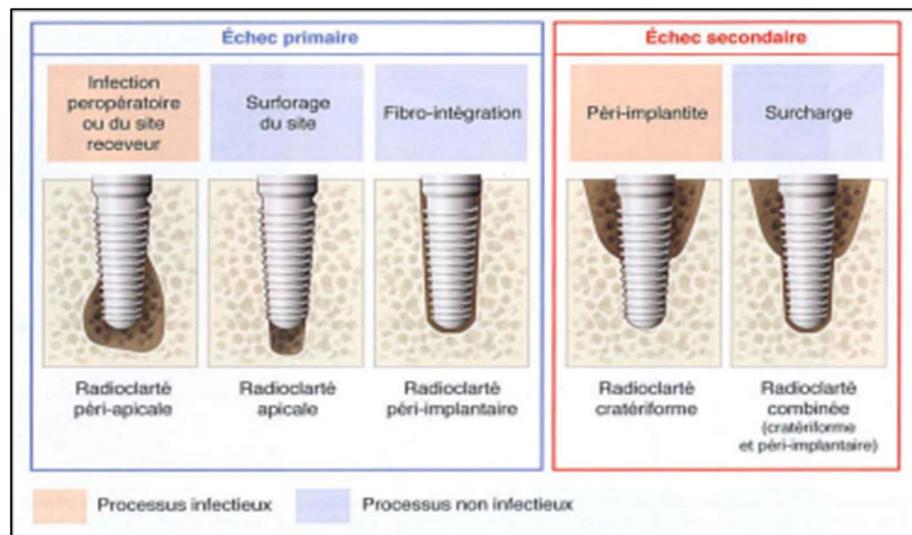
**Figure37** : Différences entre le sondage parodontal (schéma à droite) et le sondage péri-implantaire (**Philippe Bouchard**)



**1.2. Examen radiographique :** <sup>[26]</sup>

L'examen radiographique s'avère indispensable pour confirmer le diagnostic de péri-implantite lorsque les signes cliniques d'approfondissement du sillon péri-implantaire et de saignement au sondage sont présents. Une radiographie en technique parallèle d'excellente qualité sera donc prise en fin de traitement, au moment de la pose de la prothèse d'usage. Les données les plus récentes sur le diagnostic de péri-implantite font référence à une perte osseuse au-delà de la première année (afin de ne pas omettre de prendre en compte la perte osseuse initiale évoquée plus haut) égale ou supérieure à 1 mm associée à un saignement au sondage. On notera que l'échec primaire ne se traduit pas obligatoirement par une image radiographique alors que l'échec secondaire est toujours associé à cette dernière. Seule la technique du long cône permet de visualiser avec précision la perte osseuse, en particulier lorsqu'elle est débutante.

Cette perte osseuse est généralement circonférentielle. La radiographie panoramique ne permet pas de quantifier avec la précision nécessaire la perte osseuse et n'est donc pas indiquée. Comparé à la radiographie rétro-alvéolaire, le rapport coût/bénéfice des techniques plus sophistiquées de type Cône-Beam ou scanner n'est pas en faveur de leur utilisation lors du suivi implantaire.



**Figure38 :** Interprétation radiographique des échecs implantaire. (Philippe Bouchard)

### 1.3. Classifications morphologiques des lésions péri-implantaires : [26]

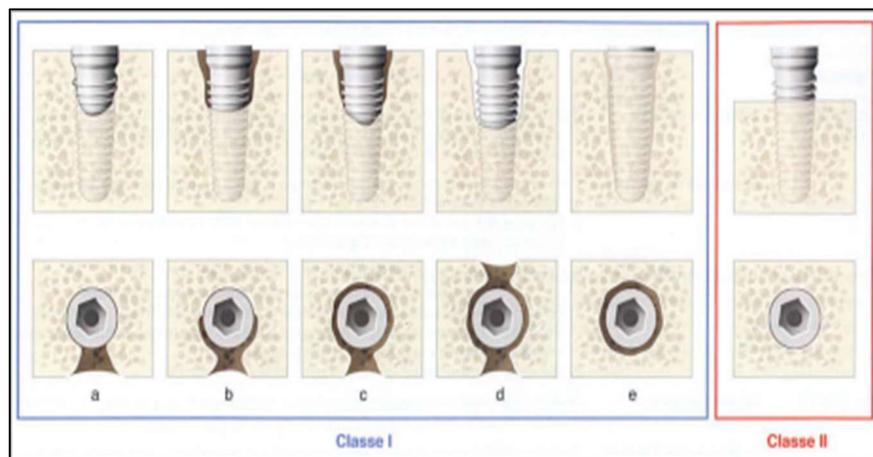
Les différentes classifications qui ont été proposées sont toutes fondées sur l'importance de la perte osseuse qui est très généralement circonférentielle, en forme de cratère.

Déjà en 1995, *Spiekermann et al* ont présenté une classification de l'atteinte osseuse péri-implantaire en 4 classes :

- **Classe I** : destruction osseuse uniquement horizontale et peu marquée.
- **Classe 2** : destruction osseuse modérée avec éventuellement des atteintes verticales isolées.
- **Classe 3** : destruction osseuse horizontale et circulaire plus avancée.
- **Classe 4** : destruction osseuse sévère avec des lésions circulaires étendues et, éventuellement, perte complète d'une paroi osseuse. Dans cette classification, les classes 3 et 4 nécessitent la dépose des implants car aucune solution thérapeutique n'est susceptible de stopper l'avancée du processus de destruction et, a fortiori, de permettre une reconstruction de l'os détruit.

En 1997, *Bchnecke et al* ont proposé une classification fondée sur le diagnostic radiographique des pertes osseuses avec 5 formes différentes : lésions horizontales ; lésions en colonne ou en crevasse ; lésions en entonnoir ; lésions en cuvette ; lésions combinant les formes précédentes.

Enfin, *Schwarz et al* ont décrit en 2007 deux classes dont la première est elle-même subdivisée en 5 sous-classes de A à E.



**Figure 39:** Classification des lésions péri-implantaires en fonction de leur morphologie d'après Schwartz et al. (Philippe Bouchard)

**Classe I** : le plateau de l'implant reste au niveau crestal.

- A : déhiscence vestibulaire sans cratérisation
- B : déhiscence vestibulaire + cratérisation partielle
- C : déhiscence vestibulaire + cratérisation totale

- D : déhiscence vestibulaire et linguale/palatine + cratérisation totale
- E : cratérisation sans déhiscence
- I : cratérisation avec perte osseuse verticale

**Classe II** : le plateau de l'implant est situé au-dessus du niveau crestal. Les différentes classes peuvent être combinées.

#### **1.4. Eléments de diagnostic différentiel : maladies parodontales et pathologie péri-implantaires** :<sup>[8]</sup>

Les ressemblances avec les maladies parodontales sont fortes mais il faut bien différencier certains éléments étiologiques importants. L'analyse de la littérature propose une classification étiologique des pathologies péri-implantaires :

- avec une origine infectieuse
- avec une origine occlusale

#### **Définitions** :

- **Péri-implantite** : processus inflammatoire affectant les tissus autour d'un implant ostéointégré en fonction et provoquant une perte du support osseux (First Européen Workshop of periodontology)
- **Trauma occlusal** : la charge sur les implants excède l'adaptation osseuse physiologique causant l'échec implantaire (*Hurzeler, et al. - Journal of periodontology ; 1998*).

C'est là un des points de différence essentiel avec la parodontite où l'étiologie d'origine occlusale n'est pas directe mais considérée comme un facteur aggravant. Il est aussi utilisé une classification chronologique suivant le processus de cicatrisation et de maturation tissulaire ; on distingue :

- **les échecs primaires** : pendant la phase d'ostéointégration et avant la mise en charge fonctionnelle
- **les échecs secondaires** : pendant la phase de maturation osseuse et de la mise en charge fonctionnelle

Paramètres cliniques	Trauma occlusal	Infection bactérienne
Saignement	-	++
Exsudat	-	+/-
Plaque	-(+)	++
Mobilité	Oui	Non (sauf si perte totale autour de l'implant)
Radiographie	Perte le long de l'implant	Perte horizontale ou circonférentielle

**Tableau08** : Diagnostic différentiel entre le trauma occlusal et l'infection bactérienne péri-implantaire (**Philippe Bouchard**)

## 2. Stratégies Thérapeutiques : <sup>[16]</sup>

L'objectif principal du traitement des péri-implantites est de limiter ou de stopper la progression de l'infection tissulaire en perturbant et en éliminant au maximum l'évolution du biofilm sous-gingival. Il s'agit donc de mettre en place des stratégies thérapeutiques permettant de débrider la lésion tissulaire et de décontaminer la surface implantaire.

En 2004, une conférence de consensus a permis de mettre en place un protocole de prise en charge des maladies inflammatoires péri-implantaires, le Cumulative Interceptive Supportive Therapy (CIST). Ce protocole se découpe en 4 phases, cumulables en fonction des tableaux cliniques et radiographiques :

- **Phase A** : débridement mécanique.
- **Phase B** : traitement antiseptique.
- **Phase C** : traitement antibiotique.
- **Phase D** : traitement chirurgical (régénération tissulaire ou résection tissulaire).

Aujourd'hui, un grand nombre de stratégies thérapeutiques issues du CIST ont été développées dans le but d'améliorer l'efficacité et la prédictibilité du traitement des péri-implantites. Malheureusement, il n'existe aucune preuve scientifique permettant d'affirmer la supériorité de l'une par rapport à l'autre, et le traitement des péri-implantites reste peu prédictible. De nouvelles recommandations ont donc été proposées par la conférence de consensus tenue en 2014 par *Heitz-Mayfield* et al et se présentent de la manière suivante :

- Pré-traitement**
- Débridement non chirurgical**

**-Réévaluation****-Accès chirurgical si nécessaire et « monitoring clinique et radiographique »**

Il s'agit d'une démarche progressive, étape par étape, permettant de systématiser la prise en charge des maladies inflammatoires péri-implantaires. (Heitz-Mayfield et al., 2014).

**2.1. Pré-traitement :**

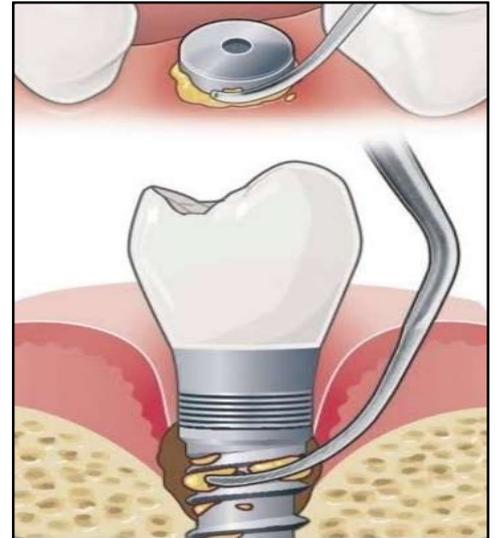
Le terme de « pré-traitement » est utilisé pour définir la gestion des facteurs locaux et environnementaux modifiables susceptibles d'aggraver la lésion péri-implantaire ou d'interférer avec la cicatrisation. Il s'agit, par exemple, d'inciter le patient à arrêter de fumer ou de prévenir tout risque de carence alimentaire. Il est également indispensable de corriger les mauvaises habitudes de brossage du patient afin de maintenir une hygiène orale satisfaisante. Il faut enfin s'assurer que la restauration supra-implantaire n'est pas iatrogène, qu'il n'existe pas de corps étranger dans le sillon gingival tel qu'un excès de ciment, ou que la prothèse présente un profil d'émergence et des embrasures qui favorisent l'accès à l'hygiène. Il est parfois nécessaire à ce stade d'envisager la réfection de la prothèse, notamment dans le cas où elle entrave complètement des manœuvres d'hygiène personnelles et professionnelles. L'analyse de l'observance du patient, l'appréciation de ses capacités à maintenir une bonne hygiène orale ainsi que l'évaluation de son potentiel de cicatrisation sont nécessaires pour poursuivre. En cas de parodontite, la stabilité obtenue par le traitement préalable à la pose de l'implant doit être vérifiée et maintenue.

**2.2. Thérapeutiques non-chirurgicales :****2.2.1 Traitement mécanique :**<sup>[26]</sup>

L'objectif du débridement mécanique est identique à celui qui préside au traitement parodontal, à savoir l'élimination des biofilms microbiens supra- et sous-gingivaux. Cependant, l'instrumentation utilisée diffère de celle employée en parodontologie afin de ne pas altérer la surface des implants. Celle-ci risque d'être endommagée par le passage répété des détartreurs et des curettes en acier ou en titane. Il est donc recommandé d'utiliser des instruments spécifiques en plastique ou en carbone, éventuellement recouverts d'un alliage d'or. Le débridement mécanique peut être réalisé soit avec des curettes spécifiques aux formes adaptées aux implants, soit avec des inserts ultrasonores en téflon, en carbone ou en matériau composite. La forme et la taille des inserts en matériau composite facilitent la pénétration au fond des poches péri-implantaires et permettent une désorganisation efficace des biofilms microbiens sous-gingivaux.

De plus, l'effet de cavitation généré par le liquide de refroidissement des ultrasons va jouer un rôle antibactérien et chasser les résidus des biofilms. Les surfaces métalliques accessibles seront également polies avec des cupules en caoutchouc, et éventuellement, une pâte très peu abrasive. L'utilisation des aéropolisseurs est préconisée par certains auteurs qui soulignent l'amélioration de l'état de surface en atténuant les stries d'usinage par un effet de lissage, alors que pour d'autres, elle s'accompagne d'une augmentation de la rugosité de la zone traitée.

**Figure 40** : Débridement mécanique avec un insert ultrasonique (Swallow Dental Supplies)



Certains auteurs recommandent d'utiliser dans cette indication le laser Er Yag, mais toutes ces techniques lasers sont encore très controversées et ont encore besoin de faire la preuve de leur efficacité (SCHWARZ et coll., 2005).

**Figure 41** : Traitement de péri-implantite avec laser Er Yag (Alexandre Laroye)



### 2.2.2. Traitements complémentaires : [26]

Dans la mesure où une approche uniquement mécanique ne peut prétendre à la même efficacité que lorsqu'elle s'adresse aux surfaces radiculaires des dents, des traitements complémentaires à visée antimicrobienne ont été décrits. Différentes molécules et plusieurs modalités d'administration ont donc été proposées en complément du débridement mécanique.

➤ **Traitement Antiseptique** : <sup>[17]</sup>

Localement, la chlorhexidine à 0.2% est, comme toujours, la molécule antibactérienne de choix. Elle est soit appliquée sur la surface implantaire sous forme de gel, soit administrée par irrigations. Les bénéfices sont cependant très limités.

D'autres agents antiseptiques souvent utilisés pour irriguer une poche péri-implantaire, sont l'eau oxygénée à 5 Vol. et les solutions iodées telles que la Bétadine®. Selon les études publiées dans la littérature, un débridement mécanique seul permet de réduire efficacement l'inflammation, mais ne permet pas de réduire la profondeur de poche à 6 mois (*RENVERT et coll, 2009*). Si on l'associe à des irrigations et une prescription d'antibiotiques, on peut sensiblement améliorer les résultats avec un gain d'attache à 6 mois (*MOMBELLI et LANG, 1992*), mais en aucun cas, par ces techniques, on peut obtenir une réparation osseuse détectable radiographiquement.

➤ **Traitement Antibiotique** : <sup>[26]</sup>

Une antibiothérapie locale semble légèrement plus efficace. Il s'agit soit de libres de tétracycline qui ne sont plus disponibles actuellement, soit d'un gel de métronidazole à 25 % soit d'un gel de doxycycline 5%, soit de microsphères de minocycline.

Une antibiothérapie systémique a aussi été proposée avec l'utilisation du métronidazole seul ou en combinaison avec l'amoxicilline selon les mêmes protocoles que ceux qui sont actuellement recommandés en parodontologie, soit 1,5 g d'apport journalier en 2 ou 3 prises avec une durée de traitement de 7 jours. Afin d'optimiser l'efficacité de l'administration systémique, il est nécessaire qu'elle soit précédée d'une perturbation mécanique des biofilms microbiens à l'aide le plus souvent d'ultrasons. Si des résultats ont été obtenus au cours des 12 premiers mois suivant la mise en œuvre de l'antibiothérapie, peu de données sont disponibles sur le moyen terme et il semble que la récurrence soit presque systématique.

Il est nécessaire, au cours d'une phase étiologique de traitement, de corriger la forme des suprastructures prothétiques pour améliorer l'accessibilité des instruments d'hygiène. Il a été démontré que, parmi les facteurs locaux qui expliquent l'apparition d'une péri-implantite, le manque d'accessibilité est souvent déterminant (*SERINO et STRÖM, 2009*). En fait cette accessibilité au nettoyage dépend de la morphologie des prothèses, de leur forme de contour et de la présence d'embrasures. Les grands principes à respecter sont les mêmes que ceux qui sont décrits en prothèse conventionnelle pour prévenir les problèmes parodontaux. L'existence d'une perte de substance peut justifier le recours à de la fausse gencive pour satisfaire une demande

esthétique ou pour préserver la phonation, mais dans tous les cas, le passage systématique de brossettes interproximales doit être possible autour de chaque implant.

### **2.2.3. Le laser Er Yag :** <sup>[4]</sup>

Le traitement de la péri-implantite comporte toujours une phase d'élimination du biofilm bactérien. Les traitements mécaniques (débridement sous-gingival, ultrasons, curettes en fibres de carbone, brossettes en titane) peuvent malheureusement endommager la surface des implants et n'aboutissent pas toujours à une décontamination efficace. Des agents chimiques antiseptiques (acide citrique, povidone iodée, chlorhexidine, peroxyde d'hydrogène) sont souvent associés aux traitements mécaniques. Ils visent à éradiquer la flore pathogène, mais leur utilisation trop fréquente peut irriter les tissus et les endommager. De plus, un recours fréquent et systématique aux antibiotiques peut favoriser l'apparition de résistances bactériennes et induire des effets systémiques néfastes.

Pour toutes ces raisons, le laser représente une alternative intéressante. Selon la longueur d'onde et la puissance utilisée, il agira uniquement sur la flore bactérienne, les toxines bactériennes ou les lipopolysaccharides, sans altérer les structures implantaires et sans causer de réactions systémiques.

- le laser ErYAG permet une carbonisation tissulaire rapide sans échauffement parasite au-delà du tissu cible. Cela explique sa capacité à détériorer la flore sans destruction des tissus environnants et sans altération du titane implantaire. Certains rapportent également une efficacité à retirer la plaque et les débris calciques de la surface des implants. La flore pathogène des patients atteints de péri-implantite est abondante et, avec environ 60 souches bactériennes différentes, présente une diversité plus grande que celle des patients atteints de parodontites.

Le laser ErYAG semble efficace sur de nombreux pathogènes, mais son efficacité sur le long terme reste à vérifier.

### **2.2.4. Réévaluation du traitement non-chirurgical :** <sup>[26]</sup>

En fin de phase étiologique de traitement, il faut réévaluer, c'est à dire se ménager un temps de réflexion pour décider de poursuivre ou non la démarche thérapeutique. Dans certains cas, on peut considérer très vite que les objectifs de traitement sont atteints, et engager directement le patient dans une démarche de maintenance sans faire de chirurgie. Dans d'autres cas, de péri-implantites profondes persistent. On va donc décider de planifier une intervention chirurgicale pour tenter d'atteindre notre objectif de conservation. Comme en parodontie, l'évolution d'un traitement dépend autant de la coopération du patient que des résultats obtenus en termes de

cicatrisation. Ne pas poursuivre un traitement compte tenu des problèmes rencontrés et renoncer alors à conserver l'implant. Dans la grande majorité des cas de péri-implantite, on va constater à ce stade que l'inflammation est réduite mais que des poches péri-implantaires profondes persistent. On va donc décider de planifier une intervention chirurgicale pour tenter d'atteindre notre objectif de conservation.

### **2.3. Thérapeutiques chirurgicales :** <sup>[17]</sup>

Dans la mesure où les débridements mécaniques non chirurgicaux sont le plus souvent insuffisants pour traiter la majorité des cas de péri-implantites, une intervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire.

#### **2.3.1. Lambeau d'accès/Ostéoplastie :** <sup>[26]</sup>

Son objectif est d'éliminer ou, pour le moins, de réduire la poche péri-implantaire et de redonner aux tissus mous péri-implantaires une morphologie compatible avec un accès satisfaisant à l'hygiène orale. L'élévation d'un lambeau mucopériosté va permettre le nettoyage, et l'éventuel traitement, de la surface implantaire, l'élimination du tissu de granulation et une ostéoplastie si nécessaire. Même en vision directe, le débridement mécanique est limité dans son efficacité par la rugosité de la surface implantaire particulièrement propice à l'adhésion microbienne. Un traitement chimique s'avère souvent indispensable. De nombreuses molécules ont été expérimentées. Après application, la surface implantaire doit être rincée au sérum physiologique. *Gosau et al.* ont comparé les effets de 6 agents antimicrobiens différents sur des disques en titane placés chez 4 volontaires. Des biofilms s'accumulent pendant 12 heures sur ces disques qui sont ensuite traités par les différentes molécules antiseptiques. L'hypochlorite de sodium à 1 %, le peroxyde d'hydrogène à 3 %, la chlorhexidine à 0,2 % et les huiles essentielles ont démontré une action antibactérienne, ce qui n'a pas été le cas pour l'acide citrique. *Romeo et al.* recommandent l'application successive d'un gel de métronidazole, puis d'une solution de tétracycline et enfin de chlorhexidine à 0,2 %. Pour l'instant, aucune approche chimique n'a encore démontré une supériorité évidente par rapport aux autres. Certains auteurs recommandent de compléter le débridement mécanique par une ostéoplastie destinée à redonner une morphologie tissulaire compatible avec un accès à l'hygiène orale. La thérapeutique chimique et l'ostéoplastie qui peuvent l'accompagner encore davantage présentent l'inconvénient demeure à nu une partie de l'implant initialement prévue pour être en contact avec l'os. Cette surface implantaire présente des spires, souvent rugueuses, qui sont source de rétention microbienne. En conséquence, certains auteurs ont préconisé le fraisage et

le polissage de la partie implantaire qui n'est plus ostéo-intégrée. Ce traitement est effectué à l'aide de fraises de granulométrie décroissante, puis de meulettes siliconées. Toutefois, cette approche présente l'inconvénient majeur de disséminer des particules métalliques dans la plaie. Ainsi, même un rinçage et un soin particulier à nettoyer les tissus ne suffiront pas à assurer une élimination complète des débris.

### **2.3.2. Techniques de comblement/régénération** : [26]

En présence de défauts péri-implantaires infra-osseux de cratères, le recours à des techniques de comblement et/ou de régénération issues de la chirurgie parodontale peut laisser espérer une reconstruction, ne serait-ce que partielle, des tissus détruits par la pathologie péri-implantaire. Tous les traitements destinés à l'élimination des biofilms bactériens et à la désinfection des surfaces implantaire doivent être réalisés précédemment au recours à ces techniques de régénération sous peine de voir apparaître des complications infectieuses et d'aboutir à un échec thérapeutique. Malgré cette approche préalable, et afin de réduire les risques d'apparition de telles complications, il est recommandé d'accompagner ces traitements chirurgicaux de régénération d'un traitement antibiotique par voie systémique. De nombreux matériaux sont disponibles tant en produits de comblement qu'en membranes de régénération destinées à isoler le site à reconstituer. Il est possible d'identifier les techniques suivantes :

- Protocoles de comblement de la lésion péri-implantaire par de l'os autogène, de l'os de banque, de l'os d'origine biologique (le plus souvent animal), ou des matériaux synthétiques (substituts osseux) ;
- Protocoles de régénération osseuse guidée avec utilisation de membranes non résorbables ou résorbables ;
- Combinaison des deux protocoles, à savoir la mise en place d'un produit de comblement maintenu par une membrane de recouvrement.

#### **2.3.2.1. Technique de comblement** : [26]

Après décollement d'un lambeau mucopériosté, élimination du tissu de granulation et nettoyage de la surface implantaire, le matériau choisi est placé dans le défaut osseux. Le lambeau est ensuite soigneusement repositionné et suturé afin d'assurer au mieux l'herméticité de la plaie. Dans la majorité des cas décrits dans la littérature, les suprastructures prothétiques ne sont pas déposées et la cicatrisation s'effectue donc sans ré-enfouissement de l'implant.

*Behneke et al.* ont ainsi traité 25 cas de péri-implantites chez 17 patients en utilisant de l'os autogène. Les résultats du traitement chirurgical ont été évalués en premier lieu à 4 mois lors d'une nouvelle intervention chirurgicale qui a permis de constater une réparation osseuse variant de 23 à 77 % de la destruction osseuse initiale. Les auteurs affirment observer une réostéo-intégration entre 0 et 36 %, mais cette évaluation uniquement clinique est sujette à caution dans la mesure où seule l'analyse histologique serait susceptible d'affirmer la présence d'une réelle ostéo-intégration. La seconde évaluation faite à 3 ans permet de constater une absence de récurrence de la péri-implantite, une réduction moyenne de la profondeur de sondage péri-implantaire de 3,3 mm et une réparation osseuse moyenne, évaluée à la radiographie, de 4,5 mm. *Wiltfang et al.* ont traité de leur côté 36 lésions péri-implantaires avec un mélange d'os autogène et d'os déminéralisé d'origine animale. Les résultats observés à 12 mois font apparaître une réduction moyenne de la profondeur de sondage de 4 mm et un comblement du défaut osseux en moyenne de 3,5 mm. Néanmoins, les résultats sont hétérogènes d'une lésion à l'autre

### **2.3.2.2. Technique de régénération osseuse guidée :** <sup>[26]</sup>

La régénération osseuse guidée suit le principe de la régénération tissulaire guidée parodontale tout en étant limitée à la reconstruction de l'os. Le principe consiste à créer et à maintenir un espace entre les tissus mous superficiels et l'os par l'interposition d'une membrane qui se comporte comme une barrière. Cette membrane assure la protection du caillot sanguin, évite que la lésion soit colonisée par les cellules épithéliales et conjonctives dont la rapidité de cicatrisation est supérieure à celle de l'os et permet il l'inverse aux cellules à potentiel ostéogénique de favoriser la re formation osseuse. Parmi les membranes disponibles, il en existe des non résorbables, le plus souvent en e-PTFE (polytétrafluoroéthylène expansé), et des résorbables à base de polymères ou de collagène dont la durée de résorption peut être modulée selon la composition chimique du produit. Réenfourer l'implant semble davantage compatible avec les principes biologiques de la régénération tissulaire, mais il n'existe pas d'étude comparative qui en fasse la démonstration. Il est toutefois recommandé de placer la membrane autour du col de l'implant, de la fixer pour le moins à l'aide de la vis de couverture de l'implant et de repositionner les tissus mous par-dessus l'implant et la membrane. Le risque de complication est ainsi minimisé, à la condition que la membrane reste enfouie pendant toute la phase de maturation osseuse. Cette approche trouve sa limite dans le fait qu'elle prive souvent le patient de sa prothèse implantoportée. Le succès repose en grande partie sur l'absence d'exposition de la membrane qui entraîne très fréquemment une surinfection. Plus la membrane reste exposée

longtemps, moins le gain osseux est important. L'exposition de la membrane n'est pas un phénomène rare puisqu'elle est rapportée dans 20 à 87% par *Klinge et al.* en 2002. En cas d'exposition, il est possible de donner les recommandations suivantes :

- ne pas chercher à recouvrir la membrane exposée ;
- contrôler l'état des tissus mous environnants toutes les semaines ;
- prescrire l'utilisation quotidienne d'antiseptiques en bains de bouche ;
- déposer immédiatement la membrane si une suppuration est présente ;
- ne pas laisser une membrane exposée plus de 6 semaines en place.

Le recours aux membranes peut permettre un comblement de la lésion osseuse par de l'os néoformé, mais aucune ré-ostéointégration n'a pu être démontrée à ce jour.

### **2.3.3. Technique combinée :** <sup>[26]</sup>

Les matériaux sont ceux utilisés lors du comblement de la lésion péri-implantaire et qui ont été listés plus haut. Les objectifs d'une utilisation combinée sont soit de soutenir les membranes, et en particulier celles qui sont souples et malléables, pour éviter qu'elles ne s'effondrent dans le défaut osseux, soit de favoriser le maintien du matériau de comblement dans le site osseux. Une revue systématique est parue récemment sur cette utilisation combinée de matériaux de comblement et de membranes. Sur les 17 articles sélectionnés qui combinent 173 implants atteints de péri-implantites et qui se fondent essentiellement sur un constat radiographique, 10,4 % des cas présentent une reconstruction osseuse complète, 85,5 % des lésions sont partiellement comblées, et seules 4 % restent dans l'état initial sans reformation osseuse. La moyenne de réduction de la profondeur de sondage est de 3,3 mm et la moyenne de reconstruction osseuse est de 2,2 mm. Toutefois, les protocoles sont rarement identiques et les matériaux utilisés très divers. Il en résulte qu'une méta-analyse est impossible à réaliser pour l'instant et que la prévisibilité de la reconstruction osseuse est encore sujette à caution.

Par ailleurs, l'existence d'une ré-ostéo-intégration reste encore à démontrer car elle ne pourra se faire que par une analyse histologique. Même si la biocompatibilité des substituts osseux est indiscutable, leur comportement biologique est toujours l'objet de controverses et le niveau de preuve en termes d'efficacité dans le traitement des lésions péri-implantaires est extrêmement faible.

#### 2.3.4. Réévaluation du traitement chirurgical : [6]

Dans l'ensemble des études disponibles, la réévaluation des résultats postopératoires est effectuée après 6 mois. Si les résultats sont jugés satisfaisants, le patient peut passer en phase de suivi. On attend une diminution de l'inflammation avec réduction de BOP, de PD, et la mise en place d'un environnement favorisant le contrôle de plaque. Si, à l'inverse la péri-implantite n'est pas suffisamment stable, soit aucune cicatrisation favorable ne peut être obtenue et il faudra envisager la dépose de l'implant (*Heitz-Mayfield et Mombelli, 2014*). La dépose de l'implant doit également être considérée comme une option thérapeutique. Les facteurs influençant ce choix sont la sévérité de la lésion, la position de l'implant, l'environnement tissulaire et l'absence de réponse de cicatrisation. Enfin, un implant mobile indique une perte totale d'ostéointégration et l'implant doit être déposé.

#### 2.4. Explantation : [26]

Lorsque toutes les thérapeutiques évoquées précédemment se révèlent inefficaces et ne permettent pas de stopper le processus de destruction osseuse, il faut savoir prendre la décision de retirer l'implant avant que la perte osseuse soit telle qu'elle n'autorise plus la pose d'un nouvel implant. L'explantation de l'implant, qui reste immobile même lorsque la perte osseuse est voisine de l'extrémité apicale, nécessite l'utilisation d'un foret creux (tréphine) dont le diamètre interne sera légèrement supérieur au diamètre externe de l'implant. Il faut être attentif à limiter la destruction osseuse autour de l'implant. C'est pourquoi d'autres instruments ont fait leur apparition sur le principe du torque inversé (*counter torque*). Cette technique repose sur la mise en place d'une vis dans la partie interne de l'implant (pour les connexions internes) connectée à une clé dynamométrique. On réalise ainsi une forme de dévissage de l'implant dans son logement alvéolaire. Après le temps nécessaire à la reconstruction osseuse et la suppression des facteurs de risque qui auraient pu favoriser la péri-implantite, la pose d'un nouvel implant peut être envisagée.

En conclusion, alors que la technique implantaire a révolutionné la prise en charge de l'édentement, l'apparition croissante de complications infectieuses que représentent les péri-implantites constitue un énorme défi. Le traitement des péri-implantites, dont la fréquence ne cesse de progresser au cours des dernières années, reste souvent décevant. Dès lors, l'attention doit se porter sur la prévention par la sélection des cas justifiant d'une implantation, l'assainissement parodontal préalable à la mise en place des implants, les instructions d'hygiène orale adaptée à fournir aux patients, un suivi régulier accompagné à chaque séance d'une

prophylaxie professionnelle minutieuse. De telles mesures sont les seules susceptibles de limiter l'apparition de ces complications infectieuses que sont les péri-implantites.

### **3. Maintenance péri-implantaire :**

#### **3.1. Analyses de la santé des tissus péri-implantaires :**

##### **3.1.1. Tissus mous :** <sup>[3]</sup>

La présence d'un érythème, celle d'un gonflement ou d'une modification du contour gingival sont les signes cliniques d'une inflammation et doivent être notés. La plupart des indices cliniques utilisés dérivent de la parodontologie mais ne sont pas forcément transposables aux implants. En effet, la structure histologique différente des tissus mous péri-implantaires, le biotype gingival et le design implantaire peuvent avoir une influence sur la texture et la couleur de la gencive. C'est pourquoi la prise de photo clinique immédiatement après la mise en fonction de l'implant et à chaque séance de maintenance permet de suivre l'évolution de leur aspect

**Figure 42 :** Aspect clinique d'un environnement tissulaire sain autour des implants en 25 et 26 (B. BROCHERY, L. JAOUÏ, ROS)



##### **3.1.2. Evaluation de la quantité de la plaque dentaire :** <sup>[2,3]</sup>

Le principal problème que nous constatons autour des implants est la présence de plaque bactérienne supra, juxta et sous-gingivale. Cette plaque bactérienne est constituée à 70 % de micro-organismes vivants et à 30 % d'une matrice complexe polysaccharides-protéines.

La plaque bactérienne est le principal agent étiologique des péri-implantites Cette plaque peut être efficacement combattue par une bonne hygiène buccale. C'est pourquoi il est important d'enseigner au patient l'importance du brossage et les techniques permettant de contrôler cette plaque. Il faut d'abord passer la brosse à dents puis, lorsque cela est possible, un goupillon ou une brossette interdentaire et, enfin, passer un fil autour des piliers implantaires lorsqu'ils sont accessibles, Une brosse électrique est souvent d'une aide précieuse pour améliorer le résultat du brossage Par ailleurs, le praticien doit nettoyer la partie supra-gingivale des piliers transmuqueux au moyen d'une curette en plastique Le praticien peut également passer, sur la

fausse gencive des prothèses vissées. Une cupule en caoutchouc de façon à enlever les dépôts et à polir la résine pour qu'elle soit moins poreuse et donc moins adhérente. Enfin, lorsque les prothèses sont démontables, il est possible de les tremper dans le bac à ultra-sons pour décoller tous les dépôts calcaires.

### **3.1.3. Sondage et saignement au sondage :** <sup>[3]</sup>

Lors de l'examen clinique, on réalise un sondage parodontal afin d'évaluer les premiers signes. Les études sur la péri-implantite expérimentale montrent que l'augmentation des valeurs des mesures est associée à une perte d'attache et d'os (*Lang et coll. 1993, Schou et coll. 1993 a et b*). Par la suite, ces mêmes auteurs (*Lang et coll. 1994 et Schou et coll. 2002*) ont démontré dans leurs études respectives que le sondage péri-implantaire avec une force légère (0,2- 0,3 N) est un moyen de diagnostic fiable de la santé ou de la maladie des tissus péri-implantaires. Lorsque les tissus péri-implantaires sont sains, l'extrémité de la sonde atteint la partie apicale de l'épithélium de jonction. En outre, dans les études expérimentales, l'inflammation des tissus péri implantaires est associée à l'augmentation de la pénétration de la sonde. Cette augmentation de la profondeur de sondage est valable même pour une inflammation légère et peut aller jusqu'à 1,6 mm dans la lésion péri-implantaire (*Heitz-Mayfield 2008*).

La présence d'un saignement en réaction à un sondage avec une force légère (0,25 N) est un paramètre utile pour diagnostiquer une inflammation péri-implantaire. Dans une étude expérimentale, *Lang et Coll. (1994)* montrent l'absence de saignement au sondage pour les tissus péri-implantaires sains. Alors que le saignement au sondage est présent dans les mucosites péri-implantaires (67 %) et les péri-implantites (91 %). *Jepsen et coll. (1996)* dans une étude clinique prospective, ont cherché la valeur pronostique du saignement au sondage, pour évaluer la progression de la perte d'attache autour d'implants avec une péri-implantite. Ces auteurs considèrent une perte d'attache de 1mm en 6mois comme le minimum nécessaire pour qualifier le site comme positif à la progression de la péri-implantite. Ils concluent que l'existence d'un saignement au sondage n'était pas un signe sensible pour prédire la perte d'attache, mais l'absence de saignement au sondage était un signe spécifique de stabilité des tissus péri-implantaires.



**Figure43:** Sondage doux avec une sonde plastique des tissus mous péri-implantaires au cours de la maintenance. L'absence de saignement est un signe de santé (B. BROCHERY, L. JAOUÏ, ROS)

#### 3.1.4. Suppuration : [7]

La présence de pus est le signe d'une lésion infectieuse et d'un état avancé de l'inflammation péri-implantaire. Toutefois l'utilisation de la présence d'une suppuration comme marqueur d'initiation ou de progression d'une péri-implantite n'a pas été démontré (Lang et coll. 2004).

#### 3.1.5. Niveau osseux : [7]

Il est nécessaire de référencer radiographiquement le niveau osseux immédiatement après la mise en place de la fixture et de la prothèse ; ceci permettra une interprétation plus aisée des niveaux osseux proximaux lors du suivi (Lindh et Coll. 2008). Par ailleurs il faut retenir qu'un remodelage du niveau osseux coronaire de 1,5 mm est observé la première année suivie de 0,1mm les années suivantes pour les implants lisses avec une connexion type hexagone externe (Adel et Coll. 1989). Ce remodelage semble plus réduit sur les implants intégrants et à 10 à 50  $\mu\text{m}$  en latéral autour des implants. Cette proprioception péri-implantaire, appelée ostéo-perception, possède un seuil de perception très bas, 40 à 100  $\mu\text{m}$ , comparativement à celle de la dent, 20  $\mu\text{m}$  (Kim et coll. 2007). Pour Zarb et Schmitt (1996) les surcharges occlusales sont génératrices de perte de vis, de fracture de vis, de fracture de piliers ou de prothèse, de perte osseuse et de fracture d'implant.

#### 3.1.6. Mobilité : [3]

L'évaluation de la mobilité doit être systématique et permet d'évaluer l'interface os/implant. Elle peut être prothétique ou implantaire. Dans le cas d'une mobilité de la prothèse, une évaluation prothétique et occlusale des causes est nécessaire. En revanche, une mobilité de l'implant est souvent associée à un inconfort ou à une douleur et impose souvent la dépose de l'implant. En cas de prothèse plurale solidarisée, une dépose de la prothèse doit se faire régulièrement pour évaluer la mobilité de chaque implant et la santé des tissus mous péri-implantaires.

**3.1.7. Occlusion :**<sup>[3]</sup>

L'occlusion dans le schéma déterminé pour le patient doit être contrôlée à chaque séance afin de s'assurer de l'absence d'apparition de para fonction. En effet, toute para fonction peut entraîner une surcharge occlusale sur l'implant, pouvant aboutir à une perte osseuse et à une péri-implantite associée.

**3.2. Maintenance de la santé des tissus péri-implantaires :****3.2.1. La maintenance bactérienne préventive :**<sup>[3]</sup>

Les deux acteurs principaux et complémentaires sont le patient et le praticien. Il est impératif que le patient soit sensibilisé à l'importance de son rôle dans le contrôle rigoureux et quotidien de la plaque. Le praticien, à l'examen clinique, en fonction des indices de plaque relevés, de la présence de tartre, de la dextérité du patient, de la conception prothétique, de la qualité et la quantité de muqueuse kératinisée et des habitudes de vie du patient, enseignera à ce dernier, avec une démonstration à l'appui, la méthode la plus adaptée pour atteindre cet objectif. Le patient pourra utiliser des brosses à dents manuelles ou électriques. Pour les espaces proximaux il fera appel aux brossettes aux diamètres adaptés et ou aux fils dentaires pour assurer un bon nettoyage de cette zone.

L'utilisation d'un bain de bouche en complément peut s'avérer nécessaire en cas d'inflammation gingivale (*Humphrey et coll. 2006*)

Le praticien à son tour assurera un nettoyage professionnel selon une fréquence déterminée à l'avance en fonction des risques présentés par le patient : la consommation de tabac, les antécédents de maladie parodontale, l'évolution de la santé générale, la position et la proximité des implants, la conception prothétique.

Pour l'élimination des dépôts durs et mous autour des prothèses, des piliers, voire des implants, il utilisera des inserts et des curettes spécifiques en titane ou carbone altérant le moins possible les surfaces à nettoyer (*Humphrey S. et Coll. 2006*).

En complément, le polissage est assuré par des cupules brossettes avec une pâte à polissage à granulométrie fine. Les aéropolisseurs avec des têtes spécifiques permettent un nettoyage sous-gingival efficace mais certains auteurs leur reprochent un pouvoir abrasif sur les surfaces implantaires (*Augthun et coll. 1998, Rapley et coll. 1990*)

### 3.2.2. Le traitement de la mucosite : [3]

Actuellement, on s'efforce de trouver quel traitement est le plus efficace afin de stopper la progression de la maladie péri-implantaire. Mais la priorité reste de prévenir l'apparition de cette maladie en apprenant à diagnostiquer sa forme précoce : la mucosite péri-implantaire.

*Renvert et coll.* (2008) concluent dans leur revue de littérature que le traitement mécanique non chirurgical pourrait être efficace dans le cas des mucosites. L'utilisation aussi de solutions de rinçage antimicrobiennes améliorerait le résultat du traitement mécanique *Heitz-Mayfield et coll.* (2011) réalisent une étude dont l'objectif est de comparer l'efficacité de deux thérapies antimicrobiennes sur le traitement de la mucosite. Ils constatent qu'il n'y a aucun avantage supplémentaire dans l'utilisation du gel à la chlorhexidine indiquant que le débridement mécanique avec une hygiène buccale adéquate est efficace dans la réduction de l'inflammation des tissus mous péri-implantaires.

Une conclusion importante de cette étude était l'effet négatif d'une restauration avec une limite sous-gingivale sur les résultats du traitement. Les implants avec une restauration ayant une limite sous-gingivale ont une réduction statistiquement significative moins importante de la profondeur de poche après le traitement que celles avec des limites supra-gingivales.

Il est donc nécessaire de savoir diagnostiquer une mucosite péri-implantaire, afin de mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces pour stopper son évolution et ne pas arriver au stade de la péri-implantite

*Lang* et son équipe (2004) ont mis au point une stratégie thérapeutique basée sur les critères de diagnostic des lésions péri-implantaires (Cumulative interceptive supportive therapy ou CIST). En fonction de la présence ou de l'absence de chaque critère, la stratégie de prise en charge est différente. Le principe de cette méthode est de détecter une infection péri-implantaire le plus précocement possible et de juguler le problème avec une approche thérapeutique appropriée.

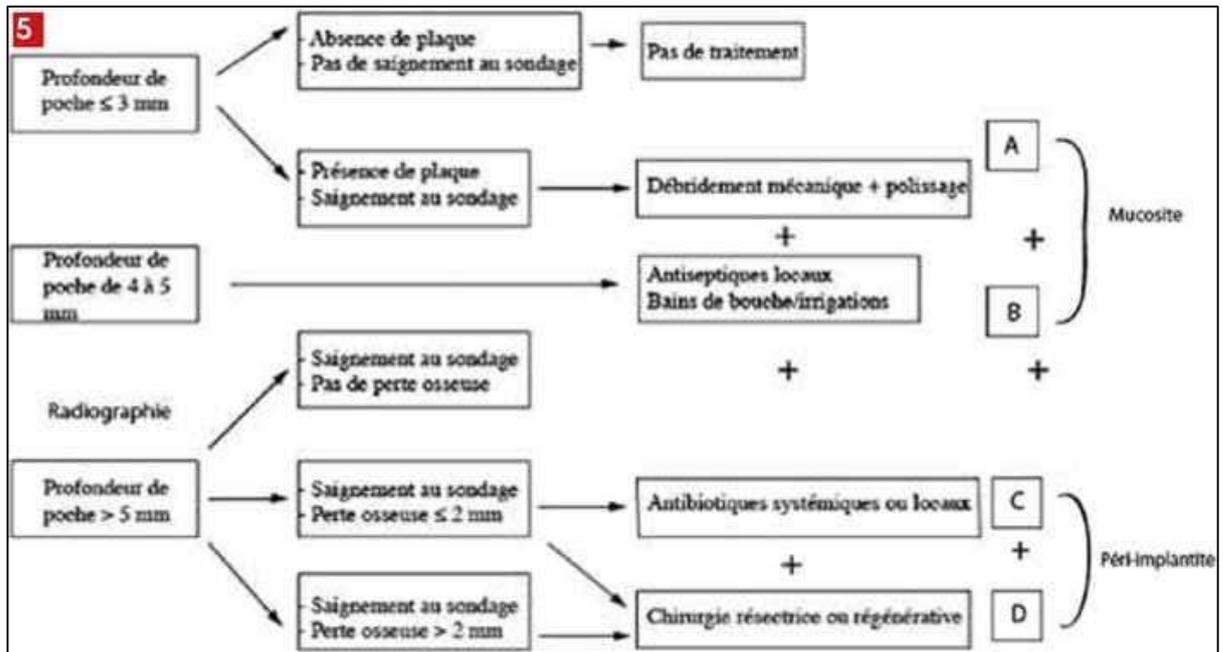


Figure 44 : Arbre décisionnel codifié proposé par Lang et coll 2004

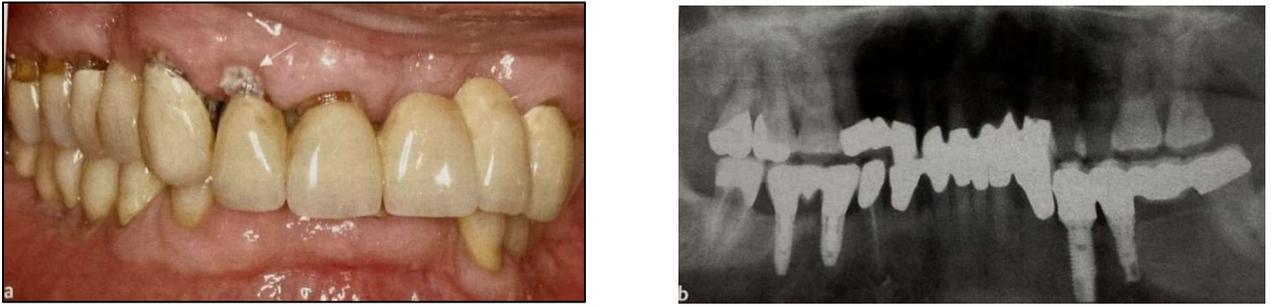
### 3.2.3. La maintenance occlusale : [3]

Elle consiste en un contrôle trimestriel la première année, et annuel par la suite, de l'intégration occlusale et fonctionnelle, suivi si besoin, d'une équilibration en OIM et en diduction (Laplanche et coll. 2012).

En effet, en réhabilitation complète, l'usure par attrition, la migration des antagonistes, rendent les équilibrations et les contrôles indispensables. De même en réhabilitation partielle, les mouvements orthodontiques du reste de la denture induisent des défauts d'équilibre occlusal.

## 4. Recommandations pour la pose d'implants chez le patient parodontal : [19]

Une prévention efficace des risques susmentionnés passe par le traitement pré-implantaire de toute maladie et séquelles parodontales, ce qui présuppose un dépistage de routine rigoureux et approfondi. Si le patient est atteint d'une parodontite, il est impératif de prévoir le traitement implantaire dans le cadre d'une prise en charge parodontale rigoureuse et pertinente. Après avoir posé le diagnostic et donné au patient les explications et instructions requises, il convient de commencer par un traitement parodontal non chirurgical, ciblé sur les causes de la parodontite et complété, s'il y a lieu, par une antibiothérapie appropriée. Excepté le cas où des extractions sont inévitables, toutes les dents doivent être conservées, y compris celles au pronostic parodontal peu favorable. Cette première phase thérapeutique a pour objet de



**FIGURE 45** : Patiente chez laquelle les étapes thérapeutiques n'ont pas été bien effectuées

supprimer l'infection parodontale et de stopper le processus de destruction en cours. Elle constitue le nec plus ultra pour éliminer ou, tout du moins, diminuer la charge bactérienne pathogène, préjudiciable à la pose d'implants. Au cours de cette première phase thérapeutique, tout doit être mis en œuvre pour éliminer l'ensemble des facteurs de risque non génétiques sur lesquels on peut agir, tels qu'une hygiène orale insuffisante, un tabagisme ou un diabète sucré non équilibré. Au terme d'une phase de guérison d'au moins six semaines, l'idéal étant douze semaines, les paramètres parodontaux seront réexaminés par rapport aux objectifs à atteindre, à savoir des profondeurs de poche n'excédant pas 5 mm et une absence de saignement au sondage.

Dans le même temps, on établit un nouveau pronostic dentaire et on décide la poursuite du traitement s'il y a lieu.

**FIGURE 45** : Patiente chez laquelle les étapes thérapeutiques n'ont pas été bien effectuées

En effet, des implants ont été posés à la mandibule alors que le maxillaire présentait une parodontite sévère à traiter.

- A : accumulation de plaque important du fait de l'absence de toute prophylaxie
- B : forte résorption osseuse maxillaire, lésions inter radiculaires de class III, profondeurs de poche atteignant 13mm, saignements et suppurations au sondage.

En se représentant la réhabilitation souhaitée, on peut alors déterminer si le pronostic de dents stratégiques peut être amélioré par chirurgie parodontale ou s'il est préférable de les extraire et de les remplacer par des implants.

Un traitement parodontal efficace limitera de façon significative le risque de contamination péri-implantaire par des parodonto-pathogènes. Il est néanmoins impératif de préciser au patient parodontal que son risque de développer une maladie péri-implantaire est majoré, mais aussi de bien lui expliquer qu'il est dans son intérêt d'être le plus coopératif possible et de se rendre régulièrement aux séances du programme de soutien parodontal. Ce programme, qui doit être rigoureux, adapté au patient et ciblé sur les risques, permet un dépistage précoce d'éventuelles récurrences inflammatoires (parodontales ou péri-implantaires), lesquelles peuvent ainsi être traitées à temps.

Le dépistage précoce de changements péri-implantaires présuppose toutefois la saisie des données cliniques initiales. La déclaration de consensus du septième European Workshop on Periodontology précise que ces données (profondeurs de poche au sondage et radiographies) doivent être ressaisies lors de la pose de la restauration, implanto-portée,

Il faut ensuite effectuer, lors de chaque contrôle de suivi, un sondage péri-implantaire afin de s'assurer de l'absence de symptômes inflammatoires (profondeurs de poche excessives, saignements ou suppurations au sondage), Les lésions des tissus mous péri-implantaires cicatrisent en quelques jours et leur impact est négligeable comparé à celui du non-dépistage d'une réaction inflammatoire. Normalement, un examen radiographique est pratiqué uniquement lors des contrôles périodiques des dents restantes. Il est toutefois également requis pour déceler à temps d'éventuels changements osseux lorsque l'examen clinique révèle une situation péri-implantaire suspecte.

Nous manquons encore de données pour que puissent être établies des recommandations claires et précises sur le type de surface implantaire adéquat pour le patient parodontal.

S'agissant de la péri-implantite, un certain nombre d'éléments indiquent que certaines caractéristiques de surface implantaire seraient plutôt préjudiciables. En effet, il va sans dire que plus la surface d'un implant est rugueuse, moins elle est facile à nettoyer, ce qui amène à se demander s'il ne serait pas préférable - chez le sujet prédisposé à la parodontite et donc très vraisemblablement aussi à la péri-implantite d'opter pour des implants à surface hybride, c'est-à-dire présentant un col moins rugueux, sachant que cette zone est la plus exposée au risque d'exposition de l'implant.

**CHAPITRE 7: PARTIE PRATIQUE**  
**CAS CLINIQUES**

## Cas clinique n°1 : [28]

Patiente de 84 ans adressée, car un de ses implants mandibulaires présente une suppuration spontanée et une perte osseuse radiographique associée. Les implants sont en place depuis 14 ans.

La patiente présente une hygiène bucco-dentaire et péri-implantaire perfectible. Les implants sont supports d'une barre sur laquelle repose une prothèse complète mandibulaire.

- **Facteurs prédisposants** : Hygiène bucco-dentaire, mauvais accès à l'hygiène et antécédents de maladies parodontales.
- **Facteurs déclenchants** : Bactéries pathogènes.
- **Pas de facteur aggravant.**



**Figure 46** : Sondage (a), vue clinique (b), radiographique (c) des 3 implants mandibulaire à la Première consultation (courtoisie Dr. Brincat).

- **Éléments du diagnostic** :
  - Gencive inflammatoire/œdématisée,
  - Suppuration spontanée,
  - Saignement et suppuration au sondage,
  - Poches péri-implantaires supérieures à 5mm jusqu'à 6mm.
- **Diagnostic principal** : mucosite sur les implants en position de 43/33 et péri-implantite sur l'implant en position de 41.
- **Traitement** : Thérapeutique non chirurgicale pour les 3 implants complétée par une approche chirurgicale résectrice sur l'implant 41.

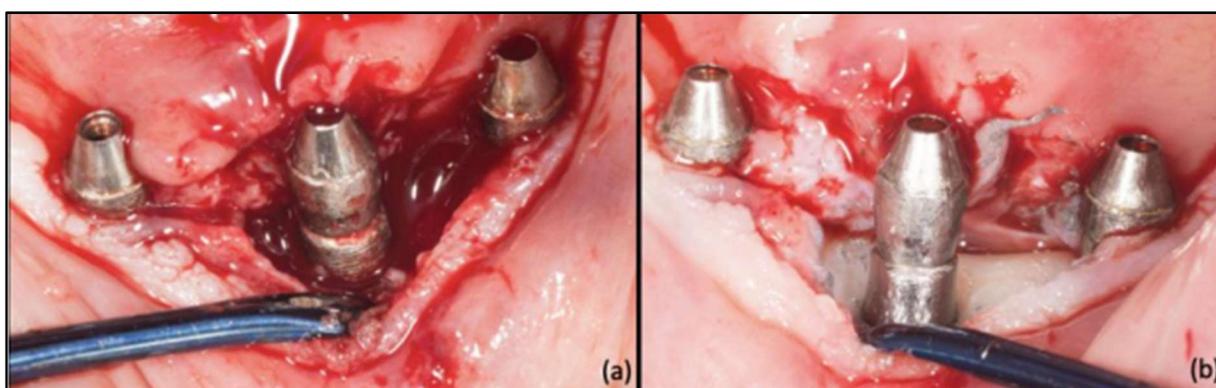
**Choix de la technique chirurgicale résectrice :**

- Défaut osseux de classe II selon *Monje et coll.* Difficile à régénérer,
- Aucune incidence esthétique.
- **Traitement non chirurgical :**
  - Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risque
  - Désinfection mécanique : Inserts titane et aéropolissage à la poudre de glycine.
  - Désinfection chimique : Chlorhexidine 0,2%.



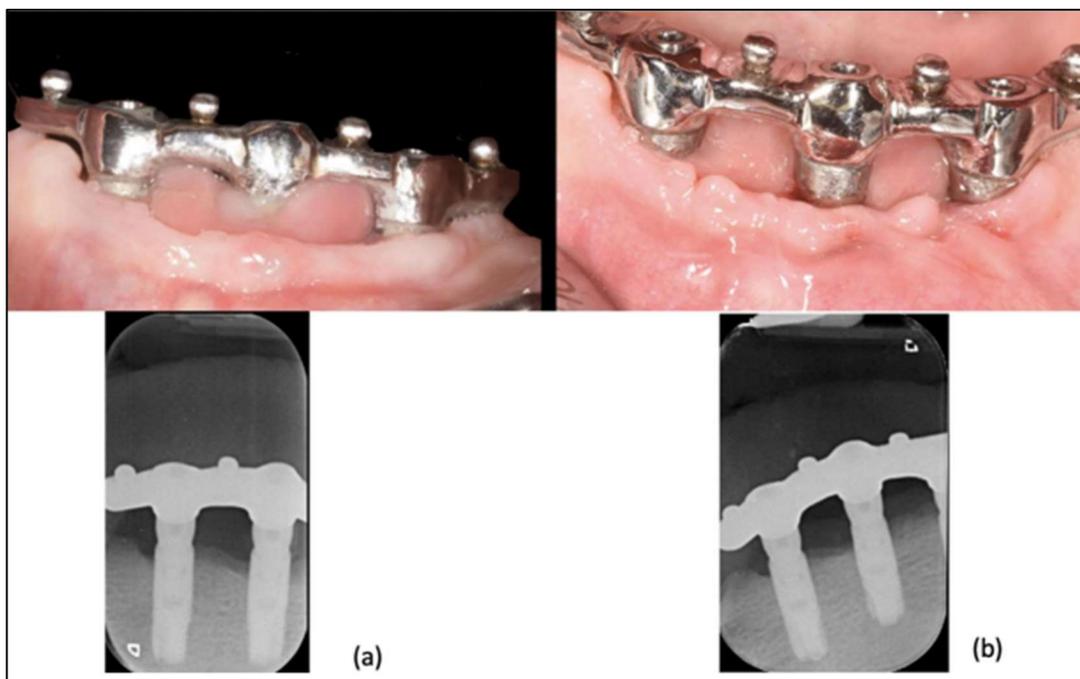
**Figure 47 :** Aéropolissage dans le cadre du traitement non-chirurgical (a) et situation à 1 mois (b) (Courtoisie Dr. Brincat).

- **Traitement chirurgical :**
  - Désinfection mécanique : ultrasons et curettes en titane puis implantoplastie et aéropolissage.
  - Désinfection chimique : eau oxygénée, povidone iodée et Chlorhexidine suivie d'un
  - Rinçage au sérum physiologique.



**Figure48 :** Situation après élimination du tissu inflammatoire à l'aide des curettes et insert en titane (a), situation après implantoplastie et aéropolissage (b) (courtoisie Dr. Brincat).

- Situation initiale et résultat à 1 an :



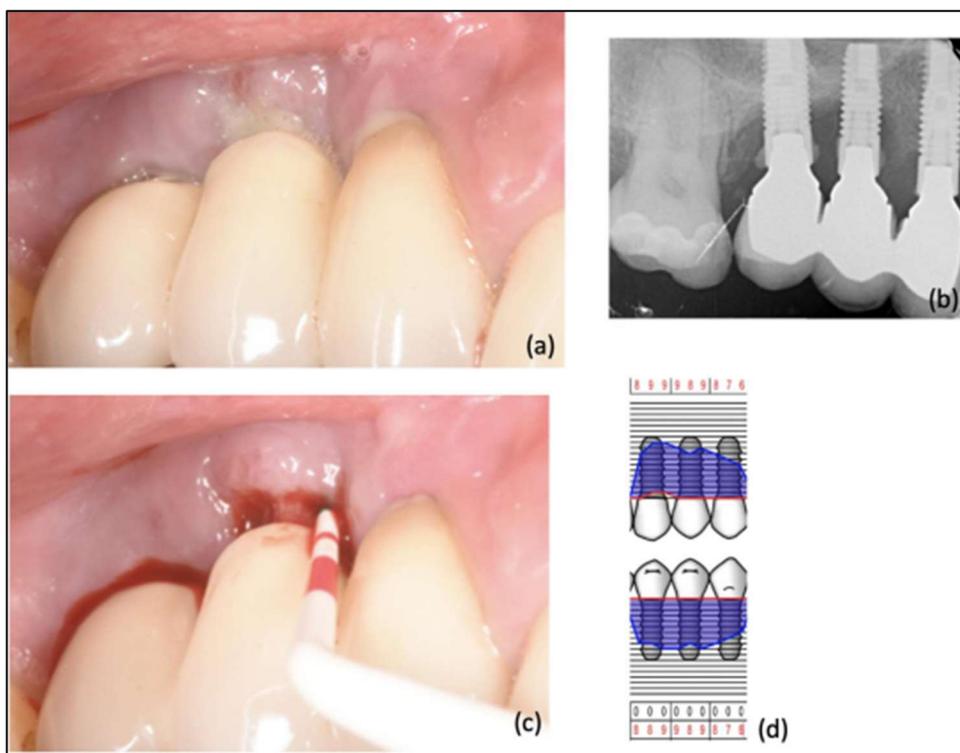
**Figure 49 :** État clinique et radiographique initial (a), situation à 1 an (b) (courtoisie Dr. Brincat).

On observe à 1 an une stabilisation de la maladie péri-implantaire avec des profondeurs du sondage sur l'implant 41 de 2, 3, 3 en vestibulaire et de 3, 2, 2 en lingual, L'architecture gingivale et osseuse est plus propice à la mise en œuvre des mesures d'hygiène.

## Cas clinique n°2 : [28]

Patient fumeur de 63 ans consulte pour des saignements spontanés et un mauvais goût persistant. L'hygiène bucco-dentaire du patient est perfectible et il présente une maladie parodontale de stade III grade B.

- **Facteurs prédisposants** : Hygiène bucco-dentaire, maladie parodontale active, précision de la connexion, facteurs systémiques (dépression, stress).
- **Facteurs déclenchants** : Bactéries pathogène, excès de ciment de scellement.
- **Facteur aggravant** : Tabac.



**Figure 50** : Vue clinique (a), radiographique (b) et sondage péri-implantaire (c, d) dans la situation initiale (courtoisie Dr. Brincat).

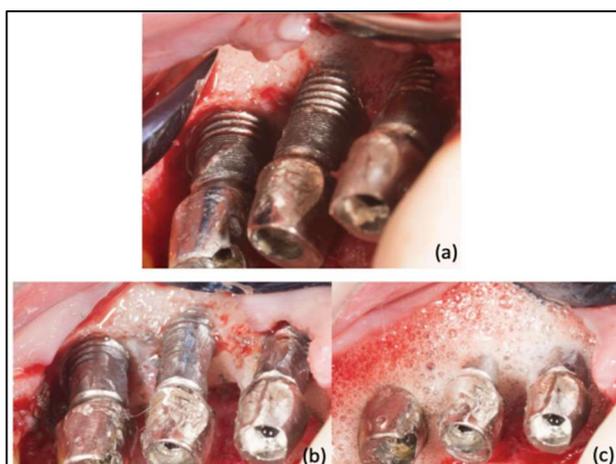
- **Éléments du diagnostic** :
  - Aspect inflammatoire de la gencive,
  - Suppuration spontanée,
  - Saignement et suppuration au sondage,
  - Poches péri-implantaires de 6mm à 9mm,

- Perte osseuse radiographique et présence de ciment de scellement en sous-gingival.

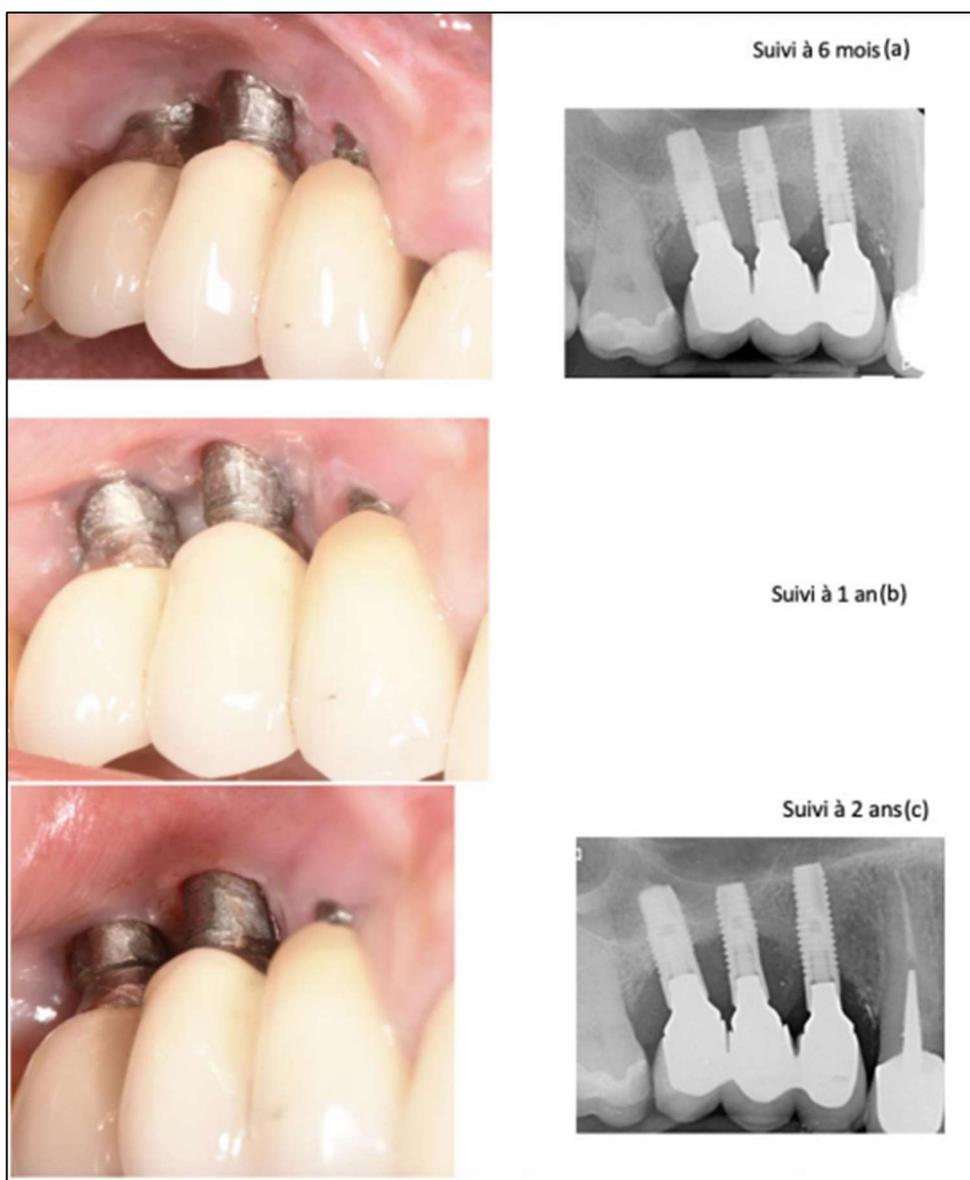
- **Diagnostic principal** : péri-implantite sur les implants 13, 14, 15.
- **Traitement** : Thérapeutique non-chirurgicale et chirurgie résectrice sur les 3 implants.

#### Choix de la technique chirurgicale résectrice :

- Défaut osseux de classe II selon Monje et coll. Difficile à régénérer,
- Localisation anatomique sans incidence esthétique,
- Présence de tabac rendant moins prédictible la régénération.
- **Traitement non chirurgical** :
  - Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risque
  - Désinfection mécanique : Inserts titane et aéropolissage à la poudre de glycine.
  - Désinfection chimique : chlorhexidine 0,2%.
- **Traitement chirurgical** :
  - Désinfection mécanique : ultrasons et curettes en titane puis implantoplastie et aéropolissage.
  - Désinfection chimique : eau oxygénée, povidone iodée et Chlorhexidine suivie d'un rinçage au sérum physiologique.



**Figure 51:** Situation après élimination du tissu inflammatoire à l'aide des curettes et inserts en titane (a), après implantoplastie/brossettes titane/aéropolissage (b), désinfection à l'eau oxygénée (c) (Courtoisie Dr. Brincat).



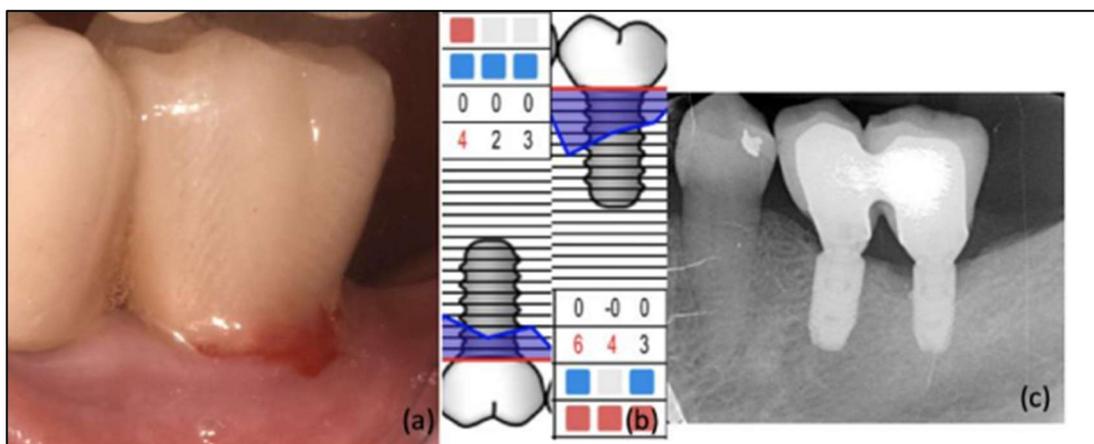
**Figure 52** : Suivis à 6 mois (a), 1 an (b) et 2 ans (c) (courtoisie Dr. Brincat).

On observe une bonne mise en œuvre des mesures d'hygiène permise par l'espace aménagé pour les brossettes et le lissage de la surface implantaire, Le saignement et la suppuration au sondage ont disparu et les poches péri-implantaires ont diminué avec une guérison de la maladie. L'absence de tissu kératinisé attaché autour des implants postérieurs nécessite une maintenance accrue de la part du patient et peut indiquer la réalisation d'une greffe épithélio-conjonctive.

### Cas clinique n°3 : [28]

Patiente de 50 ans présentant une maladie parodontale (Stade III grade B) active et non prise en charge lors de l'implantation 5 ans auparavant.

- **Facteurs prédisposants** : Hygiène bucco-dentaire, maladie parodontale active.
- **Facteurs déclenchants** : Bactéries pathogènes.
- **Aucun facteur aggravant.**



**Figure 53** : Situation clinique (a, b) et radiographique (c) initiale (courtoisie Dr. Brincat).

- **Éléments du diagnostic** :
  - Saignement et suppuration au sondage,
  - Poches péri-implantaires allant jusqu'à 6 mm,
  - Défaut osseux visible radiographiquement.
- **Diagnostic** : péri-implantite sur l'implant 37.
- **Traitement** : Approche non chirurgicale parodontale et péri-implantaire complétée par une chirurgie de régénération sur l'implant 37 avec une xéno greffe d'origine bovine.

#### Critère de choix de la technique chirurgicale régénératrice :

Défaut osseux de classe IB selon Monje et coll. infra-osseux à 3 murs favorable à la régénération.

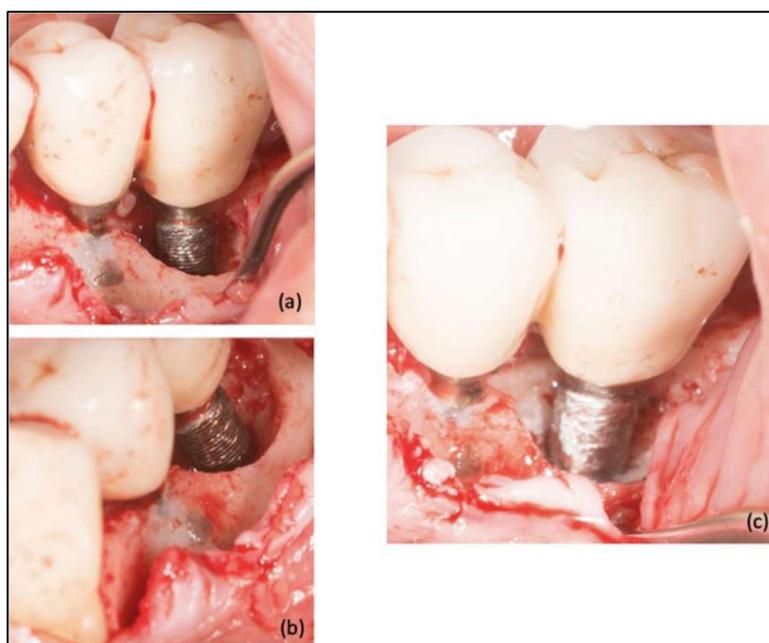
- **Traitement non chirurgical :**
  - Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risques.
  - Débridement mécanique : Inserts titane et aéropolissage à la poudre de glycine.
  - Débridement chimique : Chlorhexidine 0,2%.

**Figure 54 :** Situation clinique après le traitement non chirurgical

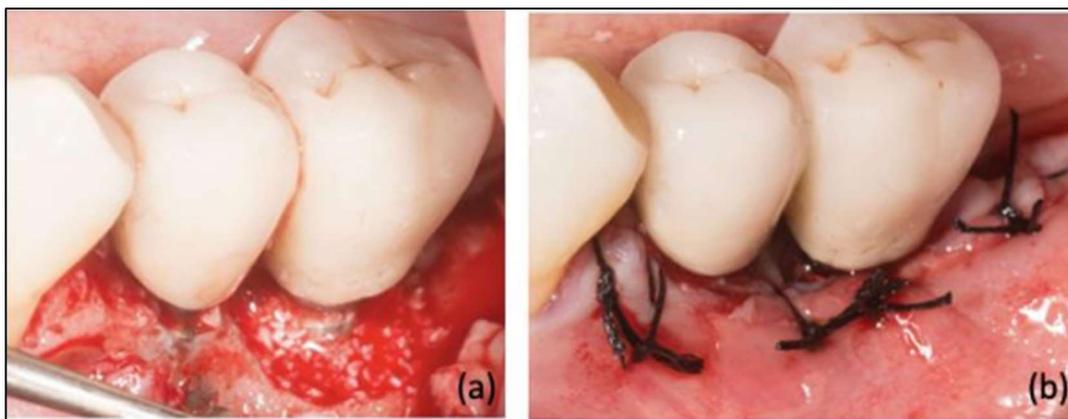
(courtoisie Dr. Brincat).



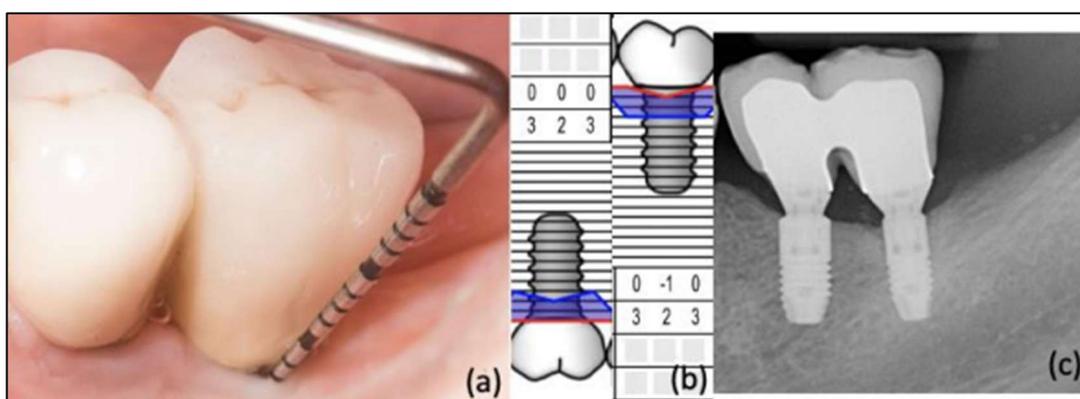
- **Traitement chirurgical :**
  - Débridement mécanique : ultrasons et curettes en titane, implantoplastie, aéropolissage et brochettes titane.
  - Débridement chimique : eau oxygénée, povidone iodée et Chlorhexidine suivie d'un rinçage au sérum physiologique.



**Figure 55 :** Situation clinique après élimination du tissu inflammatoire (a, b), situation clinique débridement mécanique et chimique (c) (courtoisie Dr.Brincat).



**Figure 56 :** Comblement avec une xénogreffe (Bio-Oss)(a) et sutures avec fils non résorbables 4.0 (b)(courtoisie Dr. Brincat).



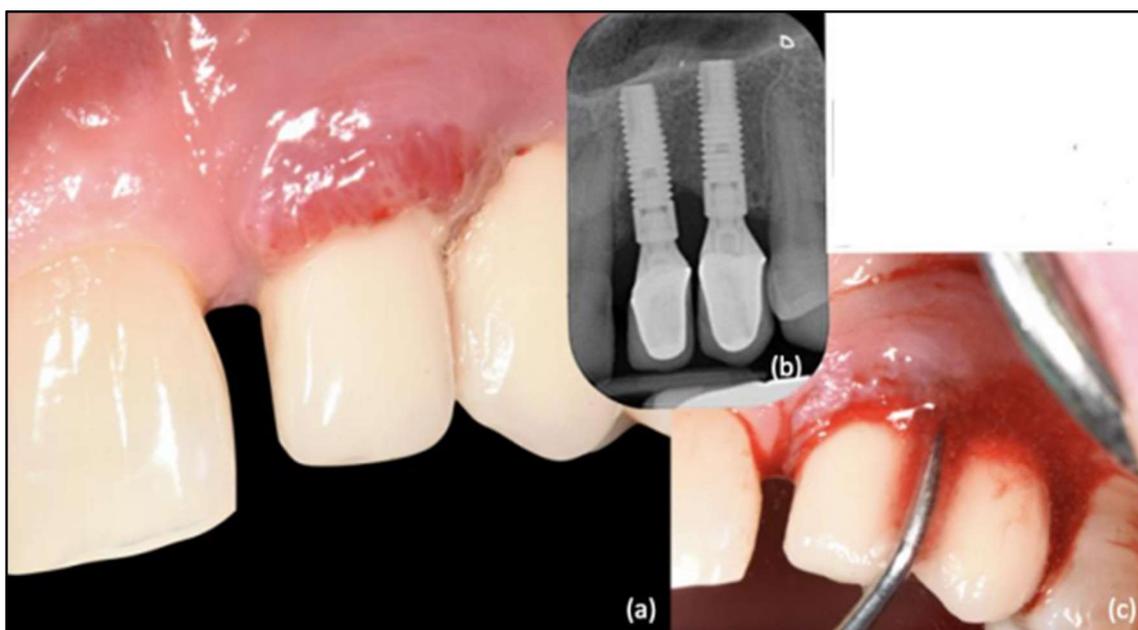
**Figure 57:** Situation à 3 ans post-opératoire : sondage péri-implantaire de l'implant 37 à 2 mm (a), Charting de l'implant 37 (b), radiographie rétro-alvéolaire des implants 36/37 (courtoisie Dr. Brincat).

On observe après 3 ans post-opératoire : Guérison de la maladie péri-implantaire avec une absence de poches périimplantaire, plus de saignement et de suppuration au sondage et un comblement radiographique du défaut osseux satisfaisant.

### Cas clinique n°4 : [28]

Patiente de 55 ans se présente en consultation pour des saignements spontanés et provoqués abondants en regard de ses implants.

- **Facteurs prédisposants** : Hygiène bucco-dentaire, facteurs systémiques (stress).
- **Facteur déclenchant** : bactéries pathogènes.
- **Aucun facteur aggravant.**



**Figure 58** : Vue clinique (a, c) et radiographique (b) initiale (courtoisie Dr.Brincat).

- **Éléments du diagnostic** :
  - Saignement et suppuration spontanés
  - Saignement abondant et suppuration au sondage
  - Défaut osseux visible radiographiquement
  - Profondeur de sondage de plus de 5 mm en distal de l'implant 23.
- **Diagnostic** : péri-implantite sur l'implant en 23 et mucosite sur l'implant en position de 24.
- **Traitement** : thérapeutique étiologique locale avec débridement non-chirurgical suivi d'une chirurgie de régénération osseuse guidée avec une membrane résorbable pour l'implant 23.

**Critères de choix de la technique de régénération osseuse guidée :**

Défaut osseux de classe *IBselon Monje et coll.* à 2 murs osseux favorable à la régénération guidée par une membrane résorbable dans ce cas

• **Traitement non chirurgical :**

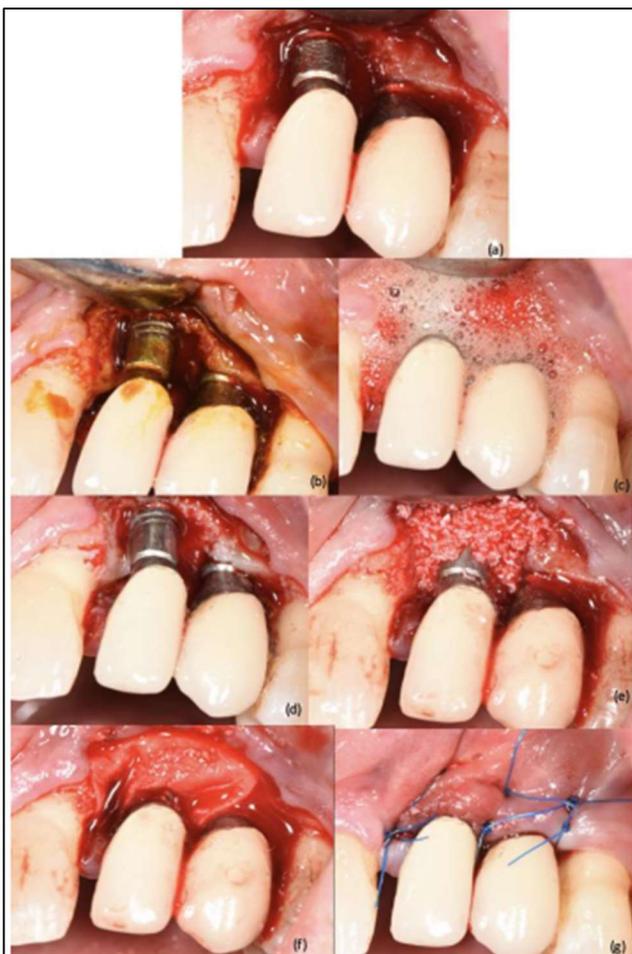
- Enseignement aux techniques d'hygiène péri-implantaires et contrôle des facteurs de risques.
- Débridement mécanique : Inserts titane et aéropolissage à la poudre de glycine.
- Débridement chimique : Chlorhexidine 0,2%.

***Figure 59:*** Situation après traitement non chirurgical avec l'apparition d'une récession muqueuse (***courtoisie Dr. Brincat***).



• **Traitement chirurgical :**

- Débridement mécanique : ultrasons et curettes en titane, implantoplastie, aéropolissage et brossettes titane.
- Débridement chimique : eau oxygénée, povidone iodée et chlorhexidine suivie d'un rinçage au sérum physiologique.



**Figure 60 :** Étapes du traitement chirurgical : élévation du lambeau muco-périosté et débridement Mécanique (a), désinfection chimique avec la povidone iodée (b) et l'eau oxygénée (c), vue clinique après débridement mécanique et chimique (d), comblement osseux (e), mise en place de la membrane résorbable (f), sutures (g) (courtoisie Dr.Brincat).

On observe des résultats à 3 et 6 mois : une résolution de l'inflammation avec une disparition du saignement et de la suppuration au sondage. Le défaut osseux est comblé radiographiquement et la profondeur de poche est inférieure à 5 mm. Entre 3 et 6 mois la prothèse a été reprise afin de masquer au maximum la récession muqueuse apparue suite au traitement.



**Figure 61 :** Résultat à 3 mois (a) et à 6 mois avec réfection de la prothèse (b)

(Courtoisie Dr. Brincat).

**Résultat esthétique :** sourire de classe III selon *Parodontia* sans visibilité de la récession muqueuse. Esthétique satisfaisante pour la patiente.



**Figure 62:** Esthétique des nouvelles prothèses au sourire (courtoisie Dr. Brincat).

## Discussion des cas cliniques

Ces rapports de cas étudient le traitement de la péri implantite.

Dans les deux premiers cas le traitement comprenait une approche non chirurgicale ainsi qu'un traitement chirurgical par débridement mécanique et chimique.

Dans le troisième cas le traitement de la péri implantite consistait également en une approche non chirurgicale suivie d'une intervention chirurgicale comprenant un débridement suivi d'un comblement avec une xéno greffe bio os.

Dans le quatrième cas le traitement de cette condition impliquait une approche non chirurgicale et une intervention chirurgicale avec débridement mécanique et chimique suivi d'un comblement osseux avec mise en place de membrane résorbable.

Ces différentes interventions ont conduit à des résultats qui sont conformes aux données rapportées par la littérature

En conclusion il est essentiel de toujours tenter les différentes thérapeutiques appropriées proposé par nos auteurs avant de penser à la dépose de l'implant qui est une décision difficile pour le patient et le praticien, les résultats sont reproductibles lorsque la réintervention est réalisée en respectant les paramètres exacts et en tenant compte la discipline du patient

## *CONCLUSION*

*La différence entre le parodonte naturel et les tissus péri-implantaires réside essentiellement dans l'absence de ciment et de desmodonte au niveau implantaire. La surface implantaire, dépourvue de ciment, ne permet pas l'insertion des fibres conjonctives à la surface de l'implant. Par conséquent, les fibres conjonctives péri-implantaires sont toutes issues de la crête marginale et ont une orientation parallèle à la surface implantaire. De plus, l'absence de desmodonte autour de l'implant exclut la vascularisation d'origine desmodontale. Ces deux différences rendent les tissus péri-implantaires plus facilement sujets aux infections péri-implantaires.*

*La péri-implantite, une complication inflammatoire des tissus péri-implantaires, peut entraîner la perte de l'implant et compromettre le succès à long terme du traitement.*

*L'identification des facteurs de risque joue un rôle clé dans la prévention de la péri-implantite. Des facteurs tels qu'une hygiène bucco-dentaire insuffisante, le tabagisme, le facteur occlusal, les maladies systémiques et la prédisposition génétique sont associés à un risque accru de développement de la péri-implantite. Comprendre ces facteurs permet de mettre en place des stratégies préventives et d'éduquer les patients quant à l'importance de maintenir une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et de modifier les comportements à risque.*

*La prise en charge de la péri-implantite nécessite une approche multidisciplinaire. Le traitement repose sur une phase initiale de débridement mécanique non chirurgical, qui vise à éliminer la plaque bactérienne et le biofilm présents autour de l'implant. Cela peut être complété par des traitements chirurgicaux tels que la chirurgie résectrice ou bien la chirurgie régénérative utilisant des matériaux de comblement et des membranes de R.O.G. dont le but est de récupérer le tissu osseux perdu. Le suivi régulier des patients, l'optimisation de l'hygiène bucco-dentaire et des soins de maintenance à long terme sont essentiels pour prévenir la récurrence de la péri-implantite.*

*La recherche continue dans ce domaine est nécessaire pour approfondir notre compréhension des facteurs de risque, des mécanismes sous-jacents et des approches thérapeutiques. Cela permettra d'améliorer les stratégies préventives, de développer de nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement, et d'optimiser les résultats cliniques pour les patients*

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **A Monje, F Schwarz, H-L Wang, J Derks**, Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018,45(Suppl. 20) : S246–S266.
2. **Anne Benhamou-Lavner, Isabelle Kleinfinger-Goutmann, Patrick Missika**, Accéder à l'implantologie.
3. **B Brochery, L Jaoui**, La maintenance en implantologie, ROS – FÉVRIER/FEBRUARY 2015.
4. **Benjamin Pomès, Philippe Khayat**, SPÉCIAL Le traitement des péri-implantites.
5. **Christophe Rignon-Bret**, Rôle et indication de la temporisation- Novembre 2013.
6. **Claude Bigot, Paul Mattou**, Revue Journal de Parodontologie et Implantologie Orale.
7. **Dr Hadi Antoun**, Spécial Peri-implantites Dr. Hadi Antoun édition septembre 2013.
8. **Dr Yves Laverjat**, Article le fil dentaire N°61 Éléments de diagnostics différentiels : Maladies parodontales - pathologies péri-implantaires, mars 2011.
9. **Emmanuelle Etedgui, Jean-Louis Giovannoli, Philippe Doucet**, La maintenance en implantologie, l'information dentaire n° 12 - 23 mars 2011.
10. **Fragiskos D. Fragiskos** Oral Surgery (Ed.) © Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2007.
11. **François Vigouroux**, Guide pratique de chirurgie parodontale, éditions Elsevier Masson, 2011.
12. **Fédération européenne de parodontologie (EFP)** new classification of periodontal and péri-implant diseases.
13. **G Demurashvili, K Davarpanah, M Davarpanah, Ph Rajzbaum, S Szmukler-Moncler**, Manuel d'implantologie clinique Concepts, intégration des protocoles et esquisse de nouveaux paradigmes 3<sup>e</sup> édition.
14. **Henri Tenenbaum, Pierre Bercy**, Parodontologie du diagnostic à la pratique, édition de Boeck.
15. **Irving Glikman**, Parodontologie clinique, éditions CDP, Paris, 1983.
16. **J-L Giovannoli**, Parodontie et implantologie exclusives – Paris. P. DOUCET. Parodontie et implantologie exclusives – Paris.
17. **Jean-Louis Giovannoli, Stefan Renvert**, Péri-implantite, 2012.
18. **Jepsen et al**, (peri-implantite pourquoi ? comment les limiter, corinne lallame, Aurore BLANC, Chloé BARBANT, Charloe PANTCHENKO) 2015.
19. La péri-implantite. Revue Titane. Vol 3- N 1- Mars 2006.
20. **Michael G. Newman et al**, Carranza's clinical periodontology, 10th ed. Elsevier Health Sciences 2006.
21. **Michèle Reners**, La parodontologie tout simplement, information dentaire 2020.
22. **NP Lang, T Berglundh** 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. *J Clin Periodontol* 2011
23. Nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires. CHICAGO 2017.
24. Organisation mondiale de la santé OMS.
25. **Philippe Bouchard**, Parodontologie Dentisterie implantaire volume 2, thérapeutiques chirurgicales, 2015.

26. **Philippe Bouchard**, Parodontologie et Dentisterie implantaire volume 1, éditions Lavoisier. Fr, © 2015, Lavoisier, Paris.
27. **Sue Humphrey**, RDH, MSED, Implant Maintenance Division of Periodontology, University of Kentucky College of Dentistry, Lexington, KY 40536, USA Dent Clin N Am 50 (2006) 463–478.
  
28. **Théo Ranchain**, Protocole de traitement des péri-implantites : approche chirurgicale. Aix-Marseille Université. Thèse 2012.
29. <https://parodontologie-implantologie.paris/>
30. **Édouard Millac**, Implantologie : document pédagogique pour la formation initiale. Médecine humaine et pathologie. 2018. ffdumas-01702361.

## Liste des abréviations

**SM** : sillon marginal

**GA** : gencive attachée

**LMG** : ligne mucogingivale

**MA** : muqueuse alvéolaire

**BM** : Bord marginal

**Cid** : Contact interdentaire

**LAD** : Le ligament alvéolo-dentaire

**ATM** : articulation temporo-mandibulaire

**OMS** : l'Organisation mondiale de la santé

**EFP** : European Federation of periodontology

**AAP** : American Academy of Pediatrics

**CAL** : Perte d'attache clinique

**BOP** : Bleeding On Probing

**ROG** : Régénération osseuse guidée

**HBD** : Favoriser l'hygiène buccodentaire

**OD** : Odd ratio

**PPD** : profondeur de poche au sondage

**Hba1c** : hémoglobines glycosylées

**MK** : muqueuse kératinisée

**PD** : Probing depth

**Ra** : rugosité moyenne arithmétique

**CIST** : Cumulative Interceptive Supportive Therapy

**PTFE** : polytetrafluoroethylene

## Liste des illustrations

<b>Figure 1</b> : Les constituants du parodonte.....	04
<b>Figure 2</b> : Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune. Sextant mandibulaire antérieur.....	04
<b>Figure 3</b> : Détails de l'anatomie de la gencive marginale.....	05
<b>Figure 4</b> : Aspect clinique de la papille interdentaire saine chez l'adulte jeune. Sextant mandibulaire antérieur.....	05
<b>Figure 5</b> : Aspects cliniques de la gencive saine.....	06
<b>Figure 6</b> : Organisation en faisceaux du ligament parodontal.....	09
<b>Figure 7</b> : Anatomie de l'os alvéolaire.....	10
<b>Figure 8</b> : Le cément.....	11
<b>Figure 9</b> : Représentation schématique de l'apport artériel parodontal.....	12
<b>Figure 10</b> : Santé parodontale <parfaite> très rare .....	22
<b>Figure 11</b> : Santé/Stabilité gingivale chez un patient atteint de parodontite avec parodonte réduit.....	22
<b>Figure 12</b> : Gingivite modifier par prise médicamenteuse.....	23
<b>Figure 13</b> : Classification des conditions muco-gingivales (phénotype gingival) et des récession gingivale.....	31
<b>Figure 14</b> : Les épithéliums péri-implantaires.....	35
<b>Figure 15</b> : Stabilité primaire et secondaire des implants après chirurgie d'après M. DavarPanah.....	41
<b>Figure 16</b> : Dimension d'un implant dentaire.....	46
<b>Figure 17</b> : Aspect clinique de la greffe épithélio-conjonctive sur dents naturelles.....	48
<b>Figure 18</b> : Aspect clinique d'une greffe de tissu conjonctif enfouie en poche.....	49
<b>Figure 19</b> : Aspect clinique d'un greffon conjonctif simultané au placement des implants dans un cas d'extraction et implantation immédiate (technique en sandwich) .....	50
<b>Figure 20</b> : Aspect clinique d'un greffon préalablement au placement d'un implant combiné à une gestion d'alvéole (Technique de greffes en selles) .....	50
<b>Figure 21</b> : Aspect clinique d'une greffe de tissu conjonctif enfouie en tunnel.....	51
<b>Figure 22</b> : Ingression de 37 suite à son égression due à l'éruption partielle de 27 (ankylose)..	51
<b>Figure 23</b> : Incision crestale et sulculaire (tracé en rouge) .....	54
<b>Figure 24</b> : Pointage osseux à la boule.....	55
<b>Figure 25</b> : Premier forage.....	55
<b>Figure 26</b> : Saisie de l'implant dentaire en un seul temps.....	55
<b>Figure 27</b> : Mise en place de l'implant en deux temps.....	56
<b>Figure 28</b> : Illustration d'une prothèse transvissé à un étage sur pilier surcoulé.....	57
<b>Figure 29</b> : Illustration d'une prothèse scellée sur pilier interne à un étage.....	57
<b>Figure 30</b> : Radiographie de contrôle après la pose des implants maxillaires en 2000.....	60
<b>Figure 31</b> : Adaptation de la taille de la brossette à l'espace interproximal pour optimiser le contrôle de plaque personnel.....	61
<b>Figure 32</b> : Vue clinique d'une péri-implantite sur la dent 12.....	63
<b>Figure 33</b> : Santé péri-implantaire.....	65

<b>Figure 34</b> : Mucosite péri-implantaire.....	66
<b>Figure 35</b> : Péri-implantite .....	66
<b>Figure 36</b> : Culture de bactérie anaérobique sur une plaque de Pétri.....	72
<b>Figure 37</b> : Différences entre le sondage parodontal et le sondage péri-implantaire.....	86
<b>Figure 38</b> : Interprétation radiographique des échecs implantaires.....	87
<b>Figure 39</b> : Classification des lésions péri-implantaires en fonction de leur morphologie d'après Schwartz et al.....	88
<b>Figure 40</b> : Débridement mécanique avec un insert ultrasonique.....	92
<b>Figure 41</b> : Traitement de péri implantites avec laser ErYag.....	93
<b>Figure 42</b> : Aspect clinique d'un environnement tissulaire sain autour d'un implant sur 26.....	101
<b>Figure 43</b> : Sondage doux avec une sonde plastique des tissus mous péri-implantaires au cours de la maintenance.....	101
<b>Figure 44</b> : Arbre décisionnel codifié proposé par Lang et coll 2004.....	102
<b>Figure 45</b> : Patiente chez laquelle les étapes thérapeutiques n'ont pas été effectuées Bien	
<b>Figure 46</b> : Sondage (a), vue clinique (b), radiographique (c) des 3 implants mandibulaire à la Première consultation.....	105
<b>Figure 47</b> : Aéropolissage dans le cadre du traitement non-chirurgical (a) et situation à 1 mois (b).....	107
<b>Figure 48</b> : Situation après élimination du tissu inflammatoire à l'aide des curettes et insert en titane(a), situation après implantoplastie et aéropolissage (b).....	110
<b>Figure 49</b> : État clinique et radiographique initial (a), situation à 1 an (b).....	111
<b>Figure 50</b> : Vue clinique (a), radiographique (b) et sondage péri-implantaire (c, d) dans la situation initiale.....	111
<b>Figure 51</b> : Situation après élimination du tissu inflammatoire à l'aide des curettes et inserts en titane(a), après implantoplastie/brossettes titane/aéropolissage (b), désinfection à l'eau oxygénée (c).....	112
<b>Figure 52</b> : Suivis à 6 mois (a), 1 an (b) et 2 ans (c).....	113
<b>Figure 53</b> : Situation clinique initiale (a, b) et radiographique (c).....	114
<b>Figure 54</b> : Situation clinique après le traitement non chirurgical.....	115
<b>Figure 55</b> : Situation clinique après élimination du tissu inflammatoire (a, b), situation clinique débridement mécanique et chimique (c).....	116
<b>Figure 56</b> : Comblement avec une xéno greffe (BioOss)(a) et sutures avec fils non résorbables (b).....	117
<b>Figure 57</b> : Situation à 3 ans post-opératoire : sondage péri-implantaire de l'implant 37 à 2 mm (a), Charting de l'implant 37 (b), radiographie rétro-alvéolaire des implants 36/37.....	117
<b>Figure 58</b> : Vue clinique initiale (a, c) et radiographique (b).....	118
<b>Figure 59</b> : Situation après traitement non chirurgical avec l'apparition d'une récession muqueuse.....	119
<b>Figure 60</b> : Étapes du traitement chirurgical.....	120
<b>Figure 61</b> : Résultat à 3 mois (a) et à 6 mois avec réfection de la prothèse (b).....	121
<b>Figure 62</b> : L'Esthétique des nouvelles prothèses au sourire.....	122

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : Classification des abcès parodontaux basée sur les facteurs étiologiques associés.....	27
<b>Tableau02</b> : Classification des lésions endoparodontales.....	28
<b>Tableau 03</b> : Classification des facteurs liés aux dents et aux prothèses dentaires pouvant affecter le parodonte.....	30
<b>Tableau 04</b> : Classification des conditions muco-gingivales (phénotype gingival) et des récessions gingivales.....	30
<b>Tableau 05</b> : Définitions de cas dans la pratique clinique quotidienne pour l'état périimplantaire sain, la mucosite périimplantaire, periimplantite.....	67
<b>Tableau 06</b> : Prévalence des peri-implantites et des pertes osseuses. Données issues des études incluses dans la revue de Berglundh et al. De 2022.....	68
<b>Tableau 07</b> : Prévalence des péri-implantites, Données issues des études incluses dans la revue de StefanRenvert, Jean-Louis Giovannoli.....	69
<b>Tableau 08</b> : Diagnostic différentiel entre le trauma occlusal et l'infection bactérienne péri-implantaire .....	90