

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

N^o

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB - BLIDA 1 -

Faculté de Médecine

Département de Médecine Dentaire



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur en
Médecine dentaire

L'environnement péri-implantaire

Présenté et soutenu publiquement le : 03 /07/2022

Par :

- Houachem manel
- Mekaouri khaoula
- Ounissi ouissal
- Kharoubi lakouass nadhira
- Nouali nada

Promotrice : Dr. BOUARFA Maître-assistante en prothèse dentaire

Devant le jury composé de :

- **Président : Dr.Nasri** :Maître-assistant en prothèse dentaire
- **Examineur : Dr.Ayad** :Maître-assistant en prothèse dentaire

Année Universitaire : 2021-2022

Remerciements

On remercie :

Allah le tout puissant, le clément
le très miséricordieux de nous avoir aidé
tout au long de nos années d'étude et de
nous avoir donné la patience et le
courage pour arriver à ce stade.

Notre encadreur :**Dr .BOUARFA :**

Maître-assistante en prothèse dentaire

Département de médecine dentaire –

Praticien hospitalier CHU BLIDA

Il nous est très agréable de vous exprimer notre gratitude et
reconnaissance.

Vos conseils précieux ainsi que votre disponibilité malgré vos lourdes
responsabilités nous ont permis de mener à bien la réalisation de ce
mémoire.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de la qualité de votre enseignement
clinique et d'apprécier votre soutien et votre gentillesse.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements.

A notre juge et président de thèse : **Dr. NASRI :**

Nous vous remercions de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de
présider le jury de notre mémoire.

Veillez trouver ici l'expression
de notre plus profond respect
pour votre enseignement
et la qualité de votre encadrement.
Nous vous prions de croire à notre
sincère reconnaissance.

A notre juge et examinateur : **Dr. AYAD :**

Nous vous remercions pour tout
ce que vous nous avez apporté
pendant nos études ainsi que
d'avoir accepté de faire partie
de notre jury de mémoire.

Nous vous prions de croire à notre
plus grande estime et à notre
sincère reconnaissance.

DEDICACES

En tout premier lieu je remercie le bon **Dieu**, tout puissant et miséricordieux, de m'avoir
donné la santé, la force, la patience, le courage, la croyance et le soutien pour être la
aujourd'hui en train de vous présenter ce modeste travail.

A mes chers parents Mohamed et Fatiha et ma tante Atika pour tous leurs sacrifices,
leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A celui que j'aime beaucoup : **mon mari Soheyb** ton amour ne m'a procuré que confiance
et stabilité. Tu étais toujours à mes côtés je remercie de ne m'avoir jamais déçus. Aucun
mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect.

A mon cher frère Ayoub, pour son appui et son encouragement.

A mes chères sœurs : Imane, Romaïssa et Radia pour leurs encouragements permanents,
et leurs soutiens moraux.

A toute ma famille et mes amis

A tous ceux qui ont contribué de près ou loin à la réalisation de ce modeste travail.

Nouali Nada

Merci Allah, De m'avoir donné la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et de m'avoir donné l'occasion de voir ce jour-là. Louange à dieu en toutes circonstances.

Je dédie ce modeste travail :

A mon très cher Père : Autant de phrases et d'expression aussi éloquente soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serais demain. Que dieu le tout puissant te préserve et t'accorde la santé, la quiétude de l'esprit et le bonheur.

A ma très chère Mère : Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit ne saurait exprimer les sentiments de l'estime que j'ai pour toi. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté, l'exemple du dévouement et tu resteras toujours ma source d'inspiration. Puisse dieu te garder et te protéger.

A mes sœurs : Maissoune ;Nour et ma perle Isra, Merci pour vos encouragements et vos prières

A mes copines : Basma ,Rim,Ahlem,Ikram ,Meriem .Merci pour votre soutien et vos prières.

A mes camarades de promotion : Pour tous les agréables moments qu'on a passés ensemble durant les six ans universitaires..

Ounissi wissal

À ma mère "Kheira", Tu as dépensé toute ta vie pour nous assurer une éducation exemplaire.

J'espère être digne de l'éducation et des précieux conseils que tu m'as toujours prodigué, Quatre ans déjà que tu nous as quittés. Et quelle tristesse je ressens aujourd'hui encore à constater ton absence ! Tu nous manqueras toujours et le temps n'effacera jamais le vide que tu as laissé. Puisse Dieu t'accueillir dans son vaste paradis en récompense de toutes les bonnes actions réalisées sur terre.

À mon père BOUALEM pour toute l'affection et l'attention qu'il m'a témoigné, son éducation et encouragement ; ses prières et son soutien ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Qu'il trouve ici l'expression de ma gratitude et mes remerciements les plus sincères.
Puisse dieu le garder et le protéger.

À mon fiancé ANWER, je te suis reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi et pour tout ce que tu fais encore. Merci pour ton soutien interminable.

À mes frères MOHAMED, OMAR et à mes sœur **SALIHA, RAZIKA, HAKIMA ET KHAOULA**, merci pour vos encouragements et vos prières.

À Dr abdelkader ESSELAMI, pour son aide et ses encouragements.

À mes neveux Ritadje Moad et Loudjaine, Je prie le bon Dieu de me donner la force et les moyens de toujours prendre soin de vous.

Kharroubi lakouas nadhira

Je tiens c'est avec grande plaisir que je dédie ce modeste travail:

À l'être le plus cher de ma vie: **ma mère FATIMA.**

Au plus grande homme de ma vie, mon soutien et ma fierté: **mon cher père EL-HADJ.**

À mes chers frères et sœurs: **ABED, AHMED, NADIA et AÏDA.**

À mon binôme **MANEL** et son mari pour tout le soutien qu'ils m'ont apporté.

À mes amies: **HADJER, HOUDA , BOUCHRA ,YAMNA ,NASSIRA** et tous les amis.

A mon cousin :**Dr .MEKAOURI ABD EL-HAMID** et sa femme **OUM OMAR.**

A mes petites princesses :**NOURHANE ,TINHINANE** et **WATINE.**

Merci infiniment.

MEKAOURI KHAOULA

Je dédie ce modeste travail: **à mes chers parents**.aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler.

À celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue tout au long de ce projet: **mon mari SAMIR** merci infiniment.

À ma nouvelle joie, mon fils: **AHMED TAHA.**

À mes chers frères et sœurs.

À ma chère amie : KHAOULA.

À tous ceux qui me sont chers.

HOUACHEM MANEL

Table des matières

Remerciements.....

DEDICACES.....

Table des matières.....

Chapitre 1 : Rappels

Introduction1

1 RAPPELS.....2

1.1 La prothèse implanto-portée 2

1.1.1 L'implant..... 2

1.1.1.1 Corps de l'implant..... 2

1.1.1.2 Col de l'implant..... 3

1.1.1.3 Apex de l'implant..... 3

1.1.2 Le pilier 3

1.1.3 La prothèse 3

1.2 La muqueuse péri-implantaire..... 4

1.3 L'espace biologique..... 5

1.4 Histologie des tissus péri-implantaires 6

1.4.1 La muqueuse péri-implantaire et notion d'espace biologique..... 6

1.4.2 ATTACHE EPITHELIALE PERI-IMPLANTAIRE 7

1.4.3 ATTACHE CONJONCTIVE PERI-IMPLANTAIRE..... 8

1.4.3.1 COMPOSITION TISSULAIRE 8

1.4.3.2 ORGANISATION DES FIBRES 9

1.4.4 Physiologie osseuse péri-implantaire (tissus durs):..... 10

1.4.4.1 Composition de l'os 10

1.4.4.1.1 Matrice osseuse..... 10

1.4.4.1.2 Protéines endo-osseuses 10

1.4.4.2 Croissance et remodelage osseux après extraction dentaire..... 10

1.4.4.3 Remodelage et réponse du tissu osseux autour de l'implant 11

1.4.4.3.1 La réparation osseuse..... 12

1.4.5 Comparaison des tissus péri-dentaires et péri-implantaires..... 12

1.4.5.1 La muqueuse péri-implantaire 12

1.4.5.2 L'espace biologique 13

1.5 LA REALISATION IMPLANTAIRE 14

1.5.1 Etude pré prothétique pré implantaire 14

1.5.1.1 L'examen clinique 15

1.5.1.1.1 Examen exo buccal..... 15

1.5.1.1.2 Examen endo buccal 16

1.5.1.2 Examen radiologique..... 16

1.5.1.3 Analyse fonctionnelle 17

1.5.1.4 Indications des implants dentaires : 18

1.5.1.5 Contre-indications des implants dentaires : 19

1.5.1.5.1 Contre-indications absolues..... 19

1.5.1.5.2	Contre-indications relatives.....	19
1.5.2	Conditions de réalisation implantaire	20
1.5.2.1	Traitement du matériel biomédical et chirurgical	20
1.5.2.2	Préparation et mise en place des différents acteurs.....	20
1.5.2.2.1	Le protocole de préparation d'un patient avant chirurgie implantaire comporte cinq étapes:..	20
1.5.2.2.2	Le protocole de préparation du praticien et assistants opératoires avant une chirurgie implantaire comporte quatre étapes	21
1.5.2.3	Plateau technique	21
1.5.2.4	Procédures postopératoires	22
1.5.3	Mise en place chirurgicale des implants.....	22
1.5.3.1	Incision	22
1.5.3.2	Ostéotomie.....	23
1.5.3.3	Forage	23
1.5.3.4	Mise en place de l'implant	24
1.5.3.5	Fermeture de l'implant	24
1.5.3.6	Aménagements gingivaux et suture.....	25
1.5.3.7	Radiographie de contrôle.....	25
1.5.3.8	Période postopératoire	25
1.5.3.9	Suivi postopératoire.....	26
1.5.4	Positionnement tridimensionnel de l'implant.....	27
1.5.4.1	Dans le sens mésio-distal	27
1.5.4.2	Dans le sens vestibulo-lingual.....	27
1.5.4.3	Dans le sens corono-apical	28
1.5.5	Un temps ou deux temps chirurgicaux ? ⁽⁴⁹⁾⁽⁴⁶⁾	28
1.5.5.1	Protocole en deux temps chirurgicaux	28
1.5.5.2	Protocole en un temps chirurgical.....	29
1.5.5.3	Comparaisons et indications	31
1.5.6	l'ostéointégration.....	32
1.5.6.1	La stabilisation primaire.....	32
1.5.6.2	La stabilisation secondaire	33

Chapitre II : Les pathologies péri-implantaire

2	PERI-IMPLANTITE ET MUCOSITE.....	35
2.1	Définition et classification	35
2.1.1	Péri-implantite	35
2.1.2	Mucosite.....	36
2.2	Les réaction tissulaire.....	36
2.2.1	En cas de mucosite	36
2.2.2	En cas de péri-implantite.....	37
2.3	Histopathologie	39
2.4	Caractéristiques histopathologiques, immunologiques et microbiologiques	39
2.4.1	Caractéristiques histopathologiques	39
2.4.2	Caractéristiques immunologiques.....	41
2.4.3	Caractéristiques microbiologiques.....	41
2.5	Etiologies des pathologies péri-implantaire	42
2.5.1	Les facteurs de risque locaux.....	42
2.5.1.1	Surcharge occlusale	42
2.5.1.2	Corps étrangers.....	43
2.5.1.2.1	D'origine iatrogène:.....	43
2.5.1.2.2	Lié aux débris de fil utilisé lors des manœuvres d'hygiène bucco-dentaire	45

2.5.1.3	Implant et connectiques.....	45
2.5.1.3.1	Etat de surface.....	45
2.5.1.3.2	Connectiques.....	46
2.5.1.3.3	Conception prothétique.....	47
2.5.1.4	Dents restantes atteintes de parodontites.....	48
2.5.1.5	Infections endodontiques des dents voisines.....	49
2.5.1.6	Site osseux implantaire.....	49
2.5.1.7	Insuffisance de tissu kératinisé (< 2 mm).....	49
2.5.2	Les facteurs de risques généraux.....	51
2.5.2.1	Hygiène orale.....	51
2.5.2.2	Antécédent de maladie parodontale.....	52
2.5.2.3	Prédispositions génétiques.....	52
2.5.2.4	Tabac.....	53
2.5.2.5	Alcool.....	53
2.5.2.6	Diabète.....	53
2.5.2.7	Cholestérol.....	54
2.5.2.8	Carences en vitamine D.....	54
2.5.2.9	Profil psychologique, stress.....	54
2.6	Diagnostic.....	55
2.6.1	Diagnostic des mucosite.....	55
2.6.2	Diagnostic des péri-implantite.....	56
2.6.2.1	Examen clinique.....	56
2.6.2.1.1	Aspect des tissus mous péri-implantaires et indice de plaque.....	56
2.6.2.1.2	Profondeur au sondage.....	56
2.6.2.1.3	Saignement au sondage.....	57
2.6.2.1.4	Suppuration.....	58
2.6.2.1.5	Mobilité.....	58
2.6.2.2	Examen radiographique.....	59
2.6.2.3	Examen microbiologique.....	61
2.6.2.4	Diagnostic différentiel.....	61

Chapitre III : Traitement

3	TRAITEMENT.....	64
3.1	Objectifs et difficultés du traitement.....	64
3.2	Prise en charge professionnelle du mucosite.....	64
3.2.1	Le débridement mécanique.....	65
3.2.2	L'adjonction de traitement chimique.....	67
3.3	Prise en charge professionnelle des péri-implantite:.....	68
3.3.1	Les traitements non chirurgicaux:.....	68
3.3.1.1	Procédés mécaniques.....	68
3.3.1.1.1	Débridement non chirurgical.....	68
3.3.1.1.2	Aéropolisseurs.....	69
3.3.1.1.3	Laser.....	70
3.3.1.2	Procédés chimiques.....	70
3.3.1.2.1	Les agents antiseptiques.....	70
3.3.1.2.2	Les antibiotiques.....	71
3.3.1.3	Association des procédés chimiques et mécaniques.....	71
3.3.2	Les traitements chirurgicaux:.....	71
3.3.2.1	Chirurgie d'accès simple.....	72
3.3.2.2	Chirurgie résectrice.....	73
3.3.2.3	Chirurgie régénératrice.....	74

3.3.2.4	Traitement combiné	75
3.3.2.5	Explantation.....	75
3.4	Maintenance.....	76
3.4.1	Maintenance individuelle de la santé des restaurations implantaire	76
3.4.2	Maintenance professionnelle et entretien de la santé des restaurations implantaire.....	77
3.4.2.1	Caractéristiques et stabilité de la santé des implants dentaires	78
3.4.3	Succès et survie du traitement implantaire.....	78
3.4.3.1	Taux de succès implantaire.....	79
3.4.3.2	Critères de réussite esthétique.....	80
•	Conclusion.....	81
•	Résumé	82
•	Abstract.....	82
	ملخص	82
	BIBLIOGRAPHIE:.....	83
	TABLE DES FIGURES	98

Introduction :

Le développement de l'implantologie moderne a permis l'intégration de cette thérapeutique dans les traitements de l'édentement, en complétant ou en permettant sa rétention (cas des prothèses amovibles).

Elle consiste en le remplacement de la racine dentaire absente par un artifice prothétique mis en place dans l'axe de la crête alvéolaire, complété, généralement dans un second temps, par un dispositif de remplacement de la ou des dents (prothèse implantaire). Elle est basée sur le principe de l'ostéo-intégration qui permettra d'assurer la stabilité mécanique et biologique de cette fausse racine, (Brånemark) ¹.

L'implantologie, discipline relativement récente, a considérablement évolué depuis ses débuts sur les plans conceptuels, matériels et techniques : elle est totalement intégrée à la pratique clinique de la dentisterie moderne.

L'implant dentaire a prouvé qu'il était une alternative de choix aux prothèses conventionnelles, qu'elles soient amovibles ou dento-portées. Mais comme pour une dent naturelle, il existe des complications pouvant compromettre la stabilité et donc le devenir de l'implant lui-même.

En effet, la longévité de l'ostéointégration dépend avant tout de l'état de santé des tissus environnants. Il faut donc que le praticien soit particulièrement attentif aux tissus péri-implantaires car l'on sait aujourd'hui que la fréquence des maladies péri-implantaires est élevée et que la complexité de leur prise en charge nécessite qu'elles soient dépistées le plus précocement possible. (Sanz, 2009)² (Lang, 2009) ³.

L'objectif de ce travail mené sur la recherche de données bibliographiques sera de rappeler l'organisation des tissus péri-implantaires, de lister les différentes formes de pathologies que l'on peut rencontrer et les éléments de leur diagnostic. Enfin, nous verrons comment les éviter au maximum en mettant en place des méthodes efficaces de prévention, d'une part en identifiant les facteurs de risques de ces pathologies mais également en mettant en œuvre une thérapeutique de soutien adaptée.

Chapitre 1 : Rappels



1 Rappels :

1.1 La prothèse implanto-portée :

Les principaux éléments d'une prothèse implanto-portée sont au nombre de 3, On distingue l'implant en lui-même, le pilier, et pour finir l'élément prothétique. (fig1).

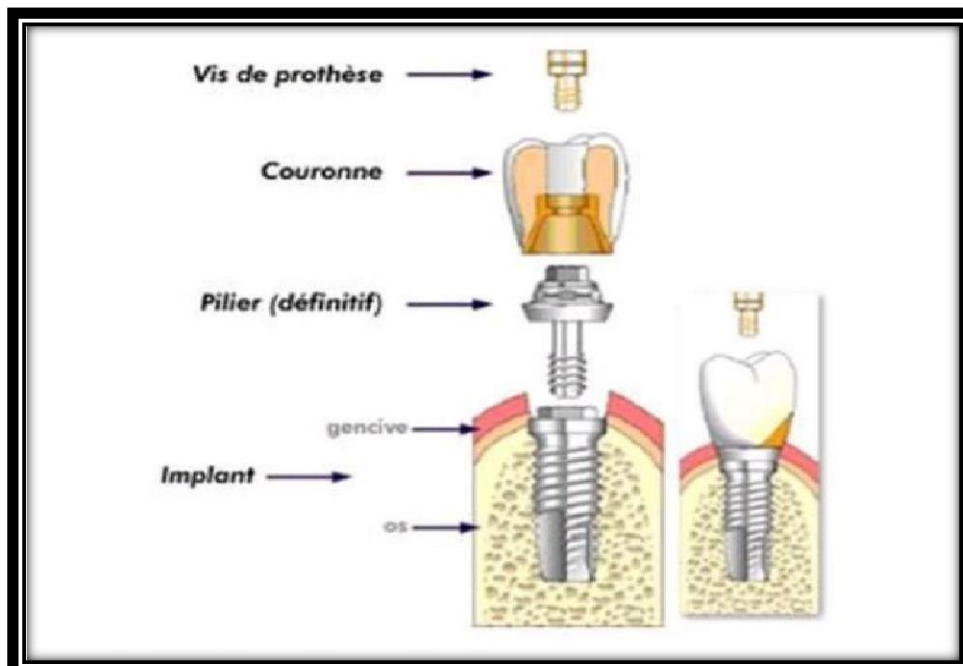


Fig 1 :L'ensemble implant, pilier, prothèse.

1.1.1 L'implant :

Est la partie qui permet d'ancrage du complexe au niveau du tissu osseux une fois qu'il a été foré. Ils sont généralement en titane ou en alliage de titane et parfois en zircone. Ils sont composés d'une extrémité apicale variable (arrondie ou sécante), d'un corps fileté pour une meilleure rétention, et d'un col fileté ou non. (Leclercq P) ⁴.

1.1.1.1 Corps de l'implant:

Le corps est la partie la plus étendue de l'implant situé entre le col et l'apex. Il est en général de forme cylindrique ou conique. Ils peuvent être lisses (surface classique) ou traités pour améliorer leur intégration en effet, une surface rugueuse augmente la surface de contact os/implant et ainsi l'importance de l'ancrage. Le corps comprend les spires qui vont assurer la stabilité primaire de l'implant et jouent un rôle dans la dispersion des forces. (Hansson 1999, Shin et al. 2006)⁽⁵⁾ ⁽⁶⁾

La géométrie de l'implant est variable dans la forme (symétrique ou asymétrique), la taille (plus ou moins grande par rapport au diamètre du

corps de l'implant), l'angulation et le pas de la vis (espacement entre chaque spire). Ces caractéristiques peuvent évoluer le long de la hauteur de l'implant pour varier l'effet de coupe et celui de compression. Plus le pas de vis diminue, plus le temps nécessaire au vissage augmente (Davarpanah et al. 2005) ⁷. Pour diminuer cette étape le filetage peut être simple, double ou triple. L'espacement entre les spires et une cannelure facilitent l'échappement des copeaux d'os et réduisent l'échauffement.

1.1.1.2 Col de l'implant :

Le col est la partie de l'implant qui réalise la connexion avec le pilier. Son positionnement au niveau de la crête osseuse (« bone level », présente un état de surface préparé), ou au niveau gingival « Tissue level », il présente alors un état de surface lisse. Le col peut être droit ou évasé, étroit ou large, à conicité inversée, (diamètre du pilier < diamètre de l'implant).

1.1.1.3 Apex de l'implant :

L'apex prolonge et termine le corps de l'implant. Cette partie peut être active (implant auto taraudant) ou passive, plate ou arrondie, présenter des spires ou non, être perforée, être compressive ou contenir un « réservoir ».

1.1.2 Le pilier :

Fait la liaison entre le milieu intérieur endo-osseux et la cavité buccale. Il comporte deux parties : le col et la partie coronaire. Le col du pilier (trans gingival) correspond à la partie en contact direct avec la muqueuse péri-implantaire. Il se fixe à l'implant par l'intermédiaire d'une vis ou non suivant le type de connexion. Cette vis peut varier d'un système à l'autre, de par sa taille, son diamètre, la forme de sa tête, son filetage (nombre de spires, pas...). La partie coronaire quant à elle, correspond à la partie qui fait jonction avec l'élément prothétique. (NoharetR) ⁸.

1.1.3 La prothèse :

Vient se fixer sur le pilier et a pour but de remplacer une ou plusieurs dents manquantes. La prothèse pourra être fixée unitaire, plurale, ou amovible. Elle pourra être scellée à l'aide d'un ciment, transvissée, ou encore « clipsée » grâce à des attachements. (Prothèse amovible) (Fig 2).

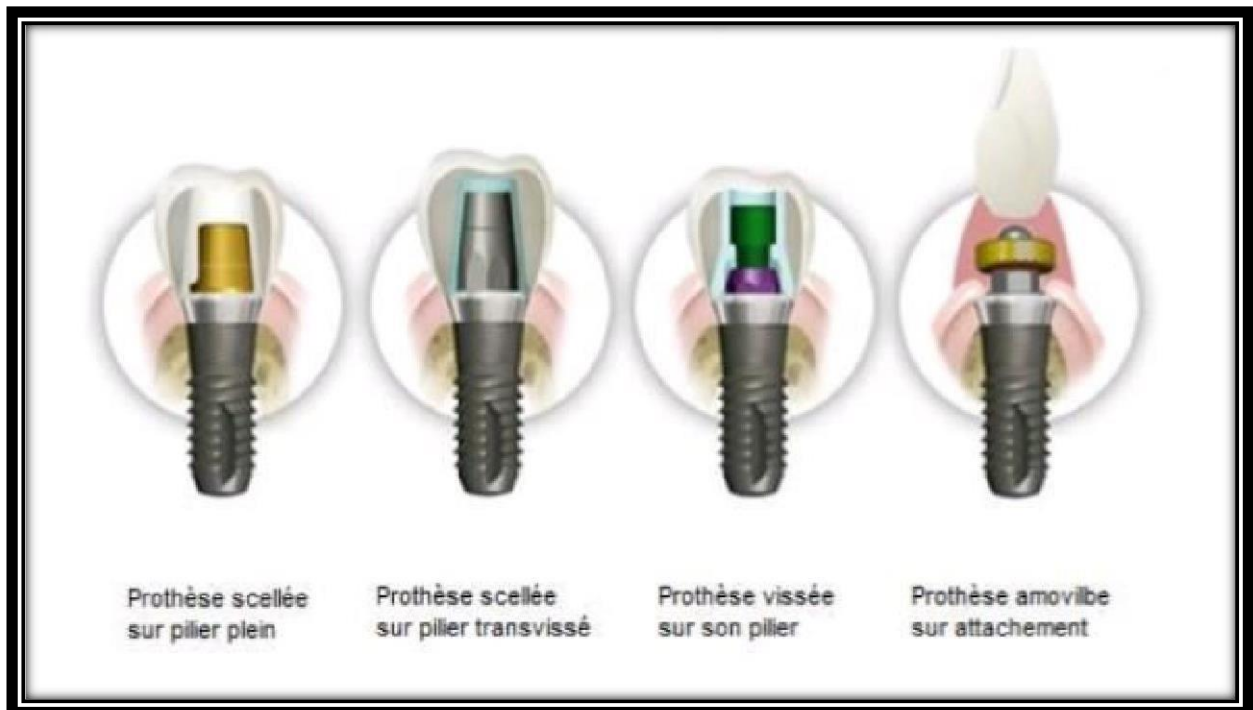
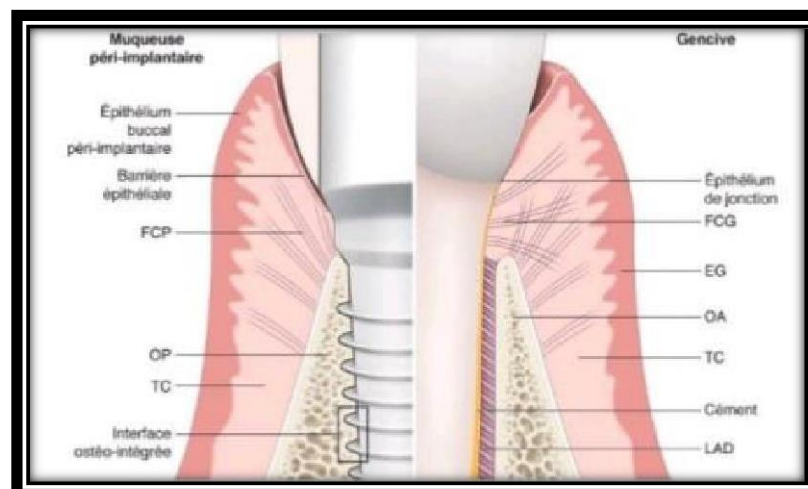


Fig 2 : type de connexion prothèse-pilier

1.2 La muqueuse péri-implantaire :

La muqueuse péri-implantaire est un tissu cicatriciel se formant autour du col prothétique de l'implant. Elle présente des caractéristiques voisines avec la gencive que l'on retrouve autour d'une dent naturelle mais conserve tout de même des propriétés uniques en raison de l'absence de ciment et de ligament alvéolo-dentaire autour de l'implant.



EG : épithélium gingival ; FCG : fibres conjonctives gingivales ;
 FCP : fibres conjonctives péri-implantaires ; LAD : ligament alvéolodentaire ; OA : os alvéolaire ; OP : os péri-implantaire ; TC : tissu conjonctif.

Fig 3 : Principales différences entre les tissus parodontaux et péri-implantaires

1.3 L'espace biologique :

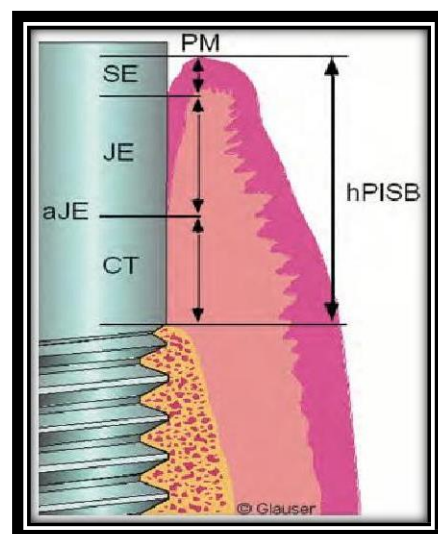
L'espace biologique péri-implantaire correspond à la distance entre le bord de la muqueuse péri-implantaire (le sulcus est donc compris, contrairement à l'espace biologique péri-dentaire) et le contact os-implant le plus coronaire (*T. Berglundh et Lindhe 1996 ; Hermann, Buser, Schenk, Higginbottom, et al. 2000*)¹⁰

L'espace biologique péri-implantaire est formé par l'épithélium sulculaire péri-implantaire, L'épithélium de jonction juxta-implantaire et le tissu conjonctif péri-implantaire. Selon une étude histologique humaine réalisée par Glauser et al. (sur un échantillon tout de même restreint de 5 patients, recevant 12 implants), la hauteur totale des tissus péri-implantaires a été calculée comme variant entre 4 et 4,5mm. Le sulcus péri-implantaire mesure de 0,2 à 0,5mm, l'épithélium de jonction est compris entre 1,4 et 2,9mm et le tissu conjonctif présente une extension apicale de 0,7 à 2,6mm (*Glauser et al. 2005*)⁹.

Ce système d'attache sans ciment ne permet pas la fixation des fibres conjonctives à la surface de l'implant, ces dernières sont alors orientées parallèlement à la surface ce qui réduit la résistance mécanique et se traduit par des profondeurs au sondage du sulcus péri-implantaire légèrement plus importantes à pression égale par rapport à une dent naturelle. La colonisation et la prolifération des bactéries issues du biofilm n'en sont que plus aisées.

Cette absence de desmodonte explique également que les tissus conjonctifs péri-implantaires soient des tissus plus pauvres en cellules pro-génitrices et en vaisseaux sanguins (l'apport vasculaire autour de l'implant se fait par les vaisseaux supra-périostes et par la muqueuse péri-implantaire uniquement). Ces différences ont donc, notamment, pour conséquence une résistance moindre de l'attache épithélio-conjonctive péri-implantaire face aux agressions du milieu buccal. (Philippe Bouchard)¹¹

Fig 4 : L'espace biologique péri-implantaire. SE = épithélium sulculaire
JE/JEP épithélium de jonction. CT = tissu conjonctif. (*Glauser et al. 2005*)



1.4 Histologie des tissus péri-implantaires :

1.4.1 La muqueuse péri-implantaire et notion d'espace biologique :

Les dents sont des structures anatomiques bordées par de la muqueuse qui possède des caractéristiques particulières.

En effet, la dent est entourée, dans son état physiologique sain, d'une gencive qui se compose dans sa partie externe par un épithélium malpighien qui se prolonge par un épithélium de jonction long dans la partie interne et coronaire encore appelée attache épithéliale. (Maynard JG)¹²(Gargiulo AW)¹³

Plus apicalement, nous retrouvons une attache conjonctive dont les fibres s'insèrent au niveau du cément radiculaire. En incluant le sulcus qui est un espace libre entre la gencive et la dent, ces 3 éléments constituent ce que l'on appelle l'espace biologique parodontal. Cependant, ce modèle s'applique à la dent naturelle.

Or, des études nous ont montré que ce modèle est aussi transposable à la dent prothétique supportée par un implant. (Berglundh T)¹⁴

Ainsi, nous retrouvons l'épithélium de jonction long qui se prolonge apicalement par des fibres conjonctives mais dont l'orientation diffère par rapport au modèle de la dent naturelle. En effet, les fibres conjonctives de la muqueuse péri-implantaire sont orientées parallèlement au grand axe de la dent. (Berglundh T)¹⁴Cependant, l'espace biologique péri-implantaire ne possède pas d'attache conjonctive comme c'est le cas sur une dent naturelle. Cette caractéristique rend la muqueuse péri-implantaire plus fragile aux différentes agressions. (Ericsson I)¹⁵

La muqueuse péri-implantaire a les caractéristiques d'un tissu cicatriciel, ce qui aboutira probablement à une défense médiocre contre les irritations exogènes, comme une infection causée par l'accumulation de plaque. Cette caractéristique souligne l'importance de la création d'une anatomie adéquate des tissus mous péri-implantaires et d'une supra-structure prothétique optimale afin de faciliter les mesures d'hygiène. De telles précautions vont permettre de diminuer la fréquence des inflammations des tissus péri-implantaires de façon significative. (MARINELLO C.P)¹⁶

1.4.2 ATTACHE EPITHELIALE PERI-IMPLANTAIRE :

Plusieurs études rapportent des différences structurelles entre l'épithélium de jonction dentaire et l'épithélium péri-implantaire (*Carmichael, McCulloch, et Zarb 1991; Ikeda et al. 2000*).^{(17) (21)}

L'attache épithéliale péri-implantaire comprend : un épithélium buccal, un épithélium sulculaire et un épithélium de jonction :

- L'épithélium buccal péri-implantaire est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé, dont le rôle est d'assurer la protection mécanique de l'implant car directement en contact avec la cavité buccale.
- La structure de l'épithélium sulculaire (kératinisé) est variable, en fonction de la morphologie implantaire, de l'enfouissement et du type de connexion utilisé.
- L'épithélium de jonction péri-implantaire fait directement face au col implantaire et peut être divisé en 3 zones : coronaire, médiane et apicale. La partie la plus coronaire de l'épithélium de jonction va être composée d'une assise épithéliale d'une quinzaine de cellules, s'amincissant en direction apicale en une assise épithéliale unicellulaire.

Une étude réalisée chez le chien décrit cet épithélium de jonction comme mesurant environ 2mm de long et 40µm de large (*Moon et al. 1999*)¹⁸.

La structure morphologique de l'attache épithéliale a été également étudiée sur le modèle animal (rat, singe, chien) mettant en évidence la présence d'une membrane basale et de structures semblables à des hémidesmosomes dans l'épithélium de jonction péri-implantaire (*I. Abrahamsson et al. 1996; Kawahara et al. 1998; Ikeda et al. 2000*).^{(19) (20) (21)}

Ces résultats sont en accord avec deux études antérieures, décrivant respectivement l'apparition d'hémidesmosomes 2 semaines après la pose d'implants en résine époxy (*Listgarten et Lai 1975*)²², ainsi que leur formation autour d'implants Vitallium (alliage Cobalt Chrome) après 2 à 3 jours de cicatrisation (*Swope et James 1981*).²³

Cette observation a été confirmée dans une étude histologique humaine, après biopsie de tissus mous sur 10 patients porteurs d'implants Brånemark (*Arvidson et al. 1996*)²⁴. Il est cependant plus difficile de mettre en évidence la présence d'une lame basale et de structures hémidesmosomales au niveau implantaire, car celles-ci sont seulement observables dans la partie apicale de l'épithélium de jonction.

1.4.3 ATTACHE CONJONCTIVE PERI-IMPLANTAIRE :

1.4.3.1 COMPOSITION TISSULAIRE :

Le tissu formant la zone d'attache conjonctive péri-implantaire est similaire à un tissu cicatriciel, riche en collagène mais pauvre en structures vasculaires, et établit un contact direct avec la surface implantaire, sans attachement réel : le tissu conjonctif est « scellé » à la surface de l'implant, mais pas attaché (*Buser et al. 1992; T. Berglundh et al. 1994; Moon et al. 1999*).^{(25) (26) (18)}

Le contact direct du tissu conjonctif avec le col implantaire est caractérisé par l'absence de vaisseaux sanguins, et l'abondance de fibroblastes interposés entre les fibres de collagène.

Selon Moon et al, dans une étude expérimentale réalisée sur le chien, le tissu conjonctif péri-implantaire est composé de 80,61% de collagène, 12,98% de fibroblastes, 3,42% de structures vasculaires et 3% de tissu résiduel. Contrairement à la dent, où les fibres de collagène sont fermement, insérées perpendiculairement et obliquement dans le ciment radiculaire, les fibres de collagène au niveau péri-implantaire vont s'étendre du périoste de la crête osseuse en direction verticale vers l'épithélium buccal de la muqueuse péri-implantaire.

Dans cette étude, une analyse plus poussée du tissu conjonctif au niveau de la zone d'attache a été menée. Les résultats de l'analyse morphométrique réalisée au microscope optique indiquent qu'il y a des différences entre la zone la plus proche de l'implant (zone interne, d'environ 40µm), et une zone plus latérale (zone externe, 160µm restants sur l'échantillon de 200µm utilisé pour l'expérience).

Ainsi, tandis que la région externe était caractérisée par sa forte teneur en collagène (82,36%) et sa faible densité en fibroblastes (11,5%), la région interne était riche en cellules (32,32% de fibroblastes), avec une proportion relativement basse de collagène (66,47%). Ces résultats ont été confirmés par des mesures réalisées à l'aide de micrographies électroniques, montrant que les fibroblastes occupaient 28% de la barrière tissulaire dans la zone proche de la surface implantaire, contre 10% dans la zone plus latérale (*Moon et al. 1999*)¹⁸. Ces résultats semblent contredire la notion de turn-over cellulaire faible de la muqueuse péri-implantaire, comme suggéré dans de précédentes études (*T. Berglundh et al. 1991; I. Abrahamsson et al. 1996*)⁽¹⁴⁾⁽¹⁹⁾.

Ainsi, il y a des raisons de supposer que la barrière formée d'un tissu riche en fibroblastes à côté de la surface en titane présente un haut turn-over et que les fibroblastes, en effet, peuvent jouer un rôle important dans l'établissement et le maintien d'un joint muqueux approprié.

1.4.3.2 ORGANISATION DES FIBRES :

Au niveau des tissus parodontaux, les fibres de collagènes sont fermement insérées de manière oblique et parallèle au cément radulaire. L'agencement des fibres autour du col implantaire est différent, et soumis à certaines variations.

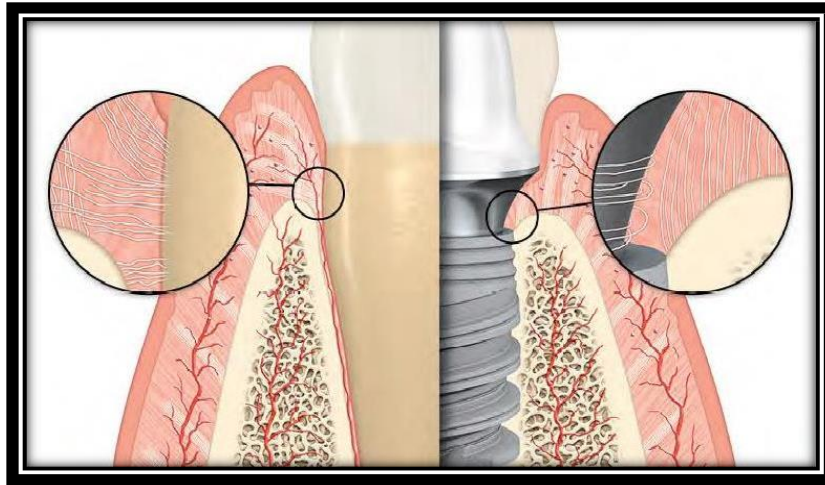


Fig 5 : Ancrage des fibres de Sharpey au cément radulaire vs orientation parallèle et circonférentielle des fibres conjonctives péri-implantaires (Nobel Biocare).

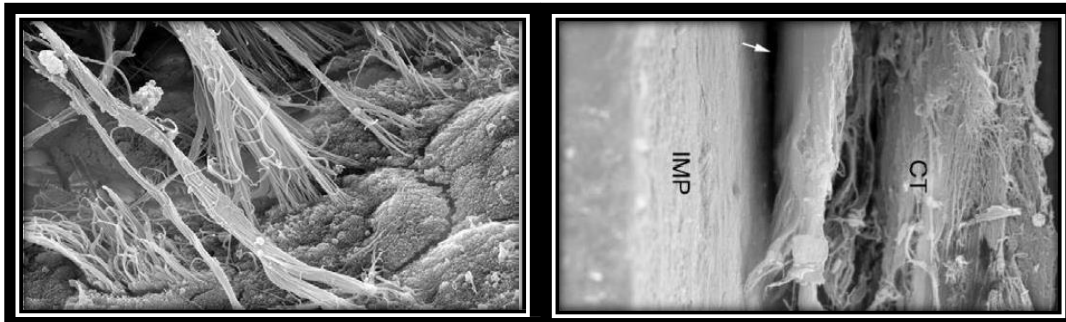


Fig 6 : Images des fibres péri-dentaires et péri-implantaires fournies par le Dr Peter Schupbach .

Le réseau circulaire de fibres de collagène autour du col implantaire a notamment été mis en évidence (dans une section horizontale) par plusieurs études animales (*Ruggeri et al. 1992; Buser et al. 1992; Fujii, Kusakari, et Maeda 1998*)⁽²⁷⁾⁽²⁵⁾⁽²⁸⁾ ainsi que par des études à partir de biopsies humaines (*Akagawa et al. 1989; Schierano et al. 2002; Schupbach et Glauser 2007*).^{(29) (30) (31)}

En effet, dans l'étude menée par Schierano et al. en 2002, une modélisation 3D de l'organisation des fibres collagènes au sein de l'attache conjonctive péri-implantaire a été réalisée, après 1 an de mise en charge, permettant de mettre en évidence trois types d'orientations de ces fibres :

- Des fibres verticales et parallèles à la surface implantaire dans la portion interne, à proximité directe de l'implant (de 0 à 200 µm)
- Des fibres circulaires dans la zone s'étendant de 200 à 800 µm
- Des fibres orientées obliquement dans la portion la plus externe.

1.4.4 Physiologie osseuse péri-implantaire (tissus durs) :

L'os est un matériau à la fois très résistant et très fragile. Très résistant car il va permettre aux implants de servir de base à des prothèses supportant des charges importantes pendant une durée de plusieurs dizaines d'années, et très fragile car sa liaison avec l'implant peut se rompre extrêmement facilement. La compréhension du « fonctionnement » de l'os est donc indispensable à une implantologie réfléchie.

L'interdépendance de la stabilité du tissu gingival avec son support osseux nous impose de comprendre les mécanismes physiologiques du tissu osseux :

Ce tissu vivant, en constant remaniement sous l'action des ostéoblastes et des ostéoclastes, a un rôle de soutien. De plus, il est le médiateur majeur du métabolisme calcique de l'organisme.

1.4.4.1 Composition de l'os :

1.4.4.1.1 Matrice osseuse :

très vascularisée, est un réseau dense de fibre de collagène (principalement type1) imprégnées de sels minéraux (phosphates de calcium 85%, carbonates de calcium-10%), se présentant sous forme d'hydroxyapatites. Elle renferme de petites quantités de protéines non collagéniques (les protéines endo-osseuses).

1.4.4.1.2 Protéines endo-osseuses :

les facteurs de croissance (FC) facilitent l'ostéopromotion à partir de cellules ostéoprogénitrices déjà présentes PRP (platelet-Derived Growth Factor) ; IGF (Insulin-Like Growth Factor) ; TGF- β (Transforming Growth Factor β) ; FGF (Fibroblast Growth Factor). Les protéines morphogénétiques (**PMG**) ou Bone Morphogenetic Proteins (**BMPs**) peuvent déclencher l'ostéopromotion à partir de cellules mésenchymateuses non encore différenciées.

Les ostéoblastes incorporés à la matrice osseuse se transforment en ostéocytes; ceux-ci communiquent entre eux par l'intermédiaire de processus dendritiques ; c'est par ces mêmes processus qu'ils communiquent avec les ostéoblastes en périphérie (Zuck G.)³².

1.4.4.2 Croissance et remodelage osseux après extraction dentaire :

La cicatrisation des alvéoles avec le processus de résorption post-extractionnelle fait toujours l'objet, aujourd'hui, d'importantes recherches, même si AMIER MH décrit le premier en 1960 le processus de cicatrisation alvéolaire en détail (Amler MH)³³(tableau 1)

Cette cicatrisation implique une succession d'évènements : de la formation du caillot sanguin, son remplacement par une matrice provisoire, la formation d'os immature puis d'os lamellaire et de moelle osseuse jusqu'à son remodelage ;

Chez l'homme, le processus de remodelage est lent, parallèlement, la crête osseuse subit une réduction de volume dans les 3 à 6 mois qui suivent l'extraction puis plus graduellement ensuit (Bouchard P)³⁴;

À 6 mois, la perte osseuse horizontale est en moyenne de 3,8 mm, elle est plus importante que la perte verticale, en moyenne 1,2 mm.

Des facteurs systémiques ou locaux peuvent influencer sur ces changements dimensionnels (Bouchard P)³⁴ : mal position dentaire ; tabagisme ; troubles hormonaux .

La face vestibulaire présente en général plus de résorption que la face linguale ou palatine.

La variabilité de la formation osseuse et de son remodelage dans un site d'extraction a une importance qui peut conditionner le délai de pose d'implant dans le site ;

Le schéma des modifications post-extractionnelle doit être pris en compte par le praticien afin de prévenir les séquelles esthétiques ou fonctionnelles interférant avec la réhabilitation prothétique future.

Des techniques de préservation osseuse ont été proposées pour limiter cette perte tissulaire post-extractionnelle (Bouchard P)³⁴ ; (White SN,)³⁵.

Tableau 1 : Chronologie de la cicatrisation alvéolaire chez l'homme d'après Amler MH

Stade tissulaire	Délai après extraction
Formation du caillot	Immédiat
Remplacement du caillot par le tissu de granulation	7 jours
Formation du tissu conjonctif pré-osseux	20 jours
Début de la formation osseuse	7ème jour
Fermeture épithéliale	24-35 jours

1.4.4.3 Remodelage et réponse du tissu osseux autour de l'implant :

La réaction osseuse à la mise en place d'un implant n'est pas spécifique, Elle se conforme aux règles et séquences de la réparation osseuse commune à toute effraction du tissu osseux : fracture, forage ou greffe. À la différence des tissus mous, la réparation osseuse ne produit pas de tissu cicatriciel quand elle a lieu dans de bonnes conditions. À la fin de la cicatrisation, l'os nouvellement formé ne se distingue plus de l'os préexistant.

Ostéoblastes et ostéoclastes participent à la néoformation osseuse. Elles sont recrutées à partir de la moelle osseuse ou à partir de cellules mésenchymateuses indifférenciées de la circulation sanguine, Dans le site osseux, ces dernières sont appelées à se différencier selon la lignée ostéoblastique. On comprend donc qu'un site osseux saignant possède de meilleures capacités ostéogéniques qu'un autre et que donc les conditions de réparation osseuse dans un os trabéculaire entouré de vaisseaux sanguins sont plus favorables.

I.4.4.1.1. La réparation osseuse :

Nécessite une certaine stimulation mécanique. En l'absence de toute stimulation mécanique, la capacité ostéogénique du site à réparer est réduite (Hulbert SF)³⁶, si cette stimulation est trop importante elle se traduit au site osseux par la présence d'amples micromouvements et la différenciation des cellules mésenchymateuses arrivant sur le site à réparer est alors détournées de la voie ostéoblastique pour emprunter la voie fibroblastique (Büchler P)³⁷.

Autour d'un implant, les fibroblastes organisent un trousseau fibreux péri-implantaire, parallèle à l'axe de l'implant, c'est **la fibrointégration** ou échec de **l'ostéointégration** .On comprend alors l'intérêt d'une stimulation mécanique maîtrisée (Davarpanah M.)³⁸.

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 et cellulaires sont distincts.

1.4.5 Comparaison des tissus péri-dentaires et péri-implantaires :

Les dents sont des structures anatomiquement uniques car ce sont les seules structures de l'organisme qui pénètrent dans un épithélium qui les borde ou les recouvre. Les dents et les implants dentaires sont deux exemples de structures qui traversent les téguments.

Alors que l'ancrage d'un implant dans l'os (ostéo-intégration) est une condition préalable à sa stabilité, sa rétention à long terme semble dépendre de son attache épithéliale et conjonctive à la surface en titane.

Il a été établi que la gencive marginale libre et la muqueuse péri-implantaire présentaient de nombreux facteurs cliniques et histologiques communs. Plusieurs études sur l'animal et in vitro ont démontré des similitudes entre la gencive et la muqueuse péri implantaire, ressemblances observées au niveau des structures épithéliales et des composants du tissu conjonctif.

Cependant, l'absence d'une couche de ciment radiculaire sur la surface implantaire constitue une des différences fondamentales entre implants et dents pour ce qui est de l'orientation et de l'attache des fibres du tissu conjonctif. (MARINELLO C.P)¹⁶.

1.4.5.1 La muqueuse péri-implantaire :

L'attache de la muqueuse à la surface de l'implant en titane se compose d'un épithélium de jonction (haut d'environ 2mm) et d'une zone de tissu conjonctif (haute d'environ 1mm). Le joint de tissus mous protège la zone d'ostéointégration de l'environnement buccal et des substances agressives produites par la plaque bactérienne.

Cette zone de tissus mous péri-implantaires présente des facteurs communs à la zone correspondante péri dentaire. Elle en diffère cependant pour ce qui est de la composition du tissu conjonctif, l'arrangement des faisceaux de fibres de collagène ainsi que la vascularisation du compartiment apical à l'épithélium de jonction.

D'après des études récentes, il semble que la muqueuse péri-implantaire ait une capacité moindre à encapsuler une lésion associée à la plaque que ne pourraient le faire des tissus gingivaux et que les lésions de type péri-implantite atteignent le tissu osseux, étant à l'origine de résorption osseuse.

Enfin, les tissus mous parodontaux et péri-implantaires présentent de nombreux facteurs communs mais aussi quelques différences, comme l'orientation des fibres de collagène, le fait que la muqueuse péri-implantaire soit caractérisée par un fort taux de collagène et un petit nombre de fibroblastes.

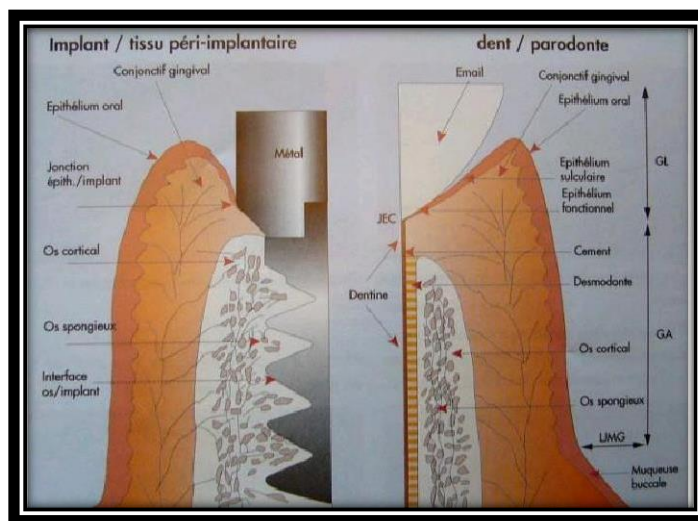


Fig 7 : comparaison gencive-dent/gencive-implant. GL : gencive libre, GA : gencive attachée, GK : gencive kératinisée ; GK=GL+GA. .PALACCI

1.4.5.2 L'espace biologique :

Les trois composants du complexe gingivo-dentaire sont : l'attache conjonctive, l'épithélium de jonction et le sulcus. Les dimensions de ces trois éléments varient notablement selon les individus. Les recherches ont cependant montré que, sur la face vestibulaire, la hauteur de l'espace biologique ajoutée au sulcus varie entre 3 et 4mm alors qu'elle est de l'ordre de 3 à 5mm sur les faces proximales.

Toute violation de l'espace biologique entraîne une destruction parodontale.

Un espace biologique entoure les implants exposés, qu'ils soient en charge ou non et ses dimensions sont approximativement les mêmes ou légèrement supérieures à ce qu'elles sont autour des dents naturelles.

En implantologie, une hauteur minimale de muqueuse péri-implantaire est nécessaire et une résorption osseuse peut apparaître pour compenser un sulcus trop peu profond et permettre la formation d'une attache suffisante. Ce phénomène est peut-être en partie responsable de la résorption de l'os alvéolaire souvent observée au cours de la première année suivant la connexion du pilier et la mise en fonction du système implantaire.

Les contours de la gencive marginale peuvent être modifiés en intervenant sur la forme du pilier de cicatrisation et des restaurations provisoire et définitive.

Tableau 2 de comparaison entre tissus parodontaux et péri implantaire :

Tissus parodontaux	Tissus péri-implantaires
Insertion perpendiculaire et oblique des fibres de collagène dans le ciment	Orientation parallèle et circulaire des fibres de collagène autour de l'implant
Ligament alvéolo-dentaire	Pas de ligament alvéolo-dentaire
Cément radiculaire	Pas de ciment
Os alvéolaire lié à la dent par le ligament alvéolodentaire	Os alvéolaire en contact direct avec l'implant

1.5 LA REALISATION IMPLANTAIRE

1.5.1 Etude pré prothétique pré implantaire :

Les principes de l'ostéointégration tels qu'ils ont été définis par Branemark en 1981, puis Albrektson en 1986 ³⁹, permettent de considérer le traitement implantaire comme un moyen fiable et pérenne de réaliser des réhabilitations implanto-portées esthétiques et fonctionnelles. Les patients qui viennent consulter pour un édentement attendent de nous une réhabilitation dentaire. Il faut garder à l'esprit que c'est la chirurgie qui est au service de la prothèse, et non l'inverse.

Une étude pré prothétique pré implantaire devra donc être réalisée systématiquement, elle sera nécessaire pour positionner les implants là où la prothèse exige ses piliers et permettra de valider le projet prothétique final avant la pose des implants afin de conjuguer un résultat esthétique, phonétique et fonctionnel. Cette étude doit comporter : un examen clinique, un examen radiologique, une analyse fonctionnelle avec montage en articulateur et un essayage esthétique.

Avant toute chose, cette étape commence dès la première consultation par un entretien avec le patient afin de cerner sa demande et ses motivations, et de lui donner toutes les informations et les alternatives thérapeutiques. En effet, l'information du patient est devenue dans tous les pays un facteur essentiel du contrat de soins dans le cadre de la responsabilité civile professionnelle.

Cet entretien initial doit retracer brièvement l'histoire dentaire ayant abouti à la situation actuelle, puis définir en terme de confort et d'esthétique le degré

d'exigence du patient. Il est clair qu'un patient édenté complet, porteur de prothèses, et simplement demandeur d'une amélioration de la tenue de ses prothèses ne sera pas traité de la même façon qu'un patient dans la même situation qui désire une prothèse fixée. Cet entretien permet également de définir l'état de santé du patient qui constitue un facteur fondamental de décision avant d'envisager un traitement implantaire ou chirurgical. Il est important de distinguer les patients en bonne santé qui ne prennent pas ou peu de traitements médicamenteux et ceux qui présentent une pathologie et qui suivent des traitements. Les premiers seront « candidats » et les seconds nécessiteront plus d'investigations, voire la mise en relation avec le médecin traitant et des examens biologiques supplémentaires.

1.5.1.1 L'examen clinique :

1.5.1.1.1 Examen exo buccal :

L'examen clinique commence par un examen exo buccal, des articulations temporo-mandibulaires et de l'ouverture de la bouche. Certaines techniques chirurgicales (ostéotomie de Summers) appliquées dans les secteurs postérieurs peuvent trouver là leurs limites en cas d'ouverture buccale réduite. (fig. 8)

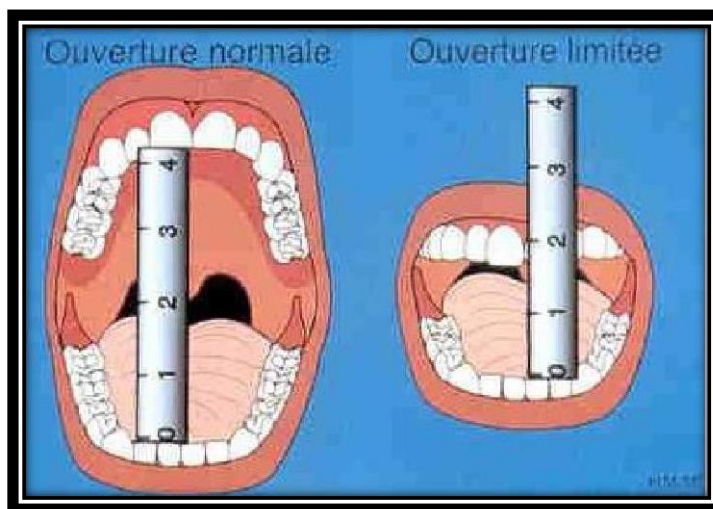


Figure 8 : mesure de l'ouverture buccale

L'appréciation de la ligne du sourire est à ce stade fondamentale d'autant plus qu'il s'agira de la réhabilitation du secteur antérieur. Dans le cas d'un sourire gingival, l'exigence esthétique prime et doit orienter le plan de traitement vers l'utilisation de moyens chirurgicaux appropriés.

Dans le cadre de réhabilitations postérieures maxillaires, il est également important d'analyser le rapport entre la lèvre supérieure et la ligne des collets pour des patients, qui, porteurs d'une prothèse adjointe partielle, présentent une perte osseuse verticale compensée par de la fausse gencive et qui assure à ce stade un pseudo alignement des collets. L'émergence des futures prothèses sur implants est conditionnée par le niveau de la crête osseuse et du fait d'une résorption verticale importante peut donner l'impression de « dent longue ».

Seule une greffe osseuse d'apposition peut permettre d'éviter le compromis esthétique dans ce cas et le patient doit être en mesure d'apprécier ce dernier par un essayage esthétique qui sera déterminant pour l'élaboration du plan de traitement.

1.5.1.1.2 Examen endo buccal :

L'examen endo buccal vient ensuite et il comprend :

Une inspection des arcades et des muqueuses, une palpation digitale des crêtes édentées, une évaluation des dents résiduelles, un examen de l'occlusion (fig. 9) et enfin une évaluation de l'espace inter-arcade.



Figure 9 : Examen de l'occlusion mouvements de latéralité.

Une évaluation parodontale est classiquement envisagée, et l'appréciation du biotype gingival ou de la chronicité d'une pathologie parodontale peuvent là encore être autant d'éléments à prendre en compte pour orienter le traitement.

Pour des édentements encastrés, il faudra vérifier que la mesure de l'espace MD est bien compatible avec les exigences prothétiques. Au maxillaire, l'appréciation de l'épaisseur de la zone édentée est souvent faussée par l'épaisseur de la muqueuse palatine.

1.5.1.2 Examen radiologique :

Il est intéressant de disposer à ce stade d'une radiographie panoramique dentaire, examen de base indispensable pour repérer rapidement la zone édentée, la situer par rapport aux structures dentaires ou anatomiques voisines et d'évaluer l'état osseux de cette zone. Cette Radiographie permet de compléter l'examen clinique et d'orienter le traitement. Il peut être utile de demander un bilan rétro-alvéolaire voire même tridimensionnel si des doutes subsistent au niveau d'une ou plusieurs dents ou pour compléter le bilan parodontal.

1.5.1.3 Analyse fonctionnelle :

Cet examen clinique sera complété par la prise d'empreintes dites « empreintes d'étude » qui seront montées en articulateur. Etape incontournable de cette étude préalable et ceci d'autant plus que l'édentement est important (fig. 10)

Une première analyse concernera la dimension verticale d'occlusion et les rapports inter-arcades ; on effectuera des mesures précises de l'espace prothétique disponible ; par exemple pour la mise en place d'un implant unitaire standard entre deux dents, la distance mésio-distale nécessaire est de 7 mm. Puis, la réalisation de Cires Ajoutées de Diagnostic (Wax Up) préfigurant la future prothèse sur implants au niveau des dents absentes validera le projet prothétique idéal (fig. 11)

Dans le cadre d'édentement complet, il est déjà possible, à ce stade, d'orienter le traitement vers une prothèse complète fixée ou une prothèse amovible stabilisée.

De manière générale, quand l'édentement est important, il convient de réaliser un essayage esthétique avec de la cire et des dents du commerce montées sur la crête afin de vérifier le soutien de la lèvre du patient et la ligne du sourire, et décider si une fausse gencive ou une greffe osseuse seront nécessaires.

Enfin, ces modèles d'étude serviront également à la réalisation d'un guide d'imagerie que le patient portera pour la réalisation du scanner. Ce guide pourra être transformé en guide chirurgical pour la pose des implants. La méthode la plus utilisée et la moins onéreuse pour fabriquer ces guides d'imagerie est celle qui consiste à réaliser un duplicata du wax up ou du montage esthétique en résine transparente.

Chaque dent correspondant à un emplacement implantaire sera percée au centre de sa face occlusale et selon son plus grand axe. Cette étape est réalisée en général par le laboratoire de prothèse qui utilisera un paralléliseur et qui fera des puits de 2 à 3 millimètres de diamètre. Ces puits seront ensuite comblés par un matériau radio opaque type gutta percha ou par des tiges métalliques calibrées. Lorsqu'il s'agit d'édentements partiels, le guide prend appui sur les dents adjacentes, ce qui lui donne une meilleure stabilité lors de l'examen (fig. 12).

Le scanner réalisé avec ce guide en bouche permettra d'étudier la faisabilité du projet prothétique implanto-porté et de contrôler la possibilité de mise en place chirurgicale des implants dans la position idéale requise pour la prothèse. L'évaluation précise du volume osseux, qui est réalisée à ce stade, permet de déterminer le diamètre et la longueur des implants en fonction de la superposition des informations concernant l'axe des futures dents matérialisé par le guide et la crête osseuse dont on peut enfin mesurer l'épaisseur.

Ces guides présentent comme avantage leur simplicité de réalisation et leur faible coût, ils présentent comme inconvénient leur précision relative. Il existe également des guides d'imagerie réalisés à partir d'une étude informatique, pour ce faire, le praticien doit maîtriser l'outil informatique qui lui donnera la possibilité de réaliser un positionnement virtuel des futurs implants sur une reconstruction en trois dimensions, en exploitant au mieux le volume osseux.

Ce type de guide a pour avantage d'être extrêmement précis et comme inconvénient son coût élevé et une manipulation informatique avancée.

L'ensemble de ces investigations aboutit à la proposition d'un plan de traitement définitif. Ce dernier est finalisé par un devis et un consentement éclairé, deux documents essentiels, qui, une fois signés par le patient, seront conservés dans son dossier.



Figure 10 : Vue latérale des modèles d'études



Figure 11 : Cire ajoutée de diagnostic



Figure 12 : Guide radiographique avec gutta-percha.

1.5.1.4 Indications des implants dentaires : (fig. 13)

- manque de rétention ou refus psychologique d'une prothèse adjointe.
- habitudes para fonctionnelles qui compromettent la stabilité d'une prothèse adjointe.
- absence de piliers dentaires pour réaliser une prothèse fixée .
- agénésie dentaire .
- demande d'une thérapeutique conservatrice (refus de mutilation des dents saines).

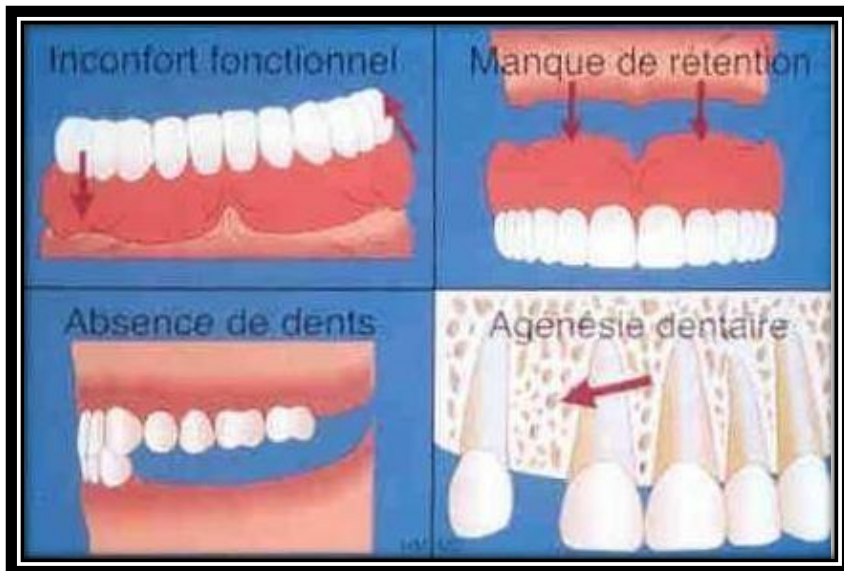


Figure 13 : indications des implants dentaires

1.5.1.5 Contre-indications des implants dentaires : (fig. 14)

1.5.1.5.1 Contre-indications absolues :

- les troubles psychologiques majeurs.
- les cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse.
- les pathologies systémiques non contrôlées.
- la dépendance alcoolique ou médicamenteuse.
- l'âge du patient (patient jeune en période de croissance).

1.5.1.5.2 Contre-indications relatives :

- un volume et/ou une qualité osseuse insuffisante.
- une distance inter-occlusale insuffisante.
- un patient à risque (patient irradié, bruxomanie, parodontite non contrôlée, tabagisme).

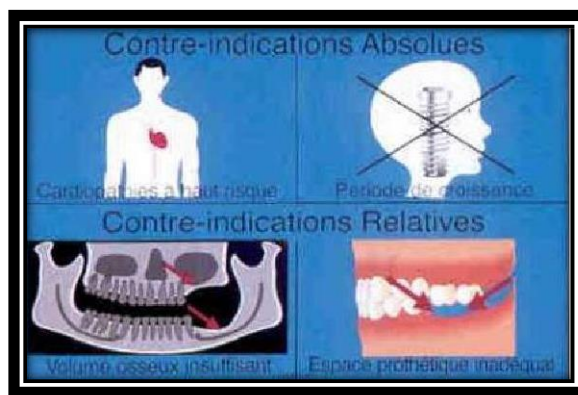


Figure 14 :contre-indications des implants dentaires.

1.5.2 Conditions de réalisation implantaire ⁽⁴⁰⁾

1.5.2.1 Traitement du matériel biomédical et chirurgical :

Il faut privilégier le niveau maximum de sécurité avec l'utilisation de dispositifs, soit à usage unique, soit pouvant être stérilisés.

La procédure de stérilisation nécessite des opérations préliminaires que sont le démontage, la pré-désinfection, le rinçage, le nettoyage et le conditionnement.

La stérilisation s'effectue à la vapeur d'eau nécessitant une température de 134°C maintenue pendant 18 minutes.

Salle d'intervention : organisation et préparation préopératoire La salle d'intervention doit permettre un nettoyage facile, reproductible et une gestuelle respectant les règles d'asepsie. Elle peut être spécifique à ce type d'intervention et permettre ainsi une meilleure planification des interventions et un confort accru d'organisation, ou adaptée si le cabinet répond aux critères définis en termes d'aménagement et d'asepsie.

Différents types d'eau sont nécessaires selon les utilisations :

- une eau filtrée pour le lavage chirurgical des mains.
- une eau stérile pour l'irrigation chirurgicale.
- des eaux techniques pour les différents appareils : autoclaves, machines à laver...
- une eau potable pour les autres utilisations.

Un traitement spécifique de l'air n'est pas nécessaire mais la maîtrise de ces trois paramètres (renouvellement d'air, désinfection des surfaces, circulation des intervenants) permet de contrôler l'air de la salle d'intervention.

1.5.2.2 Préparation et mise en place des différents acteurs :

1.5.2.2.1 Le protocole de préparation d'un patient avant chirurgie implantaire comporte cinq étapes :

- la désinfection buccale avec un bain de bouche à base d'iode ou de biguanide.
- l'habillage avec une blouse non stérile, des sur chaussures et une charlotte.
- l'installation du patient dans la salle d'intervention.
- l'antisepsie cutanée avec un antiseptique alcoolique.
- le drapage du patient avec des champs de type chirurgical et stérile.

Mise en place d'une antibiothérapie prophylactique : celle-ci est souvent discutée mais une méta-analyse Cochrane, portant sur seulement quatre essais cliniques, conclut qu'il y a quelques preuves que l'administration de 2 g d'amoxicilline une heure avant l'intervention réduirait significativement le risque d'échec implantaire. Cependant, on ne sait pas si l'antibiothérapie postopératoire est utile et quel est le meilleur antibiotique (Esposito et coll. 2010) ⁴¹.

1.5.2.2 Le protocole de préparation du praticien et assistants opératoires avant une chirurgie implantaire comporte quatre étapes :

- le port d'une tenue spécifique non stérile comportant une tunique et un pantalon de soins.
- le port de sabots, d'un masque chirurgical, d'une charlotte ou cagoule et de lunettes ou loupes.
- le lavage chirurgical des mains ou le traitement de désinfection chirurgicale par friction.
- le port d'une blouse ou casaque stérile et des gants chirurgicaux.

1.5.2.3 Plateau technique :

La table de chirurgie, recouverte d'un champ stérile, reçoit les instruments de chirurgie.

La trousse chirurgicale comprend les habituels instruments de chirurgie buccale (P. Russe)⁴² :

- seringue anesthésique
- miroir
- manche(s) de bistouri
- décolleurs
- écarteurs (lames malléables)
- précelles et précelles à oeillet
- porte-aiguille
- ciseaux
- canule d'aspiration (Yankauer) et tuyau stérile

Une deuxième table devra recevoir :

- le moteur d'implantologie

- un stock d'implants (comprenant les diamètres supérieur et inférieur et au moins la longueur inférieure à celle envisagée) et l'accastillage implantaire nécessaire.

1.5.2.4 Procédures postopératoires :

L'intervention terminée, le praticien et les assistants doivent réaliser :

- le nettoyage de la salle d'intervention
- le traitement du matériel chirurgical, biomédical et des déchets
- mettre en œuvre l'ensemble des procédures de traçabilité

1.5.3 Mise en place chirurgicale des implants

1.5.3.1 Incision :

Les incisions sont généralement crestales pour débiter, complétées par des incisions sulculaires et des contre-incisions vestibulaires pour donner de la souplesse aux lambeaux. (fig. 15 a)

Les incisions décalées ou en épaisseur partielle ne font pas partie des techniques recommandées pour un débutant.

Comme en chirurgie buccale, une incision nette, obtenue par un passage unique du bistouri, est à rechercher. (fig. 15 b)

L'inexpérience doit faire privilégier des lambeaux suffisamment décollés pour permettre d'observer les tables osseuses.

La chirurgie sans lambeau (flapless) présente l'avantage de ne pas exposer les tissus osseux mais ne permet pas une bonne visibilité du site opératoire : elle est donc à proscrire pour le débutant.

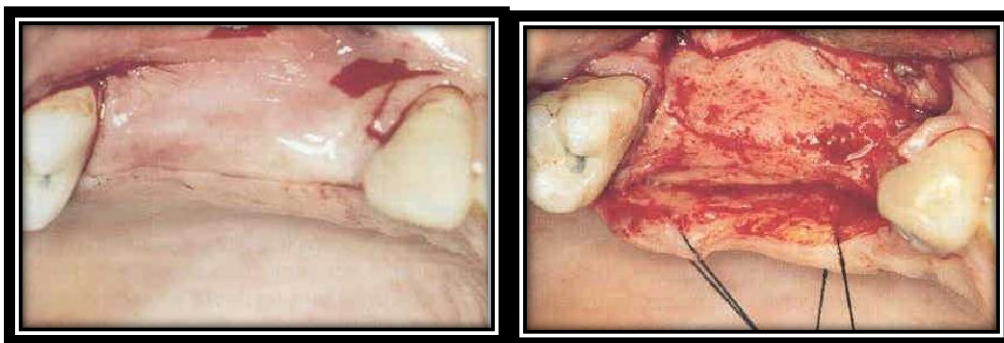


Figure 15.a : Tracé d'incision déporté en palatin

Figure 15.b : Une élévation large des lambeaux permet de bien visualiser la crête alvéolaire. Noter la conservation de la papille distale de la canine

1.5.3.2 Ostéotomie :

En présence d'une crête fine ou plus coronaire que la limite osseuse des dents adjacentes, une plastie osseuse peut être nécessaire : elle est réalisée à l'aide d'une fraise boule en carbure de tungstène (023 ou 030) montée sur pièce à main pour un meilleur contrôle. (Fig. 16)

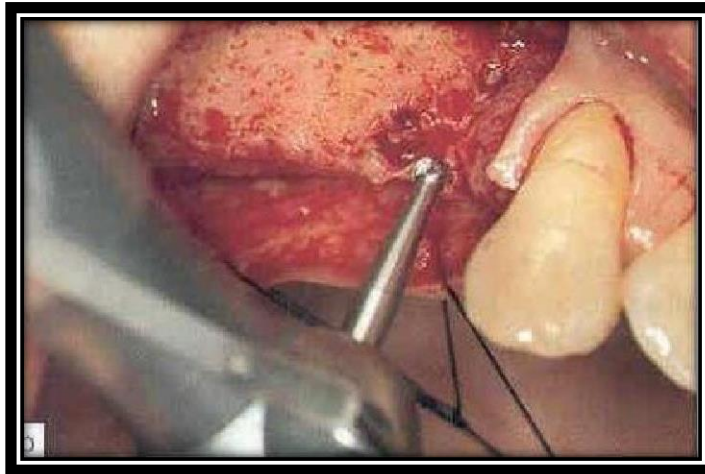


Figure 16 : La fraise boule localise le point d'émergence implantaire
Une irrigation abondante est importante tout au long de la séquence chirurgicale

1.5.3.3 Forage:

Le forage qui consiste à « percer » le tissu osseux jusqu'à la longueur prédéterminée puis à aléser au diamètre nécessaire pour l'implant à placer, suit strictement la séquence préconisée par le fabricant. (Fig. 17)

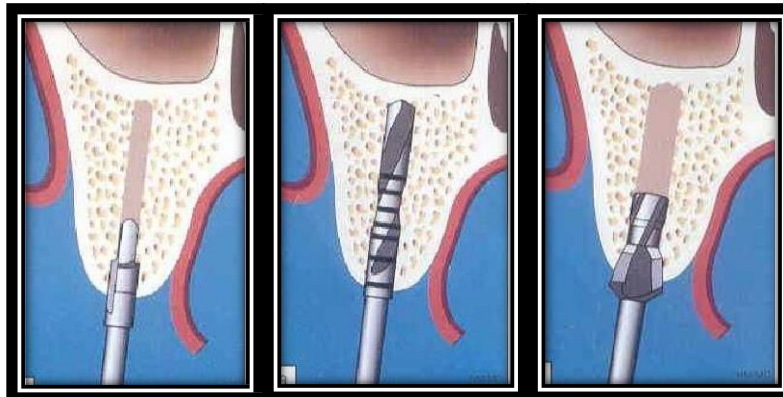


Figure 17.a

figure 17.b

figure 17.c

Figure 17.a Le foret intermédiaire permet d'élargir le diamètre du site de 2 à 3mm.

Figure 17.b Le foret de 3 mm de diamètre permet d'élargir toute la hauteur du site implantaire.

Figure 17.c Le foret d'évasement (countersink) prépare la corticale alvéolaire pour le placement du col implantaire

Un débutant a intérêt à choisir des forets présentant une butée de profondeur, qui lui garantissent de ne pas dépasser la longueur de forage souhaitée et lui évitent de léser un obstacle anatomique en profondeur.

L'utilisation de jauges de parallélisme après le passage des premiers forets permet de contrôler l'axe du forage avant de poursuivre l'ostéotomie.

En cas d'utilisation d'un implant auto-taroudant, le taraudage est une étape optionnelle, mais il reste recommandé dans l'os de type I d'après la classification de Lekholm et Zarb (1985) ⁴³.

À l'inverse, il peut faire perdre la stabilité primaire d'un implant s'il est utilisé dans un os peu corticalisé (type III ou IV).

1.5.3.4 **Mise en place de l'implant :**

Le déballage de l'implant ne s'effectue qu'à la fin de l'alésage. Il doit se faire de manière aseptique et si un deuxième aide opératoire ne peut être présent, le chirurgien ou l'aide se charge de cette phase mais doit ensuite changer ses gants stériles.

La mise en place de l'implant peut se faire à l'aide soit d'un tournevis (au maxillaire), soit d'une clef à cliquet, soit d'un contre-angle.

Dans les deux derniers cas, il est souhaitable de disposer d'un moyen de mesure du couple appliqué à l'implant. La stabilité primaire de l'implant doit être obtenue dans tous les cas, toute mobilité de celui-ci se traduisant par un défaut de cicatrisation osseuse. (fig. 18)

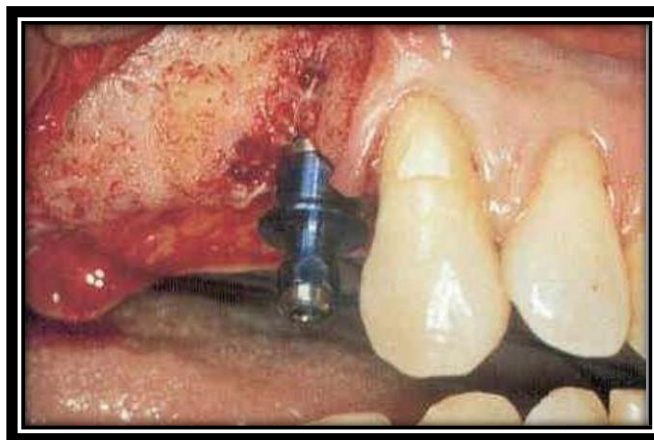


Figure 18 Vue clinique de l'implant avec son porte implant pré-monté

1.5.3.5 **Fermeture de l'implant :**

L'inexpérience contre-indiquant les techniques de mise en charge immédiate, le corps de l'implant est refermé par une vis qui peut être soit une vis de couverture (technique en deux temps) (fig. 19), soit une vis ou pilier de cicatrisation (dont la hauteur est fonction de l'épaisseur de la gencive) émergeant dans la cavité buccale (technique en un temps).

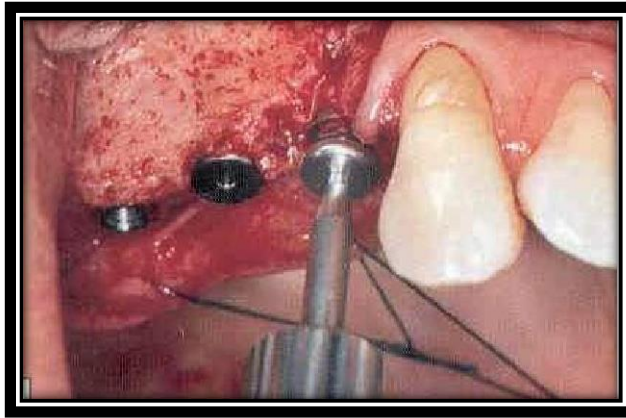


Figure19 Mise en place de la vis de couverture

1.5.3.6 Aménagements gingivaux et suture :

La suture commence par les éventuelles contre-incisions, suivant les principes habituels de la chirurgie buccale, pour ne pas décaler les berges du lambeau. La réalisation de points simples, en O, est recommandée, surtout en cas d'utilisation de fils résorbables.

1.5.3.7 Radiographie de contrôle :

Une radiographie de contrôle postopératoire permet de vérifier le bon positionnement spatial de l'implant par rapport aux structures anatomiques environnantes. L'ajustage de la vis de couverture ou de cicatrisation est vérifié et le niveau initial de l'os est objectivé, il servira de référence pour le suivi radiologique. (fig. 20)



Figure 20 : Radiographie de contrôle après 6 mois de cicatrisation osseuse de 2 implants placés

1.5.3.8 Période postopératoire :

Le patient quitte le cabinet avec une ordonnance postopératoire qui comprend un antibiotique, éventuellement un anti-inflammatoire, un antalgique et un bain de bouche. Cette ordonnance doit impérativement comporter la mention NR (non remboursable), selon les directives des caisses d'assurance maladie.

* Antibiotique : La prescription d'un antibiotique permet, selon les données publiées, de diminuer la survenue de complications postopératoires.

L'amoxicilline (Clamoxyl) ou une association spiramycine / métronidazole (Birodogyl) sont les prescriptions les plus fréquentes.

L'absence d'allergie connue doit être vérifiée.

* Anti-inflammatoires : Les anti-inflammatoires ne sont pas indispensables après une pose d'implants simple, sans complications, dont les suites opératoires sont identiques à celles d'une extraction simple.

En cas de chirurgie longue, un anti-inflammatoire non stéroïdien (acide tiaprofénique (Surgam) ou nifluminiq (Nifluril)) peut être indiqué. L'efficacité du traitement anti-inflammatoire est accentuée si le traitement débute 48 heures avant la chirurgie.

* Antalgiques : Le paracétamol (Doliprane, Efferalgan), éventuellement associé à la codéine (Codoliprane, Efferalgan codéiné), est prescrit en première intention après les chirurgies simples.

* Bains de bouche : Les bains de bouche à base de chlorhexidine sont recommandés, comme pour toute chirurgie buccale, à partir du lendemain de l'intervention.

Un document écrit, reprenant les conseils postopératoires et expliquant la conduite à tenir en cas de complication, est remis au patient. Les numéros de téléphone à appeler en cas d'urgence doivent également figurer sur ce document.

1.5.3.9 Suivi postopératoire :

Un appel téléphonique, 24 heures après l'intervention, par le chirurgien ou l'assistante est toujours favorablement accueilli par l'opéré. Cela permet de connaître la qualité de ses suites opératoires initiales, de calmer d'éventuelles inquiétudes ou de répondre à des interrogations.

Des contrôles de cicatrisation sont programmés, pour déposer les points de suture s'ils ne sont pas résorbables au bout de 10 jours environ, puis de façon intermédiaire avant le deuxième temps chirurgical (P. Russe)⁴².

1.5.4 Positionnement tridimensionnel de l'implant :

Un volume osseux minimal dans les trois plans de l'espace est nécessaire pour envisager la mise en place d'un implant osseux afin de minimiser les risques de complications et d'échecs.

Ces distances minimales ont été évaluées lors de la planification 3D utilisant la radiologie en 3 Dimension, s'assurant ainsi de la faisabilité du traitement projeté.

1.5.4.1 Dans le sens mésio-distal

De manière générale, la distance à respecter :

- entre un implant et une dent est supérieure ou égale à 1,5 mm (Touati B)⁴⁴
- entre deux implants est supérieur ou égale à 3mm (>1,5 mm x 2) (DP. Tarnow)⁴⁵ (fig 21)

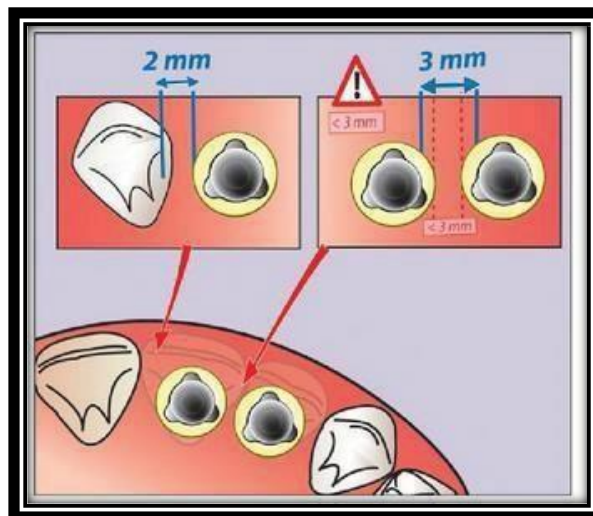


Fig. 21 : Positionnement de l'implant dans le sens mésio-distal d'après M. Davarpanah

1.5.4.2 Dans le sens vestibulo-lingual

De manière générale, lorsque le site est guéri et sans exigence esthétique, un espace d'au moins 1mm avec les tables vestibulaires et linguales est nécessaire.

Dans des sites esthétiques ou post-extractionnels, il est nécessaire d'anticiper une lyse osseuse péri-implantaire en forme de cratérisation. L'épaisseur de la lamelle vestibulaire doit alors être supérieure ou égale à 2 mm (M. Davarpanah, S)⁴⁶ (fig. 22)

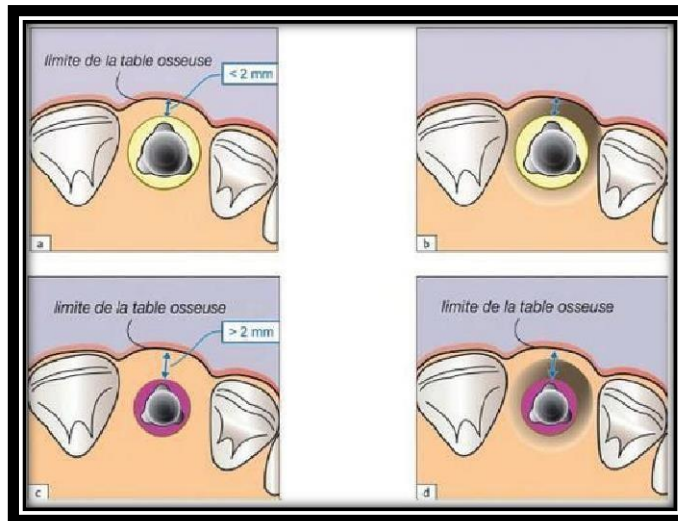


Fig 22 : Positionnement de l'implant dans le sens vestibulo-lingual d'après M. Davarpanah

1.5.4.3 Dans le sens corono-apical

Au maxillaire, la hauteur osseuse résiduelle nécessaire à l'implantation est égale à la longueur de l'implant. Une pénétration de 1 à 2 mm dans le sinus est tolérée (Nedir et al., 2004 ; Davarpanah et al., 2011) ⁽⁴⁷⁾⁽⁴⁸⁾ sans effraction de la membrane sinusienne. Si une effraction de cette membrane survient (complication immédiate), une thérapeutique doit être mise en œuvre.

A la mandibule, il est indispensable de respecter une distance de sécurité de 2 mm au-dessus du canal mandibulaire. Rappelons également que dans ce canal, l'artère alvéolaire inférieure est généralement située au-dessus du nerf alvéolaire inférieur. C'est pourquoi, en cas d'effraction du toit du foramen mandibulaire, on considère généralement qu'un saignement précède la lésion du nerf (M. Davarpanah, S)⁴⁶.

1.5.5 Un temps ou deux temps chirurgicaux ? ⁽⁴⁹⁾⁽⁴⁶⁾

1.5.5.1 Protocole en deux temps chirurgicaux :

Le protocole en deux temps chirurgicaux implique généralement l'usage d'implants composés de deux parties : l'implant vis qui vient au contact du tissu osseux (bone level) et le pilier prothétique qui est au contact de la gencive.

Le premier temps chirurgical consiste à :

- * Soulever un lambeau
- * Poser un implant
- * Adjoindre une vis de couverture
- * Rabattre le lambeau pour enfouir l'implant sous la gencive et l'isoler de la cavité buccale.

La seconde chirurgie est entreprise au terme d'une cicatrisation de 2 à 6 mois, à l'abri de toute contamination bactérienne et de sollicitations biomécaniques. Elle consiste à :

- * Localiser l'implant et le dégager de toute repousse osseuse
- * Visser un pilier de cicatrisation trans-gingival
- * Suturer les tissus mous autour du pilier de cicatrisation pour permettre le début de la cicatrisation gingivale. La cicatrisation gingivale et sa maturation s'étendent sur une période de 2 à 3 semaines. (fig 23)

Le pilier de cicatrisation est alors dévissé pour entreprendre les étapes prothétiques (empreinte et fabrication de la prothèse provisoire ou d'usage).

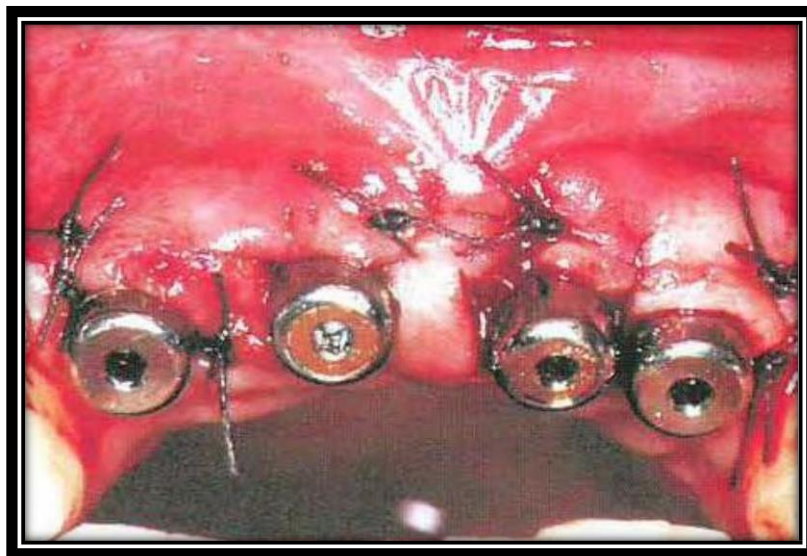


Figure 23 : Réaménagement tissulaire et mise en place des piliers de cicatrisation.

1.5.5.2 Protocole en un temps chirurgical :

Le protocole en un temps chirurgical est originellement réalisé avec des implants en une pièce (implant à col transgingival). C'est-à-dire que l'implant et son col en une pièce sont au contact des tissus durs et de la gencive (« tissue level »).

Cependant ce protocole peut aussi s'appliquer à des implants de deux pièces prévus pour un protocole en deux temps chirurgicaux, mais posés selon un protocole en un temps chirurgical (pilier de cicatrisation à la place de la vis de couverture lors du 1er temps chirurgical).

Les étapes sont les suivantes : (fig 24)

* Soulever un lambeau crestal

* Poser un implant à col transgingival (« tissue level ») et sa vis de cicatrisation, ou un implant au niveau crestal (« bonelevel ») avec pilier de cicatrisation transgingival.

* Suturer le lambeau autour du col de l'implant transgingival ou du pilier de cicatrisation

La cicatrisation est transgingivale, ouverte sur la cavité buccale. Elle n'est pas à l'abri des forces exercées par la langue et les joues.

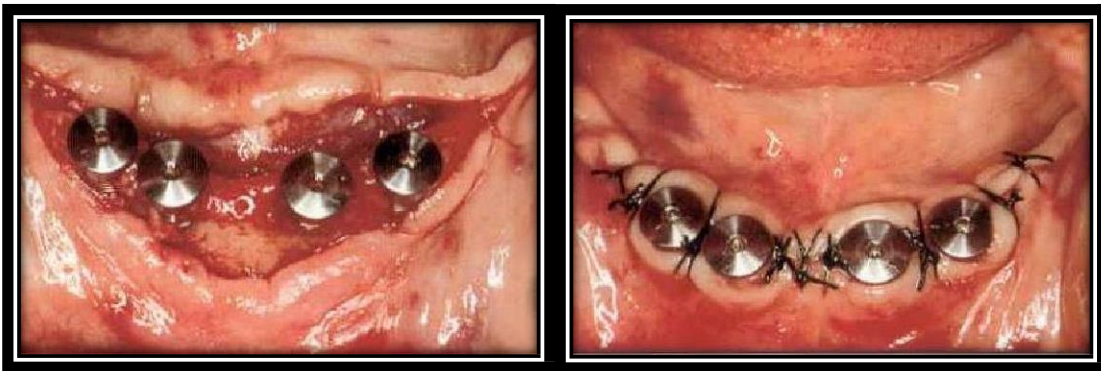


Figure 24.a Mise en place de 4 implants.

Figure 24.b vue clinique après la réalisation de sutures



Figure 24.c Vue clinique à 5 mois

Au terme de la cicatrisation osseuse, la vis de cicatrisation (pour un implant en une pièce = implant à col transgingival) ou le pilier de cicatrisation (pour un implant en deux pièces) est dévissé pour entreprendre les étapes prothétiques.

1.5.5.3 Comparaisons et indications :

Les réponses des tissus durs et mous ne sont pas affectées par le protocole chirurgical choisi.

Les nombreuses études animales ayant comparé la pose des implants en un ou deux temps concluent que l'ostéo-intégration est identique pour les deux protocoles (Gotfredsen et al, 1992 ; Levy et al, 1996 ; Ericsson et al, 1996 ; Abrahamsson et al, 1999) ⁽⁵⁰⁾⁽⁵¹⁾⁽⁵²⁾⁽⁵³⁾

De nombreuses études ont montré que la formation d'un espace biologique sain était indépendante du type de protocole suivi (Schroeder et al, 1981 ; Abrahamsson et al, 1996 ; Hermann et al, 2001) ^{(54) (55) (19)}. Cependant, le type d'implant (une pièce transgingival ou deux pièces) semble avoir une action sur la dimension de l'espace biologique et la distribution de ses composantes (Hermann et al, 2001) ⁵⁵. Pour les implants transgingivaux en une pièce, la jonction épithéliale est plus longue et la gencive marginale est plus apicale. Pour les implants en deux pièces, l'existence d'une jonction implant-pilier en position juxta-crestal ou sous-crestal provoque une migration apicale de l'attache épithéliale, une persistance de tissu conjonctif inflammatoire au niveau de la jonction.

D'après une méta-analyse comparant les deux protocoles (Boioli et al, 2001) ⁵⁶, les taux de succès cliniques à long terme ne diffèrent pas selon le protocole chirurgical.

Le protocole en un temps est le protocole standard par défaut car :

- * Il ne nécessite qu'une seule chirurgie
- * Il permet de contrôler l'ostéo-intégration durant la phase de cicatrisation
- * La cicatrisation des tissus durs et mous est concomitante

Cependant, certaines situations spécifiques requièrent l'application d'un protocole en deux temps :

-Stabilité primaire déficiente

-Environnement biomécanique spécifique :

*Parafonction (bruxisme...)

*Anomalies occlusales (supraclusion...)

*Hyperfonctionnement musculaire

*Insertion musculaire à proximité immédiate de l'implant

*Port, durant la phase de temporisation, d'une prothèse amovible qu'il n'est pas possible de suffisamment éviter.

-Hygiène insuffisante, traitement parodontaux non réalisés

-Exigences esthétiques lorsque :

*Le positionnement des tissus mous à l'issue de la phase de cicatrisation est difficile à anticiper avec précision.

*Un surplus de tissu mou sera nécessaire pour améliorer le résultat esthétique. Il peut être obtenu par un effet de « tente », en plaçant un pilier de cicatrisation enfoui au lieu d'une vis de cicatrisation.

*La gencive présente un déficit en quantité et qualité. L'enfouissement permet de recréer de meilleures conditions préparatoires à une augmentation ultérieure du volume des tissus mous, par greffe osseuse ou de tissu conjonctif.

*On notera toutefois qu'un protocole en un temps avec des implants en deux pièces permet aussi de travailler le profil d'émergence des tissus mous dès la cicatrisation (piliers de cicatrisation évasés) et de mettre en place une période de cicatrisation suffisamment longue pour obtenir une maturation des tissus mous avant la phase prothétique.

-Augmentation tissulaire prévue. En effet, une exposition précoce peut avoir des conséquences sur le volume osseux régénéré. Cependant, un protocole de semi enfouissement avec placement d'un pilier de cicatrisation est aussi envisageable dans le cas d'une régénération osseuse et d'une pose de l'implant simultanée lorsque l'hygiène buccale est satisfaisante.

1.5.6 l'ostéointégration

Brånemark définit l'ostéointégration comme « une apposition osseuse directe sur la surface implantaire sans interposition de tissu fibreux » (1977) ¹.

Plus tard, en 1985 (Smith GC)⁵⁷ 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 » (Albreksson T)⁵⁸

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

1.5.6.1 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.

1.5.6.2 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. L'ostéointégration conditionne la réussite d'un implant. Albrektson, Zarb, Worthington et Eriksson ont défini en 1986 ⁵⁹ 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 rétroalvéolaire 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 (M. Davarpanah, S)⁶⁰ :

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

- Bonne qualité osseuse.
- Morphologie implantaire appropriée.
- 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.

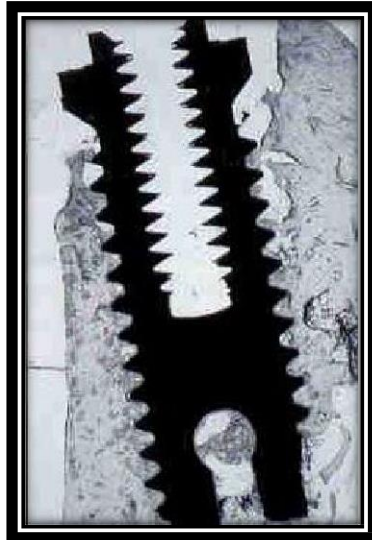


Figure 25 : coupe histologique d'un implant osteointegré.

Chapitre II :
Les pathologies péri-implantaire

2 Péri-implantite et mucosite:

2.1 Définition et classification :

Lors du séminaire européen de parodontologie en 1994 les infections péri-implantaires ont été classées en deux entités distinctes : les péri-implantite et les mucosites. (Brägger)⁶¹

2.1.1 Péri-implantite :

Albrektsson définit la péri-implantite comme un processus inflammatoire d'origine infectieuse affectant les tissus mous et durs autour d'implants ostéo-intégrés et en fonction et qui résulte en la perte du support osseux. (Brägger)⁶¹

La revue d'articles de LANG et BERGLUNDH publiée en 2011 la décrit comme un changement du niveau de la crête osseuse accompagné d'un saignement au sondage avec ou sans augmentation de la profondeur de poche. également une suppuration est régulièrement retrouvée au niveau des sites de péri-implantites.

Le consensus report mené par Berglundh lors du dernier work shop mondial (2018) a rendu la définition suivante : la péri-implantite est une pathologie induite par la plaque au niveau des tissus péri-implantaires caractérisée par une inflammation de la muqueuse et d'une perte progressive de l'os.

Les sites atteints de péri-implantites montrent des signes cliniques d'inflammation avec un saignement au sondage, suppuration, une augmentation de la profondeur des poches et une récession de la muqueuse marginale en plus d'une perte osseuse objectivée radiographiquement. (Albrektson)⁶²



Figure 26: Aspect clinique d'une péri-implantite

2.1.2 Mucosite :

La mucosite se définit comme une réaction inflammatoire réversible des tissus mous autour d'un implant en fonction : sans perte d'attache ni perte osseuse associée, face à une agression bactérienne, on retrouve certaines caractéristiques de la gingivite des tissus parodontaux : rougeur, œdème, et présence de la plaque. Lorsque le processus inflammatoire progresse, il aboutit à la péri-implantite. (Brägger) ⁶¹



Figure 27 : aspect clinique et radiographique
d'une mucosite autour d'un implant en position sur la 21

2.2 Les réaction tissulaire :

2.2.1 En cas de mucosite :

Sur un modèle comparable à celui de la gingivite expérimentale, il a été montré, Chez l'animal et chez l'homme, qu'il existe une association significative entre l'accumulation de plaque dentaire et le développement de lésions inflammatoires réversibles des tissus mous péri-implantaires : c'est la mucosite (Lang et coll., 2011b).⁶³

Chez le chien, après trois semaines d'accumulation de plaque, on observe les modifications suivantes des tissus mous péri-implantaires (Berglundh et coll., 1992) :⁶⁴

- Augmentation des invaginations de l'épithélium sulculaire et de sa perméabilité laissant ainsi les polynucléaires neutrophiles (PMN) passer dans le sulcus.
- Destruction du réseau de collagène dans le chorion conjonctif directement sous l'épithélium sulculaire.
- Présence d'un infiltrat inflammatoire sous épithélial rapidement dominé par la présence de lymphocyte B et de plasmocytes.

Chez l'homme, après trois semaines sans contrôle de plaque, on observe aussi cliniquement une réaction inflammatoire des tissus mous péri-implantaires (Pontoriero et coll., 1994)⁶⁵. Et, histologiquement, on décrit les mêmes modifications tissulaires que chez l'animal et qu'autour des dents (Zitzmann et coll., 2001)⁶⁶.

À ce stade, les observations en cas de mucosite sont comparables à ce qui est décrit en cas de gingivite (Lang et coll., 2011b)⁶³

La nature et l'intensité de la réaction inflammatoire sont semblables entre les tissus péri-implantaires et les tissus parodontaux. Les marqueurs cellulaires et les médiateurs inflammatoires sont également comparables

Enfin, la mucosite et la gingivite précèdent respectivement l'apparition de la péri-implantite et la parodontite.

En revanche, après 3 mois d'accumulation du biofilm chez le chien, il existe des différences entre la mucosite et la gingivite (Ericsson et coll., 1992)⁶⁷.

L'infiltrat inflammatoire est plus volumineux autour des implants qu'autour des dents. Il est également plus étendu en direction apicale.

2.2.2 En cas de péri-implantite :

Pour des raisons éthiques évidentes, les connaissances sur la pathogénie des péri-implantites sont essentiellement issues d'expériences animales.

À l'instar des modèles de parodontite expérimentale, des modèles de péri-implantite expérimentale ont été développés chez le chien (Albouy et coll., 2009 ; Berglundh et coll., 2007 ; Marinello et coll., 1995 ; Zitzmann et coll., 2004)^{(68) (69) (70)(71)}.

Après avoir obtenu l'ostéointégration d'implants, il s'agit de placer des ligatures autour de supra-structures implantaires et d'y laisser s'accumuler la plaque dentaire. Les ligatures sont laissées en place ou retirées après un délai variable. Puis, des sections en blocs sont réalisées et traitées pour être observées en histologie. Certaines études ont combiné la mise en place de ligatures autour d'implants et autour de dents permettant ainsi la comparaison des réactions des tissus péri-implantaires à celles des tissus parodontaux.

Après plusieurs mois d'accumulation de plaque, l'inflammation progresse autour des implants et elle est associée à l'apparition de destruction osseuse : c'est la péri-implantite.

Chez l'animal, en cas de péri-implantite expérimentale, on décrit les modifications histologiques suivantes :

- L'épithélium de poche est désorganisé, ulcéré et il peut même être absent dans la portion la plus apicale de la poche.
- L'infiltrat inflammatoire est volumineux ; il occupe la majorité du tissu conjonctif. Il n'est pas limité à la portion sous épithéliale du chorion, mais et il s'étend beaucoup latéralement et apicalement à l'épithélium de poche.

- Il y a peu ou pas de tissu conjonctif sain entre l'infiltrat inflammatoire et le tissu osseux.
- Les cellules de l'infiltrat sont essentiellement des lymphocytes B et des plasmocytes, mais il y a également dans toute l'épaisseur de l'infiltrat de nombreux PMN et macrophage. Les PMN ne sont pas limités à la zone épithéliale.
- De grandes quantités d'ostéoclastes sont présentes à la surface osseuse.

Cliniquement, en l'absence de tissu kératinisé, on observe plus de récessions tissulaires autour des implants. Mais, la perte osseuse est comparable avec les implants entourés de tissu kératinisé (Warrer et coll., 1995)⁷².

Après le retrait des ligatures, dans la majorité des cas de péri-implantite, la destruction osseuse continue de progresser alors que dans les cas de parodontites, on observe une stabilisation des lésions (Lindhe et coll., 1992 ; Marinello et coll., 1995 ; Zitzmann et coll., 2004)^{(73) (70) (71)}.

L'étude de biopsie de cas de péri-implantites chez l'homme confirme la présence de cet infiltrat inflammatoire volumineux et son étendue en direction apicale (Berglundh et coll., 2004 ; Sanz et coll., 1991)^{74 ;75}. On observe également la même proximité entre l'infiltrat inflammatoire et la crête osseuse. Enfin, les mêmes populations cellulaires sont décrites.

En comparaison avec ce qui est observé en cas de parodontite, la réaction inflammatoire des tissus péri-implantaires est plus étendue et plus sévère (Berglundh et coll., 2011)⁷⁶

La destruction osseuse progresse donc plus rapidement et elle ne se limite pas à une face de l'implant, mais elle est le plus souvent circonférentielle. Cette plus grande fragilité des tissus péri-implantaires pourrait s'expliquer par la nature, la composition et l'organisation différentes des tissus autour des dents et des implants. En effet, autour des implants, il n'y a pas de ligament et le tissu conjonctif est plus fibreux, moins cellulaire et moins vascularisé. De plus, l'orientation des fibres de collagène est différente. Mais, davantage d'études sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

Ces deux études montrent qu'au contact :

- Des dents, un dépôt de biofilm a les mêmes conséquences qu'il dure trois semaines ou trois mois ;
- Des implants, le biofilm provoque dans des conditions expérimentales identiques, une progression importante de l'infiltrat inflammatoire en direction apicale.

Ces résultats suggèrent que les mécanismes de défense de la gencive semblent plus efficaces que ceux de la fibro-muqueuse péri-implantaire pour prévenir la migration apicale du contenu microbien de la poche.

La perte osseuse péri-implantaire peut être aussi le résultat d'une surcharge occlusale de la formation d'un biofilm sous-gingival ou d'une combinaison des deux.

2.3 Histopathologie:

D'un point de vue histologique, rappelons que les tissus mous péri-implantaires présentent des caractéristiques similaires à celles des tissus gingivaux autour des dents naturelles.

Néanmoins, on souligne l'absence de ciment et de ligament sur la surface implantaire ainsi que l'absence de vaisseaux desmodontaux. Ces différences sont fondamentales pour ce qui est de l'orientation et de l'attache des fibres du tissu conjonctif : pas d'attache tangentielle, pas de fibres de Sharpey.

La muqueuse péri-implantaire est constituée d'un épithélium de jonction long d'environ 2 mm et d'une zone de tissu conjonctif d'une hauteur de 1,2 mm. Cette muqueuse « cicatricielle » est riche en collagène, pauvre en cellules, et organisée en fibres parallèles ce qui explique la rapidité et la sévérité de la destruction osseuse autour des implants.

En 1992, Ericsson et coll ont réalisé une étude comparant par biopsie les tissus parodontaux et péri-implantaires suite à l'accumulation de plaque dentaire pendant 90 jours. Les résultats montrent que l'extension de la lésion est plus importante au niveau des tissus mous péri-implantaires, s'étendant jusqu'aux tissus supracrestaux. (Ericsson et al)⁷⁷

2.4 Caractéristiques histopathologiques, immunologiques et microbiologiques :

2.4.1 Caractéristiques histopathologiques :

Du fait des cellules mises en jeu, de la localisation et du taux de progression de la maladie, la péri-implantite diffère de la maladie parodontale. Elle peut se développer rapidement dès la mise en charge de l'implant et ne semble pas progresser de manière linéaire mais par poussée, avec des phases d'accélération. De plus, ces lésions semblent adopter un modèle circonférentiel autour de l'implant (Schwarz et al - 2018)⁷⁸.

La péri-implantite provoque une lésion inflammatoire plus sévère que la maladie parodontale. De par sa taille, avec une surface deux fois plus importantes (3,5 mm² vs 1,5 mm² environ) (Carcuac et al - 2014)⁷⁹ mais également de par sa constitution. L'infiltrat cellulaire est composé de cellules plasmatiques et de lymphocytes comme dans le cas d'une parodontite avec des populations proportionnellement plus importantes en nombre et en densité de macrophages et de polynucléaires neutrophiles (Berglundh et al - 2004)⁸⁰ (fig. 28). A côté de cet infiltrat cellulaire, on note également une plus haute intensité d'éléments vasculaires. (Carcuac et al - 2014)⁷⁹ En comparaison avec une mucosite, il sera retrouvé une population plus importante de granulocytes neutrophiles et de lymphocytes B CD19+ (Gualini et al 2003)⁸¹.

L'absence de séparation entre l'infiltrat inflammatoire et le tissu osseux (Fig. 29), ainsi que l'orientation verticale des fibres de collagène (parallèles à l'implant) pourraient expliquer la progression plus rapide des lésions péri-implantaires (Berglundh Zitzmann 2011)⁸².

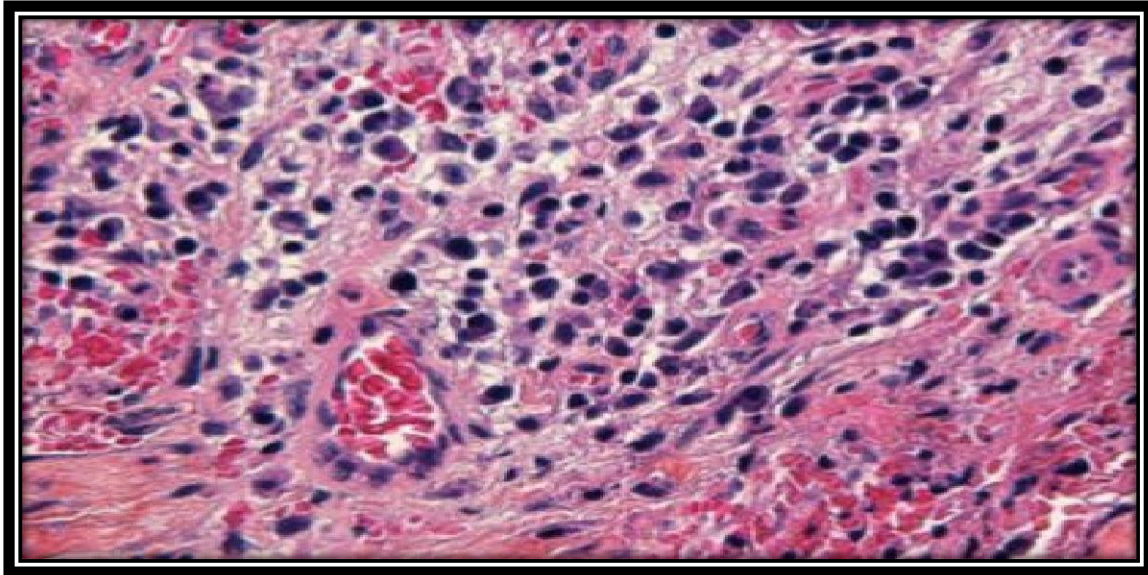


Figure 28: Aspect histologique de l'infiltrat inflammatoire d'une péri-implantite chronique

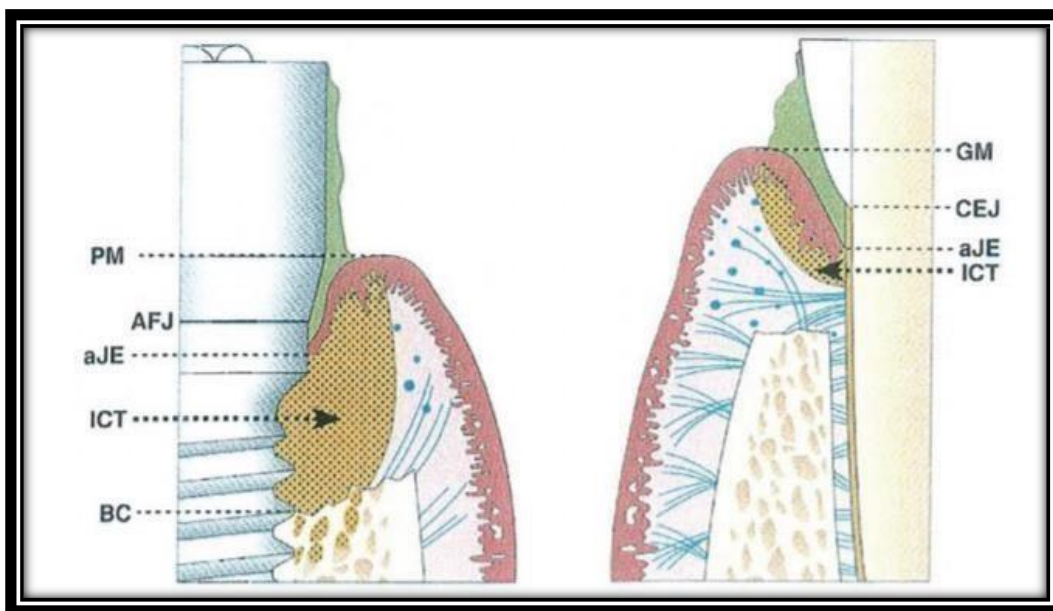


Figure 29 : Représentation schématique de l'infiltrat inflammatoire dans la muqueuse péri-implantaire et les tissus parodontaux

2.4.2 Caractéristiques immunologiques :

Les bio marqueurs sont des marqueurs biochimiques (enzymes, médiateurs de l'inflammation, cytokine) retrouvés au sein du fluide crévicaire péri-implantaire qui permettent d'anticiper l'évolution de la maladie, d'évaluer les réponses de l'hôte au traitement effectué et d'assurer le suivi des patients (Rakic et al - 2014)⁸³.

Des concentrations de RANK, sRANKL, OstéoProtéGérine et sclerostine significativement plus importantes sont constatées au niveau des sites atteints de péri-implantites en comparaison aux patients sains¹⁵⁸, mais également une augmentation significative d'IL- β et TNF- α (Faot et al - 2015)⁸⁴.

Grâce au taux de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL- β , l'état de santé des sites péri-implantaires pourrait être évalué. Cependant, il est encore impossible à ce jour de déterminer par ce moyen la frontière entre mucosite et péri-implantite car les taux sont sensiblement identiques quelque soit l'état pathologique (Rakic et al - 2014)⁸³.

Aucune bactérie ou cytokine pro-inflammatoire n'a pour l'heure pu être identifiée comme spécifique d'une péri- implantite⁽⁸⁵⁾.

2.4.3 Caractéristiques microbiologiques :

Le profil microbiologique d'une péri-implantite est complexe et variable, composé de micro-organismes agressifs et résistants donnant lieu à une infection hétérogène. On y retrouve des bactéries parodontopathogènes anaérobies Gram- (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Treponella denticola*, *Tannerella forsythia*) (Persson GR)⁸⁶, des agents pathogènes opportunistes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*)(Mombelli)⁸⁷, des organismes fongiques (*Candida albicans*) (Schwarz F)⁸⁸, mais aussi des virus (*Cytomegalovirus humain*, *Epstein-Barr Virus*)(Jankovic S)⁸⁹.

Cependant, la distribution des espèces détectées ne présente pas de différences marquées en fonction du statut sain ou pathologique du site péri-implantaire (Renvert 2007)⁹⁰. En effet, la proportion de chaque espèce semble jouer un rôle plus important que les espèces en présence dans la santé des tissus péri-implantaires (Rakic et al 2015.)⁹¹ Ainsi, des organismes tels que *Porphyromonas gingivalis* et *Tannerella forsythia* sont présents en plus grande quantité en cas de péri-implantites comme 17 autres espèces de bactéries étudiées au jour d'aujourd'hui (Persson et al 2014)⁹². Néanmoins, le schéma bactérien doit encore être considéré comme incomplet.

2.5 Etiologies des pathologies péri-implantaire:

2.5.1 Les facteurs de risque locaux :

2.5.1.1 Surcharge occlusale :

Contrairement à la dent, les implants sont dépourvus de ligament parodontal (qui possède des mécanorécepteurs) et sont ankylosés dans l'os. Les chocs qu'ils subissent ne sont donc pas absorbés par une interface, mais directement transmis à l'os. La mise en charge de l'implant va forcément induire un stress et des tensions sur l'os sous-jacent. Le stress induit par la surcharge occlusale peut entraîner une perte osseuse marginale progressive ou même une perte complète de l'ostéointégration. Ce stress peut avoir un effet positif (apposition osseuse) ou négatif (perte osseuse).

En effet, une étude de Frost s'est intéressée aux réponses osseuses face à des contraintes mécaniques d'intensité variables : la plus faible entraînant une perte osseuse par manque de sollicitation, et la plus forte (surcharge) entraînant également une destruction osseuse irréversible (Frost 2004)⁹³. Misch et al. ont déclaré que l'étiologie de la perte osseuse crestale précoce et de l'échec implantaire précoce après mise en charge était principalement due à un stress excessif transmis à l'interface immature implant-os (Misch et al. 1999)⁹⁴.

Dans une étude expérimentale chez le singe, en plusieurs parties, réalisée par Miyata et al., la destruction osseuse péri-implantaire était clairement démontrée par une combinaison de surcharge occlusale (provoquée par une hauteur occlusale excessive de 100 micromètres sur une superstructure) et d'inflammation expérimentale. Dans la dernière partie, une surcharge occlusale a été provoquée avec 3 hauteurs occlusales excessives de dimensions différentes (respectivement 100, 180, 250 micromètres) sur des prothèses implanto-portées pendant 4 semaines, tout en maintenant une bonne hygiène buccale. La destruction osseuse a été observée dans les groupes de 180 micromètres et 250 micromètres, ce qui indique l'existence d'un point critique d'excès de hauteur occlusale. Pourtant, la perte osseuse précoce accrue observée au cours de la première année de fonction par rapport aux années suivantes n'est pas forcément liée exclusivement à une surcharge occlusale, car la perte osseuse résultant de cette surcharge est considérée comme progressive plutôt qu'un phénomène limité à la première année après la mise en charge.

Ces études permettent de conclure que la résorption osseuse péri-implantaire peut survenir sous une surcharge occlusale grave ou en cas de coexistence d'une inflammation et d'une surcharge occlusale (Miyata et al. 2000)⁹⁵.

2.5.1.2 Corps étrangers :

2.5.1.2.1 D'origine iatrogène:

L'excès de ciment a été identifié comme un indicateur de risque possible pour la maladie péri-implantaire dans une revue systématique récente. Portant sur la période 1999/2016, elle a regroupé 26 publications (10 études prospectives, 8 rétrospectives et 8 rapports de cas cliniques), 1010 implants supports de prothèses scellées répartis sur 945 patients. 2 à 75% des implants étudiés présentaient une péri-implantite avec dans 33 à 100% de ces situations des excès de ciment de scellement. (staubli,Walter,Schmidt,weiger,Zitzmann,2016) ⁹⁶. Sa présence dans le sulcus péri implantaire peut être associée à une réaction inflammatoire et donc à l'apparition de maladies péri-implantaires comme le montre de nombreuses études (Linkevicius T ; Korsch ; M Dalago HR)^{97, 98, 99}.



Fig.30 : Excès de ciment sur les Répliques

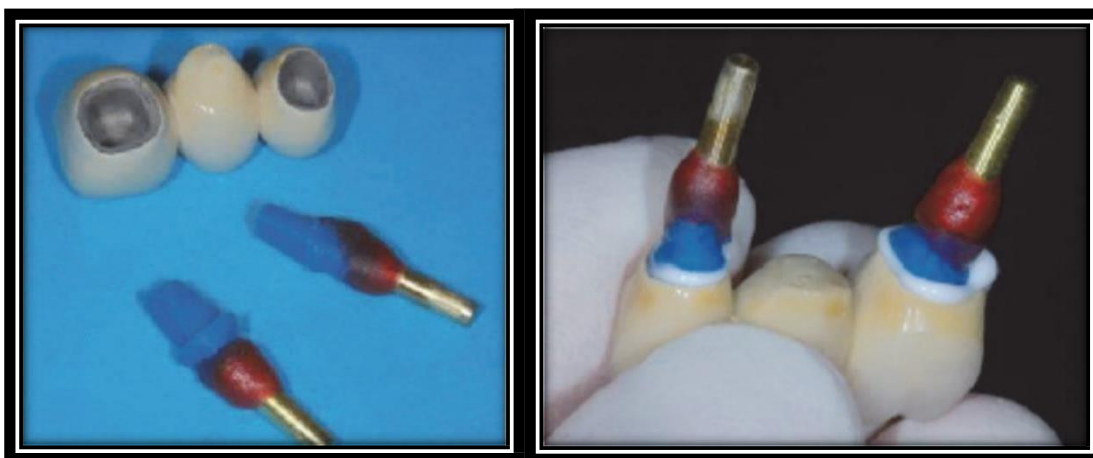


Fig.31 : Répliques des piliers pré-scellement.

Fig. 32 : Protocole de pré-scellement

Dans le cas où la restauration scellée ne peut être évitée, des protocoles de scellements stricts doivent être appliqués afin de limiter les excès, notamment en cas de limites sous gingivales profondes avec une grande difficulté d'accès :

- Prévoir un temps de rendez-vous suffisant,
- Réaliser un pré-scellement sur des répliques de pilier en exo-buccal (Fig. 30, 31, 32).Il permettra de ménager un espace de 0,7 à 1 mm pour obtenir une épaisseur suffisante de ciment : mettre en place un fil dans le sulcus péri-implantaire,
- Vaseliner localement l'extrados prothétique pour faciliter l'élimination des excès,
- Effectuer une insertion lente et sous pression progressive pour limiter le niveau de pression d'évacuation d'éventuels excès,
 - Vérifier l'élimination des excès à l'aide de moyens radiologiques et cliniques (fil de soie, brochettes, curettes et sondes fines) (Fromentin et Chamieh -2017)¹⁰⁰. Le ciment employé semble jouer un rôle dans la prévalence de l'inflammation péri-implantaire en cas d'excès.

Nous pouvons en distinguer deux grands types :

-à base d'oxyde de zinc : il possède un effet antibactérien (Boeckh 2002) ¹⁰¹, une rétention plus faible que celle des autres ciments définitifs ce qui facilite le démontage en cas de complications biologiques ou lors des séances de maintenance (Garg 2013)¹⁰².

De plus, grâce à sa biocompatibilité, il n'induit que peu de réaction inflammatoire. Ses avantages lui permettent de pouvoir être utilisé aussi bien en tant que ciment provisoire que définitif.

Ex : Temp bond®

- à base de méthacrylate :

Il présente une forte tendance à l'invasion d'agents pathogènes (Korsch2014)¹⁰³ qui colonisent les excès et s'organisent en biofilm. De plus, du fait d'une difficulté d'élimination plus importante que pour un ciment à base d'oxyde de zinc, les excès sont plus souvent rencontrés sous une couronne scellée à base de méthacrylate (Korsch2015)¹⁰⁴

Ex : Ciment Verre Ionomère (CVI)

Il est difficile de diagnostiquer et prévenir la fusée de ciment dans le sulcus lors du scellement, dans le cas d'une indication de restauration scellée, le ciment à base d'oxyde de zinc doit être privilégié pour faciliter l'élimination des excès, pour

sa capacité à se dissoudre spontanément, et pour son effet antibactérien (DeVous) ¹⁰⁵

Une étude transversale de Kotsakis et al annonce qu'en cas de scellement réalisé dans des conditions rigoureuses, similaires à celles fournies précédemment, aucune association entre une prothèse supra-implantaire scellée et une pathologie péri-implantaire ne peut être conclue.

En effet, 394 implants supports de prothèse scellée (256) ou transvissée (138) répartis sur 135 patients ont été suivis sur 5,5 années.

A la fin de cette période, il évoque 6% de péri-implantite et 57% de mucosite sans qu'une différence significative ne puisse être établie entre les deux techniques.

Le scellement ne serait pas un facteur de risque de pathologie péri-implantaire, si et seulement si, il existe un choix de ciment cohérent et un protocole d'assemblage soigné. (kotsakis_2016)¹⁰⁶.

2.5.1.2.2 Lié aux débris de fil utilisé lors des manœuvres d'hygiène bucco-dentaire :

L'utilisation de fil dentaire doit être réalisée avec précautions. La dégradation du fil dentaire lors de son passage, et le dépôt de fibres dans le sulcus péri-implantaire peut être à l'origine d'une réaction inflammatoire des tissus conduisant à une perte osseuse.

Van Velzen a étudié 10 cas de péri-implantites persistantes. Ne répondant pas aux traitements de première intention, il décide d'élever un lambeau d'exploration et découvre alors la présence de débris de fil.

Après débridement, une amélioration des conditions péri-implantaires dans 9 cas sur 10 est observée. Dès que possible, il est donc préférable de privilégier l'utilisation de bossettes interdentaires (Van Velzen_2016)¹⁰⁷.

2.5.1.3 Implant et connectiques:

2.5.1.3.1 Etat de surface :

A la base, les implants dentaires présentaient des surfaces usinées (presque) lisses dont les taux de réussite étaient satisfaisants mais dont l'ostéointégration pouvait être améliorée.

Peu à peu, des traitements de surface ont été introduits afin d'augmenter les propriétés biologiques et physiques de l'interface implant/os et d'améliorer l'ostéointégration en augmentant de manière significative la surface de contact implant/os.

Aujourd'hui, nous pouvons discerner trois types de surface : lisse, rugueuse, bioactive. Malheureusement, il n'existe que peu de données concernant le rôle de l'état de surface implantaire dans le développement de la péri-implantite.

Néanmoins, il semblerait que :

-les implants à rugosité élevée aient un taux d'échec supérieur et entraîneraient plus facilement le développement d'une maladie péri-implantaire une fois exposés à la cavité buccale. (Lang 2011)¹⁰⁸

-Les implants à rugosité modérée soient impliqués dans le développement Précoce de la maladie, tandis que les implants à surface usinée seraient impliqués de manière plus tardive (Charalampakis2012)¹⁰⁹.

Les implants à surfaces hydrophiles modifiées chimiquement puissent avoir un effet préventif en ralentissant la formation de biofilm et/ou en favorisant l'adhésion des tissus Mous.(Schwarz 2013)¹¹⁰

2.5.1.3.2 Connectiques :

Au niveau de la connexion implant/pilier, l'existence d'un microgap (Fig.33) peut être un facteur critique de la colonisation bactérienne. Dans les restaurations scellées, le ciment va remplir cet espace et rendre la connexion hermétique. (Scarano 2005)¹¹¹

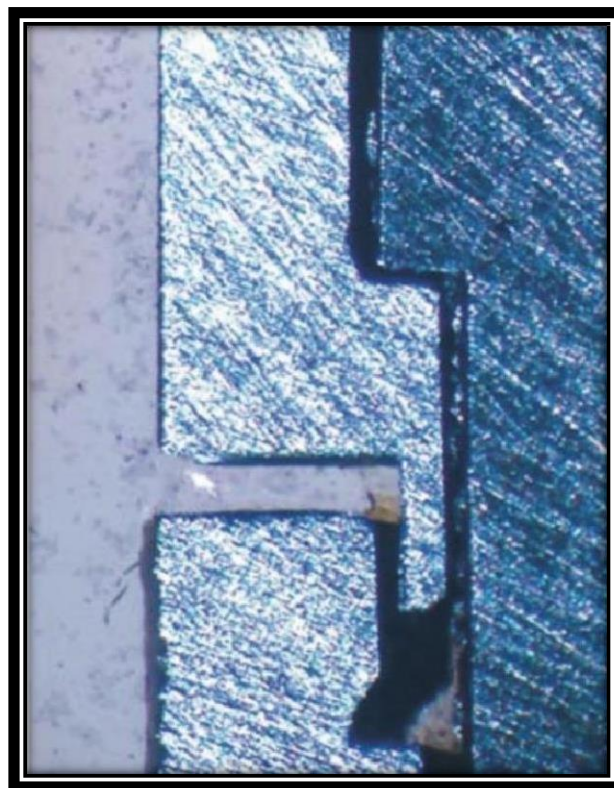


Fig. 33 : Schéma d'un micro-gap entre l'implant et son pilier (Scarano 2005)

A ce titre, dans le cadre de la prothèse trans-vissée, les connexions internes, notamment coniques, et les switching-plateform sont à privilégier, car elles semblent jouer un rôle dans la stabilité osseuse ¹¹².

Dans le cadre d'implant « bone-level » à connexion externe, 1,5 à 2 mm de perte osseuse sont communément attendus après la mise en fonction dans le cadre du remodelage physiologique.

La présence d'une interface contaminée en regard des tissus péri-implantaires pourrait en être à l'origine, cette perte n'étant pas observée dans le cadre des implants "tissue-level " (Sasada 2017)¹¹³

Lors d'une récente étude de Kim, la stabilité osseuse est comparée autour de 355 implants (206 connexions externes et 149 connexions internes) pendant un suivi moyen de 6 ans. Avec son équipe, ils parviennent à mettre en évidence une différence significative au niveau de la perte osseuse avec 0,47 mm de perte dans le cas de connexion externe contre 0,15 mm dans le cadre de connexion interne (Kim_2018)¹¹⁴.

Dans une autre étude, une perte de seulement 0,36 mm est décrite en cas de connexion « platform-switching ».

Plusieurs hypothèses sont avancées avec notamment le déplacement de l'interface contaminée qui est alors éloignée du tissu osseux, ou encore une diminution des micromouvements entre les différents composants ce qui offrirait une meilleure stabilité des composants implantaires mais aussi des tissus mous (Cochran 2013)¹¹⁵.

2.5.1.3.3 Conception prothétique :

En 2015, Jepsen recommande de réaliser des structures prothétiques avec un design facilitant le sondage diagnostique mais également les mesures d'hygiène quotidiennes.

Lors de la mise en fonction de la prothèse au cabinet dentaire, il est nécessaire de s'assurer du passage des brossettes inter-dentaires au niveau des embrasures et de ménager un espace suffisant dans le cas où celles-ci ne passeraient pas (Jepsen_2015)¹¹⁶.

De même, comme dans le cas de prothèse dento-portée, il doit exister une parfaite continuité entre les différents composants afin de ne pas créer de niche bactérienne supplémentaire. L'absence de sur- et sous-contour sera évaluée cliniquement à la sonde et pourra également l'être radiographiquement dans le cas de limite sous-gingivale profonde.

En 2018, Katafuchi et son équipe s'intéressent à la forme du profil d'émergence de la prothèse mais également à l'angle d'émergence (Fig.34).

Au niveau des implants « bone-level », il existe une relation entre le développement de péri-implantite et l'existence d'un profil convexe ou d'un angle supérieur à 30°.

La plus grande corrélation étant quand les deux facteurs sont cumulés avec un pourcentage de 38% de péri-implantites.

Aucune association n'a été démontrée au niveau des implants « tissus-level » (Katafuchi M) ¹¹⁷.

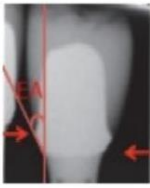



Type d'implants	EA > 30° M ± D	EA ≤ 30° M+D	Différence
			
BL n(%)	15/48 (31,3%)	8/53(15,1%)	16,2%
TL n(%)	3/39(7,7%)	2/28(7,1%)	0,5%
	Convexe M ± D	Droit ou concave M + D	
			
BL n(%)	15/52(28,8%)	8/49(16,3%)	12,5%
TL n(%)	2/34(5,9%)	3/33(9,1%)	-3,2%

Fig. 34 : Prévalence de péri-implantite selon l'angle et le profil d'émergence prothétique (Katafuchi 2018). BL : bone level TL : tissu level EA : angle d'émergence

M : mésial D : distal

2.5.1.4 Dents restantes atteintes de parodontites :

La notion de « réservoir bactérien » concerne les dents atteintes de problèmes parodontaux dont les bactéries, peuvent contaminer la flore péri-implantaire par translocation bactérienne (Cho-Yan Lee) ¹¹⁸. Ainsi, il est impératif que les dents jugées non conservables soient extraites avant la pose des implants.

De même, toute lésion parodontale mal contrôlée doit faire l'objet d'un suivi particulier, car à proximité d'un implant cela peut provoquer une contamination et le développement d'une péri-implantite.

La colonisation bactérienne à lieu dans les 30 minutes après la pose des implants, il est donc indispensable de stabiliser la maladie parodontale avant d'entreprendre la chirurgie implantaire. Ce message doit être véhiculé auprès des patients : il est indispensable de prévenir et traiter la maladie parodontale avant de commencer un traitement implantaire.

2.5.1.5 Infections endodontiques des dents voisines :

En 2003, aucune expérimentation animale n'a pu montrer que les dents avec des lésions apicales pouvaient être à l'origine d'infection au niveau des implants voisins (Shabahang, S) ¹¹⁹.

Il apparait pourtant logique qu'il vaut mieux éviter de placer des implants à proximité d'une infection quelle qu'elle soit.

En 2005, une expérience sur l'homme a montré que la surface d'un implant pouvait être contaminée à partir d'une lésion endodontique d'une dent voisine (Tseng, C)¹²⁰.

2.5.1.6 Site osseux implantaire :

En termes de faisabilité, l'évaluation du site osseux implantaire est indispensable puisque le facteur osseux est clairement associé à la survie l'implant. Cependant, il s'inscrit dans un ensemble de facteurs de risque qui orientent le taux de succès. Ce dernier dépend de la qualité du site osseux directement lié à la quantité et à la qualité de l'os cortical et de l'os spongieux.

Aujourd'hui, aucune étude n'existe permettant de classer les profils à risque de péri-implantite selon le type d'os.

2.5.1.7 Insuffisance de tissu kératinisé (< 2 mm) :

En l'absence d'une hauteur de tissu kératinisé satisfaisante - supérieure à 2 mm - le contrôle de plaque est plus difficile ; il en résulte plus de saignement, des pertes d'attaches, des récessions et une inflammation plus marquée.

A ce jour, l'absence de tissu kératinisé n'est pas reconnue comme facteur de risque de péri-implantites même s'il est largement admis qu'elle favorise une inflammation locale largement impliquée dans l'apparition et l'évolution de la pathologie. Un minimum de 2 - 3 mm de tissu kératinisé épais autour des implants est fortement recommandé. Si le tissu est peu épais mais présente une hauteur suffisante, on réalisera une greffe type conjonctif enfoui pouvant être associée à un lambeau déplacé coronairement. Une greffe de type épithélio-conjonctive est possible dans d'autres situations (Figure 35).

Ces chirurgies peuvent être réalisées avant ou pendant la pose des implants (Tseng, C)¹²¹, mais il est déconseillé d'intervenir après la pose des implants car le risque d'échec est plus élevé.

L'aménagement des tissus mous facilite le contrôle de l'hygiène et autorise la maturation des tissus - durs et mous - dans de meilleures conditions.

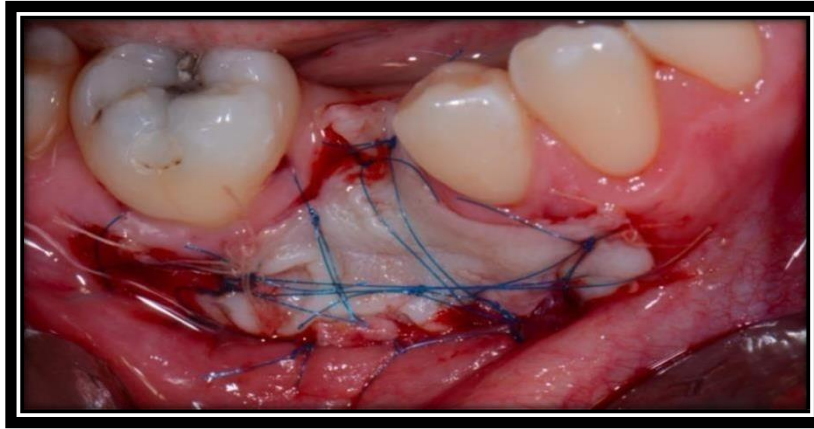


Fig 35 b: Pose de la greffe fixée avec des points de suture.

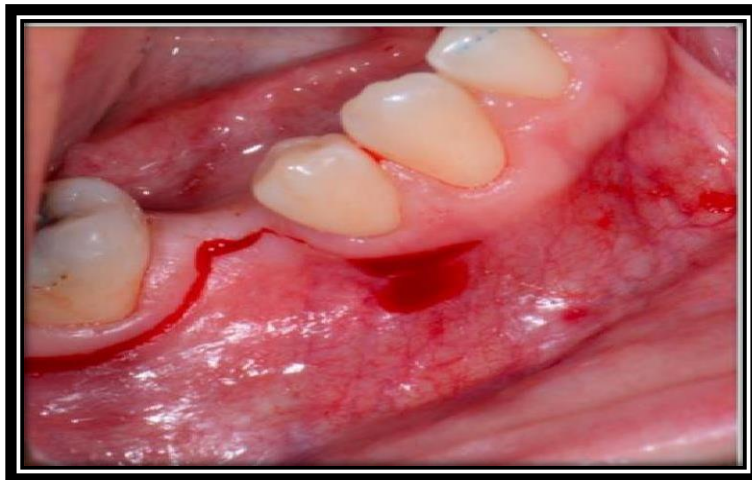


Fig 35 a : Tracé du lambeau.



Fig 35 c : résultat du traitement.

Figure 35 : Aménagement des tissus mous par greffe épithélio-conjonctive avant pose d'un implant

2.5.2 Les facteurs de risques généraux :

L'ensemble des facteurs de risque des péri-implantites a fait l'objet de nombreuses études mais à ce jour, seule une faible quantité de données scientifiques est disponible pour valider tous les indicateurs de risque existants. Ainsi, chaque praticien doit être particulièrement attentif aux facteurs de risque identifiés chez un patient donné sans omettre les facteurs potentiels.

2.5.2.1 Hygiène orale :

L'importance de l'hygiène bucco-dentaire est sans doute la première chose à expliquer au patient candidat à l'implantation. En effet, lorsque celle-ci est insuffisante, le risque de développer une péri-implantite - dont rappelons le, l'étiologie est bactérienne - est multipliée par 4.

L'aptitude du patient à maintenir un bon niveau d'hygiène orale est essentielle pour assurer le succès implantaire sur le long terme : Si la plaque dentaire s'accumule autour d'un implant, une mucosite se développe et peut évoluer en péri-implantite (Figure 36). Toutes les études prouvent qu'il existe un lien entre une mauvaise hygiène orale et la présence de péri-implantite.

Dans presque 50% des cas de péri-implantites, on constate un manque d'accessibilité autour des prothèses à l'origine d'une incapacité à assurer une hygiène orale suffisante (Serino, C)¹²².

Il est indispensable de tout mettre en œuvre - avant, pendant et après la thérapeutique implantaire et prothétique - pour faciliter les manœuvres d'hygiène orale.



Figure 36 : Accumulation de plaque dentaire et de tartre autour d'implants

2.5.2.2 Antécédent de maladie parodontale :

Au fil des années, l'approche est devenue globale en ce qui concerne les maladies parodontales, mais est appliquée avec beaucoup moins de rigueur lorsqu'il s'agit des protocoles implantaires.

Pendant des années, des implants ont donc été placés dans toutes les bouches, et chez tous les patients.

Or, des études ont montré que le développement d'une péri-implantite est plus fréquent, mais aussi plus rapide et plus sévère chez des patients à risque parodontal élevé.

Selon certains auteurs, le risque de développer une péri-implantite est 6 à 9 fois plus élevé chez les patients avec des antécédents de maladies parodontales ¹²³, et 14 fois plus si la parodontite est agressive¹²⁴. En 2012, Swierkot et coll¹²⁴. expliquent que le taux de survie implantaire moyen s'abaisse à 83% en cas de parodontite agressive.

Ces chiffres restent sujets à controverses en fonction des études, mais le lien entre péri-implantite et antécédents de maladie parodontale est lui clairement établi.

2.5.2.3 Prédispositions génétiques :

Le facteur déclenchant des maladies péri-implantaires est bactérien mais la destruction osseuse est-elle essentiellement liée à la réponse de l'hôte.

Il est important de prendre en compte la réponse immunitaire spécifique du patient dans la susceptibilité aux pathologies infectieuses.

Cependant, les données actuelles concernant l'influence des caractères génétiques sont contradictoires et ne permettent pas de recommander l'utilisation des tests génétiques pour détecter un risque de péri-implantite. Seules les études menées chez les patients porteurs du gène spécifique de l'IL-1 et fumant plus de 20 cigarettes par jour ont pu conclure à l'existence d'un risque élevé de perte osseuse péri-implantaire : une synergie d'action pourrait exister entre ces deux facteurs (Tosun, E) ¹²⁵.

2.5.2.4 Tabac :

Si on compare les patients fumeurs aux non-fumeurs, on constate qu'ils présentent une augmentation de la profondeur de poches au sondage, de l'indice de plaque, de l'indice de saignement et d'avantage de complications inflammatoires au niveau des tissus mous. Selon les méta-analyses menées par Chrcanovic et Sgolastra en 2015, le tabac est un facteur de risque conduisant à une perte d'implant multipliée par 2 après 5 ans de mise en fonction ¹²⁶.

D'une part le tabac influence la microvascularisation de façon négative, d'autre part il modifie l'écologie bactérienne dans les tissus péri-implantaires encore sains.

Si pour beaucoup de praticiens le tabac reste une contre-indication relative à la pose d'implants, notre rôle est au moins d'informer tout patient candidat à l'implantation des effets néfastes du tabac et de l'accompagner dans une démarche de sevrage tabagique.

2.5.2.5 Alcool :

Même si le rôle de l'alcool est peu mis en avant, la clinique quotidienne nous invite à considérer ce facteur comme un risque sérieux.

En 2005, une étude prospective a montré que lors d'une consommation quotidienne d'alcool supérieure à 10g (environ un verre de vin), la perte d'os marginal était significativement plus importante que lors d'une consommation de tabac seul (Galindo-Moreno, P)¹²⁷. En effet, la consommation d'alcool affecte de manière avérée la coagulation sanguine et diminue le métabolisme osseux.

En 2013, de Souza a confirmé qu'une consommation d'alcool supérieure à 2 verres par jour augmentait la perte osseuse autour des implants (Souza)¹²⁸.

2.5.2.6 Diabète :

Le lien entre maladies parodontales et diabète a été largement étudié et n'est plus à prouver. A l'inverse, concernant le lien entre diabète et péri-implantites, peu d'études ont été menées à ce jour.

En Mai 2017, une revue systématique a donc cherché à déterminer l'existence d'un lien entre hyperglycémie ou diabète de type 2 et péri-implantites : 12 études étaient éligibles pour les analyses qualitatives et 7 pour les analyses quantitatives. Les méta-analyses ont révélées que le risque de péri-implantite était environ 50% plus élevé chez les personnes diabétiques. Les résultats ont également conclu que chez les sujets non-fumeurs présentant une hyperglycémie, le risque de péri-implantite était 3,39 fois plus élevé que chez les sujets présentant une normoglycémie.

Il a été démontré que le taux de cytokines pro-inflammatoires est plus élevé au niveau des sites de péri-implantites chez les patients diabétiques, ce qui indique que la réaction inflammatoire est plus importante (Venza, I)¹²⁹.

2.5.2.7 Cholestérol :

Un taux élevé de cholestérol reste peu évoqué dans la littérature scientifique pour expliquer certains échecs d'ostéointégration ou une péri-implantite. Pourtant dès 1998, Krieger a mis en évidence chez les rats hyperlipidémiques, le fait que le nombre d'ostéoblastes diminue alors que l'activité ostéoclastique augmente ce qui entraîne une baisse du remodelage osseux (Krieger, M)¹³⁰.

Ainsi, le praticien doit prendre en compte un taux de cholestérol augmenté avant de prendre la décision de poser un implant car l'ostéointégration est moindre et la croissance osseuse ralentie : le patient doit en être informé.

2.5.2.8 Carences en vitamine D :

Plusieurs études ont montré que la supplémentation en vitamine D chez les patients carencés avait des effets bénéfiques sur le renouvellement osseux et peut-être sur la régénération osseuse.

En 2012, Dvorak et coll indiquaient qu'un déficit en vitamine D chez les rats était responsable d'un défaut de formation osseuse corticale péri-implantaire mais pouvait être corrigé par un régime riche en vitamine D (Dvorak, G)¹³¹.

Depuis 2012, il est admis que tous les patients de plus de 65 ans doivent être systématiquement supplémentés en vitamine D. Chaque praticien peut prescrire à ses patients un bilan nutritionnel et vitaminique et prescrire des compléments alimentaires au besoin.

2.5.2.9 Profil psychologique, stress :

Bien qu'il n'existe actuellement aucune preuve scientifique de l'existence d'un lien direct entre stress et péri-implantite, il faut considérer que sous l'effet de facteurs psychologiques - tels que le stress, l'angoisse, la dépression - une personne peut modifier son hygiène de vie, ses habitudes alimentaires, sa consommation d'alcool ou de tabac, ce qui augmente le risque de développer une péri-implantite.

2.6 Diagnostic :

2.6.1 Diagnostic des mucosite :

Le diagnostic d'une mucosite repose essentiellement sur un examen clinique.

L'accumulation de plaque dentaire en regard du sulcus péri-implantaire représente à l'heure actuelle le principal facteur de risque de développer une mucosite. (Renvert S)¹³², (Berglundh T)⁸⁵

L'examen clinique demande une attention particulière concernant l'hygiène bucco-dentaire du patient.

La présence de signes cliniques est indispensable pour poser un diagnostic de mucosite.

Le signe diagnostic majeur d'un tissu péri-implantaire inflammatoire est incarné par un saignement lors d'un sondage doux (0,2 à 0,3N) (Fig.37). Ce sondage doux permet de ne pas léser l'attache épithéliale (Mombelli A)¹³³, (Jepsen S)¹³⁴

Le saignement peut s'accompagner de rougeur et/ou œdème, et la présence de suppuration évoque la présence d'un contexte infectieux.

Une radiographie diagnostic rétro-alvéolaire permettra de confirmer l'absence de perte osseuse avec précision lorsque celle-ci est prise avec un long cône selon la technique des plans parallèles. L'utilisation d'un angulateur facilitera la reproductibilité des radiographies et leur comparaison dans le temps.



Fig.37 : Diagnostic de mucosite avec saignement au sondage (Schwarz 2017)

2.6.2 Diagnostic des péri-implantite:

Un diagnostic précoce et correct de la péri-implantite est indispensable à une bonne prise en charge de cette maladie. Si elle n'est pas diagnostiquée, son évolution aboutit à une perte complète de l'ostéointégration et la perte de l'implant. (Heitz Mayfield 2008)¹³⁵

Les éléments de diagnostic des péri-implantites sont proches des paramètres cliniques parodontaux.

2.6.2.1 Examen clinique :

2.6.2.1.1 Aspect des tissus mous péri-implantaires et indice de plaque :

L'aspect visuel des tissus mous péri-implantaires est important et avant de sonder, le praticien peut déjà repérer certains signes « douteux » : rougeur, œdème, saignement, suppuration, altération de la forme de contour ou encore perte de tissu kératinisé. L'indice de plaque doit aussi être noté pour adapter les techniques d'hygiène

2.6.2.1.2 Profondeur au sondage :

Une sonde parodontale atteint la partie apicale de barrière épithéliale. L'espace biologique étant différent sur un implant par rapport à une dent, cette mesure physiologique serait alors de l'ordre de 4 mm avec des variations inter-individuelles. (Berglundh et coll., 1996)¹³⁶.

Lang et coll. (1994)¹³⁷ et Schou et coll. (2002)¹³⁸ démontrent qu'une force de sondage légère de 0.2-0.3N est un bon outil pour diagnostiquer un implant sain d'un implant pathologique. fig 38

Cependant, la mesure de sondage peut être augmentée dans les cas de remodelage osseux et le sondage ne peut à lui seul suffire à diagnostiquer une péri-implantite. Il faut enregistrer une augmentation de la mesure entre 2 séances, ce qui peut retarder le traitement de cette maladie.

Par la forme des profils d'émergence différents des prothèses sur implant, l'accès au sondage peut être difficile. Il est recommandé lorsque cela est possible de déposer la restauration, et d'utiliser une sonde parodontale en plastique plus souple.

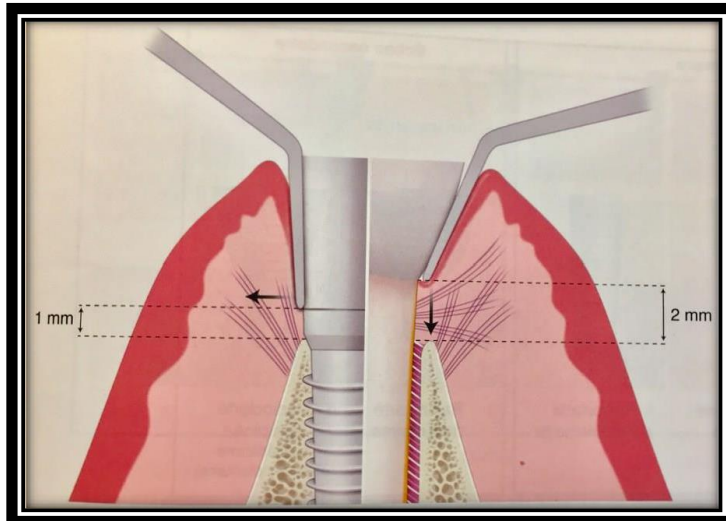


Figure 38: Différences entre le sondage parodontal et le sondage péri-implantaire.

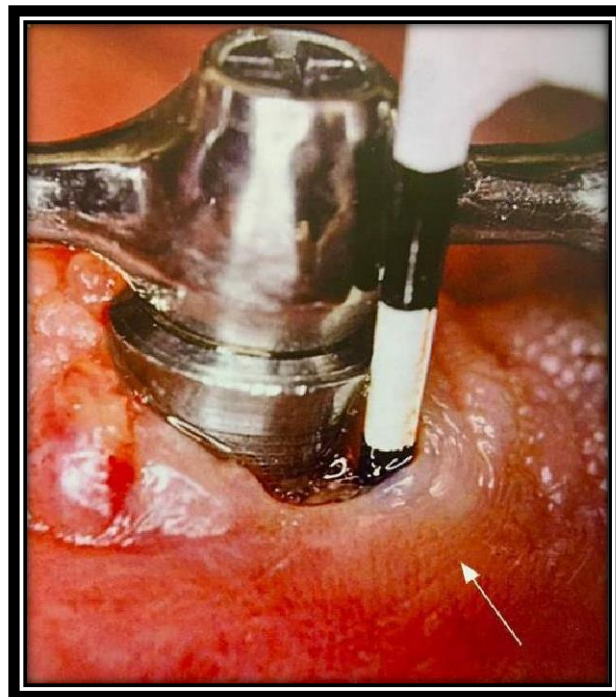


Figure 39 : Sondage péri-implantaire de 6 mm réalisé avec une sonde plastique autour d'un implant atteint d'une péri-implantite.

2.6.2.1.3 Saignement au sondage :

Le saignement au sondage est caractérisé par la présence de sang après pénétration avec une force légère et standardisée comprise entre 0,2 et 0,25 N de la sonde parodontale dans le sulcus péri-implantaire. (Figure 40).

En **1986**, les résultats de l'étude conduite par Lang et coll. Objectivent la présence de saignement au sondage associée à une perte d'attache dans 30% des cas et l'absence de saignement au sondage associée à l'absence de perte d'attache dans 100% des cas. (Lang et al) ¹³⁹.

En **2000**, l'étude longitudinale de Luterbacht et coll. menée sur les implants aboutit aux mêmes résultats : l'absence de saignement au sondage témoigne de la bonne santé parodontale. (Luterbacher et al) ¹⁴⁰.

Il est important de souligner que le saignement au sondage autour d'un implant en fonction indique une inflammation des tissus mous péri-implantaires mais n'implique pas de façon systématique le passage à la péri-implantite voir l'échec implantaire.

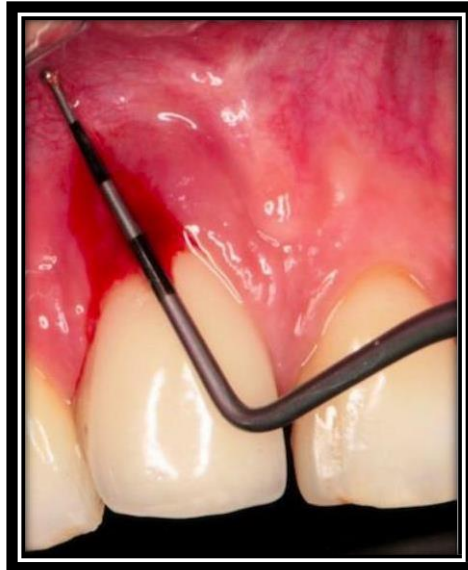


Figure 40: Saignement après sondage autour d'un implant atteint de péri-implantite.

2.6.2.1.4 Suppuration :

Lorsqu'une pression digitale est exercée sur la muqueuse environnante, il est possible d'observer un suintement purulent lors d'une péri-implantite.

La présence d'une suppuration autour d'un implant est un signe pathognomonique de péri-implantite qui n'est jamais retrouvée lors d'une mucosite. Cette suppuration signe une lésion infectieuse avancée associée à une destruction des tissus péri-implantaires notamment une lyse osseuse d'une valeur supérieure à 3 spires. (Heitz-Mayfield) ¹⁴¹

2.6.2.1.5 Mobilité :

Les études ont montré que le mouvement physiologique d'une dent en bonne santé est de l'ordre de 28 μm en direction apicale et jusqu'à 108 μm dans le sens horizontal. Pour un implant, le mouvement vertical est de 2 - 3 μm dans le sens vertical et est principalement lié aux propriétés viscoélastiques de l'os sous-jacent.

Le premier critère de succès implantaire évoqué par Albrektsson est « qu'un implant isolé et indépendant doit être immobile lorsqu'il est testé cliniquement » (Albrektsson et al) ¹⁴². Ce critère a été revu par Zarb et coll. en 1989 qui précisent qu'il reste possible de mobiliser un implant correctement ostéointégré grâce à l'élasticité de l'os - et ce particulièrement au maxillaire (Zarb)¹⁴³.

Selon ces auteurs, le test le plus fiable pour évaluer la mobilité implantaire est la percussion avec un manche métallique et l'écoute du son émis : un son clair correspond à l'absence de mobilité ; un son mat révèle la présence de tissu fibreux.

Enfin, l'utilisation du Periotest permet aussi d'évaluer la mobilité : les valeurs relevées augmentent avec la mobilité de l'implant.

Il faut garder à l'esprit que l'implant peut demeurer immobile même lorsque la péri-implantite progresse du fait du remaniement direct de l'os en contact avec l'implant. Il arrive aussi que l'implant soit très stable, bien qu'il soit maintenu uniquement par l'os entourant ses derniers millimètres.

L'échelle de mobilité implantaire a été réalisée dès 1998, et évalue la mobilité de l'implant dans le sens horizontal et vertical en appliquant une force vestibulo-lingual de 500g sur l'implant pris entre 2 manches d'instruments rigides (Tableau 3).

Score	Description
0	Absence de mobilité clinique dans toutes les directions
1	Léger mouvement horizontal détectable
2	Mouvement horizontal modéré jusqu'à 0.5 mm
3	Mouvement horizontal sévère > 0.5 mm
4	Mouvement horizontal modéré à sévère associé à un mouvement vertical

Tableau 3: Echelle de mobilité implantaire.

2.6.2.2 Examen radiographique :

L'examen radiographique est complémentaire de l'examen clinique : il permet d'estimer la perte osseuse autour des implants.

Le succès implantaire se caractérise radio graphiquement par l'absence de zone radio-claire autour de l'implant, et une condensation osseuse croissante avec le temps.

Toute image radioclaire indique la présence de tissu fibreux et signe un échec implantaire même en l'absence d'autres signes cliniques. On admettra un petit pourcentage de zones radio-claires du fait que l'ostéointégration soit considérée par Branemark comme un succès dès lors qu'il existe un contact direct os-implant sur 90% de la surface implantaire.

La radiographie rétro-alvéolaire en incidence orthogonale est l'examen radiographique de référence dans l'établissement du diagnostic et dans le suivi de la péri-implantite (Kullman et al)¹⁴⁴ (Figure 41) ; en l'absence de signe clinique d'infection, il est recommandé de le réaliser chaque année.

Selon Albrektsson et al, une perte osseuse crestale variant de 1,5 mm la première année à 0,2 mm les années suivantes, est considérée comme normale et reste compatible avec les critères de succès.

La perte osseuse autour d'un implant unitaire est toujours circonférentielle ou cratériforme. Selon la morphologie initiale de la crête et le degré d'atteinte, une lyse horizontale peut être observée.

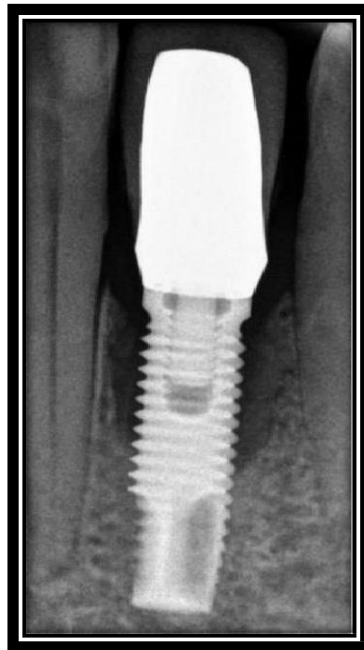


Figure 41: Radiographie rétro-alvéolaire d'une lyse osseuse cratériforme autour d'un implant.

Cet examen en 2 dimensions sous-estime souvent l'importance de la lésion et ne permet pas d'apprécier la morphologie exacte du défaut osseux. De plus, l'évolution de la maladie ou sa stabilisation après traitement ne peut être évaluée que par des radiographies parfaitement superposables.

Le recours à un examen en 3 dimensions de type CBCT permet de combler partiellement ces lacunes et offre la possibilité d'observer :

- Le nombre de murs osseux résiduels
- La morphologie du défaut osseux
- Le nombre de spires implantaire exposées
- Ses rapports avec les piliers adjacents, les corticales et les obstacles anatomiques
- Un site parodontal mal contrôlé

Attention, même avec un CBCT la morphologie du défaut osseux peut être mal évaluée, la présence d'artefacts pouvant gêner l'analyse : la levée d'un lambeau reste le moyen le plus fiable pour décider de la stratégie thérapeutique.

2.6.2.3 Examen microbiologique :

Le facteur bactérien à moyen et long terme représente l'étiologie primaire de la péri-implantite. La plaque bactérienne retrouvée au niveau des sites actifs de péri-implantite est majoritairement constituée de bâtonnets mobiles, de bactéries fusiformes et de spirochètes (Aa, Pg, Pi, Fn) (Mombelli)¹⁴⁵

Les cultures réalisées montrent que les micro-organismes présents sont des Gram moins anaérobies à 40% - ce qui est incompatible avec la santé parodontale. A l'inverse, la flore retrouvée dans la plaque bactérienne des implants sains est constituée principalement de bactéries *cocci* Gram plus, aérobies et peu mobiles - compatibles avec une bonne santé parodontale.

Des espèces telles que des staphylocoques, des entérocoques ou des levures ont été isolées et permettent de dire que l'étiologie associée à la péri-implantite est plus complexe qu'il n'y paraît.

La présence d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, de *Prevotella intermedia*, de *Prophyromonas gingivalis* et de *Treponema denticola* permet de confirmer le diagnostic de progression de la maladie soupçonné à partir d'un saignement au sondage.

2.6.2.4 Diagnostic différentiel :

Il faut bien différencier incidents biomécaniques et incidents infectieux, pour autant faire la distinction entre ces deux types d'échecs n'est pas évident et souvent le diagnostic ne pourra être posé que lors de la dépose de la supra-structure prothétique (Tableau 4).

La surcharge occlusale - processus non infectieux - peut être à l'origine d'un phénomène irréversible : une « désostéointégration » liée à l'accumulation de microfractures au niveau de l'interface os-implant qui aboutit à la formation progressive de tissu fibreux pouvant se surinfecter secondairement et alors se manifester cliniquement de la même façon qu'une péri-implantite.

Cependant, d'après les données actuellement disponibles, les contacts prématurés ne compromettent pas l'ostéointégration des implants déjà intégrés. On note uniquement une augmentation de la densité des trabéculations osseuses autour de ces implants. Par contre, il est important de préciser qu'associé à une péri-implantite, ces contacts prématurés tendent à augmenter la résorption osseuse.

Chez le chien, une étude expérimentale a montré que l'application d'une charge latérale statique utilisant des forces contrôlées n'était pas nuisible pour les implants (Isidor)¹⁴⁶. Pour autant, il a été admis que les traumatismes occlusaux peuvent être considérés comme des facteurs aggravants dans les cas les plus avancés de péri-implantites (Gotfredsen)¹⁴⁷.

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

Tableau 4: Diagnostic différentiel entre le trauma occlusal et l'infection bactérienne péri-implantaire

Source : Dr Yves Lauerjat, « Éléments de diagnostics différentiels : maladies parodontales – pathologies péri-implantaires », 2011

Par ailleurs, un praticien ne doit pas faire l'erreur de confondre une péri-implantite – échec secondaire correspondant à une perte d'ostéointégration – avec une infection per opératoire du site receveur, un surforage du site ou encore une fibro-intégration qui sont eux des échecs primaires.

Pour rappel, un échec primaire se définit comme un défaut d'ostéointégration : autrement dit, 12 à 24 semaines après la pose de l'implant, le praticien n'observe pas de formation osseuse au contact direct de l'implant sans interposition de tissu fibreux (Figure 42).

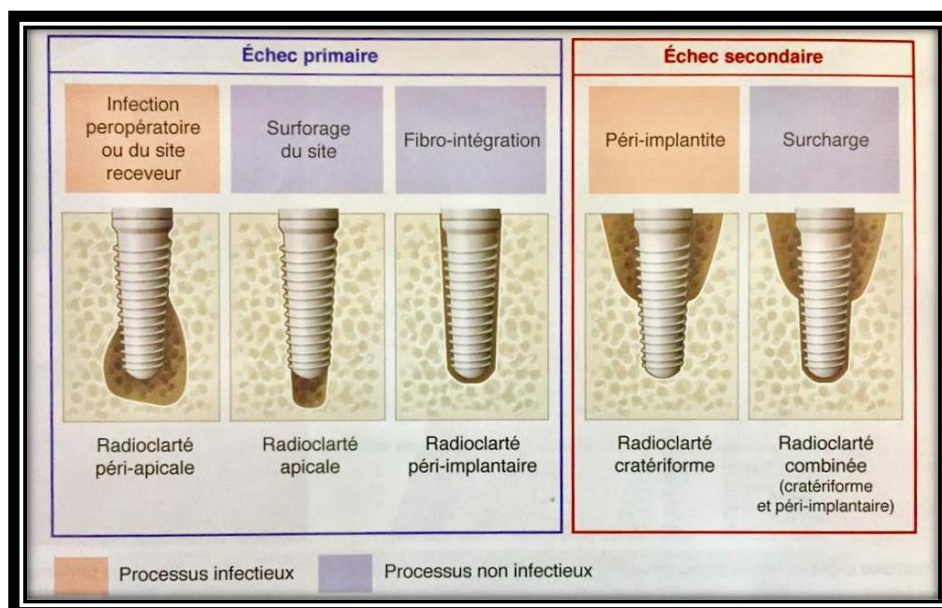


Figure 42 : Présentation des différents types d'échecs implantaires

Chapitre III : Traitement

3 Traitement

3.1 Objectifs et difficultés du traitement :

Les péri-implantites ont un caractère complexe et multifactoriel qui fait de leur traitement un des défis quotidiens pour les chirurgiens-dentistes.

Si le traitement non chirurgical est suffisant pour traiter les mucosites péri-implantaires, il se doit d'être associé à un traitement chirurgical - afin de débrider la lésion et d'éliminer le tissu de granulation - pour les péri-implantites (Lindhe, Meyle) ¹⁴⁸.

L'objectif premier du traitement est la maîtrise de l'infection ce qui impose de mettre en place des stratégies thérapeutiques permettant de débrider la lésion tissulaire et de décontaminer la surface implantaire. Les objectifs secondaires sont de favoriser la régénération osseuse et la reformation d'une attache épithéliale autour de l'implant.

La première difficulté de traitement est liée à l'existence de spires et à la rugosité de la majorité des surfaces implantaires : cet état de surface facilite l'ostéointégration mais rend plus difficile la réduction de la charge bactérienne.

L'autre problème majeur concerne le design des constructions prothétiques lorsqu'il est inadapté : il diminue l'efficacité du brossage par le patient, favorise l'accumulation de plaque et rend le traitement autour des implants infectés plus complexe en ralentissant la cicatrisation.

Enfin, il est essentiel mais parfois difficile d'obtenir l'implication du patient dans le traitement, car sans hygiène orale efficace, l'infection ne pourra jamais être maîtrisée et les résultats ne pourront pas être maintenus dans le temps.

Les traitements se composent de trois phases : traitement étiologique ; traitement chirurgical et traitement de soutien implantaire. Il est recommandé au praticien de toujours commencer par une approche non chirurgicale pour évaluer la réponse tissulaire ainsi que la coopération du patient.

3.2 Prise en charge professionnelle du mucosite :

Il n'existe aujourd'hui aucune étude concernant la prévention primaire de la mucosite péri-implantaire. Cela contraste avec la prévention primaire de la gingivite, pour laquelle il existe des documents sur la fréquence de l'élimination complète de la plaque requise pour maintenir la santé gingivale (Lang NP)¹⁴⁹.

Une fois la mucosite diagnostiquée, sa prise en charge rapide est essentielle du fait de l'existence d'un continuum mucosite - péri-implantite (Jepsen S)¹⁵⁰.

Selon le rapport de consensus de l'atelier européen VII. (Sanz M)¹⁵¹, le critère d'évaluation thérapeutique doit être la résolution de l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire et l'absence de saignement au sondage.

La prise en charge repose sur :

- la prévention de la formation du biofilm bactérien par l'enseignement au patient de l'hygiène bucco- dentaire, parodontale, et péri-implantaire : un renfort des méthodes de brossage mais aussi du nettoyage inter-dentaire est primordial, d'autant plus lorsque l'état s'est détérioré depuis le dernier rendez-vous. La motivation du patient joue un rôle prédominant dans la pérennité des soins réalisés au cabinet dentaire.
- le débridement mécanique : l'élimination de la plaque dentaire et du tartre, la décontamination des surfaces implantaire et prothétiques par le biais d'instruments manuels ou rotatifs, complété par un polissage des surfaces.
- une thérapeutique péri-implantaire de soutien régulière et adaptée aux besoins du patient avec des examens approfondis systématiques.

A l'heure actuelle, malgré l'absence de protocole « Gold Standard », des études de la littérature montrent des résultats satisfaisants concernant le traitement des mucosites. Une revue de la littérature s'intéressant aux traitements non-chirurgicaux a permis de démontrer l'efficacité du débridement mécanique dans la prise en charge de ces lésions péri-implantaires (Renvert S)¹⁵².

En 2011, une étude ne rapporte une résolution complète de la mucosite péri-implantaire que pour 38 % des patients/implants à 3 mois après réalisation d'un débridement mécanique classique et contrôle quotidien du biofilm avec ou sans adjonction de gel de chlorhexidine (Heitz Mayfield – 2011)¹⁵³.

L'absence de résolution complète de la maladie a poussé à la recherche de protocoles plus efficaces, complétés par d'autres traitements mécaniques ou chimiques.

3.2.1 Le débridement mécanique :

Les traitements mécaniques sont essentiellement représentés par un débridement manuel à l'aide de curettes manuelles ou d'inserts ultra-sonores et l'application d'un aéropolissage avec une poudre de glycine, acide aminé biocompatible.

- Le débridement manuel : proche des soins parodontaux classiques, il est pratiqué à l'aide de curettes manuelles ou d'inserts ultrasonores. Parmi les différents matériaux, les composants métalliques sont à proscrire car lors de leur utilisation, la structure architecturale de la surface implantaire est modifiée. Cela entraîne un changement des propriétés physico-chimiques et favorise l'accumulation du biofilm.

Il est nécessaire de privilégier les instruments en fibre de carbone, pouvant cependant laisser des dépôts sur la surface implantaire (ex : mini inserts PerioSoft Acteon) ou en titane (ex : set Acteon implant protect).

- L'aéropolissage : Le fonctionnement d'un aéropolisseur repose sur la création d'un flux abrasif composé d'air comprimé, d'eau et de poudre de composition et granulométrie adaptées à l'utilisation souhaitée. Dans le cadre du traitement des maladies péri-implantaires, ce sont essentiellement des poudres à base de glycine qui sont utilisées. La glycine est un acide aminé biocompatible avec un intérêt biologique : favorise l'adhésion cellulaire (Schwarz 2009)¹⁵⁴ et mécanique : n'altère pas les propriétés physico-chimiques de l'implant (Sahm 2011)¹⁵⁵. De plus, ceci ne semble pas être affecté selon la distance et l'angulation du spray (Cochis 2013)¹⁵⁶

Selon les recommandations du fabricant, le spray est à appliquer durant 5 secondes au niveau des quatre sites péri-implantaires (mésial, distal, vestibulaire et lingual). L'utilisation d'embout tel que le PerioFlow® (Fig 43) permet sa mise en fonction directement au sein de poche péri-implantaire de 4 à 9 mm et la préservation des tissus superficiels.



Fig 43 : Utilisation d'un aéropolisseur dans le cadre du traitement d'une mucosite (Ji et al 2014)

- Le laser : Il fait parti des technologies innovantes dont les bénéfices n'ont pas encore été réellement prouvés. Marconcini montre une élimination des dépôts inférieure à celle réalisée par un aéropolisseur. De plus, le laser altère la surface implantaire de manière plus importante, la rendant moins favorable à l'adhésion cellulaire (Marconcini 2014)¹⁵⁷.

Une revue systématique récente (Albaker 2018)¹⁵⁸ montre l'hétérogénéité des protocoles utilisés avec des études utilisant la thérapie photodynamique (laser diode ou lampe LED) avec différents photoactivateurs (Chlorure de phénothiazine ou bleu de toluidine) ou bien la thérapie laser (laser diode ou laser Er: YAG). Malgré le fait que certains résultats puissent être encourageants, l'hétérogénéité ainsi que la sporadicité des études ne permettent pas de tirer de conclusions pour l'instant.

L'aéropolisseur semble posséder la meilleure capacité d'élimination du biofilm par rapport aux autres instruments tout en laissant à la surface implantaire des propriétés biologiques et physico-chimiques favorables à l'adhésion des cellules gingivales.

Malgré des résultats qui ne sont pas statistiquement significatifs au niveau des paramètres cliniques, l'aéropolisseur permet une meilleure accessibilité au niveau d'endroits habituellement difficiles d'accès (Steiger-Ronay V)¹⁵⁹. L'élimination des éventuels spicules de tartre restants peut être réalisée à l'aide de curettes ou d'inserts en titane ne détériorant pas la surface implantaire.

3.2.2 L'adjonction de traitement chimique :

Les traitements chimiques sont représentés par l'utilisation d'antibiotique, par voie locale ou systémique (Tétracycline, Azithromycine), ou d'antiseptique soit lors de l'intervention, soit par le patient à la suite d'un soin.

En 2008, Renvert¹⁶⁰ s'appuie sur les études de Felo (1997)¹⁶¹ et Ciancio (1995)¹⁵⁶ pour déclarer l'efficacité des antiseptiques au quotidien dans l'amélioration des paramètres cliniques des mucosites.

Dans un premier temps, Ciancio¹⁶² affirme l'intérêt des bains de bouche antiseptiques utilisés par le patient à son domicile sur l'accumulation de plaque et le saignement gingival.

Felo¹⁶¹ pousse l'étude en comparant l'efficacité d'un simple rinçage avec un bain de bouche à base de chlorhexidine (0,12 %) avec une irrigation sous gingival de chlorhexidine à 0,06 % par le patient au quotidien grâce à des dispositifs adaptés. Les résultats tendent à encourager cette deuxième solution.

Cependant, à travers les études de Schenk (1997)¹⁶³ et Porras (2002)¹⁶⁴ Renvert évoquait déjà l'absence d'intérêt suffisant dans l'utilisation d'antibiotique ou d'antiseptique lors du débridement mécanique par le praticien.

Cela a été de nouveau mis en évidence par Menezes¹⁶⁵ en 2016. 37 patients avec un diagnostic de mucosite ont été répartis en deux groupes suivis sur 6 mois. Le groupe contrôle (58 implants) allait recevoir un traitement mécanique classique complété par une irrigation avec un placebo. Le groupe test (61 implants) recevait le même traitement avec une irrigation à base de gluconate de chlorhexidine à 0,12 %. Au bout de 6 mois, malgré une nette amélioration au sein des deux groupes, aucune différence statistiquement significative n'a été observée. Plus récemment, une revue de la littérature (Schwarz F)¹⁶⁶ tend à tirer les mêmes conclusions.

En individualisant les principaux paramètres cliniques, Schwarz confirme que :
→ Selon les études de Strooker(1998)¹⁶⁷, Porras¹⁶⁴, Thone Muhling(2010)¹⁶² et Hallström(2012)¹⁶³, la réduction de profondeur de sondage n'est pas suffisamment importante pour être favorable à l'utilisation d'antiseptiques ou d'antibiotiques systémiques,

→ Selon les études de Strooker¹⁶⁷ et Thone Muhling¹⁶⁸, la réduction de l'indice gingival n'est pas favorable à l'utilisation d'antiseptique. Cependant, l'étude de Strooker¹⁶⁷ est sujette à controverse puisqu'en s'appuyant sur celle-ci, Renvert évoquait l'intérêt de l'acide phosphorique dans le traitement des mucosites.

→ Selon les études de Strooker¹⁶⁷, Thone Muhling¹⁶⁸, Hallström¹⁶⁹, Schenk¹⁷⁰, la réduction du saignement au sondage n'est pas significative pour être favorable à l'adjonction d'antiseptique ou d'antibiotiques locaux ou systémiques

Une nouvelle étude réalisée par Hallström (2016)¹⁷¹ sur 49 patients confirme l'intérêt du débridement mécanique et des mesures d'hygiène bucco-dentaires sur les profondeurs de poche et le saignement au sondage 3 mois après intervention. L'ajout de probiotique n'amène pas de bénéfice suffisant pour être systématisé. Aucun changement dans la microflore sous gingival n'a été mis en évidence.

Une étude réalisée par McKenna¹⁷² en 2013 montre l'efficacité de l'ozone sur les indices de plaque, gingival et de saignement. Il s'agit d'une étude sporadique qui nécessite d'autres essais avant de pouvoir tirer de réelles affirmations.

Ainsi, comme pour l'adjonction de traitement mécanique, même si les protocoles testés montrent de bons résultats avec une réduction significative des paramètres de diagnostic clinique lors du contrôle, à l'heure actuelle la majorité des études ne montre aucune amélioration statistiquement significative justifiant l'utilisation systématique d'antiseptique ou d'antibiotique.

3.3 Prise en charge professionnelle des péri-implantite:

3.3.1 Les traitements non chirurgicaux :

Le traitement non chirurgical doit s'inscrire dans un projet global et ne pas se limiter à la seule décontamination et détoxification des surfaces implantaire au fauteuil. En effet, il sera nécessaire d'éliminer le biofilm bactérien mais aussi de faciliter le nettoyage quotidien afin que celui-ci ne se reforme pas.

La réussite du traitement requière une compréhension et une implication rigoureuse du patient en termes d'hygiène bucco-dentaire. Il s'agit d'un pré-requis indispensable avant tout traitement au fauteuil.

Pour cela, le praticien vérifiera l'adaptation des prothèses implanto-portées, la présence d'embrasures dégagées et l'absence de tout sur-contour. Ceux-ci représentent d'importants facteurs de risque de colonisation bactérienne et sont des obstacles au bon contrôle de plaque même pour un patient consciencieux et appliqué.

Les premiers résultats attendus après un traitement sont : un bon contrôle de plaque et l'arrêt du saignement. Les autres mesures à évaluer lors des séances de maintenance sont : la profondeur de poche au sondage, le niveau d'attache clinique et le niveau osseux.

3.3.1.1 Procédés mécaniques :

3.3.1.1.1 Débridement non chirurgical :

Il complète le détartrage et correspond à la phase initiale du traitement, permettant d'évaluer la réponse tissulaire. L'objectif est de désorganiser le biofilm microbien sous-gingival.

Afin de ne pas rayer la surface des implants, une instrumentation spécifique est fortement recommandée : inserts ultrasonores (Figure 44) curette en titane ou curettes en matériau composite.



Figure 44: Ultrasons en titane

En 2009, Renvert et coll. indiquent que le débridement mécanique permet de réduire la quantité de plaque en sous-gingival et de diminuer le saignement au sondage mais reste sans impact significatif sur la profondeur de poche ou sur l'élimination bactérienne (Renvert et al)¹⁷³. En 2010, l'étude réalisée par Persson et coll. conclue que le débridement de site atteint de péri-implantite sans levée de lambeau doit au minimum s'accompagner d'une antibiothérapie et d'une irrigation des poches (Persson et al)¹⁷⁴.

3.3.1.1.2 Aéropolisseurs :

L'utilisation d'un aéropolisseur avec une poudre de glycine permet une réduction du saignement statistiquement plus importante que l'utilisation des curettes manuelles, même si celles-ci sont associées à une irrigation d'antiseptiques locaux (Sahm et al 2011)¹⁷⁵.

En effet, à 1 an une réduction du saignement de 41 % est obtenue contre 16 % dans le cas d'utilisation de curettes avec irrigation à la chlorhexidine ; malheureusement, la profondeur de poche au sondage ne montre que peu d'amélioration avec chacune des deux techniques puisqu'une réduction de seulement 0,5 mm est observée.

D'après une revue systématique réalisée par (Schwarz)¹⁷⁶, l'utilisation d'un aéropolisseur (Fig 45) semble montrer sa supériorité dans l'amélioration des paramètres cliniques par rapport aux autres techniques mais le niveau de preuve est insuffisant. Une résolution complète de la maladie ne peut être fréquemment attendue.



Fig 45 : Utilisation d'un aéropolisseur dans le cadre d'un traitement non chirurgical d'une péri- implantite (Schwarz 2010)

3.3.1.1.3 Laser :

Il existe différents types de laser utilisés en tant qu'adjuvants dans le traitement de la péri-implantite afin de décontaminer la surface implantaire et d'éliminer le tissu de granulation. Ils ont aussi pour but de stimuler la cicatrisation et la ré-attache tissulaire tout en assurant une hémostase locale. De façon générale, les lasers semblent présenter la même efficacité que les aéropolisseurs sur les paramètres cliniques, sans altération de la surface implantaire (Renvert et al) ¹⁷⁷.

3.3.1.2 Procédés chimiques :

Nous avons vu que les débridements mécaniques à l'aide de curettes, d'ultrasons ou d'aéropolisseur ont de bons résultats sur le saignement mais ne permettent pas une résolution complète de la maladie péri-implantaire et n'ont que peu d'effet sur la profondeur de poche ou sur le niveau osseux. En ce sens, ces protocoles classiques pourraient être à compléter par l'utilisation d'agents antiseptiques ou d'antibiotiques, locaux ou systémiques, pour tenter d'améliorer ces résultats.

3.3.1.2.1 Les agents antiseptiques :

Les antiseptiques : Leur utilisation sous forme d'irrigation permet de détoxifier la surface implantaire – après débridement total du tissu de granulation. Ils ne doivent pas empêcher la cicatrisation tissulaire, ni provoquer de corrosion de la couche d'oxyde de titane.

La chlorhexidine est la molécule antiseptique la plus fréquemment utilisée et permettrait d'améliorer les paramètres cliniques : profondeur de poches, saignement au sondage et attache clinique (Machtei et al) ¹⁷⁸. En raison de l'inhibition de la chlorhexidine par le sang et le pus, certains praticiens préféreront utiliser la povidone iodée pour irriguer le site péri-implantaire infecté.

3.3.1.2.2 Les antibiotiques :

Per os, l'antibiothérapie complète le débridement mécanique de la lésion en utilisant des molécules à large spectre. L'antibiothérapie systémique privilégiée associe amoxicilline et métronidazole pendant 7 jours - en l'absence de contre-indication. (Heitz-Mayfield et Mombelli)¹⁷⁹

L'antibiothérapie peut aussi être appliquée *localement* - gels à libération retardée de molécules de type doxycycline ou des billes de minocycline - mais seules des concentrations basses sont autorisées en France. Certains praticiens ont pris l'habitude de broyer des comprimés de métronidazole, qu'ils mélangent avec du sérum physiologique avant de le placer autour de l'implant.

L'antibiothérapie seule présente des effets intéressants sur l'inflammation tissulaire mais ne suffit pas : En 2012, Van Winkelhoff indique qu'il est encore impossible de mettre en place une procédure reproductible dans la prescription des antibiotiques dans la prise en charge des péri-implantites (Van Winkelhoff)¹⁸⁰.

De plus, la revue de la littérature affirme que l'antibiothérapie a un impact uniquement sur les implants à surface modifiée. Il importe d'adapter les prescriptions, sans oublier que la résistance bactérienne est au cœur des préoccupations actuelles en matière de santé publique.

3.3.1.3 Association des procédés chimiques et mécaniques :

Pour avoir une efficacité maximale, les traitements chimiques et mécaniques décrits ci-dessus doivent être associés.

Le 3ème consensus de l'EAO conclue qu'à court terme, lorsqu'on associe une antibiothérapie systémique, un débridement sous-gingival, un aéropolissage ou un passage au laser Er : Yag les résultats sont meilleurs comparativement à ceux obtenus suite à un simple débridement mécanique avec irrigation à la chlorhexidine. (Muthukuru et al)¹⁸¹

3.3.2 Les traitements chirurgicaux :

Le traitement des péri-implantites nécessite toujours une phase chirurgicale qui intervient après le traitement étiologique et sa réévaluation. La phase chirurgicale consiste à lever un lambeau pour accéder directement à la lésion et décontaminer au mieux la surface implantaire avant d'envisager éventuellement une chirurgie résectrice ou régénératrice.

Il est important de préciser que le choix du traitement chirurgical - chirurgie résectrice ou régénératrice - dépend de la sévérité de l'atteinte osseuse et de la morphologie du défaut, ce qui ne peut être précisément évalué qu'après la levée d'un lambeau et l'élimination du tissu de granulation.

Ainsi, en 2007, Schwartz et coll. ont proposé une classification de la morphologie des défauts osseux autour des implants (Figure 46) distinguant ainsi :

- Les lésions de classe I : associées à des défauts intra-osseux ; pour lesquelles les techniques de régénération osseuse sont recommandées si le nombre de parois résiduelles et l'angle du défaut le permettent.
- Les lésions de classe II : caractérisées par une perte osseuse horizontale ; pour lesquelles il est préférable d'envisager des techniques résectrices.

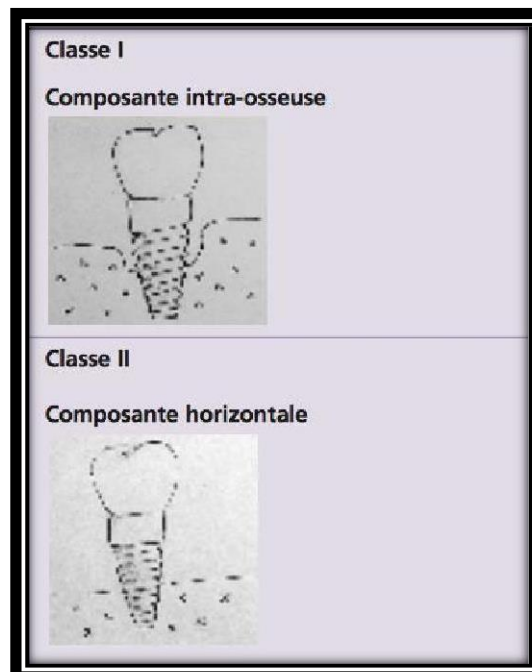


Figure 46 : Morphologie des lésions osseuses des péri-implantites

3.3.2.1 Chirurgie d'accès simple :

La chirurgie d'accès simple n'est indiquée qu'en présence d'un défaut osseux de très faible volume permettant de décontaminer la surface implantaire tout en conservant les tissus mous autour de l'implant infecté. Une antibiothérapie par voie générale est le plus souvent associée à ce protocole chirurgical.

Le protocole est le suivant :

1. Incision intra-sulculaire vestibulaire et palatine *ou* linguale.
Les incisions de décharge sont à éviter (perturbation de la vascularisation), sauf si la situation clinique le nécessite. On préférera élargir le lambeau aux dents adjacentes.
2. Réflexion d'un lambeau de pleine épaisseur, ne dépassant pas la ligne muco-gingivale.
Permettant un accès direct au site d'intérêt.

3. Elimination du tissu de granulation.

A l'aide de curettes de Gracey.

4. Débridement mécanique et décontamination chimique.

En utilisant des inserts à ultra-sons, un aéropolisseur ou un laser et de la chlorhexidine, de la povidone iodée, de l'eau oxygénée, de l'acide citrique, de la chloramine-T, de l'EDTA, des antibiotiques locaux ou du sérum physiologique.

5. Repositionnement des tissus dans une position similaire à celle de départ.

6. Sutures de type matelassier sans tension pour ne pas comprimer les tissus.

Avec du fil de suture 3.0 ou 4.0 résorbable, pour éviter de devoir les retirer.

Les résultats de l'étude menée par Heitz-Mayfield permettent de conclure qu'un tel protocole représente une option thérapeutique efficace (Heitz-Mayfield et al)¹⁸² : 36 patients présentant une péri-implantite modérée à avancée ont été traités par ce protocole chirurgical – décrit ci-dessus – combiné à l'association d'amoxicilline et de métronidazole par voie générale. A 1 an, 92 % des patients présentent une hauteur d'os crestal stable, et tous une réduction de la profondeur de poche ; 47% ont une résolution complète du saignement au sondage

3.3.2.2 Chirurgie résectrice :

La chirurgie résectrice est indiquée pour les implants qui présentent une perte osseuse horizontale généralisée dépassant la première spire et lorsque la régénération ne semble pas envisageable. Elle a pour objectif de réduire la profondeur des poches en utilisant un lambeau repositionné apicalement ainsi qu'une ostéoplastie éventuelle.

Pour les secteurs non concernés par l'esthétique, la chirurgie résectrice et le repositionnement apical du lambeau représentent l'option thérapeutique de choix.

La chirurgie résectrice laisse parfois à nu une partie de l'implant qui devrait être au contact osseux ; cette surface exposée est le plus souvent rugueuse et constitue des niches écologiques pour les bactéries pathogènes que le praticien peut éliminer par fraisage puis polissage minutieux.

Description de la technique résectrice :

Le protocole est identique à celui de la chirurgie d'accès, à la différence que l'étape 4 est suivie d'une ostéoplastie réalisée pour créer une architecture positive. L'autre différence concerne le lambeau, qui est décollé au-delà de la ligne muco-gingivale et apicalisé.

Le traitement résectif apporte des résultats satisfaisants mais d'autres études randomisées de grande étendue doivent les confirmer.

3.3.2.3 Chirurgie régénératrice :

Cette technique associe un lambeau d'accès à une régénération osseuse après décontamination de la surface de l'implant. Elle est indiquée dans les cas de lésions osseuses verticales avec des défauts en forme de cratères. L'objectif est d'obtenir une diminution de la profondeur de poche associé à une réparation de l'attache, permise par le matériau, qui sert alors de support à la cicatrisation.

De la même façon que dans la régénération osseuse autour des dents naturelles, plus le nombre de parois osseuses résiduelles est important plus le potentiel de cicatrisation est élevé.

C'est donc bien la morphologie du défaut osseux et le nombre de parois résiduelles qui déterminent le choix thérapeutique.

Description de la technique régénératrice :

Le protocole est semblable à celui décrit pour la chirurgie d'accès, à ceci près qu'à l'issue de l'étape 4, un greffon osseux (os autogène et, ou d'origine bovine) est placé dans le défaut (Figure 47) puis recouvert du lambeau, permettant son maintien. Une membrane résorbable peut être interposée entre le greffon et le lambeau, mais les études ne montrent aucun bénéfice réel. L'implant peut être réenfoui pour favoriser la cicatrisation. La prothèse supra-implantaire devra alors avoir été préalablement démontée.

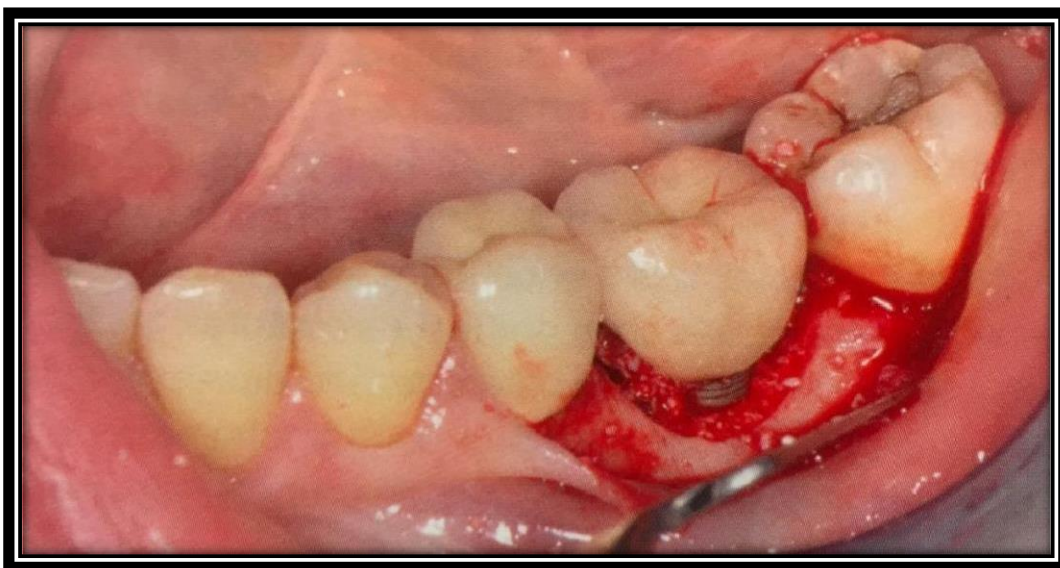


Figure 47: Bio-OS placé dans le défaut osseux péri-implantaire

Les résultats des études montrent que :

- L'état de surface des implants a un impact sur les résultats cliniques. (Roccuzzo et al)¹⁸³
- L'utilisation ou non d'une membrane ne modifie pas les résultats cliniques. (Roos-Jansåker et al)¹⁸⁴
- La xéno greffe d'origine bovine semble montrer une légère supériorité. (Aghazadeh)¹⁸⁵

3.3.2.4 Traitement combiné :

Dans certains cas de péri-implantites, les approches résectrice et régénératrice peuvent être associées. Cette combinaison semble apporter des résultats satisfaisants en diminuant la profondeur au sondage et en améliorant le remplissage osseux des sites osseux détruits. Ce traitement combiné trouve son intérêt dans le traitement des lésions péri-implantaires avancées à court terme sans nuire à l'esthétique (Schwarz, Sahm, et Becker) ¹⁸⁶.

3.3.2.5 Explantation :

Dans le cas d'une péri-implantite sévère - caractérisée par une alvéolyse supérieure à la moitié de la longueur de l'implant - ou face à une situation de péri-implantite ne répondant pas favorablement au traitement, la dépose de l'implant (Figure 48) est nécessaire pour préserver le capital osseux et permettre le remplacement de l'implant : l'explantation doit être considérée comme une option thérapeutique.



Figure 48 : Implant déposé et tissu de granulation

3.4 Maintenance :

On connaît l'étiologie bactérienne des maladies péri-implantaires dont le traitement est beaucoup moins prédictible et satisfaisant que celui des parodontites. La prévention et le dépistage précoce des maladies péri-implantaires sont des conditions *sine qua non* pour assurer la réussite du traitement prothétique implanto-porté.

En 2015, la gestion des mucosites en tant que précurseurs des péri-implantites a été admise comme la première mesure de prévention lors du 11ème Workshop Européen.

En effet les chiffres sont sans équivoque : En l'absence de suivi, 5 ans après la mise en fonction des implants, 44% des mucosites évoluent en péri-implantites versus 18% lors d'une maintenance régulière. Il est admis que les patients non suivis ont 6 fois plus de risque de développer une péri-implantite (Salvi et Zitzmann)¹⁸⁷.

Cette maintenance est duale : en partie sous la responsabilité du patient - dans la qualité de l'hygiène bucco-dentaire et dans le fait d'honorer ses rendez-vous de maintenance - d'autre part sous contrôle du praticien qui doit fixer un programme rigoureux de suivi du patient.

3.4.1 Maintenance individuelle de la santé des restaurations implantaires :

L'idée à retenir d'après Giovannoli est de créer chez les patients, une « addiction positive » à l'hygiène orale. Pour cela, le patient doit être convaincu qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire entraîne une accumulation de plaque et conduit à la maladie péri-implantaire. Le praticien est tenu à ce rôle d'informateur et doit sans cesse évaluer la motivation du patient. Il est important de commencer en amont l'accompagnement des patients à l'hygiène orale, qui doit être de qualité dans l'ensemble de la cavité buccale et pas seulement au niveau des implants.

Bien sûr, un patient ayant un facteur de risque « supplémentaire » tel qu'un diabète mal équilibré ou un antécédent de maladie parodontale doit être informé de sa plus grande susceptibilité aux maladies péri-implantaires.

Le matériel d'hygiène orale - brosse à dents et brossettes interdentaires - prescrit par le chirurgien-dentiste doit être adapté et faire l'objet d'une démonstration au fauteuil (Figures 49).



Figure 49 : Utilisation de brossettes interdentaires

3.4.2 Maintenance professionnelle et entretien de la santé des restaurations implantaires :

La clé de la maintenance péri-implantaire est l'élaboration d'un profil-patient déterminé par ses facteurs de risques (susceptibilité de l'hôte, diabète, tabac, bruxisme, design prothétique) qui permet de fixer la fréquence du suivi. En fonction des besoins individuels, les études concluent qu'un délai de 3 - 6 mois est suffisant pour intercepter les complications péri-implantaires (Monje et al)¹⁸⁸.

Le rendez-vous de maintenance péri-implantaire doit se dérouler de façon systématisée afin de ne pas passer à côté d'éventuels signes précurseurs d'une maladie péri-implantaire.

De nombreux principes et caractéristiques d'entretiens thérapeutiques s'appliquent aussi bien à la denture naturelle qu'aux implants dentaires. Chez des patients partiellement édentés équipés de restaurations portées par des implants, les consultations d'entretien combinent l'entretien parodontal traditionnel des dents naturelles avec celui des implants dentaires.

Il faudra contrôler la stabilité de l'attache péri-implantaire et détecter la péri-implantite, en étant attentif à la mesure de la profondeur des poches, le saignement au sondage, la suppuration, la récession, la mobilité, la réponse à la percussion et l'apparence clinique de la muqueuse péri-implantaire, ainsi qu'à la vérification des contacts occlusaux. Le sondage doit être exécuté en appliquant une force très légère (n'excédant pas 0,15 N) parce qu'une force excessive peut perturber l'attache des tissus mous, il a été montré qu'elle conduisait à surestimer les profondeurs et engendrer des hémorragies (Sabeti MA)¹⁸⁹. Comme pour les dents naturelles, l'inflammation des tissus mous entourant les implants a pour résultat une plus grande pénétration apicale de la sonde.

Les radiographies péri-apicales de suivi sont généralement prises afin de contrôler l'os péri-implantaire ; par la suite, la fréquence de l'évaluation radiographique est déterminée par les résultats cliniques.

Enfin, même en l'absence de dépôts visibles ou de signes d'inflammation, l'instrumentation du site péri-implantaire fait partie intégrante de la séance de maintenance. L'objectif du nettoyage professionnel est d'éliminer le tartre et de désorganiser le biofilm supra et sous-gingival en prenant soin de ne pas abimer la surface implantaire.

Rappelons que l'efficacité du nettoyage professionnel est intimement liée à la position de l'implant, au design prothétique et à l'environnement muco-gingival qui influencent l'accessibilité aux sites implantaires.

Il n'existe aujourd'hui aucun consensus sur la fréquence des séances de maintenance péri-implantaire mais l'Académie américaine de parodontologie recommande de suivre les patients tous les 3 - 4 mois la première année puis la fréquence est similaire à celle adoptée pour la maintenance parodontale.

3.4.2.1 Caractéristiques et stabilité de la santé des implants dentaires :

- ✓ Constatation clinique de la santé muqueuse péri-implantaire rose, sondage peu profond (3 mm ou moins) ;
- ✓ Absence de saignement au sondage ; absence de suppuration ;
- ✓ Aucune douleur à la percussion ;
- ✓ Fonction et confort ainsi qu'esthétique de la restauration implantaire ;
- ✓ À l'examen radiologique un niveau osseux se situant essentiellement au premier filetage de l'implant.
- ✓ Par ailleurs, le praticien doit garder à l'esprit que la radiographie rétroalvéolaire ne donne pas des informations sur le rempart vestibulaire et palatin(White SN)³⁵.

3.4.3 Succès et survie du traitement implantaire :

La réussite du traitement implantaire revient à établir et à conserver l'équilibre entre les facteurs biologiques du patient et les apports technologiques du praticien ; la plupart des études utilisent le taux de survie implantaire, qui correspond au nombre d'implants au temps « T » présent dans la cavité orale (certaines études le définissent comme le nombre d'implants encore en fonction), aucun critère clinique ou radiologique ne définit ce taux de survie, il suffit que l'implant soit présent en bouche.

3.4.3.1 Taux de succès implantaire :

Correspond au nombre d'implants au temps « T » présents dans la cavité orale et selon des critères bien précis. Les différences statistiques entre les taux de survie et de réussite sont normalement significatives.

La majorité des études longitudinales des 20 dernières années évaluent uniquement le taux de survie implantaire (analyse quantitative) en sous estimant l'importance des données en matière de santé et de qualité ; en raison de la grande facilité méthodologique de cette analyse (Moraschini V) ¹⁹⁰.

Les critères communément acceptés pour l'évaluation du succès implantaire ont été proposés par d'Albrektsson et al en 1986 (Aouate G) ¹⁹

Critères	Critères de succès selon Buser ⁽¹⁸⁷⁾	Critères de succès selon Albrektsson ⁽¹⁸⁸⁾
Mobilité	Absence	Absence
Radioclarté	Absence	Absence
Infection	Absence d'infection avec suppuration	Absence de symptômes et de signes infectieux persistants
Signes objectifs et subjectifs	Absence de signes tels que douleur, sensation de corps étranger et/ou dysesthésie	Absence de symptômes et signes persistants de douleur, de névropathie, de paresthésie et d'effraction du canal mandibulaire
Taux de succès		Taux de succès de 85 % à la fin d'une période de 5 ans et de 80 % à 10 ans

Tableau 5. Critère de succès selon les écoles ⁽¹⁹¹⁾

Depuis les premières études longitudinales conduisant à l'évaluation des performances cliniques des implants ,différents auteurs proposèrent des critères pour classer la santé et le succès des implants, al.2004 ⁽¹⁹²⁾,Albrektsson et Zarb 1986⁽¹⁹³⁾ ;Smith et Zarb, 1989 ⁽¹⁹⁴⁾; Buser;; Misch et al., 2008 ⁽¹⁹⁵⁾; depuis lors, de nouveau paramètres ont été introduit afin d'évaluer le succès du traitement implantaire dans son ensemble, ils incluent : le statu de santé et l'aspect naturel des tissus mous péri-implantaires ainsi que les paramètres prothétiques, et satisfaction des patients.

Cependant, le remaniement de l'ostéointégration est le paramètre prédominant en implantologie.

3.4.3.2 Critères de réussite esthétique :

Le succès implantaire, quand il s'agit de la zone esthétique ne peut se limiter qu'à des critères relatifs à la présence de l'implant dans la cavité buccale ou l'ostéointégration, selon Smith et Zarb ⁽¹⁹⁴⁾ :

« Pour être considéré comme réussi, l'implant, doit permettre le positionnement d'une restauration prothétique avec une apparence esthétique adéquate ».

la clé du succès ,est donc, une harmonie entre la reconstitution implanto-portée et les dents naturelle encore présentes dans la cavité buccale ; cela va dépendre du positionnement tridimensionnel de l'implant et d'un aménagement de l'architecture gingivale en harmonie avec les dents naturelles ;la ligne du sourire et l'ensemble du visage ,c'est pour cela que des critères d'évaluation de l'esthétique en prothèse implanto-portée ont vu le jour tels que le White Ethetic Score (WES) ou le Pink Esthetic Score (PES).⁽¹⁹⁶⁾

• Conclusion :

L'environnement péri-implantaire doit être une préoccupation constante à chaque étape du traitement. Le volume osseux et la qualité des tissus mous auront un rôle déterminant dans le succès à court et à long terme.

Lors de la phase pré-implantaire, il conviendra d'évaluer le biotype gingival, apprécier la ligne des collets, l'environnement parodontal et avoir une approche des volumes osseux. Il s'agira d'anticiper afin d'informer le patient de la nécessité fréquente de reconstruire le volume osseux et gingival lors la mise en place des implants.

Lors de la phase chirurgicale, il conviendra de créer les conditions pour reconstituer un environnement péri-implantaire idéal : positionnement rigoureux des implants dans les trois plans de l'espace, reconstruction des tissus durs (au moyen de régénération osseuse guidée ou de greffes osseuses) et réaménagement des tissus mous (greffes conjonctives, épaissement vestibulaire , ou reconstructions papillaires entre autres).

Mais cet environnement ne pourra s'exprimer que si la reconstruction prothétique finalise cette compréhension de la biologie, et permet aux tissus péri-implantaires de trouver leur place (bon positionnement du point de contact, profil d'émergence, matériaux parfaitement biocompatibles). Une fois cet environnement correct obtenu, il conviendra d'en assurer la maintenance, et de savoir contrôler et réagir le plus rapidement possible dans le cas où des signes d'instabilité se feraient sentir.

N'oublions pas que le péri-implant est le marqueur d'une bonne compréhension de la biologie et du bon déroulement du traitement implantaire.

•Résumé :

Les dernières années , l'implantologie est devenu incontournable de l'exercice dentaire , et la demande esthétique des patients se croît de plus en plus , ceci nous a obliger de bien comprendre les réactions des tissus mous à la pose d'implants pour savoir comment les gérer .

Le but de cette étude est de produire une revue sur ce sujet. la barrière des tissus mous également appelée espace biologique péri implantaire est composée d'un sulcus avec un épithélium sulculaire non kératinisé , un épithélium jonctionnel et un tissu conjonctif supracrestal avec une zone des fibres circulaires denses parallèles à la surface de l'implant .

Lorsque l'étendue biologique est envahie que ce soit par un processus pathologique , traumatique ou iatrogène. il y aura une colonisation bactérienne du tissu conjonctif qui peut entraîner une mucosite voire une péri-implantite pouvant être a l'origine de l'échec voire la perte totale de l'implant.

•Abstract :

In recent years, implantology has become essential to dental practice, and the aesthetic demand of patients is growing more and more, this has led us to understand the reactions of soft tissues to the placement of implants to know how manage them.

The purpose of this study is to produce a review on this topic. the soft tissue barrier also called the peri-implant biological space is composed of a sulcus with a non-keratinized sulcular epithelium, a junctional epithelium and a supracrestal connective tissue with an area of dense circular fibers parallel to the surface of the implant.

When the biological expanse is invaded whether by a traumatic or iatrogenic pathological process. there will be bacterial colonization of the connective tissue which can lead to mucositis or even peri-implantitis. which may be the cause of the failure or even the total loss of the implant

ملخص

في السنوات الأخيرة ، أصبح علم زراعة الأسنان ضروريًا لممارسة طب الأسنان ، خاصة مع تزايد الطلب التجميلي للمرضى أكثر فأكثر ، مما أجبرنا على فهم ردود فعل الأنسجة الرخوة على وضع الغرسات لمعرفة كيفية إدارتها والتعامل معها و هذا هو الغرض من هذا الدراسة
يتكون حاجز الأنسجة الرخوة الذي يُطلق عليه أيضًا الفضاء البيولوجي حول الزرع من تلم مع ظاهرة تلمي غير كيراتينية ، وظهارة مفصليّة ونسيج ضام فوق الأعصاب مع مساحة من الألياف الدائرية الكثيفة الموازية لسطح الغرسة .

عندما يتم غزو الامتداد البيولوجي سواء عن طريق مرض لتوي أو خطأ في طريقة العلاج ، يكون هناك استعمار جراثومي للنسيج الضام الذي يمكن أن يؤدي إلى التهاب الغشاء المخاطي أو حتى التهاب محيط الغرسة. والذي قد يكون سبب فشل أو حتى فقدان كامل للزرع

Bibliographie:

1. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, Ohman A. - Scand J Plast Reconstr Surg Suppl. 1977;16:1-132 - Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period.
2. M. Sanz, L. Saphira - Competencies in implant therapy for the dental graduate. Appropriate educational methods- European Journal of Dental Education, 2009
3. N. P. Lang, H. De Bruyn - The rationale for the introduction of implant dentistry into the dental curriculum - European Journal of Dental Education, 2009 -
4. Leclercq P., Dohan S.L., Dohan D.M., Implantologie axiale : procédures chirurgicales et stratégies prothétiques. EMC - Médecine buccale 2008:1-29 [Article 28-820-G-10]
5. Hansson S. - The implant neck : smooth or provided with retention elements. A biomechanical approach - Clin Oral Implants Res. 1999 Oct
6. Shin YK1, Han CH, Heo SJ, Kim S, Chun HJ - Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1 year - 2006
7. Davarpanah M, Jakubowicz-Kohen B, Caraman M - Vers un nouveau type de connexions internes - Implant, 2005 ; Vol 11 N°4 : 275- 284.
8. Noharet R., Cannas B., Gillot L. Piliers implantaires: anticiper le choix. L'information dentaire, 2010 ; 92(20) :18-22.
9. Glauser, Roland, Peter Schüpbach, Jan Gottlow, et Christoph H. F. Hämmerle. 2005. « Periimplant Soft Tissue Barrier at Experimental One-Piece Mini-Implants with Different Surface Topography in Humans: A Light-Microscopic Overview and Histometric Analysis ». Clinical Implant Dentistry and Related Research 7 Suppl 1: S44-51.
10. Berglundh, T., et J. Lindhe. 1996. « Dimension of the Periimplant Mucosa: Biological Width Revisited ». Journal of Clinical Periodontology 23 (10): 971-73. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1996.tb00520.x>.
11. Philippe Bouchard. Parodontologie Dentisterie implantaire. Seli Arslan, Agnes Aubert. Vol. 1- Medecine parodontale. Lavoisier Medecine Sciences; 2015.
12. Maynard JG Jr, Wilson RD. Diagnosis and management of mucogingival problems in children. Dent Clin North Am. 1980; 24(4): 683-703.
13. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. J Periodontol. 1961; 32(2): 261-7.
14. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res. 1991; 2(2): 81-90.

15. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3(3): 99-103.
16. MARINELLO C.P., traduction : DERSOT J.M. Biologie et pathologie des tissus mous péri-implantaires. *J. Parodontol. Implantol. Orale*, 1998, 1 : 33-43.
17. Carmichael, R. P., C. A. McCulloch, et G. A. Zarb. 1991. « Quantitative Immunohistochemical Analysis of Keratins and Desmoplakins in Human Gingiva and Peri-Implant Mucosa ». *Journal of Dental Research* 70 (5): 899905. <https://doi.org/10.1177/00220345910700050701>.
18. Moon, I.-S., T. Berglundh, I. Abrahamsson, E. Linder, et J. Lindhe. 1999. « The Barrier between the Keratinized Mucosa and the Dental Implant. An Experimental Study in the Dog ». *Journal of Clinical Periodontology* 26 (10): 65863. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.1999.261005.x>.
19. Abrahamsson, I., T. Berglundh, J. Wennström, et J. Lindhe. 1996. « The Peri-Implant Hard and Soft Tissues at Different Implant Systems. A Comparative Study in the Dog ». *Clinical Oral Implants Research* 7 (3): 21219.
20. Kawahara, H., D. Kawahara, Y. Mimura, Y. Takashima, et J. L. Ong. 1998. « Morphologic Studies on the Biologic Seal of Titanium Dental Implants. Report II. In Vivo Study on the Defending Mechanism of Epithelial Adhesions/Attachment against Invasive Factors ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 13 (4): 46573.
21. Ikeda, H., T. Yamaza, M. Yoshinari, Y. Ohsaki, Y. Ayukawa, M. A. Kido, T. Inoue, M. Shimono, K. Koyano, et T. Tanaka. 2000. « Ultrastructural and Immunoelectron Microscopic Studies of the Peri-Implant Epithelium-Implant (Ti-6Al-4V) Interface of Rat Maxilla ». *Journal of Periodontology* 71 (6): 96173. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.6.961>.
22. Listgarten, M. A., et C. H. Lai. 1975. « Ultrastructure of the Intact Interface between an Endosseous Epoxy Resin Dental Implant and the Host Tissues ». *Journal De Biologie Buccale* 3 (1): 1328.
23. Swope, E. M., et R. A. James. 1981. « A Longitudinal Study on Hemidesmosome Formation at the Dental Implant-Tissue Overflow ». *The Journal of Oral Implantology* 9 (3): 41222.
24. Arvidson, K., B. Fartash, M. Hilliges, et P. A. Köndell. 1996. « Histological Characteristics of Peri-Implant Mucosa around Brånemark and Single-Crystal Sapphire Implants ». *Clinical Oral Implants Research* 7 (1): 110.
25. Buser, D., H. P. Weber, K. Donath, J. P. Fiorellini, D. W. Paquette, et R. C. Williams. 1992. « Soft Tissue Reactions to Non-Submerged Unloaded Titanium Implants in Beagle Dogs ». *Journal of Periodontology* 63 (3): 22535. <https://doi.org/10.1902/jop.1992.63.3.225>.
26. Berglundh, T., J. Lindhe, K. Jonsson, et I. Ericsson. 1994. « The Topography of the Vascular Systems in the Periodontal and Peri-Implant Tissues in the Dog ». *Journal of*

- 27.** Ruggeri, A., M. Franchi, N. Marini, P. Trisi, et A. Piatelli. 1992. « Supracrestal Circular Collagen Fiber Network around Osseointegrated Nonsubmerged Titanium Implants ». *Clinical Oral Implants Research* 3 (4): 16975.
- 28.** Fujii, N., H. Kusakari, et T. Maeda. 1998. « A Histological Study on Tissue Responses to Titanium Implantation in Rat Maxilla: The Process of Epithelial Regeneration and Bone Reaction ». *Journal of Periodontology* 69 (4): 48595.
<https://doi.org/10.1902/jop.1998.69.4.485>.
- 29.** Akagawa, Y., T. Takata, T. Matsumoto, H. Nikai, et H. Tsuru. 1989. « Correlation between Clinical and Histological Evaluations of the Peri-Implant Gingiva around the Single-Crystal Sapphire Endosseous Implant ». *Journal of Oral Rehabilitation* 16 (6): 58187.
- 30.** Schierano, Gianmario, Guglielmo Ramieri, MariaGrazia Cortese, Mario Aimetti, et Giulio Preti. 2002. « Organization of the Connective Tissue Barrier around Long-Term Loaded Implant Abutments in Man ». *Clinical Oral Implants Research* 13 (5): 46064.
- 31.** Schupbach, Peter, et Roland Glauser. 2007. « The Defense Architecture of the Human Periimplant Mucosa: A Histological Study ». *The Journal of Prosthetic Dentistry* 97 (6 Suppl): S15-25. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(07\)60004-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(07)60004-3).
- 32.** Zuck G. Le défi implantaire. Paris: Espace Information Dentaire; 2009.
- 33.** Amler MH, Johnson PL, Salman I. Histological and histochemical investigation of human alveolar socket healing in undisturbed extraction wounds. *J Am Dent Assoc.* juill 1960;61:32- 44.
- 34.** Bouchard P, Frémont M, Sanz M. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Volume 1,. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2014.
- 35.** White SN, Sabeti MA. History of Single Implants. In: Principles and Practice of Single Implant and Restorations. Elsevier; 2014. p. 1- 11.
- 36.** Hulbert SF, Matthews JR, Klawitter JJ, Sauer BW, Leonard RB. Effect of stress on tissue ingrowth into porous aluminum oxide. *Journal of Biomedical Materials Research.* 1974;8(3):85- 97.
- 37.** Bûchler P, Pioletti DP, Rakotomanana LR. Biphasic constitutive laws for biological interface evolution. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology* . 1 avr 2003;1(4):239- 49.
- 38.** Davarpanah M. Manuel d'implantologie clinique: concepts, protocoles et innovations récentes. Paris: Éditions CdP; 2008.
- 39.** ALBREKTSSON T, BRANEMARK PI, HANNSSON HA, LINDSTROM J Osseointegrated titanium implants. Requirements for insuring a long-lasting direct bone anchorage in man. *Acta. Orthop. Scand.* 1981; 52: 155-170.
- 40.** Bodin T., Fanelli G., Pocholle P., Ramdine J. - Conditions de réalisation des actes d'implantologie orale : environnement technique - Haute Autorité de santé / Service évaluation des actes professionnels - Juillet 2008
- 41.** G. Girot - La prothèse dentaire sur implants : données cliniques validées - Réalités cliniques 2011. Vol. 22 n° 2

- 42.** P. Russe, P. Missika - Débuter en implantologie : la phase chirurgicale - Les cahiers de prothèse n°140 décembre 2007
- 43.** Lekholm U, Zarb GA. In: Patient selection and preparation. Tissue integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry. Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T, editor. Chicago:Quintessence Publishing Company; 1985. p. 199-209.
- 44.** Touati B., L'implant et son positionnement, Titane, HS Sept 2009
- 45.** DP. Tarnow, SC. Cho, SS. Wallace - The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest - J Periodontol. 2000
- 46.** M. Davarpanah, S. Szmukler-Moncler, Ph. Rajzbaum, K. Davarpanah, G. Demurashvili - Manuel d'implantologie Clinique - 3e édition - édition Cdp 2012
- 47.** Nedir R1, Bischof M, Briaux JM, Beyer S, Szmukler-Moncler S, Bernard JP. - Clin Oral Implants Res. 2004 - A 7-year life table analysis from a prospective study on ITI implants with special emphasis on the use of short implants. Results from a private practice.
- 48.** Davarpanah M., Szmukler-Moncler S., Davarpanah K., Rajzbaum P. - Implotologie assistée par ordinateur - Edition CdP 2011
- 49.** M. Blanquart, C. Dagorne, I. Jazouli, V. Jaumet - Bilan des thérapeutiques implantaire actuelles - Réalités cliniques 2012 Vol 23, n°1
- 50.** Gotfredsen K1, Nimb L, Hjørting-Hansen E, Jensen JS, Holmén A - Clin Oral Implants Res. 1992 - Histomorphometric and removal torque analysis for TiO2-blasted titanium implants. An experimental study on dogs.
- 51.** Levy D, Deporter DA, Pilliar RM, Watson PA, Valiquette N - Initial healing in the dog of submerged versus non-submerged porous-coated endosseous dental implants..Clin Oral Implants Res. 1996
- 52.** Ericsson I, Nilner K, Klinge B, Glantz PO - Radiographical and histological characteristics of submerged and nonsubmerged titanium implants. An experimental study in the Labrador dog..Clin Oral Implants Res. 1996
- 53.** Abrahamsson I, Berglundh T, Moon IS, Lindhe J - Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. J Clin Periodontol. 1999
- 54.** Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F - The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. J Maxillofac Surg. 1981
- 55.** Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biological Width around oneand two-piece titanium implants. Clin Oral Implants Res. déc 2001

- 56.** Boioli LT1, Penaud J, Miller N - Clin Oral Implants Res. 2001 - A meta-analytic, quantitative assessment of osseointegration establishment and evolution of submerged and nonsubmerged endosseous titanium oral implants.
- 57.** Smith GC - Aust Prosthodont Soc Bull. 1985 Dec; Surgical principles of the Brånemark osseointegration implant system
- 58.** Albrektsson T., Johansson C. Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. Eur Spine J. 2001 Oct
- 59.** Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR - Int J Oral Maxillofac Implants. 1986 -
The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success.
- 60.** M. Davarpanah, S. Szmukler-Moncler - Théorie et pratique de la mise en charge immédiate
– Quintessence international 2007
- 61.** Brägger, « Maintenance, monitoring, therapy of implant failures ».
- 62.** Albrektsson T, Sennerby L. State of art in oral implant. J clin periodontol 1991, 18:474-81.
- 63.** LANG, N.P., BOSSHARDT, D.D., LULIC, M., 2011 b. - Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? J. Clin. Periodontol. 38 Suppl 11, 182-187. cat 1
- 64.** BERGLUNDH, T., LINDHE, J., MARINELLO, C., ERICSSON, I., LILJENBERG, B., 1992. - Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. Clin. Oral Implants Res. 3, 1-8. cat 2
- 65.** PONTORIERO, R., TONELLI, M.P., CARNEVALE, G., MOMBELLI, A., NYMAN, S.R., LANG, N.P., 1994. - Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. Clin. Oral Implants Res. 5, 254-259. cat 1
- 66.** ZITZMANN, N.U., BERGLUNDH, T., MARINELLO, C.P., LINDHE, J., 2001. - Experimental peri-implant mucositis in man. J. Clin. Periodontol. 28, 517-523. cat 1
- 67.** ERICSSON, I., BERGLUNDH, T., MARINELLO, C., LILJENBERG, B., LINDHE, J., 1992. - Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. Clin. Oral Implants Res. 3, 99-103. cat 2
- 68.** ALBOUY, J.-P., ABRAHAMSSON, I., PERSSON, L.G., BERGLUNDH, T., 2009. - Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. Clin. Oral Implants Res. 20, 366-371. cat 2

- 69.** BERGLUNDH, T., GOTFREDSEN, K., ZITZMANN, N.U., LANG, N.P., LINDHE, J., 2007. - Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs. *Clin. Oral Implants Res.* 18, 655-661. doi:10.1111/j.1600-0501.2007.01397. cat 2
- 70.** MARINELLO, C.P., BERGLUNDH, T., ERICSSON, I., KLINGE, B., GLANTZ, P.O., LINDHE, J., 1995. - Resolution of ligatureinduced peri-implantitis lesions in the dog. *J. Clin. Periodontol.* 22, 475-479. cat 2
- 71.** ZITZMANN, N.U., BERGLUNDH, T., ERICSSON, I., LINDHE, J., 2004. - Spontaneous progression of experimentally induced peri-implantitis. *J. Clin. Periodontol.* 31, 845-849. cat 2
- 72.** WARRER, K., BUSER, D., LANG, N.P., KARRING, T., 1995. - Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin. Oral Implants Res.* 6, 131-138. cat 2
- 73.** LINDHE, J., BERGLUNDH, T., ERICSSON, I., LILJENBERG, B., MARINELLO, C., 1992. - Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin. Oral Implants Res.* 3, 9-16. cat 2
- 74.** BERGLUNDH, T., GISLASON, O., LEKHOLM, U., SENNERBY, L., LINDHE, J., 2004. - Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J. Clin. Periodontol.* 31, 341-347. cat 1
- 75.** SANZ, M., ALANDEZ, J., LAZARO, P., CALVO, J.L., QUIRYNEN, M., VAN STEENBERGHE, D., 1991. - Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin. Oral Implants Res.* 2, 128-134. cat 4
- 76.** BERGLUNDH, T., ZITZMANN, N.U., DONATI, M., 2011. - Are periimplantitis lesions different from periodontitis lesions? *J. Clin. Periodontol.* 38 Suppl 11, 188-202. cat 1
- 77.** Ericsson et al., « Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog».
- 78.** Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S267-S290.
- 79.** Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res.* 2014;93:1083-1088.
- 80.** Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol.* 2004; 31:341-347.
- 81.** Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol.* 2003;30:14-18.
- 82.** Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol* 2011;38(suppl.11):188-202.

- 83.** Rakic M, Struillou X, Petkovic-Curcin A, Matic S, Canullo L, Sanz M, Vojvodic D. Estimation of bone loss biomarkers as a diagnostic tool for peri-implantitis. *J Periodontol.* 2014 Nov;85(11):1566-74.
- 84.** Faot F, Nascimento GG, Bielemann AM, Campão TD, Leite FR, Quirynen M. Can peri-implant crevicular fluid assist in the diagnosis of peri-implantitis? A systematic review and meta-analysis. *Journal of periodontology.* (86)5. p.631-645.
- 85.** Berglundh T, Armitage G, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 (Suppl 1):S313-S318.
- 86.** Persson GR, Roos-Jansåker AM, Lindahl C, Renvert S. Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial *J Periodontol.* 2011 Sep;82(9):1267-78.
- 87.** Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in periimplant disease. *J Clin Periodontol.* 2011;38 Suppl 11:203-213.
- 88.** Schwarz F, Becker K, Rahn S, Hegewald A, Pfeffer K, Henrich B. Real-time PCR analysis of fungal organisms and bacterial species at peri-implantitis sites. *Int J Implant Dent.* 2015;1:9.
- 89.** Jankovic S, Aleksic Z, Dimitrijevic B, Lekovic V, Camargo P, Kenney B. Prevalence of human cytomegalovirus and Epstein- Barr virus in subgingival plaque at peri-implantitis, mucositis and healthy sites. A pilot study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011;40:271-276.
- 90.** Renvert S, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:509-516.
- 91.** Rakic M, Grusovin MG, Canullo L. The Microbiologic Profile Associated with Peri-Implantitis in Humans: A Systematic Review. *The International journal of oral and maxillofacial implants.* 2015; (31)2. p.359-368.
- 92.** Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with periimplantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2014 Dec;16(6):783-93.
- 93.** Frost, Harold M. 2004. « A 2003 Update of Bone Physiology and Wolff's Law for Clinicians». *TheAngleOrthodontist*74(1):3?15.[https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2004\)074<0003:AUOBPA>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2004)074<0003:AUOBPA>2.0.CO;2).
- 94.** Misch, C. E., F. Dietsh-Misch, J. Hoar, G. Beck, R. Hazen, et C. M. Misch. 1999. « A Bone Quality-Based Implant System: First Year of Prosthetic Loading ». *The Journal of Oral Implantology*,25(3):185?9.[https://doi.org/10.1563/1548-1336\(1999\)025<0185:ABQISF>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1563/1548-1336(1999)025<0185:ABQISF>2.3.CO;2).
- 95.** Miyata, T., Y. Kobayashi, H. Araki, T. Ohto, et K. Shin. 2000. « The Influence of Controlled Occlusal Overload on Peri-Implant Tissue. Part 3: A Histologic Study in Monkeys ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 15 (3): 425?31.

- 96.** Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease - a systematic review.. *Clinical oral implants research.* (28)10.
- 97.** Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene et al. (2013) Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease ? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res* 24(11), 1179-1184.
- 98.** Korsch M, Robra B-P et Walther W (2015a) Cement-associated signs of inflammation:retrospective analysis of the effect of excess cement on peri-implant tissue. *The International Journal of Prosthodontics.* 28 (1), 11-18.
- 99.** Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MA, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res* 2017, Feb;28(2):144-150.
- 100.** Fromentin O, Chamieh F. Scellement en prothèse supra-implantaire : limiter les risques d'excès. *Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale* 2018 ;36 :293-302.
- 101.** Boeckh C, Schumacher E, Podbielski A et Haller B. Antibacterial activity of restorative dental biomaterials in vitro. *Caries Research,* 2002;36 (2), 101-107
- 102.** Garg P, Gupta G, Prithviraj DR et Pujari M (2013) Retentiveness of various luting agents used with implant- supported prostheses : a preliminary in vitro study. *The International Journal of Prosthodontics* 26 (1), 82- 84.
- 103.** Korsch M, Walther W, Marten S-M, Obst U (2014) : Microbial analysis of biofilms on cement surfaces : An investigation in cement-associated peri-implantitis. *Journal of Applied Biomaterials and Functional materials* 12 (2), 70-80.
- 104.** Korsch M et Walther W (2015b) Peri-implantitis Associated with Type of Cement : A retrospective analysis of different types of cement and their clinical correlation to the peri-implant tissue. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 17 Suppl 2, e434-e443.
- 105.** Hous C, Molemans B, Teughels W, Quirynen M. Est-ce que les restaurations scellées vous posent un problème ? *Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale* 2018;37:185-193.
- 106.** Kotsakis GA, Zhang L, Gaillard P, Raedel M, Walter MH, Konstantinidis IK. Investigation of the association between cement retention and prevalent peri-implant diseases : a cross-sectionnal study. *J Periodontol (Kotsakis-2016b).* 2016 ;87 :212-220.
- 107.** Van Velzen FJ, Lang NP, Schulten EA, Ten Bruggenkate CM Dental floss as a possible risk for the development of peri-implant disease: an observational study of 10 cases. *Clin Oral Implants Res* 2016 May;27(5):618-21.
- 108.** Lang NP, Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant disease : where are we now ? Consensus of the Seventh European Workshop On Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38:178-181.

- 109.** Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt A, Dahlen G. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases : a retrospective multicentre study. *Clin Oral Implants Res* 2012 ;23;1045-1054.
- 110.** Schwarz F, Mihatovic I, Becker J, Bormann KH, Keeve PL, Friedmann A. Histological evaluation of different abutments in the posterior maxilla and mandible. An experimental study in humans. *J Clin Periodontol* 2013;40:807-815.
- 111.** Scarano A, Assenza B, Piattelli M, Iezzi G, Leghissa GC, Quaranta A, et al. 16-year study of the microgap between 272 human titanium implants and their abutments. *J Oral Implantol* 2005;31:269-275.
- 112.** Swierkot, K., P. Lottholz, L. Flores-de-Jacoby, et R. Mengel. « Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis : 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study ». *Journal of periodontology* 83, no 10 (2012) : 1213-25.
<https://doi.org/10.1902/jop.2012.110603>.
- 113.** Sasada, Yuya. (2017). Implant-Abutment Connections: A Review of Biologic Consequences and Peri-implantitis Implications. *The International journal of oral and maxillofacial implants.* (32)6. p.1296-1307
- 114.** Kim, Dae-Hyun. (04.2018). Comparison of marginal bone loss between internal- and external-connection dental implants in posterior areas without periodontal or peri-implant disease. *Journal of periodontal & implant science.* (48)2. p.103-113.
- 115.** Cochran, David L. (03.2013). Soft and hard tissue histologic dimensions around dental implants in the canine restored with smaller-diameter abutments: a paradigm shift in peri-implant biology. *The International journal of oral and maxillofacial implants.* (28)2. p.494-502.
- 116.** Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, Figuero E, Giovannoli JL, Goldstein M, Lambert F, Ortiz-Vigon A, Polyzois I, Salvi GE, Schwarz F, Serino G, Tomasi C, Zitzmann NU. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015 ; 42 (Suppl.16) : S152-S157.
- 117.** Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, Chen Y-W, Daubert DM. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis. *J Clin Periodontol.* 2018;45:225-232.
- 118.** Cho-Yan Lee, J., N. Mattheos, K. C. Nixon, et S. Ivanovski. « Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis ». *Clinical oral implants research* 23, no 3 (2012) : 325-33. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02264.x>.
- 119.** Shabahang, S., K. Bohsali, P. J. Boyne, N. Caplanis, J. Lozada, et M. Torabinejad. « Effect of teeth with periradicular lesions on adjacent dental implants ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 96, no 3 (2003) : 321-26.
<https://doi.org/10.1016/S1079210403003676>.

- 120.** Tseng, C. C., Y. H. M. Chen, I. C. Pang, et Hans-Peter Weber. « Peri-implant pathology caused by periapical lesion of an adjacent natural tooth : a case report ». *The international journal of oral & maxillofacial implants* 20, no 4 (2005) : 632-35.
- 121.** Thoma, D. S., B. Buranawat, C. H. F. Hämmerle, U. Held, et R. E. Jung. « Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas : a systematic review ». *Journal of clinical periodontology* 41 Suppl 15 (2014) : S77-91. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12220>.
- 122.** Serino, C., et C. Ström. « Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control ». *Clinical oral implants research* 20, no 2 (2009) : 169-74. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01627.x>.
- 123.** Chrcanovic, B. R., T. Albrektsson, et A. Wennerberg. « Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: a systematic review and meta-analysis ». *Journal of dentistry* 42, no 12 (2014) : 1509-27. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2014.09.013>.
- 124.** Swierkot, K., P. Lottholz, L. Flores-de-Jacoby, et R. Mengel. « Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis : 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study ». *Journal of periodontology* 83, no 10 (2012) : 1213-25. <https://doi.org/10.1902/jop.2012.110603>.
- 125.** Tosun, E., F. Tasar, R. Strauss, D. G. Kivanc, et C. Ungor. « Comparative evaluation of antimicrobial effects of er :yag, diode, and co₂ lasers on titanium discs : an experimental study ». *Journal of oral and maxillofacial surgery* 70, no 5 (2012) : 1064-69. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.11.021>.
- 126.** Chrcanovic, B. R., T. Albrektsson, et A. Wennerberg. « Smoking and dental implants: a systematic review and meta-analysis ». *Journal of dentistry* 43, no 5 (2015) : 487-98. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2015.03.003>.
- 127.** Galindo-Moreno, P., M. Fauri, G. Avila-Ortiz, J. E. Fernández-Barbero, A. Cabrera-León, et E. Sánchez-Fernández. « Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study ». *Clinical oral implants research* 16, no 5 (2005) : 579-86. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2005.01148.x>.
- 128.** Oliveira de Souza, J. G., A. R. Lopes Pereira Neto, G. Schuldt Filho, H. Renata Dalago, J. Moisés de Souza Júnior, et M. Aurélio Bianchini. « Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss ». *Quintessence international* 44, no 5 (2013) : 415-24. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a29152>.
- 129.** Venza, I., M. Visalli, M. Cucinotta, G. De Grazia, D. Teti, et M Venza. « Proinflammatory gene expression at chronic periodontitis and peri-implantitis sites in patients with or without type 2 diabetes ». *Journal of periodontology* 81, no 1 (2010) : 99-108. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090358>.
- 130.** Krieger, M. « The “best” of cholesterol, the “worst” of cholesterol: a tale of two receptors ». *Proceedings of the national academy of sciences of the united states of america* 95, no 8(1998) : 4077-80.

- 131.** Dvorak, G., A. Fügl, G. Watzek, S. Tangl, P. Pokorny, et R. Gruber. « Impact of dietary vitamin d on osseointegration in the ovariectomized rat ». *Clinical oral implants research* 23, no 11 (2012) : 1308-13. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02346.x>.
- 132.** Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *Journal of clinical periodontology*. (42 Suppl 16). p.S172-S186.
- 133.** Mombelli A, Mühle T, Brägger U, Lang NP, Bürgin WB Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997 Dec;8(6):448-54.
- 134.** Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, Figuero E, Giovannoli JL, Goldstein M, Lambert F, Ortiz-Vigon A, Polyzois I, Salvi GE, Schwarz F, Serino G, Tomasi C, Zitzmann NU. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015 ; 42 (Suppl.16) : S152-S157.
- 135.** HEITZ-MAYFIELD, L.J.A. (2008). - Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J.Clin. Periodontol.* 35, 292-304. Cat 1
- 136.** BERGLUNDH, T., AND LINDHE, J. (1996). - Dimension of theperiimplant mucosa. Biological width revisited. *J. Clin.Periodontol.* 23, 971-973. Cat 2
- 137.** LANG, N.P., WETZEL, A.C., STICH, H., AND CAFFESSE, R.G.(1994). - Histologic probe penetration in healthy and inflamedperi-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 5, 191-201. Cat 2
- 138.** SCHOU, S., HOLMSTRUP, P., STOLTZE, K., HJØRTING-HANSEN,E., FIEHN, N.-E., AND SKOVGAARD, L.T. (2002). - Probingaround implants and teeth with healthy or inflamed periimplantmucosa/gingiva. A histologic comparison incynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Orallmplants Res* 13, 113-126. Cat 2
- 139.** Lang et al., « Bleeding on Probing. A Predictor for the Progression of Periodontal Disease? »
- 140.** Luterbacher et al., « Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT) ».
- 141.** Heitz-Mayfield, « Diagnosis and management of peri-implant diseases ».
- 142.** Albrektsson et al., « The long-term efficacy of currently used dental implants : a review and proposed criteria of success ».
- 143.** Zarb, « Implant prosthodontics : the advent of osseointegration ».
- 144.** Kullman et al., « Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients ».
- 145.** Mombelli et Lang, « Microbial aspects of implant dentistry ».

- 146.** Isidor, « Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. a clinical and radiographic study in monkeys ».
- 147.** Gotfredsen, Berglundh, et Lindhe, « Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load : a study in the dog ».
- 148.** Lindhe, Meyle, et Group D of European Workshop on Periodontology, « Peri-implant diseases: consensus report of the sixth european workshop on periodontology ».
- 149.** Lang NP, Cumming BR, L oe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *Journal of periodontology*. (44)7. p.396-405.
- 150** Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, Figuero E, Giovannoli JL, Goldstein M, Lambert F, Ortiz-Vigon A, Polyzois I, Salvi GE, Schwarz F, Serino G, Tomasi C, Zitzmann NU. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015 ; 42 (Suppl.16) : S152-S157.
- 151.** Sanz M, Chapple IL, on behalf of Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* 2012; 39 (Suppl. 12): 202-206.
- 152.** Renvert S, Roos-Jansaker AM Claffey N (2008). Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis : a literature review. *Journal of Clinical Periodontology* 35 (Suppl. 8), 305-315.
- 153.** Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP; Implant Complication Research Group. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial.. *Clinical oral implants research*. (22)3. p.237-241.
- 154.** Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2009 Jan;88(1):83-91
- 155.** Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of Chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol*. 2011 Sep;38(9):872-8.
- 156.** Cochis A, Fini M, Carrassi A, Migliario M, Visai L, Rimondini L. Effect of air polishing with glycine powder on titanium abutment surfaces. *Clin Oral Implants Res*. 2013 Aug;24(8):904-9.
- 157.** Marconcini S, Genovesi AM, Marchisio O, Gelpi F, Barone A, Corega C, Bertossi D, Pardo A, Nocini PF, Rigoni G, De Santis D, Covani U. In vivo study of titanium healing screws surface modifications after different debridement procedure. *Minerva stomatologica*. *Minerva Stomatol*. 2014 Jan 14.
- 158.** Albaker AM, ArRejaie AS, Alrabiah M, Abduljabbar T. Effect of photodynamic and laser therapy in the treatment of peri-implant mucositis: A systematic review. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*. (21). p.147-152.

- 159.** Steiger-Ronay V, Merlini A, Wiedemeier DB, Schmidlin PR, Attin T, Sahrman P. Location of unaccessible implant surface areas during debridement in simulated peri-implantitis therapy. *BMC Oral Health*. 2017 Nov 28;17(1):137.
- 160.** Renvert S, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:509-516.
- 161.** Felo A., Shibly O., Ciancio S. G., Lauciello F. R. & Ho A. (1997) Effects of subgingival Chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *American Journal of Dentistry* 10, 107-110.
- 162.** Ciancio, S. G., Lauciello, F., Shibly, O., Vitello, M. & Mather, M. (1995) The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *Journal of Periodontology* 66, 962-965.
- 163.** Schenk, G., Flemmig, T. F., Betz, T., Reuther, J. & Klaiber, B. (1997) Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clinical Oral Implants Research* 8, 427-433.
- 164.** Porras, R., Anderson, G. B., Caffesse, R., Narendran, S. & Trejo, P. M. (2002) Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology* 73, 1118-1125.
- 165.** Menezes KM, Fernandes-Costa AN, Silva-Neto RD, Calderon PS, Gurgel BC. Efficacy of 0.12% Chlorhexidine Gluconate for Non-Surgical Treatment of Peri-Implant Mucositis. *Epub 2016 Jul 8. J Periodontol*. 2016 Nov;87(11):1305-1313.
- 166.** Schwarz F, Becker K, Sager M. Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2015 Apr;42 Suppl 16:S202-13.
- 167.** Strooker, H., Rohn, S. & Van Winkelhoff, A. J. (1998) Clinical and microbiologic effects of chemical versus mechanical cleansing in professional supportive implant therapy. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 13, 845-850.
- 168.** Thone-Muhling, M., Swierkot, K., Nonnenmacher, C., Mutters, R., Flores-de-Jacoby, L. & Mengel, R. (2010) Comparison of two fullmouth approaches in the treatment of periimplant mucositis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research* 21, 504-512.
- 169.** Hallström, H., Persson, G. R., Lindgren, S., Olofsson, M. & Renvert, S. (2012) Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology* 39, 574-581.
- 170.** Schenk, G., Flemmig, T. F., Betz, T., Reuther, J. & Klaiber, B. (1997) Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clinical Oral Implants Research* 8, 427-433.
- 171.** Hallström H, Lindgren S, Widén C, Renvert S, Twetman S. Probiotic supplements and debridement of peri-implant mucositis: a randomized controlled trial. *Acta Odontol Scand*. 2016;74(1):60-6.
- 172.** McKenna, D. F., Borzabadi-Farahani, A. & Lynch, E. The effect of subgingival ozone and/or hydrogen peroxide on the development of peri-implant mucositis: a doubleblind randomized controlled trial. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2013;28, 1483-1489.

- 173.** Renvert et al., « Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis : a double-blind randomized longitudinal clinical study. i : clinical results ».
- 174.** Persson et al., « Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis : a single-blinded randomized longitudinal clinical study. ii. microbiological results ».
- 175.** Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of Chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. J Clin Periodontol. 2011 Sep;38(9):872-8.
- 176.** Schwarz F, Schmucker A, Becker J. Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. Int J Implant Dent. 2015 Dec;1(1):22. Epub 2015 Aug 13.
- 177.** Renvert et al., « Treatment of peri-implantitis using an Er:Yag laser or an air-abrasive device : a randomized clinical trial ».
- 178.** Machtei et al., « Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial ».
- 179.** Heitz-Mayfield et Mombelli, « The therapy of peri-implantitis : a systematic review ».
- 180.** Van Winkelhoff, « Antibiotics in the treatment of peri-implantitis ».
- 181.** Muthukuru et al., « Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review ».
- 182.** Heitz-Mayfield et al., « Anti-infective surgical therapy of peri-implantitis. a 12-month prospective clinical study ».
- 183.** Rocuzzo et al., « Surgical therapy of peri-implantitis lesions by means of a bovine-derived xenograft : comparative results of a prospective study on two different implant surfaces ».
- 184.** Roos-Jansåker et al., « Long-term stability of surgical bone regenerative procedures of peri-implantitis lesions in a prospective case-control study over 3 years ».
- 185.** Aghazadeh, Rutger Persson, et Renvert, « A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft : results after 12 months ».
- 186.** Schwarz, Sahm, et Becker, « Combined surgical therapy of advanced peri-implantitis lesions with concomitant soft tissue volume augmentation. A case series ».
- 187.** Salvi et Zitzmann, « The effects of anti-infective preventive measures on the occurrence of biologic implant complications and implant loss: a systematic review ».
- 188.** Monje et al., « Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis ».
- 189.** Sabeti MA. Torabinejad M. Implant dentaire unique. Endodontie Chapitre 23:pages 437-452. éditions Elsevier.2016.

- 190.** Moraschini V, Poubel LA da C, Ferreira VF, Barboza E dos SP. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: a systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. mars 2015;44(3):377- 88.
- 191.** Aouate G. L'implantologie non enfouie [Internet]. Issy-les-Moulineaux (Hauts-de-Seine): Elsevier Masson; 2008 .
- 192.** Buser D, Broggini N, Wieland M, Schenk RK, Denzer AJ, Cochran DL, et al. Enhanced Bone Apposition to a Chemically Modified SLA Titanium Surface. *J Dent Res*. juill 2004;83(7):529- 33.
- 193.** Albrektsson T. The Long-Term Efficacy of Currently Used Dental Implants: A Review and Proposed Criteria of Success. 1986;39.
- 194.** Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. nov 1989;62(5):567- 72.
- 195.** Misch CE. Dental implant prosthetics. St. Louis, Mo: Elsevier; 2005.
- 196.** Belser UC, Grütter L, Vailati F, Bornstein MM, Weber H-P, Buser D. Outcome Evaluation of Early Placed Maxillary Anterior Single-Tooth Implants Using Objective Esthetic Criteria : A Cross-Sectional, Retrospective Study in 45 Patients With a 2- to 4-Year Follow-Up Using Pink and White Esthetic Scores. *Journal of Periodontology* janv 2009;80(1):140- 51.

Table des figures :

Fig. 1: L'ensemble implant, pilier, prothèse. (<http://www.implantologiedentaire.net/images/fr/composantes-dents-implants-dentaire.jpg>)

Fig. 2: type de connexion prothèse-pilier. (http://www.dentalexpress.ma/images/euroteknika_aesthetica_prothese.jpg)

Fig. 3: Principales différences entre les tissus parodontaux et péri-implantaires (Dr GAULTIER F 2015)

Fig. 4: L'espace biologique péri-implantaire. Glauser 2005. « Periimplant Soft Tissue Barrier at Experimental One-Piece Mini-Implants with Different Surface Topography in Humans: A Light-Microscopic Overview and Histometric Analysis ».

Fig. 5: Ancrage des fibres de Sharpey au ciment radiculaire vs orientation parallèle et circonférentielle des fibres conjonctives péri-implantaires (Nobel Biocare).

Fig. 6: Images de MEB fournies par le Dr Peter Schupbach pour (Nobel Biocare).

Fig. 7: comparaison gencive-dent/gencive-implant (PALACCI P)³²

Fig. 8 : mesure de l'ouverture buccale

Fig. 9 : Examen de l'occlusion mouvements de latéralité

Fig. 10 : Vue latérale des modèles d'études

Fig. 11 : Cire ajoutée de diagnostic

Fig. 12 : Guide radiographique avec gutta-percha

Fig. 13 : indications des implants dentaires

Fig. 14 : contre-indications des implants dentaires.

Fig. 15.a : Tracé d'incision déporté en palatin

Fig. 15.b : Une élévation large des lambeaux permet de bien visualiser la crête alvéolaire.

Noter la conservation de la papille distale de la canine

Fig. 16 : La fraise boule localise le point d'émergence implantaire Une irrigation abondante est importante tout au long de la séquence chirurgicale

Fig. 17.a Le foret intermédiaire permet d'élargir le diamètre du site de 2 à 3 mm.

Fig. 17.b Le foret de 3 mm de diamètre permet d'élargir toute la hauteur du site implantaire.

Fig. 17.c Le foret d'évasement (countersink) prépare la corticale alvéolaire pour le placement du col implantaire

Fig. 18 : Vue clinique de l'implant avec son porte implant pré-monté

Fig. 19 : Mise en place de la vis de couverture

Fig. 20 : Radiographie de contrôle après 6 mois de cicatrisation osseuse de 2 implants placés en

Fig. 21 : Positionnement de l'implant dans le sens mésio-distal d'après (M. Davarpanah)

- Fig. 22 :** Positionnement de l'implant dans le sens vestibulo-lingual d'après (M. Davarpanah)
- Fig. 23 :** Réaménagement tissulaire et mise en place des piliers de cicatrisation.
- Fig. 24.a** Mise en place de 4 implants
- Fig. 24.b** vue clinique après la réalisation de sutures
- Fig. 24.c** Vue clinique à 5 mois
- Fig. 25 :** coupe histologique d'un implant ostéointégré.
- Fig. 26:**Aspect clinique d'une péri-implantite Dr. Leconte, Péri-implantite sur 12, 2017
- Fig. 27 :** aspect clinique et radiographique d'une mucosite autour d'un implant en position sur la 21. (Dr GLISE JM)
- Fig. 28 :**Aspect histologique de l'infiltrat inflammatoire d'une péri-implantite chronique (DR. Tommaso lombardi responsable du laboratoire d histopathologie buccale de la section de médecine dentaire ; université de Genève)
- Fig. 29 :**Représentation schématique de l'infiltrat inflammatoire dans la muqueuse péri-implantaire et les tissus parodontaux(Palacci 1995)
- Fig. 30.31.32 :** Protocole de pré-scellement (FROMENTIN et CHAMIEH 2017)
- Fig.33 :** Schéma d'un micro-gap entre l'implant et son pilier (SCARANO 2005)
- Fig. 34 :** Prévalence de péri-implantite selon l'angle et le profil d'émergence prothétique (KATAFUCHI 2018)
- Fig. 35 :** Aménagement des tissus mous par greffe épithélio-conjonctive avant pose d'un implant : Dr. Brun et J. Guetta, Hôpital Bretonneau, 2017
- Fig. 36 :** Accumulation de plaque dentaire et de tartre autour d'implants(Dr. Leconte, Accumulation de plaque et tartre autour d'implants, 2017).
- Fig.37:** Diagnostic de mucosite avec saignement au sondage (Schwarz 2017).
- Fig. 38:**Différences entre le sondage parodontal et le sondage péri-implantaire. (Bouchard, *Parodontologie dentisterie implantaire. Volume 1 Médecine parodontale*, 2014).
- Fig. 39 :** Sondage péri-implantaire de 6 mm réalisé avec une sonde plastique autour d'un implant atteint d'une péri-implantite. (Bouchard, *Parodontologie dentisterie implantaire. Volume 1 Médecine parodontale*, 2014).
- Fig. 40:** Saignement après sondage autour d'un implant atteint de péri-implantite.(Dr. Leconte, Saignement après sondage, 2017).
- Fig. 41:** Radiographie rétro-alvéolaire d'une lyse osseuse cratériforme autour d'un implant. (Dr Leconte, Péri-implantite incisive mandibulaire, 2016).
- Fig. 42 :** Présentation des différents types d'échecs implantairesBouchard, (*Parodontologie dentisterie implantaire. Volume 1 Médecine parodontale*, 2014).

Fig 43 : Utilisation d'un aéropolisseur dans le cadre du traitement d'une mucosite (Ji et al 2014)

Fig. 44: Ultrasons en titane (Fauque, « La péri-implantite chez le patient traité par PACSI mandibulaire et après ? », 2017)

Fig 45 : Utilisation d'un aéropolisseur dans le cadre d'un traitement non chirurgical d'une péri-implantite (Schwarz 2010)

Fig. 46 : Morphologie des lésions osseuses des péri-implantites(Lallam et al, « Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ? », 2018)

Fig. 47: Bio-OS placé dans le défaut osseux péri-implantaire (Lallam et al, « Les péri-implantites. Pourquoi ? Comment les limiter ? », 2018)

Fig. 48 : Implant déposé et tissu de granulation (Auteur, Hôpital Bretonneau, 2018)

Fig. 49 : Utilisation de brossettes interdentaires (Auteur et Dr. Biosse-Duplan, Séance de maintenance implantaire et parodontale, 2018)